

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
UNAN LEÓN.**



TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGÍA

**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A MUERTE NEONATAL EN EL
CENTRO DE SALUD BELLO AMANECER DEL MUNICIPIO DE QUILALÍ EN
EL PERIODO COMPRENDIDO DE ENERO DEL AÑO 2000 A DICIEMBRE
2007.**

AUTORES:

Br. Juan Alexander Gómez Ruiz
Br. Bismarck Geovanny González Rivera

TUTOR

Dr. Roger Delgadillo Abaúnza
Especialista en pediatría.

TUTOR METODOLÓGICO

Dr. Juan Almendárez
Máster en Salud Pública.

León, 23 de Octubre del año 2008.

DEDICATORIA

....Cada nuevo amanecer es una oportunidad para vivir, para ver el mundo y decir: Aún Respiro...!!

Dedicamos este trabajo:

A Dios, porque nos permite despertar cada día, mientras sea su voluntad a la cual estamos sujetos por su gracia; por regalarnos un poco de sabiduría y estar presente en todos los momentos de nuestra vida.

A nuestros padres, por brindarnos el apoyo incondicional y darnos la oportunidad de formarnos como profesionales.

AGRADECIMIENTO

Después de recorrer este pequeño trayecto en el largo camino de la vida, es menester agradecer al creador por permitirnos culminar con una de nuestras metas: nuestro trabajo investigativo y con él, la primera parte de nuestra carrera.

A nuestro tutor, Dr. Roger Delgadillo Abaúnza, por su apoyo, dedicación y paciencia en todo momento.

A nuestro asesor, Dr. Juan Almendárez, por brindarnos su tiempo y conocimientos los cuales fueron esenciales para concluir nuestra investigación.

Al personal del Centro de Salud Bello Amanecer de Quilalí que nos brindó los elementos básicos para realizar este estudio.

RESUMEN

La mortalidad neonatal es, desde hace mucho tiempo, considerada como uno de los indicadores más sensibles de la condición de salud de la población. El supuesto que subyace es que el niño al nacer está expuesto a ciertos factores del medio que inciden en su salud y que se reflejan en el nivel de esta tasa.

El presente trabajo tiene como objetivo determinar los principales factores de riesgo asociados a muerte neonatal en el centro de salud Bello Amanecer del municipio de Quilalí en el periodo comprendido de enero del año 2000 a diciembre del 2007.

El tipo de estudio es analítico, caso control no pareado con una población de 240 pacientes, de los cuales 80 fueron casos y 160 controles, seleccionados por criterios de inclusión y exclusión, la fuente de información fue secundaria a través de la revisión de expedientes, se le solicitó autorización a la dirección y al departamento de estadística para revisar los expedientes, previa explicación de los objetivos del mismo asegurándole que la información obtenida sería conocida solo por los autores y utilizada para fines del estudio.

Los principales resultados fueron: como factores de riesgo de muerte neonatal la prematurez obtuvo 45% de los casos, asfixia con 35% de los casos, las sepsis con un 19%, pero las causas de muerte reflejan en orden de frecuencia la prematurez (EMH) 50%, seguido por shock séptico 20%, asfixia con 13.75 y otras causas con 16.25%.

En nuestro trabajo concluimos que los principales factores de riesgo encontrados y estadísticamente significativos fueron: prematuridad, bajo peso al nacer, apgar inadecuado, CPN insuficientes, edad gestacional en extremos, infección intrauterina, anomalías congénitas y ARO no referido.

Por lo que recomendamos incidir sobre los factores de riesgo asociados a mortalidad neonatal a través de la educación continua a todas las mujeres, desde el nivel primario principalmente a las que tienen asociados otros factores de riesgo.

ÍNDICE

Apéndice	Pág.
INTRODUCCIÓN	1
ANTECEDENTES	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	5
JUSTIFICACIÓN	6
HIPÓTESIS	7
OBJETIVOS	8
MARCO TEÓRICO.....	9
DISEÑO METODOLÓGICO	49
RESULTADOS	53
DISCUSION DE RESULTADOS	64
CONCLUSIONES.....	68
RECOMENDACIONES	69
BIBLIOGRAFÍA	70
ANEXOS	72

1. INTRODUCCIÓN

La mortalidad neonatal es, desde hace mucho tiempo, considerada como uno de los indicadores más sensibles de la condición de salud de la población. El supuesto que subyace es que el niño al nacer está expuesto a ciertos factores del medio que inciden en su salud y que se reflejan en el nivel de esta tasa. Entre esos factores deben mencionarse la situación socio habitacional, el ambiente sanitario, la nutrición de la madre y del niño, los programas de inmunización y control de enfermedades, además del propio estado de salud que el recién nacido presenta. (1)

Las limitaciones de nuestro país obligan a que tomemos algunos de estos factores para evaluar situaciones particulares. La tasa de mortalidad neonatal recoge aspectos importantes de la salud pública, es considerado entre las tasas "duras" por el hecho de que mide indirectamente condiciones ambientales de la madre y la calidad de los servicios peri natales y evalúan el impacto de intervenciones y la necesidad de aplicar otras, para disminuir las tasas de mortalidad. (2)

De los 10 millones de niños (menores de cinco años) que mueren anualmente en todo el mundo, 2 millones mueren durante el primer día de nacimiento. Otro millón de bebés mueren entre el segundo y séptimo día de vida. En total, 4 millones de bebés mueren en el primer mes de vida: "Las primeras horas, días y semanas de vida de un bebé son cruciales". (3,4).

Los problemas de salud de madres y niños han sido considerados de importancia por su alta vulnerabilidad a diferentes afecciones médicas y a la elevada tasa de mortalidad que presentan. No es posible desligar el riesgo conjunto de estos dos grupos, sobre todo en el periodo neonatal, en el cual se han registrado gran parte de las muertes hasta hoy. (1)

En Nicaragua, en el SILAIS Nueva Segovia, la tasa de mortalidad infantil en el año 1999 fué de 19.8 por 1000 nacidos vivos registrados y la tasa de mortalidad perinatal es de 20.7 por 1000 representando un 46.4% la mortalidad perinatal de los casos de muertes infantiles, siendo el municipio de Quilalí quien tiene el 13% de las muertes perinatales del SILAIS Nueva Segovia con 17 casos para el 2002. (5).

Nicaragua está experimentando desde hace 10 años una transición demográfica, periodo en que persisten altas tasas de fecundidad, natalidad, mayor esperanza de vida al nacer y una reducción de la mortalidad infantil y mortalidad en general. El ministerio de salud identifica que la mortalidad neonatal ha experimentado leves descensos y que las muertes relacionadas al periodo perinatal son el principal problema de salud, siendo sus principales causas la prematurez, asfixia e infecciones concurrentes, es por esto que, dependiendo de la calidad de atención que se le brinde a la mujer embarazada en las distintas etapas del proceso reproductivo y del hecho de reconocer los factores desencadenante de las afecciones neonatales que conllevan a mantener aun elevada la mortalidad en este periodo de la vida, se podrán tomar medidas realmente efectivas que lleven a reducir la mortalidad neonatal en nuestro país. (2)

2. ANTECEDENTES

La mortalidad neonatal es el indicador que se usa para expresar el riesgo de fallecer o las expectativas de sobrevivida de los recién nacidos durante los primeros 28 días de vida, en un país o región o determinada población. (4,6)

Instituciones internacionales señalan que cada año se suceden más de 10 millones de muertes infantiles en niños menores de 5 años; 3,9 millones ocurren en el período neonatal. Estas cifras varían según las tasas globales de mortalidad. En países con alta mortalidad infantil, un 20% de las muertes ocurren en el período neonatal, mientras que en países con baja mortalidad más de un 50% de las muertes ocurre en recién nacidos. (6)

Según la OMS, las principales causas directas de la mortalidad neonatal en el mundo son: asfixia (21%), neumonía (19%), tétanos (14%), malformaciones congénitas (11%), prematuridad (10%) y sepsis (10%). 98% de las muertes neonatales ocurren en países en desarrollo. (6)

En el año 2003 se tienen registradas un total de 526 muertes neonatales. Para el año 2002 se tenían en el mismo período un total de 692 muertes, lo cual indica una reducción del 24% en el número de muertes neonatales, al comparar ambos períodos. Los SILAIS de Jinotega (5%), Matagalpa (5.3%) y la R.A.A.S (3.8%) representan las tasas más altas de muerte neonatal para el 2003. En Nueva Segovia no hay aumento (3%) en comparación al 2002 sin embargo la tasa aun es elevada. (2)

En Nicaragua para 1991 las cifras nacionales de mortalidad neonatal varía entre 11 hasta 32 por 1000 nacidos vivos, mientras que en León era de 52 por 1000 nacidos vivos. En el Hospital Escuela Dr. Oscar Danilo Rosales Argüello para 1992, el 97% de las muertes perinatales fueron neonatales tempranas, en 1994 la tasa de mortalidad neonatal fue de 7.5 por 1000 nacidos vivos, en 1995 de 11.4, en 1997 fue de 9.4. (7)

En el año 2007 se realizó un estudio en este mismo centro hospitalario sobre la tendencia de la mortalidad neonatal de 1985 al 2005, en el que se obtuvieron los siguientes resultados: de los 2110 neonatos fallecidos 71% eran pre términos, 28% eran a término y el 1% eran pos término, 59% eran de origen rural y 41% urbano, el 58% eran del sexo masculino y el 42% del sexo femenino, siendo éste el estudio más reciente encontrado. (2)

En el hospital Bertha Calderón de Managua, la mortalidad perinatal hospitalaria en 1993 era de 35 x 1000 nacidos vivos y en el primer semestre de 1994 era de 34.7 x 1000 nacidos vivos, de los cuales un porcentaje considerable corresponde muertes neonatales.(8)

En el municipio de Quilalí Nueva Segovia no se han realizado estudios sobre muerte neonatal, solamente se realizó un estudio que consistía en determinar los principales factores de riesgo en madres con hijos fallecidos en el periodo perinatal en el año 2000; por lo que consideramos indispensable realizar este estudio, para trazar estrategias encaminadas a disminuir la tasa de mortalidad neonatal. (5)

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿Cuáles son los factores de riesgo que conllevan a que la tasa de mortalidad neonatal en el Centro de Salud Bello Amanecer de Quilalí en el período comprendido de enero del año 2000 a diciembre del año 2007 continúe elevada, a pesar de los esfuerzos globales del MINSA por invertir esta situación?

4. JUSTIFICACIÓN

La tasa de muerte neonatal en el municipio de Quilalí es aun elevada (2.8 x 1000 nacidos vivos) a pesar de los esfuerzos del MINSA por disminuirla. Los resultados del presente estudio les permitirán a las autoridades de salud identificar los principales factores de riesgo de muerte neonatal, de tal forma que se pueda influir en la organización de los servicios de salud, mejorando la calidad de atención en el proceso reproductivo y los cuidados neonatales.

5. HIPÓTESIS

Condición de nacimiento precoz incrementa el riesgo de muerte neonatal hasta 5 veces.

6. OBJETIVOS

6.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar los principales factores de riesgo asociados a muerte neonatal en el centro de salud Bello Amanecer del municipio de Quilalí en el periodo comprendido de enero del año 2000 a diciembre del 2007.

6.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- 1) Identificar las condiciones socio económicas de las madres / recién nacidos, asociados a muerte neonatal.
- 2) Determinar las característica obstétricas de las madres de recién nacidos fallecidos en el periodo neonatal.
- 3) Identificar las condiciones de la atención del parto que se asocian a la muerte neonatal.

7. MARCO TEÓRICO

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la **mortalidad neonatal** como la muerte producida entre el nacimiento (niño que después de la expulsión completa de la madre, independientemente de la edad gestacional, respire o dé alguna señal de vida) hasta los 28 días de vida. Se divide en 2 etapas:

- 1) **La mortalidad neonatal temprana** Se refiere a los primeros 7 días de vida.
- 2) **La mortalidad neonatal tardía** transcurre de los 8 a los 28 días de nacido.

Ambos sirven como indicador del componente de la mortalidad neonatal que puede ser atribuida a factores endógenos: vicios de conformación congénita, nacimiento Prematuro, consecuencias del parto, entre otros. (9)

Los factores de riesgo para mortalidad neonatal establecidos son el bajo peso al nacer (BPN) y la prematuridad, estos factores están a su vez determinados por otros llamados intermedios, como la historia obstétrica de la madre (edad, paridad, intervalo intergenésico, control prenatal) y los aspectos sociales (embarazo en la adolescencia, estado civil, nivel educacional, acceso a atención en salud) entre otros. Además, se ha reconocido una serie de factores socioeconómicos y biológicos que con mayor o menor fuerza de asociación se ha relacionado con la mortalidad neonatal. (6)

EPIDEMIOLOGÍA.

La mayor parte de las muertes de los menores de 1 año se producen durante los primeros 28 días de vida casi todas ellas dentro de los 7 días iniciales, además, una gran parte de las defunciones de estos primeros 7 días acaecen en el primer día. Sin embargo se ha conseguido incrementar el número de recién nacidos gravemente enfermos con bajo peso al nacer que sobreviven al periodo neonatal y que fallecen más tarde, durante la lactancia, a causa de alguna enfermedad neonatal, sus secuelas o sus complicaciones. (10)

En Nicaragua se estima que durante los últimos 27 años (1974-2001), las tasas de mortalidad infantil y de la niñez se han reducido de manera constante, de 100 a 31 por mil nacidos vivos, y de 137 a 40 por mil nacidos vivos, respectivamente; sin embargo la mortalidad neonatal es la que continúa presentando cifras elevadas, solo ligeramente inferiores a la de años anteriores. (11)

FACTORES DE RIESGO DE MUERTE NEONATAL

Factores preconceptionales:

Su aparición precede al inicio del embarazo, ellos son:

- Bajo nivel socioeconómico
- Analfabetismo
- Malnutrición
- Baja talla
- Obesidad
- Madre adolescente
- Edad materna avanzada
- Gran multiparidad
- Corto período intergenésico
- Malos antecedentes genéticos
- Malos antecedentes obstétricos
- Patología médica previa

Factores propios del embarazo:

Su aparición recién se produce cuando el embarazo está en curso:

- Anemia
- Mal control prenatal
- Poca ganancia de peso
- Excesiva ganancia de peso
- Hábito de fumar
- Alcoholismo
- Drogadicción
- Hipertensión inducida por el embarazo
- Embarazo múltiple
- Embarazos postérmino.
- Hemorragias
- Retardo del crecimiento intrauterino
- Rotura prematura de membranas
- Infección ovular
- Incompatibilidad sanguínea feto maternal

Factores propios del parto:

Su aparición se produce durante el trabajo de parto y el parto.

- Inducción del parto
- Parto Pretérmino
- Presentación viciosa (pelviana)
- Trabajo de parto prolongado
- Insuficiencia cardio respiratoria
- Distocia de contracción
- Mala atención del parto
- Procidencia del cordón
- Sufrimiento fetal
- Gigantismo fetal
- Parto instrumental

Factores propios del recién nacido:

- Depresión neonatal
- Pequeño para la edad gestacional
- Pretérmino
- Malformaciones
- Infección
- Enfermedad de Membrana Hialina

Edad Materna: Se han realizado múltiples estudios que afirman que cuando la madre es adolescente (10-19 años) o tiene una edad materna avanzada (superior a los 40 años) el recién nacido tiene mayores probabilidades de morir. En esto influyen aspectos relacionados al control prenatal, desproporción feto pelvianas, preeclampsia, eclampsia etc.

Patología médica previa: Cardiopatías maternas, hipertensión crónica, anemia, diabetes, etc.

Hábito de fumar: Su consumo se asocia a un 10 % de las muertes perinatales por los efectos directos de sus componentes como es el alquitrán, la nicotina y monóxido de carbono. Los efectos que produce sobre el feto son: RCIU, bajo peso al nacer etc

Alcoholismo: Su efecto sobre el feto está asociado a los niveles y cronicidad del consumo, edad gestacional, duración de la exposición y sensibilidad del tejido fetal. Influyendo en la diferenciación y crecimiento celular. En el feto produce el síndrome alcohol - fetal que produce una serie de alteraciones como es el retraso del crecimiento pre y postnatal, desarrollo neurológico anormal y las anomalías faciales. La incidencia de abortos y fetos muertos está duplicada en estos casos.

Drogadicción: El consumo de drogas durante la gestación se asocia a una gran variedad de complicaciones médicas e infecciosas, causadas tanto por la acción intrínseca de la droga como por los factores vinculados al proceso de la drogadicción. La mayoría de complicaciones neonatales se deben al consumo de otras sustancias tóxicas (tabaco, alcohol), escaso control prenatal, múltiples complicaciones obstétricas (APP, prematuridad, RCIU, infecciones etc.), y a la transmisión vertical de enfermedades infecciosas (VIH, Hepatitis).

Preeclampsia y Eclampsia: Las pacientes con tensión arterial elevada durante el embarazo tienen una incidencia significativa de mayor morbilidad y mortalidad materno fetal, que las normotensas, produce el 22 % de las muertes perinatales; en las que las principales causas son por prematurez y asfixia fetal. (8,12)

Oligoamnios: Generalmente se asocia con incremento de morbilidad y mortalidad perinatal a cualquier edad gestacional pero especialmente en el segundo trimestre del embarazo, cuando el riesgo de mortalidad perinatal alcanza del 80% al 90%. Las alteraciones clínicas habitualmente asociadas con oligohidramnios son: la rotura prematura de membranas, malformaciones del tracto urinario, el crecimiento intrauterino retardado (CIUR), el embarazo prolongado, y la insuficiencia placentaria.

