

HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA

“EVA SÁMANO DE LÓPEZ MATEOS”



**MORBILIDAD EN RECIEN NACIDOS PRETERMINO EN
EL HOSPITAL REGIONAL DE ZAMORA.**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y BIOL. “DR
IGNACIO CHAVEZ”**

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE PEDIATRA

PRESENTA:

DRA. JULIETA LEAL CASTRO.

ASESORES:

DRA. MARTHA AURORA RANGEL BALCAZAR

DR JOSÉ LUIS MARTÍNEZ TOLEDO.

MORELIA, MICHOACÁN.

FEBRERO DEL 2010

AUTORIZACION:

DR. FAUSTINO SERAFIN CHÁVEZ MARTÍNEZ.
DIRECTOR DEL HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA
“EVA SÁMANO DE LÓPEZ MATEOS”

DR. LUIS ENRIQUE GONZALEZ GOMEZ.
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN DEL
HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA
“EVA SÁMANO DE LÓPEZ MATEOS”

ASESORES DE TESIS:

DRA. MARTHA AURORA RANGEL BALCAZAR
MÉDICO ADSCRITO AL HOSPITAL INFANTIL DE
MORELIA “EVA SÁMANO DE LÓPEZ MATEOS”

DR. JOSÉ LUIS MARTÍNEZ TOLEDO.
MÉDICO ADSCRITO AL HOSPITAL INFANTIL DE
MORELIA “EVA SÁMANO DE LÓPEZ MATEOS”

PRESENTA:

DRA. JULIETA LEAL CASTRO.
MEDICO RESIDENTE DE PEDIATRIA

HOSPITAL INFANTIL MORELIA “EVA SÁMANO DE LÓPEZ MATEOS”

DEDICATORIA

A **Dios**, quien guía mi camino y me conduce a una meta. A quien le pido humildad, capacidad para aprender y sabiduría para aplicar los conocimientos de mi carrera, y ayudar a la sociedad.

A mis padres Herminia Castro Tolentino y Heron Leal de Cruz que me dieron la vida y que han estado conmigo en todo momento. Gracias por creer en mí, aunque hemos pasado momentos difíciles siempre me han estado apoyándome y brindándome todo su amor.

A mis amigos por estar conmigo en todo este tiempo donde he vivido momentos felices y tristes

A mis asesores: Dra. Martha Aurora Rangel Balcazar y Dr. José Luis Martínez Toledo, por sus conocimientos, capacidad, disponibilidad y sobre todo su apoyo para compartirlo y poder llevar a cabo este trabajo, con objeto de ser peldaño de algo nuevo.

A mis maestros: Que participaron en mi desarrollo profesional durante mi carrera, sin su ayuda y conocimiento no estaría en donde me encuentro ahora.

Agradezco de manera especial a todos los recién nacidos prematuros que colaboraron con mi estudio, ya que sin ellos no hubiese sido posible realizarlo.

INDICE

Antecedentes.....	1
Conceptos.....	2
Escala.....	3
Oftalmoscopia.....	3
Escala de BALLARD.....	4
Valoración física de método de USHER.....	6
Valoración de CAPURRO	7
Valoración de DUBOWITZ.....	8
Incidencia	9
Causas del parto prematuro.....	9
Prevención.....	10
Morbilidad y mortalidad.....	11
Membrana Hialina	13
Sepsis neonatal.....	18
Hemorragia Intracranial.....	22
Enterocolitis.....	23
Retinopatía del prematuro.....	27
Hiperbilirrubinemia neonatal.....	31
Planteamiento del problema	34
Objetivos	35
Material y métodos	37
Resultados.....	38
Conclusiones	49
Bibliografía	50

ANTECEDENTES

IMPORTANCIA DE LA PREMATURIDAD:

La patología relacionada con el niño prematuro está adquiriendo en este momento gran relevancia por dos hechos fundamentales: en primer lugar, por el aumento en los últimos años de niños que nacen prematuramente, y en segundo lugar, porque paralelamente y en relación con los avances en los cuidados obstétricos y neonatales, asistimos a un incremento importante de la supervivencia de niños que son extremadamente inmaduros. En nuestro país un 7% de los recién nacidos son prematuros. En EEUU la incidencia es del 12.5% y de éstos, el 1.5% son niños con muy bajo peso al nacimiento (menos de 1.500 gramos) y el 0.7% son de extremado bajo peso (menos de 1000 gramos)

El niño prematuro precisa un gran soporte asistencial, no sólo en el periodo neonatal inmediato, sino también a lo largo de su vida, ya que la inmadurez condiciona en algunos casos secuelas que requieren atención sanitaria continuada, con implicación de múltiples profesionales. Estos aspectos deben ser tenidos en cuenta de cara a una adecuada planificación sanitaria. En EEUU se ha comprobado que los niños prematuros generan un gasto de 18 billones de dólares al año, lo que representa la mitad del gasto hospitalario.

El riesgo de discapacidad en etapas posteriores de la vida es mayor cuanto menor es la edad de gestación, y un motivo de discusión en la actualidad es establecer el límite de viabilidad por debajo del cual no sería ético, ni por la alta mortalidad ni por la alta probabilidad de discapacidad grave, favorecer la supervivencia de estos niños. Los niños nacidos en el umbral de la viabilidad (23-25 semanas de gestación o peso menor de 500 gramos) tienen un riesgo elevado de mala evolución. La prevención de las secuelas en los niños prematuros es un reto difícil de abordar. Nuestros conocimientos y la tecnología que se usa en las unidades neonatales evolucionan muy rápidamente y es muy difícil conocer de forma inmediata el impacto que sobre un organismo en desarrollo pueden tener determinadas terapias. Un tratamiento que es beneficioso a corto plazo, con un impacto positivo sobre la supervivencia, puede tener efectos deletéreos a largo plazo. El objetivo para los profesionales que atienden a estos niños es claro: mejorar la supervivencia sin que aumente el número de niños con discapacidad.

El conocimiento que tenemos sobre la evolución de los niños muy prematuros se basa en estudios que se han realizado en tres etapas de la vida. A los 2 años de edad corregida, cuando las secuelas motoras y sensoriales graves ya están bien definidas y experimentan pocos cambios con posterioridad. En la edad preescolar y escolar, momento en el que es muy importante la detección de problemas en el aprendizaje ya que con una adecuada intervención estos pueden ser evitados o mejorados, y por último la adolescencia o la edad adulta precoz, que empiezan a conocerse ahora cuando los primeros grandes prematuros alcanzan estas edades. (1)

MARCO TEORICO CONCEPTUAL

DEFINICION

El conocimiento de la edad gestacional (EG) constituye un parámetro imprescindible para el neonatólogo, ya que de él depende en no pocas ocasiones, la actitud diagnóstica y terapéutica. Determinadas patologías neonatales son más frecuentes en algunos grupos de recién nacidos, por lo que la clasificación de éstos en función del peso al nacer y de su EG es de gran utilidad para establecer con mayor precisión su pronóstico.

Los recién nacidos son clasificados de la siguiente manera:

EDAD GESTACIONAL

- | | |
|-----------------------------|--------------------------------|
| ❖ Recién nacido prematuro | extremo menos de 28 semanas |
| ❖ Recién nacido prematuro | moderado menos de 32 semanas |
| ❖ Recién nacido pretermino | menores de 37 semanas. |
| ❖ Recién nacido de termino | de 37 – 40 semanas más 6 días. |
| ❖ Recién nacido pos termino | mayor de 42 semanas. |

PESO.

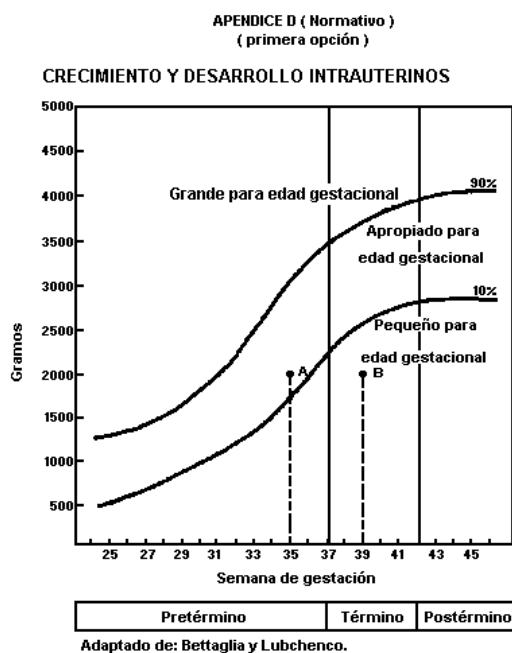
Pequeños para la edad gestacional aquellos recién nacidos con dos desviaciones estándar por debajo del peso promedio para la edad gestacional o menor de la percentila 10.

Los recién nacidos con peso bajo al nacimiento, generalmente son hijos de madres con hipertensión o preclamsia, fumadoras, anormalidades cromosómicas, malformaciones congénitas, pero también se ha relacionado con el TORCH.

Recién nacido con peso adecuado para la edad gestacional

Recién nacido con peso grande para la edad gestacional.

Es como definición dos desviaciones estándar por arriba del peso promedio para la edad gestacional, o superior a la percentila 90. Esto puede ser visto en productos de madres diabéticas, niños con síndrome Beckwith, niños de padres altos (2)



ESCALAS

OFTALMOSCOPIA

La oftalmoscopia directa es otro método para la determinación de la edad gestacional. Antes de las 27 semanas de gestación la cornea es opaca lo que permite su visualización, después de la 34 semanas se encuentra atrofia de los vasos volviéndola transparente.

Esta técnica permite una determinación precisa de la edad gestacional entre las 27 y 34 semanas de edad gestacional.

La pupila del recién nacido deberá estar dilatada y la evaluación se deberá hacer dentro de las 48 horas del nacimiento, antes de la atrofia de los vasos

Grado IV: Para la semana 27-28 en donde los vasos cubren la superficie anterior del cristalino o se introduce hacia su centro.

Grado III: Para la semana 29-30 en donde los vasos no se introducen hacia el centro pero se encuentran cerrados. La porción central del cristalino no se presenta los vasos sanguíneos.

Grado II: Para la semana 31-32 en donde los vasos alcanzan solamente la mitad externa del cristalino. La región central se encuentra transparente y el cristalino es más grande. (2)

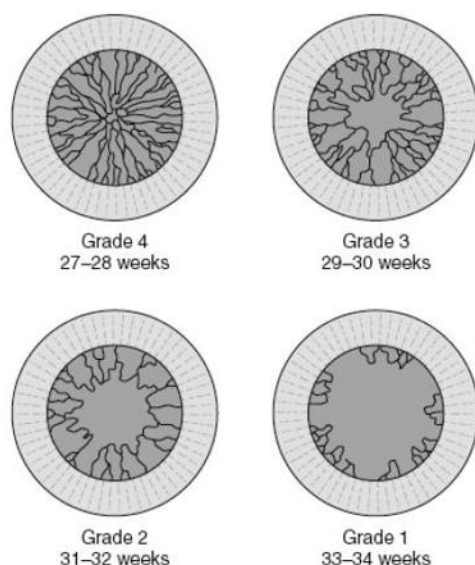


FIGURE 3-3. Grading System for assessment of gestational age by examination of the anterior vascular capsule of the lens. (Reproduced, with permission, from Hitner HM et al: Assessment of gestational age by examination of the anterior vascular capsule of the lens. J Pediatr 1977;91:455.)

(2)

El test de BALLARD (New Ballard Score, NBS) es un método clínico, utilizado frecuentemente en los servicios de neonatología que estima la EG de los recién nacidos. Este test consiste en la observación de una serie de características físicas y neurológicas a partir de las cuales se asigna una puntuación determinada, de la que se infiere una EG. Este método se basa en la percepción del observador de los ítems expuestos. Es, por tanto, subjetivo, y diferentes observadores pueden obtener resultados distintos al aplicar el NBS en el mismo neonato; por ello es relevante determinar la reproducibilidad del mismo.(3)

VALORACIÓN NEUROMUSCULAR

Madurez neuromuscular	0	1	2	3	4	5
Postura						
Angulo de la muñeca	90°	60°	45°	30°	0°	
Rebote del brazo	180°		100-180°	90-100°	<90°	
Angulo popliteo	180°	160°	130°	110°	90°	<90°
Signo de la bufanda						
Talón-oreja						

ESCALA DE BALLARD. MADUREZ FISICA

MADUREZ FISICA	-1	0	1	2	3	4	5
Piel.	pega	Gelatinosa , roja y translúcida	Rosa pálido, venas visibles	Descamación superficial y/o eritema , pocas venas	Aéreas pálidas y agrietadas. Venas raras	Engrosamiento, agrietado profundo, no venas	Dura , agrietada y dura
Lanugo	Ausente.	Escaso.	Abundante.	Fino.	Aéreas libres	Casi no hay lanugo	
Superficie plantar	Talón-dedo gordo 40-50mm-1 -40 mm-2		Marcas rojas mortecinas	Solo pliegues Transversos anteriores	Pliegues en los 2/3 anteriores	Los pliegues cubren toda la planta	
Mamas	Imperceptibles.	Apenas perceptibles	Areola plana. No hay glándula	Areola granulosa glándula de 1-2 mm	Areola sobre levantada Glándula de 3-4 mm	Areola completa de 5-10mm	
Ojo/ oreja	Parpados fusionados levemente -1 Fuertemente -2	Parpados abiertos, pabellón liso, permanecen e arrugada	Pabellón ligeramente incubado blando despliegue lento	Pabellón bien incurvado blando pero con despliegue rápido	Formando y firme despliegue instantáneo	Cartílago grueso , oreja enhiesta	
Genitales masculinos	Escroto aplanado, liso	Escroto vacío con vagos vellosidades	Testículos en la parte alta del conducto pliegues muy escasos	Testículos en descenso, rugosidades escasas	Testículos descendidos , rugosidades abundantes	Testículos colgantes rugosidades profundas	
Genitales femeninos	Clítoris permanente, labios aplanados	Clítoris prominente y labios menores pequeños	Clítoris prominente, labios menores de mayor tamaño	Labios mayores y menores igualmente prominentes	Labios mayores grandes , labios menores pequeños	Labios mayores cubren el clítoris y los labios menores	

(3-4)

VALORACIÓN FÍSICA DE MÉTODO DE USHER

	< de 36 semanas	Entre 36 y 38 semanas	> de 39 semanas
Pliegues plantares	1 o más en 1/3 ant. del pie	Pliegues en 2/3 ant.	Pliegues en toda la planta
Pabellón auricular	Fácilmente plegable, escaso cartílago, no vuelve a posic.	Menos deformable, cart. regular, demora en volver a posición	Rígido, poco deformable. Cart. grueso, vuelve rápido
Pelo	Fino, aglutinado, difícil de separa	Fino, aglutinado, difícil de separar (hasta 37)	Grueso, individualizable (>38s)
Nódulo mamario	0.5 cm diámetro	0.5-1 cm diámetro	>1cm diámetro (excepto desnud)
Genitales masculinos	Escroto pequeño, pocas arrugas, test. en cond. inguinal	Escroto intermedio, algunas arrugas, testic. en escroto	Escroto pendular arrugado, testic. en escroto
Genitales Femeninos	Labios mayores rudimentarios, sobresalen menores	Labios mayores casi cubren los menores	Labios mayores cubren los menores. Leucorrea y/o seudomenstruación

VALORACION DE CAPURRO

Otra valoración que podemos utilizar para la determinación de la edad gestacional es el CAPURRO (5)

METODO DE CAPURRO PARA DETERMINAR LA EDAD GESTACIONAL EN EL RECIEN NACIDO.

