



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

CARRERA DE MEDICINA

TEMA:

Relación del peso al nacer en los recién nacidos con los trastornos hipertensivos durante el embarazo en el Hospital General Guasmo Sur 2022-2023.

AUTORES:

Rivadeneira Delgado, Nicole Andrea

Zúñiga Rendón, Alba Marina

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de
MÉDICO**

TUTOR:

Dr. Ramos Cruz, Orlando Bolívar

Guayaquil, Ecuador

06 de octubre del 2023



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Rivadeneira Delgado, Nicole Andrea y Zúñiga Rendón, Alba Marina** como requerimiento para la obtención del título de **MÉDICO**.

TUTOR

f. _____
Dr. Ramos Cruz, Orlando Bolívar

DIRECTORA DE LA CARRERA

f. _____
Dr. Juan Luis Aguirre Martínez

Guayaquil, a los 6 días del mes de octubre del año 2023



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Nosotras, **Rivadeneira Delgado, Nicole Andrea**
Zúñiga Rendón, Alba Marina

DECLARAMOS QUE:

El Trabajo de Titulación, **Relación del peso al nacer en los recién nacidos con los trastornos hipertensivos durante el embarazo en el Hospital General Guasmo Sur 2022-2023**, previo a la obtención del título de **Médico** ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de nuestra total autoría.

En virtud de esta declaración, nos responsabilizamos del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 6 días del mes de octubre del año 2023

AUTORAS:

Nicole Rivadeneira

Alba Marina

f. _____
Rivadeneira Delgado, Nicole Andrea

f. _____
Zúñiga Rendón, Alba Marina



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

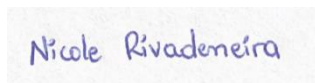
AUTORIZACIÓN

**Nosotras, Rivadeneira Delgado, Nicole Andrea
Zúñiga Rendón, Alba Marina**

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la publicación en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Relación del peso al nacer en los recién nacidos con los trastornos hipertensivos durante el embarazo en el Hospital General Guasmo Sur 2022-2023**, cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 6 días del mes de octubre del año 2023

AUTORAS:



f. _____
Rivadeneira Delgado, Nicole Andrea

f. _____
Zúñiga Rendón, Alba Marina

Análisis de plagio



CERTIFICADO DE ANÁLISIS
magister

relación del peso al nacer en los recién nacidos con los trastornos hipertensivos durante el embarazo en el HGGs 2022-2023

2%
Similitudes



0% Texto entre comillas
0% similitudes entre comillas
< 1% Idioma no reconocido

Nombre del documento: Rivadeneira y Zuñiga Tesis para plagio.docx
ID del documento: 1ad9f3d66181178047763d419177a34e1885e702
Tamaño del documento original: 176,72 kB
Autor: Alba Zuñiga

Depositante: Alba Zuñiga
Fecha de depósito: 18/9/2023
Tipo de carga: url_submission
fecha de fin de análisis: 20/9/2023

Número de palabras: 13.204
Número de caracteres: 85.961

TUTOR

f. →
Dr. Ramos Cruz, Orlando Bolívar

Agradecimientos

En primer lugar, le agradezco a Dios por haberme permitido llegar hasta aquí, por guiarme a lo largo de mi vida universitaria y ser mi fortaleza en aquellos momentos de debilidad.

Gracias a mis padres por ser mis principales motores para seguir adelante, ser mi ejemplo de lucha, perseverancia, por sus consejos a lo largo de este camino, por sus valores y principios que siempre me han inculcado, por brindarme la oportunidad de estudiar y darles la felicidad y el orgullo de ser una profesional.

Gracias a mis abuelitos por ser también mi apoyo y uno de mis pilares fundamentales en mi vida, agradezco a mis docentes por haber compartido sus conocimientos a lo largo de toda la carrera, a mi amiga y compañera de tesis, por apoyarnos mutuamente en la trayectoria de nuestros estudios universitarios y sobre todo en el año del internado.

Por último, a mis dos grandes amigas Doménica y Verónica con quien compartí momentos inolvidables en la etapa universitaria, quienes fueron y serán esa amistad incondicional y me han dejado saber que siempre podré contar con ellas. Mientras tenga amigas como ustedes, siempre estaré agradecida con la vida.

**Nicole Andrea Rivadeneira
Delgado**

Agradecimientos

Le agradezco a Dios por haberme dado la fortaleza de estudiar esta carrera y haberme guiado a través de la misma.

A mi mami que todas las mañanas me tenía el desayuno caliente en la mesa y me mandaba todos los días con la bendición a la universidad o al hospital, a mi papi que hacía todo lo posible para que estudie y todo lo que le pedía me compraba sin excepción alguna, a mi hermano que siempre me preguntaba cómo había salido en las lecciones y exámenes y me felicitaba con un abrazo, a ellos que estuvieron apoyándome día a día, quienes se quedaban haciéndome compañía en las largas noches de estudio, ellos que han llorado conmigo por una materia y han celebrado cada pase de ciclo, ellos que han sido el pilar más grandes e importante en mi crecimiento tanto estudiantil como laboral.

A mis amigas del colegio, que rezaban por mí en cada examen de alguna materia que yo creía difícil, quienes siempre me hacían reír con sus ocurrencias y las que a pesar de estudiar carreras distintas o no estar en los mismos ciclos, seguimos estando juntas a través de los años.

A mi persona especial, que en estos 4 años juntos no solo se ha convertido en mi pareja sino que ha sido mi mejor amigo, gracias porque me ha acompañado en cada paso que doy, que siempre estuvo presto para escucharme y nunca estuvo de más un abrazo suyo.

Por último, me quiero dar gracias a mi misma, porque cuando quería rendirme me volvía a poner de pie y me decía que yo podía con esto y con todo lo que se me pusiera como obstáculo, le agradezco a mi perseverancia y esas ganas de cumplir mi sueño de ser médico el cual me ha llevado hasta dónde estoy ahora.

Alba Marina Zúñiga Rendón

Dedicatoria

Le dedico este trabajo a Dios quien ha sido mi guía y apoyo en todo este proceso, dándome fuerzas para seguir adelante en todo momento.

A mis padres, quienes impulsan mis sueños, ustedes siempre han sido y serán mi motor, a mi Mamá Fernanda quien estaba presente con cada llamada que recibía todos los días, preguntándome como me iba en la universidad, gracias mamita por tu preocupación y tu amor incondicional. A mi Papá Miguel, mi doctor favorito, no hay palabras que describan la admiración que siento por ti, espero algún día ser tan buena doctora como lo eres tú. Los amo tanto papás, son mis guías de vida, les dedico a ustedes este logro de culminar mis estudios, me siento orgullosa de tenerlos como padres y que estén junto a mí en este momento tan importante. Gracias por ser quienes son y por creer en mí.

A mi hermana Stefanía, mi confidente, quien fue una parte fundamental en mi carrera, gracias por escucharme todos los días cuando tenía algún problema, por estar para mí en cualquier momento del día y gracias por todos los consejos que me brindabas.

Por último, a mis chinitos, mis sobrinos, Miguel Enrique y Miguel Nicolás, los niños más dulces y amorosos que existen, ver ese recibimiento cada vez que llego a casa desde Guayaquil es algo que me llenaba y me llena de vida, mis días son más felices desde que llegaron a este mundo. Los amo mis mellis son lo mejor que tengo en mi vida.

**Nicole Andrea Rivadeneira
Delgado**

Dedicatoria

Este trabajo se lo dedico a mis padres por ser parte de mi crecimiento estudiantil y laboral, porque creyeron en mí cuando yo no lo hacía, porque fueron mi mayor apoyo durante la carrera y por los tantos sacrificios que hicieron para que yo pudiera seguir estudiando, porque ellos han sabido formarme con buenos sentimientos, hábitos y valores los cuales me han ayudado seguir adelante.

Se lo dedico a mi abuelito que desde el cielo me cuida, que sepa que recuerdo y tengo muy presente que cada vez que lo visitaba me decía que él esperaba que yo lo atiende porque eras una doctora.

Se lo dedico a mi bebé, quien ha sido mi motivación para seguir preparándome para que él esté orgulloso de la madre que tiene.

**Alba Marina Zúñiga
Rendón**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

CARRERA DE MEDICINA

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

Dr. Orlando Ramos

TUTOR

f. _____

Dr. Juan Luis Aguirre

DIRECTOR DE LA

CARRERA

f. _____

Dr. Diego Antonio Vásquez

COORDINADOR DEL

AREA

f. _____

OPONENTE

Índice

Índice de tablas	XIII
Índice de figuras.....	XIV
Resumen.....	XV
Abstract	XVI
Introducción	2
Capítulo I – Anteproyecto	5
1.1 Planteamiento del problema.....	5
1.2 Justificación de problema.....	6
1.3 Antecedentes	7
1.4 Objetivos de la investigación	8
1.4.1 Objetivo general	8
1.4.2 Objetivos específicos	8
1.5 Hipótesis	8
Capítulo II – Marco teórico.....	9
2.1 Trastornos hipertensivos durante el embarazo	9
2.1.1 Presión arterial durante el embarazo y respuestas fisiológicas	10
2.1.2 Medición de la presión arterial durante el embarazo	12
2.1.3 Diagnóstico y clasificación de la hipertensión en el embarazo	12
2.1.3.1 Preeclampsia con y sin características graves.....	13
2.1.3.2 Hipertensión crónica con preeclampsia superpuesta	14
2.1.4 Prevención de la preeclampsia	14
2.2 Recién nacidos: Definición	15
2.2.1 Clasificación de edad gestacional según la Organización Mundial de la salud(OMS) ..	15
2.2.2 Test de Capurro	16
2.2.3 Test de Ballard	17
2.4 Patologías asociadas al bajo peso al nacer	18
2.4.1 Caracterización de la enterocolitis necrozante	18
2.4.1.1 Epidemiología de la patología	20
2.4.1.2 Etiología.....	21
Factores relacionados con el infante:	21
Factores relacionados con la madre:	22
2.4.1.3 Diagnóstico de la enterocolitis necrosante.....	22
2.4.1.4 Estadios de Bell	23
2.4.1.5 Manifestaciones clínicas.....	24
2.5 Influencia de factores externos en la Enterocolitis Necrosante en relación al peso al nacer 26	
2.6 Nutrición del recién nacido y su influencia sobre el peso al nacer	27
2.6.1 Componentes de la leche materna.....	27
Capítulo III – Marco metodológico	30
3.1 Diseño de investigación	30
3.2 Delimitación de la investigación.....	30
3.2.1 Objeto de estudio	30
3.2.2 Enfoque.....	30
3.2.3 Localización.....	30
3.2.4 Universo.....	30
3.2.5 Muestra.....	30
3.3 Criterios de inclusión y exclusión.....	31

3.3.1 Criterios de inclusión	31
3.3.2 Criterios de exclusión	31
3.4 Nivel de investigación:	31
3.5 Variabilidad y factibilidad de la investigación.....	31
3.6 Operacionalización de variables	31
3.7 Procedimientos de recolección de los datos	43
3.7.1 Fuentes de información.....	43
3.7.2 Técnica de Procesamiento de los datos.....	43
3.8 Estrategia de análisis estadístico.....	44
Capítulo IV – Análisis de los resultados	45
1. Resultados.....	45
Objetivo 3: Identificar a los recién nacidos de madres con antecedentes de trastornos hipertensivos con alteraciones en el peso al momento del nacimiento en el Hospital General Guasmo Sur en el periodo enero 2022 a enero 2023.....	57
Objetivo 4: Asociar el peso al nacer con los trastornos hipertensivos durante el embarazo en el Hospital General Guasmo Sur 2022-2023	58
4.2 Discusión	61
Capítulo V – Conclusiones y recomendaciones.....	63
5.1 Conclusiones.....	63
5.2 Recomendaciones y limitaciones	64
Referencias.....	65

Índice de tablas

Tabla 1 Operacionalización de variables.....	31
Tabla 2 Características clínico-epidemiológicas de pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo.	45
Tabla 3 Características clínico-obstétricas de pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo. .	53
Tabla 4 Características clínico-epidemiológicas de neonatos de madres con trastornos hipertensivos del embarazo.	53
Tabla 5 Características perinatales de neonatos de madres con trastornos hipertensivos del embarazo.	57
Tabla 6 Clasificación del peso al nacer de neonatos de madres con trastornos hipertensivos del embarazo.	57
Tabla 7 Tabla cruzada entre trastorno hipertensivo en el embarazo y el personal nacer de los neonatos.	58
Tabla 8 Prueba de chi cuadrado para evaluar la asociación entre trastorno hipertensivo en el embarazo y el personal nacer de los neonatos.	59
Tabla 9 Comparación del peso a nacer de los neonatos según el antecedente materno de trastorno hipertensivo en el embarazo.	59
Tabla 10 Prueba U de Mann-Whitney para evaluar la relación entre el peso al nacer y el antecedente materno de hipertensivo en el embarazo.	59

Índice de figuras

Figura 1 Frecuencia del tipo de parto en pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo.	46
Figura 2 Frecuencia de embarazos previos en pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo..	47
Figura 3 Frecuencia de abortos previos en pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo.	47
Figura 4 Frecuencia de diagnóstico de diabetes gestacional en pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo.	48
Figura 5 Frecuencia de hipertensión gestacional en pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo.	48
Figura 6 Frecuencia de preeclampsia en pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo.....	49
Figura 7 Frecuencia de eclampsia en pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo.....	49
Figura 8 Frecuencia de hipertensión crónica en pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo.	50
Figura 9 Frecuencia de síndrome de HELLP en pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo.	50
Figura 10 Frecuencia de edema en pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo.	51
Figura 11 Frecuencia de proteinuria en pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo.	51
Figura 12 Frecuencia de pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo en tratamiento de preeclampsia.....	52
Figura 13 Frecuencia uso de sulfato de magnesio como tratamiento en pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo.	52
Figura 14 Frecuencia de neonatos de madres con trastornos hipertensivos del embarazo según el sexo.	54
Figura 15 Frecuencia de la edad gestacional de neonatos de madres con trastornos hipertensivos del embarazo.	54
Figura 16 Frecuencia de consumo de leche materna en neonatos de madres con trastornos hipertensivos del embarazo.	55
Figura 17 Frecuencia de consumo de leche donada en neonatos de madres con trastornos hipertensivos del embarazo.	55
Figura 18 Frecuencia de consumo de sucedáneos de leche materna en neonatos de madres con trastornos hipertensivos del embarazo.....	56
Figura 19 Frecuencia de ingreso a UCIN en neonatos de madres con trastornos hipertensivos del embarazo.	56
Figura 20 Clasificación del peso al nacer de neonatos de madres con trastornos hipertensivos del embarazo.	58
Figura 21 Gráfico de cajas que relaciona el peso al nacer y el antecedente materno de hipertensivo en el embarazo.	60

Resumen

La hipertensión crónica se asocia con una alta incidencia de resultados adversos en el embarazo en comparación con la población general. Se identificó a los recién nacidos de madres con antecedentes de trastornos hipertensivos con alteraciones en el peso al momento del nacimiento, el 27.4% tuvo bajo peso al nacer. Existió una asociación entre la presencia de trastornos hipertensivos en el embarazo y los trastornos de bajo peso al nacer (chi cuadrado: 22.758, p: 0.001). Además, se estableció que los neonatos de madres con antecedente de trastorno hipertensivo tienen un menor peso al nacer en comparación con neonatos de madres sin este antecedente (U: 2404.00, p: 0.0001). Los resultados respaldan la importancia de una mayor vigilancia prenatal para las mujeres con hipertensión crónica para permitir la identificación temprana de las complicaciones en evolución. Las mujeres deben recibir asesoramiento previo al embarazo para optimizar su salud antes del embarazo e informarles sobre los mayores riesgos maternos y fetales asociados con su hipertensión. Se necesitan estrategias para predecir quiénes corren mayor riesgo, determinar tratamientos farmacológicos óptimos y reducir los resultados adversos del embarazo.

Abstract

Chronic hypertension is more likely to lead to undesirable pregnancies compared to the general population. Newborns of mothers with a history of hypertensive disorders with weight alterations at birth were identified; 27.4% had low birth weight. There was an association between the presence of hypertensive disorders in pregnancy and low birth weight disorders (chi square: 22.758, p: 0.001). In addition, it was established that newborns of mothers with a history of hypertensive disorder have a lower birth weight compared to newborns of mothers without this history (U: 2404.00, p: 0.0001). The results support the importance of increased prenatal surveillance for women with chronic hypertension to allow early identification of evolving complications. Women should receive pre-pregnancy counseling to optimize their health before pregnancy and inform them about the increased maternal and fetal risks associated with their hypertension. Strategies are needed to predict who is most at risk, determine optimal drug treatments, and reduce adverse pregnancy outcomes.

Introducción

En todo el mundo, alrededor del 10% de los embarazos se complican con trastornos hipertensivos, y la hipertensión gestacional y la preeclampsia representan la mayoría de estos casos (1). La hipertensión gestacional (de novo) se define como un aumento de la presión arterial sistólica a 140 mm Hg o más y/o la presión arterial diastólica a 90 mm Hg o más, respectivamente, en dos lecturas consecutivas (4 h de diferencia) a las ≥ 20 semanas de edad gestacional en ausencia de proteinuria u otros hallazgos sugestivos de preeclampsia (2). La preeclampsia (de novo) se define como hipertensión gestacional acompañada de una o más de las siguientes condiciones de nueva aparición a las ≥ 20 semanas de gestación (i) proteinuria (recolección de orina de 24 horas con una excreción total de proteínas de 300 mg o 1+ en la orina varilla graduada); (ii) evidencia de disfunción orgánica materna como insuficiencia renal (creatinina ≥ 90 $\mu\text{mol/L}$), disfunción hepática (transaminasas elevadas con o sin dolor abdominal epigástrico o en el cuadrante superior derecho), complicaciones neurológicas (eclampsia, alteración del estado mental, ceguera, accidente cerebrovascular, cefaleas intensas o escotomas visuales persistentes), edema pulmonar, complicaciones hematológicas (p. ej., recuento de plaquetas $<150.000/\mu\text{L}$; y (iii) disfunción uteroplacentaria (como desprendimiento de placenta, desequilibrio angiogénico, restricción del crecimiento fetal, anomalías del Doppler de la arteria umbilical forma de onda (2). La hipertensión gestacional es la complicación más común que ocurre en alrededor del 5% al 10% de los embarazos, mientras que la preeclampsia afecta alrededor del 2% al 5% de los embarazos (3). La prevalencia de estos trastornos tiende a ser mayor en los países de ingresos bajos y medios (LMIC) (4).

Tanto la hipertensión gestacional como la preeclampsia se asocian con resultados maternos y fetales adversos, incluido un mayor riesgo de futuras enfermedades cardiovasculares maternas (5); sin embargo, las complicaciones debidas a la hipertensión gestacional son menos graves en comparación con la preeclampsia; todavía hay un 17% de probabilidad de progresión de la hipertensión gestacional hacia la preeclampsia (6).

Se han realizado varios estudios en países desarrollados y en desarrollo de todo el mundo para determinar los resultados maternos y perinatales asociados con el trastorno hipertensivo (7). Sin embargo, solo hay unos pocos estudios que se centran en los resultados del embarazo asociados con estos trastornos en Nepal (8). Además, estos

estudios no compararon los resultados del embarazo de la hipertensión gestacional y la preeclampsia utilizando modelos estadísticos ajustados (8).

De acuerdo a hallazgos bibliográficos cuanto antes ocurran los trastornos hipertensivos del embarazo, es más probable que afecte el crecimiento y el desarrollo intrauterino del feto(9). Pocas publicaciones han comparado los efectos de la hipertensión gestacional y la preeclampsia que ocurren en diferentes momentos sobre los resultados adversos del embarazo. Un estudio de casos y controles reciente encontró que, en comparación con el grupo de preeclampsia de inicio tardío (>34 semanas), el grupo de preeclampsia de inicio temprano tuvo un menor peso promedio al nacer de los bebés y una mayor incidencia de otros resultados adversos del embarazo, como parto prematuro (10). Jelin y otros (11) también encontró que la tasa de SGA en recién nacidos de mujeres con preeclampsia de iniciotemprano fue tres veces mayor que la de mujeres sin preeclampsia (18% versus 6%). Esto es consistente con los resultados de nuestro estudio. El estudio longitudinal de Avon de padres e hijos sugirió que el crecimiento fetal estaría más restringido con el aumento de la presión arterial a partir de las 18 semanas de gestación (12). El aumento de la presión arterial diastólica en el segundo trimestre (18 a 30 semanas) tuvo un impacto significativamente mayor en el BPN y la SGA que en el tercer trimestre (30 a 36 semanas), y esto fue cierto incluso en mujeres embarazadas cuya presión arterial que disminuyó no cruza el umbral de los trastornos hipertensivos del embarazo. El peso al nacer está determinado principalmente por la duración del crecimiento intrauterino, por lo que un estado fisiológico anormal más largo causaría más casos de BPN y PEG. Junto con los hallazgos anteriores, pensamos que la aparición temprana o tardía de los trastornos hipertensivos del embarazo pueden deberse a distintos mecanismos y el efecto debe observarse por separado.

El mecanismo fisiopatológico más común del estado de BPN y PEG es la disminución de la perfusión de sangre uteroplacentaria. La presión arterial más alta durante el embarazo se caracteriza tanto por disfunción endotelial como por disminución de la perfusión placentaria (13). La vasculopatía uteroplacentaria, incluidas las lesiones histopatológicas y la coagulación intravascular, se asocia con restricción del crecimiento fetal. También hay modelos animales que sugieren que la hipertensión durante el embarazo está asociada con una perfusión inadecuada del flujo sanguíneo placentario. El aumento de la presión

arterial también puede afectar el desarrollo del árbol veloso de la placenta y conducir a la disminución de la función placentaria, lo que resulta en un crecimiento fetal reducido y un peso al nacer más bajo.

Capítulo I – Anteproyecto

1.1 Planteamiento del problema

Los mortinatos son un problema mundial importante que ha recibido poca atención. Cadaaño, se estima que 2,6 millones de bebés nacen muertos, y el 98 % de ellos tiene lugar en países de ingresos bajos y medios (14). Se han realizado esfuerzos para reconocer las causas de la muerte fetal. Por ejemplo, se sabe que los mortinatos están relacionados con complicaciones del embarazo, y los trastornos hipertensivos del embarazo (HDP, por sus siglas en inglés) son la causa más común de complicaciones del embarazo (15). Trastornos como la hipertensión gestacional, la preeclampsia o la eclampsia, la preeclampsia superpuesta y la hipertensión crónica ocurren en el 3-8% de los embarazos en todo el mundo (16). Se cree que estos cuatro subgrupos desempeñan varios papeles en la muerte fetal debido a sus diversos procesos patogénicos y síntomas clínicos (1). Además, son una causa importante de morbilidad perinatal y materna (17).

La HDP se asocia con daño endotelial, estrés oxidativo y manifestaciones vasculares. Esto afecta la función placentaria debido a la mala suplementación de nutrientes y la perfusión al feto, lo que conduce a resultados perinatales adversos (18).

Los trastornos hipertensivos del embarazo representan el 15% de las muertes perinatales en todo el mundo (19). Alrededor del 16% de los 2,6 millones de muertes fetales estimadas cadaaño ocurren en embarazos afectados por HDP (20). Ocho muertes neonatales de cada 1000 nacidos vivos son causadas por la enfermedad hipertensiva del embarazo (21). La encuesta realizada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) encontró que la preeclampsia y la eclampsia fueron la principal causa obstétrica del 25% de las muertes perinatales con proporciones similares afectadas por muertes neonatales tempranas y mortinatos.