Embarazo múltiple: El embarazo múltiple permanece como una situación de alto riesgo; las tasas de morbilidad y mortalidad materna están aumentadas, con tasas de mortalidad perinatal en países desarrollados que oscilan entre 47 y 120 por 1,000 nacimientos para gemelos. Además que se asocia a otros factores que también incrementan la mortalidad perinatal, tales como: anomalías congénitas, retardo del crecimiento intrauterino, partos pretérminos, presentaciones distócicas, insuficiencias placentarias, hemorragias.

Embarazo postérmino: Éste conlleva a numerosos problemas del feto como es el sufrimiento fetal intraparto, causado generalmente por oligohidramnios, aspiración meconial, traumatismo fetal y síndrome de posmadurez.

Hemorragias: La hemorragia vaginal grave es rara antes de las 24 semanas y, cuando se produce, el tratamiento de la madre se hace sin tener demasiado en cuenta las consideraciones sobre la supervivencia fetal. Sin embargo la supervivencia fetal en el tercer trimestre es significativa. En centros especializados, un neonato de 26 semanas de gestación sin ningún otro compromiso importante tiene altas probabilidades de sobrevivir (75 %). Las causas de hemorragia son entre otras: placenta previa, abrupto Placentae...

Rotura prematura de membranas: Es la que se produce antes de que se inicie el trabajo de parto y en la mayoría de los casos sucede espontáneamente. Es la responsable del 30 % de los partos pretérminos y origina una seria morbilidad materna y perinatal. Su principal consecuencia es la infección tanto para la madre como para el bebé; aunque solo el 5.1 % del total de mujeres con corioamnionitis que tienen partos vaginales desarrollan sepsis, mientras que un 10-20 % de sus bebés presentan infección clínica.

Incompatibilidad sanguínea feto materna: Es en la que los hematíes del feto y del recién nacido son hemolizados por isoanticuerpos maternos (anticuerpos capaces de reaccionar con hematíes de la misma especie, pero no con los hematíes del individuo que los produce) que han atravesado la placenta. (8,12)

Trabajo de parto pretérmino: Es el inicio del trabajo de parto en pacientes con membranas intactas antes de las 37 semanas de gestación. Es un problema importante que se asocia a un alto índice de morbilidad y mortalidad perinatal. En un estudio realizado en Sudáfrica el parto pretérmino fue el responsable del 52 % de las muertes neonatales precoces.

Presentación viciosa: Su aparición se debe a factores ovulares, fetales y maternos. Sus efectos en cuanto a mortalidad y morbilidad fetal varían de acuerdo al tipo de asistencia obstétrica. En las presentaciones distócicas la morbimortalidad perinatal está aumentada y se encuentra relacionada con los siguientes factores: mayor número de nacidos prematuros, mayor incidencia de fetos y recién nacidos con peso inferior al esperado para la edad gestacional, mayor número de patologías placentarias y funiculares, mayor dificultad de control del feto durante el parto, modo de terminación del parto y traumatismo fetal.

Trabajo de parto prolongado: La prolongación del parto conduce a deshidratación y acidosis de la madre, la infección ovular ascendente es otra de las consecuencias de la prolongación del parto. La morbimortalidad fetal aumenta por la frecuencia con que se produce el sufrimiento fetal y por el número y tipo de intervenciones que deben practicarse. En los casos de sufrimiento fetal grave y de desproporción pelvi fetal, el mayor riesgo para el feto es la hemorragia cerebral hipóxica, traumática o mixta.

Distocia de contracción: La de mayor importancia es la hipertonia por las consecuencias graves sobre el feto, al disminuir el flujo sanguíneo al espacio intervuloso, y producir una hipoxia fetal, con mayor frecuencia cuanto más grave es la hipertonia. También el otro peligro de extrema gravedad tanto para la madre como para el feto es la rotura uterina.

Asfixia neonatal: Se produce por una anomalía en el intercambio gaseoso fetal, que da lugar a hipoxia, hipercapnia y acidosis. Generalmente se confunde con Apgar bajo, depresión neonatal, líquido amniótico meconial y encefalopatía neonatal, pero que también puede tener muchas otras causas. (8,12).

Sufrimiento Fetal Agudo. se produce una perturbación metabólica completa debido a una disminución de los intercambios maternos, de evolución relativamente rápida que conlleva a una alteración de la homeostasis fetal y que puede provocar alteraciones tisulares o la muerte del producto. (12)

PREMATUREZ

La OMS define como prematuros a los neonatos vivos que nacen antes de las 37 semanas a partir del primer día del último periodo menstrual, prematuro es una palabra que se utiliza también para denotar inmadurez. Los lactantes de muy bajo peso al nacimiento es decir con menos de 1000 gr, también reciben el nombre de neonatas inmaduros. Históricamente el prematuro se define como un peso en el nacimiento inferior a 2500gr o menos al nacer.

El nacimiento prematuro de fetos cuyo bajo peso al nacer resulta adecuado para la edad gestacional suele asociarse con cuadros médicos en los que el útero es incapaz de retener al feto, existen interferencias en la evolución del embarazo, desprendimiento prematuro de placenta o un estímulo indeterminado que pone en marcha contracciones uterinas eficaces antes del término de la gestación (10)

La infección bacteriana manifiesta (estreptococos del grupo B, Listeria monocytogena) o encubierta (ureoplasma urealyticum, micoplasma omonis, chlamydia, gardnerella vaginalis) del líquido amniótico y de las membranas (coriomnitis) puede desencadenar un parto prematuro. Los productos bacterianos estimulan la fabricación de citocinas locales (interleucina 6, prostaglandinas) que, a su vez, provocan contracciones uterinas prematuras, o una respuesta inflamatoria local, con rotura focal de las membranas.

PROBLEMAS DE LOS RECIEN NACIDOS PREMATUROS

Respiratorios.

Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido SDR (Enfermedad de la membrana hialina)
 Displasia broncopulmonar
 Neumotórax, neumomediastino, enfisema intersticial
 Neumonía congénita
 Hipoplasia pulmonar
 Apnea

Cardiovasculares

Conducto arterioso persistente CAP
 Hipotensión
 Hipertensión
 (con apnea)
 Malformaciones congénitas

Hematológicas

Anemia (de aparición precoz o tardía)
 Hiperbilirubinemia directa o indirecta
 Hemorragia subcutánea o en órganos (hígado, suprarrenal)
 Coagulopatía extravascular diseminada
 Deficiencia de Vit. K
 Hidropsia inmunitaria o no inmunitaria

Gastrointestinales

Mala función gastrointestinal escasa movilidad
 Enterocolitis necrotizante

Anomalías congénitas productoras de poli hidramnios
Metabólicas endocrinas Hipo calcemia Hipoglucemia Hiperglucemia Acidosis metabólica tardía Hipotermia
Del sistema nervioso central Hemorragia extravascular Leucomalacia periventricular Encefalopatía hipoxia isquémica Convulsiones Retinopatías por prematurez Sordera Hipotonía Malformaciones congénitas Kernicterus
Renales Hiponatremia Hipernatremia Hiperpotasemia Acidosis tubular renal Glucosuria renal Edema
Otros Infecciones (congénitas, perinatales, nosocomiales, bacterianas, virales, por hongos o por protozoos)

(10)

El **RCIU** se asocia con cuadros médicos que interfieren en la circulación y la eficacia de la placenta, en el desarrollo o el crecimiento del feto o en el estado general de salud y nutrición de la madre.

El **RCIU** puede ser una respuesta fetal normal a la limitación de elementos nutritivos o de oxígeno. Por lo tanto, el aspecto fundamental no es el RCIU, sino el riesgo de nutrición o hipoxia. De la misma forma, algunos nacimientos pre términos obedecen a la necesidad de un parto precoz debido a que el ambiente intrauterino es peligroso. A menudo el RCIU se clasifica como un crecimiento reducido simétrico (peso, talla y PC \leq percentil 10) con frecuencia es de comienzo precoz y se asocian con enfermedades que afectan gravemente en número de células fetales, como son las alteraciones cromosómicas, los agentes teratógenos, las malformaciones o una hipotensión materna grave. Por lo contrario el RCIU asimétrico (PC, talla \geq percentil 90 y peso \leq percentil 10), suele ser de comienzo tardío, y se asocia con nutrición materna deficiente o con un comienzo tardío de enfermedades vasculares de la madre. (10)

PROBLEMAS DE LOS RECIEN NACIDOS CON RCIU (PEG).

Problema	Patogenia
Muerte fetal intrauterina	Hipoxia, acidosis, infección, anomalías fetales.
Asfixia perinatal	Disminución de perfusión uteroplacentaria durante el parto con o sin hipoxia acidosis fetal crónica, síndrome de aspiración de meconio.
Hipoglucemia	Disminución de los depósitos de glucógeno en los tejidos, disminución de la gluconeogenesis, hiperinsulinismo, aumento de la necesidad de glucosa en la hipoxia, hipotermia.
Policitemia (hiperviscosidad)	Hipoxia fetal con aumento de la producción de eritropoyetina
Reducción del consumo de oxígeno / hipotermia	Hipoxia, hipoglucemia, inanición, escasa cantidad de grasa subcutánea.
Dismorfología	Anomalías sindrómicas, trastornos cromosomogeneticos, deformidades provocadas por el oligohidramnios, infección TORCH

Manejo del R N con bajo peso al nacer y de las afecciones que pueda presentar**Preparativos mínimos para cualquier parto:**

Deberían estar disponibles y en buen estado de funcionamiento:

- Una fuente de calor
- Un extractor de mucosidad
- Una bolsa auto inflable del tamaño del recién nacido
- 2 máscaras (para recién nacidos normales y pequeños)
- Un reloj.
- Al menos una persona competente en la reanimación del recién nacido debería estar presente durante el parto (3)

Atención esencial para todos los recién nacidos

La mayoría de los recién nacidos respiran inmediatamente después de nacer y solamente necesitan:

- Un ambiente limpio y cálido para recibirles
- Vigilancia atenta
- Calor
- Que se les observe para verificar su respiración

- Que se les entregue a su madre para recibir calor y la leche materna (13)

Atención inmediata del recién nacido:

Calor:

- Colocar al recién nacido sobre el abdomen de la madre u otra superficie tibia.
- Secar inmediatamente al recién nacido con un paño o toalla limpia (tibia).
- Quitar la toalla mojada y envolver/cubrir al recién nacido con una segunda toalla/manta, dejando expuesta la cara y la parte superior del pecho.
- La sangre de la que está cubierto el recién nacido, no representa un riesgo para el recién nacido, sino un riesgo para el proveedor de atención.
- Bañar al recién nacido después de las 24 horas.
- En áreas con alta prevalencia de VIH, considerar dar el baño antes de las 24 horas para reducir el riesgo de transmisión materno fetal, y el riesgo de transmisión al proveedor y a otros recién nacidos.
- Evaluar la respiración
- Mantener la cabeza en una posición neutral
- INMEDIATAMENTE evaluar las respiraciones y la necesidad de reanimación(13)

Asfixia de parto

- Definición: inhabilidad de iniciar y sostener la respiración al nacer
- Magnitud:
 - El 3% de los 120 millones de recién nacidos cada año en países en desarrollo desarrollan asfixia de parto y requieren reanimación
 - Se calcula que de estos recién nacidos, 900.000 mueren a consecuencia de la asfixia (10)

ATENCIÓN DEL RECIÉN NACIDO DE BAJO PESO AL NACER

Peso al nacer = duración de la gestación + crecimiento intrauterino

La mayoría de los recién nacidos de bajo peso al nacer en los países en desarrollo han nacido a término o casi a término (pequeños para la edad de gestación)

Aumento del riesgo de hipotermia y crecimiento deficiente (13)

Atención del recién nacido pre término

- Problemas asociados con la prematuridad
- De alimentación
- Respiratorios
- Ictericia
- Sangrado intracraneal

Principios para el manejo del recién nacido pre término y del recién nacido de bajo peso al nacer

- Calor
- Alimentación
- Detección y manejo de las complicaciones (por ejemplo, reanimación, respiración asistida)

Calor

Igual que para todos los recién nacidos:

- Colocar al recién nacido sobre el abdomen de la madre u otra superficie tibia
- Secar bien al recién nacido con un paño o toalla limpia (tibia)
- Quitar la toalla mojada y envolver/cubrir al recién nacido con una segunda toalla seca
- Bañar al recién nacido cuando se haya estabilizado su temperatura

Alimentación

- Lactancia materna temprana y exclusiva
- Leche materna = el mejor alimento
- Ya a temperatura tibia
- Se facilita con el método canguro (13)

EVALUACION Y MANEJO DE LA POBLACION EN GENERAL EN RELACION A RCIU

1. Certificar la edad gestacional

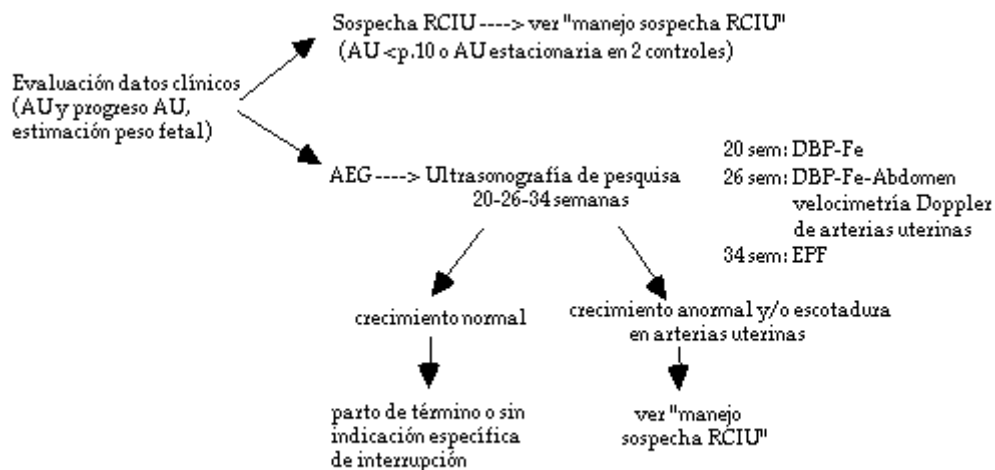
Cuando la referencia es segura, la amenorrea constituye el mejor parámetro. Su rango de certeza respecto a la fecha probable de parto es de 3 semanas. El examen ginecológico precoz (antes de las 12-14 semanas) es también un elemento clínico de fundamental importancia. Como elemento coadyuvante de la clínica cuando la amenorrea es desconocida o imprecisa, o cuando la paciente ingresa a control tardíamente, la ultrasonografía antes de las 20 semanas otorga máxima confiabilidad.

