

**UNIVERSIDAD NACIONAL DEL
ALTIPLANO - PUNO
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA**



**PLAQUETAS EN MADRES CON PREECLAMPSIA Y LAS
ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS EN RECIÉN NACIDOS A
TÉRMINO, HOSPITAL REGIONAL MANUEL NÚÑEZ BUTRÓN,
PERIODO 2016 - 2017**

TESIS

PRESENTADA POR:

BACH. MARIELA BAUTISTA ZAMATA

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

MEDICO CIRUJANO

PUNO - PERU

2017

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO - PUNO
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA

“PLAQUETAS EN MADRES CON PREECLAMPSIA Y LAS ALTERACIONES HEMATOLOGICAS DEL RECIEN NACIDO A TERMINO, HOSPITAL REGIONAL MANUEL NUÑEZ BUTRON, PERIODO 2016 -2017”

TESIS:

MARIELA BAUTISTA ZAMATA

PARA OPTAR EL TITULO PROFESIONAL DE:

MÉDICO CIRUJANO



APROBADA POR EL JURADO REVISOR CONFORMADO POR:

PRESIDENTE :

[Signature]
Dra. Tania R. Aguilar Portugal
MEDICO CIRUJANO

MC. TANIA ROXANA AGUILAR PORTUGAL

PRIMER MIEMBRO :

MC. RAUL SALOMON MARTINEZ SANCHEZ

SEGUNDO MIEMBRO :

[Signature]
MC. FELIX GOMEZ APAZA
Dr. FELIX GOMEZ APAZA
Cirugia Ortopédica y Traumatología
C.M.P. 21303 - R.N.E. 13957
Hosp. R.M.N.B. PUNO

DIRECTOR DE TESIS :

[Signature]
MC. CARLOS ALBERTO QUISPE CUENCA

CARLOS A. QUISPE CUENCA
CMP 38187 RNE 22573 Y 025340
PEDIATRA NEONATOLOGO

AREA: Ciencias Médicas Clínicas

TEMA: PREECLAMPSIA Y ALTERACIONES HEMATOLOGICAS EN EL NEONATO

FECHA DE SUSTENTACIÓN: 21 DE MARZO 2018

DEDICATORIA:

Dedicado a Dios, por darme la oportunidad de vivir y por estar conmigo en cada paso que doy, por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente y por regalarme una hermosa familia.

A mis padres Javier y Nilda por darme la vida, quererme mucho, creer en mí y apoyarme en mis decisiones. A mi hermana Sandrita, por ser el motor que me impulsa a ser mejor persona.
¡Los quiero mucho!

Con respeto y admiración a mis maestros quienes aportaron en mi formación personal y profesional y me guían por el sendero de la Medicina.

A mis amigos por todos los momentos que vivimos. Gracias por su tiempo y afecto.

MARIELA BAUTISTA

AGRADECIMIENTO

- A la Universidad Nacional del Altiplano, a la Facultad de Medicina Humana, quienes contribuyeron en mi formación personal y profesional permitiéndome ser médico.
- A los docentes de la Facultad de Medicina, por guiarnos en la formación académica, a ellos de los que pudimos captar sus enseñanzas y consejos durante el transcurso de nuestra formación profesional.
- Mi agradecimiento especial al Dr. Carlos Alberto Quispe Cuenca por su asesoría y constante apoyo, permitiendo la realización del presente trabajo de investigación.
- A los miembros del jurado Dra. Tania Aguilar Portugal, Dr. Félix Gómez Apaza, Dr. Raúl Salomón Martínez Sánchez; por su colaboración y orientación durante el desarrollo del presente trabajo de investigación.

MARIELA BAUTISTA

ÍNDICE

	Pág.
RESUMEN.....	10
ABSTRACT.....	11
CAPITULO I.....	12
INTRODUCCIÓN.....	12
1.1 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN.....	14
CAPITULO II.....	15
REVISIÓN DE LITERATURA.....	15
2.1. Antecedentes del proyecto.....	15
2.2. Marco teórico.....	21
2.2.1 Enfermedad hipertensiva del embarazo.....	21
2.2.2. Alteraciones hematologicas.....	27
CAPITULO III.....	36
MATERIAL Y MÉTODOS.....	36
3.1. Tipo de investigación.....	36
3.2. Diseño de investigación.....	36
3.3. Población y muestra de estudio.....	36
3.4. Técnica e Instrumentos de recolección de datos.....	37
3.5. Procesamiento y análisis estadístico de datos.....	38
CAPITULO IV.....	39

RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	39
CAPITULO V	62
CONCLUSIONES	62
CAPITULO IV	64
RECOMENDACIONES	64
CAPITULO VII	65
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	65
ANEXOS.....	74

ÍNDICE DE FIGURAS

FIGURA 1: Recién nacidos a término de madres con preeclampsia leve y severa, según hematocrito.....	40
FIGURA 2: Recién nacidos a término de madres con preeclampsia leve y severa, según hemoglobina	44
FIGURA 3: Recién nacidos a término de madres con preeclampsia leve y severa, según de numero de plaquetas	47
FIGURA 4: Recién nacidos a término de madres con preeclampsia leve y severa, según recuento de leucocitos	50
FIGURA 5: Recién nacidos a término de madres con preeclampsia leve y severa, según recuento de neutrófilos	53
FIGURA 6: Recién nacidos a término de madres con preeclampsia leve y severa, según recuento de linfocitos	56
FIGURA 7: Correlación del número de: plaquetas de las madres con preeclampsia severa y plaquetas del recién nacido a término.	59
FIGURA 8: Correlación del número de: plaquetas de las madres con preeclampsia leve y plaquetas del recién nacido a término.....	61

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA N° 1: Recién nacidos a término de madres con preeclampsia leve y severa, según hematocrito.....	39
TABLA N° 2: Recién nacidos después a término de madres con preeclampsia leve y severa, según hemoglobina.....	43
TABLA N° 3: Recién nacidos a término de madres con preeclampsia leve y severa, según número de plaquetas	46
TABLA N° 4: Recién nacidos a término de madres con preeclampsia leve y severa, según recuento de leucocitos	49
TABLA N° 5: Recién nacidos a término de madres con preeclampsia leve y severa, según recuento de neutrófilos	52
TABLA N° 6: Recién nacidos a término de madres con preeclampsia leve y severa, según recuento de linfocitos.....	55
TABLA N° 7: Correlación del número de: plaquetas de las madres con preeclampsia severa y plaquetas del recién nacido a término	58
TABLA N° 8: Correlación del número de: plaquetas de las madres con preeclampsia leve y plaquetas del recién nacido a término.....	60

ÍNDICE DE ACRÓNICOS

AH: Alteraciones Hematológicas

RN: Recién Nacidos

VPM: Volumen plaquetario medio

MVC: Volumen corpuscular medio

MCHC: Concentración media de hemoglobina

RRA: renina angiotensina aldosterona

ACE: Enzima convertidora de angiotensina

VEGF: Factor de crecimiento vascular endotelial

NO: Óxido Nítrico

EVC: Enfermedad cerebrovascular

PA: Presión Arterial

GR: Glóbulos rojos

Hb: Hemoglobina

Hcto: Hematocrito

SG: Semana de gestación

ACOG: Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos

ISSHP: Sociedad Internacional para el Estudio de la Hipertensión y Embarazo

NHBPE: Programa nacional de educación sobre la presión arterial alta

SOGC: Sociedad de obstetras y ginecólogos de Canadá

NICE: Instituto Nacional de salud y cuidado en excelencia

RESUMEN

La presente investigación se realizó con el objetivo de determinar la correlación del número de plaquetas de madres con preeclampsia y las alteraciones hematológicas en recién nacidos a término en el Hospital Regional Manuel Núñez Butrón - Puno en el periodo 2016 - 2017. El estudio fue de tipo correlacional, siendo el diseño transversal prospectivo. La población de estudio estuvo conformada por 154 neonatos nacidos en el periodo de investigación y que cumplieron los criterios de inclusión. La recolección de datos se realizó aplicando la técnica de revisión documentaria y como instrumento la ficha clínica. El análisis de los datos se realizó aplicando la estadística descriptiva porcentual y la prueba de hipótesis con el Coeficiente de Correlación de Pearson y Chi Cuadrado. Los resultados obtenidos son: los neonatos de madres con preeclampsia severa presentaron en el 18.0% anemia y 5.1% policitemia; 12.8% trombocitopenia leve a moderada y 3.8% severa; 25.6% leucopenia, 3.8% leucocitosis; 54.0% neutrofilia, 6.4% neutropenia; 37.2% linfopenia y 2.6% linfocitosis. Existe correlación positiva muy débil ($r=0.158$) entre las plaquetas maternas y del neonato de madres con preeclampsia severa y en el grupo de preeclampsia leve la correlación es negativa muy débil ($r=0.-043$). Conclusión: Aunque la mayoría de neonatos a término de madres con preeclampsia leve y severa se encuentran con valores hematológicos normales, existe un grupo menor con alteraciones sobre todo en neonatos nacidos de madres con preeclampsia severa.

Palabras claves: Preeclampsia, Hematología, Plaquetas.

ABSTRACT

The present investigation was carried out with the objective of determining the correlation of the number of platelets of mothers with mild, severe preeclampsia and the haematological alterations in term newborns in the Regional Hospital Manuel Núñez Butrón - Puno in the period 2016 - 2017. The study it was correlational in nature, being the cross-sectional prospective design. The study population consisted of 154 neonates born in the research period and who met the inclusion criteria. The data collection was done applying the documentary review technique and as an instrument the clinical record. The analysis of the data was done applying the percentage descriptive statistics and the hypothesis test with the Pearson Correlation Coefficient and Chi Square. The results obtained are: neonates of mothers with severe preeclampsia presented in 18.0% anemia and 5.1% polycythemia; 12.8% mild to moderate thrombocytopenia and 3.8% severe; 25.6% leukopenia, 3.8% leukocytosis; 54.0% neutrophilia, 6.4% neutropenia; 37.2% lymphopenia and 2.6% lymphocytosis. There is a very weak positive correlation ($r = 0.158$) between maternal and neonatal platelets of mothers with severe preeclampsia and in the group of mild preeclampsia the correlation is very weak negative ($r = 0.-043$). Conclusion: Although the majority of term neonates of mothers with mild and severe preeclampsia have normal hematological values, there is a minor group with alterations, especially in neonates born to mothers with severe preeclampsia.

Keywords: Preeclampsia, Hematology, Platelets.

CAPITULO I

INTRODUCCIÓN

La preeclampsia es una enfermedad del embarazo que afecta a la madre y al feto, siendo responsable de una proporción considerable de muertes maternas y perinatales. Complica de 3 a 22% de los embarazos y es la segunda causa de muerte materna en el Perú, con 32%. En el Instituto Nacional Materno Perinatal es la primera causa de muerte materna, con 43%(1).

Dentro de la fetopatía por preeclampsia se observa alteraciones en los recién nacidos. Tales manifestaciones pueden estar asociadas a alteraciones de la homeostasis en la vida fetal, durante el trabajo de parto, en la etapa neonatal o presentarse a largo plazo(2). La Preeclampsia materna puede resultar en trombocitopenia neonatal, típicamente definido como plaquetas por debajo de 150,000/uL. Uno de los posibles mecanismos es que la preeclampsia y la hipoxia fetal crónica resultante, tiene un efecto depresor directo sobre la proliferación del megacariocito(3). Un estudio realizado en Cajamarca - Perú demostró que el número de plaquetas de madres preeclámpticas predice en un 17% los casos de policitemia en recién nacidos a término(4).

Los recién nacidos de mujeres con preeclampsia presentan una incidencia del 50% de neutropenia (definida como recuento absoluto de neutrófilos inferior a 500). La neutropenia tiene un curso variable, que suele durar días o semanas en el neonato afectado. El mecanismo de la preeclampsia, resultante en la neutropenia neonatal no ha sido completamente

aclarado. Uno de los mecanismos, es la insuficiencia útero-placentaria, inhiben en la médula ósea fetal la producción del linaje mielóide que se manifiesta por una disminución en la producción de neutrófilos(3).

En el Hospital Regional Manuel Núñez Butrón, ingresan con frecuencia gestantes con preeclampsia leve y severa, en quienes se ha observado complicaciones maternas y en el recién nacido. Asimismo la tasa de morbilidad materno neonatal no ha disminuido significativamente, a pesar del conocimiento sobre el manejo de esta patología y los avances tecnológicos para su atención. Algunos estudios han demostrado que las alteraciones hematológicas en el recién nacido, predisponen a infecciones como la sepsis neonatal y trastornos de la coagulación. Otro aspecto que motiva la investigación es los pocos estudios realizados sobre las alteraciones de la preeclampsia leve y severa en el neonato y la realidad estadística encontrada sobre la morbilidad en recién nacidos de madres preeclámpticas, por tanto el estudio tiene como propósito de generar una información clara y precisa sobre las alteraciones hematológicas de los recién nacidos y esto permita mejorar el pronóstico y sobrevida de los mismos; así responder a las siguiente interrogante: ¿Cuál es la correlación del número de plaquetas de madres con preeclampsia leve, severa y alteraciones hematológicas en recién nacidos a término, Hospital Regional Manuel Núñez Butrón, periodo 2016 – 2017?

1.1 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

OBJETIVO GENERAL

Determinar la correlación del número de plaquetas de madres con preeclampsia leve, severa y las alteraciones hematológicas en recién nacidos a término en el Hospital Regional Manuel Núñez Butrón, periodo 2016-2017

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Comparar los resultados hematológicos de los neonatos a término de madres con preeclampsia leve y severa.

Determinar la correlación del número de plaquetas de madres con preeclampsia leve y severa con las plaquetas del recién nacido a término.

CAPITULO II

REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. ANTECEDENTES DEL PROYECTO

A Nivel Internacional

Torales y Samudio en Paraguay al investigar llevó a cabo un estudio de cohorte, retrospectivo con el fin de hallar la incidencia, características y factores de riesgo de alteraciones hematológicas (AH) en los recién nacidos (RN) de madres hipertensas. Se realizó el seguimiento de 187 embarazadas hipertensas desde su ingreso para dar a luz, y el de sus 192 RN durante la primera semana de vida, ingresados al servicio de Neonatología del Hospital Nacional de Itauguá entre enero de 1999 a diciembre de 2001. Los resultados demuestran que el 86% de los RN presentaron alteraciones hematológicas, correspondiendo 39% a anemia, 19% a trombocitopenia, 13% a neutropenia, 10% a discrasia sanguínea y 5% a policitemia. La presión arterial sistólica superior a 160 mmHg se asoció significativamente al desarrollo de AH ($p=0,007$). Aunque los RN de madres con presión arterial diastólica superior a 100 mmHg presentaron con mayor frecuencia AH, la diferencia no fue significativa(5).