Pocos estudios a gran escala han investigado el vínculo entre las condiciones hipertensivas y la muerte fetal durante el embarazo, pero la mayoría de estos estudios se han realizado en países de altos ingresos. El presente estudio busca estudiar la relación que existe entre los trastornos hipertensivos del embarazo y los resultados perinatales del producto en cuanto al peso al nacer, lo que probablemente guarde una estrecha relación con la supervivencia y la calidad de vida del recién nacido.

1.2 Justificación de problema

El bajo peso al nacer (BPN) sigue siendo un importante problema de salud pública mundial y juega un papel vital en la determinación de la supervivencia de los recién nacidos en condición vulnerable (22). El bajo peso al nacer está asociado con la morbilidad y mortalidad de la descendencia, trastornos del crecimiento y también enfermedades crónicas en etapas posteriores de la vida (23). Se estima que más de 20 millones de bebés nacen con bajo peso al nacer en todo el mundo anualmente (24). Se ha informado que la incidencia mundial de BPN es del 15,5 %, y Asia representa el 75 % de estos lactantes (25). Los recién nacidos con bajo peso al nacer nacidos a término generalmente muestran un crecimiento inadecuado para la edad gestacional, mientras que los nacidos prematuros incluyen aquellos con un crecimiento normal para la edad gestacional y aquellos con un crecimiento inadecuado para la edad gestacional. Los niveles anormales de presión arterial de las mujeres embarazadas pueden estar estrechamente relacionados con estos resultados adversos del embarazo (26).

La hipertensión gestacional y la preeclampsia son los trastornos hipertensivos más comunes del embarazo y se refieren a mujeres que presentan hipertensión nueva después de las 20 semanas de gestación con o sin proteinuria (27). Ha habido resultados contradictorios entre la hipertensión gestacional/preeclampsia y el crecimiento fetal deficiente (28). Muchos hallazgos epidemiológicos sugirieron que las mujeres con hipertensión gestacional y preeclampsia contribuirían a una alta incidencia de BPN o pequeño para la edad gestacional (SGA), incluso encontraron mujeres con la preeclampsia tienen un mayor riesgo que la hipertensión gestacional (29). Xiong et al (30), investigaron el efecto de diferentes tipos de trastornos hipertensivos del embarazo sobre el crecimiento fetal con un estudio de cohorte retrospectivo en el sur de China. Sus resultados mostraron que tanto la preeclampsia como la hipertensión gestacional aumentaron el riesgo de SGA después de controlar los posibles factores de confusión. Sin embargo, ni la hipertensión gestacional ni la preeclampsia se asociaron con el BPN. Las diferentes manifestaciones clínicas, los diferentes espectros de hipertensión gestacional/preeclampsia, la definición de BPN/PEG, y si se han tenido en cuenta factores de confusión importantes pueden afectar la consistencia de diversas investigaciones (31).

1.3 Antecedentes

La hipertensión es el trastorno médico más común que ocurre durante el embarazo y complica del 5% al 10% de todos los embarazos (32). También corresponde a una de las principales causas de morbilidad materna en los países industrializados, y su prevalencia va en aumento (33). De 1998 a 2006, la prevalencia de hipertensión durante las hospitalizaciones de parto aumentó de 67,2 a 81,4 por 1000 partos (34). Este aumento puede deberse en parte a la creciente prevalencia de enfermedades cardiometabólicas en mujeres en edad fértil (32). La edad materna de más de 40 años, la obesidad antes del embarazo, el aumento excesivo de peso durante el embarazo y la diabetes gestacional están asociados con un mayor riesgo de hipertensión materna.

Los trastornos hipertensivos del embarazo tienen un impacto significativo en la muerte fetal, el bajo peso al nacer, el parto prematuro y la mortalidad neonatal temprana después de ajustar los posibles factores de confusión. Estos hallazgos fueron reafirmados en un estudio previo realizado por Allen et al. quienes informaron resultados perinatales adversos asociados con HDP, como bajo peso al nacer, muerte fetal y edad gestacional pequeña (35). A nivel mundial, se estima que la HDP ocurre en el 5% al 10% de los embarazos (36). Se sabe que los países en desarrollo se ven afectados de manera desproporcionada por el HDP. Estudios previos realizados en países de bajos y medianos ingresos encontraron que la prevalencia estimada de eclampsia y preeclampsia es del 7% al 18% (37).

La incidencia de muerte fetal entre las mujeres con HDP fue del 13,67%. Los hallazgos de nuestro estudio fueron consistentes con los estudios realizados por Rush (10%) (38) y Seck y Jackson (10,2%) (39). En algunos estudios, la incidencia de muerte fetal entre mujeres con HDP es bastante mayor, por ejemplo, 23,5 % en Hawassa, Etiopía (40) y 22,1 % en Bicol, Filipinas (41). Esta disparidad podría estar relacionada con las diferencias en la calidad de la atención prenatal y del tratamiento obstétrico brindado por las diferentes organizaciones de salud, así como el diseño del estudio utilizado. Sin embargo, los hallazgos de todos estos estudios han demostrado que el riesgo de mortinatalidad es mayor entre las mujeres con HDP en comparación con las mujeres normotensas, lo que podría estar relacionado con el efecto de la isquemia placentaria y la mala perfusión materna relacionada con la HDP.

1.4 Objetivos de la investigación

1.4.1 Objetivo general

- Relacionar el peso al nacer con los trastornos hipertensivos durante el embarazo en el Hospital General Guasmo Sur 2022-2023

1.4.2 Objetivos específicos

- Caracterizar las pacientes obstétricas con antecedentes de trastornos hipertensivos del Hospital General Guasmo Sur en el periodo enero 2022 a enero 2023.
- Evaluar a los recién nacidos de madres con antecedentes de trastornos hipertensivos del Hospital General Guasmo Sur en el periodo enero 2022 a enero 2023.
- Identificar a los recién nacidos de madres con antecedentes de trastornos hipertensivos con alteraciones en el peso al momento del nacimiento en el Hospital General Guasmo Sur en el periodo enero 2022 a enero 2023.
- Asociar el peso al nacer con los trastornos hipertensivos durante el embarazo en el Hospital General Guasmo Sur 2022-2023

1.5 Hipótesis

Existe relación entre el peso al nacer con los trastornos hipertensivos durante el embarazo en el Hospital General Guasmo Sur 2022-2023.

Capítulo II – Marco teórico

2.1 Trastornos hipertensivos durante el embarazo

Los trastornos hipertensivos durante el embarazo son relativamente comunes, afectan a 1 de cada 10 embarazos en los Estados Unidos y su prevalencia ha ido en aumento desde la década de 1970 (42). Los trastornos hipertensivos durante el embarazo incluyen varias condiciones que se definen de acuerdo con los antecedentes de presión arterial (PA) materna, las características clínicas y cuándo ocurre durante el embarazo. La hipertensión que comienza antes de las 20 semanas de gestación se considera hipertensión crónica, después de las 20 semanas se considera hipertensión gestacional y la preeclampsia se distingue por signos de daño en otro órgano, principalmente el hígado y los riñones. Si una mujer con hipertensión crónica desarrolla preeclampsia después de 20 semanas, se denomina preeclampsia superpuesta (43).

Se ha demostrado que los trastornos hipertensivos durante el embarazo están asociados con resultados perinatales adversos tanto para la madre como para el bebé. La hipertensión crónica, la preeclampsia superpuesta y la preeclampsia se asocian con un mayor riesgo de muerte fetal, parto prematuro, bajo peso al nacer, ingreso en la UCIN y parto por cesárea (44). La hipertensión durante el embarazo también es un factor de riesgo de preeclampsia posparto (45).

Los trastornos hipertensivos durante el embarazo pueden afectar negativamente la salud cardiovascular de la futura madre, incluso después del final del embarazo (46). Un metanálisis de 27 estudios mostró que las mujeres con antecedentes de preeclampsia durante el embarazo mostraron signos de alteración de la estructura y la función cardíaca (47). Otro estudio informó un cociente de posibilidades (OR) de 2,16 para cardiopatía isquémica futura, 1,94 para accidente cerebrovascular y 2,76 para enfermedad renal en mujeres que experimentaron preeclampsia o hipertensión gestacional durante el embarazo en comparación con aquellas que permanecieron normotensas (48). Además, los trastornos hipertensivos durante el embarazo aumentan el riesgo de hipertensión durante los años posteriores al embarazo; los estudios han informado una persistencia sustancial de la hipertensión durante el primer año posparto (49), así como tasas significativamente más altas de hipertensión durante los diez años posteriores al embarazo (50).

La asociación entre los trastornos hipertensivos durante el embarazo y los resultados maternos o neonatales adversos se alinea con los hallazgos de investigaciones anteriores. Un estudio previo de 1417 mujeres embarazadas que asistían a visitas de rutina en dos hospitales del Reino Unido con antecedentes médicos de hipertensión crónica encontró que la hipertensión crónica aumentaba el riesgo de muerte fetal, preeclampsia, embarazos pequeños para la edad gestacional, diabetes gestacional, parto prematuro, y parto por cesárea electiva en comparación con ausencia de hipertensión (44). Otro estudio utilizó una base de datos perinatal de un hospital de la Facultad de Medicina de la Universidad de Washington en Missouri para comparar las diferencias en los resultados de las madres con hipertensión crónica (n = 1032), preeclampsia superpuesta (n = 489) y preeclampsia (n = 4217) a aquellas sin ningún trastorno hipertensivo durante el embarazo (51). Tuuili et al. informaron un mayor riesgo de embarazos pequeños para la edad gestacional, ingreso en la UCIN, parto prematuro, parto por cesárea y estadía materna prolongada en el hospital para madres con trastornos hipertensivos durante el embarazo en comparación con aquellas sin hipertensión. Nuestro estudio fue único en el sentido de que tuvimos una gran muestra de mujeres embarazadas de todo Estados Unidos. Nuestro estudio también fue diferente en el sentido de que utilizamos datos de Medicaid, que atiende a un grupo demográfico de mujeres que a menudo tienen desventajas socioeconómicas y tienen un mayor riesgo de muchas condiciones y resultados adversos (52).

2.1.1 Presión arterial durante el embarazo y respuestas fisiológicas

El embarazo es un proceso dinámico durante el cual hay un marcado aumento en la demanda metabólica y adaptaciones hemodinámicas que varían por trimestre y regresan a la normalidad durante el período posparto (53). Las principales adaptaciones hemodinámicas maternas durante el embarazo incluyen un aumento del gasto cardíaco y del volumen plasmático junto con una reducción simultánea de la resistencia vascular sistémica. A la luz de estos cambios rápidos y dinámicos, el embarazo a menudo se considera una prueba de estrés fisiológico, porque las adaptaciones insuficientes dan como resultado morbilidad y mortalidad materna y fetal.

El primer trimestre, desde la concepción hasta las 13 semanas y 6 días de gestación, se asocia con una disminución general de la presión arterial de aproximadamente un 10 %. La vasodilatación significativa de la vasculatura periférica comienza aproximadamente a las

5 semanas de gestación, en parte causada por aumentos en los niveles de estrógeno y progesterona. Además, la concentración sérica de relaxina aumenta y alcanza su punto máximo al final del primer trimestre. La relaxina es una hormona peptídica que tiene un efecto vasodilatador dependiente del endotelio que da como resultado una mayor producción de óxido nítrico (54). Estos cambios dan como resultado una disminución significativa en la resistencia vascular sistémica y la presión arterial, y un aumento del 50% en el flujo renal y las tasas de filtración glomerular al final del primer trimestre. Para mantener una presión arterial adecuada en este contexto, se llevan a cabo adaptaciones hemodinámicas maternas adicionales. Hay un aumento de la sensibilidad barorreceptora simpática y materna. Además, se activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona, contrarrestando la pérdida de sal y agua secundaria a la vasodilatación renal y provocando un aumento de la frecuencia cardíaca y del gasto cardíaco (55).

Durante el segundo trimestre, que se define como 14 a 27 semanas y 6 días de gestación, hay una meseta en la reducción de la resistencia vascular sistémica, ya que la relaxina disminuye a un valor intermedio una vez que se forma la circulación uteroplacentaria, lo que resulta en un sumidero de baja resistencia vascular. Además, las presiones arteriales alcanzan un nadir durante el segundo trimestre, mientras que el gasto cardíaco continúa aumentando hasta un 45 % por encima del valor inicial a las 24 semanas. Se cree que la actividad simpática excesiva después de las 20 semanas de gestación está asociada con hipertensión gestacional o preeclampsia.

El tercer trimestre dura desde la semana 28 y 0 días de gestación hasta el parto. Hay un pico en el gasto cardíaco a principios del tercer trimestre y la presión arterial comienza a aumentar de nuevo a los niveles de referencia. Además, la relación entre el volumen plasmático y la masa eritrocítica alcanza su punto máximo entre las 30 y las 34 semanas, lo que da lugar a una anemia fisiológica. La disminución resultante de la viscosidad de la sangre disminuye aún más la resistencia al flujo y, a su vez, permite una mejor perfusión placentaria para apoyar al feto en crecimiento. Además, el volumen plasmático aumenta hasta un 50 % más que los valores de mujeres no embarazadas cerca del término, lo que permite una reserva contra la pérdida de sangre durante el parto. La frecuencia cardíaca alcanza su punto máximo a finales del tercer trimestre, con un aumento del 20 % al 25 % en relación con el valor inicial. Durante el trabajo de parto activo, las

presiones arteriales sistólica y diastólica pueden aumentar entre un 15 % y un 25 % y entre un 10 % y un 15 % adicionales, respectivamente. El gasto cardíaco aumenta en un 15% en el trabajo de parto temprano y en un 25% durante la fase activa (52).

2.1.2 Medición de la presión arterial durante el embarazo

Como se describió anteriormente, cada trimestre del embarazo implica cambios hemodinámicos marcados, por lo que la medición precisa de la presión arterial en mujeres embarazadas es fundamental para el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión. Aunque se considera el estándar de oro para la medición de la presión arterial, el esfigmomanómetro de mercurio rara vez está disponible en el entorno clínico moderno donde los dispositivos oscilométricos son de uso generalizado. Tenga en cuenta que todos los protocolos de validación de monitores de presión arterial recomiendan que los dispositivos se validen específicamente para la precisión en mujeres embarazadas a la luz de las alteraciones mencionadas anteriormente en la vasculatura que ocurren y que pueden dar lugar a imprecisiones (56). Las mejores prácticas para la medición de la presión arterial incluyen tomar la presión arterial con un manguito de tamaño adecuado, en un paciente con la vejiga vacía, preferiblemente al menos 30 minutos después de la ingestión de cafeína o nicotina, y después de 5 minutos de descanso tranquilo. El paciente debe estar cómodamente sentado con los pies sin cruzar apoyados en el suelo, en una silla con respaldo y apoyabrazos adecuados, con el brazo cómodamente apoyado a la altura del corazón (57).

2.1.3 Diagnóstico y clasificación de la hipertensión en el embarazo

A diferencia de las adultas no embarazadas, el diagnóstico de hipertensión en el embarazo se basa principalmente en las mediciones de la presión arterial dentro del consultorio y no se han estandarizado umbrales diagnósticos concordantes entre las mediciones de la presión arterial en el consultorio y ambulatorias o en casa (58). El Colegio Estadounidense de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) define la hipertensión en mujeres embarazadas como presión arterial sistólica materna clínica mayor o igual a 140 mm Hg y/o presión arterial diastólica superior o igual a 90 mm Hg en al menos 2 ocasiones al menos 4 horas de diferencia. ACOG clasifica además la hipertensión de rango severo como presión arterial sistólica sostenida mayor o igual a 160 mm Hg y/o presión arterial diastólica mayor o igual a 110 mm Hg; en este entorno, la verificación debe realizarse en tan solo 15 minutos

para evitar demoras en el tratamiento (58).

Hipertensión crónica: PAS \geq 140 mm Hg y/o PAD \geq 90 mm Hg antes del embarazo o 20 semanas de gestación o Uso de medicación antihipertensiva antes del embarazo o Persistencia de la hipertensión $>$ 12 semanas después del parto

Hipertensión crónica con preeclampsia superpuesta: PAS \geq 140 mm Hg y/o PAD \geq 90 mmHg antes del embarazo o 20 semanas de gestación O Uso de antihipertensivos antes del embarazo O Persistencia de la hipertensión $>$ 12 semanas después del parto O Compromiso de órganos diana (desarrolla proteinuria o trombocitopenia, aumento de los niveles de transaminasas, insuficiencia renal, edema pulmonar o cefalea de nueva aparición).

Hipertensión gestacional: PAS \geq 140 mm Hg y/o PAD \geq 90 mm Hg posterior de 20 semanas de gestación en una mujer normotensa al inicio

Preeclampsia: PAS \geq 140 mmHg y/o PAD \geq 90 mmHg posterior de 20 semanas de gestación en una gestante normotensa al inicio del estudio y que desarrolla proteinuria o trombocitopenia, aumento de los niveles de transaminasas, insuficiencia renal, edema pulmonar o cefalea de nueva aparición (cefalea de órgano diana). intervención)

2.1.3.1 Preeclampsia con y sin características graves

La preeclampsia es un HDP que generalmente se asocia con hipertensión de inicio reciente con proteinuria, que ocurre con mayor frecuencia después de las 20 semanas de gestación. La proteinuria es definida por ACOG como (1) 300 mg o más por recolección de orina de 24 horas; (2) proporción de proteína a creatinina mayor o igual a 0.3 mg/dL; o (3) una lectura de tira reactiva de 2+ si no se dispone de métodos cuantitativos. Sin embargo, la preeclampsia también puede manifestarse en ausencia de proteinuria, y los criterios de diagnóstico adicionales incluyen (1) trombocitopenia, definida como un recuento de plaquetas inferior a

100 000 \times 10⁹/L; (2) alteración de la función hepática, definida como un nivel de transaminasas mayor a 2 veces el límite superior normal; (3) dolor severo en el cuadrante superior derecho o epigástrico que no está asociado con otros diagnósticos; (4) insuficiencia renal, definida como creatinina sérica superior a 1,1 mg/dl o una duplicidad del nivel de creatinina sérica sin presencia de otra enfermedad renal; (5) edema de pulmón; (6) cefalea de inicio reciente que no responde al paracetamol y no está asociado con otro

diagnóstico o síntomas visuales (52).

La preeclampsia con características graves se define como presión arterial sistólica de 160 mm Hg o superior y presión arterial diastólica de 110 mm Hg o más en 2 ocasiones con al menos 4 horas de diferencia. La presentación clínica de hemólisis, engrandecimiento de los niveles de enzimas hepáticas y recuento bajo de plaquetas (síndrome HELLP) es una forma de preeclampsia con características graves que generalmente ocurre en el tercer trimestre y se ha asociado con una mayor morbilidad y mortalidad materna. Los criterios de diagnóstico para HELLP son (1) aumento de lactato deshidrogenasa a 60 UI/L o más; (2) los niveles de aspartato aminotransferasa y alanina aminotransferasa aumentaron más del doble del límite superior normal; (3) recuento de plaquetas inferior a $100\,000 \times 10^9 /L$. Sin embargo, el dolor en el hipocondrio derecho y la fatiga generalizada son los principales síntomas de presentación en el 90% de los casos (52).

2.1.3.2 Hipertensión crónica con preeclampsia superpuesta

La hipertensión crónica ocurre en 1% a 5% de las mujeres embarazadas, y 20% a 50% de estas mujeres desarrollan preeclampsia superpuesta (42). El riesgo de preeclampsia superpuesta en mujeres con hipertensión crónica aumenta en mujeres de raza negra, obesas, fumadoras, con presión arterial diastólica superior a 100 mm Hg, con hipertensión crónica durante más de 4 años y con antecedentes de preeclampsia durante un embarazo anterior (59). La incidencia de preeclampsia superpuesta es aún mayor en mujeres con insuficiencia de órganos diana o hipertensión secundaria y se acerca al 75%. Sin embargo, en mujeres con hipertensión crónica y proteinuria basal, la preeclampsia superpuesta puede ser difícil de distinguir del empeoramiento de la hipertensión crónica y se requiere un alto índice de sospecha. La presencia de trombocitopenia de inicio reciente o un aumento repentino de los niveles de enzimas hepáticas suele ser el primer signo de preeclampsia superpuesta en este grupo.

2.1.4 Prevención de la preeclampsia

Se han realizado numerosos estudios que examinan posibles terapias preventivas para la preeclampsia, incluyendo la suplementación con aspirina, calcio, vitamina C, vitamina E, aceite de pescado, ajo, vitamina D y ácido fólico. La aspirina en dosis bajas es el agente que ha demostrado constantemente que proporciona una reducción significativa en el riesgo de preeclampsia (60). Cuando se administra antes de las 16 semanas de gestación, la

aspirina en dosis bajas (60 a 150 mg diarios) tiene un impacto modesto en el riesgo de preeclampsia, preeclampsia grave y restricción del crecimiento fetal (61). Por lo tanto, tanto el ACOG recomienda el uso de aspirina en dosis bajas para mujeres con mayor riesgo de preeclampsia. El ACOG recomienda que las mujeres con alto riesgo o con más de un factor de riesgo moderado comiencen con 81 mg/d de aspirina entre las semanas 12 y 28 de gestación, preferiblemente antes de las 16 semanas, y continúen hasta el parto (62). El USPSTF recomienda el uso de aspirina en dosis bajas (60–150 mg diarios) entre las 12 y 28 semanas de gestación para mujeres con 1 o más factores de riesgo alto y considerar su uso en mujeres con más de 1 factor de riesgo moderado para preeclampsia (63). Los factores de alto riesgo para el desarrollo de preeclampsia según el USPSTF y el ACOG incluyen antecedentes de preeclampsia, gestación multifetal, hipertensión crónica, diabetes tipo 1 o 2, enfermedad renal y enfermedad autoinmune. Tanto el ACOG como el USPSTF consideran los siguientes factores de riesgo moderado: primer embarazo, índice de masa corporal superior a 30 kg/m², antecedentes familiares de preeclampsia y edad mayor o igual a 35 años, mientras que el USPSTF reconoce adicionalmente un nivel socioeconómico bajo, raza negra, antecedentes de bajo peso al nacer y antecedentes de resultados adversos del embarazo como factores de riesgo moderado. La evidencia actual no respalda el uso universal de aspirina en dosis bajas para la prevención de la preeclampsia (63).

2.2 Recién nacidos: Definición

Los recién nacidos sanos, aunque la mayoría del tiempo no tienen problemas, necesitan cuidados y procedimientos regulares, valorando cuidadosamente su estado general y una correcta alimentación. Los neonatos se consideraron aparentemente sanos cuando son a término (≥ 37 semanas de gestación) y su historial médico (familiar, materno, gestacional y perinatal), examen físico y adaptación al medio externo lo asegure. (3)

2.2.1 Clasificación de edad gestacional según la Organización Mundial de la salud (OMS)

Post-término: El embarazo posttérmino es una gestación que dura ≥ 42 ($> 41 \frac{6}{7}$) semanas. Es una condición clínica que causa importantes compromisos maternos y fetales, por lo que se considera un embarazo de alto riesgo.