2. Pesquisar factores de riesgo.

Evaluada una población de gestantes, pensamos que ella puede dividirse en subgrupos, cada uno de los cuales determinará un manejo específico:

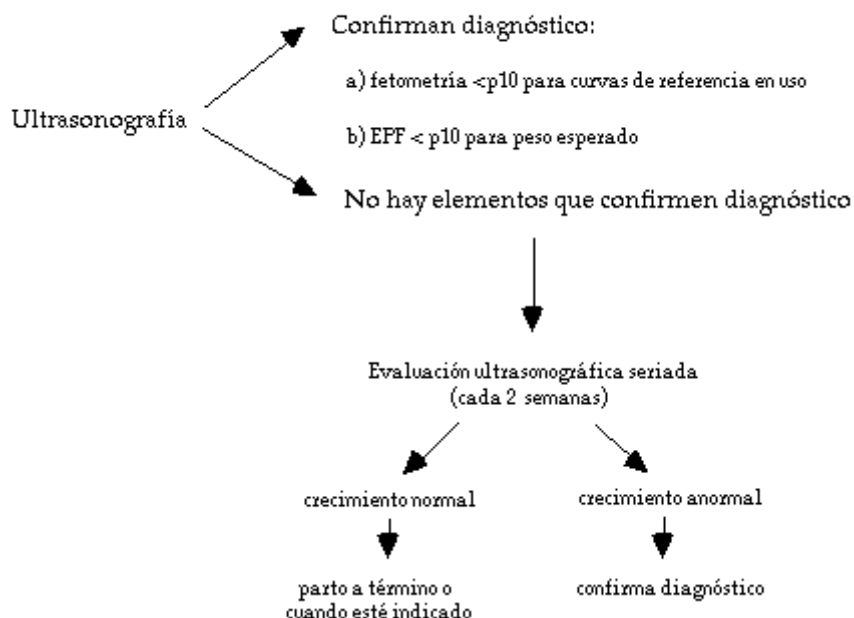
- Con factores de riesgo ausentes y clínica concordante con edad gestacional: control habitual.
- Con factores de riesgo ausentes y clínica discordante o sospechosa: ver "manejo sospecha RCIU".
- Con factores de riesgo presentes y clínica concordante con edad gestacional: ver "manejo de factores de riesgo (+)".
- Con factores de riesgo presentes y clínica sospechosa: ver "manejo sospecha RCIU".(14)

PACIENTES CON FACTORES DE RIESGO PRESENTES



Las tres edades gestacionales señaladas en la pesquisa ultrasonográfica de RCIU se justifican, porque la primera certifica la edad gestacional, la segunda coincide con el momento en que se produce la caída en el perfil de crecimiento de los RCIU simétricos, y la tercera coincide con el momento óptimo para pesquisar RCIU asimétrico. La presencia de velocimetría Doppler anormal en vasos uterinos (presencia de escotadura) a las 24-26 semanas de gestación se correlaciona con riesgo de RCIU y de preeclampsia. (14)

IV. PACIENTES CON SOSPECHA DE RCIU ACTUAL



PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE RCIU CONFIRMADO

El control del embarazo en el cual se ha planteado el diagnóstico de RCIU debe incluir:

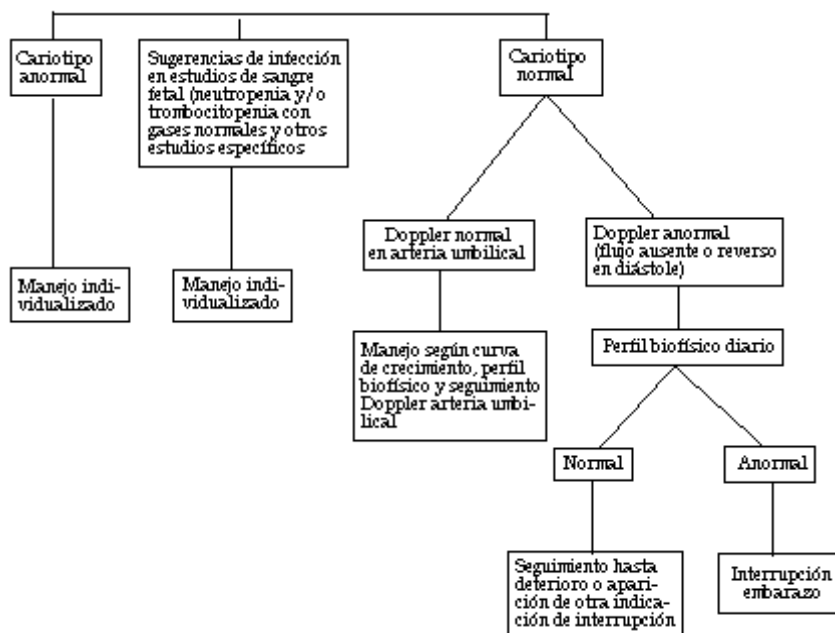
- Tratamiento de la patología materna que está contribuyendo al RCIU.
- Estricta vigilancia fetal.
- Cuidadosa decisión del momento más adecuado para la interrupción del embarazo.

El manejo adecuado del componente materno comprende un conjunto de medidas que se relacionan con el tratamiento de patologías médicas del embarazo (síndrome hipertensivo, diabetes mellitus, anemia y otras); con la pesquisa precoz de infecciones que alteran el crecimiento fetal; con el adecuado aporte de nutrientes, especialmente en la madre enflaquecida y, más aún, en la desnutrida; con la eliminación de hábitos inadecuados tales como la ingesta excesiva de alcohol, el tabaquismo, la drogadicción; y, con el apoyo legal a aquellas madres con problemas socioeconómicos y familiares, en particular madres adolescentes y primíparas tardías. En el caso de RN previos con anomalías congénitas, el manejo genético es de vital importancia.

Debido a que el RCIU tipo I está asociado con un bajo potencial de crecimiento, hay pocas posibilidades de modificar esta condición mediante intervenciones; sin embargo, en el tipo II las medidas pueden ser bastante efectivas si se aplican en la etapa de mayor crecimiento fetal. (14)

Esquema de manejo RCIU severo (<math>< p5 </math>) de inicio precoz (<math>< 28 \text{ sem}</math>)

Cordocentesis y Velocimetría Doppler de arteria umbilical



Criterios de hospitalización:

- * Feto en el que se demuestra ausencia de crecimiento fetal en 2 exámenes ultrasonográficos separados por 2 semanas
- *feto creciendo bajo percentil 5
- * oligoamnios ultrasonográfico
- * patología materna que condiciona hospitalización
- * edad gestacional mayor o igual a 37 semanas.

Criterios de interrupción del embarazo

Feto de término: 37 semanas. Es posible, sin embargo, que el RCIU a término con velocimetría Doppler de arteria umbilical normal corresponda a casos normales (pequeños constitucionales), que probablemente no requieran ser extraídos fuera del útero antes del inicio espontáneo de trabajo de parto. En este grupo de pacientes es aconsejable, eventualmente, diferir el momento de interrupción, si la UFP está indemne y de acuerdo a las condiciones obstétricas, para beneficiarlas de un parto vaginal.

Feto de pre término:

- detención de crecimiento en **fetos con madurez pulmonar comprobada** [Clements positivo; lecitina/esfingomielina (L/E) >2 o fosfatidil-glicerol (PG) presente]. Si en el contexto señalado existiese inmadurez pulmonar podría plantearse inducción de madurez pulmonar con corticoides e interrupción a las 48 horas de la primera dosis (con evaluación diaria del bienestar fetal en el intertanto). Esta conducta se fundamenta en evidencias que sugieren que prolongar la gestación en ausencia de crecimiento fetal se asocia a aumento de la mortalidad perinatal;
- Test de Tolerancia a las Contracciones (TTC) positivo o perfil biofísico alterado < 6/10
- Oligoamnios absoluto
- Patología materna que condiciona interrupción. (14)

Manejo intraparto

Cuando no existen contraindicaciones para intentar el parto vaginal realizamos inducción oxiótica monitorizada, ya que la cesárea electiva no disminuye necesariamente la morbimortalidad perinatal.

La monitorización electrónica de la frecuencia cardíaca fetal es importante porque excluidas las malformaciones, la asfixia es la principal causa de muerte. Por otra parte, las evidencias señalan incidencia de 30% de desaceleraciones tardías en RCIU versus 7% en niños AEG. En ausencia de desaceleraciones, los casos con RCIU no muestran diferencias ácido básicas respecto a los AEG, pero cuando las desaceleraciones tardías están presentes, la concentración de lactato en los RCIU es significativamente mayor que en los AEG y la posibilidad de depresión neonatal es menor si la interrupción o extracción fetal es precoz. La monitorización estricta es, entonces, indispensable.

Practicamos la rotura artificial de membranas precoz en la conducción del trabajo de parto, con los fines de realizar registro interno de la frecuencia cardíaca fetal, visualizar el líquido amniótico y acelerar el trabajo de parto (disminuyendo de paso la eventual iatrogenia de excesivas dosis de oxitocina).

Otras medidas terapéuticas**Reposo**

Experiencias in vitro e in vivo valoran positivamente el reposo, y, es nuestra opinión, que él constituye una medida terapéutica de gran importancia. A pesar de lo anterior, the Cochrane Pregnancy & Childbirth Database concluye que el reposo en cama hospitalizada constituye una medida aún bajo evaluación, por falta de estudios randomizados que lo avalen.

Suplemento Nutricional

MATERNO: En un estudio realizado en Guatemala, en poblaciones con bajo aporte calórico, la intervención nutricional se acompañó de un aumento significativo en el peso de nacimiento, disminuyendo la proporción de niños de bajo peso. Sin embargo, estudios realizados en poblaciones sin una restricción calórica basal, llegan a la conclusión de que el apoyo nutricional influye levemente y sólo en los recién nacidos masculinos. En aquellos fetos en que la restricción de crecimiento deriva de disfunción útero-placentaria, más que de bajo aporte calórico, las dietas hipercalóricas pueden agravar su condición ácido-básica, ya que esos fetos tienen un metabolismo anaeróbico compensatorio desencadenado.

FETAL: Algunos autores creen que la inyección de nutrientes en la cavidad amniótica puede constituir una alternativa para la suplementación nutricional fetal. A pesar de que esta terapia parece atractiva, es necesario evaluar sus posibles efectos adversos y costo. Hasta ahora, no existen evidencias de que los suplementos alimenticios al feto humano modifiquen el crecimiento intrauterino. Por otra parte, existe evidencia, experimental y humana, de que la suplementación puede no ser segura.

Drogas B2 simpaticomiméticas

El flujo uterino y placentario aumentó cuando se empleó ritodrina tanto en animales como en mujeres embarazadas. Este aumento fue significativo en embarazos que cursaban con RCIU y con patología hipertensiva, y se asoció con una circulación más activa, mayor presión de pulso e incremento del gasto cardíaco. Por otra parte, en embarazos con RCIU, esta mejoría del flujo útero-placentario se acompaña de aumento de peso del RN, que es dependiente de la dosis y duración del tratamiento.

Sin embargo, el meta análisis de The Cochrane Pregnancy & Childbirth Database, demuestra que no hay evidencias suficientes para aprobar el uso clínico de betamiméticos en el contexto de RCIU.

Oxigenoterapia

El primer reporte en hiperoxigenación materna documentó, mediante cordocentesis, un aumento en la PO₂ fetal después de 10 minutos de exposición, a niveles prácticamente normales. Estudios posteriores con administración prolongada de oxígeno a la madre, a través de mascarillas faciales, han señalado, sin embargo, resultados controversiales. Estudios con flujometría Doppler, por su parte, han demostrado que existen diferentes respuestas fetales a la hiperoxigenación materna, incluyendo el deterioro del bienestar fetal como una de ellas. (17).

Sólo existe a la fecha, un estudio clínico randomizado, con 17 pacientes incluidas, que sugiere beneficios de la oxigenoterapia continua en términos de mortalidad perinatal. Dados los potenciales sesgos propios de un estudio tan pequeño, la ausencia de otros estudios, y la posibilidad de efectos deletéreos con la hiperoxigenación, en la actualidad ella debe considerarse sólo una medida terapéutica en investigación. Su uso clínico rutinario es desaconsejado.

Antiagregantes plaquetarios

A partir de algunos reportes de casos clínicos aislados, y del estudio retrospectivo de Crandon e Isherwood, que sugerían los potenciales beneficios de la utilización de aspirina durante la gestación para reducir la incidencia de preeclampsia y RCIU, numerosos estudios clínicos randomizados han sido publicados. Si bien sus hallazgos no permiten apoyar el uso rutinario de antiagregantes plaquetarios para prevenir RCIU, su indicación desde antes de las 20 semanas de gestación en pacientes de alto riesgo, se asociaría a una disminución cercana al 50% de RCIU. Nuestro grupo utiliza dosis de 75 mg/día sólo en pacientes seleccionadas. (14)

SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA DEL RECIEN NACIDO (SDR)

Síndrome caracterizado por una progresiva y severa dificultad respiratoria, debido al progresivo deterioro pulmonar, que termina en deficiente intercambio gaseoso a nivel alveolar. (15)

Epidemiología

La incidencia es inversa a la edad gestacional, es 60% a 80% en menos de 28 semanas de gestación, un poco mayor del 50% en menor de 30 semanas, 15% a 20% en los 32 a 36 semanas y 5% en mayores de 37 semanas de gestación. En Nicaragua el SDR es la principal causa de insuficiencia respiratoria en los RN pres términos y fue la patología principal, 60% del total del RN que recibió ventilación en el Hospital de referencia nacional, Bertha Calderón entre 1995 y 1997, y la principal causa de muerte neonatal del país. (15)

Factores que aumentan o disminuyen el riesgo de SDR.

Factores que incrementan riesgo	Factores que disminuyen riesgo
Prematuridad	Hipertensión inducida por el embarazo
Sexo masculino	Hipertensión crónica materna
Segundo gemelo	Adicción materna a narcóticos
Nacimiento por cesárea	RPM
Diabetes gestacional	Abrupto placenta subagudo
Asfixia	Corticoides antenatales
Shock	
SAM	

Fisiopatología

La causa primaria del SDR es la deficiencia de surfactante pulmonar, lo cual ocurre cuando la tasa de uso es mayor que la tasa de producción. La causa mas frecuente de su deficiencia es el nacimiento pre término. El surfactante se produce en las células epiteliales (neumocitos tipo II). Estas células inician su aparición entre las 20-24 sem de gestación.

El surfactante pulmonar disminuye la tensión superficial dándole estabilidad al alveolo al final de la espiración, reteniendo el 25% del volumen total de expansión de la primera inspiración, estableciéndose la capacidad residual funcional. El surfactante disminuye la necesidad de una presión de inflación pulmonar de 55 cm de agua (si solo hubiera agua en el alveolo) a 30 a 40 cm de agua, con surfactante. Esto permite una más fácil ventilación alveolar y evita el colapso del alveolo.

Criterios diagnósticos

- 1) Algunos de los antecedentes de riesgo mencionados, agregando además que cualquier causa que produzca hipoxia, isquemia o acidosis (como la asfixia perinatal o el shock), pueden disminuir la síntesis de surfactante y dar el SDR. También la presencia de meconio o sangre en el pulmón inhibe al surfactante presente.
- 2) Insuficiencia respiratoria progresiva, desde el nacimiento, cuya severidad aumenta en las primeras 24 a 72 horas y después inicia su mejoría. El SDR generalmente termina en 5 a 7 días.
- 3) Al examen físico se aprecia: Quejido espiratorio, aleteo nasal, taquipnea, tiraje intercostal y subcostal y disminución bilateral de la entrada de aire. Puede apreciarse cianosis respirando aire ambiental, palidez periférica y edema.
- 4) **Rx (AP)** presenta un pulmón con poco volumen. En el parénquima se aprecia un infiltrado difuso reticular y granular con apariencia de vidrio esmerilado, con bronco grama aéreo que rebasa la silueta cardiaca. La **Rx lateral** puede mostrar una joroba del hemidiafragma. En SDR el índice timo torácico es mayor ≥ 0.4 . ocasionalmente un pulmón puede apreciarse mas afectado que el otro.
- 5) Exámenes de laboratorio
 - La gasometría arterial muestra: Hipoxemia con CO₂ al principio normal o bajo, pero puede estar alto a medida que se agrava la enfermedad, y acidosis mixta.
 - Ionograma: Porque los RN con SDR son oligúricos en los primeros 2 o 3 días, el sodio sérico puede estar bajo si no se restringe el aporte de líquidos durante el periodo oligúrico.
 - Debe vigilarse la glicemia, pues estos RN pre término estresados tienen alto riesgo de hipoglucemia. (15)

Diagnóstico diferencial:

Las causas mas frecuentes de insuficiencia respiratoria mas frecuentes a esta edad son:

1. Taquipnea transitoria del recién nacido (TTRN): puede tener un cuadro similar; pero radiográficamente la TTRN presenta un pulmón con gran volumen, con aumento de la densidad en bandas, que salen desde el hilio pulmonar, mientras que el SDR tiene pulmón con bajo volumen y densidades reticulares más homogéneas.

2. Neumonía Bacteriana: la causada por el estreptococo del grupo B es difícil de distinguir del SDR. Ante la sospecha es necesario acudir a los estudios pertinentes.
3. Edema Pulmonar: el edema pulmonar de las patologías cardiovasculares, especialmente de la persistencia del conducto arterioso, puede parecerse al SDR o complicar su evolución. Estos RN pre término pueden no presentar manifestaciones evidentes de la PCA.

Prevención y tratamiento

- 1) Prevenir los nacimientos pre término.
- 2) Uso de esteroides antenatales (Betametazona o Dexametazona).
- 3) Prevención de la asfixia y, de ser necesaria, reanimación neonatal adecuada.
- 4) Control térmico adecuado.
- 5) Manejo adecuado de la insuficiencia respiratoria.
- 6) Prevención y tratamiento temprano de las infecciones.
- 7) Uso de surfactante, ya sea de forma profiláctica o terapéutica. (15)

ENFISEMA INTERSTICIAL PULMONAR Y AFECCIONES RELACIONADAS (Síndromes de bloqueo aéreo – de fuga de aire)

Comprende el enfisema intersticial pulmonar, neumotórax, neumomediastino, neumopericardio, originados en el periodo perinatal. Todos estos problemas inician con algún grado de EIP y son secundarios a ruptura alveolar, con escape de aire fuera de los mismos.

Incidencia

En países desarrollados se reporta en el 3% de los ingresos a UCIN, su frecuencia es mayor mientras mas inmaduro es el RN. En los RNPR se reporta en el 20 a 30%. Neumotórax espontaneo 1 a 2%, en niños con asistencia respiratoria mecánica de un 5 a 10%. En niños con SDR o SAM es de 41 a 44%. La mortalidad es del 50 a 70% y es directamente proporcional al tiempo de aparición.

Factores de riesgo

Presión inspiratoria elevada durante la ventilación manual y una presión media de vías aéreas >12 mmhg durante la ARM. Hiperventilación, uso de relajantes musculares, síndromes obstructivos con retención de aire.

Etiopatogenia

Toda pérdida de aire desde el alveolo es originada por una elevada presión intraalveolar, como consecuencia de la inhalación, insuflación o la retención de un gran volumen de aire, estableciéndose un gradiente de presión entre el alveolo afectado y el tejido adyacente, rompiéndose la base del alveolo y los elementos de sostén peri vasculares, disecando la vaina de los capilares hasta llegar al hilio pulmonar. Este estadio se denomina **EIP** cuando el aire invade el espacio mediastino se produce el **neumomediastino** y puede evolucionar a **neumotórax**, si el aire penetra al espacio pleural. El **neumopericardio** es una complicación menos frecuente.