Mouna K, Manigalta S, Junjegowda K, Krishnamurthy L. realizaron un estudio con el objetivo de determinar los parámetros hematológicos en neonatos nacidos de madres preeclámpticas. Fue un estudio prospectivo de control de casos llevado a cabo en recién nacidos de madres preeclámpticas en los meses de marzo de 2016 a noviembre de 2016. Se incluyeron

aproximadamente 120 madres en el estudio, de las cuales 60 eran del grupo de estudio y 60 del grupo de control. Los resultados que se obtuvieron fueron: La hemoglobina media, PCV, recuento de glóbulos rojos, volumen corpuscular medio (MCV), recuento de reticulocitos y nRBC aumentaron significativamente $p < 0,001$, mientras que el recuento total de leucocitos, recuento de neutrófilos medio, recuento absoluto de neutrófilos, recuento de linfocitos se redujeron significativamente < 0.001 en bebés nacidos de madres preeclámpticas. No se encontraron diferencias entre los dos grupos en la media de la Hemoglobina Corpuscular (MCH) y la Concentración Media de Hemoglobina (MCHC) valor $p (> 0.05)$ (6).

Okoye H, Eweputanna L, Korubo K, Ejele O. realizaron los “Efectos de la hipertensión materna en el hemograma neonatal en el sur de Nigeria: un estudio de casos y controles”, un estudio con el objetivo de comparar los parámetros hematológicos en neonatos de madres hipertensas con los de madres normotensas, y también comparar la incidencia de policitemia, neutropenia y trombocitopenia en ambos grupos. Este fue un estudio de caso control por lo que estuvo formado por un total de 200 neonatos, que incluían 100 neonatos de madres con trastornos hipertensivos del embarazo y 100 neonatos de madres normotensas. Los resultados obtenidos fueron: El hematocrito promedio fue significativamente mayor en los recién nacidos de madres hipertensas que en las madres normotensas. Los recuentos de neutrófilos y plaquetas de los recién nacidos de madres hipertensas fueron significativamente más bajos que los de las madres normotensas. Las incidencias de policitemia, neutropenia y trombocitopenia fueron del 8%, 15% y

38% entre los recién nacidos de madres hipertensas y del 0%, 2% y 8% entre los recién nacidos de madres normotensas, respectivamente. Estas incidencias fueron significativamente diferentes entre los grupos. Se concluyó que: Hubo una asociación positiva entre la hipertensión en el embarazo y la policitemia neonatal, la neutropenia y la trombocitopenia. Los parámetros hematológicos de los recién nacidos de madres con hipertensión en el embarazo deben evaluarse y controlarse adecuadamente para reducir las posibilidades de desarrollar complicaciones asociadas con estas anomalías (7).

Mohammed AJ, Mohammed AA, Mohammed M en el año 2017, estudiaron “El efecto de la hipertensión inducida por el embarazo y las alteraciones hematológicas en el recién nacido”, con el objetivo de determinar el efecto de la hipertensión inducida por el embarazo en el hemograma completo, la edad gestacional y el peso al nacer de recién nacido. Este estudio incluyó 200 neonatos, 100 recién nacidos de madres diagnosticadas con la enfermedad hipertensiva del embarazo que se consideró como el grupo de estudio y 100 neonatos nacido de madres normotensas consideradas como el grupo de control. Los resultados mostraron la diferencia significativa entre los dos grupos. Con respecto al modo de parto, el 94% de las madres en el grupo de estudio terminaron su parto por cesárea y mientras que el 60% del grupo control. Hubo un efecto significativo de la hipertensión gestacional en la edad gestacional, peso al nacer, necesidad de reanimación, puntaje de Apgar, recuento medio de leucocitos y plaquetas medias ($P < 0.05$). No hubo diferencias significativas entre los dos grupos con respecto a otro elemento de hemograma completo. Conclusión: La hipertensión gestacional afecta en el

crecimiento, el bienestar y recuento de glóbulos blancos y plaquetas de un recién nacido(8).

Díaz J. estudio “Morbilidad en hijos de madre preeclámpsica y eclámpsica hospitalizados en el servicio de neonatología del Hospital materno infantil Issemym durante el periodo enero de 2012 a diciembre de 2012” en México, cuyo resultados fueron: De los 69 neonatos de los cuales el 55% del sexo masculino y 45% femeninos, se encontró que el 71% de los pacientes fueron prematuros, con una edad gestacional promedio de 35 semanas de gestación, en cuanto al peso el 55% con un peso bajo al nacimiento y 23.5% con peso muy bajo al nacimiento, el Apgar al minuto fue menor de 7 solo en el 2.8%. Se encontraron las siguientes patologías; Hiperbilirrubinemia con un 64%, restricción en el crecimiento intrauterino con 54%, policitemia con un 36%, hipocalcemia con un 30%, hipoglicemia 26%, taquipnea transitoria del recién nacido 20%, íleo con 19%, neutropenia 17%, síndrome de adaptación cardiopulmonar con 16%, hiponatremia en el 9%, enterocolitis necrosante en el 6%, hemorragia pulmonar en el 2% y enfermedad de membrana hialina 1.5%(9).

A Nivel nacional

Díaz E. en la investigación realizada bajo el objetivo de determinar si existe una relación entre el número de plaquetas de la madre con preeclampsia severa y/o síndrome de Hellp y las alteraciones hematológicas del neonato a término. El estudio fue de tipo retrospectivo, observacional, transversal y de correlación. La población de estudio estuvo constituida por 84 recién nacidos a

término de madres con pre eclampsia severa asistidos en el Hospital Regional de Cajamarca durante el periodo junio a diciembre del 2013. Dentro de sus resultados, el número de plaquetas de las madres preeclámplicas y los valores de hematocrito de los recién nacidos a término presentan un coeficiente de correlación de Pearson (r) ($r=0.419$) una correlación moderada inversa, también se obtuvo un coeficiente de determinación (\sim) igual a 0,17. En relación a la hemoglobina del neonato, se obtuvo el valor de $r = -0,444$ de lo cual se concluye que existe una correlación moderada inversa; con respecto a los neutrófilos y las plaquetas $r = -0,008$ y $r = 0,179$ muestran una asociación débil. Se concluyó que el número de plaquetas de madres pre eclámplicas predice en un 17% los casos de Policitemia en recién nacidos a término(4).

Calcina R, estudio “Complicaciones en recién nacidos a término asociadas a la Preeclampsia-Eclampsia, comparado con recién nacidos a término de gestante sin preeclampsia-eclampsia atendidas en el Hospital Regional Honorio Delgado, 2012”, donde los resultados obtenidos fueron: De los 135 casos, 45.93% nacieron de madres sin preeclampsia, y 54.07% tuvieron preeclampsia-eclampsia; de ellos, el 32.88% fueron casos de preeclampsia leve, 65.75% preeclampsia severa, y hubo 1.37% de casos con eclampsia. Las edades de las madres en promedio fueron de 26.84 años para madres con preeclampsia-eclampsia y de 28.53 años para aquellas sin esta patología ($p > 0,05$). En el primer grupo hubo 56.16% de varones, y en el segundo 51.61% fueron mujeres ($p > 0,05$). El peso fue por debajo de los 2500 g en 15.07% de niños del primer grupo y en 1.61% en el segundo ($p < 0,05$; OR =10,47). El 9.59% de neonatos fueron pequeños para la edad gestacional en el

grupo con preeclampsia y en 1.61% del grupo control ($p > 0,05$; OR = 6,30). El Apgar para los neonatos mostró valores inferiores a 7 en 5.48% en el grupo con preeclampsia y 3.23% en el grupo control al minuto, y de 2.74% y 1.61%, respectivamente, a los 5 minutos ($p > 0.05$), con un OR de 1.74 al minuto y 1.72 a los 5 minutos. Las complicaciones neonatales fueron casi el doble en el primer grupo que en el segundo (27.40% versus 14.52%, $p < 0.05$). La preeclampsia se asoció a un OR = 2.22 para complicaciones. Entre ellas, estuvieron el bajo peso (OR = 7), y en menor grado el RCIU (OR = 5) y la policitemia (OR = 1.33). (10)

Salazar P, estudio “Complicaciones del recién nacido relacionadas a madres con diagnóstico de preeclampsia atendida en el Hospital de Cajamarca, Enero- Diciembre 2012”, Con respecto a las alteraciones hematológicas la conclusión fue: Los recién nacidos de producto de madres con preeclampsia severa tienen mayor riesgo a desarrollar policitemia en comparación con los recién nacidos producto de madres con preeclampsia leve. (11)

2.2. MARCO TEÓRICO

2.2.1 ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO

Clasificación de los trastornos hipertensivos del embarazo

Las principales sociedades científicas continúan utilizando la clasificación propuesta en 1972 por el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG). Esta clasificación básica, precisa y práctica, que considera en cuatro categorías:(12)

- 1) Preeclampsia - eclampsia
- 2) Hipertensión arterial crónica
- 3) Hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreagregada
- 4) Hipertensión gestacional

Preeclampsia

La ACOG define como una enfermedad hipertensiva específica del embarazo con compromiso multisistémico. Se presenta generalmente después de las 20 semanas de gestación, y se puede superponer a otro trastorno hipertensivo(12).

La ACOG integra a la preeclampsia con y sin características de severidad(12) , lo que anteriormente se conocía como preeclampsia leve y severa (ACOG, 2013), otras sociedades continúan utilizando dicha clasificación como: NHBPE, ISSHP, NICE y actualmente es manejada en la guía del servicio de Ginecología y Obstetricia del hospital Regional Manuel Núñez Butrón.

Clasifica en 2 formas clínicas:

A) Preeclampsia Leve: Aquella que presenta una presión arterial mayor o igual a 140/90 mm Hg, con proteinuria igual o superior a 300 mg. /24 horas o proteinuria cualitativa 1+ (TAS).

B) Preeclampsia Severa: Asociada a presión arterial mayor igual a 160/110 mm Hg o evidencia de daño en órganos blanco, proteinuria cualitativa de 2 a 3 + (TAS), proteinuria de 24 horas mayor de 2gr, el compromiso de órgano se manifiesta por oliguria, elevación de creatinina sérica, edema pulmonar, disfunción hepática, trastornos de la coagulación, ascitis.

Etiología y fisiopatología de la preeclampsia

Es una entidad compleja y multisistémica, donde numerosos modelos han intentado explicar su patogénesis. Dentro de las diferentes hipótesis, se postula que la respuesta inmune materna, ante el estímulo alogénico del feto y la reducción de perfusión de oxígeno placentario por vasoespasmo arterial, provocan una invasión anormal de tejido trofoblástico en la pared uterina, en la semana 12-13 de gestación(13).

Invasión citotrofoblástica: En la preeclampsia, las células trofoblásticas no invaden más allá de la decidua (recubierta uterina) del miometrio, de modo que las arterias espirales se mantienen en un estado de alta resistencia, bajo flujo, con hipoperfusión e hipoxemia de los vasos placentarios. En este mecanismo, se le ha dado importancia a la inmunología de la preeclampsia, con la

intervención de citoquinas (Interleuquina 10) y factores de crecimiento, como el factor de necrosis tumoral (FNT), producidos por células trofoblásticas(16).

El deterioro de la inmunidad materna durante la gestación, se complica con la vasoconstricción vascular, la hipoxia, la tensión y la disminución de los factores angiogénicos. La invasión trofoblástica anormal, en algunos embarazos, lleva a la hipoxia placentaria, con liberación de citoquinas y factores inflamatorios, produciendo daño endotelial (17), causante de los diferentes efectos fisiopatológicos de la preeclampsia, como el Síndrome HELLP (Hemolisis, elevación de enzimas hepáticas, plaquetas bajas), enfermedad cerebrovascular (ECV), hipertensión, desequilibrio entre tromboxano y la prostaciclina, implicando un daño en la circulación útero-placentaria(18).

Disfunción placentaria: Durante la gestación, la unidad vascular materno placentaria, se convierte en un sistema de baja resistencia, alto flujo y baja presión, debido al engrosamiento de las arterias espirales, al cambio endotelial y de la lámina interna trofoblástica. En la preeclampsia, estos cambios son limitados, con lo que se produce arterioesclerosis de las arteriolas espirales y basales, disminuyendo así el flujo útero-placentario, por vasoconstricción, produciendo isquemia e infartos placentarios, que favorecen la necrosis tisular (19).

La disfunción plaquetaria en la preeclampsia, se encuentra mediada por activación de las plaquetas, disminución de la sensibilidad a la prostaciclina y aumento de la liberación de tromboxano y serotonina y, además, da lugar a

más agregación plaquetaria y sobrerregulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA) útero-placentario (20). La lesión tisular facilita la liberación de tromboplastina que, a nivel renal, produce agregación de fibrina y vasoconstricción de los vasos renales, con lo cual, se incrementa la permeabilidad a la albumina y proteínas. El edema, se produce por la liberación de aldosterona secundaria, a la activación del eje RAA, que favorece la retención de agua y de sodio (21).

Disfunción endotelial: El endotelio es un tejido especializado, encargado de mantener el flujo de los diferentes componentes sanguíneos, de promover la respuesta inflamatoria e inmune y la actividad contráctil del músculo liso. Al producirse una lesión endotelial, se liberan sustancias químicas multifuncionales, a nivel periférico y local. En la preeclampsia, además se incrementa la permeabilidad de las membranas y aumenta la sensibilidad de la enzima convertidora de angiotensina (ACE), Angiotensina II y el receptor de angiotensinogeno, provocando un vasoespasmo severo, con compromiso de la perfusión tisular, alteración en la producción de prostaciclina endotelial, elevación del Factor de Von Willebrand y de los niveles de fibronectina, activación de los neutrófilos con la consecuente liberación de elastasas y proteasas. La expresión de todos estos factores favorece la lesión endotelial y la producción de radicales libres, que empeoran el daño, exacerbando la vasoconstricción, activando los factores procoagulantes que favorecen la trombosis y la liberación de factores de crecimiento vascular endotelial(10).

El desbalance de los factores angiogénicos y antiangiogénicos lesiona, progresivamente, el endotelio. Se ha implicado al crecimiento vascular endotelial (VEGF) en el mecanismo de la angiogénesis, por activación de dos receptores: uno, tirosina-quinasa -1 (FLT-1) y, otro, el VEGF-2.

Otro factor implicado es el factor de crecimiento placentario (PGF):

Miembro de la familia de los factores de crecimiento endotelial, pero producido en la placenta, el cual, unido a FLT-1, previene las lesiones transmembrana endotelial. En la preeclampsia, se elevan estos factores, agravando la lesión endotelial(22). Otro de los mediadores implicados en la función endotelial es el óxido nítrico (NO) producido en el músculo liso vascular endotelial y activado por la guanilato ciclasa. Esta enzima sintetiza la guanosina ciclasa monofosfato a guanosina trifosfato, llevando a la acumulación de guanosina monofosfato, que activa vías intracelulares, produciendo una relajación vascular endotelial (23). Además, el NO sirve es antioxidante, inhibidor plaquetario y regula sustancias anticoagulantes y antitrombogénicas. En la preeclampsia, el NO se encuentra alterado, agravando la vasoconstricción endotelial (24).