Término precoz: Los recién nacidos a término precoz (RNTP), corresponden a nacidos

a partir de las 37 semanas estrictas (37 0/7) hasta las 38 semanas y 6 días (38 6/7) de gestación. Pretérmino tardío: Recién nacidos que nacen entre las 34 y las 36 semanas de gestación, lo que representa aproximadamente el 70-80 % de los nacimientos prematuros. Son niños metabólicamente y fisiológicamente inmaduros, lo que se asocia a un mayor riesgo de morbilidad neonatal precoz.

Pretérmino moderado: Recién nacido entre la semana 32 y la semana 34 de embarazo.

Pretérmino severo: Recién nacido entre la semana 28 y la semana 31 de embarazo

Prematuro extremo: Recién nacido menor de 28 semanas de embarazo

2.2.2 Test de Capurro

El método de Capurro considera cuatro variables somáticas y dos neurológicas (64).

- Somáticas: Tamaño de la glándula mamaria, forma del pabellón auricular, piel y surcos plantares.
- Neurológicos: Signo de la bufanda y caída de la cabeza

Se necesitan con urgencia métodos precisos y factibles para determinar la edad gestacional (EG) en los países de ingresos bajos y medianos (PIBM) para facilitar el reconocimiento temprano y la derivación de bebés prematuros, y la entrega de intervenciones que pueden salvar vidas. La fecha del embarazo es frecuentemente incierta en entornos de bajos recursos debido a la presentación tardía para la atención prenatal, los desafíos de recordar el último período menstrual (FUM) y la falta de disponibilidad de ecografía. En los países de ingresos altos, la evaluación clínica postnatal de la madurez física y neurológica del bebé se usaba comúnmente para estimar la EG antes de que el ultrasonido estuviera ampliamente disponible (64). Las puntuaciones de Dubowitz y Ballard pueden predecir la EG \pm 14 días de datación por FUM. Sin embargo, estos métodos son complejos, requieren un examen neurológico y computación y, por lo tanto, pueden no ser factibles para los trabajadores de salud de primera línea en los PIBM. Además, los exámenes neurológicos pueden verse influenciados por otras morbilidades, como asfixia al nacer, infección o anomalías congénitas.

Se han descrito y desarrollado métodos simplificados para identificar a los bebés prematuros que se basan en menos características, solo signos externos, o antropometría física individual. Se ha informado que las puntuaciones de Eregie, Capurro y Parkin estiman

la GA en alta correlación con la puntuación de Dubowitz. La longitud del pie también se ha explorado como una posible medida de detección única para la prematuridad y el bajo peso al nacer(65).

2.2.3 Test de Ballard

La puntuación de maduración de Ballard se perfeccionó y amplió para lograr una mayor precisión y para incluir a los recién nacidos extremadamente prematuros. Para probar la validez, la precisión, la confiabilidad entre los evaluadores y la edad posnatal óptima en el momento del examen, se evaluó la New Ballard Score (NBS) resultante para 578 recién nacidos y se analizaron los resultados. Las edades gestacionales oscilaron entre las 20 y las 44 semanas y las edades posnatales en el momento del examen oscilaron entre el nacimiento y las 96 horas. En 530 lactantes, la edad gestacional por última menstruación se confirmó por concordancia dentro de las 2 semanas con la edad gestacional mediante ultrasonografía prenatal (C-GLMP). Para estos bebés, la correlación entre la edad gestacional por NBS y C- GLMP fue de 0,97. Las diferencias medias entre la edad gestacional por NBS y C-GLMP fueron 0,32 +/- 1,58 semanas y 0,15 +/- 1. 46 semanas entre los prematuros extremos (menos de 26 semanas) y entre la población total, respectivamente. Las correlaciones entre los criterios individuales y C-GLMP oscilaron entre 0,72 y 0,82. La fiabilidad entre evaluadores de NBS, según lo determinado por la correlación entre evaluadores que calificaron el mismo subgrupo de bebés, ws 0,95. Para los bebés de menos de 26 semanas de edad gestacional, la mayor validez (97% dentro de las 2 semanas de C-GLMP) se observó cuando el examen se realizó antes de las 12 horas de edad posnatal. Para los bebés de al menos 26 semanas de edad gestacional, los porcentajes de concordancia con C-GLMP se mantuvieron constantes, con un promedio del 92 % para todas las categorías de edad posnatal hasta las 96 horas. El NBS es una herramienta de evaluación gestacional válida y precisa para bebés extremadamente prematuros y sigue siendo válida para toda la población de recién nacidos. 72 a 0,82. La fiabilidad entre evaluadores de NBS, según lo determinado por la correlación entre evaluadores que calificaron el mismo subgrupo de bebés, ws 0,95. Para los bebés de menos de 26 semanas de edad gestacional, la mayor validez (97% dentro de las 2 semanas de C-GLMP) se observó cuando el examen se realizó antes de las 12 horas de edad posnatal (66).

2.3 Factores de riesgo maternos y resultados neonatales asociados con bajo peso al nacer

El peso al nacer es fundamental para la supervivencia neonatal, la salud física y el desarrollo (67). El bajo peso al nacer (BPN), definido como un peso al nacer inferior a 2.500 g, se considera un problema de salud importante para los recién nacidos (68). Es la principal causa del 40% al 60% de las muertes neonatales en todo el mundo. Actualmente, la incidencia de BPN en todo el mundo es de aproximadamente el 20 %, de los cuales el 95 % ocurre en países de ingresos bajos y medianos. La incidencia de BPN no ha disminuido de ninguna manera durante la última década, lo que preocupa al personal médico, los encargados de formular políticas y los investigadores. Los bebés que nacen con bajo peso al nacer corren el riesgo de sufrir muchos problemas de salud, entre ellos: hipotermia, hipoglucemia, deterioro cognitivo, desnutrición, etc. Además, los bebés con bajo peso al nacer tienen riesgo de complicaciones. La mortalidad es 20 veces mayor (69).

La incidencia de BPN continúa aumentando año tras año a pesar de los esfuerzos y una serie de estrategias especificadas. El informe de UNICEF-OMS de 2019 muestra que el progreso mundial en la reducción de la incidencia de BPN fue más lento en el período 2010-2015 en comparación con el período 2000-2009, lo que repercutió en la prevención de la mortalidad neonatal y en la reducción del retraso del crecimiento y la cantidad de niños emaciados. Comprender la incidencia y los factores que influyen en los nacimientos con bajo peso al nacer es importante para el personal médico, los administradores de hospitales y los encargados de formular políticas porque los comentarios recopilados pueden usarse para implementar las estrategias correctas relacionadas con la prevención/reducción del bajo peso al nacer (69). El peso al nacer es crítico para la supervivencia neonatal, la salud física y el desarrollo, por lo que se recomiendan evaluaciones regionales de la incidencia de BPN y sus causas específicas para alertar a los trabajadores de la salud y a los encargados de formular políticas sobre las intervenciones apropiadas para mejorar la salud de las mujeres antes, durante y después del embarazo.

2.4 Patologías asociadas al bajo peso al nacer

2.4.1 Caracterización de la enterocolitis necrosante

La enterocolitis necrosante es una enfermedad del periodo neonatal específicamente del sistema digestivo que es muy frecuente en los recién nacidos y la mortalidad relacionada a la misma es numerosa (70). El término enterocolitis necrotizante ha sido descrito por primera vez en la literatura europea en la década de 1950, cuando Schmid y Quaiser

describieron una situación clínica que resultó en la muerte de niños debido a lesiones necróticas del tracto gastrointestinal (70). La tasa de incidencia varía de una serie a otra, oscilando entre 0,5 y 5 por 1000 nacidos vivos. Afecta casi exclusivamente a los bebés prematuros, especialmente a los de muy bajo peso al nacer. Su incidencia aumenta inversamente con la edad gestacional y el peso al nacer, y se estima que la incidencia es del 6% al 7% en recién nacidos de muy bajo peso al nacer (menos de 1500 g) y en lactantes que pesan menos de 1000. En lactantes, la incidencia aumenta hasta un 14% (70).

En cuanto a la edad gestacional, hasta el 90% de los pacientes afectados tienen menos de 34 semanas de gestación. En las últimas décadas, diversos estudios han estimado que la incidencia antes del uso de surfactante se ha mantenido constante, con una disminución de la incidencia en los recién nacidos a término o levemente prematuros y un aumento en los muy prematuros que no sobrevivieron (71).

Kessler et al. encontraron una menor edad gestacional, menor peso al nacer y mayor cifra de lactato sérico asociado a muerte. Fitzgibbons y su equipo reportaron un estudio multicéntrico de más de 500 hospitales y más de 70,000 pacientes con peso entre 500 y 1,500 g, clasificándolos por el peso en varias categorías, y encontraron que a mayor peso al nacer disminuye la mortalidad. Sin embargo, Alexander y Smith reportaron la mortalidad en neonatos con peso menor a 1,500 g y publicaron que en este grupo de pacientes, independientemente de la edad gestacional, los factores asociados a muerte fueron un segmento largo de necrosis intestinal y la pannecrosis intestinal (72).

La mayoría de los casos de enterocolitis necrosante son esporádicos. Sin embargo, también apareció en brotes temporales y geográficos, donde se encontraron diferentes características como mayor peso al nacer, menor número de complicaciones y mayor supervivencia, que también confirman el origen de la infección de esta entidad (73).

De acuerdo a la etiología aún está mal definida y ningún mecanismo único puede explicar la patogenia de la enfermedad. En la mayoría de los casos, varios factores fueron identificados como responsables del comienzo de la cadena de eventos que dan como resultado la necrosis intestinal (74).

La enterocolitis necrosante o NEC es una de las patologías gastrointestinales más graves del

recién nacido pretérmino o RNPT. La patología está caracterizada por un daño variable que va desde daño epitelial hasta daño transmural y en su estadio más avanzado, la perforación. La mortalidad por esta complicación del sistema digestivo llega a alcanzar hasta el 50%, y entre los lactantes que superan la patología, el neurodesarrollo se ve afectado con gravedad (74).

2.4.1.1 Epidemiología de la patología

Alrededor del 70 al 85% de los recién nacidos pretérminos son los que se ven afectados por la NEC, viéndose más casos en aquellos recién nacidos con muy bajo peso (menos de 1500g) o en lactantes con una edad gestacional inferior a las 32 semanas. Se debe aclarar que la NEC también puede afectar a los recién nacidos a término, por lo que esta complicación puede afectar a aproximadamente un 10 a 25% (75).

La enterocolitis necrosante (NEC) es una de las enfermedades gastrointestinales más devastadoras en la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN), con una morbilidad y mortalidad significativas (76). Se estima que la incidencia de NEC se ha mantenido en 3%-15%, y la tasa de mortalidad se ha mantenido en 20%-30% durante décadas (77). En general, el diagnóstico de NEC se basa en una combinación de síntomas clínicos, de laboratorio y radiográficos, la mayoría de los cuales son inespecíficos o incluso insidiosos (78), como la distensión abdominal y la reducción de los ruidos intestinales como indicaciones clínicas de intolerancia alimentaria (IF) y NEC. Estas características insensibles dificultan el diagnóstico oportuno y el tratamiento preciso. Debido a la dificultad del diagnóstico temprano de NEC y la falta de biomarcadores confiables, es esencial desarrollar un modelo de diagnóstico efectivo de NEC para identificar de manera rápida y precisa la información clave que afecta el diagnóstico y el pronóstico de NEC, lo que lleva a un tratamiento más oportuno.

NEC puede ser una enfermedad que progresa rápidamente, y puede tomar solo uno o dos días para progresar desde los síntomas iniciales hasta la enfermedad y la muerte. La gravedad de la enfermedad suele dividirse en "NEC médica" y "NEC quirúrgica". El NEC médico se refiere solo al manejo médico, mientras que el NEC quirúrgico implica una intervención quirúrgica. Además, a medida que avanza la enfermedad, los síntomas del niño se vuelven más pronunciados y el riesgo de complicaciones a largo plazo aumenta significativamente, incluido el deterioro neurocognitivo, fallas en el desarrollo, síndrome

del intestino corto y colestasis (79).

2.4.1.2 Etiología

Aunque es una complicación que ocurre con mayor frecuencia, su etiología sigue siendo desconocida. Existe sospecha que se da por la combinación de necrosis vascular, sobrecrecimiento bacteriano y lesiones en la pared intestinal inmadura (80). Se establece que puede desarrollarse por una disminución de la perfusión y en aquellos intestinos inmaduros produce la isquemia intestinal, desarrollando una disrupción en la barrera intestinal, lo que permite el paso de bacterias y de esta manera la activación de la cascada de mediadores inflamatorios.

A pesar de la naturaleza compleja y multifactorial de la patogenia de la ECN, se han implicado tres factores de riesgo importantes en su desarrollo: la prematuridad, la colonización bacteriana del intestino y la alimentación con fórmula (81). Aunque no se ha asociado claramente una predisposición genética específica con NEC, los estudios que evalúan las tasas de concordancia en gemelos monocigóticos y dicigóticos han encontrado una predisposición familiar para la enfermedad (81). Además, la evidencia sugiere que las variantes genéticas que conducen a una expresión aumentada de los reguladores de señalización aguas abajo del receptor tipo Toll 4 (TLR4), un receptor inmunitario innato que reconoce los lipopolisacáridos que se encuentran en las bacterias gramnegativas, podrían conducir a una mayor susceptibilidad a la enfermedad. Estos reguladores de señalización incluyen el factor nuclear κ B1 relacionado con la IL-1 de Ig única la molécula co-receptora del antígeno linfocitario 96 y el activador del gangliósido GM2 de la proteína transportadora de glicolípidos pequeños (82). Además, un polimorfismo de un solo nucleótido en la región promotora de IL18 y las variantes genéticas que codifican proteínas vinculadas a la regulación del cambio del fenotipo inmunitario de células T auxiliares tipo 1 a tipo 2 podrían influir en el riesgo de desarrollo de ECN (83).

Factores relacionados con una mayor incidencia de NEC

Factores relacionados con el infante:

- Prematuridad (mayor riesgo con menor edad gestacional)
- Muy bajo peso al nacer (<1.500 g)
- Apgar bajo a los 5 min

- Alimentación con fórmula
- Ventilación mecánica
- Defectos congénitos
- Cardiopatías congénitas
- Conducto arterioso persistente
- Gastrosquisis
- Intervenciones farmacológicas
 - Indometacina
 - Antagonistas de los receptores de histamina H2
 - Uso prolongado de antibióticos empíricos (≥ 5 días)
 - Uso concomitante de indometacina y glucocorticoides
 - Tocólisis con indometacina
- Anemia

Factores relacionados con la madre:

- Estado seropositivo
- Abuso de drogas ilícitas (incluidos opiáceos, cannabinoides y cocaína)
- Corioamnionitis
- Parto vaginal

2.4.1.3 Diagnóstico de la enterocolitis necrosante

La piedra angular del tratamiento efectivo de NEC se basa en el diagnóstico preciso de la enfermedad, que generalmente se puede establecer sobre la base de datos clínicos, radiográficos y de laboratorio fácilmente disponibles. El recién nacido típico con NEC es un bebé prematuro que está prosperando, pero que de repente presenta intolerancia alimentaria, distensión abdominal, heces con sangre y signos de sepsis (es decir, cambios en la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura y presión arterial) (84). Una consideración importante en el diagnóstico de la ECN es la edad gestacional a la que se presentan estos síntomas, debido a que existe una relación inversa entre la edad gestacional y el inicio y severidad de los síntomas en pacientes con ECN (85). Específicamente, un bebé nacido a las 27 semanas de gestación generalmente presentará NEC a las 4 a 5 semanas de edad y tiene un riesgo sustancialmente mayor de desarrollar NEC que un bebé nacido más cerca de las 37 semanas de gestación, para quienes el inicio ocurre típicamente.

dentro de las primeras 2 semanas después del nacimiento. Un inicio tardío de NEC en la mayoría de los bebés prematuros podría estar relacionado con la colonización microbiana retardada del intestino y el establecimiento de agentes microbianos virulentos, en parte debido al uso de antibióticos de amplio espectro y la estancia hospitalaria prolongada (86). Los signos de sepsis pueden estar asociados con residuos gástricos altos (definidos como el volumen que queda en el estómago antes de la próxima alimentación enteral) de ≥ 2 ml/kg o $>50\%$ del volumen de alimentación anterior, lo que podría indicar la presencia de intolerancia alimentaria (87). Aunque la intolerancia alimentaria es el síntoma gastrointestinal temprano más común asociado con NEC (88), persiste cierta controversia en cuanto al uso de residuos gástricos como una medida objetiva y su valor predictivo en el contexto de la progresión de la enfermedad, debido a la variabilidad inherente en el muestreo del contenido gástrico. a través de una pequeña sonda nasogástrica u orogástrica, así como a la falta de estandarización en el procedimiento de obtención de aspirados gástricos (89).

Con fines descriptivos y para la estratificación de la enfermedad, se ha utilizado ampliamente el sistema de puntuación de Bell, que evalúa el grado de severidad de la NEC como leve (Bell estadio I), moderado (Bell estadio II) o grave (Bell estadio III).

El diagnóstico de NEC se puede establecer mediante una radiografía simple de abdomen, que revela gas intramural (la llamada neumatosis intestinal) en las primeras etapas de NEC confirmada (etapa II de Bell), mientras que los casos avanzados de la enfermedad tienen neumoperitoneo (etapa III de Bell). Aunque no se han validado marcadores de laboratorio específicos para hacer el diagnóstico de ECN, la neutropenia y la trombocitopenia a menudo están presentes (90). La consideración de diagnósticos alternativos es fundamental para los lactantes que presentan NEC y en quienes pueden presentarse signos y síntomas superpuestos, incluidos aquellos que tienen perforación intestinal espontánea, íleo secundario a sepsis, sensibilidad a la leche de vaca, intolerancia a las proteínas alimentarias, enfermedad intestinal isquémica asociada con enfermedades del corazón o alteraciones hematológicas (por ejemplo, policitemia) (87).

2.4.1.4 Estadios de Bell

El sistema de estadificación de Bell se creó hace 40 años y se ha utilizado para determinar la gravedad y guiar el tratamiento de la NEC. Este sistema utiliza hallazgos clínicos y

radiográficos para clasificar a los bebés en diferentes etapas. Diez años después de que se implementara este sistema de estadificación, se introdujeron los criterios de estadificación de Bell modificados, que aumentaron las etapas de 3 a 6 para guiar aún más el tratamiento. Aunque muchos estudios y cohortes han adoptado los criterios de estadificación de Bell o Bell modificado, este sistema tiene múltiples limitaciones. Si bien la herramienta se desarrolló para determinar la gravedad de NEC, se ha utilizado de manera inapropiada como herramienta de diagnóstico (91). Esto ha llevado a un sobrediagnóstico de NEC en ciertos casos, ya que los síntomas informados en la etapa 1 son inespecíficos y pueden verse en bebés normales de muy bajo peso al nacer. Además, la perforación intestinal espontánea (SIP) puede clasificarse como estadio 3 de los criterios de Bell, ya que hay neumoperitoneo en la radiografía abdominal. Sin embargo, SIP es distinto de NEC con un perfil epidemiológico muy diferente (es decir, inicio más temprano y alimentación mínima). Con estas limitaciones, ha habido precisiones en los conjuntos de datos NEC debido a diagnósticos confusos clasificados como NEC. Hay esfuerzos en curso para llegar a un criterio de diagnóstico más específico para excluir estos factores de confusión, como la definición de la Red Oxford de Vermont, la regla Dos de tres y la puntuación NEC de Stanford. ha habido precisiones en los conjuntos de datos NEC debido a diagnósticos confusos clasificados como NEC. Hay esfuerzos en curso para llegar a un criterio de diagnóstico más específico para excluir estos factores de confusión, como la definición de la Red Oxford de Vermont, la regla Dos de tres y la puntuación NEC de Stanford. ha habido precisiones en los conjuntos de datos NEC debido a diagnósticos confusos clasificados como NEC. Hay esfuerzos en curso para llegar a un criterio de diagnóstico más específico para excluir estos factores de confusión, como la definición de la Red Oxford de Vermont, la regla Dos de tres y la puntuación NEC de Stanford (92).

2.4.1.5 Manifestaciones clínicas

La NEC clásica se caracteriza por signos digestivos y sistémicos. Entre los signos digestivos de esta patología, se evidenciará retraso del vaciado gástrico, junto con restos biliosos, distensión abdominal y también puede haber presencia de sangre en heces, la cual puede ser tanto microscópica, como macroscópica. En los signos sistémicos del neonato se observa llenado capilar alargado junto con apnea. Además, el recién nacido pretérmino

puede llegar a presentar un aspecto séptico. Las manifestaciones clínicas de esta enfermedad son de carácter progresivo, siendo lo más característico de la misma un abdomen más distendido, el cual es doloroso a la palpación. También, se puede observar cambios de coloración en la piel abdominal, característicamente, de color rojo o color violeta.

La prueba más importante que se requiere para hacer el diagnóstico es una serie de radiografías simples de abdomen que incluya vistas en decúbito anteroposterior y lateral izquierdo. Los hallazgos de asas intestinales dilatadas, neumatosis intestinal y aire venoso portal son diagnósticos de enterocolitis necrosante. La neumatosis intestinal es la visualización de pequeñas cantidades de aire dentro de la pared intestinal y es patognomónica de enterocolitis necrosante. El aire venoso portal no está presente universalmente, pero es un signo de mal pronóstico cuando se encuentra. Se puede ver aire libre en el abdomen cuando se ha producido una perforación.

Una radiografía abdominal también es una herramienta valiosa para seguir la progresión de la enfermedad. En la mayoría de los casos, esto debe repetirse en serie cada 6 horas hasta que se haya producido el tratamiento definitivo.

Los estudios de laboratorio tienen una utilidad limitada y no son específicos. La leucopenia con un recuento de glóbulos blancos por debajo de 1500 por microlitro es un fuerte indicador de sepsis establecida. Un panel metabólico completo puede mostrar hiponatremia y niveles bajos de bicarbonato sérico. Los hemocultivos suelen ser negativos. Una prueba de hidrógeno en el aliento puede ser positiva, pero rara vez se realiza.

Con la presentación potencialmente vaga de la enterocolitis necrosante, el diagnóstico diferencial es amplio. Los síntomas de la enterocolitis necrotizante en esta población, incluidas las náuseas y los vómitos, pueden ser el resultado de anomalías congénitas, como estenosis pilórica, atresia duodenal, fístula traqueoesofágica, gastrosquisis o malrotación con o sin vólvulo del intestino medio. Las causas infecciosas incluyen gastroenteritis, infección del tracto urinario, sepsis, meningitis y neumonía. Otras posibilidades incluyen intususcepción o torsión testicular. Los médicos también deben considerar siempre el abuso infantil, incluida la lesión intracraneal.

2.5 Influencia de factores externos en la Enterocolitis Necrosante en relación al peso al nacer

Aunque la etiología de la NEC aún no se ha dilucidado por completo, hay una multitud de factores, antes y después del nacimiento, que pueden predisponer a los bebés a la NEC. El estado de salud de la madre puede proporcionar información sustancial sobre el riesgo de un bebé de contraer ECN. De acuerdo con una revisión de los factores de riesgo de NEC en los bebés, variables como la edad materna, los antibióticos durante el parto, la exposición incompleta a los esteroides y la alta proporción de neutrófilos a linfocitos (NLR) de la madre son factores pronósticos significativos (71). Varios estudios observacionales han examinado estos factores en detalle. Un estudio retrospectivo de casos y controles con 97 pares de bebés mostró una razón de probabilidad significativamente más alta para la exposición prenatal a la ampicilina para los bebés que desarrollaron NEC más tarde que los bebés de control (93).