Manifestaciones Clínicas

Deterioro súbito o progresivo de un neonato que se encuentra en ARM, con cambios de color en piel, cambios en el sensorio, agitación, obnubilación, aumento de la dificultad respiratoria, disminución o ausencia del murmullo vesicular, ruidos cardiacos apagados, taquicardia o bradicardia, desplazamiento del choque de punta, abombamiento del hemitorax afectado, datos de hipoxemia, hipercapnia, acidosis, hipotensión arterial o shock cardiogenico. (15)

Criterios Diagnósticos

Rx. De tórax en **enfisema intersticial**: imágenes de radiolucidez de forma quística que contrastan con las opacidades correspondientes a unidades alveolares colapsadas, que siguen el trayecto del hilio.

En neumotórax: Zona de hiperluminosidad (negra) siguiendo el borde externo y delimitado por la pleura visceral, puede apreciarse el pulmón colapsado y desplazamiento de las estructuras mediastinicas al lado opuesto.

En neumomediastino: Hiperluminosidad que sigue el borde de la silueta cardiaca en la proyección lateral se observa retro esternal. El signo de la vela es típico y consiste en hiperluminosidad irregular que separa el timo de la silueta cardiaca.

Complicaciones:

Displasia pulmonar crónica, enfisema lobar crónico.

Tratamiento:

- 1) Ubicar en UCIN.
- 2) Intubación y terapia con Oxigeno.
- 3) Valorar toracotomía cerrada
- 4) Vigilancia radiológica cada 12 horas
- 5) Manejo ventilatorio dinámico
- 6) Tratamiento cardiovascular de ser necesario.

DISPLASIA BRONCOPULMONAR

Definición

Se define como la dependencia de oxígeno a las 36 semanas de edad postconcepcional, alteraciones radiológicas sugestivas e historia de ventilación asistida.

Etiopatogenia

La causa es multifactorial, siendo los más importantes: la toxicidad por oxígeno, el baro trauma, falla en la protección antioxidante, infección crónica; todo esto en un pulmón inmaduro.

Estos pacientes con displasia broncopulmonar sufren enfermedades respiratorias, desnutrición, hospitalizaciones y muerte muy frecuentemente. Este proceso progresa a la muerte o la recuperación después de 1 a 3 años de crecimiento y reparación pulmonar. (15)

Manifestaciones clínicas

Estas se pueden dividir en tres fases según Northway:

Fase 1: (AGUDA) transcurre en el primer mes de vida, corresponde al estadio 1 y 2. Un relativo curso benigno en las primeras 2 semanas del RN en ventilador da inicio a un deterioro de la función pulmonar, aumento de los requerimientos de oxígeno y mayor capacidad de los pulmones. Las vías aéreas se obstruyen con material necrótico y las atelectacias pueden alternar con alteraciones quísticas tempranas. Numerosos marcadores inflamatorios son encontrados en el líquido traqueal.

Fase 2: (DEPENDENCIA CRONICA DEL VENTILADOR)

Esta fase dura entre 3 y 9 meses, incluye estadios 3 y 4, la metaplasia bronquiolar, hipertrofia del músculo liso y edema intersticial producen una irregular obstrucción de la vía aérea con aumento de la hiperinflación pulmonar, progresa la muscularización anormal y obliteración del lecho vascular pulmonar. Las primeras semanas son inestables, hay deterioro y cambio en el requerimiento de oxígeno y parámetros respiratorios, después de las 3 o 4 semanas predominio la fibrosis, edema pulmonar, y traqueomalasia.

Hay aumento crónico de la resistencia vascular pulmonar y de la pos carga ventricular derecha y disminución del drenaje linfático, lo que condiciona el cor pulmonar agudo.

Fase 3: (PLANIFICACION DEL ALTA Y CUIDADO EN CASA)

El pulmón ha mejorado pero aun su estructura y función son anormales, la inflamación activa ha cesado y la reparación es más ordenada.

El crecimiento pulmonar y la remodelación del parénquima y la vasculatura pulmonar han progresado lo suficiente para permitir una función pulmonar mas estable sin necesidad de apoyo ventilatorio. Se debe monitorear estrechamente la oxigenación por varias semanas después de la extubacion, se debe evaluar la audición, desarrollo necesario y fisioterapia. La mayoría de estos niños se puede dar de alta con oxigeno por cánula nasal a flujo bajo, diuréticos orales y una modesta restricción de líquidos (140ml-kg-dia).

Radiología

Estadio 1: es similar al SDR no complicado.

Estadio 2: hay opacidad difusa del parénquima pulmonar, con broncograma aéreo, enfisema pulmonar intersticial.

Estadio 3: campos pulmonares con quistes, aéreas de atelectasias y de hiperinflación.

Estadio 4: apariencia no homogénea de marcada hiperinflación, burbujas, bandas fibrosas irregulares y cardiomegalia.

Tratamiento preventivo

- Prevención de los nacimientos pre término. Tratar SDR con surfactante pulmonar sintético como terapia de rescate.
- Procurar una ventilación gentil a presiones bajas, volumen corriente bajo y tiempo inspiratorio corto con hipercapnia permisiva.
- Evitar el Cor pulmonar minimizando la resistencia vascular pulmonar. El oxigeno es la principal intervención para minimizar la RVP. LA fio2 debe ser suficiente para mantener la PAO2 arriba de 55 mmhg con saturación de oxigeno mayor del 90%. Evitar disminuir bruscamente el aporte de oxigeno pues puede precipitar insuficiencia cardiorespiratoria aguda.
- Diuréticos: furosemida (1-2 mg-kg-dosis cada 12 hrs.) se puede administrar en días alternos.(15)
- Hidroclorotiazida: (1-2 mg-kg-dosis) cada 12 horas P.O o clorotiazida 5-20 mg-kg-dosis ID o cada 12 horas combinado con espironolactona 1.5 mg-kg-dosis cada 12 horas.
- Broncodilatadores: salbutamol es l de elección, con dosis nebulizadas de 0.1 a 0.15 mg-kg-dosis, en solución salina 1 a 2 ml. Bromuro de ipatropio de 0.025 a 0.08mg-kg-dosis. Aminofilina IV dosis de impregnación 5 mg-kg-dosis y mantenimiento 2 mg-kg- dosis cada 12 horas.
- Corticoides: los corticoides sistémicos antes de las 96 hrs. Y después de las 3 semanas de vida disminuyen de forma significativa la DBP a las 36 semanas. Dexametazona 0.25 a 1 mg-k-día IV o PO por 2 o 3 días. (15)

ASPIRACION DE MECONIO (SAM):**Definición:**

La aspiración de meconio, puede ser antes o durante el parto, y puede determinar una obstrucción de las vías aéreas (por el pasaje de meconio a la vía aérea terminal, en el momento de la primera respiración) interfiere con el intercambio gaseoso, aumenta las resistencias pulmonares y produce dificultad respiratoria.

Incidencia:

El liquido amniótico teñido de meconio se presenta en aproximadamente 10 15% de todos los embarazos, 20 30% de todos los RN teñidos de meconio, tienen meconio en la tráquea, a pesar de efectuarse la succión en cuanto sale la cabeza y aun en ausencia de respiraciones espontaneas, lo que sugiere aspiración en útero. En Nicaragua el 3% de los nacimientos vivos tuvieron LAM y el 6% del total de ingresos a neonatología y según apgar1: apgar 0 3 el 100%, apgar 4 6 el 69% y apgar ≥ 7 el 48% de los RN tuvieron meconio espeso (3 y 4+). El 85% de los que se les aspiró la tráquea se le encontró meconio en la tráquea, el 67% de estos tuvieron manifestaciones clínicas y radiológicas y una mortalidad del 17%. La mortalidad en los casos graves todavía es alta y es de un 20 40%.

Fisiopatología.

Normalmente el meconio es la primer descarga intestinal en el recién nacido y esta compuesto de células epiteliales, cabello fetal, moco y bilis. Esta sustancia puede encontrarse por primera vez en el tubo gastrointestinal del feto entre la sem 10 y 16 de gestación. Sin embargo la aspiración de meconio puede ocurrir como un evento intrauterino (fetos comprometidos con hipoxia y acidosis que inician esfuerzo respiratorio y pasaje de liquido con meconio a través de la glotis abierta), o extrauterino (inicio de la primera respiración después del nacimiento). Es muy clara la relación entre el liquido amniótico teñido de meconio e hipoxia, con un aumento del peristaltismo intestinal y relajación del esfínter anal, pero su presencia no es útil para el diagnostico de asfixia y no es un predictor independiente de morbilidad neurológica. (15)

Cuadro clínico

La gravedad de la enfermedad esta en relación directa con la cantidad y la consistencia del meconio. Generalmente revela un RN de aspecto posmaduro, enflaquecido, con la piel y el cordón impregnado de meconio.

Formas clínicas

- a) Leve: Discreta polipnea, hiperinsuflación torácica. No existe alteración en la PO₂ ni la Pco₂, Fio₂ ≤ 0.4.
- b) Moderada: Hipercapnia, cianosis, necesidad de FiO₂ progresivamente creciente en las primeras 12 a 24 h. Pueden desarrollar un neumotórax o insuficiencia cardíaca hipoxica y HPP
- c) Grave: Hipoxemia e hipercapnia desde el nacimiento que precisa VM con Fio₂ altas y medidas de soporte cardiovascular. Desarrollan un cuadro de HPP. A auscultación roncus y estertores diseminados.

Diagnósticos

El diagnóstico de certeza se hace mediante 4 parámetros:

- 1) Líquido amniótico teñido de meconio
- 2) Extracción de meconio de la tráquea
- 3) Dificultad respiratoria
- 4) Rx Tórax compatible mostrando atrapamiento aéreo, horizontalización del diafragma y costillas, infiltrados gruesos en parches, aéreas de atelectasia y aéreas de hiperaereación. Un 10-20% pueden presentar neumotórax o neumomediastino.

Es útil el ultrasonido cardíaco para evaluar el compromiso asociado a disfunción miocárdica o signos de hipertensión pulmonar. En la gasometría arterial la retención de Co₂ solo se observa cuando el cuadro es muy grave, puede haber acidosis metabólica intensa debido a la asfixia intraparto.

TRATAMIENTO

Manejo prenatal: En los embarazos en los que existen datos de insuficiencia uteroplacentaria deben realizarse pruebas para evaluar el estado del feto, como monitorización fetal.

Manejo en sala de parto

- 1) Se debe aspirar la orofaringe y nariz en cuanto sale la cabeza y después de la salida del tórax.
- 2) Cuando termina el parto, se debe realizar laringoscopia directa para aspirar del meconio si el recién nacido presenta depresión respiratoria.
- 3) No debe emplearse presión positiva hasta después de haber aspirado la tráquea.

(15)

MANEJO RECIEN NACIDO QUE HA ASPIRADO MECONIO

Manejo general:

- 1) Se debe efectuar monitoreo de la función cardiopulmonar
- 2) Minimizar los episodios de desaturación, supliendo con oxígeno (Fio₂ 0.3-0.4) para mantener saturación > 95%.

- 3) Corrección de la hipocalcemia, hipoglucemia y alteración de la coagulación.
- 4) Antibiótico se presenta datos de neumonía/se psis

Manejo de insuficiencia respiratoria

- 1) Aspiración orofaríngea y o traqueal
- 2) Contrarrestar hipoxia aumentando el oxígeno inspirado
- 3) Si hipoxia persiste proceder a intubación y ventilación mecánica
- 4) La hipoxia y la acidosis pueden contribuir a hipertensión pulmonar, hipoxia grave y cortocircuito derecha a izquierda a través del conducto arterioso permeable o foramen oval.
- 5) Surfactante pulmonar indicado ante la necesidad de asistencia ventilatoria fase 3. (15)

NEUMONIA NEONATAL

Epidemiología

La neumonía del recién nacido es una causa importante de infección neonatal. En países en vías de desarrollo la Organización Mundial de la Salud estima que alrededor de 800.000 muertes neonatales son secundarias a infecciones respiratorias agudas. En países desarrollados la estimación de la incidencia de neumonía neonatal en recién nacidos de término es de menos del 1% y alrededor del 10% en los de bajo peso de nacimiento. En autopsias, la incidencia de neumonía neonatal va de 25 a 66 % en recién nacidos vivos. En un reporte de casos la infección fue la etiología más frecuente de muerte en prematuros extremos (56 de 111) siendo la neumonía congénita culpable de 30 de estas 56 infecciones. La neumonía causada por organismos entéricos maternos frecuentemente se acompaña de corioamnionitis y/o funisitis.

Patogénesis

La neumonía neonatal puede ser precoz o tardía siendo la bacteriana la etiología más frecuente en ambos casos. La vía de contagio varía en parte con el tiempo de inicio de la neumonía.

- **Neumonía de inicio precoz:** Se adquiere durante los tres primeros días de vida y es adquirida desde la madre a través de tres vías posibles: Aspiración intrauterina de líquido amniótico infectado, Transmisión trasplacentaria de organismos, Aspiración de líquido amniótico infectado durante o después del parto.
- **Neumonía de inicio tardío:** Esta ocurre durante la hospitalización o después del alta y generalmente surge por la colonización de organismos intrahospitalarios. Los microorganismos pueden invadir el organismo a través de injuria traqueal o bronquial o a través de la sangre.

- **Mecanismos de injuria en neumonía por *Estreptococo Grupo B*:** En este tipo de neumonía el nivel de hemolisina beta se correlaciona directamente con la habilidad del organismo para causar daño en las células epiteliales del pulmón. Esta hemolisina actuaría como una citolisina provocando en una permeabilidad aumentada que contribuye a la aparición de edema pulmonar y hemorragia. Este mecanismo puede ser parcialmente responsable de la extensión de la infección a la sangre. Ya que el surfactante pulmonar inhibe la hemolisina beta asociada a la injuria pulmonar los prematuros que presentan deficiencia de surfactante pueden tener una neumonía más severa. (16)

Factores de Riesgo:

Factores de riesgo asociados con inicio precoz de neumonía incluyen: ruptura prolongada de membranas (>18 horas), amnionitis maternal, parto prematuro, taquicardia fetal y fiebre materna intraparto.

Los recién nacidos que requieren ventilación mecánica asistida tienen un riesgo alto de neumonía de inicio tardío. Datos extrapolados de los adultos, pero aplicable a recién nacidos, sugieren que el riesgo de neumonía nosocomial es aproximadamente cuatro veces más alto en paciente intubados que en los que no lo están.

Otros factores de riesgo son:

- Anomalías de la vía aérea: atresia de coanas, fístula traqueoesofágica, malformación adenomatosa quística.
- Enfermedad severa concomitante
- Hospitalización prolongada
- Trastorno neurológico severo que produce aspiración de contenido gástrico.
- Las infecciones nosocomiales pueden aumentar por un lavado de manos deficiente y sobrepoblación en las unidades de Recién nacidos.

Manifestaciones Clínicas:

La neumonía precoz se presenta comúnmente como un síndrome de dificultad respiratoria que comienza después del nacimiento y se asocia a letargia, apnea, taquicardia y mala perfusión que puede progresar hasta el shock séptico. Algunos recién nacidos pueden desarrollar hipertensión pulmonar. Otros síntomas son inestabilidad térmica, acidosis metabólica y distensión abdominal. Ninguno de estos signos son específicos de neumonía y debe realizarse diagnóstico diferencial con las causas no respiratorias de distress respiratorio.

La neumonía de inicio tardío está caracterizada por cambios significativos en la condición del recién nacido y pueden incluir signos no específicos como apneas, taquipnea, rechazo alimentario, distensión abdominal, ictericia, vómitos y colapso circulatorio. En recién nacidos conectados al ventilador mecánico puede aumentar el requerimiento de oxígeno y los parámetros ventilatorios aparte de presentar secreción traqueal purulenta. (16)

Diagnóstico:

Ya que los signos de neumonía no son específicos, cualquier recién nacido que presenta un distress respiratorio u otros signos de enfermedad debe ser evaluado para descartar neumonía o sepsis.

Cultivos: Se deben obtener cultivos de sangre y líquido céfalo raquídeo, de líquido pleural si existe. Si se sospecha una infección viral se deben obtener los estudios específicos pertinentes. El Gram del contenido de un aspirado traqueal puede identificar el organismo causante.

Radiografía de Tórax: La radiología confirma el diagnóstico clínico de neumonía. Característicamente se encuentran densidades alveolares bilaterales con broncograma aéreo, pero pueden existir infiltrados ocasionales irregulares e incluso un aspecto normal. La neumonía causada por *Estreptococo Grupo B* es difícil de distinguir de la enfermedad de membrana hialina en el recién nacido prematuro. La presencia de derrame pleural puede ser útil ya que este se produce en alrededor del 67% de los paciente con neumonía pero es muy raro en la enfermedad de membrana hialina. Sin embargo ocasionalmente e puede observar derrame pleural en recién nacidos con taquipnea transitoria del recién nacido, cardiopatía congénita, hidrops y linfangectasia congénita. (13)

Tratamiento

El tratamiento depende del patógeno, reconocimiento precoz de la infección y terapia precoz antes que se desarrolle una injuria irreversible.