Criterios diagnósticos para la preeclampsia(12)

1. Presión sanguínea

- Mayor o igual a 140 mm Hg sistólica o mayor o igual a 90 mm Hg diastólica en dos ocasiones en un periodo de 4 horas después de las 20 semanas de gestación en una mujer con una presión arterial previamente normal
- Mayor o igual a 160 mm Hg sistólica o mayor o igual a 110 mm Hg

diastólica, la hipertensión se puede confirmar en un intervalo corto (minutos) para facilitar oportunamente la terapia antihipertensiva

2. Proteinuria

- Mayor o igual a 300 mg en una recolección de orina durante 24 horas (o la cantidad extrapolada al tiempo de recolección)
- Relación proteína / creatinina mayor o igual a 0.3 mg/dl
- Lectura de la varilla medidora de 1+ /2+/3+(se usa solo si otros métodos cuantitativos no están disponibles)

O en ausencia de proteinuria, hipertensión de reciente presentación y la presencia de cualquiera de los siguientes rubros de reciente aparición:

3. Trombocitopenia

- Conteo de plaquetas inferior a 100.000 / microlitro

4. Insuficiencia renal

- Concentraciones séricas de creatinina superiores a 1,1 mg / dl o una duplicación de la concentración sérica de creatinina en ausencia de otra enfermedad renal

5. Alteración de la función hepática

- Concentraciones sanguíneas elevadas de transaminasas hepáticas o el doble de su concentración normal

6. Edema pulmonar

7. Síntomas cerebrales o visuales

2.2.2. ALTERACIONES HEMATOLOGICAS

FETOPATIA POR PREECLAMPSIA

Se define por el conjunto de alteraciones observadas en los recién nacidos de madres con preeclampsia. Tales alteraciones pueden ocasionar efectos adversos en el crecimiento y desarrollo, y la homeostasis del feto, durante el trabajo del parto y en la etapa neonatal(24)(25).

Cuadro 1: Valores Hematológicos en la sangre del cordón del recién nacido a término (26)

Hemoglobina	140 a 200 g/L
Hematocrito	0,43 a 0,63 L/L
Recuento de reticulocitos	30 a 70 x 10 ⁻³
Total de leucocito	10 000 a 30 000 /mm ³
Granulocitos	40 a 80 %
Linfocitos	20 a 40 %
Monocitos	3 a 10 %
Recuento de plaquetas	150 000 a 350 000 /mm ³

Serie Roja

Hematocrito

Es un criterio indispensable para definir el concepto de policitemia, un aumento de la masa de eritrocitos con respecto al valor de referencia para la edad, el sexo y la altura sobre el nivel del mar(27).

Además, el hematocrito se relaciona directamente con el recuento de

eritrocitos y con la hemoglobina, por lo que su medida constituye un procedimiento adicional para el diagnóstico de anemia(28).

Hemoglobina

Es una proteína especializada en el transporte de oxígeno desde los pulmones hacia los tejidos y de dióxido de carbono (CO₂) desde los tejidos hacia los pulmones(28).

Cuadro 2: Valor de hemoglobina en el RN(29)

Edad RN	Hb g/dl Promedio \pm 2 DE	Anemia (> 2DE) Hb/dl
RN	17 \pm 2	< 15

Anemia Neonatal

Se define como la reducción de la masa de glóbulos rojos (GR), de la concentración de hemoglobina (Hb) o del hematocrito (Hcto). Los valores hematológicos normales varían en función de la edad gestacional y de la edad cronológica.

La anemia durante la primera semana de vida se confirma si los valores de hematíes descienden por debajo de 5.000.000 por mm³, Hcto central < 45% o hemoglobina < 15 g/dl pero la necesidad de tratamiento dependerá de la clínica y la edad gestacional. Hay que tener en cuenta que en la vida media de los hematíes esta reducida un 20 – 25% en el recién nacido a término y hasta un 50% en el pretérmino(30).

Policitemia Neonatal

Un aumento de la cifra de Hb y hematocrito:

- Hb > 170 gr/l y Hcto > 50% fuera de la etapa neonatal.
- Hb > 22 gr/l y Hcto > 65% en la etapa neonatal (31)

En los fetos sometidos a hipoxia crónica in útero como en la preeclampsia hay un incremento de los eritrocitos nucleados reflejando eritropoyesis activa. La preeclampsia suscita insuficiencia placentaria y por ende hipoxia intrauterina y la hiperinsulinemia e hipercetonemia aumento del consumo de oxígeno, llevando a un aumento de la producción de eritropoyetina y precursores de los eritrocitos(32).

Etiopatogenia

El aumento de la eritropoyesis es el mecanismo activo de aumento del hematocrito. De forma fisiológica esta es más intensa en el período fetal como respuesta a una menor presión parcial de oxígeno. Sin embargo, todas las enfermedades que condicionan una insuficiencia uteroplacentaria y en consecuencia una restricción del crecimiento intrauterino, afectan de forma mantenida la oxigenación fetal, estimulando la producción de eritropoyetina en el feto. Otro factor relacionado con la hipoxia es el tabaquismo materno durante la gestación. En estos casos, la hipoxemia tisular se produce por un aumento del contenido de monóxido de carbono que compite con el oxígeno en su unión con la hemoglobina. La diabetes gestacional de forma multifactorial se ha asociado también con un aumento en la incidencia de policitemia, que se sitúa entre el 10 y el 15% (33).

Serie Blanca

Dentro de la edad pediátrica existen unas series de peculiaridades(31):

- El número de leucocitos es alto al nacimiento con un aumento en las primeras 12 horas de vida.
- Sigue de un descenso rápido hacia el final de la primera semana de vida.
- Se mantienen estables durante el 1º año de vida para luego seguir un descenso paulatino a lo largo de la infancia hasta llegar a las cifras del adulto
- Los neutrófilos representan el 50 % de los leucocitos al nacimiento y hay un aumento transitorio en las primeras horas de vida.
- Los linfocitos aumentan rápidamente durante el 1º mes de vida y se mantienen entre el 60 y 70% del total de leucocitos hasta los 2 años.

Leucocitos

El recuento total de leucocitos corresponde a la determinación de la cantidad de leucocitos en sangre periférica por unidad de volumen de sangre.

Utilidad clínica:

El recuento total de leucocitos define los conceptos de leucopenia y leucocitosis, cuando el recuento está por debajo o por encima del valor esperado según la edad, que se pueden presentar en una amplia gama de situaciones clínicas(28)

Cuadro 3: Recuento leucocitario en el RN(29)

Grupo etario	Cifra leucocito Promedio y rango
RN	18 000 (10-30 000)

Neutrófilos

Su distribución porcentual varía con la edad (29)

Cuadro 4: Valores normales del recuento de neutrófilos en el RN

Grupo etario	Fórmula porcentual \pm 10% Neutrófilos
RN	60

Neutropenia

El hallazgo de menos de 1 500 polimorfonucleares mm³, corresponde a neutropenia. Estas pueden ser transitorias o prolongadas y en cuanto al riesgo de infección pueden dividirse en(29):

- a. Leves: de 1 000 - 1 500
- b. Medianas: de 500 - 1 000
- c. Graves: menos de 500

Etiopatogenia

En los últimos años se conoce la presencia de neutropenia en neonatos de madres hipertensas y se ha estudiado con mayor atención su implicación

clínica.

La neutropenia relacionada con la preeclampsia materna suele ser autolimitada y el riesgo de infección en estos neonatos no está claro(34)(35).

La frecuencia del trastorno es variable y todavía no disponemos de amplios estudios epidemiológicos. En algunas series se ha presentado casi en el 50% de los RN de madres con preeclampsia. El riesgo de neutropenia es mayor cuando la hipertensión materna es más grave (con proteinuria marcada) y en los RN con restricción del crecimiento intrauterino. Entre los hijos de madres con preeclampsia, algunos estudios han observado una mayor incidencia de infecciones nosocomiales en los que presentan neutropenia que en aquellos con recuento de neutrófilos normal (36).

La neutropenia puede ser secundaria a la disminución de la producción de neutrófilos, aumento de la destrucción de neutrófilos o una combinación de estos mecanismos(37)(38). La neutropenia neonatal ocurre con mayor frecuencia en asociación con hipertensión materna, sepsis, transfusión gemelar, aloinmunización y enfermedad hemolítica(39)(40).

Linfocitos

Cuadro 5: Valores referenciales de linfocitos en el RN (29)

Grupo etario	Fórmula porcentual \pm 10% Linfocitos
RN	30

Linfocitosis: Se considera valores $> 40\%$ en el RN

Linfopenia: Se considera valores $< 20\%$ en el RN

Plaquetas

Los precursores hematopoyéticos se encuentran en el saco vitelino, desde allí migran al principal órgano hematopoyético fetal, el hígado, a las 6 semanas de gestación (SG) (41)(42) Entre las 16-18 SG empieza la migración de precursores hacia la médula ósea que será el principal órgano hematopoyético en la vida posnatal(41)(42). Las primeras plaquetas morfológicamente reconocibles aparecen en la circulación fetal entre las 5-9 SG(41)(43). Se ha objetivado que el recuento plaquetario aumenta a medida que avanza la edad gestacional(44)(45) y parece que hacia las 18 SG es similar al de los adultos (41)(42).

Así pues, según la literatura, al final del primer trimestre de gestación el recuento plaquetario oscila en torno a $150 \times 10^9/l$ (42) y al final del segundo trimestre en torno a $175-250 \times 10^9/l$ (46).

Trombocitopenia neonatal:

Se define como un recuento plaquetario inferior a $150 \times 10^9/l$, independientemente de la edad gestacional(47)(48). Se considera trombocitopenia grave cuando el recuento plaquetario es inferior a $50 \times 10^9/l$ (49).

Incidencia:

Las tasas y la gravedad de la trombocitopenia en los neonatos de mujeres con HIE son variables. Sola y col. informaron una incidencia estimada de uno por cada cien recién nacidos vivos y una mayor frecuencia en prematuros(50).

Las incidencias publicadas de trombocitopenia en neonatos hijos de mujeres con HIE varían entre el 9.2% y el 38% (51)(52)(53). Murray informó una incidencia inferior al 0.2% en sangre de cordón umbilical(43). La tasa de trombocitopenia fue 4 veces mayor en hijos de mujeres hipertensas en comparación con los de mujeres normotensas (9.2% contra 2.2%) (51)

Si bien se encontró trombocitopenia en los neonatos en término, generalmente éstos no tienen mayor riesgo. Las tasas de trombocitopenia aumentan a menor edad gestacional(49). La prematuridad es otro factor principal de riesgo asociado con trombocitopenia neonatal e hipertensión materna(43)(52)(54).

Clasificación y causas:

Se clasifica la trombocitopenia según el momento cronológico en que se presenta. Por lo tanto, podemos dividir la trombocitopenia en fetal, precoz (en las primeras 72 h de vida) y tardía (pasadas las primeras 72 h) (55)

Según el recuento de plaquetas (56)

– Trombocitopenia neonatal leve -moderada: recuento < 150 000 -

100.000 /mm³

– Trombocitopenia grave: recuento < 50.000 /mm³

La patogénesis exacta de la trombocitopenia en los recién nacidos de mujeres con HIE se desconoce(51). Se cree que la trombocitopenia neonatal se debe a la alteración en la megacariocitopoyesis fetal y a la disminución en la producción de plaquetas(51)(57), pero se desconoce el mecanismo.

La preeclampsia y la hipoxia fetal resultante probablemente tengan un efecto depresor directo sobre la proliferación de megacariocitos(57).

CAPITULO III

MATERIAL Y MÉTODOS

3.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN

Según los objetivos e hipótesis planteada el estudio fue de tipo Correlacional, porque estuvo dirigida a evaluar la relación entre el número de plaquetas de madres con preeclampsia leve, severa y las alteraciones hematológicas de los recién nacidos a términos.

3.2. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

Al estudio corresponde el diseño transversal y retrospectivo.

3.3. POBLACIÓN Y MUESTRA DE ESTUDIO

Estuvo conformada por el 154 neonatos a término hijos de madre con preeclampsia leve y severa, nacidos en el Hospital Regional Manuel Núñez Butrón - Puno en el periodo 2016-2017.

Criterios de inclusión

- Gestantes con diagnóstico confirmado de preeclampsia que ingresaron al servicio de Ginecología - Obstetricia del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón para su atención.
- Neonatos de gestación única y neonato a término (entre las 37 y 41 semanas de gestación) atendidos en el servicio de Neonatología de dicho hospital

Criterios de exclusión:

- Gestantes con alteraciones hematológicas (púrpura trombocitopenia autoinmune, anemia, etc.)
- Gestación múltiple.
- Gestante con presencia de patologías que puedan comprometer la estabilidad hemodinámica: hipertensión crónica, enfermedad tiroidea, diabetes gestacional o enfermedad renal
- Gestantes que ingresaron con el diagnóstico de preeclampsia leve y severa, que resolvieron su embarazo extrahospitalario
- Neonato pretérmino: edad gestacional > 28 semanas y < 37 semanas.
- Malformaciones congénitas.
- Recién nacidos con infecciones congénitas como TORCH

3.4. TÉCNICA E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Técnica

- Revisión documentaria:

En este estudio se utilizó la técnica de revisión documentaria, mediante el cual se obtendrá información sobre las variables de estudio: número de plaquetas de madres con pre eclampsia grave y las alteraciones hematológicas en el recién nacido a término.

Instrumento:

- Ficha de revisión documentaria:

Instrumento que permitió a la investigadora registrar la información

sobre el número de plaquetas de madres con preeclampsia leve, severa y las alteraciones hematológicas en el recién nacido a término y como fuente se tendrá:

- Libro de registro de recién nacidos que contengan el diagnóstico de hijos de madres con preeclampsia leve y severa
- Información sobre las alteraciones hematológicas en el recién nacido a término.

- Fuentes:

Historia Clínica de la madre con el diagnóstico de preeclampsia

Historia clínica del neonato con perfil hematológico

3.5. PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE DATOS

- La información fue sistematizada en una sábana de datos en el programa de Excel
- Fue procesada en el paquete estadístico SPSS-20.
- Se utilizó la prueba de Correlación de Pearson y estadística Chi Cuadrado para determinar la correlación entre las variables.
- Finalmente los resultados fueron presentados en tablas y gráficos

CAPITULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

TABLA 1: recién nacidos a término de madres con preeclampsia leve y severa, según hematocrito

HEMATOCRITO (%)	PREECLAMPSIA					
	Preeclampsia leve		Preeclampsia severa		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
	> 65%	2	2,6	4	5,1	6
45 - 65%	65	85,6	60	76,9	125	81,2
< 45%	9	11,8	14	18,0	23	14,9
Total	76	100,0	78	100,0	154	100,0

FUENTE: Historias clínicas del servicio de Neonatología del HR "MNB" Puno

ELABORADO POR: Mariela Bautista Zamata

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	2,376 ^a	2	,305
Razón de verosimilitud	2,398	2	,302
Asociación lineal por lineal	,380	1	,538
N de casos válidos	154		

a. 2 casillas (33,3%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 2,96.