	0	5	10	15	20	25
Forma de la OREJA						
Tamaño de GLÁNDULA MAMARIA						
Formación del PEZON						
TEXTURA de la PIEL						
PLIEGUES PLANTARES						

Puntuación

Se suma 204 + Puntaje Parcial y se divide entre 7

Puntaje Parcial = _____

Puntaje Parcial = _____

Dr. Carlos Matamoros, Jefe de Atención
decarosmatamoros@gmail.com

(5)

APENDICE C (Normativo)

EDAD GESTACIONAL

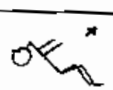
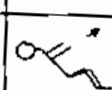
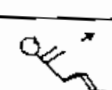
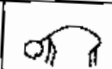
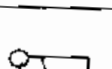
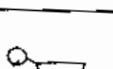
	0	5	10	15	20	25
SOMATICO	FORMA DEL PEZON.	Pequeño apenas visible. No se visualiza Areola.	Pequeño bien definido. Areola.	Areola bien definida. No sobresaliente.	Areola sobresaliente.	
	TEXTURA DE LA PIEL.	Muy fina Gelatinosa.	Fina y Lisa.	Lisa y moderadamente gruesa. Descamación superficial.	Gruesa, rígida surcos superficiales. Descamación superficial.	Gruesa y Apergamina-da
	FORMA DE LA OREJA.	Plana y sin forma.	Inicio engrosamiento del borde.	Engrosamiento incompleto sobre mitad anterior.	Engrosada e incurvada totalmente.	
	TAMAÑO DEL TEJIDO MAMARIO.	No palpable	Diámetro 0.5 cm.	Diámetro 0.5-1.0 cm.	Diámetro > 1.0 cm.	
	PLIEGUES PLANTARES.	Ausentes	Pequeños surcos rojos en mitad anterior	Surcos rojos definidos en mitad ant. Surcos 1/3 anterior.	Surcos sobre mitad anterior.	Surcos profundos que sobrepasan 1/2 anterior.
NEUROLOGICO	SIGNO: "DE LA BUFANDA"					
	SIGNO: "CABEZA EN GOTA"					

METODO DE CAPURRO PARA EVALUAR LA EDAD GESTACIONAL

(5)

LA ESCALA DUBOWITZ

Estándar evalúa el estado del bebé en diez aspectos neurológicos y once características de la apariencia física. El puntaje obtenido determina posibles riesgos en el desarrollo y la edad gestacional, un puntaje de setenta o más indica que el niño ha sobrepasado el tiempo normal de gestación y entre más bajo sea el puntaje indica mayor grado de prematuridad.

Signo neurológico	Puntuación					
	0	1	2	3	4	5
Postura						
Angulo de la muñeca	 90°	 60°	 45°	 30°	 0°	
Angulo del pie	 90°	 75°	 45°	 20°	 0°	
Rebote del brazo	 180°	 90-180°	 <90°			
Rebote de los miembros inferiores	 180°	 90-180°	 <90°			
Angulo popliteo	 180°	 160°	 130°	 110°	 90°	 <90°
Maniobra talón-oreja						
Signo de la bufanda						
Seguimiento de cabeza con eje del tronco						
Suspensión ventral						

INCIDENCIA

Aunque el número de nacimientos de recién nacido prematuro ocurre antes de las 32 semanas de gestación, esto ha disminuido desde 1990, la proporción de niños atendidos por parto en el periodo de pretermino tardío (34-37 semanas de gestación) ocurre en más del 8% de todos los nacimientos únicos en los Estados Unidos. Los datos del centro nacional de estadísticas de la salud demuestran que el 74 % de los partos únicos de recién nacido pretermino en los Estados Unidos se presenta en un periodo tardío de 34 a 36 semanas de gestación. (6)

CAUSAS DEL PARTO PRETÉRMINO

En la mayoría de los partos pretérmino no se puede identificar una causa y se considera que su etiología es multifactorial, si bien hay una serie de factores de riesgo que están presentes entre el 30-50% de los partos pretérmino.

FACTORES MATERNOS

1.- Bajo nivel socioeconómico, ya sea determinado por lo ingresos económicos de la familia, su nivel educativo, el lugar de residencia, la clase social o la profesión.

2.- Las mujeres de raza negra, tras analizar los porcentajes, contabilizan más del doble de los partos prematuros en comparación con la raza blanca y dan a luz más de un tercio de todos los neonatos prematuros .

3.- Las mujeres de 16 años o mayores de 35 años tienen más posibilidades de dar a luz a niños con prematuridad o peso bajo al nacimiento.

4.- Las enfermedades maternas agudas o crónicas:

- ❖ Diabetes mellitus.
- ❖ Preclampsia.
- ❖ Enfermedad renal.
- ❖ Afección cardíaca o pulmonar
- ❖ Anemia.
- ❖ Lupus eritematoso sistémico.

5.-Infecciones: Desde siempre se ha relacionado la infección urinaria y/o la vaginosis con el riesgo de parto prematuro. Recientemente se ha descrito un tipo de infección que se conoce como corioamnionitis, que aunque en sentido estricto indicaría solo infección de las membranas, en realidad hace referencia a una infección intrauterina que puede afectar a la placenta, las membranas, cordón umbilical y/o al líquido amniótico. Esta infección producida por

gérmenes de baja virulencia es clínicamente silente y no sólo es una causa frecuente de desencadenamiento del parto prematuro, sobre todo antes de la 30 semanas de gestación, sino que además en el feto produce lo que se conoce como Síndrome Inflamatorio Fetal el cual se ha relacionado con importantes secuelas neurológicas y pulmonares en el niño.

- otras agudas y crónicas locales y sistémicas (incluyendo enfermedades de transmisión sexual)

7.- Adicciones.- Drogas, tabaquismo, alcoholismo, cannabis, crack, cocaína etc.

FACTORES PLACENTARIOS.

Los factores placentarios como los son desprendimiento prematuro de la placenta normoinserta y o placenta previa.

FACTORES UTERINOS

Los factores obstétricos tales como malformaciones uterinas, traumatismos del útero, incompetencia cervical, ruptura precoz o prematura de membranas, cuerpos extraños (DIU) y miomas.

FACTORES GENÉTICOS

En los últimos años se implican factores genéticos como causa del parto pre término basándose en: historia familiar de partos pre término, raza y determinados polimorfismos genéticos que se han relacionado con el parto pre término como IL-1b Exon 5 + 3954, TNF-a-308, TLR-4., alteraciones genéticas ya sea en número o morfología.

FACTORES FETALES

Los procesos fetales como eritroblastosis, sufrimiento fetal, anomalías congénitas, embarazos múltiples, macrosomía fetal y muerte fetal previa.

PREVENCIÓN

El principal objetivo de la prevención sería conseguir que el niño llegue al final de la gestación; el hecho de prolongar una semana más la gestación justificaría los esfuerzos realizados, ya que sabemos que por cada semana más de gestación hay un descenso proporcional de la morbilidad inicial y de las secuelas.

La prevención puede hacerse a diferentes niveles:

I.-Prevención primaria: consiste en el desarrollo de campañas encaminadas a mejorar la salud de las posibles gestantes y evitar conductas de riesgo.

2. -Prevención secundaria: Un primer paso en la prevención secundaria sería la identificación de las pacientes con riesgo de parto pre término mediante un screening que aplicado a una población de gestantes identifique a aquellas que presentan más probabilidad de tener un parto pre término. Con esta finalidad se han puesto en marcha algunos estudios proponiendo diferentes marcadores bioquímicos (determinación de fibronectina fetal en secreciones vaginales de la gestante) y clínicos (el análisis de la longitud del cérvix), con desiguales resultados.

3.-Prevención terciaria: es la que se realiza cuando el parto ya está en marcha, administrando tocolíticos para frenar las contracciones uterinas. Una ventaja adicional, en el caso de que no se pueda impedir que el parto se desarrolle, es que el retrasar una horas el parto permite administrar corticoides a la madre, los cuales tienen como efecto beneficioso, entre otros, favorecer la maduración pulmonar fetal.(7)

MORBILIDAD Y MARTALIDAD

Como la frecuencia de los nacimientos pre término ha incrementado, por lo que la nueva atención se ha enfocado a ellos.

Es conocido que los recién nacidos de las semanas de gestación de 34 a 36, tienen complicaciones a corto plazo de manera significativa que incluye morbilidad respiratoria, dificultad para la alimentación, hipotermia, hipoglucemia e hiperbilirrubinemia neonatal.

Numerosos estudios demuestran que los recién nacidos pretermino no solo incrementan la morbilidad sino también la mortalidad, cuando se comparan estadísticas con recién nacido de termino. (6)

MORBILIDAD EN PERÍODO NEONATAL

Diferentes intervenciones terapéuticas han mejorado de forma importante el pronóstico de los niños prematuros. Uno de los hechos más relevantes en los últimos años es la administración de corticoides de forma sistemática a la madre ante la amenaza de parto prematuro, ya que se ha comprobado que aceleran la maduración del pulmón fetal, disminuyendo la incidencia de distrés respiratorio y su gravedad.

Otro hito importante en el manejo de estos niños fue la administración de surfactante profiláctico o terapéutico, disminuyendo drásticamente la incidencia y gravedad de la enfermedad de membrana hialina.

En la tabla 1 se recogen los procesos más frecuentes que puede presentar un recién nacido prematuro desde el nacimiento, durante las primeras semanas o meses de vida, hasta el momento de ser dado de alta del hospital.

En los niños más inmaduros no es infrecuente observar en un mismo niño varios procesos coincidiendo en el tiempo o a lo largo de su evolución hospitalaria.

Patologías más frecuentes en los prematuros tras el nacimiento

Respiratorio	Distrés respiratorio (Enfermedad Membrana Hialina) Apnea del prematuro Displasia broncopulmonar
Cardiovascular	Ductus arterioso persistente Hipotensión arterial.
Infeccioso	Sepsis precoz y/o tardía
Cerebral	Hemorragia intracraneal Hidrocefalia posthemorrágica Leucomalacia periventricular
Metabólico	Hipo/hiperglucemia Acidosis metabólica Ictericia del prematuro
Digestivo	Dificultad para la nutrición Nutrición parenteral Enterocolitis necrotizante
Hematológico	Anemia del prematuro
Oftalmológico	Retinopatía del prematuro
Desarrollo	Restricción del crecimiento postnatal

La supervivencia de estos niños con un curso clínico tan complejo y abigarrado requiere de unas medidas terapéuticas que en ocasiones no están exentas de efectos colaterales. Como ejemplo de esto es conocida la relación entre Displasia broncopulmonar y determinadas conductas en ventilación mecánica; o la Retinopatía del prematuro y el uso de oxígeno durante el periodo neonatal inmediato. Aunque se han hecho importantes esfuerzos, no siempre es posible establecer una relación causa-efecto entre las diferentes complicaciones y sus tratamientos con las secuelas, dificultando así la prevención.

En el momento del alta hospitalaria determinados diagnósticos son de gran trascendencia para el futuro, por el riesgo que implican de secuelas transitorias o definitivas. En primer lugar la Displasia Broncopulmonar, puesta en relación con patología respiratoria en los primeros años de vida, y probablemente en etapas posteriores de la vida. En segundo lugar, la Retinopatía del prematuro y el riesgo de problemas posteriores de visión, desde ceguera total a defectos de refracción. En tercer lugar, la hemorragia intracraneal, sobre todo si se acompaña de hidrocefalia posthemorrágica, y la leucomalacia periventricular y/o las lesiones difusas de la sustancia blanca que se han puesto en relación con la parálisis cerebral.

MEMBRANA HIALINA (1)

El síndrome de distrés respiratorio neonatal (SDR) o enfermedad de membrana hialina (EMH) es la patología respiratoria más frecuente en el recién nacido prematuro. Típicamente afecta a los recién nacidos de menos de 35 semanas de edad gestacional (EG) y es causada por déficit de surfactante, sustancia tensoactiva producida por los neumocitos tipo II que recubre los alvéolos. Su incidencia aumenta inversamente respecto a la edad de gestación de manera que afecta al 60% de los menores de 28 semanas de EG y a menos del 5% de los mayores de 34 semanas de EG

COMPOSICIÓN Y METABOLISMO DEL SURFACTANTE

La existencia del surfactante se descubrió en los años 50. Su composición consta de fosfolípidos en un 80% (fosfatidilcolina, fosfatidilglicerol, fosfatidilinositol y fosfatidiletanolamina), proteínas en un 10% (proteínas del surfactante, SPs, conocidas como SP-A, SP-B, SP-C, SP-D y otras proteínas) y lípidos en otro 10% (fundamentalmente colesterol). De todos sus componentes, la fosfatidilcolina es la principal sustancia tensoactiva. En los últimos años, se ha descubierto que la ausencia o deficiencia de alguna de las SPs lleva asociado cuadros de SDR de gran severidad, tanto en pre términos como en neonatos a término. En general, el surfactante está presente en suficiente cantidad en los pulmones a partir de la semana 36 de EG. Sin embargo, prenatalmente, hay situaciones que aceleran o retrasan la aparición del surfactante. Así, la rotura prematura de membranas, la hipertensión materna, el crecimiento intrauterino retardado, los corticoides y los tocolíticos aceleran la maduración pulmonar mientras que la diabetes materna, el hidrops y la eritroblastosis fetal, la retrasan.

CLÍNICA

Los signos y síntomas aparecen al nacimiento o poco tiempo después con clínica respiratoria franca que incluye polipnea y signos de dificultad respiratoria progresiva (quejido, disociación toraco-abdominal, aleteo nasal, tiraje intercostal y retracción supra esternal) con cianosis central. Los grandes prematuros inicialmente pueden presentar episodios de apnea que precisen una intervención inmediata.

La clínica frecuentemente se complica con la presencia de ductus arterioso persistente (DAP) con un shunt inicial izquierda-derecha (ductus silente) que puede complicar el curso de la enfermedad;clínicamente lleva asociado taquicardia, precordio hiperdinámico, pulsos “saltones”, soplo cardíaco y alteración de la perfusión. En su evolución natural, los cuadros leves presentan un empeoramiento inicial que puede durar 1 o 2 días, con necesidad de oxigenoterapia y recuperación posterior progresiva hasta su completa resolución. En los casos más graves, el empeoramiento es rápido con

hipoxemia y acidosis mixta que suele precisar oxigenoterapia y ventilación mecánica.

Tanto la gasometría arterial como los parámetros ventilatorios necesarios son buenos indicadores de la gravedad del cuadro. El empleo temprano del surfactante ha modificado el curso y la gravedad del SDR.

Prevención

Se basa en la detección y tratamiento precoz de la amenaza de parto prematuro (APP) y el tratamiento prenatal materno con corticoides. La pauta más indicada de corticoterapia es la de betametasona i.m., dos dosis de 12 mg separadas por un período de 24-48 horas. Su efectividad parece mayor cuando pasan entre 24 horas y siete días entre el inicio del tratamiento y la consecución del parto; sin embargo no hay estudios que relacionen una mejor evolución del recién nacido en los casos de ciclos repetidos de corticoides a la madre cuando el embarazo se prolonga más allá de una semana.