Infección bacteriana: El tratamiento antibiótico empírico debe basarse si la neumonía es precoz o tardía.

Inicio precoz: Se debe comenzar tratamiento empírico parenteral para organismos maternos hasta que los cultivos estén disponibles. Una vez que el organismo está identificado el tratamiento se debe modificar según el patrón de susceptibilidad. Se recomienda el uso de Ampicilina empírico más Aminoglicósido (dosis según edad gestacional y función renal). La Ampicilina es efectiva contra el *Estreptococo Grupo B*, otros estreptococos, *L. monocytogenes* y algunas bacterias Gram negativas.

El uso de Aminoglicósidos agrega una actividad sinérgica contra estos organismos. En las instituciones en las cuales una proporción importante de bacilos nosocomiales sean resistentes a la Gentamicina se debe considerar el uso de otro aminoglicósido.

Cefalosporinas de tercera generación, aunque son activos contra organismos Gram negativos, no deben ser usados en sospecha de sepsis o neumonía ya que los bacilos Gram negativos pueden desarrollar resistencia a las cefalosporinas en forma muy rápida.

Neumonía de inicio tardío: La elección del tratamiento empírico depende de la prevalencia y sensibilidad de las bacterias de la Unidad en la que se encuentra el Recién Nacido además de los gérmenes de la comunidad. Para recién nacidos de término más de 3 a 5 días de edad se recomienda Cloxacilina más

un aminoglicósido o cefalosporina de tercera generación. Si se sospecha una *Pseudomona aeruginosa* Ceftazidima más un aminoglicósido está indicado. (16)

Infecciones virales: Agentes específicos contra virus son limitados, por lo que la mayoría del tratamiento en estos casos es de sostén.

Herpes simplex virus: Si existe la sospecha de una infección por virus Herpes el aciclovir (60 mg/kg en tres dosis por 21 días) se recomienda aunque esta neumonía es generalmente fatal a pesar del tratamiento.

Virus respiratorio sincitial: La ribavirina es el único tratamiento disponible para el VRS pero no existe evidencia suficiente para recomendar su uso. Un metanálisis demostró que la Ribavirina en lactantes menores de 6 meses disminuía los días de ventilación mecánica pero no la mortalidad. Niños de alto riesgo se podrían beneficiar de la terapia preventiva para VRS.

SEPSIS NEONATAL

Definición

Es la infección aguda con manifestaciones toxico-sistémicas, ocasionadas por la invasión y proliferación de bacterias dentro del torrente sanguíneo y en diversos órganos que ocurre dentro de las primero cuatro semanas de vida y es demostrada por hemocultivo positivo.

Estos recién nacidos tienen historia de uno o más factores de riesgo obstétrico, tales como rotura prematura de membrana, parto prematuro, corioamnionitis, fiebre materna peripato; además muchos de estos niños son prematuros o de bajo peso al nacer.

Los gérmenes responsables se adquieren en el canal del parto

Uno de los gérmenes responsables de esta infección es el estreptococo beta-hemolítico el cual ocasiona morbilidad grave, y, con frecuencia, secuelas neurológicas de por vida.

El EGB produce dos cuadros infecciosos graves en el recién nacido: enfermedad de comienzo precoz y enfermedad de comienzo tardío. La primera de ellas tiene una incidencia de 1-4 por 1000 RN vivos; es adquirida por transmisión vertical de madres colonizadas y puede ocurrir in útero o en los primeros 7 días de vida, habitualmente en las primeras horas; clínicamente se caracteriza por óbito fetal, neumonía, shock séptico y muerte neonatal.

Los microorganismos patógenos pueden contaminar al RN a nivel de la piel y/o mucosas respiratoria o digestiva y posteriormente, según sus características, dividirse y ser capaces de atravesar la barrera cutáneo-mucosa y alcanzar el torrente circulatorio.

Una vez en la sangre, las bacterias u hongos pueden ser destruidas por las defensas del RN o por el contrario continuar dividiéndose de forma logarítmica y dar lugar a sepsis neonatal.

En relación con el modo de contaminación, se deben diferenciar **las sepsis de transmisión vertical** que son causadas por gérmenes localizados en el canal genital materno que contaminan al feto por vía ascendente (progresando por el canal del parto hasta alcanzar el líquido amniótico) o por contacto directo del feto con secreciones contaminadas al pasar por el canal del parto. **las sepsis nosocomiales**, que son debidas a microorganismos localizados en los Servicios de Neonatología que son transportados al niño por el personal sanitario (manos contaminadas) y/o por el material de diagnóstico y/o tratamiento contaminado. **las sepsis comunitarias**, que son debidas a microorganismos que contaminan al RN en su domicilio y que son muy infrecuentes.

La etiología, mortalidad y tratamiento de las sepsis difieren según sean de transmisión vertical o nosocomial, y por tanto deben ser estudiados por separado.

Los factores de riesgo que llevan a una sepsis neonatal tardía varían según se trate de un recién nacido que se ha ido de alta, donde su fuente infectante serán los familiares, o se trate de un recién nacido hospitalizado en una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal, donde estará expuesto a los riesgos de infección nosocomial de acuerdo a los procedimientos invasivos a los que esté sometido.

La enfermedad se desarrolla en forma más larvada, presentándose en 1/3 de los casos como una meningitis. En este período la morbilidad es menor variando entre 10-20%.

Fisiopatología

Los gérmenes invaden la sangre a partir de varios sitios, siendo los más frecuentes en el neonato, las infecciones del aparato respiratorio digestivo y la piel. Los agentes más frecuentes son los Gram negativos. En orden de frecuencia: Klebsiella, E. Coli, Pseudomonas, Salmonella y Proteus. De los Gram positivos el más frecuente es el Estafilococo Aureus. En los últimos 30 años, el estreptococo beta-hemolítico del grupo B (EGB), o *Streptococcus agalactiae*, se ha convertido en un agente patógeno perinatal. En los Estados Unidos (EEUU) es la bacteria más comúnmente asociada con meningitis y sepsis neonatal, y los autores coinciden en afirmar que el aumento notable de su incidencia comenzó en la década del 70. El *Streptococcus agalactiae* o estreptococo β -hemolítico del grupo b (S. b) es causa importante de sepsis neonatal y de infecciones en gestantes y adultos inmunocomprometidos. Se trata de una bacteria encapsulada cuya virulencia se atribuye a una toxina polisacárida y se caracteriza por presentar una alta concentración inhibitoria mínima (CIM) a la penicilina.

Epidemiología

Según estimaciones de la OMS, del total de los recién nacidos vivos en los países en vías de desarrollo, aproximadamente el 20 % evoluciona con una infección y 1% fallecen debido a un sepsis neonatal.

La incidencia en países desarrollados oscila entre 1/500 a 1/1600 recién nacidos vivos; en hospitales especializados es cerca de 1/1000 R.N. at. y 1/230 en recién nacidos de bajo peso, para prematuros entre 1000 a 1500 gramos ha sido reportado 164/1.000 nacidos vivos.

En Chile, la sepsis en el período de recién nacido constituye la segunda causa de muerte y tiene una incidencia que varía entre 1 a 8 por 1000 recién nacidos vivos.

La sepsis neonatal es una de las causas más frecuentes de hospitalización en el Servicio de Neonatología del Instituto Especializado de Salud del Niño (IESN). Luego de las malformaciones congénitas, las infecciones constituyeron la mayor causa de muertes neonatales en el periodo 1999 -2002.

De los pacientes en los que se obtuvo cultivo positivo, hubo predominio del género masculino (61%), 15% fueron prematuros y 16% de bajo peso al nacer, la mortalidad fue de 2.4%. los casos de sepsis temprana fueron 65.4% del total, correspondiendo el resto a sepsis tardía.

En el Perú, la mortalidad infantil ha disminuido en los últimos 10 años, pero la mortalidad neonatal en menor proporción y, según la Organización Mundial de la Salud, para los países en vías de desarrollo del 30 a 40% de estas muertes son causadas por infecciones.

Dentro de las prioridades de investigación para reducir las infecciones neonatales están la identificación de los gérmenes prevalentes y el estudio de la susceptibilidad antimicrobiana, que sirvan de pauta a la terapia empírica inicial en sepsis neonatal. (17)

Bacteriología

Los agentes que provocan infección en el período neonatal varían según la epidemiología local de cada hospital y han variado también a través del tiempo.

El **Estreptococo beta hemolítico grupo B** es el germen más frecuente, aislándose en 50-60% de las sepsis.

En su presentación temprana es un germen muy agresivo, siendo el agente causal de entre 30 y 50% de los casos fatales. La infección se manifiesta generalmente durante el primer día de vida (90%). Clínicamente se presenta como una sepsis con o sin síndrome de dificultad respiratoria y en 5 a 10 % de los casos hay una meningitis. En la presentación tardía la mortalidad es menor al 10% y el 50% desarrolla una meningitis.

Se calcula que entre 15-25% de las mujeres embarazadas están colonizadas (genital y anal) por este germen.

E. Coli KI se asocia a meningitis neonatal; se adquiere en el canal del parto o en menor proporción por infección nosocomial.

Listeria monocytogenes se presenta en forma precoz o tardía. Frecuentemente subdiagnosticada por la posibilidad de confusión con Streptococo en el laboratorio.

S. Aureus en general es de presentación tardía, puede adquirirse tanto como infección nosocomial, como por contactos familiares. Es el principal agente causal de osteoartritis en el recién nacidos. Este es frecuentemente, adquirido en Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal.

El aumento de las infecciones por **S.epidermidis** está en clara asociación con la mayor sobrevivencia de los recién nacidos de muy bajo peso con estadía prolongada en Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal sometidos a procedimientos invasivos.

Transmisión Vertical

Son causadas por gérmenes inicialmente localizados en el canal genital, y por tanto debe considerarse la posibilidad de sepsis siempre que se obtenga un cultivo positivo por bacterias patógenas en exudado de canal vaginal en el transcurso de las 2 semanas anteriores al parto. En madres con pocas defensas frente a las infecciones por *S. agalactiae* (menos anticuerpos específicos) es más fácil que tengan bacteriurias sintomáticas o no por este germen y también que hayan tenido un hijo diagnosticado de infección invasiva por *S.agalactiae*; por este motivo, la historia materna es también importante para considerar la posibilidad de sepsis de transmisión vertical. Las bacterias patógenas a través de diversos mecanismos pueden ser causa de parto prematuro espontáneo, rotura de membranas amnióticas de más de 18 horas antes del parto y de corioamnionitis (fiebre materna, dolor abdominal, taquicardia fetal y líquido amniótico maloliente) y por este motivo su constatación.

Transmisión Nosocomial

Son causadas por gérmenes localizados en los Servicios de Neonatología (especialmente en las UCI neonatales) y por tanto los factores de riesgo que favorecen su aparición serían los siguientes:

1. Cuando en el Servicio o UCI neonatal existe de forma persistente una flora patógena como consecuencia de la utilización de antibióticos que permitan la permanencia y difusión de las bacterias patógenas resistentes en detrimento de las bacterias sensibles y/o por un ratio inadecuado de personal sanitario/RN ingresados, que haga muy dificultoso guardar la asepsia y limpieza necesaria.

2. Aunque existan muchas bacterias patógenas en el ambiente, éstas tienen que ser transportadas al RN y así producir contaminación de la piel y/o mucosa respiratoria y/o digestiva. El lavado y desinfección insuficiente de las manos antes de manejar al RN es la principal causa de contaminación, pero también tiene mucha importancia la utilización de material de diagnóstico y/o terapéutico (termómetros, fonendoscopios, sondas, incubadoras, etc.) insuficientemente desinfectado. En la contaminación de la mucosa respiratoria.

3. Una vez que el RN se contamina con bacterias patógenas, éstas pueden dividirse de forma logarítmica y atravesar la barrera cutáneo-mucosa e invadir el torrente circulatorio. En este sentido, las punciones venosas y arteriales y sobre todo la utilización de catéteres invasivos para perfundir alimentación intravenosa y grasas.

4. Una vez que se produce la invasión del torrente circulatorio, las bacterias se dividen de forma logarítmica, y el que se produzca la infección dependerá de las características de las bacterias (más facilidad con *S. epidermidis*, *Cándida* sp, *Enterococo*, *E. Coli*, etc.) y de las defensas del RN, que en el caso de ser prematuro van a estar deprimidas (menos IgG, complemento y citoquinas, menor capacidad de movilización de los neutrófilos y macrófagos desde los depósitos, etc.). (17)

Signos y Síntomas

Estos pueden ser sutiles e inespecíficos el diagnóstico temprano, depende de un alto índice de sospecha. Los datos más frecuentes son:

Respiratorios: Respiración irregular, taquipnea, apnea, cianosis, incremento súbito en los requerimientos de O₂, datos de neumonía.

Gastrointestinales: Alimentación pobre, residuo gástrico mayor del 50%, de leche ofrecida, vómito, diarrea, distensión abdominal, ictericia, hepatoesplenomegalia.

Distermia: Hipotermia principalmente en el pre término. Puede haber fiebre.

Urológicos: Hipo actividad, hipo reactividad, hiporreflexía, letargia, irritabilidad, temblores convulsiones, fontanela abombada.

Piel: Palidez, piel marmórea, petequias, púrpura, escleredema principalmente en el pretérmino.

Acidosis Metabólica: Persistente, Choque súbito.

Otros focos Infecciosos: Onfalitis, Conjuntivitis, Impétigo, etc.

- Criterios de Valoración
- Infección materna.
- Ruptura prolongada de membrana (más de 24 horas antes del parto).
- Amnionitis.
- Instrumentación Obstétrica.
- Parto atendido en medio séptico.
- Reanimación del recién nacido.
- Cateterismo.
- Lavado de manos defectuosos.
- Asepsia inadecuada en el medio.
- Uso de ventiladores y humidificadores.

- Alteraciones de los mecanismos de defensa de la piel y mucosa por el uso de catéteres sondas, etc.

Diagnóstico

El diagnóstico de sepsis neonatal es difícil de establecer sólo en base a **criterios clínicos**. El tratamiento sólo en atención a estos criterios y a **factores de riesgo** lleva a sobre tratamiento. Se estima que por cada recién nacido infectado, 11 a 23 recién nacidos no infectados reciben tratamiento innecesario. **Los test de laboratorios** útiles en el diagnóstico de sepsis neonatal deben ser muy sensibles y con un máximo valor predictivo negativo.

Factores de Riesgo

Peso de nacimiento. Aislado constituye el más importante factor de riesgo en el desarrollo de la sepsis neonatal. Comparado con la incidencia general de infección, es de hasta 26 veces para el grupo de menos de 1000 gramos. El riesgo de infección para recién nacidos pretérmino es 8 a 10 veces mayor que para el recién nacido de término.

Rotura prematura de membranas. La incidencia de sepsis en los bebés de madres con **rotura prematura de membranas** es de 1%. Si a la rotura prematura de membranas se agrega signos de amnionitis la incidencia sube 3-5%.

Colonización materna por estreptococo beta hemolítico grupo B. Este factor acarrea un riesgo de sepsis neonatal de 1%. Se calcula que 15 a 25 % de las embarazadas se encuentran colonizadas por este germen.

Asfixia perinatal. La **asfixia perinatal** definida como APGAR menor a 6 a los 5 minutos en presencia de rotura prematura de membranas se considera un importante predictor de sepsis.

Sexo masculino. Recién nacidos de **sexo masculino** tienen un riesgo 2 a 6 veces mayor que recién nacidos de sexo femenino. (17)

Clínica

El repertorio que tienen los recién nacidos para expresar enfermedad es muy limitado, lo que hace difícil basar un diagnóstico sólo en elementos clínicos, pero sí ayuda a aumentar o disminuir una evaluación previa de riesgo. Los signos y síntomas de infección en el recién nacido suelen ser útiles. Entre ellas destacan la inestabilidad térmica, el letargo y la dificultad en la alimentación, distensión abdominal y residuo gástrico bilioso, palidez terrosa de la piel, síndrome de dificultad respiratoria, signos de shock, síndrome convulsivo,

hepatoesplenomegalia, signos de coagulación extravascular diseminada y signos localizados de infección de piel, cordón umbilical o articulaciones.

Es importante señalar que existen criterios objetivos que permiten sospechar una sepsis (fiebre o hipotermia, taquicardia, taquipnea, alteración de conciencia, oliguria, mala perfusión periférica e inestabilidad hemodinámica).

Laboratorio

El aislamiento bacteriano desde un fluido corporal normalmente estéril es el método más específico para establecer el diagnóstico de sepsis neonatal.

Hemocultivo. El 98% de los cultivos que serán positivos se identifican a las 72 horas de incubación por métodos tradicionales. Las técnicas de cultivo automatizadas o semiautomatizadas que se basan en la detección de CO₂ producido por el metabolismo bacteriano, permiten informar positividad de hemocultivos en menos de 24 horas. Con todo, la positividad de los hemocultivos en sepsis neonatal no supera el 80 - 85% en los mejores centros, por lo que un resultado negativo en presencia de factores de riesgo y clínica compatible no descarta la infección.