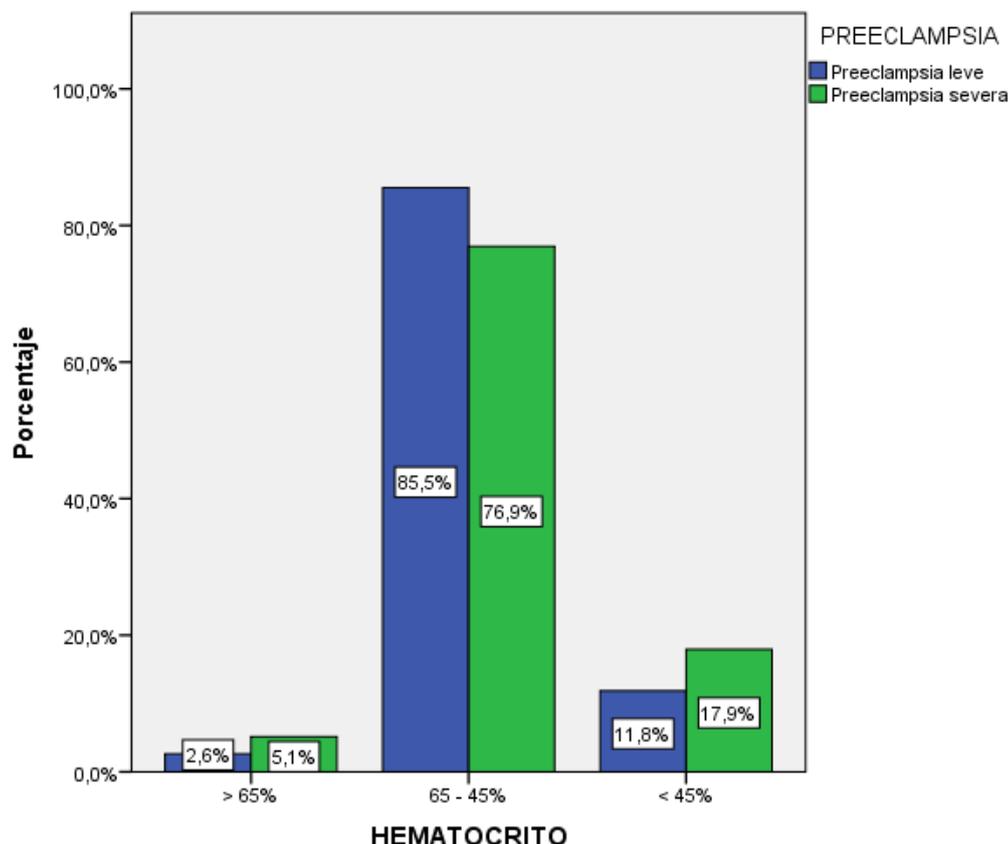


FIGURA 1: Recién nacidos a término de madres con preeclampsia leve y severa, según hematocrito

Los resultados de la tabla y figura 1, nos señala 85,6% de los neonatos a término de madres con preeclampsia leve presentaron un valor de hematocrito 45 – 65%, presentándose 76,9% de los neonatos de madres con preeclampsia severa.

Nos llama la atención que el 18 % de neonatos de madres con preeclampsia severa obtuvieron un valor de hematocrito < 45%, en relación de los neonatos de madres con preeclampsia leve que presentaron un valor de

11,8%.

Así mismo se aprecia que el 5,1% de neonatos de madres con preeclampsia severa presento un valor de hematocrito $> 65\%$ a diferencia del 2,6 % de neonatos con preeclampsia leve.

Según los valores de la prueba Chi Cuadrado se determinan que no existe diferencia significativa, entre el hematocrito del recién nacido de madres con preeclampsia leve y severa, porque $X^2_c = 2.376$ mayor que $X^2_t = 5.991$, para un nivel de significancia de 0.05 y $GL = 2$, se tiene una $p=0.305$; por tanto, se rechaza la hipótesis planteada.

Los resultados descritos demuestran que los neonatos de madres con preeclampsia leve y severa presentaron valores de hematocritos normales en su mayor proporción. Sin embargo se evidencia que neonatos de madres con preeclampsia severa en mayor porcentaje presentaron anemia. Contrastando con el estudio de Torales(5) los hallazgos del estudio son menores (18%), porque en Paraguay se encontró un 39%; estos resultados podrían atribuirse a la diferencia de altitudes donde se realizaron los estudios.

Un número mínimo (5.1%) de neonatos de madres con preeclampsia severa presento policitemia, al contrastar estos valores son menores a los resultados de Kurlat y Sola,(58) quien menciona que el riesgo de policitemia es 12,6 veces mayor en recién nacidos a término de madres hipertensas, en comparación a recién nacidos de gestantes normotensas; resultados que

tendrían su fundamento en la hipoxemia fetal, que desencadena la liberación de eritropoyetina; la cual estimula la producción de glóbulos rojos de la medular y sitios extramedulares y eventualmente resulta en la policitemia.

Comparado con el estudio de Calcina, realizado en Arequipa encontramos similitud respecto a la policitemia en el recién nacido de madres con preeclampsia severa (5,48%)

TABLA 2: Recién nacidos después a término de madres con preeclampsia leve y severa, según hemoglobina

HEMOGLOBIN A	PREECLAMPSIA					
	Preeclampsia		Preeclampsia		Total	
	leve		severa			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
≥ 22g/dl	1	1,3	4	5,1	5	3,2
16 – 21 g/dl	65	85,5	60	76,9	125	81,2
≤ 15 g/dl	10	13,1	14	17,9	24	15,6
Total	76	100,0	78	100,0	154	100,0

FUENTE: Historias clínicas del servicio de Neonatología del HR “MNB” Puno

ELABORADO POR: Mariela Bautista Zamata

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	2,641 ^a	2	,267
Razón de verosimilitud	2,771	2	,250
Asociación lineal por lineal	,021	1	,884
N de casos válidos	154		

a. 2 casillas (33,3%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 2,47.

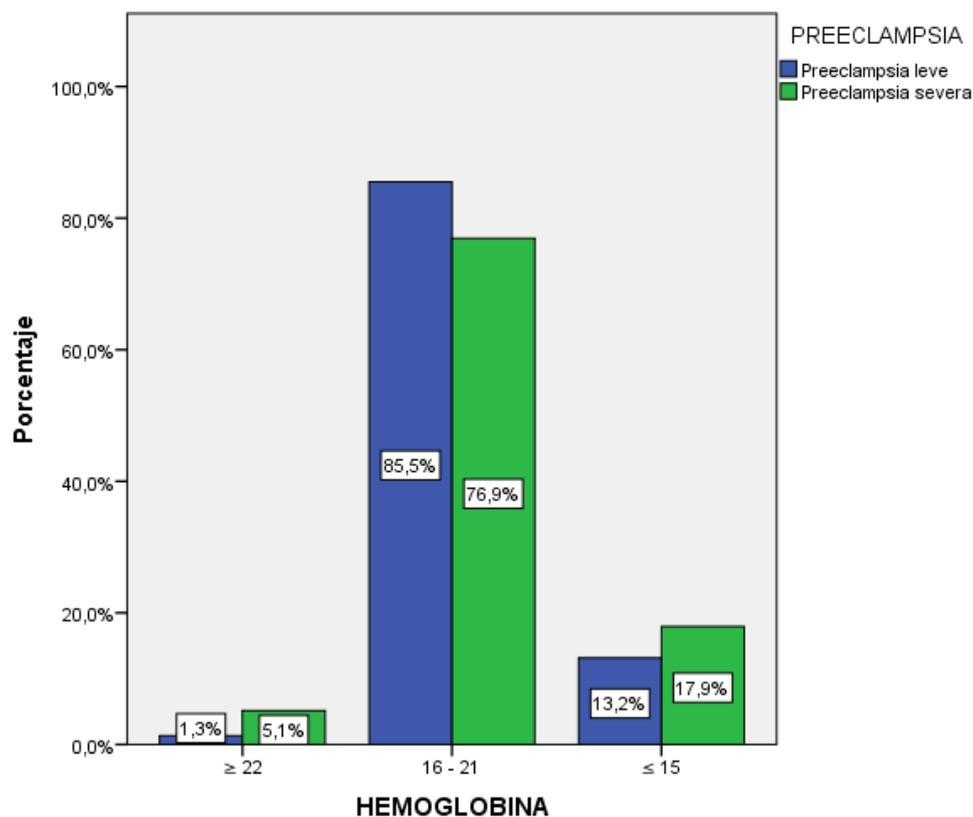


FIGURA 2: Recién nacidos a término de madres con preeclampsia leve y severa, según hemoglobina

En la tabla y figura 2, se evidencia que 76,3% de los neonatos a término de madres con preeclampsia severa presentaron valores de hemoglobina de 16 – 21 g/dl, presentándose en mayor porcentaje 85,5% de los neonatos de madres con preeclampsia leve.

Resalta el 17,9% de neonatos de madres con preeclampsia severa obtuvieron un valor de hematocrito ≤ 15 g/dl en relación de los neonatos de

madres con preeclampsia leve que presentaron un valor de 13,1%. Asimismo el 5,1% de neonatos de madre con preeclampsia severa presentaron valores de hemoglobina $\geq 22\text{g/dl}$, en cambio en los neonatos de madres con preeclampsia leve represento 1,3%

Según los valores de la prueba Chi Cuadrado se determinan que no existe diferencia significativa, entre la hemoglobina del recién nacido de madres con preeclampsia leve y severa, porque $X^2_c = 2.641$ mayor que $X^2_t = 5.991$, para un nivel de significancia de 0.05 y $GL = 2$, se tiene una $p=0.267$; por tanto, se rechaza la hipótesis planteada.

Los resultados obtenidos se fundamenta a la referencia de los autores Kurlat y Sola A(58) y Torales (5), refiriéndose en la tabla N° 2; sin embargo, aunque estadísticamente no existe diferencia, en forma porcentual encontramos policitemia y anemia en mayor porcentaje en preeclampsia severa frente a la leve; la presencia de la anemia puede atribuirse a factores externos como la anemia gestacional.

TABLA 3: Recién nacidos a término de madres con preeclampsia leve y severa, según número de plaquetas

PLAQUETAS NEONATALES (mm3)	PREECLAMPSIA					
	Preeclampsia leve		Preeclampsia severa		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
	< 50 000 mm3	0	,0	3	3,8	3
50 000 a 150 000 mm3	11	14,5	10	12,8	21	13,6
> 150 000 mm3	65	85,5	65	83,3	130	84,4
Total	76	100,0	78	100,0	154	100,0

FUENTE: Historias clínicas del servicio de Neonatología del HR “MNB” Puno

ELABORADO POR: Mariela Bautista Zamata

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	3,022 ^a	2	,221
Razón de verosimilitud	4,181	2	,124
Asociación lineal por lineal	,760	1	,383
N de casos válidos	154		

a. 2 casillas (33,3%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 1,48.

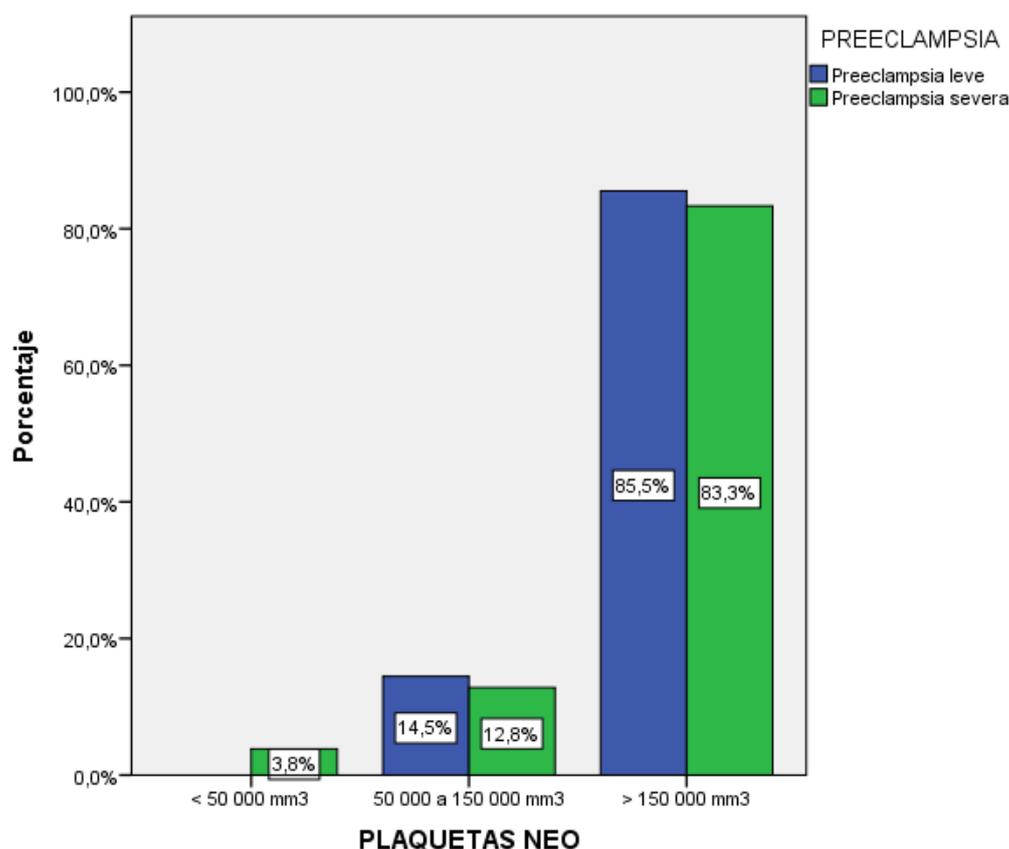


FIGURA 3: Recién nacidos a término de madres con preeclampsia leve y severa, según de numero de plaquetas

Los resultados de la tabla y figura 3, nos muestra que el 85, 5% de los neonatos a término de madres con preeclampsia leve representan el recuento de plaquetas > 150 000 mm³, y en los neonatos de madres con preeclampsia severa representa 83,3%. Sin embargo el 14,5% de neonatos de madres con preeclampsia leve presentaron un recuento de 50 000 a 150 000 mm³ plaquetas a diferencia del 12,8% en los neonatos de madres con preeclampsia severa.

Asimismo el 3,8% de neonatos de madre con preeclampsia severa presentaron un recuento de plaquetas < 50 000 mm³, en cambio en los neonatos de madres con preeclampsia leve represento 0 %.

Los valores de la prueba Chi Cuadrado determinan que no existe diferencia significativa, entre las plaquetas del recién nacido de madres con preeclampsia leve y severa, porque $X^2_c = 3.022$ menor que $X^2_t = 5.991$, para un nivel de significancia de 0.05 y $GL = 2$, se tiene una $p=0.221$; por tanto, se rechaza la hipótesis planteada.

Los resultados obtenidos evidencian que, en ambos grupos la mayoría de neonatos presentaron valores normales del número de plaquetas. Esto se fundamenta a que nuestro grupo de estudio son neonatos a término ya que las tasas de trombocitopenia aumentan en recién nacidos prematuros como lo refiere Ramesh (59)

La trombocitopenia presentada en ambos grupos del estudio, se fundamentan en la referencia de Roberts Watts y Murray(49), estos autores señalan que en la preeclampsia, la hipoxia fetal es resultante del efecto depresor directo sobre la megacariocitopoyesis fetal y la producción de plaquetas.