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO

Patrón reticular y/o granular o de vidrio esmerilado, broncograma aéreo y pobre expansión pulmonar

- ❖ Grado I: Patrón reticulogranular difuso
- ❖ Grado II: Broncograma aéreo que rebasa la silueta cardíaca
- ❖ Grado III: Desaparece la silueta cardíaca
- ❖ Grado IV: Desaparece la imagen diafragmática

TRATAMIENTO

• Reanimación en sala de partos

El tratamiento del síndrome parte de una adecuada estabilización en el momento del nacimiento. Cada vez existen más estudios que cuestionan el uso generalizado de oxígeno al 100% en la reanimación neonatal. Se debe disponer de mezcladores y monitorización de la saturación de oxígeno en sala de partos e intentar ajustar la concentración de oxígeno a administrar.

Para mejorar el reclutamiento alveolar se recomienda ventilación con PEEP en la sala de partos, iniciar CPAP precoz y tratar de mantenerla durante el traslado a la unidad de CIN, evitando así el colapso alveolar.

• De soporte:

– Temperatura: es necesario mantener al RN en un ambiente térmico neutro para disminuir las necesidades de oxígeno y el empeoramiento de la acidosis metabólica

– Nutrición y administración de líquidos: es fundamental un adecuado aporte nutricional sin sobrecarga excesiva de líquidos que empeore la situación respiratoria y contribuya a la aparición de otras complicaciones como el DAP o

la enfermedad pulmonar crónica (EPC). En general se suele mantener los primeros días entre 60 y 100 cc/kg/día en forma de alimentación parenteral.

La vía enteral, en los casos de dificultad respiratoria importante, se debe posponer hasta su estabilización y mejoría (valorar el inicio de una enteral trófica cuando se encuentre hemodinámicamente estable)

– Hemoglobina y hematocrito: se debe evitar una anemización excesiva del pequeño que suponga un aumento de los requerimientos de oxígeno. Cuando la hemoglobina baje de 11 g/dl, precisando aporte de oxígeno superior al 30%, se debe valorar la transfusión de un concentrado de hematíes a 10-15 cc/kg a pasar en dos horas.

– Infección: un cuadro de neumonía neonatal o de sepsis puede ser indistinguible de un síndrome y, a su vez, una sobreinfección respiratoria puede empeorar drásticamente el pronóstico de estos pacientes. Por ello, en muchos casos, ante un cuadro de dificultad respiratoria progresiva desde el período neonatal inmediato, se inicia tratamiento empírico con antibioterapia de amplio espectro (tras recogida de bacteriología) hasta la llegada de cultivos negativos o se mantiene en función de la evolución clínica y analítica del paciente.

– Monitorización: se recomienda que el recién nacido prematuro se traslade a una unidad de cuidados intensivos neonatales (CIN) ante un cuadro de dificultad respiratoria progresiva que precisa oxigenoterapia y antes de que necesite otro tipo de soporte ventilatorio y/o vías centrales. Ante un cuadro de distrés respiratorio neonatal se debe monitorizar frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión arterial (continua vía catéter arterial o periódicamente de forma no invasiva), pulsioximetría, PO₂ y PCO₂ transcutánea (si se dispone de ella y el niño no es extremadamente inmaduro) y temperatura. Asimismo se deben hacer controles gasométricos periódicos (menos frecuentes si se cuenta con buenos sistemas de monitorización de saturación de oxígeno y PO₂/PCO₂ tc), y radiológicos, tanto para control de vías centrales y posición de tubo endotraqueal si se precisa de éste, como para ver la evolución radiológica del pulmón.

• Oxigenoterapia: el objetivo primordial es mantener una adecuada oxigenación que permita una función tisular normal y prevenga la acidosis. Para ello se considera adecuado la administración de oxígeno a una concentración tal que consiga en el niño una presión arterial de oxígeno (PaO₂) entre 50-70 mmHg (generalmente se correlaciona con una SatO₂ entre 85-93%). El gas administrado siempre debe ir húmedo y caliente para evitar lesionar el epitelio de las vías aéreas. Se deben hacer gasometrías periódicas que confirmen la ausencia de acidosis junto con una oxigenación y ventilación en límites admisibles. (7)

• CRITERIOS DE ADMINISTRACION DEL SURFACTANTE PULMONAR EXOGENO.

Se han propuesto protocolos de manejo para las modalidades de rescate

Y prevención que se aplican en el Instituto Nacional de Perinatología desde 1996 y desde 2000 la segunda.

SURFACTANTE PULMONAR SINTETICO

Disponible en nuestro medio (exosurf) se presenta en un frasco que contiene PC en polvo, junto con un frasco de diluyente de 8 mililitros. La dosis establecida es de 67.5 miligramos / kg PC o de 5ml por kilo de la mezcla .

SURFACTANTE PULMONAR NATURAL.

En nuestro medio se encuentra disponible como survantan se presenta en un frasco de 8 mililitros. Cada mililitro contiene 25 miligramos de fosfolipidos de pulmón bovino.

La dosis establecida es de 100 miligramos de fosfolipidos kilo de peso o 4 mililitros por kilo de peso.

Tiene la ventaja de que se encuentra listo para usarse, pero hay que mantenerlo en refrigeración, entre 2 y 8 grados .Se saca del refrigerador y se calienta al medio ambiente de 20 a 30 minutos o 10 minutos tomando el frasco con la mano.

MODO DE ADSMINISTRACION:

A.- El surfactante exosurf , viene provisto con 5 tamaños de diferentes adaptadores boquillas con puerto , para ser colocados en la cánulas endotraqueales según su calibre con la finalidad de evitar la desconexión de la bolsa o del ventilador al momento de la administración . En caso de utilizar Survanta se tendrá que aplicar a través de una sonda con el orificio distal que rebase la cánula endotraqueal y que quede por arriba de la carina, lo cual representa el problema de que habrá que desconectar la cánula del ventilador o bolsa.

B.-La dosis se administrara con el paciente en decúbito dorsal y la cabeza al centro; la duración de la administración será necesaria para evitar el reflujo y caída de la saturación del oxígeno, bradicardia, aumento de la PaCO₂, hipotensión, aumento de la secreción de moco o tos.

C.- Si la frecuencia cardiaca disminuye, el neonato se agita, la saturación del oxígeno disminuye 15% o el surfactante regresa por cánula, debe administrarse más lentamente o suspenderse si se considera necesario y en ese momento proporcionar ventilación manual o mecánica, valorando la posibilidad de incrementar la frecuencia del ciclado o la fO₂.

D.- En los casos en que mejora rápidamente la función pulmonar, habrá aumento en la saturación de oxígeno y la oxemia y disminución del CO₂, por lo cual se recomienda reducir de manera gradual la presión máxima y la fO₂, ya que puede llegarse a hipocarbica, hiperoxemia o ambas, y se tendrá que realizar inmediatamente reducción de las presiones (máxima y mínima). Es

necesario vigilar estos cambios sin separarse del neonato en el tratamiento por al menos una hora.

E.- De ser posible se recomienda no aspirar, la tráquea en las 2 horas posteriores a la administración del surfactante, excepto que se sospeche obstrucción de la cánula endotraqueal.

CRITERIO DE RETRATAMIENTO.

Las siguientes dosis de surfactante se debe valorar a 6-8 horas de la dosis previa y solo si el neonato sigue requiriendo ventilación mecánica con FiO₂ mayor o igual al 40% para mantener una PO₂ mayor de 60 y tiene un gradiente -0.22 . Es conveniente tomar una radiografía de tórax luego de aplicar el surfactante con la finalidad de visualizar la evolución pulmonar y corroborar la adecuada posición de la cánula endotraqueal y descartar la presencia de barotrauma.

Un análisis realizado en el INper de 72 neonatos a los cuales se les administro surfactante pulmonar exógeno, cerca del 70 % requiriendo solo dos dosis, 27% necesitaron tres dosis y apenas el 2.8% debieron recibir 4 dosis.

TRATAMIENTO MEDICO COMPLEMENTARIO.

Los líquidos totales se manejarán de la siguiente manera:

- ❖ Primer día a razón de 70 mililitros por kilo día; RN con peso menor de 1000 gramos con solución glucosada al 5 %, al 10% en los mayores.
- ❖ Segundo día 80 mililitros kilo día.
- ❖ Tercer día 90 mililitros por kilo día.
- ❖ Cuarto día 100 mililitros por kilo día.
- ❖ Quinto día 110 mililitros por kilo día.

Estos volúmenes se modificaran y se ajustarán dependiendo de la pérdida de peso, sin permitir una perdida mayor de 3% por día, con base en el balance hídrico, densidad urinaria, sodio sérico y condición neonatal, entre otro puntos.

- a) Se inicia un esquema antimicrobiano, según la norma de la unidad.
- b) Se determina la necesidad de la indometacina; si no ha contraindicación se administrara kilo dosis cada 12 horas o 24 horas por tres dosis. Evaluando la función renal del paciente.
- c) De ser posible se realizara ultrasonografia cerebral antes de la administración del surfactante y después de cada 24 horas en los primeros tres días y posteriormente cada semana.(15)

SEPSIS NEONATAL (2)

Estos niños están expuestos a padecer sepsis por inmadurez fisiológica del sistema humoral y celular con disminución del complemento sérico C3 y C4, en la quimiotaxis, fagocitosis, opsonización, adherencia disminuida de neutrófilos y falta de anticuerpo de tipo específico, por la falta de paso transplacentario de IgG (la transferencia de IgG materna comienza a las 32 semanas de gestación), la IgA secretora se encuentra muy disminuida tanto en pulmones como en intestino y barreras físicas inmaduras como la piel, cordón umbilical e intestino(A) ; lo que predispone a un sin número de infecciones, así como la estancia prolongada hospitalaria con la subsiguiente prolongación de exposición.(9)

En la práctica clínica diaria, se ha aceptando que “**sepsis temprana**” es el evento séptico que se presenta en los primeros tres días de vida, y “**sepsis tardía**” con presentación posterior a a las 72 horas; esta clasificación un tanto arbitraria se ha aceptado con el objeto de estandarizar criterios; ambas con diferente espectro microbiológico y distintas consideraciones de tratamiento y pronóstico. (2)

La sepsis temprana es en realidad una afección que se presenta como fulminante, multisistémica en los primeros 3 días de vida, con predominio de sintomatología respiratoria y en los casos típicos, el recién nacido adquirió el microorganismo presumiblemente de forma vertical por ascenso de líquido amniótico infectado, por infección a través del canal del parto colonizado o por vía hematógena. Los gérmenes más frecuentes en las sepsis precoz son el estreptococo grupo B (*S. agalactiae*) y el *E. coli*, (en nuestro medio son las enterobacterias, que proceden del tracto genital materno los gérmenes más frecuentes), seguidos por otros estreptococos, *Listeria monocytogenes* y *Chamidyia trachomatis*, etc. [6,3]. Los factores de riesgo específicos en este caso son la rotura prematura de membranas (cuando ocurre con una antelación al parto mayor de 18-24 horas), la sospecha de corioamnionitis (fiebre materna periparto, líquido amniótico maloliente, dolor uterino), y la colonización vaginal por SGB.

En esta situación es colonizado por el patógeno en el periodo perinatal. Varios agentes infecciosos en especial treponemas, virus, *Listeria* y quizá *Cándida*, pueden contagiarse por vía transplacentaria a través de la sangre. La adquisición de otros microorganismos se asocia con el momento del nacimiento, con ruptura de membranas, la flora vaginal o algunos patógenos bacterianos pueden ascender hasta alcanzar el líquido amniótico y el feto. Se desarrolla una corioamnionitis, que causa la colonización e infección fetales. La aspiración de líquido amniótico infectado por el feto o el neonato pueden desempeñar un papel en los síntomas respiratorios resultantes. La presencia de vermis o meconio altera las propiedades bacteriostática del líquido amniótico. Por último el recién nacido es expuesto a la flora vaginal al pasar por el canal del parto. Los sitios primarios de colonización tienen a ser la piel,

nasofaringe, orofaringe, conjuntivas, el cordón umbilical; el traumatismo de estas superficies puede conducir a infección. La enfermedad de inicio temprano se caracteriza por un comienzo súbito y una evolución fulminante que puede progresar con rapidez hasta el choque séptico con una alta tasa de mortalidad. (2)

Después de 72 horas se conoce como sepsis tardía, de transmisión horizontal durante la exposición del paciente a microorganismos nosocomiales. Las bacterias, virus, hongos y hasta protozoos pueden ser la causa de la sepsis. En neonatos hipotróficos o pretérmino, *Cándida* y *Staphylococcus epidermidis* son la causa más frecuente de inicio tardío. No es raro aislar 2 ó más bacterias como causantes del proceso infeccioso. Se deben considerar cultivos para gérmenes anaerobios en casos asociados a ventriculitis o absceso cerebrales.

La sepsis tardía puede tener un origen tanto extrahospitalario como nosocomial, se desarrolla tan pronto como a los 3 días de vida, sin embargo es más frecuente posterior a la primer semana, si bien puede haber antecedente de complicaciones obstétricas, estas se asocian más frecuentemente a la enfermedad de inicio temprano. Por lo general se identifica un foco infeccioso, con alta frecuencia meningitis, además de sepsis. Entre las bacterias causantes de sepsis y meningitis de inicio tardío principalmente adquiridas después del nacimiento desde el tracto genital materno, así como microorganismos adquiridos en la comunidad por contacto humano o equipo contaminado, por lo que la transmisión horizontal desempeña el principal papel para la adquisición de la enfermedad. La predilección de la enfermedad por el sistema nervioso central (SNC) y los síntomas sistémicos y cardiorrespiratorios menos graves no son claros. La transferencia de anticuerpos maternos contra la propia flora puede ser un factor determinante. (2)

La sepsis hospitalaria, se desarrolla en RN de alto riesgo, su patogenia se desarrolla con la enfermedad subyacente, la flora en el medio ambiente de la unidad de cuidados intensivos neonatales. Los gérmenes más frecuentes son *S. epidermidis*, enterobacterias (*Enterobacter cloacae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Serratia marcescens*...), *Cándida* sp. Las soluciones de continuidad en función de las barreras naturales piel, intestino que permiten la entrada de microorganismos oportunistas. Los RN prematuros por las susceptibilidades mayores debidas a enfermedades subyacentes, defensas inmunes inmaduras menos eficientes para localizar y eliminar la invasión bacteriana.

FISIOPATOGENIA

Después de vivir en un ambiente estéril, el recién nacido tiene que enfrentarse a numerosos agentes, como las bacterias que ingresan fácilmente por piel, conjuntivas, aparato respiratorio y digestivo, debido a que sus barreras naturales son muy débiles. No hay producción de IgA secretoria, la piel tiene mayor permeabilidad y un pH alcalino. Además el recién nacido tiene numerosos defectos de inmunidad celular y humoral, la IgM prácticamente no existe. Los sistemas del complemento C3 y C4 están notablemente

disminuidos. Aunque el número de linfocitos está aumentado hay menor movilidad de los fagocitos mononucleares o adherencia en el caso de los linfocitos T. los neutrofilos están disminuidos y son lentos, con poca capacidad de fagocitosis, menor quimiotaxis, disminución de la opsonización y baja actividad bactericida. Todo lo anterior explica que el neonato sea tan susceptible a las infecciones.