La prematuridad infantil, caracterizada tanto por el bajo peso al nacer como por la edad gestacional, es uno de los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de NEC. Varios estudios han establecido que los lactantes con menor edad gestacional tienen mayor riesgo de desarrollar ECN, junto con mayor mortalidad y necesidad quirúrgica (94). Otro estudio retrospectivo informó una mayor incidencia de ECN en bebés prematuros que son pequeños para la edad gestacional (SGA) (95). Si bien la patogenia de la NEC en los recién nacidos PEG no se ha explicado por completo, se ha propuesto que la isquemia del tracto gastrointestinal (GI) puede contribuir a la patogenia de la NEC en los recién nacidos prematuros. El desarrollo inmaduro del tracto GI puede preparar una barrera intestinal "permeable" susceptible a la translocación bacteriana debido a la formación incompleta de uniones estrechas, alteración del peristaltismo y una fina capa de moco (96). La integridad estructural reducida de la barrera intestinal puede disminuir aún más la absorción de nutrientes esenciales para el crecimiento, exacerbando los efectos de NEC.

Diferentes tipos de nutrición infantil pueden afectar la patogenia de NEC. Por lo general, los requisitos nutricionales de los bebés prematuros no se pueden mantener únicamente con leche materna o fórmula estándar; a menudo se necesitan fortificantes a base de leche bovina y humana para proporcionar proteínas, grasas, vitaminas y minerales adicionales para un crecimiento y desarrollo adecuados. Sin embargo, algunos estudios sugieren que las

fórmulas infantiles a base de leche bovina se asocian positivamente con un mayor riesgo de NEC(97). Aunque el vínculo exacto entre las fórmulas estandarizadas a base de leche bovina y la patogenia de NEC no está claro, una teoría sugiere que en ausencia de los factores protectores que se encuentran en la leche materna, los lactantes que reciben fórmula tienen una mayor incidencia de NEC. Esto puede hacer que el intestino sea más susceptible al crecimiento excesivo de microbios patógenos, como la familia de enterobacterias gramnegativas, y al inicio de respuestas proinflamatorias generalizadas a la translocación bacteriana a través de la barrera intestinal (98). Por el contrario, se ha establecido de manera concluyente que la administración de leche materna materna disminuye la incidencia de ECN (99). Se ha establecido desde hace mucho tiempo que la leche humana es la fuente ideal de nutrición tanto para los bebés prematuros como para los nacidos a término. Varios estudios han demostrado que existe un beneficio claro para la leche humana materna o la leche humana de donante en ausencia de leche materna (100). Los bebés prematuros que recibieron leche humana tienen una incidencia demostrablemente menor de ECN que los que no la recibieron (101).

La disbiosis intestinal, o el desequilibrio de una composición microbiana intestinal saludable, también se ha implicado como un factor predisponente para NEC. Se sabe que el microbioma intestinal de los bebés prematuros ha reducido considerablemente la diversidad bacteriana y ha aumentado la vulnerabilidad a los patógenos en comparación con los bebés nacidos a término (102). Además, existe una asociación positiva entre el uso temprano de antibióticos y la aparición de ECN, lo que respalda la hipótesis de la disbiosis intestinal (103). También ha habido informes de desregulación inmunitaria junto con disbiosis intestinal, particularmente en relación con la señalización del receptor 4 tipo toll (TLR4) y las respuestas inflamatorias posteriores (104). En conjunto, la patogenia de la NEC es multifactorial y compleja, lo que hace que la fisiopatología de la raíz de la NEC quede sin respuesta.

2.6 Nutrición del recién nacido y su influencia sobre el peso al nacer

2.6.1 Componentes de la leche materna

Como principal fuente de nutrición, la leche materna asegura el crecimiento y desarrollo adecuados de los recién nacidos. La leche humana está compuesta de micro y

macronutrientes, componentes bioactivos, factores de crecimiento, anticuerpos y HMO (105). Los HMO, en particular, juegan un papel importante en la configuración de la composición del microbioma y en la modulación de la inmunidad neonatal. Los HMO actúan como prebióticos naturales, funcionando como receptores señuelo solubles o antiadhesivos para bloquear la adhesión de patógenos al epitelio. También mejoran el crecimiento de comensales y limitan el crecimiento de patógenos (106). Los HMO son azúcares no digeribles, compuestos por cinco unidades básicas de monosacáridos: glucosa, fucosa, d- galactosa, N-acetilglucosamina y ácido siálico (107). Estas unidades de monosacáridos se unen mediante enlaces glucosídicos para generar una variedad de HMO con diferentes funciones. Los HMO no son digeribles en el tracto digestivo superior humano y permanecen intactos mientras están en el colon. Los microbios del colon secretan enzimas para utilizar estos HMO como nutrición (108). Muchos de los comensales que degradan los HMO para obtener combustible son miembros del género *Bifidobacterium*, en su mayoría bacterias beneficiosas para la salud infantil. Ejemplos específicos son *B. longum* y *B. breve*, que suelen ser prominentes en el tracto digestivo de los lactantes amamantados.

Además, las especies de *Bacteroides* poseen una excelente capacidad para metabolizar los polisacáridos de la dieta en glicanos asociados con la mucosidad derivados del huésped. Un estudio realizado por Sodhi y colegas ha demostrado que las HMO 2'-fucosilactosa (2'-FL) y 6'-sialilactosa (6'-SL) pueden reducir la gravedad de la ECN a través de la inhibición de TLR4 (109). El 2'-FL también suprime la inflamación inducida por lipopolisacáridos (LPS) durante la invasión de células epiteliales intestinales por *Escherichia coli* (*E. coli*) (110). Del mismo modo, Masi et al. encontró una disialilacto-N-tetraosa (DSLNT) significativamente más baja en la leche materna administrada a los bebés antes del desarrollo de NEC (111). Además, los autores informaron que un DSLNT bajo en la leche también se asoció con una abundancia relativa significativamente menor de *Bifidobacterium* sp. y mayor cantidad *de* *Enterobacter cloacae* en las heces de los bebés antes de NEC (111). También se demostró que las fracciones de HMO disminuyen la penetrabilidad del moco y la unión bacteriana al mejorar la expresión de Mucin 2 (MUC2) en un modelo de ratón de NEC (112).

Otros factores de la leche, como la caseína, una proteína de la leche materna altamente

glicosilada, promueven las defensas intestinales al aumentar el número de células caliciformes, mejorar la expresión de Muc2 y la actividad de las células de Paneth (113). Los factores adicionales que se encuentran en la leche materna incluyen lactoferrina y lisozimas que poseen propiedades antipatógenas. Se ha demostrado que la suplementación enteral de lactoferrina disminuye la probabilidad de sepsis bacteriana y fúngica de inicio tardío en los bebés prematuros, pero un metanálisis ha demostrado que no hubo una disminución significativa en la ECN en los bebés que recibieron lactoferrina. La leche materna factor activador de plaquetas-acetil hidrolasa (PAF-AH) potencialmente protege a los recién nacidos prematuros de NEC (114). De manera similar, se ha encontrado que la interleucina-10 (IL-10) que se encuentra en la leche materna protege contra el desarrollo de NEC en bebés prematuros. Además de IL-10, el factor de crecimiento transformante beta materno (TGF- β) brinda protección al ayudar a aumentar la IgA localmente en el intestino. Los factores de crecimiento que se encuentran en la leche materna, como el factor de crecimiento similar a la insulina (IGF) y el factor de crecimiento epidérmico (EGF), respaldan la salud intestinal y pueden proteger contra el desarrollo de NEC (115).

Capítulo III – Marco metodológico

3.1 Diseño de investigación

El diseño del presente estudio es de tipo observacional ya que no se manipularon las variables propuestas. Según el número de mediciones es corte transversal puesto que solo se realizó una sola medición en un solo punto en el tiempo, y en virtud de la fuente de recolección de datos se cataloga como retrospectiva.

3.2 Delimitación de la investigación

3.2.1 Objeto de estudio

Asociar los trastornos hipertensivos de las madres con el peso al nacer de los recién nacidos

3.2.2 Enfoque

Se realizará una selección aleatoria de las historias clínicas de los pacientes pediátricos masculinos y femeninos diagnosticados pretérminos y con bajo peso al nacer. De igual manera se revisarán las historias clínicas de las madres de cada recién nacido.

3.2.3 Localización

Este estudio se realizó en el Hospital General Guasmo Sur, el cual se encuentra en la Avenida Cacique Tómalala y Callejón Eloy Alfaro, C. 58 S-E dentro del distrito 09D01, en la Provincia del Guayas, cantón Guayaquil, y pertenece a la Dirección Zonal 8. Este hospital fue elegido para la realización de este estudio puesto que es un centro de referencia para el control obstétrico de madres gestantes y servicio de parto y maternidad en la urbe guayaquileña. Por lo tanto, dicho centro acoge una muestra representativa de pacientes de esta región.

3.2.4 Universo

Todos los pacientes pediátricos que nacieron en el Hospital General Guasmo Sur, Distrito Guayaquil 09D01.

3.2.5 Muestra

Se realizó un muestreo aleatorio simple. El tamaño de la muestra se estimó en 222 pacientes a partir del cálculo de un intervalo de confianza del 95%, niveles de error < al 5%, potencia del 80% y se tendrá en cuenta el número de gestantes en el período de enero 2022 a enero 2023. En base a este cálculo

3.3 Criterios de inclusión y exclusión

3.3.1 Criterios de inclusión

- Pacientes con historia clínica completa

3.3.2 Criterios de exclusión

- Pacientes recién nacidos de madres con desnutrición crónica
- Pacientes con parálisis cerebral infantil
- Pacientes recién nacidos de madres diabéticas
- Pacientes recién nacidos de madres con trastorno por abuso de sustancias
- Pacientes transferidos de otros hospitales

3.4 Nivel de investigación:

El nivel o alcance de la investigación es de carácter correlacional puesto que se pretende establecer si existe una relación entre el bajo peso al nacer y los trastornos hipertensivos en el embarazo sin pretender demostrar relaciones de causalidad.

3.5 Variabilidad y factibilidad de la investigación

Al ser un estudio retrospectivo basado en la recolección de las historias clínicas de los pacientes y de sus madres, la factibilidad de realización de la investigación es muy alta. De igual manera, se estima que no exista mucha variabilidad al momento de recoger los datos ya que el hospital sigue un sistema estandarizado de documentación de las características clínicas y evolución de los pacientes.

3.6 Operacionalización de variables

Tabla 1
Operacionalización de variables

Variable	Definición	Dimensión	Indicador	Nivel de medición	Instrumento de medición	Estadística	T i p o dependiente/ independiente
Edad de la madre	T i e m p o que ha vivido la madre desde su nacimiento	T i e m p o que ha vivido la madre del Hospital de I G u a s m o Sur desde su nacimiento	Número	Numérica discreta	Historia clínica / Observación	Medidas de tendencia central	Independiente

Edad gestacional	Edad de un embrión, un feto o un recién nacido desde el primer día de la última menstruación.	Edad de un embrión, un feto o un recién nacido desde el primer día de la última menstruación.	<37 (0) 37 - 42 (1) >42 (2)	Cualitativo policotómica/ordinal	Historia clínica / Observación	Frecuencia y porcentaje	Independiente
Tipo de Parto	Forma mediante la cual se expulsa el feto de la cavidad uterina	Forma mediante la cual las pacientes gestantes de l Hospital de l Guasmo Sur expulsan el feto de la cavidad uterina	Vaginal (0) Cesárea (1)	Cualitativo dicotómica/nominal	Historia clínica / Observación	Frecuencia y porcentaje	Independiente

<p>Presencia de trastorno hipertensivo en la madre</p>	<p>Hipertensión en mujeres embarazadas como presión arterial sistólica materna clínica mayor o igual a 140 mm Hg y/o presión arterial diastólica mayor o igual a 90 mm Hg en 2 o más ocasiones al menos 4 horas de diferencia. ACOG clasifica además la hipertensión de rango severo como presión arterial sistólica sostenida mayor o igual a 160 mm Hg y/o presión arterial diastólica mayor o igual a 110</p>	<p>Hipertensión en mujeres embarazadas como presión arterial sistólica materna clínica mayor o igual a 140 mm Hg y/o presión arterial diastólica mayor o igual a 90 mm Hg en 2 o más ocasiones al menos 4 horas de diferencia. ACOG clasifica además la hipertensión de rango severo como presión arterial sistólica sostenida mayor o igual a 160 mm Hg y/o presión arterial diastólica mayor o igual a 110</p>	<p>No (0) Si (1)</p>	<p>Cualitativo dicotómica/nominal</p>	<p>Historia clínica/Observación</p>	<p>Frecuencia y porcentaje, chi cuadrado, U de Mann whitney</p>	<p>Independiente</p>
---	--	--	--------------------------	---------------------------------------	-------------------------------------	---	----------------------

Tipo de trastorno hipertensivo presente en las embarazadas	Clasificación del tipo de trastorno hipertensivo en el embarazo. en las pacientes madres recién nacidos del Hospital de la Guasmo Sur.	Clasificación del tipo de trastorno hipertensivo en el embarazo. en las pacientes madres recién nacidos del Hospital de la Guasmo Sur.	Hipertensión crónica Hipertensión gestacional Preeclampsia Eclampsia Síndrome de HELLP	Cualitativo policotómico/nominal	Historia clínica / Observación	Frecuencia y porcentaje	Independiente
Sexo del recién nacido	Condición orgánica que distingue a hombres de las mujeres	Condición orgánica que distingue a hombres de las mujeres en neonatos del Hospital de la Guasmo Sur.	Femenino (0) Masculino (1)	Cualitativo dicotómico/nominal	Historia clínica / Observación	Frecuencia y porcentaje	Independiente

Peso al nacer	Peso de un bebé inmediate después de su nacimiento.	Peso de un bebé del Hospital de Guasmo Sur inmediate después de su nacimiento en neonatos del Hospital de Guasmo Sur.	Peso en gramos	Cuantitativa discreta	Historia clínica / Observación	Medidas de tendencia central, prueba U de Mann whitney	Dependiente
Consumo de leche materna	Alimento natural producido por la madre para alimentar su recién nacido.	Alimento natural producido por la madre para alimentar su recién nacido del Hospital de Guasmo Sur.	No (0) Si (1)	Cualitativo dicotómica/ nominal	Historia clínica / Observación	Frecuencia y porcentaje	Independiente

Consumo de leche donada	La leche humana almacenada en bancos es leche materna donada por mujeres que actualmente están amamantando a sus propios bebés y tienen un suministro abundante de leche.	Consumo de leche humana almacenada en bancos por los recién nacidos en el Hospital de l Guasmo.	No (0) Si (1)	Cualitativo dicotómica/nominal	Historia clínica / Observación	Frecuencia y porcentaje	Independiente
Consumo de sucedáneos de leche materna	Todo alimento comercializado o presentado como sustitutivo parcial o total de la leche materna, sea o no adecuado para ese fin.	Consumo de alimentos sustitutivo parcial o total de la leche materna de los recién nacidos del Hospital de l Guasmo Sur.	No (0) Si (1)	Cualitativo dicotómica/nominal	Historia clínica / Observación	Frecuencia y porcentaje	Independiente

Embarazos previos	Estado de gravidez anterior a la actual	Estado de gravidez anterior a la actual en las pacientes madres de recién nacidos del Hospital de Iquitos Sur.	No (0) Si (1)	Cualitativo dicotómica/nominal	Historia clínica / Observación	Frecuencia, porcentaje, chi cuadrado	Independiente
Abortos Previos	Pérdida espontánea del estado de gestación antes de las 20 semanas, previos a la gestación actual	Pérdida espontánea del estado de gestación antes de las 20 semanas, previos a la gestación actual en las pacientes madres de recién nacidos del Hospital de Iquitos Sur.	No (0) Si (1)	Cualitativo dicotómica/nominal	Historia clínica / Observación	Frecuencia, porcentaje, chi cuadrado	Independiente

Número de controles	Número de controles médicos debidamente realizados y documentados previo al parto/cesárea	Número de controles médicos debidamente realizados y documentados previo al parto/cesárea en las pacientes madres de recién nacidos del Hospital de Iquitos Sur.	0-8	Cuantitativa discreta	Historia clínica / Observación	Medidas de tendencia central	Independiente
Presión arterial materna	Fuerza que la sangre ejerce contra las paredes arteriales.	Fuerza que la sangre ejerce contra las paredes arteriales en las pacientes madres de recién nacidos del Hospital de Iquitos Sur.	Valor de PAS y PAD en mmHg	Cuantitativa discreta	Historia clínica / Observación	Medidas de tendencia central	Independiente

Uso de medicamentos para el tratamiento de la preeclampsia	Utilización de fármacos para el tratamiento de la preeclampsia	Utilización de fármacos para el tratamiento de la preeclampsia. en las pacientes madres de recién nacidos del Hospital de I Guasmo Sur.	-No (0) - Si (1)	Cualitativo dicotómica/ Nominal	Historia clínica / Observación	Frecuencia, porcentaje,	Independiente
Uso de sulfato de Magnesio	Uso del medicamento intravenoso sulfato de magnesio ya sea como prevención o tratamiento de eclampsia	Uso del medicamento intravenoso sulfato de magnesio ya sea como prevención o tratamiento de eclampsia en las pacientes madres de recién nacidos del Hospital de I Guasmo Sur.	No (0) Si (1)	Cualitativo dicotómica/ Nominal	Historia clínica / Observación	Frecuencia, porcentaje,	Independiente

Periodo intergenésico	A que l periodo comprendi do entre la fecha del último evento obstétrico y el inicio del siguiente embarazo.	A que l periodo comprendi do entre la fecha del último evento obstétrico y el inicio del siguiente embarazo. e n l a s pacientes madres de r e c i e n nacidos del Hospital d e l G u a s m o Sur.	Numero en años 1-8	Cuantitativa discreta	H i s t o r i a c l í n i c a / Observación	Medida s d e tendenc i a central	Independiente
Ingreso a UCI post parto	Admisión al área de UCI debido a un cuadro severo que amerite un monitoreo constante	Admisión al área de UCI debido a un cuadro severo que amerite un monitoreo constante e n l o s r e c i e n nacidos del Hospital d e l G u a s m o Sur.	No (0) Si (1)	Cualitativo dicotómica/ nominal	H i s t o r i a c l í n i c a / Observación	Frecue n c i a , porcentaje,	Independiente

APGAR	Es un examen rápido que se realiza al primer y quinto minuto después del nacimiento de l neonato. Se refiere a " Aspecto, Pulso, Irritabilidad (del inglés Grimace), Actividad y Respiración.	Resultado del score de APGAR en los recién nacidos Hospital de l Guasmó Sur.	Puntaje 0-10 1. Aspecto 0-2 2. Pulso 0-2 3. Irritabilidad 0-2 Actividad 0-2 Respiración 0-2	Cuantitativa discreta	Historia clínica / Observación	Medidas de tendencia central	Independiente
-------	---	--	--	-----------------------	--------------------------------	------------------------------	---------------

S c o r e mamá	El Score MAMÁ es una herramienta “complementaria” para la identificación de casos de riesgo en pacientes embarazadas . Se compone de seis indicadores fisiológicos : frecuencia respiratoria , frecuencia cardiaca, presión arterial, saturación de oxígeno, temperatura y nivel de conciencia y una prueba cualitativa, la proteinuria.	Resultado del score MAMÁ en las pacientes madres recién nacidos del Hospital de las Guasmo Sur.	0-8 Puntuación normal: 0 Puntuación que implica riesgo >2	Cuantitativa discreta	Historia clínica / Observación	Medidas de tendencia central	Independiente
---------------------------------	--	---	---	-----------------------	--------------------------------	------------------------------	---------------

Proteinuria	Presencia de proteínas en orina	Presencia de proteínas en orina en las madres recién nacidos del Hospital de Guasmo Sur.	Positivo si >300 mg proteínas en primera recolección de orina en 24 horas (1) Negativo si < 300 mg proteínas en primera recolección de orina en 24 horas (0)	Cualitativo dicotómica/nominal	Historia clínica / Observación	Frecuencia, porcentaje,	Independiente
--------------------	---------------------------------	--	---	--------------------------------	--------------------------------	-------------------------	---------------

3.7 Procedimientos de recolección de los datos

3.7.1 Fuentes de información

La recolección de información relevante para desarrollar el marco conceptual del estudio se realizará a través de fuentes secundarias como artículos de revistas médicas de alto impacto y libros de medicina. Por otro lado, las fuentes utilizadas para recolectar los datos son secundarias porque la información fueron las historicas clinicas del hospital.

3.7.2 Técnica de Procesamiento de los datos

El presente estudio utilizó la base de datos proporcionada por el Hospital General GuasmoSur para identificar a los recién nacidos durante el periodo propuesto. Utilizando esta información se revisaron las historias clínicas correspondientes para recopilar las variables clínicas necesarias para la realización de este trabajo.

La tabulación de dichos datos se realizó mediante el programa Microsoft Excel, 2016. Una vez tabulados, los datos fueron migrados al programa estadístico IBM SPSS V23.0 para su posterior análisis.

3.8 Estrategia de análisis estadístico

Las variables cualitativas se expresaron en frecuencias y porcentajes, se aplicaron además medidas de tendencia central y dispersión (Mediana y Rango intercuartil) para las variables cuantitativas. Se utilizó la prueba de Kolmogorov-Smirnov para evaluar la normalidad de los datos cuantitativos. Las comparaciones de proporciones entre grupo se llevaron a cabo mediante la prueba de chi cuadrado. Se compararon las medianas de las variables cuantitativas mediante la prueba U de Mann Whitney para comparaciones dicotómicas. Se utilizaron gráficos de barras y gráficos de cajas para la representación visual de los análisis. La significancia estadística se determinó con un valor de $P < 0.05$.

Capítulo IV – Análisis de los resultados

1. Resultados

Objetivo 1: Caracterizar las pacientes obstétricas con antecedentes de trastornos hipertensivos del Hospital General Guasmo Sur en el periodo enero 2022 a enero 2023. De las 222 historias clínicas que fueron revisadas correspondientes a pacientes atendidas en el Hospital General Guasmo Sur, 62 pacientes (27.9%) tenían un diagnóstico de trastorno hipertensivo del embarazo. Las siguientes características clínico-epidemiológicas corresponden a las 62 pacientes con trastornos hipertensivos en el embarazo.

Tabla 2

Características clínico-epidemiológicas de pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo.

		Frecuencia	Porcentaje %
Tipo de Parto	Vagin	1	1.6%
	al Cesár ea	61	98.4%
Embarazos previos	No	18	29.0%
	Si	44	71.0%
Abortos Previos	No	43	69.4%
	Si	18	29.0%
	2	1	1.6%
Diabetes gestacional	No	54	87.1%
	Si	8	12.9%
Hipertensión gestacional	No	54	87.1%
	Si	8	12.9%
Preeclampsia	No	0	0.0%
	Si	62	100.0%
Eclampsia	No	58	93.5%
	Si	4	6.5%
Hipertensión crónica	No	57	91.9%
	Si	5	8.1%
Síndrome de HELLP	No	62	100.0%
	Si	0	0.0%
Edema	No	42	67.7%
	Si	20	32.3%

Síntomas neurológicos	No	47	75.8%
	Si	15	24.2%
Proteinuria	No	7	11.3%
	Si	55	88.7%
Tratamiento de preeclampsia	No	17	27.4%
	Si	45	72.6%
Uso de sulfato de magnesio	No	11	17.7%
	Si	51	82.3%

Figura 1
Frecuencia del tipo de parto en pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo.