La plaquetopenia encontrada en recién nacidos de madres con preeclampsia severa (3.8%), es menor a los valores reportados por Calcina(10) en Arequipa (11.37%) en el año 2012.

TABLA 4: Recién nacidos a término de madres con preeclampsia leve y severa, según recuento de leucocitos

LEUCOCITOS (mm3)	PREECLAMPSIA					
	Preeclampsia		Preeclampsia		Total	
	leve		severa			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
< 10 000 mm3	15	19,7	20	25,6	35	22,7
10 000 - 30 000 mm3	60	79	55	70,6	115	74,7
> 30 000 mm3	1	1,3	3	3,8	4	2,6
Total	76	100,0	78	100,0	154	100,0

FUENTE: Historias clínicas del servicio de Neonatología del HR “MNB” Puno

ELABORADO POR: Mariela Bautista Zamata

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	1,906 ^a	2	,386
Razón de verosimilitud	1,955	2	,376
Asociación lineal por lineal	,205	1	,651
N de casos válidos	154		

a. 2 casillas (33,3%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 1,97.

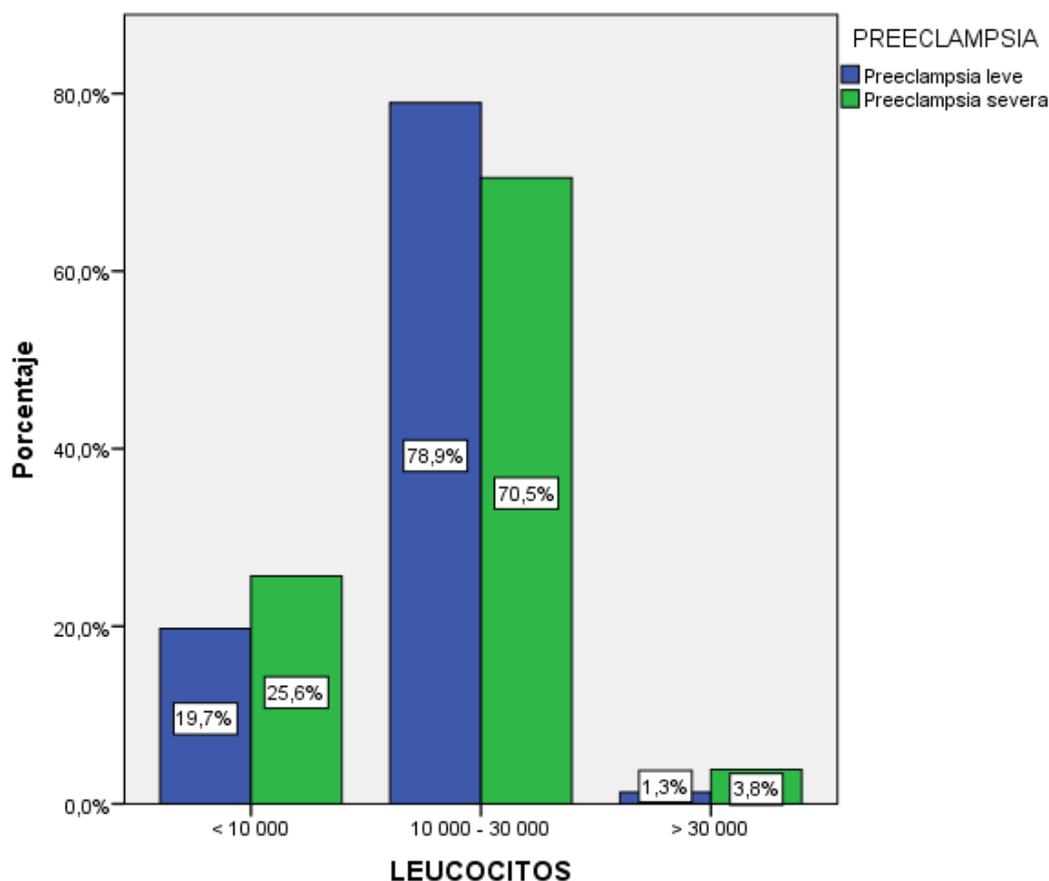


FIGURA 4: Recién nacidos a término de madres con preeclampsia leve y severa, según recuento de leucocitos

Los resultados de la tabla y figura 4, nos muestra 79% de los neonatos a término de madres con preeclampsia leve presentaron recuento de leucocitos entre 10 000 – 30 000 mm³, y en los neonatos de madres con preeclampsia severa represento 70,6%. Sin embargo el 25,6% de neonatos de madres con preeclampsia severa presentaron un recuento < 10 000 mm³ leucocitos a diferencia del 19,7% en los neonatos de madres con preeclampsia leve.

Asimismo el 3,8% de neonatos de madre con preeclampsia severa muestra un recuento de leucocitos >30 000 mm³, en cambio en los neonatos

de madres con preeclampsia leve represento 1%

Los valores de la prueba Chi Cuadrado determinan que no existe diferencia significativa, entre los leucocitos del recién nacido de madres con preeclampsia leve y severa, porque $X^2_c = 1,906$ es menor que $X^2_t = 5.991$, para un nivel de significancia de 0.05 y $GL = 2$, se tiene una $p=0.386$; por tanto, se rechaza la hipótesis planteada.

Estos resultados evidencian que en ambos grupos de estudio existe mayor porcentaje de neonatos dentro los parámetros normales. Sin embargo la leucocitosis y leucopenia en mayor porcentaje se presenta en neonatos de madres con preeclampsia severa, dichos resultados se reconocerían como un criterio para el diagnóstico de sepsis neonatal. Al respecto Cherif, Benjemaa y Kacem(60) encontraron aumento de riesgo, aunque estadísticamente no significativo, para desarrollar sepsis en hijos de madres pre eclámpticas, pero esta asociación no fue encontrada por Tyson, Parikh y Langer (61).

TABLA 5: Recién nacidos a término de madres con preeclampsia leve y severa, según recuento de neutrófilos

NEUTROFILOS (%)	PREECLAMPSIA				Total	
	Preeclampsia leve		Preeclampsia severa		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
< 50%	7	9,2	5	6,4	12	7,8
50 – 70%	50	65,8	38	48,7	88	57,1
> 70%	19	25,0	35	44,9	54	35,1
Total	76	100,0	78	100,0	154	100,0

FUENTE: Historias clínicas del servicio de Neonatología del HR “MNB” Puno

ELABORADO POR: Mariela Bautista Zamata

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	6,686 ^a	2	,035
Razón de verosimilitud	6,763	2	,034
Asociación lineal por lineal	5,550	1	,018
N de casos válidos	154		

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 5,92.

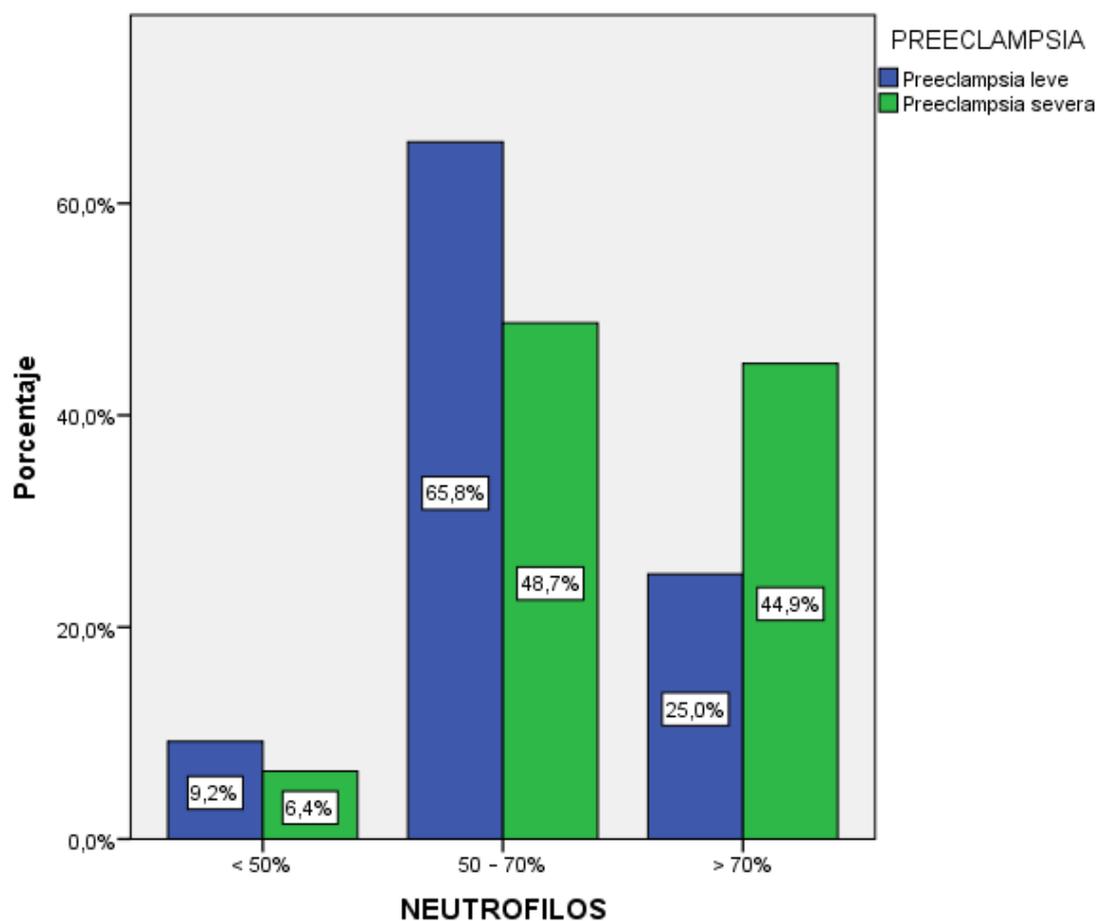


FIGURA 5: Recién nacidos a término de madres con preeclampsia leve y severa, según recuento de neutrófilos

En la tabla y figura 5, se evidencia que el 65, 8% representa el 50 – 70% de neutrófilos en los neonatos a término de madres con preeclampsia leve, y en los neonatos de madres con preeclampsia severa represento 48,7%

Sin embargo el 44,9% de neonatos de madres con preeclampsia severa presentaron un recuento de > 70% de neutrófilos a diferencia del 25,0 % en los neonatos de madres con preeclampsia leve.

Asimismo el 9,2% de neonatos de madre con preeclampsia leve

presentaron un recuento de neutrófilos < 50%, y el 6,4% en neonatos de madres con preeclampsia severa.

Según la prueba Chi Cuadrado se determina que existe diferencia significativa, entre los neutrófilos del recién nacido de madres con preeclampsia leve y severa, porque $X^2_c = 6.686$ mayor que $X^2_t = 5.991$, para un nivel de significancia de 0.05 y GL = 2, se tiene una $p=0.035$; por tanto, se acepta la hipótesis planteada.

Al respecto Mosayeb, Nariman, Hosseini y Movahedian(62), afirman que la preeclampsia es un factor de riesgo común conocido para la neutropenia neonatal con una incidencia del 50%. También, es una alteración hematológica transitoria que dura días y semanas. Koenig y Christensen afirmaron que la neutropenia y la leucopenia son causadas por la disminución del factor estimulante de colonias de granulocitos (G-CSF), que es un importante factor de crecimiento hematopoyético para la diferenciación y proliferación de granulocitos. La neutropenia asociada con la preeclampsia materna también se asocia con insuficiencia uteroplacentaria que inhibe la producción de médula mieloide en la médula ósea fetal (63)(64), teorías que justificarían la neutrofilia presentada en los neonatos en estudio, en especial en neonatos nacidos de madres con preeclampsia severa.

TABLA 6: Recién nacidos a término de madres con preeclampsia leve y severa, según recuento de linfocitos

LINFOCITOS (%)	PREECLAMPSIA					
	Preeclampsia leve		Preeclampsia severa		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
	< 20%	10	13,2	29	37,2	39
20 – 40%	61	80,3	47	60,3	108	70,1
> 40%	5	6,6	2	2,6	7	4,5
Total	76	100,0	78	100,0	154	100,0

FUENTE: Historias clínicas del servicio de Neonatología del HR “MNB” Puno

ELABORADO POR: Mariela Bautista Zamata

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	12,333 ^a	2	,002
Razón de verosimilitud	12,785	2	,002
Asociación lineal por lineal	11,764	1	,001
N de casos válidos	154		

a. 2 casillas (33,3%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 3,45.

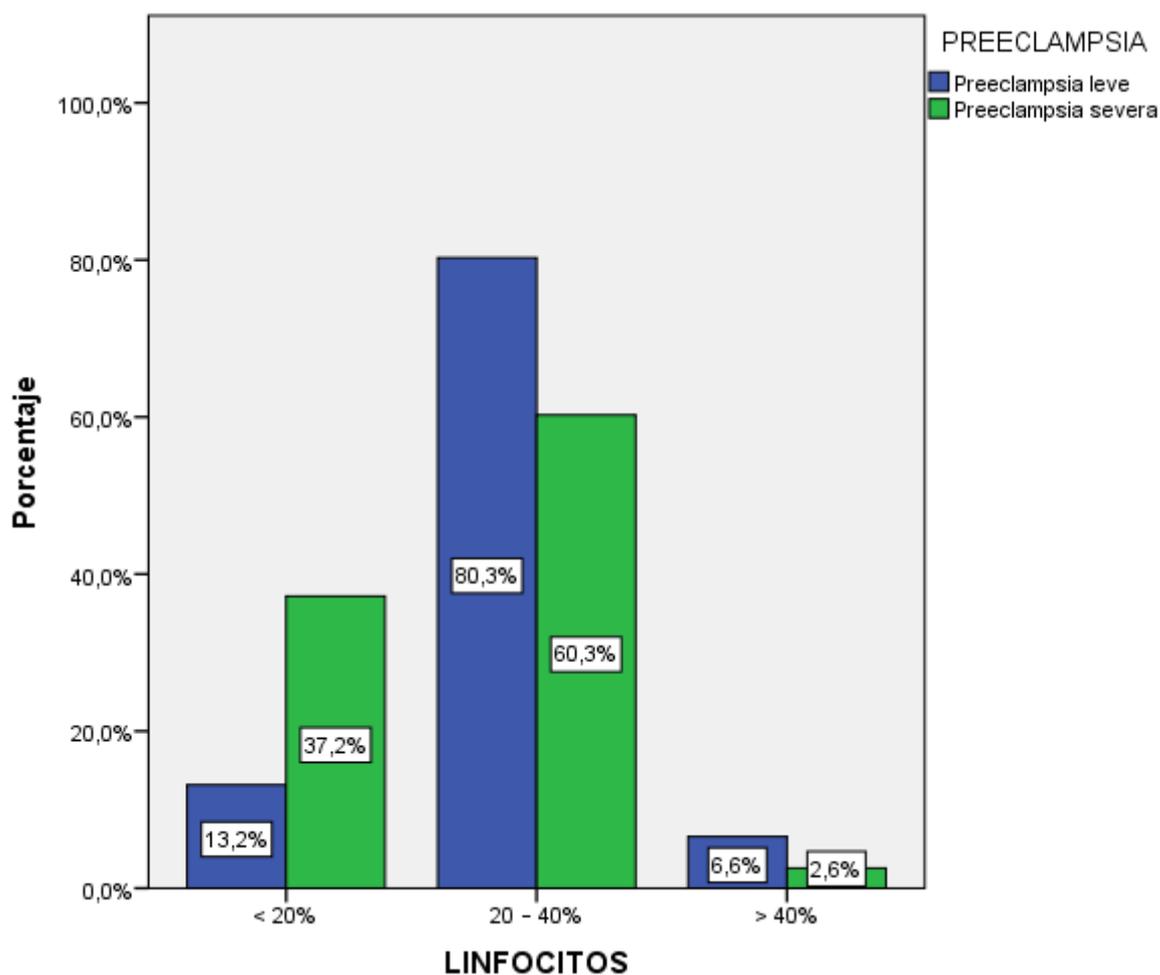


FIGURA 6: Recién nacidos a término de madres con preeclampsia leve y severa, según recuento de linfocitos

En la tabla y grafica 6, se evidencia que el 80, 3% presento valores entre 20 – 40% de neutrófilos en los neonatos a término de madres con preeclampsia leve, y en los neonatos de madres con preeclampsia severa represento 60,3%

Sin embargo el 37,2% de neonatos de madres con preeclampsia severa presentaron un recuento de < 20% de neutrófilos a diferencia del 13,2% en los neonatos de madres con preeclampsia leve.