CUADRO CLINICO

VARIABLE	EDAD 0-7 DIAS	EDAD 8-30 DIAS
frecuencia cardiaca	m 160 o menor 100	m180 o menor 100
frecuencia respiratoria	mayor 50	mayor de 40
leucocitos	mayor 34 000	mayor de 19.5 o menor 5.000
Temperatura	menor36 o mayor de 38.5	Menor 36 o mayor de 38.5
Bandas	Mayor de 10	Mayor de 10%

(5)

DIAGNOSTICO

Se considerará el riesgo de infección positivo:

a) Cuando 2 o más pruebas sugerentes de infección sean positivas (puede ser la misma prueba cuando el resultado muestre un empeoramiento con respecto a la precedente)

b) Hemocultivo positivo más un riesgo de infección:

Positivo: Obliga a continuar el proceso diagnóstico y a iniciar tratamiento antibiótico.

Dudoso: - En el segundo riesgo un resultado positivo obligará a repetir un tercer hemocultivo 12-24 h después del segundo.

- Los Ag solubles en orina positivos obligarán a realizar un hemograma + PCR.

Negativo: Permite abandonar el estudio sin tratamiento.

DIAGNOSTICO PRECOZ

(Confirmación posible sepsis) se hará: cuando se observen 3 o más síntomas y cuando el riesgo de infección sea positivo. (19)

ABORDAJE

Pruebas a realizar: Analítica Ampliada ya mencionada son:

Hemograma: en el momento del diagnóstico y a las 24h y 48h.

PCR (en el momento del diagnóstico, a las 12, 24, y cada 24 h durante 72 h)

Hemocultivo (3º) En caso que sea el primero se repetirá con el primer control.

LCR (Ag solubles, citoquímica, cultivo general), (Cuando el estado del paciente lo permita)

Urocultivo (si inicio de clínica > 72 h de vida, por punción suprapúbica preferiblemente)

Ag solubles en orina (si no se han hecho antes)

Rx tórax (si clínica respiratoria)

Exudados periféricos (ótico y faríngeo)

TRATAMIENTO

El tratamiento debe iniciarse empíricamente, ante la sospecha de sepsis, inmediatamente después de extraer muestras para estudio microbiológico. La vía de administración inicialmente será siempre intravenosa. Las recomendaciones se siguen haciendo en base a la experiencia y las resistencias particulares de cada centro hospitalario. Una vez confirmada la sepsis con el hemocultivo, el tratamiento antibiótico se debe fundamentar en el antibiograma realizado a la bacteria causal. (5, 10,11)

1. Antes del diagnóstico definitivo de septicemia y de la disponibilidad de estudios de susceptibilidad microbiana, el tratamiento antibiótico debe iniciarse utilizando una combinación que comprenda una penicilina y un amino glucósido. La elección de los antibióticos debe basarse en la experiencia histórica de la sala de neonatología, las susceptibilidades antimicrobianas de las bacterias aisladas recientemente de recién nacidos sanos y enfermos y la historia materna. Como tratamiento inicial, la ampicilina combinada con gentamicina es una elección razonable. La ampicilina es activa in vitro frente a *Listeria monocytogenes* y los enterococos, así como frente a muchas cepas de *E coli*. Cuando la experiencia histórica de la sala de neonatología o los hallazgos físicos sugieran una infección por *Pseudomonas*, debe administrarse carbenicilina combinada con gentamicina, o algún antibiótico con espectro para tal germen. Una vez que se identifica el agente patógeno y se conoce su susceptibilidad antimicrobiana, debe utilizarse el fármaco o combinación de los fármacos más eficaz y menos toxica(2,5,12,13)

En caso de sospecha de infección en el SNC, se puede utilizar una cefalosporina de tercera generación (Cefotaxima) dada su mejor penetración y

distribución en el líquido cefalorraquídeo y meninges que los aminoglucósidos. (2-5)

En la infección de adquisición intrahospitalaria, el inicio del esquema puede ser con una penicilina antiestafilocócica, como la dicloxacilina (dependiendo de la sensibilidad) o en su defecto con vancomicina en caso de gérmenes resistentes a la dicloxacilina; en combinación con un aminoglucósido como amikacina; ante sospecha del SNC se sugiere la combinación de vancomicina con cefotaxima. El sistema antimicrobiano debe ajustarse al tener aislamiento y la sensibilidad del microorganismo.

Se administrarán a las dosis adecuadas en función del peso y la edad. En la tabla 4 se esquematiza un listado de antibióticos con dosis ponderal de acuerdo a la edad gestacional y peso.

HEMORRAGIA INTRACRANEAL (3)

La incidencia de HIC ha descendido en relación con el uso de corticoides prenatales y los progresos en el manejo postnatal de los niños más inmaduros, aunque sigue siendo la causa más importante de lesión cerebral y de secuelas neurológicas. La posibilidad de hemorragia intracraneal tiene como base la inmadurez de la matriz germinal, tejido muy vascularizado con poco soporte estructural.

Según la clasificación de Papile (Papile LA, 1978), se reconocen 4 grados en relación con la extensión de la hemorragia:

- Grado 1: hemorragia subependimaria aislada
- Grado 2: hemorragia intraventricular sin dilatación ventricular
- Grado 3: hemorragia intraventricular con dilatación ventricular
- Grado 4: hemorragia intraventricular con extensión parenquimatosa

La extensión de la hemorragia se relaciona con la gravedad, con mayor incidencia de secuelas neurológicas en los grados 3 y 4, si bien es la lesión de la sustancia blanca periventricular, conocida como Leucomalacia periventricular (LMPV) la que ha mostrado tener una importante correlación con la parálisis cerebral. Su etiopatogenia no está clara y se ha puesto en relación con el manejo de la hipotensión en los primeros días de vida, infección materna o neonatal o con niveles elevados de citocinas en líquido amniótico y en sangre de cordón. Con técnicas de exploración más precisas, como la RMN, se ha visto en estos niños una reducción tanto en el volumen de la materia blanca como en la materia gris, lo que podría explicar las alteraciones motoras y cognitivas que presentan estos niños. (14)

ENTEROCOLITIS (4)

La enterocolitis necrotizante (ECN) es una enfermedad grave que afecta a recién nacidos, en especial prematuros, con una incidencia y morbimortalidad elevados. Constituye la urgencia gastrointestinal más frecuente en las UCI neonatales. Se presenta como un síndrome gastrointestinal y sistémico que comprende síntomas variados y variables, como distensión e hipersensibilidad abdominal, sangre en heces, intolerancia a la alimentación, apnea, letargia, y en casos avanzados acidosis, sepsis, CID y shock.(18-2)

FACTORES PREDISPONENTES

- Prematurez
- Alimentación.
- Colonización bacterina.
- Isquemia intestinal.

FACTORES DE RIESGO EN EL PREMATURO

- Déficit inmunológico.
- hipocloridria
- Mala absorción(CO_2/H^+)
- Déficit enzimático.
- hipomotilidad

EPIDEMIOLOGÍA

Es una patología que afecta típicamente a prematuros, con un aumento de la incidencia en el grupo de los menores de 1.500 g hasta un 2 a 10%, según los hospitales. La edad gestacional media oscila en torno a las 31 semanas, con un peso medio al nacimiento de 1.460 g.(18)

ETIOPATOGENIA

Actualmente se acepta un mecanismo multifactorial en un huésped predispuesto. Entre los factores propuestos implicados en la patogénesis de la ECN se han descrito la prematuridad, alimentación láctea, inestabilidad hemodinámica, infección y alteración de la mucosa intestinal. Sólo la prematuridad y la alimentación láctea tienen una base epidemiológica consistente.

La mayoría de casos de ECN tiene lugar en RN menores de 34 semanas de edad gestacional que han recibido alimentación enteral.

La predisposición de estos niños pudiera explicarse por la inmadurez de su tracto gastrointestinal con función luminal limitada que conlleva una absorción parcial de carbohidratos y grasas así como proliferación bacteriana, mayor permeabilidad de la mucosa e hipomotilidad. Junto a ello, existe

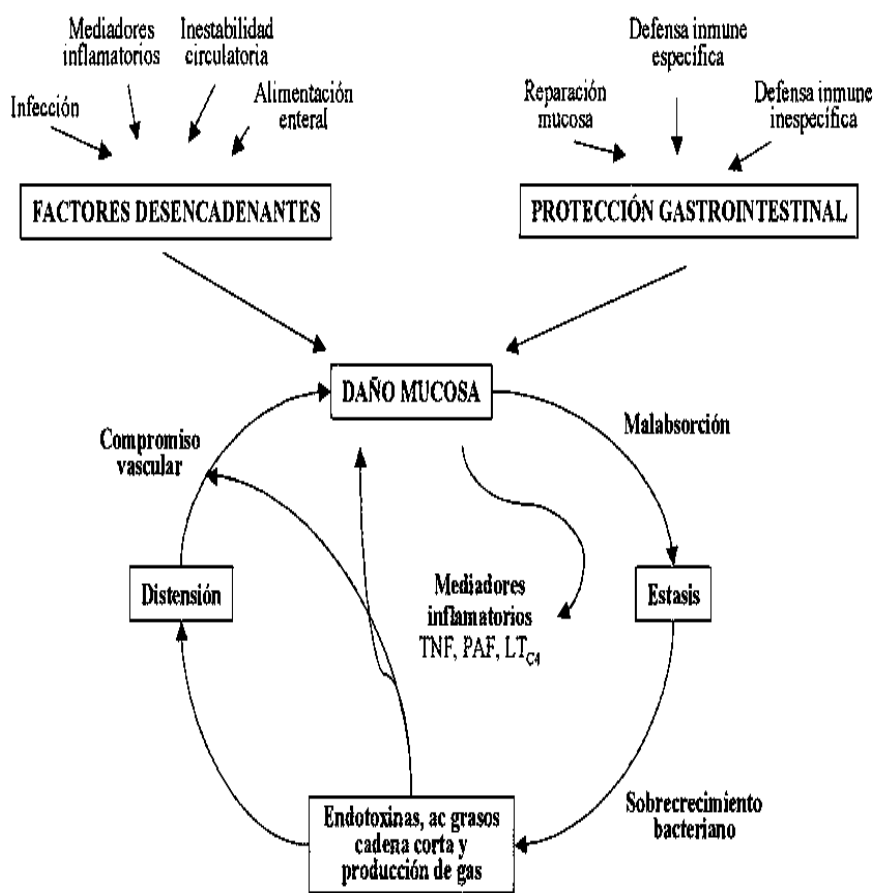
inmadurez de los sistemas defensivos sistémicos y de la mucosa intestinal, entre otros la IgA secretora y la barrera de mucina. Se ha especulado la posibilidad de un efecto protector de los glucocorticoides administrados prenatalmente(18)

ANATOMÍAPATOLÓGICA

La ECN se define como necrosis por coagulación e inflamación del intestino del lactante. Aunque puede abarcar todo el trayecto, las zonas más afectadas son íleon y colon proximal.

Suele encontrarse intestino dilatado, con paredes muy delgadas y algunas zonas hemorrágicas y con depósito de fibrina. Se encuentran habitualmente perforaciones y zonas de necrosis transmural sobre el borde antimesentérico. Aparecen también zonas con burbujas subserosas que corresponden a zonas de neumatosis. El hallazgo histológico más frecuente es el de necrosis por coagulación (isquémica) hasta en 75% de los pacientes, que puede ser transmural o limitada a la mucosa. Abundan zonas de hemorragia, inflamación, ulceración y edema. En ocasiones aparecen microtrombos en los vasos de pequeño calibre. Es frecuente el hallazgo de neumatosis cistoide submucosa que se encuentra también a nivel de ganglios mesentéricos. Un pequeño porcentaje presentan signos de inflamación aguda. Los cambios regenerativos, con tejido de granulación y fibrosis son también frecuentes, y si ésta es circunferencial pueden dar lugar a estenosis.

MECANISMOS PATOGENICOS EN LA ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE



CUADRO CLINICO

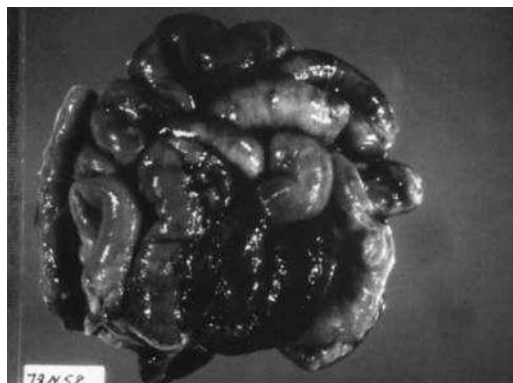
La ECN se presenta con signos y síntomas digestivos y sistémicos. El hallazgo más precoz suele ser un cambio en la tolerancia alimentaria en un niño prematuro, con buena evolución hasta ese momento y que comienza a presentar restos gástricos. Los síntomas sistémicos asociados son inespecíficos y con un rango amplio de agudeza y gravedad en su presentación. Desde aparición de apneas, alteración del patrón respiratorio, distermia, inestabilidad hemodinámica con bradicardias, hasta hipotensión, letargia o shock séptico y CID. Desde el punto de vista gastrointestinal, la ECN se presenta con distensión abdominal, restos gástricos, abdomen doloroso, vómitos, diarrea o hematoquecia.(18-17)

CRITERIOS PARA EL ABORDAJE DE ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE MODIFICADOS DE BELL

ESTADIO		SIGNOS SISTEMICOS	SIGNOS INTESTINALES	SIGNOS RADIOLOGICOS	TRATAMIENTO
I SOSPECHADO	A	Temperatura inestable, apnea, bradicardia	Gran cantidad de restos en la sonda, distensión abdominal leve , sangre oculta en heces	Normal o íleo leve	NPO, Antibióticos X 3 días
	B	Lo mismo que en IA	Lo mismo que la IA, más abundante sangre en heces.	Lo mismo que en la IA	Lo mismo que la IA
II ESTABLECIDO	A ENFERMEDAD LEVE	Lo mismo que la IA	Lo mismo que en I, mas ausencia de ruidos intestinales, dolor a la palpación abdominal	Íleon, neumatosis intestinal	NPO, antibióticos por 7-10 días
	B ENFERMEDAD MODERADA	Lo mismo que la I, mas acidosis metabólica leve, trombocitopenia leve	Lo mismo que la I, más ausencia de ruidos intestinales , abdomen definitivamente doloroso, celulitis abdominal, masa en cuadrante inferior derecho	Lo mismo que en IIa, mas gas en vena porta , con o sin ascitis	NPO, antibióticos por 14 días
III AVANZADO	A ENFERMEDAD GRAVE , INTESTINO INTACTO	Lo mismo que la II , mas hipotensión,bradicardia, acidosis respiratoria , acidosis metabólica, coagulación intravascular diseminada, neutropenia	Lo mismo que I y II mas signos de peritonitis generalizada , abdomen muy doloroso y distendido	Lo mismo que en IIB mas ascitis	NPO, antibióticos por 14 días , reanimación de líquidos soporte inotrópico, tratamiento con ventilador y paracentesis
	B ENFERMEDAD GRAVE CON INTESTINO PERFORADO	Lo mismo que en IIIA	Lo mismo que en IIIA	Lo mismo que en IIB mas neumoperitoneo	Lo mismo que la IIa mas cirugía



1.- Gas en sistema porta en paciente con enterocolitis necrotizante.



2.- Necrosis y gangrena panintestinal.