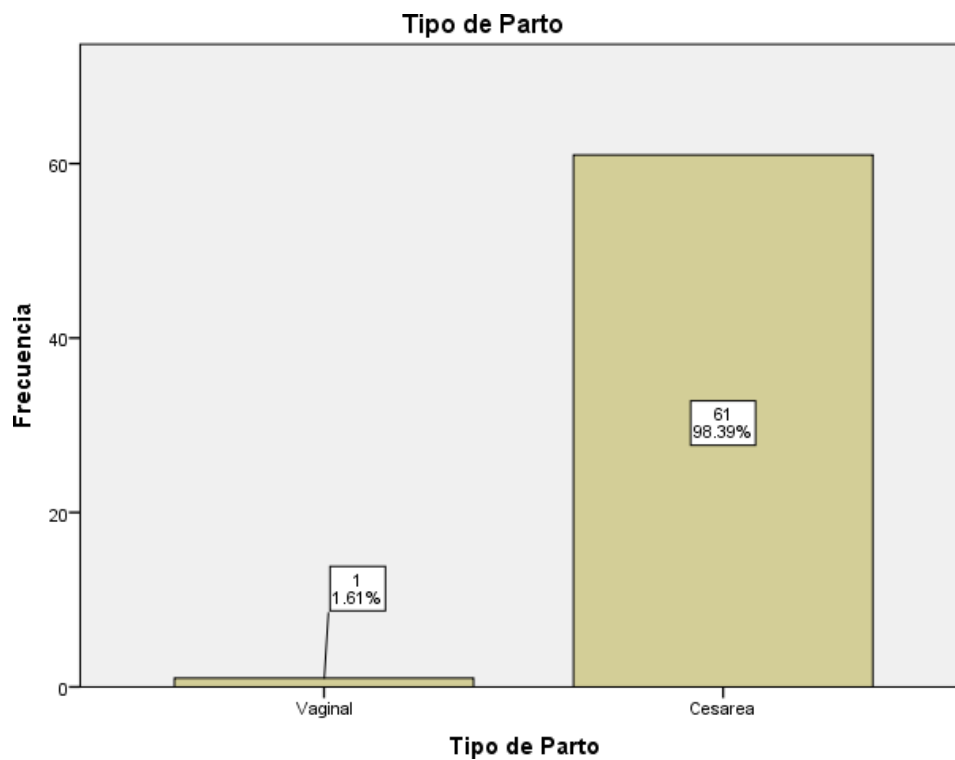


Figura 2
Frecuencia de embarazos previos en pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo.

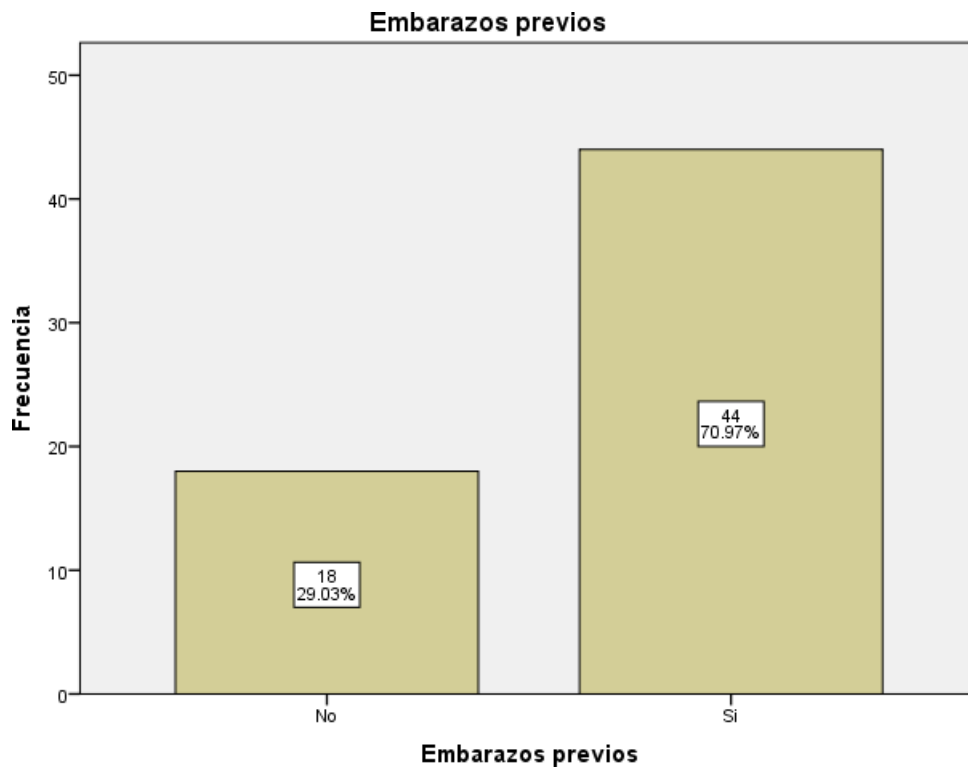


Figura 3
Frecuencia de abortos previos en pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo.

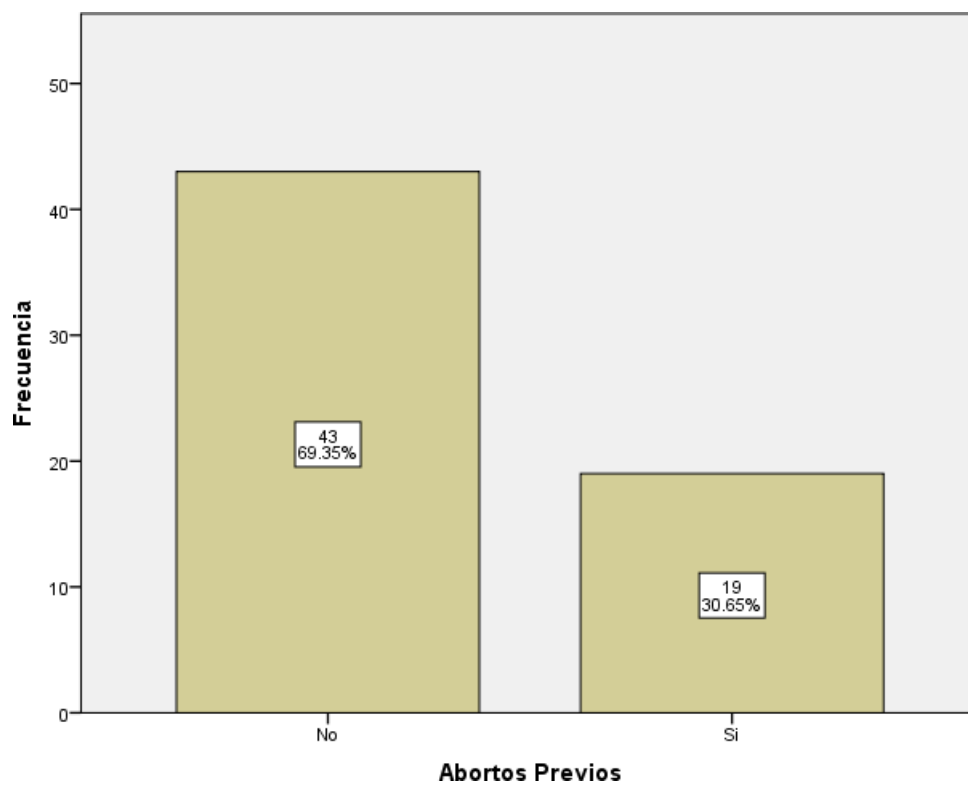


Figura 4
Frecuencia de diagnóstico de diabetes gestacional en pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo.

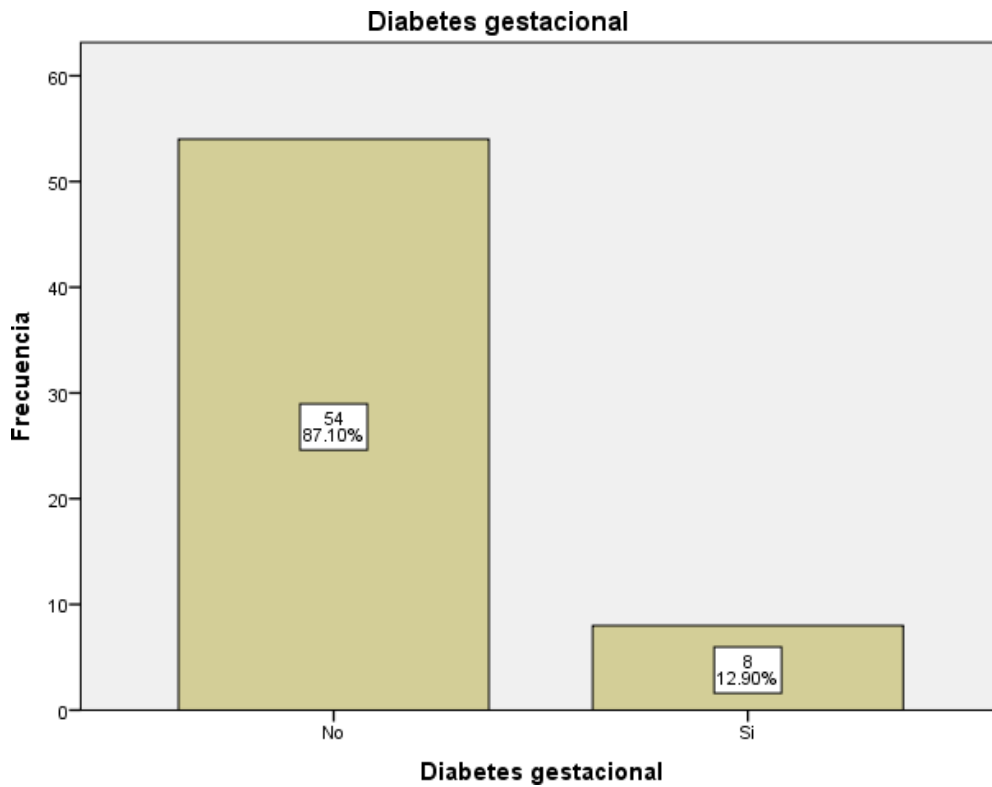


Figura 5
Frecuencia de hipertensión gestacional en pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo.

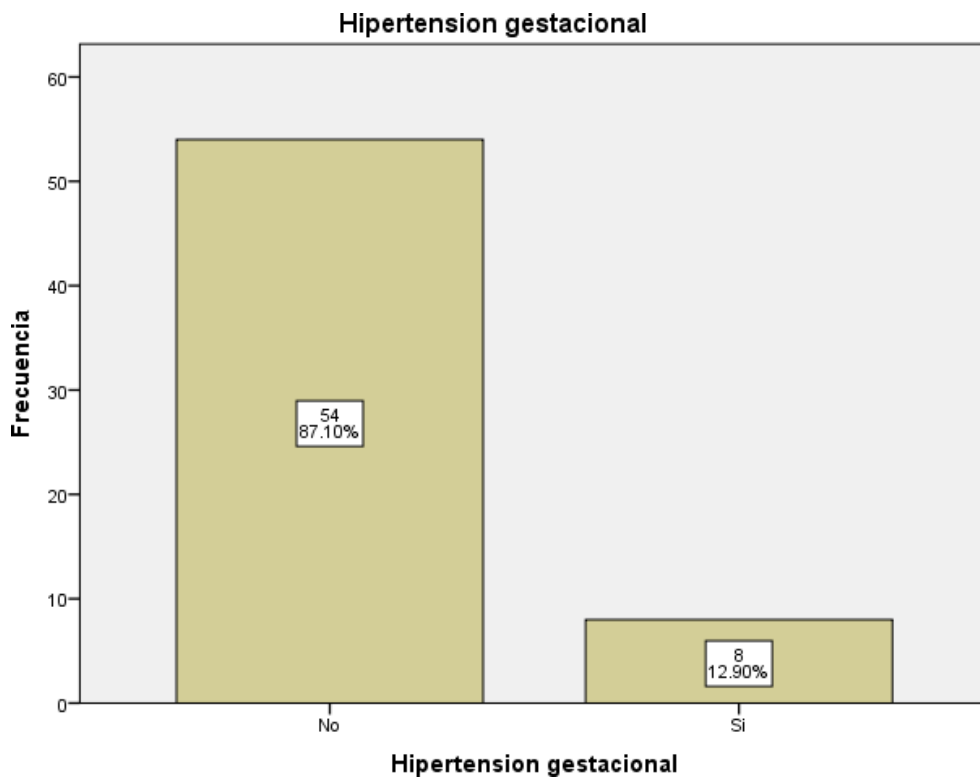


Figura 6
Frecuencia de preeclampsia en pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo.

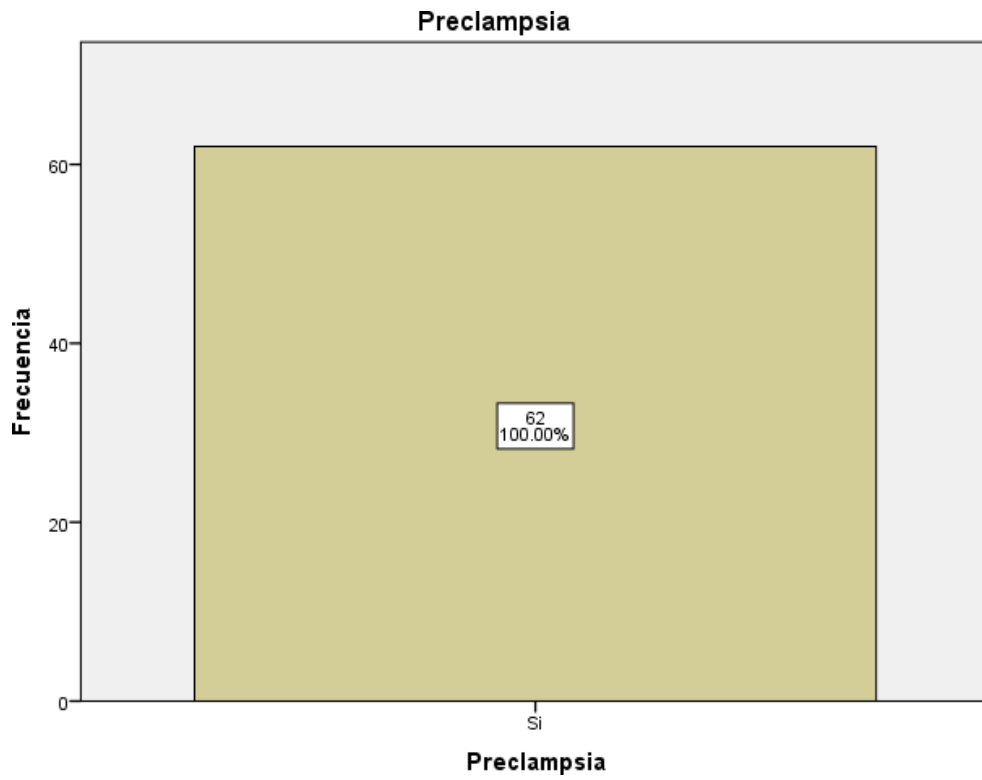


Figura 7
Frecuencia de eclampsia en pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo.

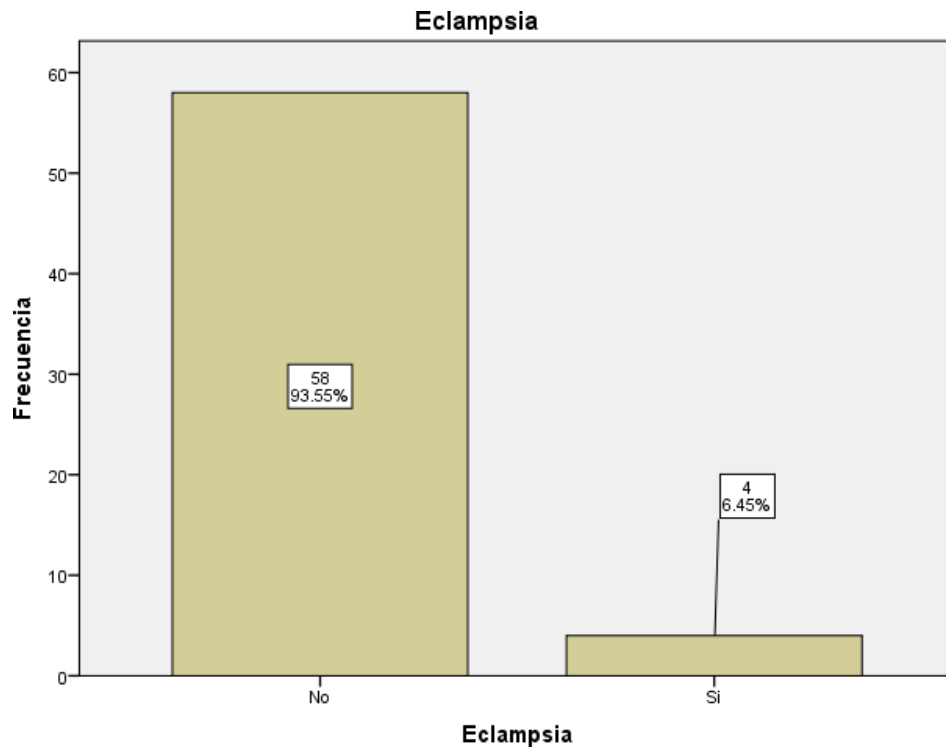


Figura 8
Frecuencia de hipertensión crónica en pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo.

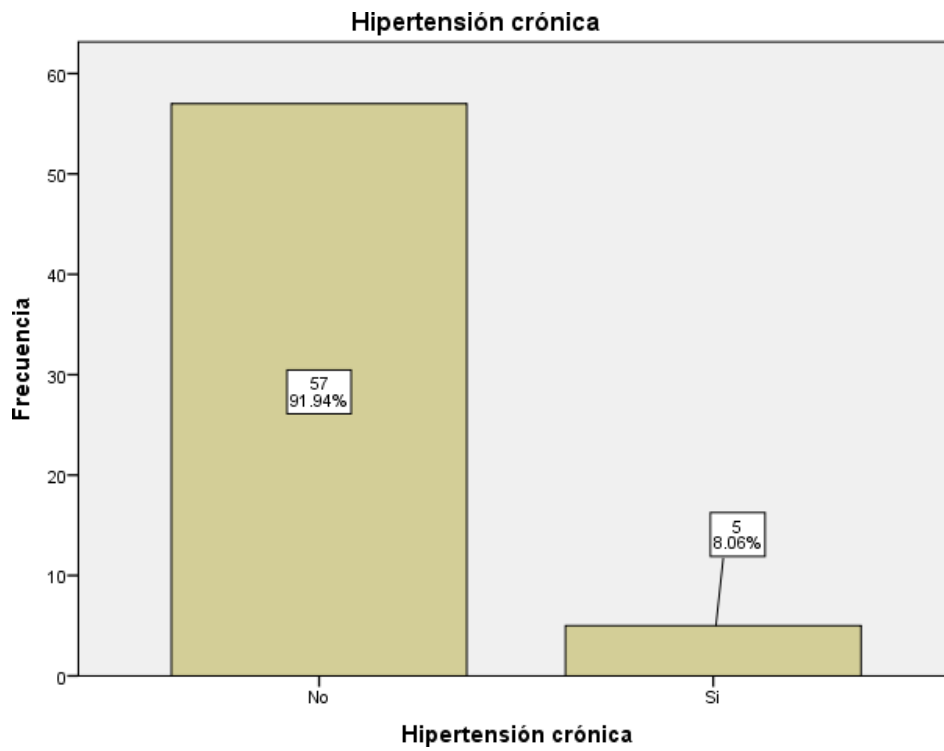


Figura 9
Frecuencia de síndrome de HELLP en pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo.

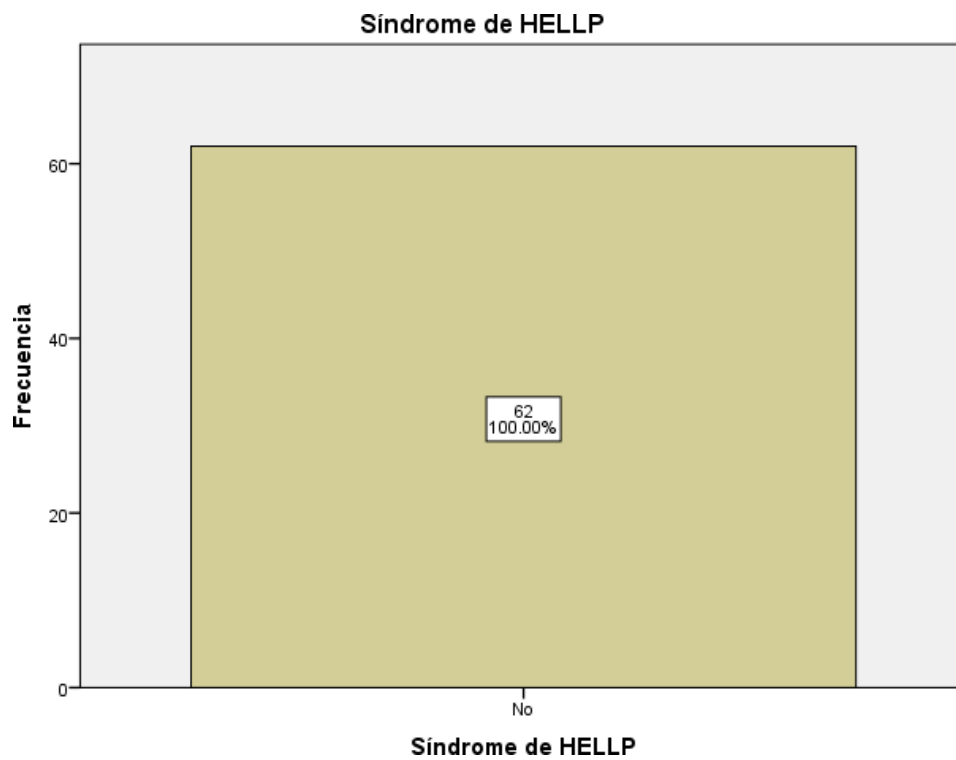


Figura 10
Frecuencia de edema en pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo.