Asimismo el 6,6% de neonatos de madre con preeclampsia leve

presentaron un recuento de neutrófilos $> 40\%$, y el $2,6\%$ en neonatos de madres con preeclampsia severa.

Según la prueba Chi Cuadrado se determina que existe diferencia significativa, entre los linfocitos del recién nacido de madres con preeclampsia leve y severa, porque $X^2_c = 12.333$ mayor que $X^2_t = 5.991$, para un nivel de significancia de 0.05 y $GL = 2$, se tiene una $p=0.002$; por tanto, se acepta la hipótesis planteada.

Los resultados evidencian linfopenia ($37,2\%$) en más de la tercera parte de los neonatos de madres con preeclampsia severa, siendo ausente en la preeclampsia leve; al respecto, dentro la literatura no se encuentra la patogenia relacionada a preeclampsia; tampoco existen evidencias en estudios realizados referente al tema.

TABLA 7: Correlación del número de: plaquetas de las madres con preeclampsia severa y plaquetas del recién nacido a término

Correlaciones

		PLAQUETAS MADRE (núm./mm ³)	PLAQUETAS NEONATO (núm./mm ³)
PLAQUETAS MADRE (núm./mm ³)	Correlación de	1	,158
	Pearson		
	Sig. (bilateral)		
	N	78	78
PLAQUETAS NEONATO (núm./mm ³)	Correlación de	,158	1
	Pearson		
	Sig. (bilateral)		
	N	78	78

Los resultados de la correlación, muestra un valor del coeficiente de Pearson distinto de 0 ($r = 0,158$), lo que permite afirmar que existe correlación entre las variables “número de plaquetas de la madre” y “número de plaquetas del neonato” con preeclampsia severa, siendo la correlación positiva muy débil.

Si tomamos en cuenta las plaquetas de las madres con preeclampsia severa y los números de plaquetas de los recién nacidos a término, tenemos una gráfica de dispersión positiva. Si consideramos el coeficiente de correlación de Pearson (TABLA 7) donde se muestra $r = 0,158$, permite

confirmar que existe una correlación mínima entre las variables.

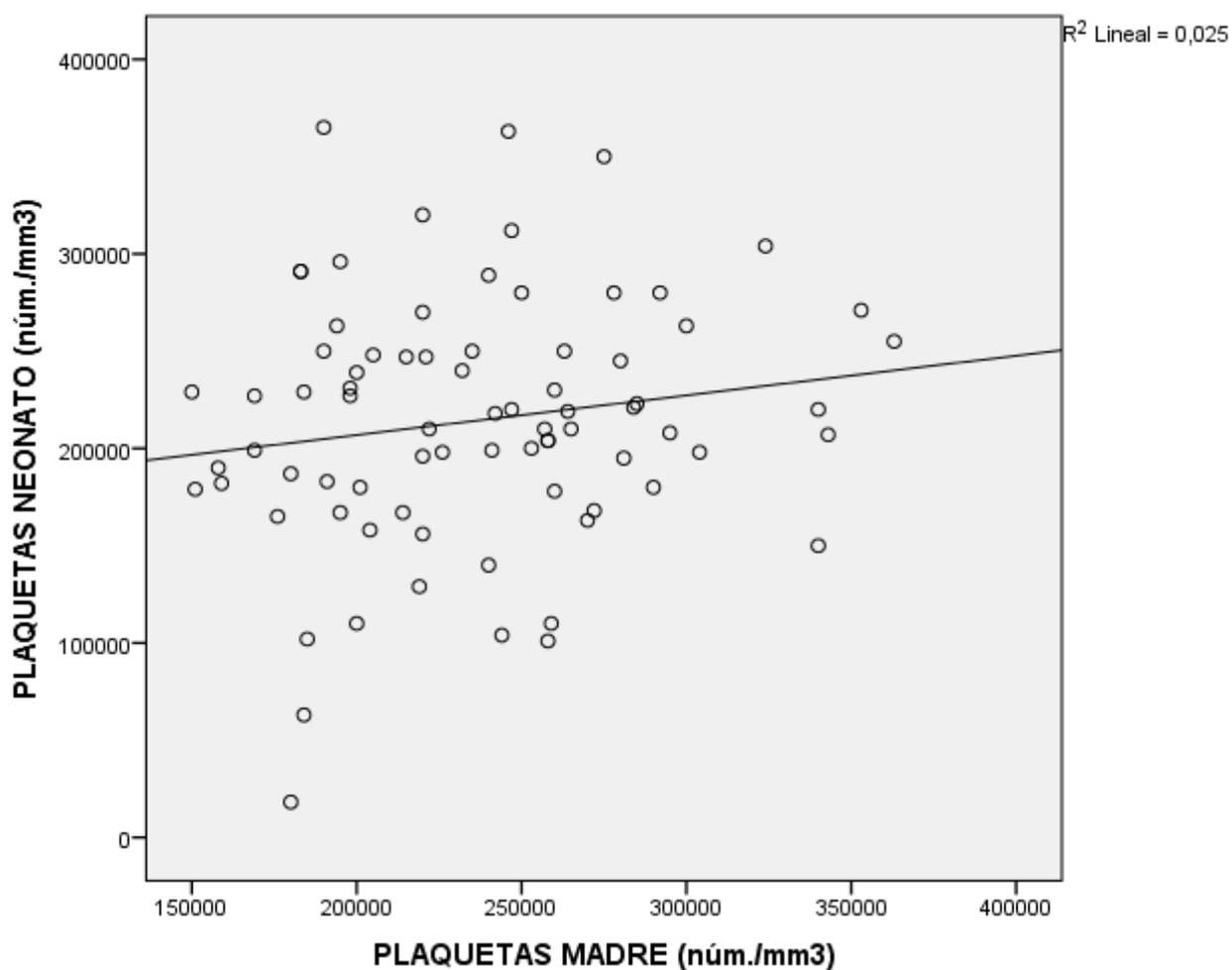


FIGURA 7: Correlación del número de: plaquetas de las madres con preeclampsia severa y plaquetas del recién nacido a término.

TABLA 8: Correlación del número de: plaquetas de las madres con preeclampsia leve y plaquetas del recién nacido a término.

Correlaciones

		PLAQUETA S MADRE (núm./mm3)	PLAQUETA S NEONATO (núm./mm3)
PLAQUETAS MADRE (núm./mm3)	Correlación de Pearson Sig. (bilateral) N	1 78	-,043 ,710 78
PLAQUETAS NEONATO (núm./mm3)	Correlación de Pearson Sig. (bilateral) N	-,043 ,710 78	1 78

Los resultados de la prueba de correlación, muestran un valor del coeficiente de Pearson distinto de 0 ($r = -0,043$), por lo que podemos afirmar que existe correlación entre las variables “número de plaquetas de la madre” y “número de plaquetas del neonato” con preeclampsia leve, siendo la correlación negativa muy débil.

Se tomamos en cuenta (FIGURA8), las plaquetas de las madres con preeclampsia leve y los números de plaquetas de los recién nacidos a término,

tenemos una gráfica de dispersión negativa. Si consideramos el coeficiente de correlación de Pearson (TABLA 8) donde se muestra $r = -0,043$.

Encontraremos una correlación mínima, lo que permite afirmar que existe una correlación mínima entre las variables estudiadas.

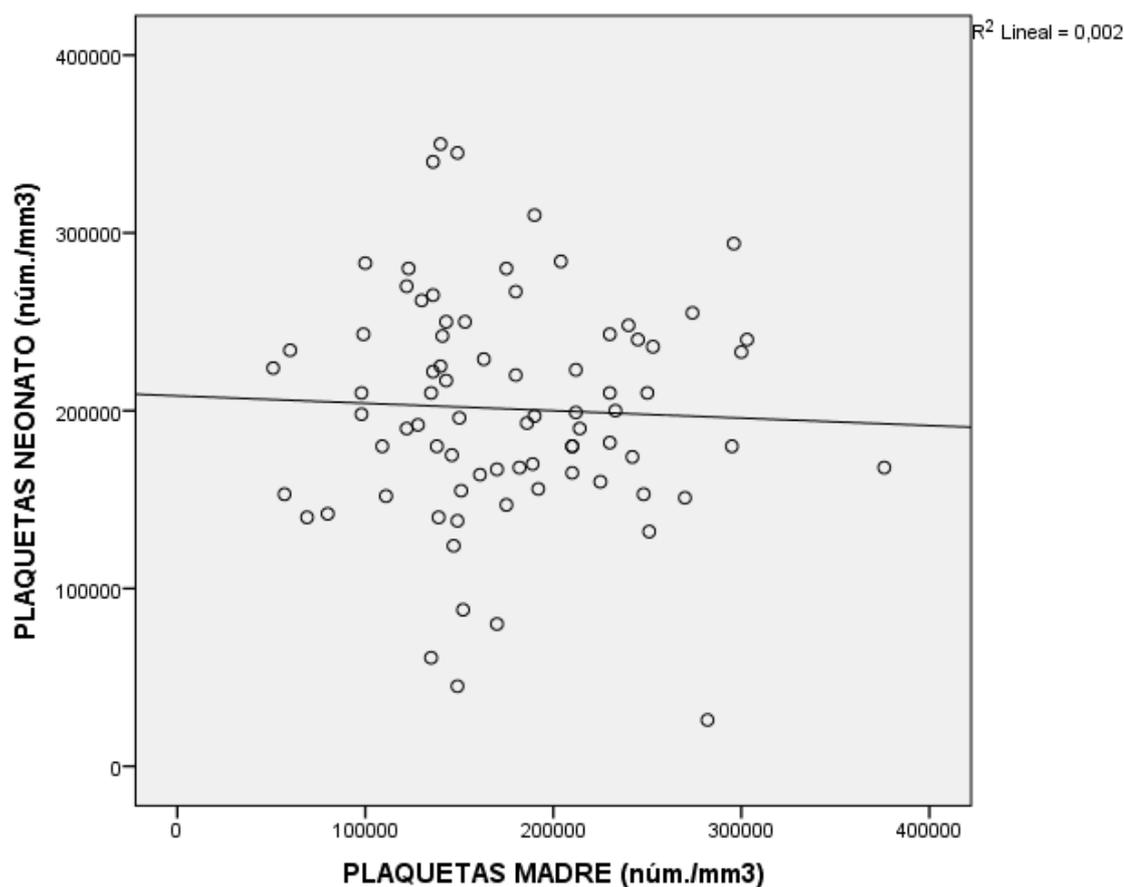


FIGURA 8: Correlación del número de: plaquetas de las madres con preeclampsia leve y plaquetas del recién nacido a término.

CAPITULO V

CONCLUSIONES

PRIMERA: Al comparar los resultados hematológicos de los neonatos de madres con preeclampsia leve y severa encontramos lo siguientes:

Respecto al hematocrito, de los neonatos de madres con preeclampsia leve y severa, no existe diferencia significativa ($p=0.305$), porque la mayoría de los neonatos presentan valores de hematocrito dentro del intervalo normal de 45 a 65%; sin embargo, es mínimo la policitemia (3.9%), pero la anemia se presenta en el 14.9% de los neonatos.

Respecto a la hemoglobina, de neonatos de madres con preeclampsia leve y severa, no existe diferencia significativa ($p=0.267$), dado que la mayor parte de los neonatos se encuentran con valores normales entre 16 a 21g/dl.

Respecto al número de plaquetas de la mayoría (84.4%) de los neonatos de madres con preeclampsia leve y severa, no existe diferencia significativa ($p=0.221$); sin embargo, el 13.6% presenta alteraciones de trombocitopenia leve a moderado y el 1.9% severa.

Respecto al recuento de leucocitos, de los neonatos de madres con preeclampsia leve y severa, no existe diferencia significativa ($p=0.386$), el recuento se encuentra entre los valores normales, a diferencia un grupo menor de neonatos presentan leucopenia (22.7%) y leucocitosis (2.6%).

Respecto al recuento de neutrófilos, de los neonatos de madres con preeclampsia leve y severa, no existe diferencia significativa ($p=0.267$), presenta diferencia significativa ($p=0.035$), debido a que los neonatos de madres con preeclampsia severa presentan valores mayores al 70%, considerándose como neutrofilia.

Respecto al recuento de linfocitos, de los neonatos de madres con preeclampsia leve y severa, presentan diferencia significativa ($p=0.002$), porque el 37.2% de neonatos de madres con preeclampsia severa presentan linfopenia.

SEGUNDA: La correlación del número de plaquetas de madres con preeclampsia severa presenta una correlación positiva muy débil ($r = 0.158$) con el número de plaquetas del neonato a término; así mismo, el número de plaquetas de madres con preeclampsia leve presenta una correlación negativa muy débil ($r= -0.043$)

CAPITULO IV

RECOMENDACIONES

PRIMERA: Al Director del Hospital Regional Manuel Núñez Puno, se sugiere programar un taller de capacitación sobre el adecuado registro de las historias clínicas, con la finalidad de realizar estudios retrospectivos con calidad

SEGUNDA: A los profesionales médicos, se sugiere que se realice estudios de los valores normales del hemograma en recién nacidos a término sin factores de riesgo en nuestro HRMNB - Puno para tener rangos propios de nuestra localidad ya que nos encontramos en diferente altitud.

TERCERA: A los bachilleres y profesionales médicos se sugiere realizar estudios comparativos en recién nacidos a término y pretérmino; y en recién nacidos de madres no preeclámpticas para comparar con los resultados del estudio y determinar el grupo de mayor riesgo y evaluar si existen diferencias.