1.- íleon: aumento del aire intestinal

MANIFESTACIONES DE LABORATORIO

Son frecuentes aunque inespecíficas

- Acidosis
- Trombocitopenia
- Leucocitosis y leucopenia
- Coagulopatía
- Hiperglucemia
- Hiponatremia

RETINOPATÍA DEL PREMATURO (5)

La enfermedad fue descrita como Fibroplasia retrolental por Theodore Lasater Terry en 1942. La primera gran epidemia de niños ciegos en E.U. ocurrió entre 1948 -1952 y en la década de los 50's se empezó a relacionar con el oxígeno, lo que llevo a un control estricto del mismo, restringiendo su uso en las unidades de cuidado neonatal, lo que provoco una disminución brusca de la incidencia de ROP en prematuros, pero aumento drásticamente el daño cerebral grave y las muertes en bebés prematuros. Se estima que, en esa época, por cada caso que se previno de ROP al disminuir el uso de oxígeno, murieron 16 niños prematuros.

Hay 36 millones de ciegos en el mundo, 1.6 millones de niños con compromiso visual severo y actualmente ocurren 500,000 casos nuevos por año.

En Estados Unidos se reportaron 7,000 niños prematuros ciegos por ROP entre 1943 y 1951.

La supervivencia de un prematuro de menos o <1000 g. aumento considerablemente con los adelantos técnicos y médicos. Los porcentajes han mejorado como sigue:

- ❖ 1950 supervivencia del 8%
- ❖ 1980 supervivencia del 35%
- ❖ 999 supervivencia del 90%

Criterios para Tamizar

- ❖ Todos los recién nacidos pre término con menos o igual de 34 semanas de edad de gestación y/o menos de 1750g.
- ❖ P RN pre término, mayores o igual de 1750 g PN y menor a 34 semanas de gestación que hayan recibido oxígeno suplementario a criterio del médico tratante.
- ❖ P RN pre término que tengan factores de riesgo asociados a criterio del médico tratante

Los factores de riesgo más frecuentemente asociados

Asistencia respiratoria mecánica	Transfusión con hemoglobina adulta
Hipoxia -hiperoxia	Choque (hipoperfusión)
Apneas.	Maniobras de reanimación
Acidosis	Sepsis
Esteroides posnatales	Sepsis por candida
Persistencia de conducto arterioso	

Fisiopatología

La vasculogénesis normal se inicia en la semana 16 de vida intrauterina mediante un precursor mesenquimal que aparece en el nervio óptico, que va avanzando hacia la periferia, y la alcanza a las 36 a 38 semanas en el lado nasal y a las 40 a 45 semanas en el lado temporal.

El precursor mesenquimal es acompañado en su migración por unas células espiculares que son precursoras de las células endoteliales de los vasos retinianos internos.

Para el desarrollo vascular hay dos teorías: Vasculogénica y Angiogénica.

Teoría Vasculogénica: a partir de células fusiformes se desarrollan células endoteliales que forman cordones sólidos que luego se ahuecan formando los nuevos vasos.

Teoría Angiogénica: a partir de vasos ya existentes se desarrollan brotes que formaran los nuevos vasos.

Las dos teorías se complementan en el desarrollo normal de la retina.

Lo más importante es que la onda de crecimiento vascular sea en forma conjunta con la onda de crecimiento celular de las capas de la retina.

En condiciones normales, el límite entre retina vascular y avascular es difuso.

Ante un agente toxico determinado, que podría ser el O₂, se interrumpe la vasculogenesis, pudiendo permanecer así días o semanas sin cambios, (se ha determinado que más de 10 horas de oxígeno inspirado sin control puede ser responsable de producir un cierre definitivo de los vasos normales).

En el momento en que se reinicia la vasculogenesis, pueden suceder dos cosas:

Que las células del corto circuito arteriovenoso se diferencien en células endoteliales capilares normales y los capilares avancen sobre la retina avascular, y regresan las anomalías (sucede en más del 90% de los casos).

Que las células del corto circuito empiecen a multiplicarse de forma indiferenciada, formando un tejido fibrovascular con gran capacidad de formación de colágeno: se forman membranas fibrosas vitreoretinianas que traccionan sobre la retina formando pliegues, desprendimiento de retina y en última instancia, fibroplasia retrolental.

Zonas

1 ó Polo posterior: Centrado en la papila, es un círculo cuyo radio es el doble de la distancia papila-macula. Con la lupa de 28 dioptrías, si se coloca en el borde nasal de la papila, el campo que se observa con la lupa corresponde a esta zona.

2 ó Retina periférica: Centrado en la papila abarca una zona circular entre el círculo interior de la zona I y una circunferencia exterior hasta la ora serrata nasal.

3 ó Extrema periferia: Zona residual en forma de medialuna entre el círculo exterior de la zona II y ora serrata del lado temporal.

Grados

- I. Línea de demarcación de una zona a vascular con bordes nítidos pero no sobre elevado.
- II. Línea de demarcación sobre elevada de la zona a vascular o "cordón". Cresta o muralla.
- III. Proliferación fibrovascular extrarretinal con vasos terminales en "abanico", con "ovillos" vasculares y hemorragias sobre el "cordón"
- IV. Desprendimiento traccional de retina periférico:
- V. a El desprendimiento no llega a la zona macular o fovea.
- VI. b El desprendimiento llega hasta la macula o fovea.
- VII. Desprendimiento total de retina (fibroplasia retrolental) que, a su vez, se clasifica según la conformación que adopte la retina desprendida en forma de un "túnel" abierto o estrecho.

En 1951 el Dr. P. Meath introdujo el termino "Retinopatía de la prematuridad".

Estadios:

Estadio 1: Línea de demarcación: una línea fina blanca que separa la retina vascular de la avascular.

Estadio 2: Cresta monticular: la línea de demarcación que aparece en el estadio 1 aumenta de volumen y se extiende fuera del plano de la retina.

Estadio 3: Existe un crecimiento de tejido vascular hacia el espacio vítreo.

Estadio 4: Desprendimiento de retina subtotal. Se subdivide en 4A si la mácula está aplicada y 4B si la mácula está desprendida.

Estadio 5: Desprendimiento de retina total con tejido fibrovascular retrolental.

Enfermedad "plus": dilatación y tortuosidad de los vasos del polo posterior. Es un signo de severidad que puede darse en cualquier estadio y que indica actividad del proceso.

Retinopatía "umbral": se refiere a la existencia de 5 sectores horarios continuos u 8 acumulativos con un estadio 3 plus en la zona 1 o 2.

Localización:

Zona 1: Es un círculo cuyo radio es 2 veces la distancia entre la papila y la fovea.

Zona 2: comprende un cinturón de retina desde el límite de la zona 1 hasta la ora serrata nasal en el meridiano horizontal.

Zona 3: El espacio semilunar restante, por fuera de la zona 2.

HIPERBILIRRUBINEMIA NEONATAL (6)

La hiperbilirrubinemia es un fenómeno común a la mayoría de los recién nacidos sanos, la que se expresa clínicamente como ictericia cuando el nivel plasmático de bilirrubina supera los 5 mg/dl. Se considera ictericia fisiológica la que aparece después de las 36 h de vida, no supera los 12 mg/dl y no se prolonga más allá de una semana. Las causas de ictericia fisiológica se relacionan con la mayor destrucción de glóbulos rojos en esta edad y la relativa inmadurez hepática.

Factores de riesgo para desarrollar hiperbilirrubinemia severa en recién nacidos de 35 o más semanas de gestación

ALTO RIESGO	RIESGO MODERADO	RIESGO INSIGNIFICANTE
1.-Bilirrubinemia al alta en zona de alto riesgo 2.-Ictericia en las primeras 24 horas de vida 3.-Incompatibilidad de grupo sanguíneo con test de Coombs positivo u otra enfermedad hemolítica (p. e. déficit de G6FD), eliminación aumentada de CO ₂ 4.-35-36 semanas de edad gestacional 5.- Hermano anterior recibió fototerapia 6.-Cefalohematoma o equimosis importantes 7.-Lactancia materna exclusiva, especialmente si aún no está bien establecida y hay pérdida de peso mayor que lo habitual.	1.-Bilirrubinemia al alta en zona intermedia-alta de riesgo. 2.- 37-38 semanas de edad gestacional. 3.-Ictericia antes del alta. 4.-Hermano previo con ictericia. 5.-Macrosomía o madre diabética. 6.-Edad materna >25 años 7.-Género masculino	1.-Bilirrubinemia al alta en zona de bajo riesgo 2.-Edad gestacional >41 semanas 3.-Alimentación con fórmula exclusiva. 4.-Alta después de las 72 horas

Actualmente están aceptadas dos formas de tratamiento para la hiperbilirrubinemia, la fototerapia y la exanguineotransfusión. El primer tratamiento generalmente es el primero que se usa y el más común, el segundo se reserva cuando ha fracasado la fototerapia intensiva, cuando los niveles iniciales son muy altos o si hay signos de encefalopatía desde el ingreso. Para decidir el tratamiento de la hiperbilirrubinemia se debe aplicar el concepto de riesgo, referido a la mayor probabilidad que tiene un recién nacido en particular de sufrir una encefalopatía bilirrubínica, que es lo que se necesita evitar.

Cuadro clínico

Zonas de fijación.	Concentración de promedio de bilirrubinas séricas Mg/ dl
I	5.8
II	8.7
III	11.6
IV	14.6
V	MAYOR DE 14

Manejo de la hiperbilirrubinemia en recién nacidos a término sanos

SANOS -EDAD	FOTERAPIA-BILIRRUBINAS	EXSANGUINEOTRANSFUSION BILIRRUBINAS
HASTA 24	10-12	20
24-48	12-15	20-25
49-72	18-20	25-30
MAYOR 72	18-20	25-30

Si al ingreso bilirrubina en nivel de exanguinotransfusión, probar primero fototerapia. Repetir bilirrubina en 2 h. mientras se prepara para exanguinotransfusión. Si bilirrubina no disminuye > 0.5 mg/dl/h, realizar exanguinotransfusión.

Manejo de la hiperbilirrubinemia en recién nacidos a término enfermos

ENFERMOS EDAD	FOTERAPIA	EXSANGUINEO
UP TO 24	7-10	18
25-48	10-12	20
49-72	12-15	20
MAYOR 72	12-15	20

PREMATURO SANO			PREMATURO ENFERMO	
PESO	FOTOTERAPIA	EXSANGUINEO TRANFUSION	FOTERAPIA	EXSANGUINEO TRANFUSION
HASTA 1000	5-7	10	4-6	8-10
1001-1500	7-10	10-15	6-8	10-12
1501-2000	10	17	8-10	15
MAYOR 2000	10-12	18	10	17

Fenobarbital: Es un inductor de la glucoroniltransferasa. Incrementa la captación por aumento de las proteínas intrahepáticas. Sus inconvenientes principales son su lentitud de acción cuando se utiliza por vía oral (3-7 días) y además produce erupciones dérmicas y tendencia a la somnolencia. Puede ser un fármaco eficaz en las formas leves (tipo II) de la enfermedad de Crigler-Najjar y como tratamiento coadyuvante en las ictericias del recién nacido de bajo peso y en las hemólisis.

Exanguinotransfusión: El aumento del nivel sérico de bilirrubina indirecta a un ritmo mayor de 0.5 mg/dl/hora indica proceso hemolítico intenso que requerirá exanguinotransfusión en las primeras 24 horas de vida, de esta forma también se corrige la anemia y se eliminan una importante proporción de eritrocitos sensibilizados. Sus indicaciones serían las siguientes:

- Sepsis del recién nacido.
- Bilirrubina en cordón umbilical mayor de 5 mg/dl.
- Bilirrubina sérica en recién nacidos a término, mayor de 20 mg/dl.
- En recién nacidos de peso inferior a 1500 g cuando existe hipoxia perinatal, distrés respiratorio, acidosis, bilirrubina superior a 15 mg/dl.
- Anemia precoz (Hb inferior a 14 g/dl) asociada a ictericia.

Sus inconvenientes son la presentación de un efecto rebote, ya que existe mucha bilirrubina en el espacio extravascular, de ahí la conveniencia de asociar albúmina antes de decidirse por este procedimiento. Sus complicaciones son embolismos, arritmias, sobrecargas de volumen, hipercaliemia, hipocalcemia, hipernatremia, plaquetopenia, heparinización excesiva, sepsis, perforación vascular, hipotermia, hipoglucemia, enterocolitis necrotizante.

Vitaminas: Se considera necesario administrar vitamina K, excepto en los casos en que se considere que la ictericia haya podido estar motivada por dosis excesivas de ella. En las ictericias graves o prolongadas es conveniente la administración de complejo B, vitamina C y vitaminas liposolubles A y D. (16)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El parto pre término es una de las causas principales de morbilidad neonatal. Es necesario identificar a aquellas pacientes sobre las que determinadas acciones podrían resultar beneficiosas, disminuyendo así la frecuencia de recién nacidos pre término.

Esta situación me motivó a realizar el presente estudio en la Unidad de Neonatología del Hospital Regional de Zamora, Michoacán., durante mi servicio social de la especialidad de Pediatría

I. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Identificar factores de riesgo para parto prematuro en las embarazadas y morbilidad del recién nacido prematuro, cuyos partos fueron atendidos en el Hospital Regional de Zamora, Michoacán, durante el periodo 1 de enero de 1996 hasta el 31 de octubre de 2009

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Medir la prevalencia de partos prematuros en el hospital regional de Zamora.
2. Estimar la frecuencia en conjunto de factores de riesgo y de marcadores de riesgo.
3. Conocer las principales patologías de los pacientes prematuros.
4. De acuerdo a los datos obtenidos proponer posibles medidas de acción.

MATERIAL Y MÉTODOS

TAMAÑO DE LA MUESTRA:

De un total de 350 pacientes hospitalizados en el servicio se estudiaron 320 ya que se excluyeron 30 por que nacieron en otra unidad médica.

DEFINICIÓN DE LAS UNIDADES DE OBSERVACIÓN, VARIABLES Y UNIDADES DE MEDIDA:

Análisis estadístico: análisis descriptivo. Se calcularon frecuencias, porcentajes y medianas.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Se incluyeron todos los pacientes menores de 36 semanas nacidos en la institución en el periodo comprendido del 1 enero del 2006 – 30 octubre del 2009.