Líquido cefalorraquídeo En el grupo de recién nacidos asintomáticos que se evalúan por la presencia de factores de riesgo materno, el rendimiento de la punción lumbar es muy bajo, por lo que puede ser diferida en espera de resultados de otros exámenes de apoyo diagnóstico.

En los recién nacidos sintomáticos debe ser parte de los exámenes de evaluación inicial. Signos de meningitis son la pleocitosis, proteinorraquia e hipogluorraquia, pero debe recordarse que los valores normales en líquido cefalorraquídeo difieren de los del lactante y niño mayor.

Urocultivo De poco valor en las primeras 72 horas de vida. Si se toma en el mayor de 7 días debe ser por punción vesical, por la alta probabilidad de contaminación que tienen los cultivos tomados por recolector.

Aspirado Bronquial Útil en las primeras 12 horas de vida, con una sensibilidad cercana al 50% en los niños que cursan con bronconeumonía.

Detección de antígenos bacterianos Disponible para estreptococo beta hemolítico grupo B y E. Coli, test de aglutinación en látex en orina y líquido cefalorraquídeo. Hay reacciones cruzadas con otras especies bacterianas, por lo que puede producirse falsos (+) contaminación de orina.

Detección de DNA bacteriano por PCR Se trata de una técnica automatizada que utiliza Primeros dirigidos a secuencias de DNA altamente conservados entre bacterias (que codifican para subunidad ribosoma 16S) que permiten identificar la presencia de DNA bacteriano en 4 a 6 horas, aunque sin identificar en forma específica el germen. Se pretende que este test sea utilizado en la evaluación inicial de recién nacidos con sospecha de sepsis ya que permitiría identificar bacteriemia en forma rápida aunque inespecífica.

Laboratorio Inespecífico

Índices y recuentos leucocitarios. La cinética de los leucocitos y neutrófilos, ha sido estudiada en el recién nacido normal demostrándose que existen cambios dinámicos en las primeras 72 horas de vida, de manera que cada paciente debe compararse con una gráfica para establecer los límites de la normalidad.

Dentro de los índices más estudiados se encuentran la relación leucocitos inmaduros / totales que se define como normal si es menor a: 0.16 al nacer; 0.12 a las 72 horas de vida; 0.2 durante todo el resto primer mes.

Proteína C reactiva cuantitativa. Los valores normales de las primeras 48 horas son de 16 mg/l o menor. En el primer mes son de 10 mg/l o menor.

Debe considerarse que no sólo se altera en presencia de infección y que también se eleva en asfixia neonatal, aspiración meconial, trabajo de parto prolongado, SHIE, hemorragia intracraneana.

Interleukina 6. Se han demostrado concentraciones muy elevadas en pacientes sépticos y en líquido amniótico de embarazadas con corioamnionitis. En un estudio de casos y controles que evalúa la utilidad de IL-6 en el diagnóstico de sepsis en recién nacidos mayores y menores de 48 horas, se muestra que en sepsis tardía los valores se elevan 200 veces sobre lo normal y en sepsis precoz sólo 6 a 7 veces. En las primeras 24 horas de vida la elevación no permite diferenciar un recién nacido infectado de otro recién nacido críticamente enfermo de causa no infecciosa. Al igual que la proteína C reactiva sería de utilidad en la monitorización de la respuesta a tratamiento.

Micro VHS. Test de bajo costo y fácil de realizar. Es útil durante los primeros días de vida. Mucho menos sensible que proteína C reactiva con especificidad 83- 97%. Tiene mejor rendimiento durante las primeras 72 horas de vida y en recién nacidos de término.

Ya que ningún elemento de diagnóstico clínico, factores de riesgo o laboratorio puede por sí solo asegurar el diagnóstico de sepsis neonatal, estos antecedentes deben ser valorados en conjunto.

Ante un recién nacido febril, el criterio que prima entre los médicos es hacer una evaluación con exámenes, hospitalizar y dejar tratamiento antimicrobiano en espera de resultados de cultivo.

Esta aproximación pretende no dejar fuera ningún niño infectado, pero tiene un alto costo y acarrea al recién nacido todos los riesgos de una hospitalización innecesaria.

Se ha publicado una serie de criterios que permiten identificar recién nacidos febriles sin infección bacteriana grave. En un trabajo prospectivo en que se aplica una serie de criterios clínicos y de laboratorios de bajo riesgo a 250 recién nacidos febriles, permitió clasificar a 131 niños como bajo riesgo y dejarlos sin tratamiento antibiótico. De estos sólo uno (0.8%) tenía infección bacteriana (ITU). El valor predictivo negativo para los criterios evaluados fue 99.2% para infección bacteriana y 100% para meningitis. (17)

TRATAMIENTO

Los pilares fundamentales para la cura de la enfermedad son el: diagnóstico oportuno, el tratamiento antimicrobiano, la monitorización y la posibilidad de entregar apoyo multisistémico.

El esquema antimicrobiano a utilizar depende de los posibles gérmenes involucrados y de la epidemiología local. Si se trata de una sepsis neonatal el esquema debe cubrir gérmenes Gram positivos y negativos, y también *Listeria*, utilizándose por lo general ampicilina y aminoglicósidos.

Confirmada una infección por estreptococo beta hemolítico grupo B puede utilizarse monoterapia con penicilina sódica.

Frente a infecciones intrahospitalarias se considera el uso de Cloxacilina y aminoglicósidos.

El uso de cefalosporinas de tercera generación se plantea frente al fracaso de tratamiento o frente a resistencia.

Si hay infección intrahospitalaria por *S. epidermidis* la droga de elección es la vancomicina.

La duración del tratamiento es variable: si el recién nacido se encuentra asintomático y sus cultivos son negativos a las 72 horas, debe considerarse la suspensión de la terapia.

En presencia de Hemocultivo positivos o clínica muy sugerentes de infección con exámenes de laboratorio alterados, el tratamiento se realiza por un período de 7 a 10 días; casos especiales lo constituyen focos meníngeos y articular donde la duración del tratamiento será de 14 y 21 días respectivamente. La monitorización debe incluir vigilancia hemodinámica (presión arterial; diuresis, pulsos) y evaluación de función respiratoria (oximetría de pulso, gases arteriales), renal (balance hídrico, electrolitos plasmáticos, test de función renal), metabólico y del sistema de coagulación.

La terapia de apoyo multisistémico incluye la conexión oportuna a ventilación mecánica, el uso de expandidores plasmáticos, la asociación de drogas vasoactivas (dopamina-dobutamina). Debe manejarse la insuficiencia renal aguda si se presenta y una posible coagulación intravascular diseminada. Deberá intentarse mantener un estado metabólico normal, pH, calcemia y glicemia.

Una vez estabilizado el paciente considerar apoyo nutricional intensivo para frenar catabolismo desencadenado por una infección severa.

Terapias coadyuvantes

Además del tratamiento convencional se han propuesto diversas **terapias coadyuvantes** que se basan en el reconocimiento de que el recién nacido se comporta como un inmunodeprimido (celular y humoral) frente a la infección. **Inmunoglobulinas intravenosas.** Su uso rutinario no se recomienda. Pudiera ser de utilidad como profilaxis en el recién nacido de muy bajo peso en niveles bajos del IgG y con infecciones recurrentes.

Transfusión de neutrófilos y uso de factores estimulados de crecimiento de granulocitos (G-CSF y GM-CSF). Se ha utilizado la transfusión en recién nacidos neutropénicos, con algunos resultados favorables si ésta se realiza en etapas muy tempranas de la enfermedad. Se encuentra aún en investigación.

Exanguino transfusión. Aunque ocasionalmente se ha observado útil, debe ser considerado aún un tratamiento experimental hasta que estudios clínicos controlados demuestren su seguridad y eficacia en neonatos.

Hemofiltración y filtración arterio venosa continua Fundamentalmente para revertir IRA secundaria a sepsis y eventualmente para remover productos tóxicos y citoquinas. Se considera experimental.

Estrategias en el manejo del shock séptico

Bloqueadores de iniciadores de cascada inflamatoria (anticuerpos monoclonales anti LPS).

Bloqueadores de mediadores de cascada inflamatoria (anticuerpos monoclonales anti IL 1, antagonista del receptor IL-1, inhibidores de prostaglandinas, TxA2 y leucotrienos, inhibidores de NO sintetasa).

Reducción del daño tisular (anticuerpos monoclonales anti receptor CD18, antioxidantes).

La implementación de estas nuevas armas terapéuticas pasa por demostrar su utilidad en clínica y por el desarrollo de técnicas de diagnóstico rápido de infecciones bacterianas en el recién nacido. (17)

MALFORMACIONES CONGENITAS.

(Anormalidades Capaces de Causar la Muerte)

La atresia laríngea, afortunadamente es muy rara, pero si se reconoce en el momento del nacimiento, por los extremos, pero ineficaces esfuerzos respiratorios, puede ser tratada mediante la punción inmediata de la membrana o por traqueotomía.

Las membranas laríngeas y la estenosis laríngea son también raras y producen un estridor inmediato cuando se inicia la respiración. Puede ser necesaria la traqueotomía.

La atresia de las coanas, cuando es bilateral, constituye una obstrucción completa entre la nariz y la faringe. La respiración sólo es posible con la boca abierta. Si la boca permanece cerrada, como durante la alimentación, la respiración no es posible y hay una marcada retracción del tórax y cianosis hasta que el niño abre la boca. Puede haber dificultad en establecer la respiración o los síntomas pueden ser diferidos si el lactante aprende a abrir la boca con frecuencia. El tratamiento es quirúrgico por perforación de la lámina obstructora. Los síntomas son menos marcados en caso de atresia coanal unilateral.

La glosoptosis, en que la lengua se enrolla hacia atrás en la faringe posterior y obstruye la laringe, es también otra causa de obstrucción respiratoria. Esto

ocurre con mayor frecuencia cuando hay micrognatismo y fisura palatina, como en el síndrome de Pierre-Robin. El tratamiento inmediato consiste en mantener la cara y la cabeza del niño hacia abajo, traccionando la lengua hacia delante debe mantenerse esta posición.

La Macroglosia o lengua grande también puede obstruir las vías respiratorias y requerir un tratamiento quirúrgico

Atresia Esofágica.

La atresia esofágica puede ser reconocida antes del nacimiento. Como el feto no puede deglutir el líquido amniótico, aparece un hidramnios. Así pues, siempre que hubiera un hidramnios materno se deberá investigar la posible existencia de una atresia esofágica. Después del parto, la bolsa esofágica superior, que comúnmente termina a nivel del cartílago cricoides, se llena de saliva y mucosidades, la respiración se vuelve burbujeante y la aspiración de l líquido por la boca produce obstrucción respiratoria y cianosis. Cuando no llegue el aire al estómago, el abdomen permanecerá plano.

El diagnóstico puede confirmarse introduciendo un catéter radiopaco de calibre adecuado en la bolsa superior y haciendo una radiografía cervical. El tratamiento inmediato consiste en la aspiración continua de la bolsa esofágica superior para prevenir el reflujo de las mucosidades y suprimir la alimentación. Si el estómago está distendido, existe el riesgo de regurgitación del contenido gástrico a los pulmones con la consiguiente bronconeumonía. El único medio de prevenir esto último es la gastrostomía precoz y la aspiración. La reparación quirúrgica de la fístula y la anastomosis de las bolsas esofágicas superior e inferior puede ir precedida del paso de tubos en ambas bolsas para alargarlas. Muchos de los niños afectados son de bajo peso y puede suceder que la operación definitiva deba ser diferida, particularmente si hay también una bronconeumonía. El pronóstico es mejor en los niños diagnosticados y tratados precozmente antes de que aparezcan complicaciones respiratorias.

Hernia Diafragmática.

La hernia diafragmática suele ocurrir en el diafragma izquierdo donde el conducto pleuroperitoneal izquierdo no ha conseguido cerrarse. Las vísceras abdominales están presentes en tórax y con frecuencia el pulmón está hipodesarrollado. Los síntomas de marcado distress respiratorio pueden estar presentes en el momento del nacimiento o no aparecer hasta transcurridas unas horas del parto. Los síntomas aparecen más precozmente cuanto mayor es el desplazamiento del pulmón. El hemitorax izquierdo puede aparecer más abombado y el abdomen aplanado. El diagnóstico es confirmado radiológicamente, y se observan sombras intestinales con contenido aéreo en el tórax. El tratamiento es quirúrgico. Si éste no se puede realizar inmediatamente puede ser necesaria intubación endotraqueal y respiración artificial para mantener la vida hasta que pueda ser emprendido el tratamiento quirúrgico. Con un diagnóstico y tratamiento precoces el 50% por lo menos de niños afectados logra sobrevivir. (18)

CARDIOPATIAS CONGENITAS

La cardiopatía congénita (CHD, por sus siglas en inglés) puede describir muchos problemas diferentes que afectan al corazón. Según la *American Heart Association* (Asociación Estadounidense del Corazón), alrededor de 35.000 bebés nacen cada año con algún tipo de malformación congénita cardíaca. La cardiopatía congénita es responsable de más muertes en el primer año de vida que cualquier otro defecto de nacimiento. Muchos de estos defectos necesitan un seguimiento cuidadoso y, aunque algunos se curan con el tiempo, otros requerirán tratamiento.

Aunque la cardiopatía congénita está presente al nacer, los síntomas pueden no ser obvios inmediatamente. Defectos como la coartación de la aorta pueden no manifestarse durante muchos años. Otros problemas, como una comunicación interventricular (VSD, por sus siglas en inglés) pequeña, pueden no causar ningún problema y algunas personas con esta afección pueden tener actividad física y un período de vida normales.

Algunas cardiopatías congénitas se pueden tratar simplemente con medicamentos, mientras que otras exigen una o más intervenciones quirúrgicas. El riesgo de muerte por cirugía de cardiopatía congénita ha caído desde aproximadamente 30% en la década del 70 a menos del 5% en la mayoría de los casos actualmente.

La cardiopatía congénita suele estar dividida en dos tipos: cianótica (coloración azulada producto de una relativa falta de oxígeno) y no cianótica. La siguiente lista cubre a las cardiopatías congénitas más comunes:

Cianóticas:

- Tetralogía de Fallot
- Transposición de los grandes vasos
- Atresia tricúspide
- Drenaje venoso pulmonar anómalo total
- Tronco arterial
- Corazón izquierdo hipoplásico
- Corazón derecho hipoplásico
- Algunas formas de retorno venoso pulmonar total anómalo
- Anomalía de Ebstein

No cianóticas:

- Comunicación interventricular (VSD)
- Comunicación interauricular (ASD)
- Conducto arterial persistente (PDA)
- Estenosis aórtica
- Estenosis pulmonar
- Coartación de la aorta
- Canal auriculoventricular (defecto de relieve endocárdico)

Estos problemas pueden presentarse como lesiones únicas o en combinaciones. La mayoría de las cardiopatías congénitas se presentan como un defecto aislado sin asociación con otras enfermedades. Sin embargo, también pueden ser parte de diversos síndromes genéticos y cromosómicos, como el síndrome de Down, la trisomía 13, el síndrome de Turner, el síndrome de Marfan, el síndrome de Noonan y el síndrome de Ellis-van Creveld.

Para la mayoría de defectos cardíacos congénitos no se puede identificar una causa conocida y se continúan haciendo investigaciones acerca de este tipo de cardiopatías. Medicamentos como el ácido retinoico para el acné, sustancias químicas, el alcohol e infecciones (como la rubéola) durante el embarazo pueden contribuir a que se presenten algunos problemas cardíacos congénitos.

Síntomas

Los síntomas dependen de la afección específica.

Signos y exámenes

Los exámenes de diagnóstico dependen de la afección específica.

Tratamiento

El tratamiento depende de la afección específica. La mayoría de las cardiopatías congénitas requieren medicamentos y cirugía para reparar el defecto. (1)

DEFECTOS DEL TUBO NEURAL

A la 3 semana de gestación el tubo neural se forma como resultado de la migración medial del doble neural ectodérmico. Al final del desarrollo normal de la medula espinal, que sucede en la cuarta semana de gestación, los cuerpos vertebrales son formados a partir de los somitas se bloquea interrumpiendo así la función de los arcos vertebrales y cubiertas dérmicas.

Tipos de defectos del tubo neural

- Craneorraquisquisis: Fracaso total de la neurulación. Hay una estructura parecida a la placa neural, de principio a fin, sin esqueleto ni cubierta dérmica.
- Anencefalia: Fracaso del cierre de la parte anterior del tubo neural, existe afección prosencefalo y grado variable de compromiso del tallo encefálico. Antecedentes de polihidramnios, fallecen en horas o días.
- Mielosquisis: fracaso del cierre del tubo neural posterior, se forma una estructura parecida a la placa neural que comprende grandes porciones de medula espinal, sin vertebras ni dermis.

- Encefalocele: afecta el cierre de la parte anterior del tubo neural. El 70% son occipital, existe el frontal que en ocasiones puede protruir al nasal. El 50% se acompaña de hidrocefalia.
- Mielomeningocele: fracaso restringido del cierre del tubo neural posterior, 80% afecta la región lumbar. Es el defecto primario más común del tubo neural. Consiste en un abombamiento sacular de los elementos neurales, habitualmente en una solución de continuidad ósea y de tejidos blandos. Se asocia en un 90% ha hidrocefalia, solo en un 15% se presenta signo de hipertensión endocraneana por lo que debe buscarse con ecografía seriada, estos aparecen a las 3 o 4 semanas de vida, la hidrocefalia es secundaria a la malformación de Arnold-chiari tipo II, la cual puede presentarse con alteración de la deglución, estridor laríngeo, apneas.