CUARTA: Los profesionales médicos y especialistas de neonatología, se sugiere realizar estudios con referencia a la etiopatogenia de las alteraciones hematológicas en el recién nacido a término, ya que se desconoce el mecanismo de patogenia y se cuenta con pocos estudios actuales.

QUINTA: A los profesionales de la salud, se sugiere promover el cuidado de la salud materna, con la finalidad de detectar tempranamente la severidad de la enfermedad Hipertensiva en el embarazo para disminuir las complicaciones y la muerte materna.

CAPITULO VII

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guevara E, Meza L,. Manejo de la preeclampsia/eclampsia en el Perú. Rev. peru. ginecol. obstet.. 2014 oCT/dIC; 60(4).
2. Gómez M, Gánglot C. El neonato de madre con preeclampsia-eclampsia. Revista Mexicana de Pediatría. 2006 Mar/Abr; 73(2).
3. Arleet J. Morbimortalidad en recién nacidos hijos de madres toxemicas en el hospitala general de zona N° 11. [Online].; 2013 [cited 2017 Ocrubre 28. Available from: <https://www.uv.mx/blogs/favem2014/files/2014/06/PROTOCOLO-arlet.pdf>.
4. Diaz P. Correlación Del Número De Plaquetas De Madres Con Preeclampsia Severa Y Síndrome De Hellp, Y Las Alteraciones Hematológicas En Recien Nacidos A Término En El Hospital Regional De Cajamarca -Junio A Diciembre. Tesis Pregrado. Cajamarca: Universidad Nacional de Cajamarca, Escuela profesional de Medicina Humana; 2013.
5. Torales G, Samudioi M. Alteraciones hematológicas en recién nacidos de madres hipertensas: incidencia, características y factores de riesgo. Mem. Inst. Investig. Cienc. Salud. 2006; 4(2): p. 9.
6. Mouna K, Manigalta S, Junjegowda k, Krishnamurth. Cambios en los parámetros hematológicos en los recién nacidos de madres preeclámpticas: un estudio de casos y controles en un hospital rural. J Clin Diagn Res. 2017 Julio; 11(7).

7. Okoye H, Eweputanna L, Korubo K, Ejele O.. Efectos de la hipertensión materna en el hemograma neonatal en el sur de Nigeria: un estudio de casos y controles. *Malawi Med J.* 2016 Diciembre; 28(4).
8. Mohammed AJ, Mohammed AA, Mohammed M. The Effect of Pregnancy Induced Hypertension on Complete Blood Count of Newborn. *Int J Pediatr.* 2017; 5(9).
9. Diaz J. Diaz J, estudio "Morbilidad en hijos de madre preecláptica y ecláptica hospitalizados en el servicio de neonatología del Hospital materno infantil Issemym durante el periodo enero de 2012 a diciembre de 2012". Postgrado de Neematologia. Mexico: Universidad Autonoma de Mexico, Hospital Materno infantil Issemym; 2012.
10. Calcina R. Complicaciones en recién nacidos a término asociadas a la Preeclampsia-Eclampsia, comparado con recién nacidos a término de gestante sin preeclampsia-eclampsia atendidas en el Hospital Regional Honorio Delgado, 2012. Tesis de grado. Arequipa: Universidad Nacional de San Agustín, Facultad de Medicina; 2013.
11. Salazar P. Complicaciones del recién nacido relacionado con diagnóstico de preeclampsia atendidas en el Hospital Regional de Cajamarca, Enero - Diciembre 2012. Tesis de grado. Cajamarca: Universidad Nacional de Cajamarca, Universidad nacional de Cajamarca; 2012.
12. The American College Of Obstetricians and Gynecologists. H. Pregnancy. [Online].; 2016 [cited 2018 Marzo 10. Available from: <https://www.acog.org/Clinical-Guidance-and-Publications/Task-Force-and-Work-Group-Reports/Hypertension-in-Pregnancy>.

13. Lyall F, Robson SC, Bulmer JN. Spiral artery remodeling and trophoblast invasion in pree-clampsia and fetal growth restriction: relationship to clinical outcome. *Hypertension*. 2013; 62(6): p. 1046-1054.
14. Mohajertehran F, Ttavakkol F, Afshari J. Association of single nucleotide polymorphisms in the human tu-mor necrosis factor- α and interleukin 1- β genes in patients with pre-eclampsia. *Iran J. Allergy Asthma Immunol*. 2012; 11(3): p. 224-229.
15. Estrada G, Capello RE, Mishra N, Romero R. Increased expression of matrix metalloprotei-nase-1 in systemic vessels of preeclamptic women: a critical mediator of vascular dysfunction. *Am. J. Pathol*. 2011; 178(1).
16. De Maat MP, De Groot CJ. Thrombophi-lia and pre-eclampsia.. *Semin Am. J. Pathol*. 2011; 37(2).
17. Cox B, Sharma P, Evangelou AL. Translational analysis of mouse and human placental protein and mRNA reveals distinct mole-cular pathologies in human preeclampsia. *Mol Cel Proteomies*. 2011; 10(12).
18. Dvorak HF. Vascular permeability factor/vas-cular endothelial growth factor: a critical cytokine in tumor angiogenesis and a potential target for diag-nosis and therapy. *J.Clin. Oncol*. 2002; 20: p. 4368-4380.
19. Zafarmand MH, Nijdam ME, Franx A, Bots ML. The angiotensinogen gene M235T polymorphism and development of preeclampsia / eclampsia: a meta-analysis and me-ta-regression of observational studies. *J. Hypertens..* 2008; 26(9).
20. Mutze S, Rudnik S, Zerres k, Rath W. Genes and the preeclampsia syn-drome. *J. Perinat. Med*. 2008; 36(1): p. 38-58.

21. Askie LM, Duley I, Henderson DJ, Sreewart LA. Antiplatelet agents for prevention of pre-eclampsia: a meta-analysis of individual patient data. *Lancet*. 2007; 369(9575): p. 1791-1120.
22. Savaj S, Vaziri ND. An overview of recent advances in pathogenesis and diagnosis of preeclampsia. *IJKD*. 2012; 6(5): p. 334-338.
23. Qi HP, Fraser WD, Luo ZC, Julian P. Endothelial nitric oxide synthase gene polymorphisms and risk of pre-eclampsia.. *Am.J. Perinatol*. 2012; 30(10).
24. Gómez M, Danglot C. El hijo de madre toxémica (fetopatía toxémica). En: Briones-Garduño JC, Díaz de León-Ponce M, editores. Preeclampsia-eclampsia. Diagnóstico, tratamiento y complicaciones. México: Distribuidora y Editora Mexicana. 2000; 63(7).
25. López L. La toxemia del embarazo. Lecciones básicas. 2nd ed. México: Limusa; 1990.
26. Pérez N, Carbonell J, Pérez Y, Escobar E, Zaballa C. Valores de laboratorio clínico y test especiales de referencia en recién nacido. Investigación. Habana: Hospital General Universitario Provincial "Camilo Cienfuegos". Sancti Spíritus; 2001.
27. Perkins S. Examination of the blood and bone marrow. 12th ed. Philadelphia, PA, USA: Williams & Wilkins; 2009.
28. Campuzano G. Interpretación del hemograma automatizado: claves para una mejor utilización de la prueba. *Medicina & Laboratorio*. 2013; 19(3-4).
29. Becker A. Interpretación del hemograma. *Rev. chil. pediatr.*. 2001 Set; v.72(n.5).
30. Arca G, Carbonell X. Anemia neonatal. Asociación Española de Pediatría.

2008.

31. Guinea J. INTERPRETACIÓN DEL HEMOGRAMA. Hospital Universitario de Álava, Servicio de Hematología y Hemoterapia.
32. Sanchez M. Factores de riesgo para preeclampsia-Eclampsia en mujeres atendidas en el Hospital Provincial General de la Latacunga en el periodo comprendido entre 2008-2009. Tesis de grado. Ecuador: Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Facultad de salud Pública; 2009.
33. Casanova M. Policitemia en el recién nacido. Anales de Pediatría. 2012 Mayo - Junio; 10(3).
34. Paul D, Leef K, Sciscione A. Preeclampsia does not increase the risk for culture proven sepsis in very low birth weight infants. Am J Perinatol. 1999; 16(365 - 72).
35. Doron M, Makhlouf R, Katz V. Increased incidence of sepsis at birth in neutropenic infants of mothers with preeclampsia. J Pediatr. 1994; 125(452 - 8).
36. Ceriani M, Mariani G, Lupo E. Neonatología Práctica. 5th ed. Panamericana M, editor.; 2018.
37. Xia J, Bolyard A, Rodger E, Stein S, Aprikyan A. Prevalence of mutations in ELANE, GFI1, HAX1, SBDS, WAS and G6PC3 in patients with severe congenital neutropenia. Br J Haematol. 2009; 147(4)(535–42).
38. Nittala S, Subbarao G, Maheswari A. Evaluation of Neutropenia in preterm infants. J Matern Featal Neonatal Med. 2012; 25(Suppl 5(100–3).
39. Calhoun D, Christensen R, Rimsza L. A practical approach to evaluating and treating neutropenia in the neonatal intensive care unit. Clin Perinatol.

2000; 27(3)(577–601).

40. Del Vecchio A, Christensen R. Neonatal neutropenia: what diagnostic evaluation is needed and when is treatment recommended? *Early Hum Dev.* 2012; 88 (Suppl 2)(S19–24).
41. Forrestier F, Daffos F, Catherin N, Renard M. Developmental hematopoiesis in normal fetal blood. *Blood.* 1991; 77(2360-3).
42. Pahal G, Jauniaux E, Kinnon C, Thrasher A, Rodec. Normal development of human fetal hematopoiesis between eight and seventeen weeks´ gestation. *Am J Obstet Gynecol.* 2000; 183(1029-34).
43. Murray N. Evaluation and treatment of thrombocytopenia in the neonatal intensive care unit. *Acta Paediatr.* 2002; 91(74 - 81).
44. Wiedmeier S, Henry E, Sola-Visner M, Christensen. Platelet reference ranges for neonates, defined using data from over 47,000 patients in a multihospital healthcare system. *J Perinatol.* 2009; 29(130-6).
45. Christensen R, Henry E, Jopling J, Wiedmeier S. Reference Ranges for neonates. *Semin Perinatol.* 2009; 33(3-11).
46. Forrestier F, Daffos F, Galactéros F, Bardakjia J. Hematological values of 163 normal fetuses between 18 and 30 weeks of gestation. *Pediatr Res.* 1986; 20(342-6).
47. Ramasethu J. Trombocytopenia in the newborn. *Curr Hematol Rep.* 2004; 3(134-42).
48. Roberts I, Satanworth S, Murray. Thrombocytopenia in the neonate. *Blood Rev.* 2008; 22(173-86).
49. Roberts I, Murray N. Neonatal thrombocytopenia. *Semin Fetal Neonatal*

Med. 2008; 13(256-64).

50. Sola M, Del-Vecchio A, Rimsza L. Evaluation and treatment of thrombocytopenia in the neonatal intensive care unit. *Clin Perinatol.* 2000; 27(655 -79).
51. Burrows R, Andrew M. Neonatal thrombocytopenia in the hypertensive disorders of pregnancy. *Obstet Gynecol.* 1990; 76(234 - 238).
52. Bhat Y, Cherian C. Neonatal thrombocytopenia associated with maternal pregnancy induced hypertension. *Indian J Pediatr.* 2008; 75(571 - 573).
53. Ertan A, Wagner S, Hendrik H, Tanriverdi H, Schmidt W. Clinical and biophysical aspects of HELLP- syndrome. *J Perinat Med.* 2002; 30(483 - 489).
54. Brazy J, Grimm J, Little V. Neonatal manifestations of severe maternal hypertension occurring before the thirty sixth week of pregnancy. *J Pediatr.* 1982; 100(265 - 269).
55. Roberts I, Murray N. Thrombocytopenia in the newborn. *Curr Opin Pediatr.* 2003; 15(17-23).
56. Corniero P, Pertierra A. Trombocitopenia en el neonato. *Anales de pediatria continuada.* 2010 Marzo; 8(2).
57. Weiner C, Williamson R. Evaluation of severe growth retardation using cordocentesis-hematologic and metabolic alterations by etiology. *Obstet Gynecol.* 1989; 73(225 - 229).
58. Kurlat I, Sola A. *Acta Pediatr.* 1992; 81: p. 662-64.
59. Ramesh Y. Trombocitopenia neonatal e hipertensión inducida por el embarazo. *Salud y Ciencia.* 2013; 20: p. 270-273.

60. Cherif A, Benjemaa W, Kacem S. La prééclampsie augmente le risque de maladie des membranes hyalines chez le prématuré: étude rétrospective contrôlée. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 2008; 37: p. 597-601.
61. Tyson J, Parikh N, Langer J. Intensive care for extreme prematurity. Moving beyond gestational age. *N Engl J Med*. 2008; 358: p. 1672-81.
62. Mosayebi Z, Nariman S, Hosseini L, Movahedian A. Evaluación de trastornos de laboratorio en neonatos ingresados en NICU que nacieron de madres preeclámplicas. *J de pediatría compleja*. 2013; 4(4): p. 194-99.
63. Koenig J, Christensen R. El mecanismo responsable de la disminución de la producción de neutrófilos en recién nacidos de mujeres con hipertensión inducida por el embarazo. *Am J Obstet Gynecol*. 1999; 165(467-73).
64. Bolat A, Gursel O, Kurekci E, Atay A, Ozcan O. Los cambios en los parámetros sanguíneos en la sangre del cordón umbilical de los recién nacidos de madres hipertensa. *Eur J Pediatr*. 2013; 172(1501-09.).
65. Saftlas A, Olson D, Franks A, Atrash H. epidemiology of preeclampsia and eclampsia in the United States. *Am J Obstet Gynecol*. 1990 Aug; 163(2): p.):460-5.
66. Lisonkova S, Sabr Y, Mayer C, Young C, Skoll A. Maternal morbidity associated with early-onset and late-onset preeclampsia. *Obstet Gynecol*. 2014.
67. Jacobsson B, Ladfors B, Milson i. Advanced maternal age and adverse perinatal outcome. *Obstet Gynecol*. 2004.
68. Lamminpää R, Vehviläinen- K, Julkunen K, Gissler MH. Preeclampsia complicated by advanced maternal age: a registry-based study on

- primiparous women in Finland 1997-2008. *Pregnancy Childbirth*. 2012 Jun.
69. Ganfong E, Nieves A, Simonó M, Gonzales J, Diaz MC, Ramirez R, et al. Hipertensión durante la gestación y su repercusión en algunos resultados perinatales en el Hospital "Dr. Agostinho Neto", Guantánamo. *Obstetr Ginecol*. 2007 Agosto; 33(3).
70. Burrows R. RPlatelet disorders in pregnancy. *Curr Opin Obstet and Gynecol*. 2001; 13(115-9).
71. Romero S, Blaz U, Ascencio M, Villalobos G, López M. Riesgo de Morbilidad en el hijo de madre con enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo. Estudio de Cohorte Comparativa. *Perinatal Reprod Hum*. 2003 Julio-Setiembre; 17(3): p. 133-145.
72. Arana L. Factores de Riesgo asociados a puntaje APGAR bajo al nacer en neonatos del Hospital Belen de Trujillo periodo enero 2009-diciembre 2013. Tesis de grado. Trujillo: Universidad Privada Antenor Orrego, Facultad de Medicina; 2014.