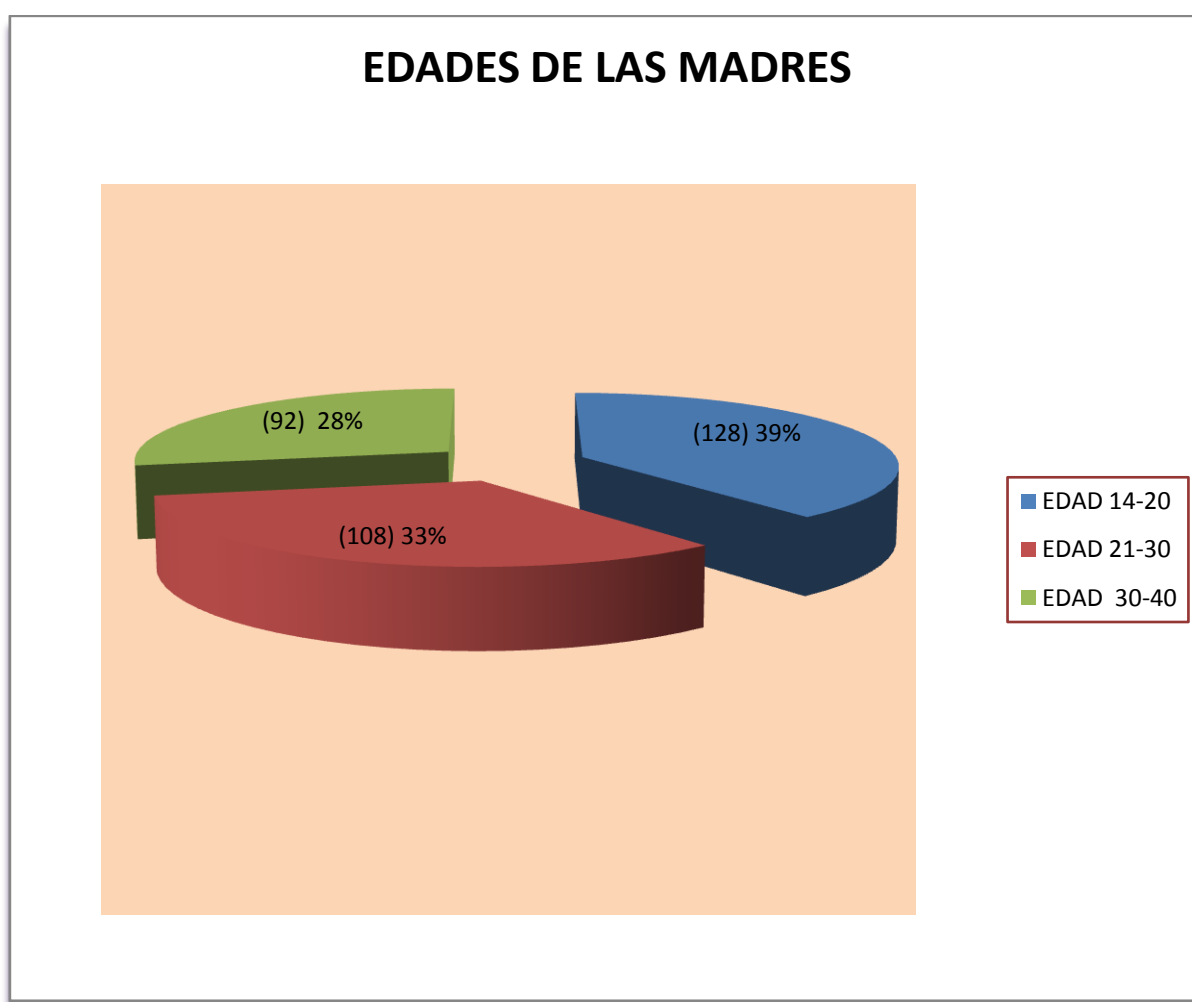
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Se excluyó aquellos pacientes que fueron ingresados al servicio de cuidados neonatales que provenían de otros hospitales.

I RESULTADOS

El mayor porcentaje de las madres de los recién nacidos se encuentra en un rango de 14-20 años con un porcentaje de 39%.

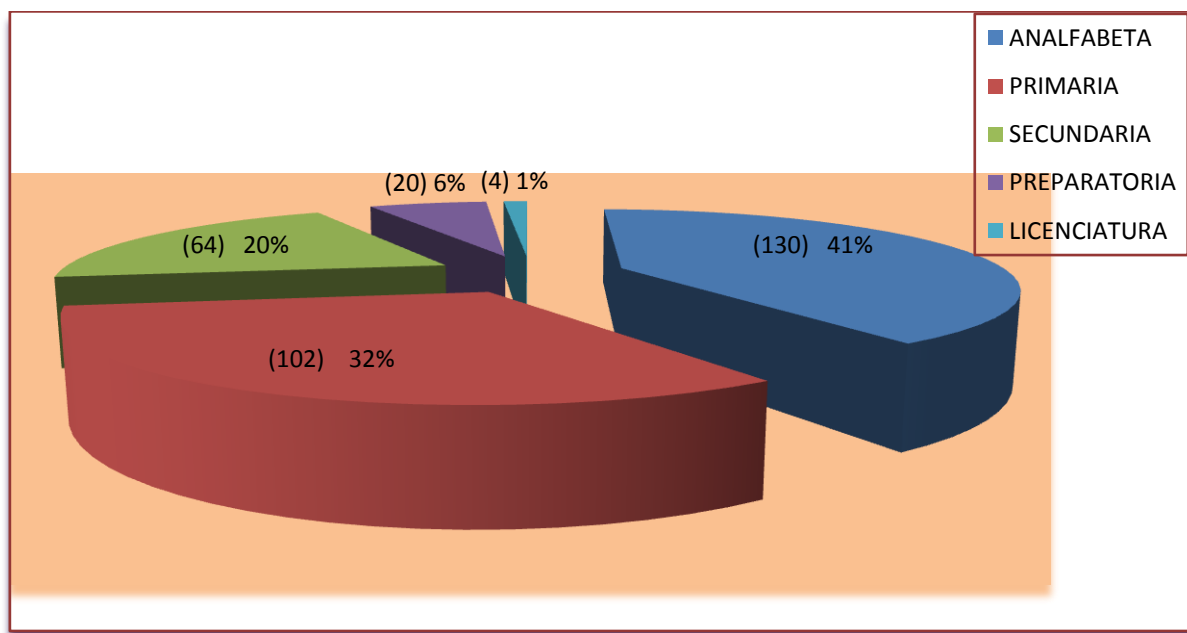
GRAFICA 1



Fuente: Archivo del Hospital General de Zamora.

Según el nivel de escolar de las madres, el mayor porcentaje lo ocupa el analfabetismo con un 41%, precedido de la escolaridad básica primaria con un 32 %.

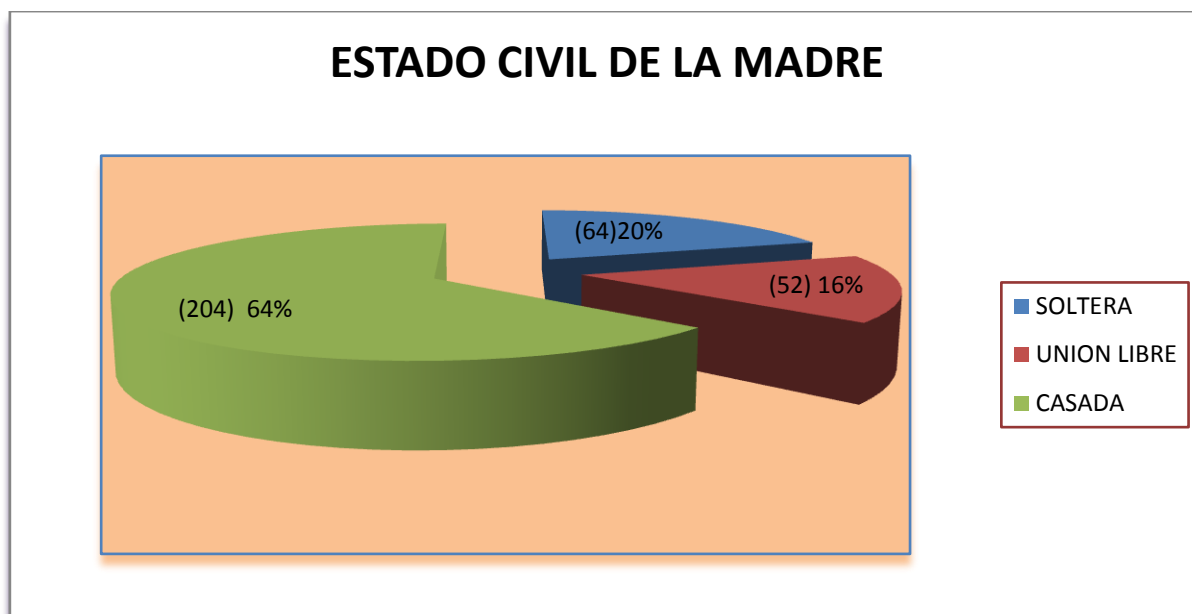
GRAFICA 2



Fuente: Archivo del Hospital General de Zamora.

Respecto al estado civil 204 madres que corresponde al 64% son casadas.

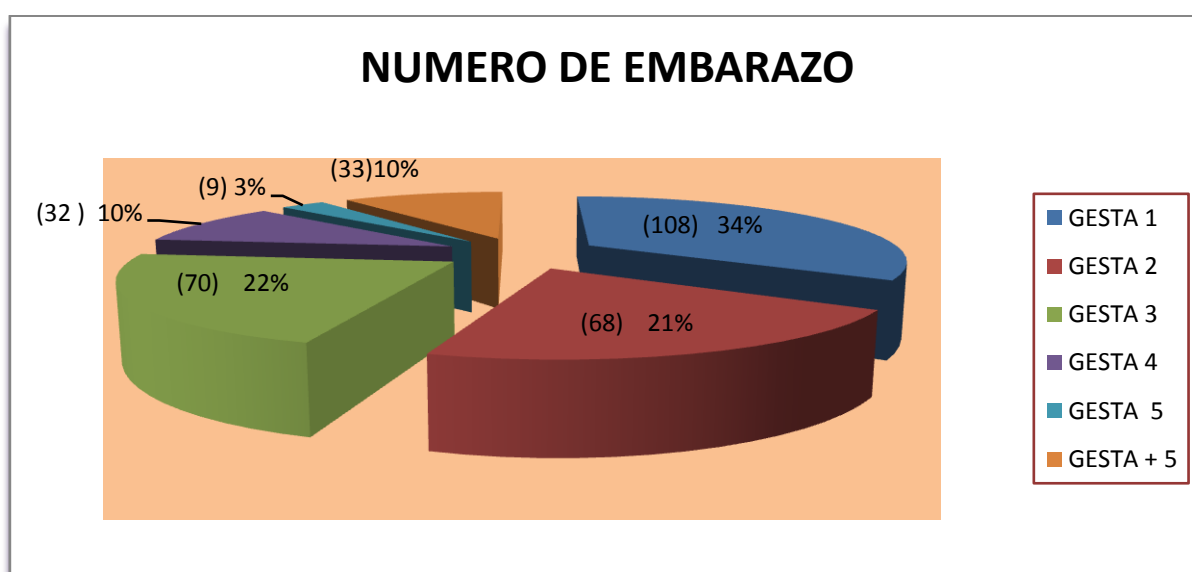
GRAFICA 3



Fuente: Archivo del Hospital General de Zamora.

En relación al número de embarazos el mayor porcentaje lo ocupa la primigesta con un 34%, mientras que la suma de la madres con segunda y tercera gesta el porcentaje es del 43% comparativamente con las multigestas (gesta mayor de 5) con un 10%.

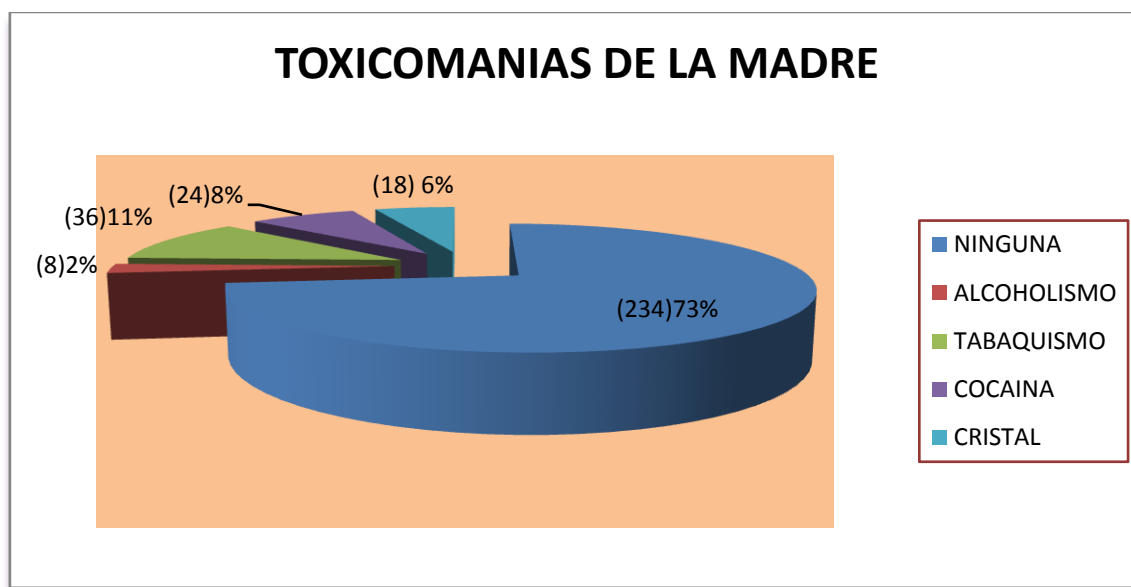
Grafica 4



Fuente: Archivo del Hospital General de Zamora.

La mayoría de las pacientes (75%) no tuvieron toxicomanías durante el embarazo; las madres adictas al tabaco fueron 36 que corresponde a un 11%; la adicción a la cocaína fue de un 8 % y menor porcentaje (3%) quienes consumieron alcohol.

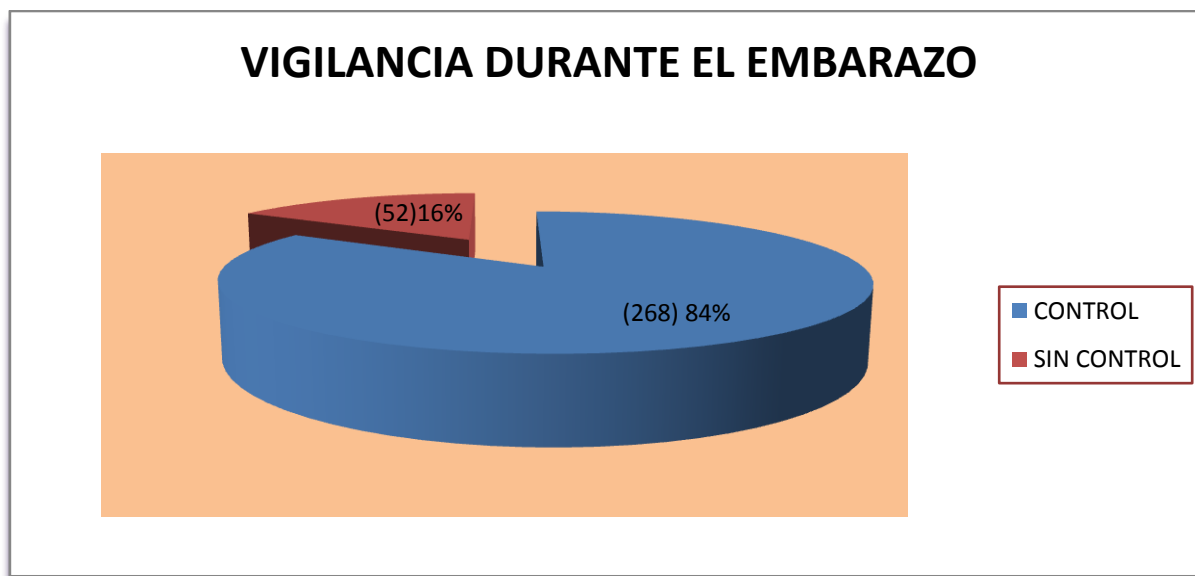
Grafica 5



Fuente: Archivo del Hospital General de Zamora.

La mayoría de las madres recibieron atención prenatal con un 84% en comparación al embarazo que nunca tuvo un control del 16 %.