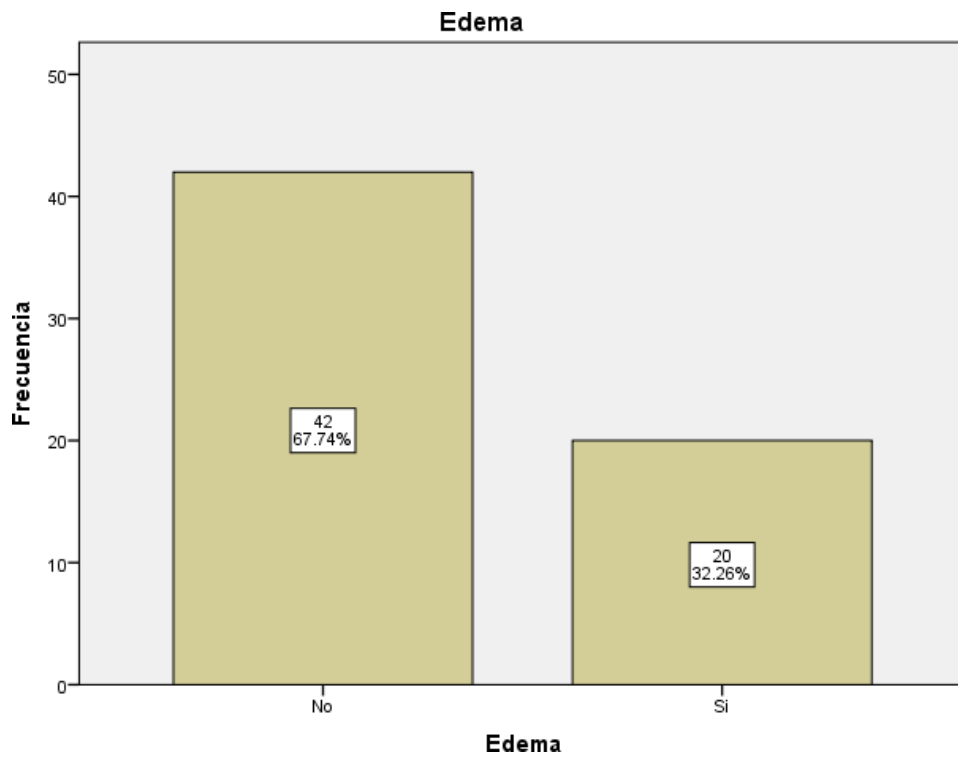


Figura 11
Frecuencia de proteinuria en pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo.

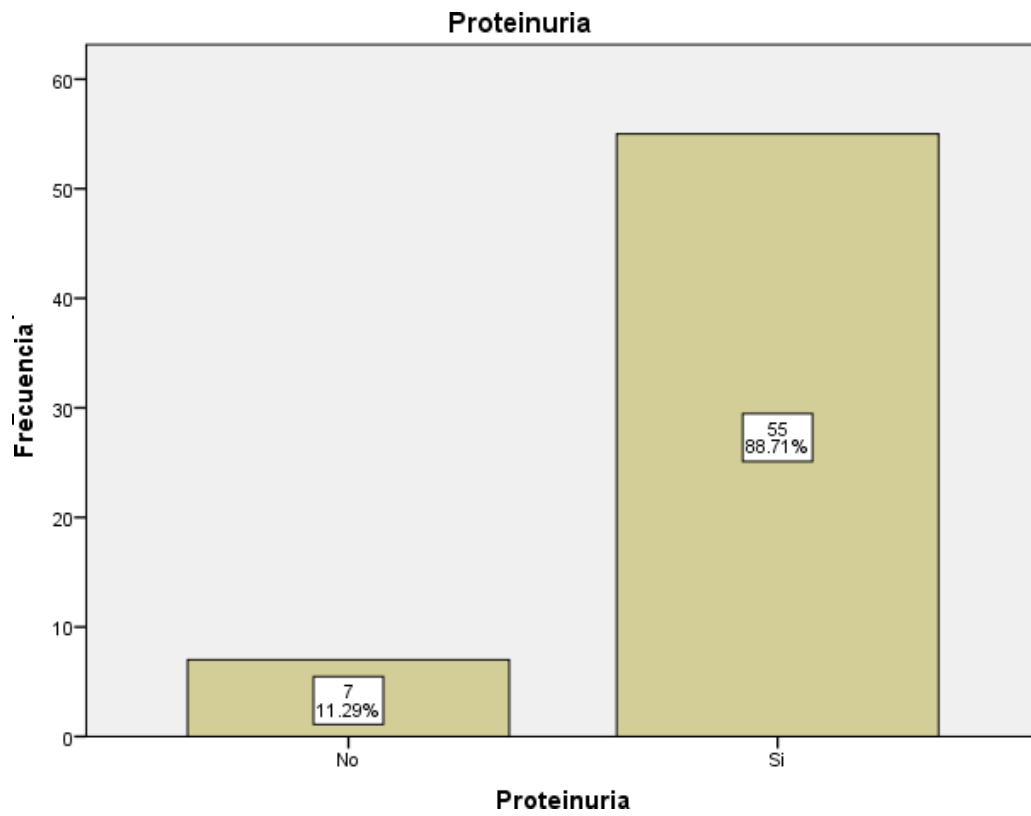


Figura 12

Frecuencia de pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo en tratamiento de preeclampsia..

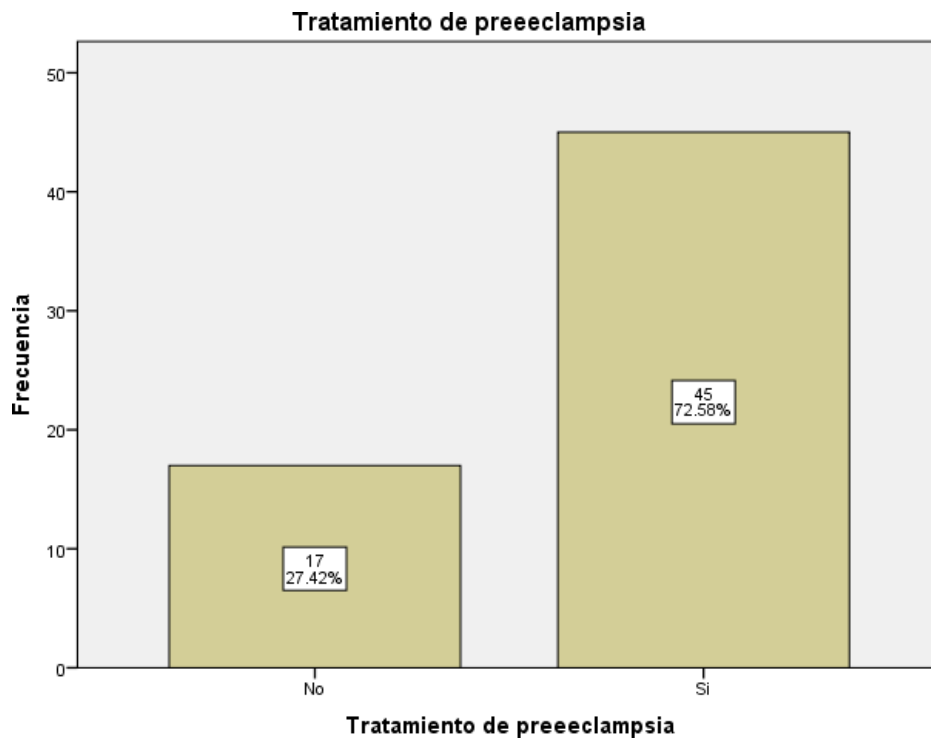


Figura 13

Frecuencia uso de sulfato de magnesio como tratamiento en pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo.

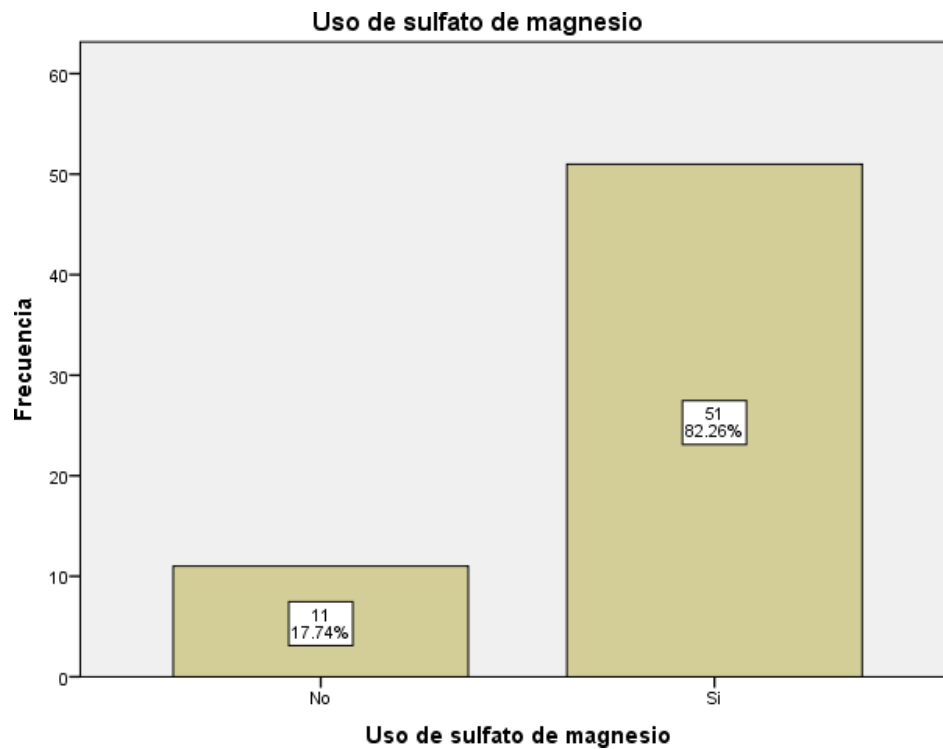


Tabla 3
Características clínico-obstétricas de pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo.

	Mediana	Rango Intercuartil
Edad	24	(20-29)
Presión de presión arterial sistólica (PAS)	145	(140-150)
Presión de presión arterial diastólica (PAD)	90	(87-93)
Numero de controles	5	(4-6)
Periodo intergenésico	2	(0-3)
Score mama	3	(2-4)

Objetivo 2: Evaluar a los recién nacidos de madres con antecedentes de trastornos hipertensivos del Hospital General Guasmo Sur en el periodo enero 2022 a enero 2023. Se evaluaron las historias clínicas de los 62 neonatos de madres con trastornos hipertensivos en el embarazo para identificar sus características clínico-epidemiológicas.

Tabla 4
Características clínico-epidemiológicas de neonatos de madres con trastornos hipertensivos del embarazo.

		Frecuencia	Porcentaje %
		a	
Sexo	Femenino	29	46.8%
	Masculino	33	53.2%
Edad gestacional	<37	20	32.3%
	37-42	42	67.7%
	>42	0	0.0%
Consumo de leche materna	No	21	33.9%
	Si	41	66.1%
Consumo de leche donada	No	37	59.7%
	Si	25	40.3%
Consumo de sucedáneos de leche materna	No	62	100.0%
	Si	0	0.0%
INGRESO A UCIN	No	38	61.3%
	Si	24	38.7%

Figura 14
Frecuencia de neonatos de madres con trastornos hipertensivos del embarazo según el sexo.

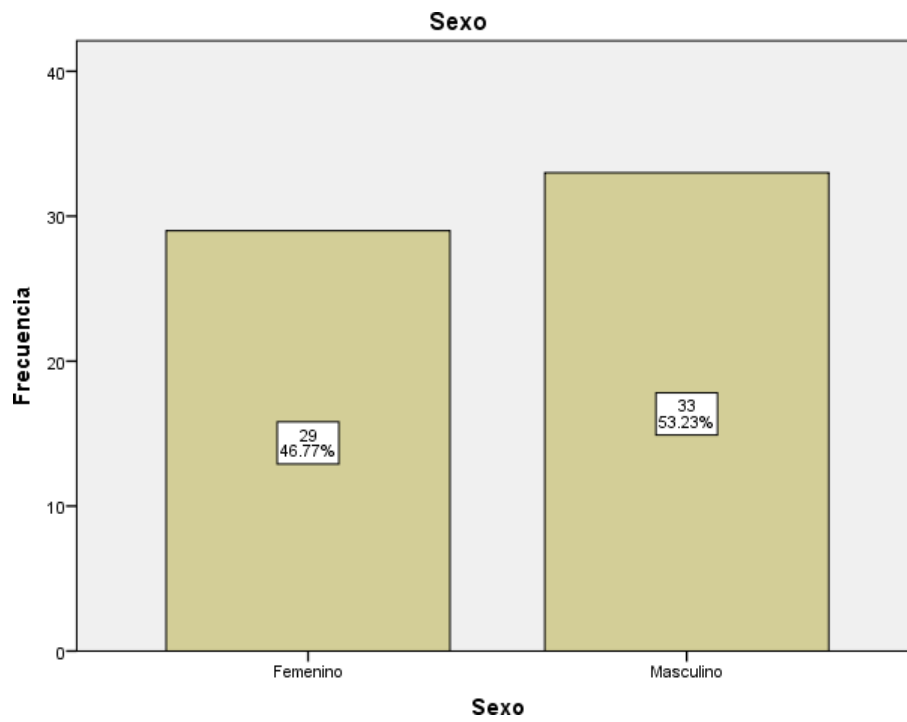


Figura 15
Frecuencia de la edad gestacional de neonatos de madres con trastornos hipertensivos del embarazo.

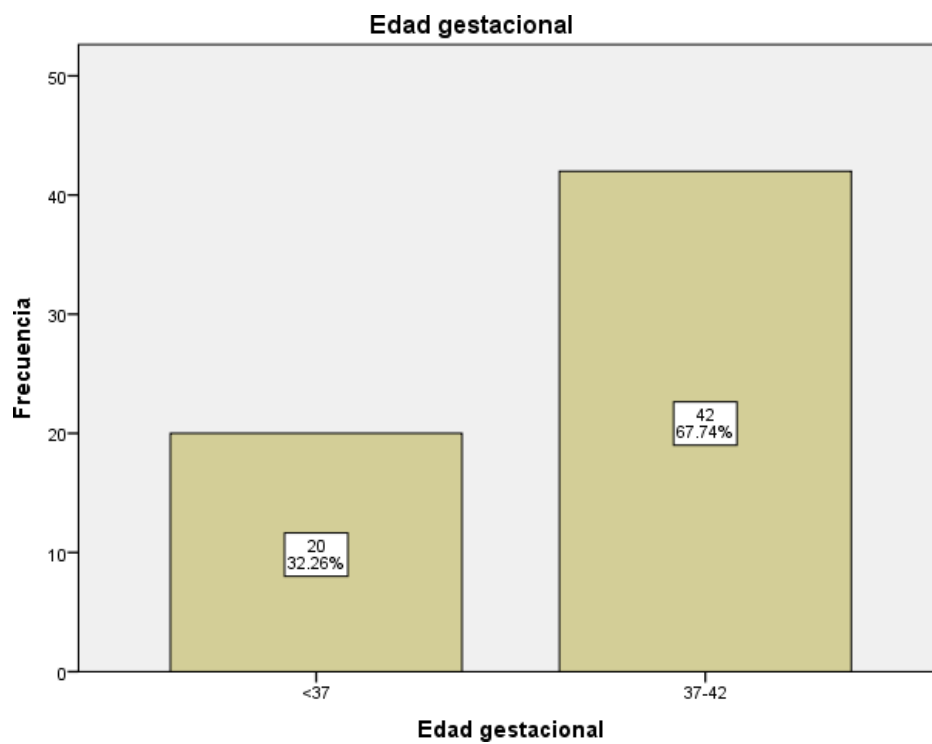


Figura 16
Frecuencia de consumo de leche materna en neonatos de madres con trastornos hipertensivos del embarazo.



Figura 17
Frecuencia de consumo de leche donada en neonatos de madres con trastornos hipertensivos del embarazo.

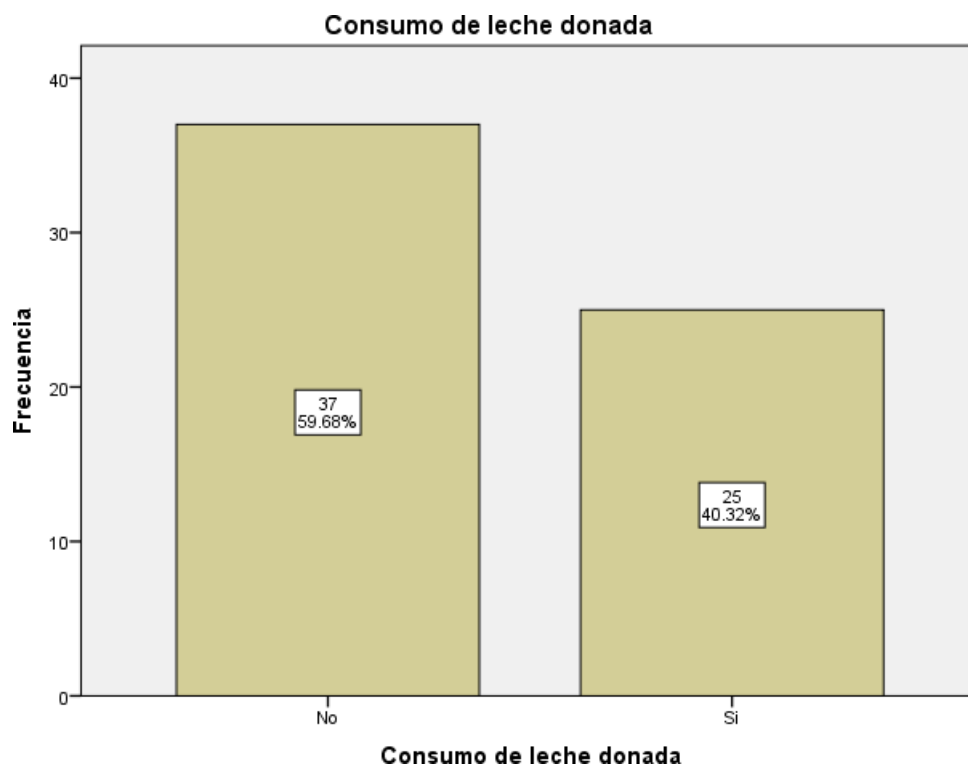


Figura 18
Frecuencia de consumo de sucedáneos de leche materna en neonatos de madres con trastornos hipertensivos del embarazo.

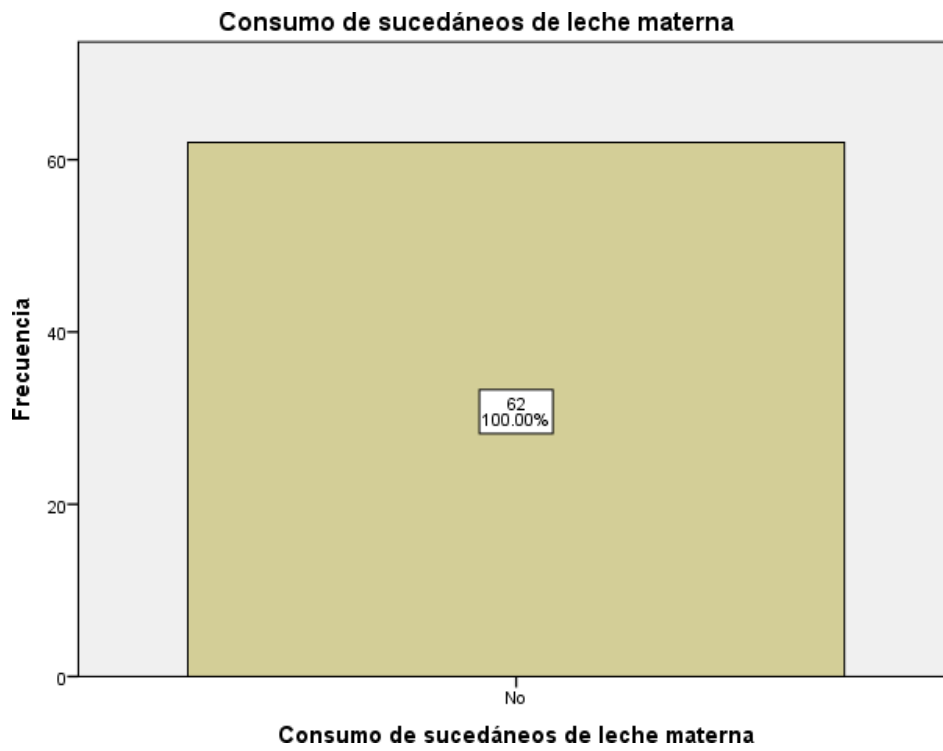


Figura 19
Frecuencia de ingreso a UCIN en neonatos de madres con trastornos hipertensivos del embarazo.

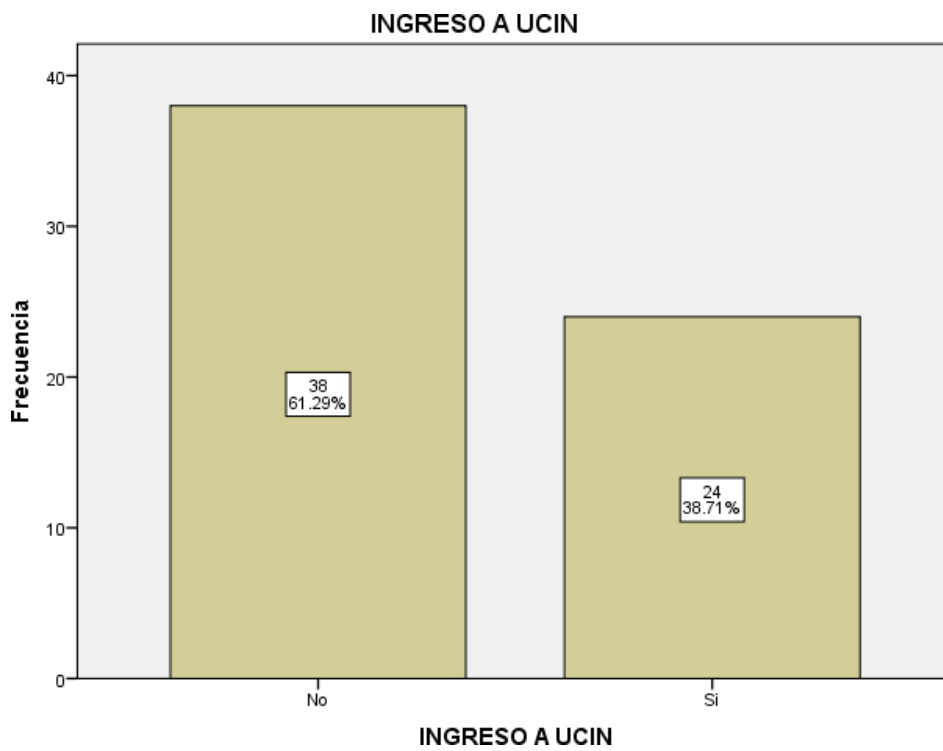


Tabla 5

Características perinatales de neonatos de madres con trastornos hipertensivos del embarazo.

	Mediana	Rango Intercuartil (RIQ)
Peso al nacer	2885	(2300-3105)
Longitud	48	(46-50)
APGAR 1 MIN	8	(7-8)
APGAR 5 MIN	8	(8-9)
APGAR 10 MIN	9	(8-9)

Objetivo 3: Identificar a los recién nacidos de madres con antecedentes de trastornos hipertensivos con alteraciones en el peso al momento del nacimiento en el Hospital General Guasmo Sur en el periodo enero 2022 a enero 2023.

De los 62 recién nacidos de madres con antecedente de trastornos hipertensivos se identificaron las siguientes alteraciones del peso al nacer.