Factores etiológicos:

- Herencia multifactorial, genes mutantes únicos, anomalías cromosómicas T13, T18.
- Teratógenos: exposición fetal al alcohol, anticonvulsivantes, deficiencia nutricional de ácido fólico y de zinc, exceso de carga de radicales libres, hipertermia materna y obesidad.

Diagnostico prenatal

La ecografía obstetra señala:

1. Grado de hidrocefalia y malformación del cerebro
2. Extensión de lesión ósea de la medula
3. Protrusión del saco fuera del plano dorsal de la espalda
4. Extensión de los movimientos de extremidades
5. Presencia de anomalías de costilla, vertebras y sifosis.

Laboratorio:

1. Alfa fetoproteína elevada más de veces el valor normal.

Manejo postparto.

- Recibir ropa estéril, cubrir zona afectada con plástico estéril, o apósito estéril humedecido en suero fisiológico.
- Hospitalizar en incubadora.
- Mantener en decúbito ventral o lateral para proteger el tejido neural expuesto.
- Mantener normo termia.
- Aporte de solución glucosada endovenosa
- Inicio aporte enteral cauteloso posterior a la cirugía
- Buscar otras anomalías congénitas asociadas

- Si la lesión es abierta se considera una emergencia neuroquirúrgica. Se debe procurar el cierre precoz (6-24h), o iniciar el tratamiento antibiótico con Cloxacilina y Gentamicina para evitar infección del SNC.
- Derivación ventricular: colocación temprana mejora el resultado cognitivo
- Evaluar con Rx columna y extremidades inferiores.
- Evaluar con ecografía cerebral en busca de ventriculomegalia y otras malformaciones del SNC
- Realizar ecografía abdominal. (19)

8. DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de estudio: Analítico, caso-control no pareado

Área de estudio: Centro de salud Bello Amanecer de Quilalí, ubicado al oeste del municipio. Atiende una población de 29032 habitantes, con servicio Gineco Obstetricia, Pediatría, Medicina integral y cirugía, el cual cuenta con 4 médicos especialistas, 9 médicos generales, 2 médicos en servicio social, 30 enfermeras profesionales y 10 auxiliares, cuenta con 28 camas censables; se atienden 760 partos aproximadamente por año, atendidos principalmente por médicos generales.

Universo de Estudio: Se estudiaron todos los recién nacidos vivos o muertos que nacieron en el periodo enero 2000 a diciembre 2007.

Caso: Todo niño con antecedente de afecciones neonatales y que haya fallecido antes de los 28 días de nacido.

Control: Todo niño que haya sobrevivido más allá de los 28 días.

Criterios de exclusión de casos:

1. Que no se pueda obtener la información completa
2. Que no se conozca la causa de muerte

Criterios de exclusión de controles:

1. Que no se pueda obtener la información completa.

Fuente de información:

Secundaria: Datos obtenidos de los expedientes clínicos.

Instrumento:

Se elaboró una ficha de recolección de datos, que se llenó directamente de los expedientes clínicos. Las variables incluidas en la ficha a llenar fueron seleccionadas en base a las necesidades que surgieron según los objetivos planteados.

Procedimiento de recolección de la información.

Se solicitó al departamento de estadística los expedientes clínicos de todos los recién nacidos vivos o muertos en el periodo 2000-2007; por cada caso se

seleccionó 2 controles, previa solicitud del número de expedientes de éstos en el área de registro de vigilancia epidemiológica, se revisó cada expediente, verificando que cumpliera con los criterios de inclusión para casos y controles.

Aspectos éticos:

Se solicitó autorización al director del centro de salud para revisar los expedientes para realizar el estudio, previa explicación de los objetivos del mismo asegurando que la información obtenida sería conocida solo por los autores y utilizada para fines del estudio.

Plan de análisis:

Los datos obtenidos fueron procesados de manera automatizada utilizando el programa Epi info. Versión 6.04, se calculó porcentaje para las variables en estudio, pero además se obtuvo el OR (ODD RATIO) en los diferentes factores de riesgo, a la par se determinó el IC 95 % (Intervalo de confianza) y su significancia; también se empleó Corrección de Yates. Los resultados se presentan en tablas.

8.1 OPERALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	CONCEPTO / DIMENCIÓN	ESCALA
Edad gestacional	Numero de semanas completas de embarazo según fecha de ultima menstruación, USG, o por Capurro	Pretérmino: Menor de 37 sem. A término: de 37 a 41 ⁶ / ₇ sem Pos término: >42 sem
Peso al nacer	Es el primer peso del neonato obtenido inmediatamente después del nacimiento.	Bajo peso al nacer: producto inferior a los 2500 gramos. Muy bajo peso al nacer: Aquel producto inferior a los 1500 gramos. Extremadamente bajo peso al nacer: Aquel producto inferior a los 1000 gramos. Normopeso al nacer: Aquel producto con peso comprendido entre 2500 y 3999 gramos. Macrosomía: Aquel producto superior a los 4000 gramos.
Sexo	Características fenotípicas del producto a su nacimiento.	Masculino Femenino Ambiguo
Edad materna	Periodo de tiempo que ha pasado desde el nacimiento hasta el día de su ingreso para el parto	□ 20 20-34 ≥ 34
Control Prenatal	Controles subsecuentes de la gestante	0 1-3 ≥4
Gestas	Numero de embarazos concebidos,	Primigesta

	anteriores al actual	Bigesta Trigesta Multigesta Gran Multigesta
Paridad	Numero de partos anteriores al actual	Nulípara Primípara Múltipara
Aborto	Expulsión del producto de la concepción antes de las 20 semanas de gestación, con un peso inferior a los 500 gramos.	0 1-2 ≥2
Cesárea	Extracción del producto por vía transabdominal a través de intervención quirúrgica.	SI NO
Nacido Vivo	Expulsión completa o extracción de su madre de un producto de concepción, independientemente de la duración del embarazo, y el cual muestra evidencia de vida.	0 1-2 > 2
Enfermedades maternas previas al embarazo	Patologías presentadas por la madre previas a la gestación y que no son de origen obstétrico	Ninguna Hipertensión Arterial Diabetes mellitus IVU Vulvovaginitis
Afecciones Obstétricas	Patologías presentadas por la madre y que son de origen obstétrico	Ninguna Preeclampsia Eclampsia RPM Hemorragia del III trimestre APP
Sufrimiento fetal agudo	Entidad presentada durante el trabajo de parto de instalación rápida que se produce por una disminución en el aporte de oxígeno.	SI NO
Presentación fetal	Es la parte del feto que ocupa el estrecho superior de la pelvis	Cefálica Podálica
Tipo de nacimiento	Entidad que se refiere al numero de fetos que ocupan el útero	Único Gemelar Múltiples
Forma del parto	Proceso por el cual se lleva al feto a la expulsión independientemente de la Vía	Eutócico Podálico Vacum-Fórceps Cesárea
Lugar del parto	Sitio donde se atiende el parto	Hospital Centro salud-Puesto salud Domicilio
Referido	Traslado del paciente a una unidad de mayor resolución	SI NO
Apgar	Valoración del estado físico dl recién nacido que suele realizarse al minuto y a los 5 minutos.	0-3 4-7 7-10
Reanimación	Procedimiento básico de emergencia para mantener la vida de un paciente que comprende respiración artificial y	SI NO

	masaje cardiaco externo.	
Motivo de hospitalización	Razón por la cual se ingresa a un paciente a una unidad hospitalaria.	Dificultad respiratoria Asfixia Trastorno metabólico Anomalía congénita Infección intrauterina Infección postnatal Prematuridad SAM
Nivel Socioeconómico	Estatus que abarca la posición social y económica que ocupa un individuo en la sociedad.	Alto Bajo
Causa de defunción	Motivo o diagnóstico por el cual muere un individuo	Básica Intermedia Directa

9. RESULTADOS

El presente estudio fue realizado en un total de 240 pacientes, de los cuales el 33.3% fueron casos y el 66.6% fueron controles.

9.1 Condiciones socioeconómicas de las madres / Recién nacidos, asociado a muerte neonatal

En lo que respecta al estado civil, al valorar las madres no casadas, el 68.8% de aquellas cuyos hijos fallecieron antes de los 28 días, presentaron 1.58 veces más riesgo de muerte neonatal con respecto al 58.2% de las madres cuyos hijos sobrevivieron después de los 28 días.

En relación a la procedencia, el 70% de las madres de los recién nacidos fallecidos y el 75% de las madres de aquellos que sobrevivieron después de los 28 días, eran del área rural, las cuales presentaron 1.29 veces más riesgo de muerte neonatal en los casos respecto a los controles, pero no fue estadísticamente significativo.

En cuanto al nivel socioeconómico, 82.5% de las madres con niños fallecidos antes de los 28 días y 77.5% de las madres cuyos hijos sobrevivieron más de 28 días, eran de bajo nivel socioeconómico, lo cual no representó ningún riesgo.

En lo que respecta a la edad materna, aquellas menores de 20 y mayores de 35 años, representadas en un 58.7% por madres con hijos que fallecieron en el periodo neonatal y un 54.4% de aquellas madres cuyos sus hijos sobrevivieron después del periodo neonatal, presentaron un riesgo 1.2 veces mayor para muerte neonatal en los casos respecto a los controles, pero sin significancia estadística. (Para complementar información se remite al lector al cuadro 1).

9.2 Características obstétricas de las madres de los recién nacidos fallecidos en el periodo neonatal

9.2.1 Antecedentes Gineco-obstetricos:

En relación a la multiparidad 21.2% de las madres con hijos fallecidos antes de los 28 días y 1.8% de las madres cuyos hijos sobrevivieron más de 28 días, presentaron un riesgo 14.2 veces mayor para muerte neonatal en los casos

respecto a los controles, presentando significancia estadística con un IC=3.68-63.68 y un valor de $P=0,0000$. (Para complementar información se remite al lector al cuadro 2).

En lo que respecta a los controles prenatales (CPN) de las embarazadas en estudio, las que acudieron a menos de 4 CPN, que representan el 43.8% en madres con hijos fallecidos antes de 28 días, presentaron 7 veces más riesgo de muerte neonatal con respecto al 10% de las madres cuyos hijos sobrevivieron más de 28 días, presentando de esta manera significancia estadística con IC=3.35-14.7 y $P=0.0000$. (Cuadro 3)

Al valorar el número de gestas, las madres multigestas (23.75% de madres con hijos fallecidos antes de los 28 días y 5.62% de las madres cuyos hijos sobrevivieron más de 28 días), presentaron 5.23 veces más riesgo para muerte neonatal en los casos respecto a los controles con un IC=2.08-13.41 y valor de $P=0.0000$ lo cual es estadísticamente significativo. (Para complementar información se remite al lector al cuadro 2).

9.2.2 Patologías más frecuentes presentadas durante el embarazo.

En cuanto al antecedente de Ruptura prematura de membranas, éste mostró un riesgo de 4.38 en las madres con hijos fallecidos antes de los 28 días que representan el 18.8%, con respecto a las madres cuyos hijos sobrevivieron más de 28 días las cuales corresponden al 5% siendo estadísticamente significativo de muerte neonatal (IC=1.63-12.06; $P=0.0006$).

El antecedente de amenaza de parto pretérmino representó 1.93 veces más riesgo de muerte neonatal en los casos, de los cuales 37.5% presentaron esta condición y en los controles un 2.8%, siendo estadísticamente significativo de muerte neonatal (IC=1.03-3.61; $P=0.0261$).

En lo que respecta al antecedente de hemorragia del III trimestre representa 4.48 veces más probabilidad de muerte neonatal de las madres con hijos que fallecieron en el periodo neonatal con un 3.8%, en relación a las madres con hijos sobrevivieron más allá del periodo neonatal; pero aún con un riesgo elevado este factor no presentó significancia estadística.

Hay que señalar que respecto a las patologías presentadas por la madre durante la gestación, el antecedente de Hipertensión Arterial Crónica no presentó riesgo, en el caso de la Diabetes Mellitus representó 2.01 veces más riesgo para muerte neonatal, el antecedente de Infección de Vías Urinarias representa 1.5 veces más probabilidad de muerte neonatal; ninguno de ellos obtuvo significancia estadística.

Respecto al antecedente de preeclampsia-eclampsia, éste incrementa el riesgo de muerte neonatal en 2.04 veces más. (IC=0.32-13.18; valor de $P=0.3814$), no siendo éste estadísticamente significativo. (Para complementar información se remite al cuadro 4).

9.3 Condiciones de atención del parto asociadas a muerte neonatal

La mortalidad neonatal en el municipio de Quilalí entre el año 2000 al 2007 fue de 12.62 por 1000 nacidos vivos; en este período se registraron 6337 nacimientos.

En relación a los recién nacidos con sufrimiento fetal agudo (SFA), un 25% de aquellos que fallecieron antes de los 28 días de vida presentaron esta condición, con un riesgo 7 veces mayor para muerte neonatal con significancia estadística respecto a aquellos que también presentaron SFA pero que sobrevivieron más allá del periodo neonatal (4.4%).

En lo que respecta al tipo de nacimiento, los embarazos múltiples en madres cuyos hijos fallecieron en el periodo neonatal (8.8%) presentaron 7 veces más riesgo de muerte neonatal respecto a aquellos que sobrevivieron más allá de los 28 presentando de esta manera significancia con IC=1.38-54.94; P=0.0040).

En cuanto a los neonatos cuyo parto fueron atendidos en el domicilio 11.3% fallecieron antes de los 28 días, ésta condición representa 6.63 veces más riesgo de muerte neonatal con significancia estadística en relación con aquellos que también fueron atendidos en el domicilio (1.9%) pero que vivieron más allá de los 28 días.

En cuanto a la modalidad de presentación podálica (7.5% de las madres cuyos hijos fallecieron antes de los 28 días y 1.3% de las madres cuyos hijos sobrevivieron más allá de los 28 días) ésta representó 6 veces más riesgo de muerte neonatal en los casos sobre los controles, presentando también significancia estadística, como se muestra (IC=1.12-47.75; P=0.0111).

Mientras tanto, se encontró 4.8 veces más riesgo de muerte neonatal en los partos no eutócicos, que ocurrieron en un 30% de las madres con hijos que fallecieron antes de los 28 días y en un 8.1% de aquellas con hijos que sobrevivieron al periodo neonatal, siendo estadísticamente significativo (IC=2.17-10.97; P=0.0000).

En cuanto a los partos que fueron atendidos por personal no médico, este factor presentó 1.07 veces más riesgo de muerte neonatal en los casos respecto a los controles (IC=0.41-2.71; P=0.8834), pero no es estadísticamente significativo. (Para complementar información se remite al cuadro 5).

9.3.1 Otras características de la población en estudio

Respecto a las características generales de los recién nacidos en estudio se encontró que aquellos con peso inferior a 2500 gr. y mayor de 4000 gr. presentaron 41.94 veces más riesgo de muerte neonatal en las madres que tuvieron hijos que fallecieron antes de los 28 días (58.8%) respecto a las madres que sus hijos vivieron más de 28 días (4.4%), con un IC=14.39-131.64 y valor de P=0.0000, siendo esto estadísticamente significativo.

El factor de riesgo “pequeño para edad gestacional” y “grande para edad gestacional” presentó 57.84 veces más riesgo de muerte neonatal en las madres de los recién nacidos fallecidos en el periodo neonatal respecto a aquellas con hijos que vivieron más de 28 días, lo cual resultó estadísticamente significativo de muerte neonatal con IC=15.83-250.82; P=0.0000).

La edad gestacional al nacer pretérmino y postérmino por fecha de última regla (FUR) representó 25.67 veces más riesgo de muerte neonatal en los casos que en los controles; mientras que al analizar la edad gestacional por Capurro, ésta presentó 75.5 veces más riesgo de muerte neonatal en aquellos que fallecieron en el periodo neonatal respecto a los que vivieron más allá de 28 días, ambos factores presentaron significancia estadística, con intervalo OR entre 9.46-73.51 y entre 16.49-476.47 respectivamente.

Los recién nacidos con Apgar bajo (38.8% de los casos y 3.1% de los controles) presentaron 19.61 veces más riesgo de muerte neonatal (IC=6.71-61.63) que aquellos que obtuvieron un Apgar adecuado; de éstos, los neonatos que recibieron reanimación presentaron 13 veces más riesgo de muerte neonatal e IC=3.93-47.55, presentando ambos significancia estadística.

En relación a la referencia de los Recién Nacidos a un centro de mayor resolución, los neonatos que no fueron referidos, teniendo indicación para ello, presentaron 18.33 veces más riesgo de muerte neonatal, respecto a aquellos que sí fueron referidos; siendo éste aspecto estadísticamente significativo (IC=7.91-43.54; valor de P=0.0000).

El sexo masculino representó 1.7 veces más riesgo de muerte neonatal, sin significancia estadística. (Para complementar información se remite al cuadro 6).