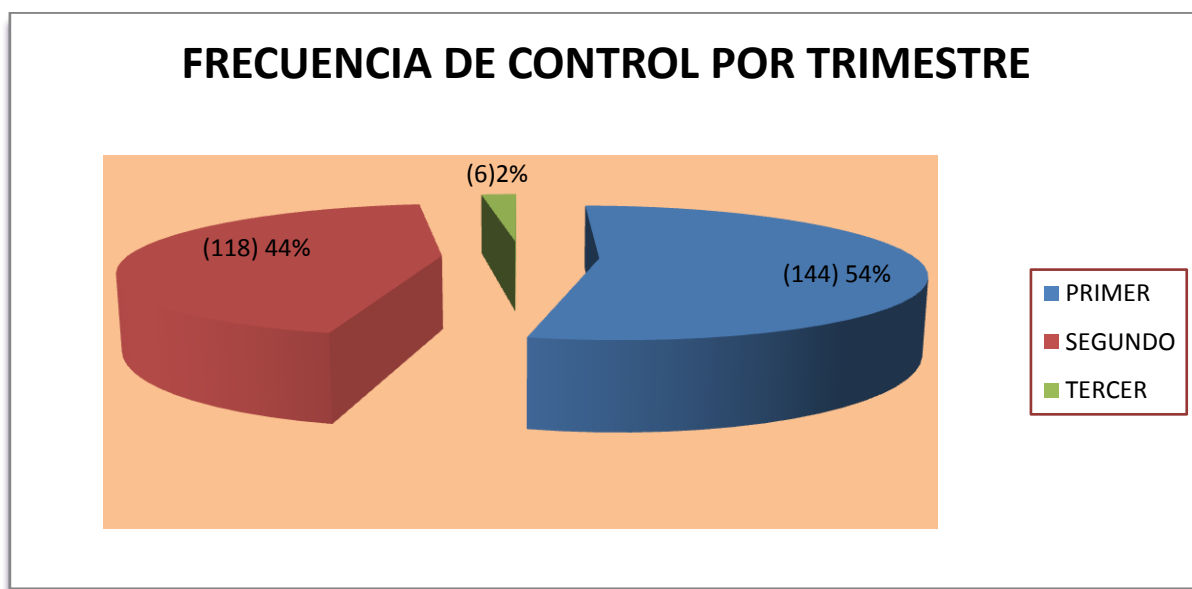
Grafica 6.



Fuente: Archivo del Hospital General de Zamora.

Las madres que recibieron control prenatal el 54% lo tuvo en el primer trimestre, seguido del segundo trimestre con un 44% y en donde menos atención recibieron en el tercer trimestre que corresponde a un 2%.

Grafica 7.

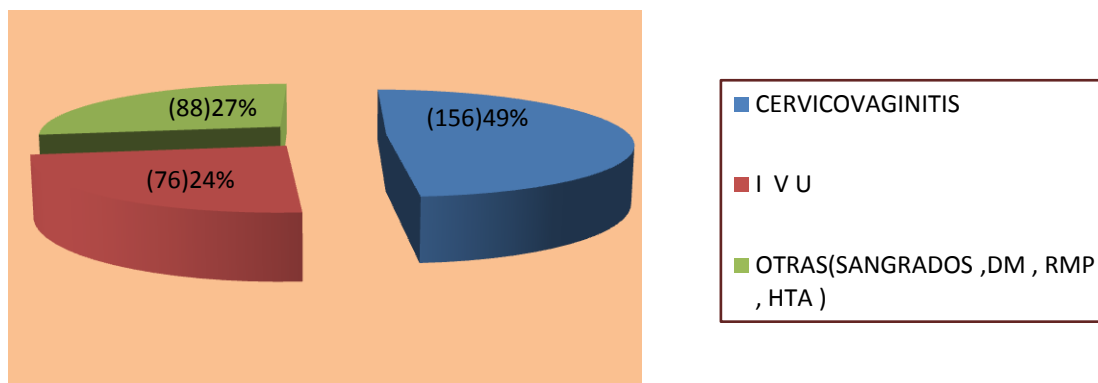


Fuente: Archivo del Hospital General de Zamora.

La morbilidad durante el embarazo estuvo presente en un 49% por cervico vaginitis, seguida de la infección de vías urinarias con un frecuencia de 76 (24%) y menor porcentaje otras problemas como son sangrados tranvaginal diabetes mellitus, ruptura prematura de membranas e hipertensión inducida por el embarazo.

Grafica 8

MORBILIDAD EN EL EMBARAZO

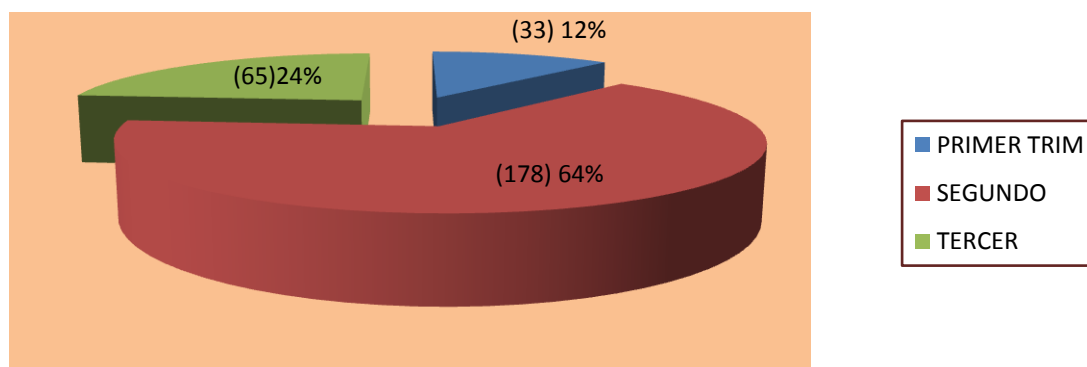


Fuente: Archivo del Hospital General de Zamora.

Con respecto al trimestre del embarazo en donde se presento con mayor frecuencia la cervico – vaginitis corresponde al segundo trimestre con 64 %.

Grafica

CERVICO-VAGINITIS POR TRIMESTRE

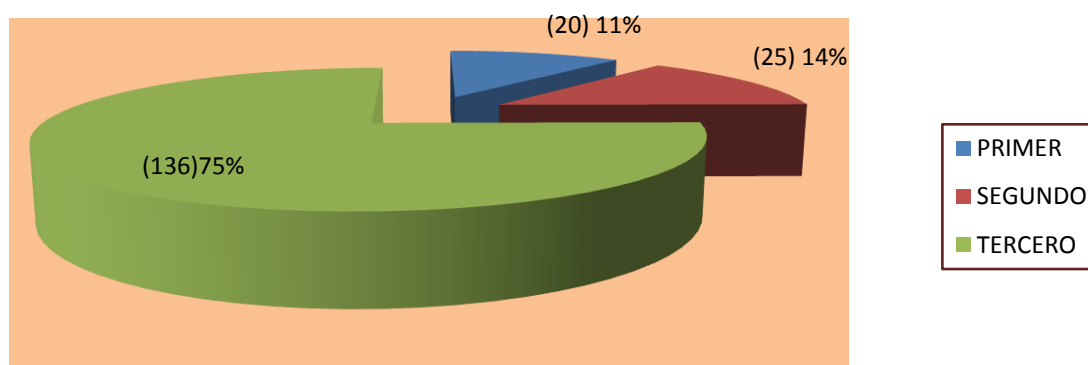


Fuente: Archivo del Hospital General de Zamora.

La infección de vías urinarias durante el tercer trimestres fue el más frecuente en comparación con el primero.

Grafica 10

INFECCION DE VIAS URINARIAS POR TRIMESTRE

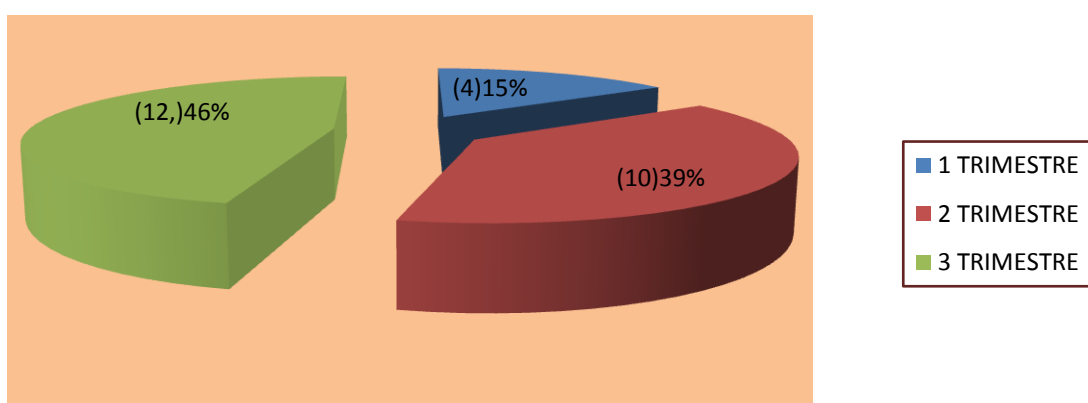


Fuente: Archivo del Hospital General de Zamora.

El sangrado transvaginal estuvo presente con un porcentaje mayor (46%) en tercer trimestre, sin embargo en el segundo trimestre estuvo presente en un 39%.

Grafica 11

SANGRADOS TRANSVAGINALES POR TRIMESTRE

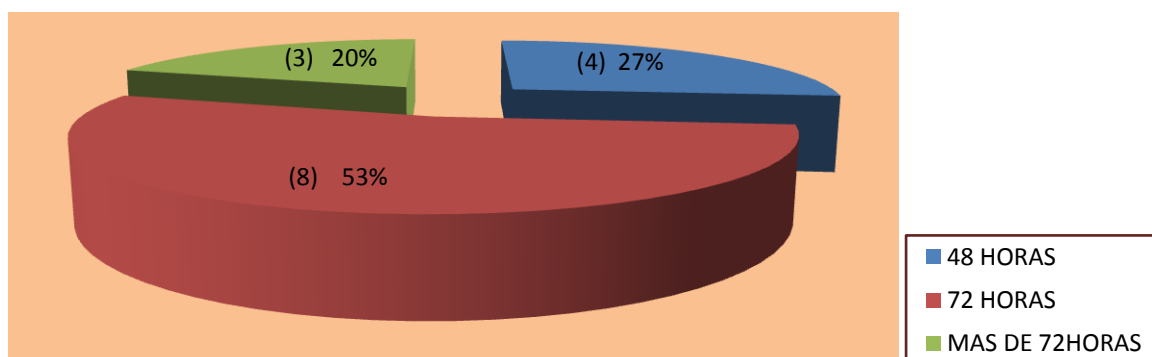


Fuente: Archivo del Hospital General de Zamora.

Con respecto a la evolución de ruptura de membranas el 53% corresponde a ruptura de 72 horas; el 27 % tuvo una evolución de 48 horas y un porcentaje del 20% fue de más de 72 horas

Grafica 12

RUPTURA DE MEMBRANAS POR HORAS DE EVOLUCION

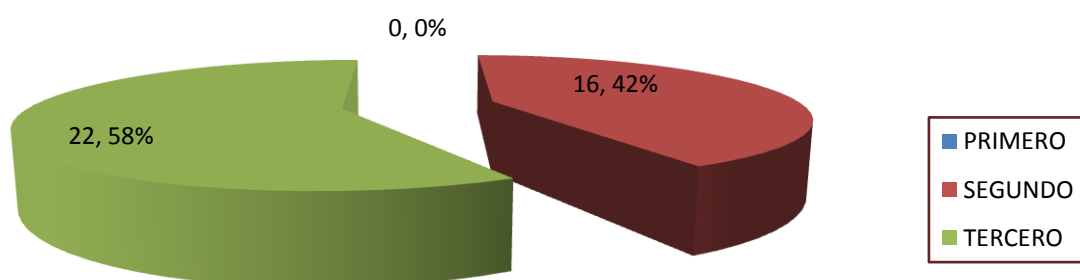


Fuente: Archivo del Hospital General de Zamora.

La hipertensión inducida por el embarazo se presentó el mayor porcentaje en el tercer trimestre 58%, mientras que el resto (42%) se manifestó en el segundo trimestre.

Grafica 13

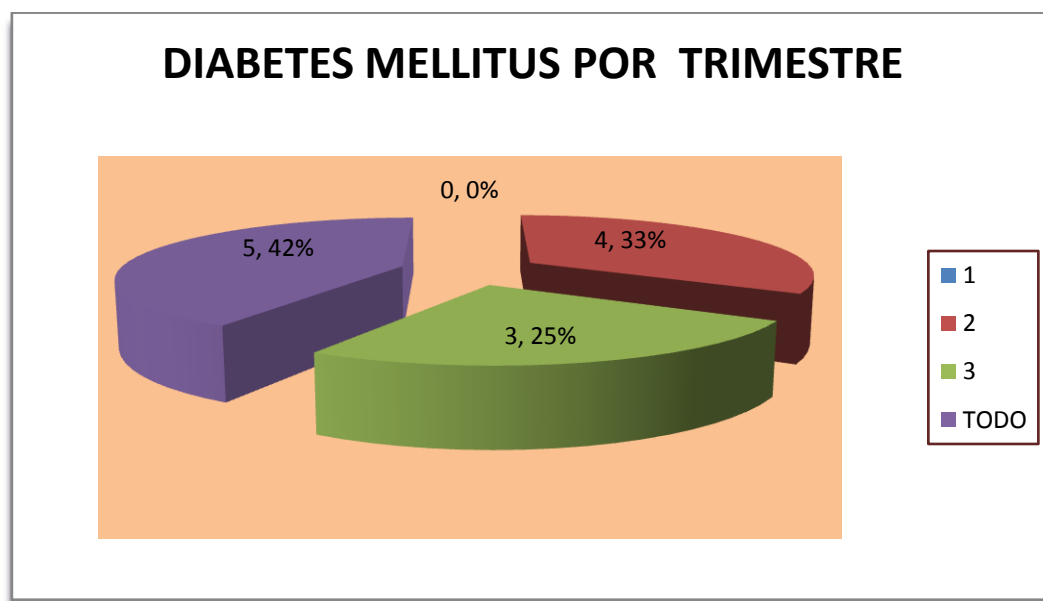
HIPERTENSION DURANTE EL EMBARAZO POR TRIMESTRE



Fuente: Archivo del Hospital General de Zamora.

La diabetes gestacional estuvo presente durante todo el embarazo en un 42% de las madres; mientras que en el segundo trimestre se presentó en un 33 % a diferencia de un 25% que ocurrió en el tercer trimestre.