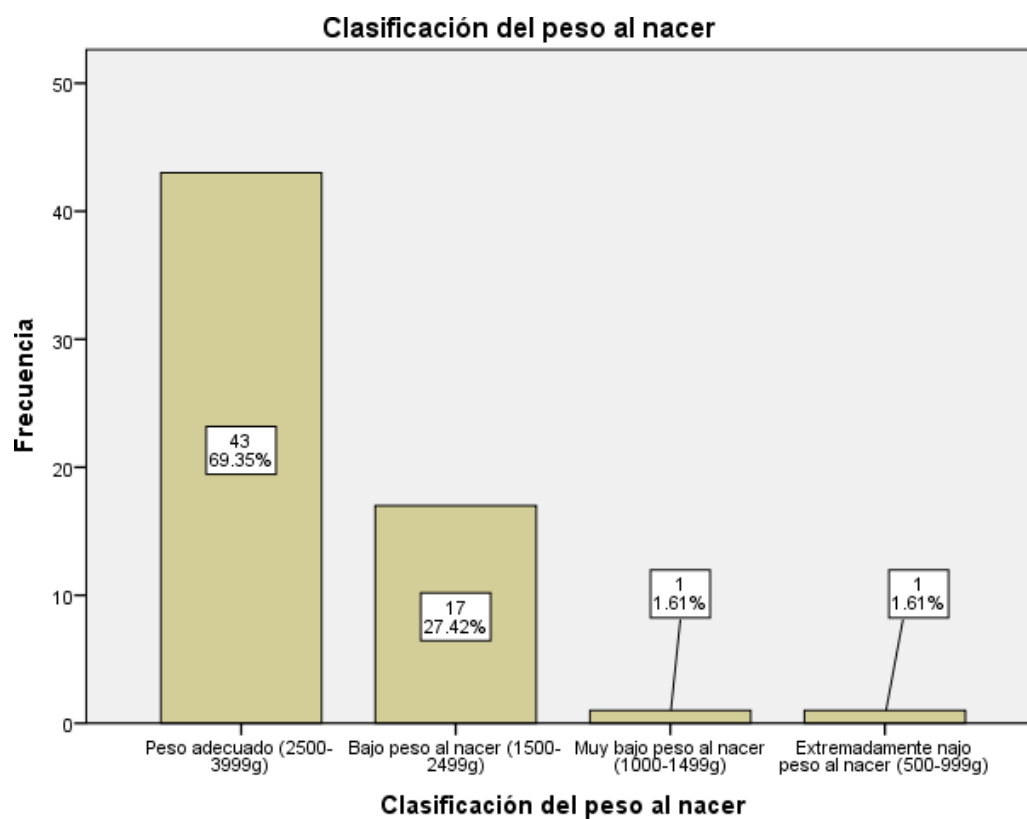
Tabla 6

Clasificación del peso al nacer de neonatos de madres con trastornos hipertensivos del embarazo.

		Frecuencia	Porcentaje %
Clasificación del peso al nacer	Macrosómico (4000g o más)	0	0.0%
	Peso adecuado (2500-3999g)	43	69.4%
	Bajo peso al nacer (1500-2499g)	17	27.4%
	Muy bajo peso al nacer (1000-1499g)	1	1.6%
	Extremadamente bajo peso al nacer (500-999g)	1	1.6%

Figura 20

Clasificación del peso al nacer de neonatos de madres con trastornos hipertensivos del embarazo.



Objetivo 4: Asociar el peso al nacer con los trastornos hipertensivos durante el embarazo en el Hospital General Guasmo Sur 2022-2023

Tabla 7

Tabla cruzada entre trastorno hipertensivo en el embarazo y el peso al nacer de los neonatos.

	Clasificación del peso al nacer					Total
	Macrosómico (4000g o más)	Peso adecuado (2500-3999g)	Bajo peso al nacer (1500-2499g)	Muy bajo peso al nacer (1000-1499g)	Extremadamente bajo peso al nacer (500-999g)	
Trastorno hipertensivo en el embarazo	21	123	16	0	0	160
Si	0	43	17	1	1	62
Total	21	166	33	1	1	222

Tabla 8

Prueba de chi cuadrado para evaluar la asociación entre trastorno hipertensivo en el embarazo y el personal nacer de los neonatos.

	Valor X2	Valor p
Chi-cuadrado de Pearson	22.758	.000
N de casos válidos	222	

Mediante la prueba de chi cuadrado se determinó que existe una fuerte asociación estadísticamente significativa entre la presencia de trastornos hipertensivos en el embarazo y los trastornos de bajo peso al nacer (chi cuadrado: 22.758, p: 0.001). Es decir, que las pacientes con antecedente de trastorno hipertensivo en el embarazo tienden a tener neonatos con bajo peso al nacer.

Tabla 9

Comparación del peso a nacer de los neonatos según el antecedente materno de trastorno hipertensivo en el embarazo.

	Trastorno hipertensivo en el embarazo			
	No		Si	
	Mediana	Rango Intercuartil (RIQ)	Mediana	Rango Intercuartil (RIQ)

Tabla 10

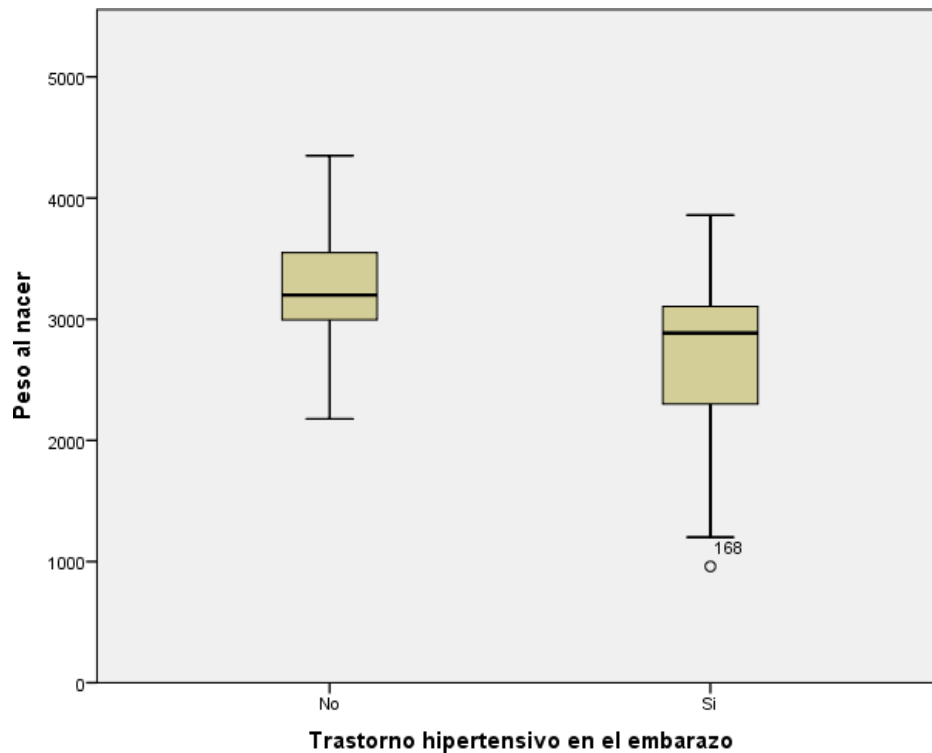
Prueba U de Mann-Whitney para evaluar la relación entre el peso al nacer y el antecedente materno de hipertensivo en el embarazo.

Peso al nacer	3199	(2996-3549)	2885	(2300-3105)
		Peso al nacer		
U de Mann-Whitney		2404.000		
Valor p		0.0001		

Como la variable peso al nacer no tiene una distribución normal, se aplicó la prueba no paramétrica U de Mann Whitney. Mediante esta prueba se estableció que los neonatos de madres con antecedente de trastorno hipertensivo tienen un menor peso al nacer en comparación con neonatos de madres sin este antecedente (U: 2404.00, p: 0.0001).

Figura 21

Gráfico de cajas que relaciona el peso al nacer y el antecedente materno de hipertensivo en el embarazo.



El gráfico de barras es la representación gráfica de lo anterior expuesto. Los con antecedentes de madres con trastornos hipertensivos del embarazo tienen un menor peso al nacer que los neonatos de madres sin trastornos hipertensivos.

4.2 Discusión

La hipertensión crónica se asocia con malos resultados del embarazo (116). Numerosos estudios de casos y controles identifican con frecuencia la hipertensión crónica como un factor de riesgo para la mayoría de los eventos adversos conocidos para la madre y el feto (117). Los estudios de cohortes retrospectivos y prospectivos, los ensayos de intervención y los estudios observacionales para embarazos de alto riesgo documentan de manera similar tasas más altas de complicaciones del embarazo en mujeres con hipertensión crónica (118). Individualmente, estos informes, generalmente de estudios de un solo centro, proporcionan datos valiosos para una población determinada, pero son de utilidad limitada para una extrapolación más amplia. Sin embargo, en conjunto, pueden permitir una evaluación precisa de los resultados del embarazo en las mujeres afectadas.

Se identificó a los recién nacidos de madres con antecedentes de trastornos hipertensivos con alteraciones en el peso al momento del nacimiento, el 27.4% tuvo bajo peso al nacer. Existió una asociación entre la presencia de trastornos hipertensivos en el embarazo y los trastornos de bajo peso al nacer (chi cuadrado: 22.758, p: 0.001). Además, se estableció que los neonatos de madres con antecedente de trastorno hipertensivo tienen un menor peso al nacer en comparación con neonatos de madres sin este antecedente (U: 2404.00, p: 0.0001). Los profesionales de atención primaria y secundaria involucrados en el tratamiento de mujeres en edad fértil con hipertensión crónica incluyen médicos de familia, farmacólogos clínicos, cardiólogos, nefrólogos, endocrinólogos y médicos generales. Se puede solicitar a todos que proporcionen información a las mujeres que planean un embarazo. El embarazo es frecuentemente la primera vez donde se desarrolla trastornos hipertensivos, sin embargo, podría no ser diagnosticado por las parteras y obstetras (119). En ausencia de una base de evidencia sólida para una evaluación precisa del riesgo de hipertensión crónica, proporcionar estimaciones útiles de los resultados adversos del embarazo presenta un desafío.

La incidencia promedio combinada, en todas las poblaciones de estudio, de preeclampsia superpuesta, cesárea, parto prematuro antes de las 37 semanas de gestación, peso al nacer

<2500 g, muerte perinatal e ingreso a la unidad neonatal fueron significativamente mayores en los estudios de EE. UU. que en la población general de EE. UU. población

embarazada. Además, para la preeclampsia superpuesta, los límites de los intervalos de predicción del 95% (rango de referencia) para los estudios realizados en EE. UU. Fueron mayores que la tasa de preeclampsia informada en la población estadounidense. Existió heterogeneidad entre los estudios y los intervalos de predicción del 95% fueron amplios(120).

Los nacimientos prematuros tardíos representan el subconjunto de nacimientos prematuros de más rápido crecimiento. Los datos de 1992 a 2002 muestran que dos tercios del aumento de la década en nacimientos prematuros se debió a un aumento en la incidencia de partos prematuros tardíos (121). Este aumento se atribuyó en gran medida a las disciplinas obstétricas y pediátricas que consideran a los bebés prematuros tardíos funcionalmente a término (122). Sin embargo, la evidencia acumulada sugiere que los bebés prematuros tardíos son, de hecho, fisiológicamente inmaduros en comparación con los bebés nacidos a término y tienen un riesgo significativo de sufrir una amplia gama de complicaciones (123). Los trastornos hipertensivos del embarazo tienen un impacto significativo en la muerte fetal, el bajo peso al nacer, el parto prematuro y la mortalidad neonatal temprana después de ajustar los posibles factores de confusión. Estos hallazgos fueron reafirmados en un estudio previo realizado por Allen et al. quienes informaron resultados perinatales adversos asociados con HDP, como bajo peso al nacer, muerte fetal y edad gestacional pequeña (35). A nivel mundial, se estima que la HDP ocurre en el 5% al 10% de los embarazos (36). Se sabe que los países en desarrollo se ven afectados de manera desproporcionada por el HDP. Estudios previos realizados en países de bajos y medianos ingresos encontraron que la prevalencia estimada de eclampsia y preeclampsia es del 7% al 18% (37).

Capítulo V – Conclusiones y recomendaciones

5.1 Conclusiones

Se caracterizó las pacientes obstétricas con antecedentes de trastornos hipertensivos del Hospital General Guasmo Sur en el periodo enero 2022 a enero 2023, de las 222 historias clínicas que fueron revisadas correspondientes a pacientes atendidas en el Hospital General Guasmo Sur, 62 pacientes (27.9%) tenían un diagnóstico de trastornos hipertensivos del embarazo, de los cuales se destaca que en su la modalidad de parto fue cesárea.

Se evaluó a los recién nacidos a través de la observación de historias clínicas de madres con antecedentes de trastornos hipertensivos para identificar sus características clínico epidemiológicas. El 32.3% nació antes de las 37 semanas de gestación, además un 38.7% ingreso a UCIN posterior al nacimiento.

Se identificó a los recién nacidos de madres con antecedentes de trastornos hipertensivos con alteraciones en el peso al momento del nacimiento, el 27.4% tuvo bajo peso al nacer, y por igual porcentaje el 1.6% tuvieron muy bajo y extremadamente bajo peso al nacer.

Se asoció el peso al nacer con los trastornos hipertensivos durante el embarazo en el mediante la prueba de chi cuadrado, se determinó que existe una fuerte asociación estadísticamente significativa entre la presencia de trastornos hipertensivos en el embarazo y los trastornos de bajo peso al nacer (chi cuadrado: 22.758, p: 0.001). Es decir, que las pacientes con antecedente de trastorno hipertensivo en el embarazo tienden a tener neonatos con bajo peso al nacer.

La prueba no paramétrica U de Mann Whitney estableció que los neonatos de madres con antecedente de trastorno hipertensivo tienen un menor peso al nacer en comparación con neonatos de madres sin este antecedente (U: 2404.00, p: 0.0001). Los con antecedentes de madres con trastornos hipertensivos del embarazo tienen un menor peso al nacer que los neonatos de madres sin trastornos hipertensivos.

5.2 Recomendaciones y limitaciones

Los resultados respaldan la importancia de una mayor vigilancia prenatal para las mujeres con hipertensión crónica para permitir la identificación temprana de las complicaciones en evolución. Las mujeres deben recibir asesoramiento previo al embarazo para optimizar su salud antes del embarazo e informarles sobre los mayores riesgos maternos y fetales asociados con su hipertensión. Se necesitan estrategias para predecir quiénes corren mayor riesgo, determinar tratamientos farmacológicos óptimos y reducir los resultados adversos del embarazo.

Referencias

1. Ahmad AS, Samuelsen SO. Hypertensive disorders in pregnancy and fetal death at different gestational lengths: a population study of 2 121 371 pregnancies. *BJOG Int J Obstet Gynaecol.* noviembre de 2012;119(12):1521-8.
2. Magee LA, Brown MA, Hall DR, Gupte S, Hennessy A, Karumanchi SA, et al. The 2021 International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy classification, diagnosis & management recommendations for international practice. *Pregnancy Hypertens.* marzo de 2022;27:148-69.
3. Shen M, Smith GN, Rodger M, White RR, Walker MC, Wen SW. Comparison of risk factors and outcomes of gestational hypertension and pre-eclampsia. *PloS One.* 2017;12(4):e0175914.
4. Mengistu MD, Kuma T. Feto-maternal outcomes of hypertensive disorders of pregnancy in Yekatit-12 Teaching Hospital, Addis Ababa: a retrospective study. *BMC Cardiovasc Disord.* 15 de abril de 2020;20(1):173.
5. Adu-Bonsaffoh K, Ntummy MY, Obed SA, Seffah JD. Perinatal outcomes of hypertensive disorders in pregnancy at a tertiary hospital in Ghana. *BMC Pregnancy Childbirth.* 21 de noviembre de 2017;17(1):388.
6. Yemane A, Teka H, Ahmed S, Temesgen H, Langen E. Gestational hypertension and progression towards preeclampsia in Northern Ethiopia: prospective cohort study. *BMC Pregnancy Childbirth.* 30 de marzo de 2021;21(1):261.
7. Paudel L, Kalakheti B, Sharma K. Prevalence and Outcome of Preterm Neonates Admitted to Neonatal Unit of a Tertiary Care Center in Western Nepal. *J Lumbini Med Coll.* 8 de diciembre de 2018;6(2):87-91.
8. Thakur A, Dangal G. Fetomaternal Outcome in Women with Pregnancy Induced Hypertension versus Normotensive Pregnancy. *J Nepal Health Res Counc.* 21 de enero de 2020;17(4):495-500.
9. Liu Y, Li N, An H, Li Z, Zhang L, Li H, et al. Impact of gestational hypertension and preeclampsia on low birthweight and small-for-gestational-age infants in China: A large prospective cohort study. *J Clin Hypertens.* 28 de enero de 2021;23(4):835-42.
10. Gui J, Xu W, Zhang J. Association between thyroid dysfunction and perinatal outcomes in women with gestational hypertension: a retrospective study. *BMC Pregnancy Childbirth.* 19 de febrero de 2020;20(1):119.
11. Jelin AC, Cheng YW, Shaffer BL, Kaimal AJ, Little SE, Caughey AB. Early-onset preeclampsia and neonatal outcomes. *J Matern-Fetal Neonatal Med Off J Eur Assoc Perinat Med Fed Asia Ocean Perinat Soc Int Soc Perinat Obstet.* mayo de 2010;23(5):389-92.

12. Macdonald-Wallis C, Tilling K, Fraser A, Nelson SM, Lawlor DA. Associations of blood pressure change in pregnancy with fetal growth and gestational age at delivery: findings from a prospective cohort. *Hypertens Dallas Tex* 1979. julio de 2014;64(1):36-44.
13. Everett TR, Lees CC. Beyond the placental bed: placental and systemic determinants of the uterine artery Doppler waveform. *Placenta*. noviembre de 2012;33(11):893-901.
14. Lawn JE, Blencowe H, Pattinson R, Cousens S, Kumar R, Ibiebele I, et al. Stillbirths: Where? When? Why? How to make the data count? *Lancet Lond Engl*. 23 de abril de 2011;377(9775):1448-63.
15. Xiong T, Mu Y, Liang J, Zhu J, Li X, Li J, et al. Hypertensive disorders in pregnancy and stillbirth rates: a facility-based study in China. *Bull World Health Organ*. 1 de agosto de 2018;96(8):531-9.
16. Ananth CV, Basso O. Impact of pregnancy-induced hypertension on stillbirth and neonatal mortality. *Epidemiol Camb Mass*. enero de 2010;21(1):118-23.
17. Ugwu EO, Olibe AO, Obi SN, Ugwu AO. Determinants of compliance to iron supplementation among pregnant women in Enugu, Southeastern Nigeria. *Niger J Clin Pract*. 2014;17(5):608-12.
18. Berhan Y, Berhan A. Perinatal mortality trends in Ethiopia. *Ethiop J Health Sci*. septiembre de 2014;24 Suppl(0 Suppl):29-40.
19. Lawn JE, Blencowe H, Waiswa P, Amouzou A, Mathers C, Hogan D, et al. Stillbirths: rates, risk factors, and acceleration towards 2030. *Lancet Lond Engl*. 6 de febrero de 2016;387(10018):587-603.
20. Vogel JP, Souza JP, Mori R, Morisaki N, Lumbiganon P, Laopaiboon M, et al. Maternal complications and perinatal mortality: findings of the World Health Organization Multicountry Survey on Maternal and Newborn Health. *BJOG Int J Obstet Gynaecol*. marzo de 2014;121 Suppl 1:76-88.
21. Berhe AK, Kassa GM, Fekadu GA, Muche AA. Prevalence of hypertensive disorders of pregnancy in Ethiopia: a systemic review and meta-analysis. *BMC Pregnancy Childbirth*. 18 de enero de 2018;18(1):34.
22. Lake EA, Olana Fite R. Low Birth Weight and Its Associated Factors among Newborns Delivered at Wolaita Sodo University Teaching and Referral Hospital, Southern Ethiopia, 2018. *Int J Pediatr*. 2019;2019:4628301.
23. Tchamo ME, Prista A, Leandro CG. Low birth weight, very low birth weight and extremely low birth weight in African children aged between 0 and 5 years old: a systematic review. *J Dev Orig Health Dis*. agosto de 2016;7(4):408-15.
24. Wardlaw TM. Low Birthweight: Country, Regional and Global Estimates. UNICEF;

2004. 31 p.

25. Silveira MF, Victora CG, Horta BL, da Silva BGC, Matijasevich A, Barros FC. Low birthweight and preterm birth: trends and inequalities in four population-based birth cohorts in Pelotas, Brazil, 1982–2015. *Int J Epidemiol.* abril de 2019;48(Suppl 1):i46-53.
26. Li N, Li Z, Ye R, Zhang L, Li H, Zhu Y, et al. Preconception Blood Pressure and Risk of Low Birth Weight and Small for Gestational Age: A Large Cohort Study in China. *Hypertens Dallas Tex 1979.* octubre de 2016;68(4):873-9.
27. Li Z, Ye R, Zhang L, Li H, Liu J, Ren A. Folic acid supplementation during early pregnancy and the risk of gestational hypertension and preeclampsia. *Hypertens Dallas Tex 1979.* abril de 2013;61(4):873-9.
28. Wu Y, Ma Y, Wu K, Zhao W, Hu H, Yang Q, et al. Blood pressure in early and mid-pregnancy and the risk of small-for-gestational-age birth: findings of a large cohort study in China. *J Hum Hypertens.* junio de 2019;33(6):475-81.
29. Yadav H, Lee N. Maternal factors in predicting low birth weight babies. *Med J Malaysia.*2013;68(1):44-7.
30. Xiong X, Fraser WD. Impact of pregnancy-induced hypertension on birthweight by gestational age. *Paediatr Perinat Epidemiol.* mayo de 2004;18(3):186-91.
31. Ye RW, Li HT, Ma R, Ren AG, Liu JM. [Prospective cohort study of pregnancy-induced hypertension and risk of preterm delivery and low birth weight]. *Zhonghua Yu Fang Yi Xue Za Zhi.* enero de 2010;44(1):70-4.
32. Hutcheon JA, Lisonkova S, Joseph KS. Epidemiology of pre-eclampsia and the other hypertensive disorders of pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* agosto de 2011;25(4):391-403.
33. Gemechu KS, Assefa N, Mengistie B. Prevalence of hypertensive disorders of pregnancy and pregnancy outcomes in Sub-Saharan Africa: A systematic review and meta-analysis. *Womens Health.* 17 de diciembre de 2020;16:1745506520973105.
34. Kuklina EV, Ayala C, Callaghan WM. Hypertensive disorders and severe obstetric morbidity in the United States. *Obstet Gynecol.* junio de 2009;113(6):1299-306.
35. Allen VM, Joseph K, Murphy KE, Magee LA, Ohlsson A. The effect of hypertensive disorders in pregnancy on small for gestational age and stillbirth: a population based study. *BMC Pregnancy Childbirth.* 6 de agosto de 2004;4(1):17.
36. Raghuraman N, March MI, Hacker MR, Modest AM, Wenger J, Narcisse R, et al. Adverse maternal and fetal outcomes and deaths related to preeclampsia and eclampsia in Haiti. *Pregnancy Hypertens.* octubre de 2014;4(4):279-86.