ANEXOS

ANEXO 1

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

FICHA DE REVISIÓN DOCUMENTARIA

DATOS DE LA MADRE

Nombre y apellidos.....DNI.....

Fecha de ingreso:..... Modo.....

Edad <20 años () 20-34 años () >35 años ()

Paridad Primípara () Multípara () Gran Multípara ()

DATOS DEL PARTO:

Embarazo múltiple Si () No ()

Tipo de parto Eutócico () Distócico ()

Infección del tercer trimestre: Si:() No ()

DIAGNOSTICO DE PREECLAMPSIA LEVE Y SEVERA:

Determinar criterios de severidad:

Presión arterial: $\geq 140/90$ mmHg () $\geq 160/110$ mmHg ()Proteinuria: >0.3 g/24h () > 5 g/24h ()

TAS: + () ++ () +++ () - ()

Número de plaquetas:

 $>150,000/mm^3$ () $<150,000- 100,000/mm^3$ () $<100,000/mm^3$ ()

Disfunción hepática: si () no ()

Creatinina: ≥ 1.1 () <1 ()

DATOS DEL NEONATO:

Nombre y apellidos.....Historia Clínica.....

Fecha de Nacimiento.....

Sexo: femenino () masculino ()

Edad gestacional (semanas): 28-36 () 37 () 38 () 39 () 40 () 41 () > 42 ()Peso en gramos: < 2500 () 2500- 4000 () > 4000 ()Hematocrito: $>65\%$ () 65-45% () $<45\%$ ()Hemoglobina: ≥ 22 g/dl () 16-21 g/dl () ≤ 15 g/dl ()

Plaquetas:.....

 $< 50\ 000\ mm^3$ () 50 000 a 150 000 mm^3 () $> 150\ 000\ mm^3$ ()Leucocitos: $< 10\ 000\ mm^3$ () 10 000 - 30 000 mm^3 () $> 30\ 000\ mm^3$ ()Neutrófilos: $< 50\%$ () 50 – 70% () $> 70\%$ ()Linfocitos: $< 20\%$ () 20 – 40% () $> 40\%$ ()

Apgar: Al minuto () a los 5 minutos ()

ANEXO 2

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLES	DIMENSIÓN	INDICADORES	ESCALA DE VALORACIÓN	TIPO DE VARIABLE
Variable Independiente: Preeclampsia	Preeclampsia leve Preeclampsia severa	Número de plaquetas (número/mm ³)	< 50x10 ³ / mm ³ ≥ 50x10 ³ /mm ³ y 100x10 ³ /mm ³ >100x10 ³ /mm ³ 150x10 ³ /mm ³	Intervalo
Variable Dependiente: Alteraciones hematológicas	Valores hematológicos	Hematocrito (%) Hemoglobina (mg/dl) Número de leucocitos (mm ³) Número de neutrófilos (%) Número de linfocitos (%) Plaquetas (mm ³)	>65% 45 – 65% <45% >22 g/dl 16-21 g/dl ≥15 g/dl < 10 000 mm ³ 10000- 30000 mm ³ > 30 000 mm ³ > 70% 50 – 70% < 50% > 40% 20 – 40% < 20% < 50 000 mm ³ 50000-150000 mm ³ > 150 000 mm ³	Intervalo Intervalo Intervalo Intervalo Intervalos Intervalos

ANEXO 3

CARACTERISTICAS DE LAS DE MADRES CON PREECLAMPSIA LEVE Y SEVERA, HOSPITAL REGIONAL MANUEL NÚÑEZ BUTRÓN, PERIODO 2016 - 2017

		PREECLAMPSIA					
		Preeclampsia leve		Preeclampsia severa		Total	
		Nº	%	Nº	%	Nº	%
EDAD	< 20 años	17	22,4	13	16,7	30	19,5
	20 - 34 años	44	57,9	48	61,5	92	59,7
	> 35 años	15	19,7	17	21,8	32	20,8
	Total	76	100,0	78	100,0	154	100,0
PARIDAD	Primíparas	40	52,6	36	46,2	76	49,4
	Múltiparas	28	36,8	35	44,9	63	40,9
	Gran Múltipara	8	10,5	7	9,0	15	9,7
	Total	76	100,0	78	100,0	154	100,0
TIPO DE PARTO	Eutócico	21	27,6	12	15,4	33	21,4
	Distócico	55	72,4	66	84,6	121	78,6
	Total	76	100,0	78	100,0	154	100,0

FUENTE: Historias clínicas del servicio de Ginecología – Obstetricia del HR “MNB” Puno

ELABORADO POR: Mariela Bautista Zamata

Los resultados del anexo 3 muestran que el 28.5% de las madres con preeclampsia leve corresponden al grupo etario de 20 a 34 años, así mismo 24.4% de madres con preeclampsia severa.

Respecto a la paridad, el 52.6% de madres con preeclampsia leve fueron primíparas, del mismo modo el 46.2% de madres con preeclampsia severa.

Con relación al tipo de parto el 72.4% de madres con preeclampsia leve tuvieron un parto distócico, igualmente el 84.6% de madres con preeclampsia severa.

Los resultados descritos demuestran que las madres con preeclampsia atendidas en el HR-MNB Puno, en su mayoría pertenecen al grupo etario de 20 a 34 años de edad, primíparas y culminaron su gestación en un parto distócico (cesárea)

La ACOG a través de los últimos estudios en el año 2016, ha señalado que la preeclampsia se presentan prioritariamente en el grupo de edad menores de 15 y mayores de 40 años(12), contrastando, los resultados obtenidos difieren con lo mencionado por ACOG, esto demuestra que a nivel local, la realidad es diferente; la que podemos atribuir a la influencia de factores socioculturales y económicos, puesto que la población materna de Puno es considerado población de alto riesgo, aun estando en la edad adecuada para tener un embarazo.

En la revista peruana de Ginecología y Obstetricia peruana presentado por Sixto E. Sánchez nos manifiesta factores de riesgo primigravidez, edad materna joven (<20años)(65), edad avanzada (> 35 años) (66)(67)(68). Sin embargo, Calcina(10)en su estudio realizado en Arequipa en el Hospital Honorio Delgado en el año 2013 se encontró resultados similares al estudio, esto permite confirmar que en nuestro medio la edad para la presentación de la preeclampsia se encuentra en el grupo etario de predominio de 20 a 34 años.

Respecto al tipo de parto, los resultados (78,6%) tienen semejanza con Torales(5)ya que la interrupción del embarazo fue por cesárea (80%) en la mayoría de las embarazadas; también es similar con los resultados de Ganfong (69) en su estudio encontró la vía de terminación del parto en la mayoría fue la cesárea (84.5%)

ANEXO 4

RECIEN NACIDOS A TÉRMINO DE MADRES CON PREECLAMPSIA LEVE Y

SEVERA, SEGÚN SEXO

SEXO	PREECLAMPSIA					
	Preeclampsia leve		Preeclampsia severa		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Femenino	26	34,2	36	46,2	62	40,3
Masculino	50	65,8	42	53,8	92	59,7
Total	76	100,0	78	100,0	154	100,0

FUENTE: Historias clínicas del servicio de Neonatología del HR "MNB" Puno

ELABORADO POR: Mariela Bautista Zamata

En el anexo 4, se evidencia que el 65.8% de los neonatos a término de sexo masculino nacieron de madres con preeclampsia leve y el 34.2% fueron neonatos de sexo femenino; de madres con preeclampsia severa, el 53.8% fueron sexo masculino y el 46.2% de sexo femenino.

Los resultados demuestran que ambos grupo de neonatos nacidos de madres con preeclampsia leve y severa pertenecen al sexo masculino; resultados que coinciden con el reporte de Calcina(10), porque en su estudio encontró a la mayoría neonatos de sexo masculino (56,16%); así mismo, Díaz(4) en su estudio encontró que el sexo más prevalente fue el masculino (61,1%).

ANEXO 5
RECIEN NACIDOS A TÉRMINO DE MADRES CON PREECLAMPSIA LEVE Y

SEVERA, SEGÚN EDAD GESTACIONAL

EDAD GESTACIONA L (semanas)	PREECLAMPSIA					
	Preeclampsia leve		Preeclampsia severa		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
37	12	15,8	17	21,8	29	18,8
38	17	22,4	18	23,1	35	22,7
39	26	34,2	20	25,6	46	29,9
40	19	25,0	20	25,6	39	25,3
41	2	2,6	3	3,8	5	3,2
Total	76	100,0	78	100,0	154	100,0

FUENTE: Historias clínicas del servicio de Neonatología del HR "MNB" Puno

ELABORADO POR: Mariela Bautista Zamata

En el anexo 5 muestran que el 34,2 % de los neonatos de madres con preeclampsia leve llegaron a presentar 39 semanas de edad gestacional y el 25,6% en neonatos de madres con preeclampsia severa culminó la edad gestacional a la semana 39 y 40.

Con los resultados se demuestra que la mayoría de los neonatos entre las 38 a 40 semanas, resultados que presentan semejanza con el reporte de Díaz (4) porque en su estudio encontró que la edad gestacional de la culminación del embarazo fueron 37 semanas (55,6%) y 38 semanas (24,1%).

ANEXO 6**RECIEN NACIDOS A TÉRMINO DE MADRES CON PREECLAMPSIA LEVE Y**

SEVERA, SEGÚN PESO

PESO (gramos)	PREECLAMPSIA					
	Preeclampsia leve		Preeclampsia severa		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
< 2500 g	15	19,7	25	32,1	40	26,0
2500 - 4000 g	56	73,7	53	67,9	109	70,8
> 4000 g	5	6,6	0	,0	5	3,2
Total	76	100,0	78	100,0	154	100,0

FUENTE: Historias clínicas del servicio de Neonatología del HR "MNB" Puno

ELABORADO POR: Mariela Bautista Zamata

En el anexo 6, se evidencia que el 73,7% de los neonatos a término de madres con preeclampsia leve obtuvieron un peso de 2500 – 4000 gramos igualmente 67,9% de los neonatos de madres con preeclampsia severa.

Nos llama la atención que el 6,6% de neonatos de madres con preeclampsia leve obtuvieron un peso >4000 gramos, lo que no ocurrió en neonatos de preeclampsia severa. Asimismo, en neonatos de madres con preeclampsia severa se aprecia un 32.1% de neonatos con peso < 2500 a diferencia de los neonatos de madres con preeclampsia leve que representa el 19.7%

Abah y cols encontraron en los hijos de mujeres que experimentaron preeclampsia recurrente aumento en el riesgo de bajo peso al nacer y muy prematuros(70), así mismo en nuestro estudio también existe el riesgo al bajo peso sobre todo cuando la preeclampsia es severa.

En el estudio de Calcina(10)en Arequipa demostró también los recién nacidos a término de madres con preeclampsia presentaron bajo peso (15,7%) en nuestro estudio de obtuvo 26.0%; Himmelmann A. citado por Romero(71)corroboran con nuestros resultados, porque afirman que, el bajo peso para la edad gestacional puede de madres pre eclámpticas es ocasionado por la disminución en la perfusión uteroplacentaria, lo que provoca hipoxia fetal

y lleva a retraso en el crecimiento intrauterino (RCIU) simétrico y asimétrico.

ANEXO 7

RECIEN NACIDOS A TÉRMINO DE MADRES CON PREECLAMPSIA LEVE Y

SEVERA, SEGÚN APGAR AL MINUTO

APGAR 1 MINUTO	PREECLAMPSIA					
	Preeclampsia leve		Preeclampsia severa		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
1	0	,0	1	1,3	1	,6
2	0	,0	1	1,3	1	,6
3	2	2,6	1	1,3	3	1,9
4	4	5,3	3	3,8	7	4,5
5	4	5,3	2	2,6	6	3,9
6	3	3,9	6	7,7	9	5,8
7	18	23,7	13	16,7	31	20,1
8	44	57,9	51	65,4	95	61,7
9	1	1,3	0	,0	1	,6
Total	76	100,0	78	100,0	154	100,0

FUENTE: Historias clínicas del servicio de Neonatología del HR "MNB" Puno

ELABORADO POR: Mariela Bautista Zamata

En el anexo 7 se evidencia, que el puntaje de APGAR al 1 min en neonatos de madres con preeclampsia leve es 8 que represento el 57,9%, seguido de 7 puntos 23,7 %, obteniendo 3 puntos 2,6%. Por el contrario, el grupo de neonatos con madres con preeclampsia severa presento una puntuación de APGAR de 8 puntos 65,4%, seguido de una puntuación de 7 que represento 16,7%, asimismo presentaron un puntaje de 1, 2,3 que represento 1,3%

Los resultados evidencian que el APGAR de la mayoría de los recién nacidos en ambos grupos obtuvieron un puntaje de 7 a más, valores considerados normales. Contrastando con el estudio de Arana(72) encontramos diferencia, porque el autor reportó que el APGAR bajo al nacer se asocia a la prematuridad, el bajo peso al nacer, la preeclampsia, líquido amniótico meconial y la cesaría, lo que no ocurrió en nuestro estudio.

ANEXO 8

RECIEN NACIDOS A TÉRMINO DE MADRES CON PREECLAMPSIA LEVE Y SEVERA, SEGÚN APGAR A LOS CINCO MINUTOS

APGAR 5	PREECLAMPSIA					
	Preeclampsia leve		Preeclampsia severa		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
	4	0	,0	1	1,3	1
6	3	3,9	2	2,6	5	3,2
7	5	6,6	3	3,8	8	5,2
8	13	17,1	12	15,4	25	16,2
9	53	69,7	60	76,9	113	73,4
10	2	2,6	0	,0	2	1,3
Total	76	100,0	78	100,0	154	100,0

FUENTE: Historias clínicas del servicio de Neonatología del HR "MNB" Puno

ELABORADO POR: Mariela Bautista Zamata

En el anexo 8 se evidencia que el 69.7% neonatos de madres con preeclampsia leve presentaron puntuación de APGAR 9, seguido de un puntaje de 8 que representa 17,1%. De la misma forma los recién nacidos de madres con preeclampsia severa en su mayoría presentaron una puntuación de APGAR 9 que representa 76,9%, seguido de una puntuación de APGAR 8 en el 15,4 %, 1,3% obtuvo un puntaje de 4.

De los resultados se deduce que los recién nacidos tanto de madres con preeclampsia leve y severa se encuentran dentro de los parámetros normales; sin embargo, se observa en menor porcentaje con APGAR menor a 7. Al comparar los resultados encontramos similitud con el estudio de Calcina(10), en los neonatos a término de madres preeclámpticas encontró un puntaje de APGAR de 7 a 10 (97,6%) y Ganfong(69)(70,1%).