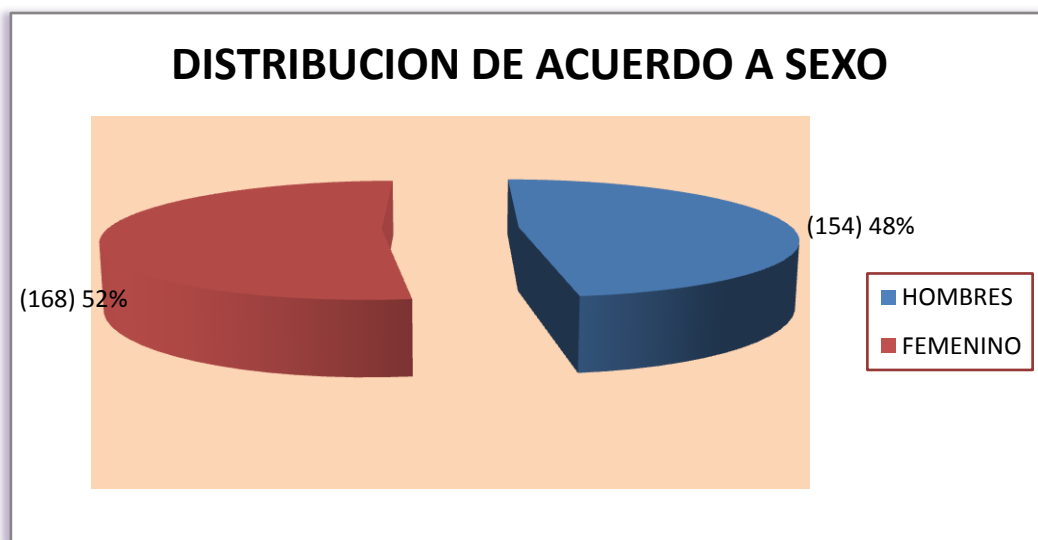
Grafica 13



Fuente: Archivo del Hospital General de Zamora.

De los 320 niños estudiados 168 correspondieron al sexo femenino registrándose un porcentaje muy similar ya que la diferencia solo fue del 4 % como se muestra en la grafica numero uno.

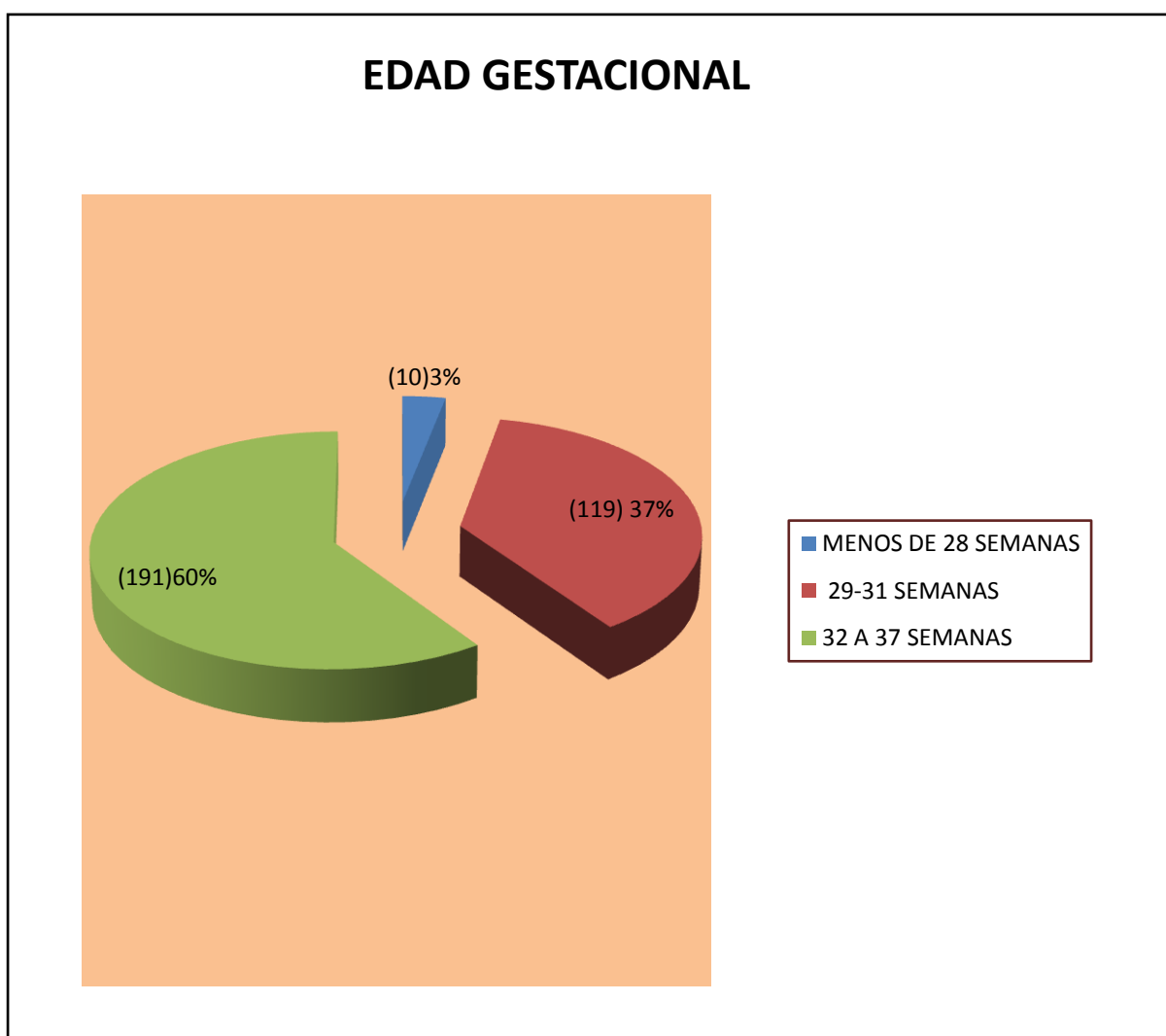
GRAFICA 14



Fuente: Archivo del Hospital General de Zamora.

La edad gestacional mas frecuente fueron los recién nacido pre términos mayores de 32 semanas en comparación a los menores de 28 semanas con un 3 %

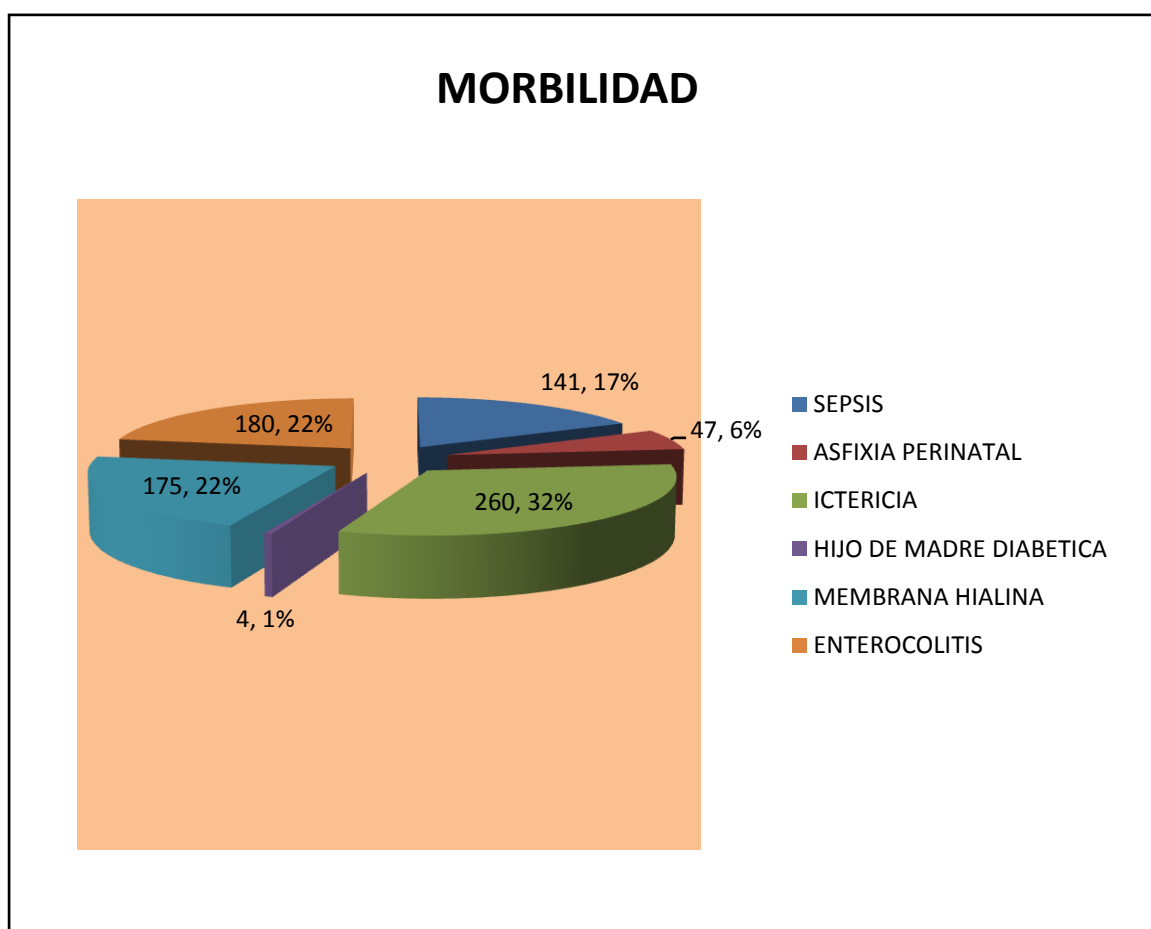
GRAFICA 15



Fuente: Archivo del Hospital General de Zamora.

La morbilidad más frecuente en el recién nacido pre término fue la ictericia con un 32 %, seguido de la membrana hialina y de la enterocolitis con un 22% cada uno en menor porcentaje lo ocupa la asfixia perinatal y sepsis (6% y 17 % respectivamente)

Grafica 16



III

CONCLUSIONES.

En este estudio se encontró que la frecuencia de madres menores de 20 años, además de tener un porcentaje alto de madres primigestas, siendo mayor en comparación al resto de la edad materna.

Dentro de los factores que hacen que una adolescente se convierta en madre está en visualizar la sexualidad como algo malo, a menudo las adolescentes tienen ideas vagas y distorsionadas, con frecuencia no esperan quedar embarazadas después de la primera relación sexual. Los riesgos de enfermedad y muerte para la adolescente y su hijo son mayores mientras más joven es la madre, en especial cuando el cuidado de la salud es inferior a lo ideal.

La escolaridad de las madres se encontró con mayor frecuencia del analfabetismo lo que implica una menor atención de los cuidados especiales del recién nacido pretermino, lo que incrementa el riesgo de morbi-mortalidad.

La toxicomanía más frecuente tabaquismo el cual es una de causa principal para la prematurez y peso bajo al nacer.

La cervico vaginitis y la infección de vías urinarias ocuparon el mayor porcentaje de morbilidad en el embarazo, aunque cabe mencionar que algunas de nuestras madres llegaron a cursar con ambas infecciones en el algún momento de su embarazo, el trimestre que curso con mayor cervico vaginitis fue el segundo trimestre para cervicovaginitis, siendo menor en la infección de vías urinarias.

Las infecciones del tracto genital y urinario frecuentemente están relacionadas con aumento en la morbilidad materna y perinatal; las más comunes son el trabajo de parto pre término, la ruptura prematura de membranas, la anemia hipocrómica y la prematurez.

Por lo que es importante tener un control regular en nuestras paciente así como un tratamiento de manera oportuna.

Otro porcentaje en la morbilidad de las madres lo ocupó el sangrado transvaginal con mayor frecuencia en el tercer trimestre del embarazo, siendo un porcentaje importante también el sangrado en el segundo trimestre del embarazo. Los sangrados transvaginales dentro de su etiología podemos encontrar cervicitis, infecciones vaginales así como cuerpos extraños, el sangrado durante el segundo trimestre se ha visto relacionado como un indicador de placenta previa.

Las muertes neonatales en estas pacientes se asocian a parto pre término, asfixia fetal.

Con respecto al tiempo de evolución de la ruptura de membranas se presento en mayor frecuencia más de 72 horas previas al parto o cesárea esto condiciona un factor predisponente importante para el desarrollo de sepsis neonatal.

Otra morbilidad importante en la paciente fue la presencia de diabetes mellitus durante el embarazo en donde se encontró mayor frecuencia durante todo el embarazo lo que implica factores predisponentes para diferentes patologías del recién nacido (asfixia perinatal, membrana hialina, prematuridad etc)

En relación con el sexo se encontró con mayor frecuencia el sexo femenino.

La edad gestacional de los recién nacidos prematuros que presento una frecuencia importante fue de 32 a 37 semanas de edad gestación, siendo el de menor frecuencia los menores de 28 semanas de edad gestacional.

La morbilidad neonatal encontrada con mayor frecuencia fue la ictericia la enterocolitis y la membrana hialina. Haciendo notar que un mismo niño en la mayoría de las veces fue portador de dos o más entidades.

Una vez conocidos los resultados es necesario aplicarlos a la población con fines preventivos para evitar que el número de recién nacidos prematuros siga incrementándose así como los niños con enfermedades crónicas o secuelas secundarias a padecimientos propios de la prematuridad.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Eichenwald E C, Stark A R. Management and outcomes of very low birth weight. N Engl J Med. 2008;358:1700-11.
2. Gomella Tricia Lacy, Cunningham Dowglas, Eyal Fabien, Zenk Karin. Neonatología. 5a ed. Ed Panamericana, Madrid España, 2006: 21-29.
3. Rodríguez Bonito Rogelio. Manual de Neonatología. McGraw-Hill Interamericana. México 2002, pp 4-6
4. Anales de Pediatría Pediatr (Barc) Febrero 2006; Volumen 64: Nº 02 pág.140 – 145
5. Normas y Procedimientos de Neonatología. México: Instituto Nacional de Perinatología, 2003 :189-191
6. Fuchs, K et. Clin perinatol The Influence of Obstetric Practices on Late Prematurity 35 (2008) 343–360
- 7.- Bryce J. Bryce J, Boschi-Pinto C, Shibuya K, Black RE; WHO Child Health Epidemiology Reference Group. WHO estimates of the causes of death in children. Lancet. 2005 Mar 26- Apr 1;365(9465):1147-52
- 8.- C. GONZÁLEZ ARMENGOD, et BOL PEDIATR Síndrome de distrés respiratorio neonatal o enfermedad de membrana hialina 2006; 46(SUPL. 1): 160-165
- 9.- Anwer S, Mustafa S. Rapid identification of neonatal sepsis. J Pak Med Assoc 2000; 50(3): 94-98.
10. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med 2001; 345:1368–77.
- 11.- J.A. Hervás, E. Amengual, J. Castilla, E. Cardo Sepsis y meningitis neonatal: etiología y tratamiento. Ed. Ergon. Sociedad Española de Neonatología. 1ª Ed 2003 Cap. 3, pág 249
- 12.- R. Phillip Dellinger, MD; Mitchell M. Levy, MD; et al. For the International Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee. Special Article Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Crit Care Med 2008 Vol. 36, No. 1
- 13.- Daniel T. Robinson, MD, Praveen Kumar, MBBS, DCH, MD, FAAP. Neonatal Sepsis in the Emergency Department Sandra B. Cadichon, MD Clinical Pediatric Emergency Medicina Elsevier Inc. 9:160-168 C 2008
- 14.- Levene MI. Cerebral ultrasound and neurological impairment: telling the future. Arch Dis Child. 1990; 65(5):469-71
- 15.- Salinas- Ramirez V, Guzman- reyes et al. Uso de surfactante exógeno en el pretermino con síndrome de dificultad respiratoria. Estrategia de rescate. Perinatol Reprod 1999; 13: 286-296.
- 16.- Avery. Neonatología. 2007: 544-645. Editorial medica panamericana. Buenos Aires.
- 17.- Neonatología clínica 2004: McGraw-Hill Interamericana Mexico 2004.
- 18.- Bol pediatr 2006; 46(SUPL. 1): 172-178