37. Small MJ, Kershaw T, Frederic R, Blanc C, Neale D, Copel J, et al. Characteristics of preeclampsia- and eclampsia-related maternal death in rural Haiti. *J Matern-Fetal Obstet.* noviembre de 2005;18(5):343-8.
38. Neonatal Med Off J Eur Assoc Perinat Med Fed Asia Ocean Perinat Soc Int Soc Perinat Obstet. noviembre de 2005;18(5):343-8.
39. Rush D. Nutrition and maternal mortality in the developing world. *Am J Clin Nutr.* julio de 2000;72(1 Suppl):212S-240S.
40. Seck BC, Jackson RT. Determinants of compliance with iron supplementation among pregnant women in Senegal. *Public Health Nutr.* junio de 2008;11(6):596-605.
41. Endeshaw G, Berhan Y. Perinatal Outcome in Women with Hypertensive Disorders of Pregnancy: A Retrospective Cohort Study. *Int Sch Res Not.* 8 de enero de 2015;2015:208043.
42. Lutsey PL, Dawe D, Villate E, Valencia S, Lopez O. Iron supplementation compliance among pregnant women in Bicol, Philippines. *Public Health Nutr.* enero de 2008;11(1):76-82.
43. American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice Bulletins
—Obstetrics. ACOG Practice Bulletin No. 203: Chronic Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol.* enero de 2019;133(1):e26-50.
44. Brown MA, Magee LA, Kenny LC, Karumanchi SA, McCarthy FP, Saito S, et al. The hypertensive disorders of pregnancy: ISSHP classification, diagnosis & management recommendations for international practice. *Pregnancy Hypertens.* julio de 2018;13:291-310.
45. Panaitescu AM, Syngelaki A, Prodan N, Akolekar R, Nicolaides KH. Chronic hypertension and adverse pregnancy outcome: a cohort study. *Ultrasound Obstet Gynecol Off J Int Soc Ultrasound Obstet Gynecol.* agosto de 2017;50(2):228-35.
46. Larsen WI, Strong JE, Farley JH. Risk factors for late postpartum preeclampsia. *J Reprod Med.* 2012;57(1-2):35-8.
47. Wu P, Haththotuwa R, Kwok CS, Babu A, Kotronias RA, Rushton C, et al. Preeclampsia and Future Cardiovascular Health: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* febrero de 2017;10(2):e003497.
48. Reddy M, Wright L, Rolnik DL, Li W, Mol BW, La Gerche A, et al. Evaluation of Cardiac Function in Women With a History of Preeclampsia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc.* 19 de noviembre de 2019;8(22):e013545.
49. Tooher J, Thornton C, Makris A, Ogle R, Korda A, Hennessy A. All Hypertensive Disorders of Pregnancy Increase the Risk of Future Cardiovascular Disease. *Hypertens Dallas Tex* 1979. octubre de 2017;70(4):798-803.

50. Behrens I, Basit S, Melbye M, Lykke JA, Wohlfahrt J, Bundgaard H, et al. Risk of post- pregnancy hypertension in women with a history of hypertensive disorders of pregnancy: nationwide cohort study. *BMJ*. 12 de julio de 2017;358:j3078.
51. Levine LD, Ky B, Chirinos JA, Koshinski J, Arany Z, Riis V, et al. Prospective Evaluation of Cardiovascular Risk 10 Years After a Hypertensive Disorder of Pregnancy. *J Am Coll Cardiol*. 21 de junio de 2022;79(24):2401-11.
52. Tuuli MG, Rampersad R, Stamilio D, Macones G, Odibo AO. Perinatal outcomes in women with preeclampsia and superimposed preeclampsia: do they differ? *Am J Obstet Gynecol*. junio de 2011;204(6):508.e1-7.
53. Greiner KS, Speranza RJ, Rincón M, Beeraka SS, Burwick RM. Association between insurance type and pregnancy outcomes in women diagnosed with hypertensive disorders of pregnancy. *J Matern-Fetal Neonatal Med Off J Eur Assoc Perinat Med Fed Asia Ocean Perinat Soc Int Soc Perinat Obstet*. abril de 2020;33(8):1427-33.
54. Mustafa R, Ahmed S, Gupta A, Venuto RC. A comprehensive review of hypertension in pregnancy. *J Pregnancy*. 2012;2012:105918.
55. Fisher C, MacLean M, Morecroft I, Seed A, Johnston F, Hillier C, et al. Is the pregnancy hormone relaxin also a vasodilator peptide secreted by the heart? *Circulation*. 16 de julio de 2002;106(3):292-5.
56. Lumbers ER, Pringle KG. Roles of the circulating renin-angiotensin-aldosterone system in human pregnancy. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 15 de enero de 2014;306(2):R91-101.
57. Bello NA, Woolley JJ, Cleary KL, Falzon L, Alpert BS, Oparil S, et al. Accuracy of Blood Pressure Measurement Devices in Pregnancy: A Systematic Review of Validation Studies. *Hypertens Dallas Tex 1979*. febrero de 2018;71(2):326-35.
58. ACOG Practice Bulletin No. 202: Gestational Hypertension and Preeclampsia. *Obstet Gynecol*. enero de 2019;133(1):1.
59. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertens Dallas Tex 1979*. junio de 2018;71(6):1269-324.
60. Lecarpentier E, Tsatsaris V, Goffinet F, Cabrol D, Sibai B, Haddad B. Risk factors of superimposed preeclampsia in women with essential chronic hypertension treated before pregnancy. *PloS One*. 2013;8(5):e62140.
61. Meher S, Duley L, Hunter K, Askie L. Antiplatelet therapy before or after 16 weeks' gestation for preventing preeclampsia: an individual participant data meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol*. febrero de 2017;216(2):121-128.e2.

62. Roberge S, Nicolaides K, Demers S, Hyett J, Chaillet N, Bujold E. The role of aspirin dose on the prevention of preeclampsia and fetal growth restriction: systematic review and meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol.* febrero de 2017;216(2):110-120.e6.
63. ACOG Committee Opinion No. 743: Low-Dose Aspirin Use During Pregnancy. *Obstet Gynecol.* julio de 2018;132(1):e44-52.
64. LeFevre ML, U.S. Preventive Services Task Force. Low-dose aspirin use for the prevention of morbidity and mortality from preeclampsia: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med.* 2 de diciembre de 2014;161(11):819-26.
65. Lee AC, Mullany LC, Ladhani K, Uddin J, Mitra D, Ahmed P, et al. Validity of Newborn Clinical Assessment to Determine Gestational Age in Bangladesh. *Pediatrics.* julio de 2016;138(1):e20153303.
66. Mukherjee S, Roy P, Mitra S, Samanta M, Chatterjee S. Measuring new born foot length to identify small babies in need of extra care: a cross-sectional hospital based study. *Iran JPediatr.* octubre de 2013;23(5):508-12.
67. Ballard JL, Khoury JC, Wedig K, Wang L, Eilers-Walsman BL, Lipp R. New Ballard Score, expanded to include extremely premature infants. *J Pediatr.* septiembre de 1991;119(3):417-23.
68. Sharma SR, Giri S, Timalina U, Bhandari SS, Basyal B, Wagle K, et al. Low birth weight at term and its determinants in a tertiary hospital of Nepal: a case-control study. *PloS One.* 2015;10(4):e0123962.
69. Shaohua Y, Bin Z, Mei L, Jingfei Z, Pingping Q, Yanping H, et al. Maternal risk factors and neonatal outcomes associated with low birth weight. *Front Genet.* 28 de septiembre de 2022;13:1019321.
70. Multicenter Study Collaborative Group for Evaluation of Outcomes in Very Low Birth Weight Infants. [Risk factors for extrauterine growth retardation in very low birth weight infants: a multicenter study]. *Zhonghua Er Ke Za Zhi Chin J Pediatr.* 2 de agosto de 2020;58(8):653-60.
71. Rausch LA, Hanna DN, Patel A, Blakely ML. Review of Necrotizing Enterocolitis and Spontaneous Intestinal Perforation Clinical Presentation, Treatment, and Outcomes. *Clin Perinatol.* diciembre de 2022;49(4):955-64.
72. Rose AT, Patel RM. A critical analysis of risk factors for necrotizing enterocolitis. *Semin Fetal Neonatal Med.* 1 de diciembre de 2018;23(6):374-9.
73. Kordasz M, Racine M, Szavay P, Lehner M, Krebs T, Luckert C, et al. Risk factors for mortality in preterm infants with necrotizing enterocolitis: a retrospective multicenter analysis. *Eur J Pediatr.* marzo de 2022;181(3):933-9.

74. Fatemizadeh R, Mandal S, Gollins L, Shah S, Premkumar M, Hair A. Incidence of spontaneous intestinal perforations exceeds necrotizing enterocolitis in extremely low birth weight infants fed an exclusive human milk-based diet: A single center experience. *JPediatr Surg*. 1 de mayo de 2021;56(5):1051-6.
75. Caplan MS, Underwood MA, Modi N, Patel R, Gordon PV, Sylvester KG, et al. Necrotizing Enterocolitis: Using Regulatory Science and Drug Development to Improve Outcomes. *J Pediatr*. 1 de septiembre de 2019;212:208-215.e1.
76. Song J, Li Z, Yao G, Wei S, Li L, Wu H. Framework for feature selection of predicting the diagnosis and prognosis of necrotizing enterocolitis. *PLoS ONE*. 19 de agosto de 2022;17(8):e0273383.
77. Torrazza RM, Ukhanova M, Wang X, Sharma R, Hudak ML, Neu J, et al. Intestinal microbial ecology and environmental factors affecting necrotizing enterocolitis. *PloSOne*. 2013;8(12):e83304.
78. Yee WH, Soraisham AS, Shah VS, Aziz K, Yoon W, Lee SK, et al. Incidence and timing of presentation of necrotizing enterocolitis in preterm infants. *Pediatrics*. febrero de 2012;129(2):e298-304.
79. Kim JH, Sampath V, Canvasser J. Challenges in diagnosing necrotizing enterocolitis. *Pediatr Res*. agosto de 2020;88(Suppl 1):16-20.
80. Matei A, Montalva L, Goodbaum A, Lauriti G, Zani A. Neurodevelopmental impairment in necrotising enterocolitis survivors: systematic review and meta-analysis. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. julio de 2020;105(4):432-9.
81. Hackam DJ, Afrazi A, Good M, Sodhi CP. Innate immune signaling in the pathogenesis of necrotizing enterocolitis. *Clin Dev Immunol*. 2013;2013:475415.
82. Bhandari V, Bizzarro MJ, Shetty A, Zhong X, Page GP, Zhang H, et al. Familial and genetic susceptibility to major neonatal morbidities in preterm twins. *Pediatrics*. junio de 2006;117(6):1901-6.
83. Sampath V, Le M, Lane L, Patel AL, Cohen JD, Simpson PM, et al. The NFKB1 (g.-24519delATTG) variant is associated with necrotizing enterocolitis (NEC) in premature infants. *J Surg Res*. julio de 2011;169(1):e51-57.
84. Treszl A, Héninger E, Kálmán A, Schuler A, Tulassay T, Vásárhelyi B. Lower prevalence of IL-4 receptor alpha-chain gene G variant in very-low-birth-weight infants with necrotizing enterocolitis. *J Pediatr Surg*. septiembre de 2003;38(9):1374-8.
85. Sharma R, Hudak ML. A clinical perspective of necrotizing enterocolitis: past, present, and future. *Clin Perinatol*. marzo de 2013;40(1):27-51.
86. Elfvin A, Dinsdale E, Wales PW, Moore AM. Low birthweight, gestational age, need for surgical intervention and gram-negative bacteraemia predict intestinal failure following necrotising enterocolitis. *Acta Paediatr Oslo Nor* 1992. agosto de

2015;104(8):771-6.

87. Claud EC, Walker WA. Bacterial colonization, probiotics, and necrotizing enterocolitis. *J Clin Gastroenterol.* julio de 2008;42 Suppl 2:S46-52.
88. Cobb BA, Carlo WA, Ambalavanan N. Gastric residuals and their relationship to necrotizing enterocolitis in very low birth weight infants. *Pediatrics.* enero de 2004;113(1Pt 1):50-3.
89. Good M, Sodhi CP, Hackam DJ. Evidence-based feeding strategies before and after the development of necrotizing enterocolitis. *Expert Rev Clin Immunol.* julio de 2014;10(7):875-84.
90. Fanaro S. Feeding intolerance in the preterm infant. *Early Hum Dev.* octubre de 2013;89 Suppl 2:S13-20.
91. Bell MJ, Ternberg JL, Feigin RD, Keating JP, Marshall R, Barton L, et al. Neonatal necrotizing enterocolitis. Therapeutic decisions based upon clinical staging. *Ann Surg.* enero de 1978;187(1):1-7.
92. Duess JW, Sampah ME, Lopez CM, Tsuboi K, Scheese DJ, Sodhi CP, et al. Necrotizing enterocolitis, gut microbes, and sepsis. *Gut Microbes.* 2023;15(1):2221470.
93. Sampah MES, Hackam DJ. Prenatal Immunity and Influences on Necrotizing Enterocolitis and Associated Neonatal Disorders. *Front Immunol.* 2021;12:650709.
94. Weintraub AS, Ferrara L, Deluca L, Moshier E, Green RS, Oakman E, et al. Antenatal antibiotic exposure in preterm infants with necrotizing enterocolitis. *J Perinatol Off J Calif Perinat Assoc.* septiembre de 2012;32(9):705-9.
95. Drenckpohl D, Knaub L, Schneider C, McConnell C, Wang H, Macwan K. Risk Factors That May Predispose Premature Infants to Increased Incidence of Necrotizing Enterocolitis. *ICAN Infant Child Adolesc Nutr.* 1 de febrero de 2010;2(1):37-44.
96. Ree IMC, Smits-Wintjens VEJ, Rijntjes-Jacobs EGJ, Pelsma ICM, Steggerda SJ, Walther FJ, et al. Necrotizing enterocolitis in small-for-gestational-age neonates: a matched case-control study. *Neonatology.* 2014;105(1):74-8.
97. Frazer LC, Good M. Intestinal epithelium in early life. *Mucosal Immunol.* junio de 2022;15(6):1181-7.
98. Shulhan J, Dicken B, Hartling L, Larsen BM. Current Knowledge of Necrotizing Enterocolitis in Preterm Infants and the Impact of Different Types of Enteral Nutrition Products. *Adv Nutr Bethesda Md.* enero de 2017;8(1):80-91.
99. Siggers RH, Siggers J, Thymann T, Boye M, Sangild PT. Nutritional modulation of the gut microbiota and immune system in preterm neonates susceptible to necrotizing enterocolitis. *J Nutr Biochem.* junio de 2011;22(6):511-21.
100. Lucas A, Cole TJ. Breast milk and neonatal necrotising enterocolitis. *Lancet Lond*

Engl. 22 de diciembre de 1990;336(8730):1519-23.

101. Altobelli E, Angeletti PM, Verrotti A, Petrocelli R. The Impact of Human Milk on Necrotizing Enterocolitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients*. 6 de mayo de 2020;12(5):1322.
102. Schanler RJ, Shulman RJ, Lau C. Feeding strategies for premature infants: beneficial outcomes of feeding fortified human milk versus preterm formula. *Pediatrics*. junio de 1999;103(6 Pt 1):1150-7.
103. Carlisle EM, Morowitz MJ. The intestinal microbiome and necrotizing enterocolitis. *Curr Opin Pediatr*. junio de 2013;25(3):382-7.
104. Esmaeilizand R, Shah PS, Seshia M, Yee W, Yoon EW, Dow K, et al. Antibiotic exposure and development of necrotizing enterocolitis in very preterm neonates. *Paediatr Child Health*. julio de 2018;23(4):e56-61.
105. Lu P, Sodhi CP, Hackam DJ. Toll-like receptor regulation of intestinal development and inflammation in the pathogenesis of necrotizing enterocolitis. *Pathophysiol Off J Int Soc Pathophysiol*. febrero de 2014;21(1):81-93.
106. Boudry G, Charton E, Le Huerou-Luron I, Ferret-Bernard S, Le Gall S, Even S, et al. The Relationship Between Breast Milk Components and the Infant Gut Microbiota. *Front Nutr*. 2021;8:629740.
107. Abbas S, Keir AK, Makrides M, Klein LD, Grzeskowiak LE, McPhee AJ, et al. Tailoring Human Milk Oligosaccharides to Prevent Necrotising Enterocolitis Among Preterm Infants. *Front Nutr*. 2021;8:702888.
108. Ninonuevo MR, Park Y, Yin H, Zhang J, Ward RE, Clowers BH, et al. A strategy for annotating the human milk glycome. *J Agric Food Chem*. 4 de octubre de 2006;54(20):7471-80.
109. Marcobal A, Sonnenburg JL. Human milk oligosaccharide consumption by intestinal microbiota. *Clin Microbiol Infect Off Publ Eur Soc Clin Microbiol Infect Dis*. julio de 2012;18 Suppl 4(0 4):12-5.
110. Sodhi CP, Wipf P, Yamaguchi Y, Fulton WB, Kovler M, Niño DF, et al. The human milk oligosaccharides 2'-fucosyllactose and 6'-sialyllactose protect against the development of necrotizing enterocolitis by inhibiting toll-like receptor 4 signaling. *Pediatr Res*. enero de 2021;89(1):91-101.
111. Wang Y, Zou Y, Wang J, Ma H, Zhang B, Wang S. The Protective Effects of 2'-Fucosyllactose against E. Coli O157 Infection Are Mediated by the Regulation of Gut Microbiota and the Inhibition of Pathogen Adhesion. *Nutrients*. 1 de mayo de 2020;12(5):1284.
112. Masi AC, Embleton ND, Lamb CA, Young G, Granger CL, Najera J, et al. Human milk oligosaccharide DSLNT and gut microbiome in preterm infants predicts

- necrotising enterocolitis. *Gut*. diciembre de 2021;70(12):2273-82.
113. Wu RY, Li B, Koike Y, Määttänen P, Miyake H, Cadete M, et al. Human Milk Oligosaccharides Increase Mucin Expression in Experimental Necrotizing Enterocolitis. *Mol Nutr Food Res*. febrero de 2019;63(3):e1800658.
 114. Jakaitis BM, Denning PW. Human breast milk and the gastrointestinal innate immunesystem. *Clin Perinatol*. junio de 2014;41(2):423-35.
 115. Emami CN, Chokshi N, Wang J, Hunter C, Guner Y, Goth K, et al. Role of interleukin-10 in the pathogenesis of necrotizing enterocolitis. *Am J Surg*. abril de 2012;203(4):428-35.
 116. Holgersen K, Gao X, Narayanan R, Gaur T, Carey G, Barton N, et al. Supplemental Insulin-Like Growth Factor-1 and Necrotizing Enterocolitis in Preterm Pigs. *Front Pediatr*. 2020;8:602047.
 117. Chesley LC. Toxemia of pregnancy in relation to chronic hypertension. *West J Surg Obstet Gynecol*. mayo de 1956;64(5):284-6.
 118. Ananth CV, Peltier MR, Kinzler WL, Smulian JC, Vintzileos AM. Chronic hypertension and risk of placental abruption: is the association modified by ischemic placental disease? *Am J Obstet Gynecol*. septiembre de 2007;197(3):273.e1-7.
 119. Breslin E, Slade S, Nicolaides K, Scrivens J, Thornton S. 749: Identification of predictive biomarkers for pre-eclampsia by plasma proteomic profiling. *Am J Obstet Gynecol*. 1 de enero de 2011;204(1):S294.
 120. Chan JL, Kar S, Vanky E, Morin-Papunen L, Piltonen T, Puurunen J, et al. Racial and ethnic differences in the prevalence of metabolic syndrome and its components of metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome: a regional cross-sectional study. *Am J Obstet Gynecol*. 2017;217(2):189.e1-189.e8.
 121. Panaitescu AM, Syngelaki A, Prodan N, Akolekar R, Nicolaides KH. Chronic hypertension and adverse pregnancy outcome: a cohort study. *Ultrasound Obstet Gynecol Off J Int Soc Ultrasound Obstet Gynecol*. agosto de 2017;50(2):228-35.
 122. Davidoff MJ, Dias T, Damus K, Russell R, Bettgowda VR, Dolan S, et al. Changes in the gestational age distribution among U.S. singleton births: impact on rates of late preterm birth, 1992 to 2002. *Semin Perinatol*. febrero de 2006;30(1):8-15.
 123. Fox MD, Allbert JR, McCaul JF, Martin RW, McLaughlin BN, Morrison JC. Neonatal morbidity between 34 and 37 weeks' gestation. *J Perinatol Off J Calif Perinat Assoc*. 1993;13(5):349-53.
 124. Wang ML, Dorer DJ, Fleming MP, Catlin EA. Clinical outcomes of near-term infants. *Pediatrics*. agosto de 2004;114(2):372-6.



**Presidencia
de la República
del Ecuador**



**Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes**



SENESCYT
Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotras: **Rivadeneira Delgado, Nicole Andrea** con C.C: #1311765257 y **Zúñiga Rendón, Alba Marina** con C.C: #0932128572, autoras del trabajo de titulación: **Relación del peso al nacer en los recién nacidos con los trastornos hipertensivos durante el embarazo en el Hospital General Guasmo Sur 2022-2023**, previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaramos tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizamos a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, a los 6 días del mes de octubre del año 2023

AUTORAS:

Nicole Rivadeneira

Rivadeneira Delgado, Nicole Andrea
C.C: #1311765257

Alba Marina

Zúñiga Rendón, Alba Marina
C.C: #0932128572



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA
FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TÍTULO Y SUBTÍTULO:	Relación del peso al nacer en los recién nacidos con los trastornos hipertensivos durante el embarazo en el Hospital General Guasmo Sur 2022-2023.		
AUTOR(ES)	Rivadeneira Delgado, Nicole Andrea Zúñiga Rendón, Alba Marina		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Dr. Ramos Cruz, Orlando Bolívar		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias Médicas		
CARRERA:	Medicina		
TITULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	6 de octubre de 2023	No. DE PÁGINAS:	73
ÁREAS TEMÁTICAS:	Pediatría y Ginecología		
PALABRAS CLAVES	Bajo peso al nacer, neonatos, embarazo, hipertensión, preeclampsia, eclampsia.		
RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras):	La hipertensión crónica se asocia con una alta incidencia de resultados adversos en el embarazo en comparación con la población general. Se identificó a los recién nacidos de madres con antecedentes de trastornos hipertensivos con alteraciones en el peso al momento del nacimiento, el 27.4% tuvo bajo peso al nacer. Existió una asociación entre la presencia de trastornos hipertensivos en el embarazo y los trastornos de bajo peso al nacer (chi cuadrado: 22.758, p: 0.001). Además, se estableció que los neonatos de madres con antecedente de trastorno hipertensivo tienen un menor peso al nacer en comparación con neonatos de madres sin este antecedente (U: 2404.00, p: 0.0001). Los resultados respaldan la importancia de una mayor vigilancia prenatal para las mujeres con hipertensión crónica para permitir la identificación temprana de las complicaciones en evolución. Las mujeres deben recibir asesoramiento previo al embarazo para optimizar su salud antes del embarazo e informarles sobre los mayores riesgos maternos y fetales asociados con su hipertensión. Se necesitan estrategias para predecir quiénes corren mayor riesgo, determinar tratamientos farmacológicos óptimos y reducir los resultados adversos del embarazo.		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: 0991022982 0969978381	E-mail: nicole.rivadeneira01@cu.ucsg.edu.ec alba.zuniga01@cu.ucsg.edu.ec	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):	Nombre: Diego Antonio Vásquez Cedeño		
	Teléfono: +593982742221		
	E-mail: diego.vasquez@cu.ucsg.edu.ec		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			