9.3.2 principales causas de hospitalización de los neonatos en estudio:

Respecto a las principales causas de hospitalización se encontró que los neonatos prematuros de las madres que tuvieron hijos que fallecieron antes de los 28 días (45%) representan un elevado riesgo de muerte neonatal respecto a las madres que tuvieron hijos que sobrevivieron más de los 28 días (0%), que debido a su magnitud y elevada significancia no logró ser registrada con valores numéricos precisos, más bien se consideró que su valoración es en el infinito.

Los neonatos hospitalizados por infección intrauterina (17.5% de los casos y 0.9% de los controles) presentaron 33.73 veces más riesgo de muerte neonatal de los casos respecto a los controles, con significancia estadística. (IC=4.44-713.15; P=0.0000)

La asfisia perinatal (manifiesta en un 35% de los casos y 2.5% de los controles) representó 21 veces más riesgo de muerte neonatal, siendo estadísticamente significativo (IC=6.52-75.15; P=0.0000).

En relación a las anomalías congénitas, éstas se presentaron en un 11.3% de los neonatos que fallecieron antes de los 28 días y en un 0.6% de aquellos que sobrevivieron al periodo neonatal encontrando un riesgo de 20.15 veces más posibilidad de muerte neonatal que los que no presentaron anomalías congénitas, presentando asociación con un IC=2.5-440.13 y valor de P=0.0001.

En lo que respecta a neonatos con dificultad respiratoria, éstos presentaron 11.4 veces más riesgo de muerte neonatal de los casos (37.5%) en relación a los controles (5%), siendo estadísticamente significativo (IC=4.58-29.29; P=0.0000).

La hospitalización por infección post natal representó un OR de 7.75 veces más riesgo de muerte neonatal de los casos sobre los controles, siendo ésta estadísticamente significativa (IC=2.5-25.64; P=0.0000).

Los neonatos hospitalizados por Síndrome de Aspiración Meconial tuvieron 4.33 veces más riesgo de muerte neonatal en los casos respecto a los controles, presentando significancia estadística (IC=1.12-17.96; P=0.0121).

En cuanto a los trastornos metabólicos, éstos presentan un OR de 1.63; pero sin ninguna significancia estadística. (Para complementar información se remite al cuadro 7).

En cuanto a la causas de muerte neonatal registradas en orden de frecuencia se encontró como primera causa la prematurez 40 (50%), seguido por shock séptico 16 (20%), asfixia con 11 (13.75%) y otras causas con 13 (16.25%).

Cuadro No 1. Características de las madres para determinar las condiciones socioeconómicas como factor de riesgo de muerte neonatal. Quilalí, Nueva Segovia. 2000-2007.

Edad materna	Casos	Porcentaje	Controles	Porcentaje	Odds Ratio	Intervalo OR	Valor de P
□ 20 y >35	47	58.7	87	54.4	1.2	0.67- 2.15	0.5208
20-35	33	41.3	73	45.6			
Total	80	100	160	100			
Procedencia							
Urbano	24	30	40	25			
Rural	56	70	120	75	1.29	0.67-2.45	0.4099
Total	80	100	160	100			
Estado civil							
No casadas	55	68.8	93	58.2	1.58	0.86-2.93	0.1112
Casadas	25	31.3	67	41.9			
Total	80	100	160	100			
Nivel socioeconómico							
Alto	14	17.5	36	22.5			
Bajo	66	82.5	124	77.5	0.73	0.34-1.53	0.3695
Total	80	100	160	100			

Fuente: Reportes hospitalarios

Cuadro No 2. Características de los antecedentes Obstétricos de las madres para determinar los factores de riesgo de muerte neonatal. Quilalí, Nueva Segovia. 2000-2007.

Gestas	Casos	Porcentaje	Controles	Porcentaje	Odds Ratio	Intervalo OR	Valor de P
0-3	61	76.25	151	94.37			
> 3	19	23.75	9	5.62	5.23	2.08-13.41	0.0000
Total	80	100	160	100			
Paras							
0-3	63	78.75	157	98.1			
> 3	17	21.2	3	1.8	14.12	3.68-63.68	0.0000 (Yates)
Total	80	100	160	100			
Abortos							
0	70	87.5	151	94.4			
1 o mas	10	12.5	9	5.6	2.4	0.85-6.83	0.0634
Total	80	100	160	100			
Cesárea							
0	74	92.5	155	96.9			
1 o mas	6	7.5	5	3.1	2.51	0.65-9.98	0.2299 (Yates)
Total	80	100	160	100			

Fuente: Reportes hospitalarios

Cuadro No 3. Características obstétricas de las madres para determinar los factores de riesgo de muerte neonatal. Quilalí, Nueva Segovia. 2000-2007.

Control prenatal	Casos	Porcentaje	Controles	Porcentaje	Odds Ratio	Intervalo OR	Valor de P
> 3	45	56.3	144	90			
□ 3	35	43.8	16	10	7	3.35-14.75	0.0000
Total	80	100	160	100			

Cuadro No 4. Principales patologías presentadas durante la gestación para determinar los factores de riesgo de muerte neonatal. Quilalí, Nueva Segovia. 2000-2007.

Antecedente de Ruptura prematura de Membrana							
Si	15	18.8	8	5	4.38	1.63-12.06	0.0006
No	65	81.3	152	95			
Total	80	100	160	100			
Antecedente de amenaza de parto pretermino							
Si	30	37.5	38	23.8	1.93	1.03-3.61	0.0261
No	50	62.5	122	76.3			
Total	80	100	160	100			

Fuente: Reportes hospitalarios

Cuadro No 5 Característica de los antecedentes perinatales para determinar los factores de riesgo de muerte neonatal. Quilalí, Nueva Segovia. 2000-2007.

Antecedente de sufrimiento fetal agudo	Casos	Porcentaje	Controles	Porcentaje	Odds Ratio	Intervalo OR	Valor de P
Si	20	25	7	4.4	7.29	2.71-20.30	0.0000
No	60	75	153	95.6			
Total	80	100	160	100			
Presentación							
Cefálica	74	92.5	158	98.8			
Podálica	6	7.5	2	1.3	6.41	1.12-47.75	0.0306 (Yates)
Total	80	100	160	100			
Tipo de nacimiento							
Único	73	91.3	158	98.8			
Múltiple	7	8.8	2	1.3	7.58	1.38-54.94	0.0116 (Yates)
Total	80	100	160	100			
Forma del parto.							
Eutócico	56	70	147	91.9			
No eutócico	24	30	13	8.1	4.85	2.17-10.97	0.0000
Total	80	100	160	100			
Lugar del parto							
Domiciliar	9	11.3	3	1.9	6.63	1.56-32.34	0.0046 (Yates)
Centro de salud/ Hospital	71	88.8	157	98.1			
Total	80	100	160	100			

Fuente: Reportes hospitalarios

Cuadro No 6. Características generales de los recién nacidos para determinar los factores de riesgo de muerte neonatal. Quilalí, Nueva Segovia 2000-2007.

Peso al Nacer	Casos	Porcentaje	Controles	Porcentaje	Odds Ratio	Intervalo OR	Valor de P
□ 2500 y >4000	47	58.8	7	4.4	41.94	14.39-131.64	0.0000
2500-4000	33	41.3	153	95.6			
Total	80	100	160	100			
Edad gestacional al nacer							
Pretermino y pos término	40	50	6	3.8	25.67	9.46-73.51	0.0000
A término	40	50	155	96.3			
Total	80	100	160	100			
Edad gestacional por Capurro.							
Pretermino y pos término	39	48.8	2	1.3	75.15	16.49-476.47	0.0000 (Yates)
A término	41	51.3	158	98.8			
Total	80	100	160	100			
Peso para edad gestacional							
Pequeño para edad gestacional y grande para edad gestacional.	42	52.5	3	1.9	57.84	15.83-250.82	0.0000 (Yates)
Adecuado a edad gestacional	38	47.5	157	98.1			
Total	80	100	160	100			
Apgar							
Bajo	31	38.8	5	3.1	19.61	6.71-61.63	0.0000 (Yates)
Adecuado	49	61.3	155	96.9			
Total	80	100	160	100			
Referencia a un sitio de mayor resolución.							
Si	44	55	10	6.3			
No	36	45	150	93.8	18.33	7.91-43.54	0.0000
Total	80	100	160	100			

Fuente: Reportes hospitalarios

Cuadro No 7 Principales causas de hospitalización de los recién nacidos en estudio. Quilalí, Nueva Segovia 2000-2007.

Dificultad respiratoria	Casos	Porcentaje	Controles	Porcentaje	Odds Ratio	Intervalo OR	Valor de P
Si	30	37.5	8	5	11.4	4.58-29.29	0.0000
No	50	62.5	152	95			
Total	80	100	160	100			
Asfixia							
Si	28	35	4	2.5	21	6.52-75.15	0.0000 (Yates)
No	52	65	156	97.5			
Total	80	100	160	100			
Infección intrauterina							
Si	14	17.5	1	0.9	33.73	4.44-713.15	0.0000 (Yates)
No	66	82.5	159	99.2			
Total	80	100	160	100			
Infección posnatal							
Si	16	20	5	3.1	7.75	2.5-25.64	0.0000 (Yates)
No	64	80	155	96.9			
Total	80	100	160	100			
Prematuridad							
Si	36	45	0	0	-----	-----	0.0000 (Yates)
No	44	55	160	100			
Total	80	100	160	100			
Síndrome de aspiración de meconio							
Si	8	10	4	2.5	4.33	1.12-17.96	0.0278 (Yates)
No	72	90	156	97.5			
Total	80	100	160	100			
Anomalía Congénita							
Si	9	11.3	1	0.6	20.15	2.5-440.13	0.0003 (Yates)
No	71	88.8	159	99.4			
Total	80	100	160	100			

Fuente: Reportes hospitalarios

10. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

La mortalidad neonatal es desde hace mucho tiempo, considerada como uno de los indicadores más sensibles de la condición de salud de la población, lo que da importancia al estudio de los principales factores de riesgo que inciden sobre ésta.

En el presente estudio encontramos que la edad menor de 20 años y mayor de 35, la procedencia rural, las madres no casadas y el bajo nivel socioeconómico no constituyen un factor de riesgo de muerte neonatal, otros hallazgos como el de Montenegro R. (2002) (8), en su estudio sobre los factores de riesgo de mortalidad perinatal en adolescentes; valora que los embarazos en los extremos de la vida presentan alta probabilidad de partos prematuros, también indica que las madres del área rural tienen más riesgo de muerte neonatal por la lejanía que influye sobre la inasistencia a los Controles prenatales.

El autor antes mencionado también señala que las madres al no tener apoyo marital, en su mayoría, deben de subsistir por su cuenta conllevándola a realizar mayores esfuerzos físicos para su sostén y por consiguiente a la falta de asistencia al control del embarazo, con un bajo nivel socioeconómico que se asocia con bajos niveles de escolaridad y analfabetismo que en su conjunto influyen negativamente en la actitud de la paciente sobre la búsqueda de ayuda para la atención de su embarazo.

Por otro lado un estudio realizado en la ciudad de León, Alemán Pineda J. (2005) (2), encontró mayor riesgo de muerte neonatal en las mujeres del área urbana con respecto a aquellas del área rural. El presente estudio asocia además una estrecha relación entre la procedencia rural, la menor cantidad de Controles prenatales efectuados y Ruptura Prematura de Membranas en estas pacientes, lo que coincide con diversos autores y además se ha comprobado en la práctica médica en el Centro de Salud en cuestión.

Respecto al hecho de ser madre multigesta y múltipara constituye un factor de riesgo de muerte neonatal con un OR de 5.23 y 14.12 respectivamente, coincidiendo así con Shuarcz R. (1995) (12), en su tratado de obstetricia donde menciona a la multigestante y la múltipara como factor de riesgo de muerte neonatal debido a las complicaciones que éstas pueden presentar.

El antecedente materno de Infección de Vías Urinarias, Vulvovaginitis, Preeclampsia-Eclampsia y Hemorragia del III trimestre no representaron un factor de riesgo de muerte neonatal, éste hecho no se relaciona con lo mencionado por Montenegro R (2002) (8) y Schuarcz R. (1995) (12), en sus publicaciones en las que mencionan que existe una fuerte asociación entre las Infecciones de Vías Urinarias y Partos Pretérmino, con datos de infección neonatal, al igual que la Preeclampsia tiene una incidencia significativa de mayor morbilidad y mortalidad materno fetal.

Los antecedentes de Ruptura prematura de membrana y de Amenaza de parto pretérmino en el presente estudio, ambos constituyen un factor de riesgo coincidiendo así con lo mencionado por Montenegro R. (2002) (8), y Schuarcz R (1995) (12) quienes reflejan que la Ruptura Prematura de Membranas es la responsable del 30% de los partos pretérminos y origina una seria morbilidad materna y perinatal por el riesgo de infección para la madre y el Bebé.

En lo que respecta al antecedente perinatal de sufrimiento fetal agudo, partos en presentación podálica y embarazo múltiple, representaron riesgo de muerte neonatal, este hallazgo concuerda con lo descrito por Montenegro R (2002) (8), y Schuarcz R. (1995) (12), quienes indican que en el Sufrimiento Fetal Agudo se produce una perturbación metabólica completa debido a una disminución de los intercambios maternos-fetales, de evolución relativamente rápida que conlleva a una alteración de la homeostasis fetal y que puede provocar alteraciones tisulares o la muerte del producto.

Se encontró, además, que el incremento de la mortalidad neonatal en las presentaciones distócicas y los embarazos múltiples esta relacionada probablemente con los siguientes factores: mayor número de nacidos prematuros, mayor incidencia de fetos y recién nacidos con peso inferior al esperado para la edad gestacional, mayor número de patologías placentarias y funiculares, anomalías congénitas y partos pretérmino.

En cuanto a las condiciones de atención del parto, los que resultaron distócicos (OR=4.85) y parto domiciliar (OR=6.63) constituyen un factor de riesgo de muerte neonatal lo que coincide con Montenegro, R. 2002 (8), el cual refiere que los partos difíciles se asocian mayormente a Sufrimiento fetal agudo, con el consiguiente riesgo para el feto de presentar hemorragia cerebral hipóxica, traumática o mixta, asimismo las infecciones neonatales se presentan mayormente en partos domiciliarios.

Además, en el presente estudio se encontró que los neonatos con peso inadecuado, particularmente los de bajo peso, presentaron 41.9 veces más riesgo de muerte en relación a los que presentaron peso normal, esta situación está estrechamente vinculada con la prematuridad, asfixia perinatal, productos pretérmino y Apgar bajo. Estudios nacionales e internacionales como el publicado en España por Ponce B, Céspedes M. y Vásquez F. (2000) (13) confirman este hallazgo.

La edad gestacional en extremos, tanto por Fecha de Última Regla como por Capurro presentaron un OR de 25.6 y 75.1 respectivamente, lo cual refleja una alta asociación entre éstas y muerte neonatal; dicha aseveración es particularmente aplicable a los recién nacidos pretérmino, esto se debe a que la prematurez se asocia a un mayor número de presentaciones viciosas, bajo peso al nacer, enfermedad de membrana hialina y en el caso de los postérmino a sufrimiento fetal intraparto, oligoamnios, aspiración de meconio y síndrome de posmadurez.

La relación antes expuesta es compartida por Montenegro R. (2002) (8), con la diferencia de que los resultados de su estudio reflejan mayor riesgo para los

embarazos postérmino. Existe un vínculo entre los recién nacido pretermino y el bajo peso al nacer; en el presente estudio el inadecuado peso al nacer se manifiesta con un riesgo 57.84 veces más la probabilidad de ocurrencia de muerte neonatal. Se puede deducir la implicancia de los altos niveles de pobreza en este tipo de afectación; según el INIDE (2000) (20), el municipio de Quilalí presenta un índice de pobreza extrema de 51.9%.

En relación al Apgar, aquellos neonatos con un Apgar bajo presentaron 19.61 veces mas riesgo de muerte neonatal, presentando además significancia estadística; lo cual está vinculado en la bibliografía internacional con la prematuridad. A su vez los pacientes con Apgar bajo que ameritaron reanimación presentaron 13 veces más riesgo de muerte neonatal; de ellos, los que no fueron referidos oportunamente a una unidad de mayor resolución presentaron 18.33 veces mas riesgo de muerte neonatal, esto se atribuye a un factor serio y digno de ser tomado en cuenta a lo inmediato, la falta de equipamiento en las unidades del primer nivel de atención, tanto en recursos materiales como humanos (pediatra).

Una de las principales causas de hospitalización para los casos fue la prematuridad. Los Recién Nacidos prematuros, a pesar que en el cuadro 7 no se le adjudica ningún valor numérico, tiene una elevada significancia estadística, incluso mayor que la de cualquier otra variable de las expuestas; su alto valor no permitió darle una valoración propiamente matemática, pero estadísticamente se puede comprobar que siempre que tengamos Bebés prematuros éstos tendrán un riesgo altamente elevado de muerte neonatal; además esta aseveración es compartida por otros autores como Altamirano J. (1997) (7), Montenegro R (2002) (8), entre otros.

Las anomalías congénitas se presentaron en un 11.3% de los casos, asfixia en un 35% e infección posnatal en un 20% de los casos, estos hallazgos no coinciden en su totalidad con lo descrito en publicaciones como el tratado de pediatría de Nelson en el cual otorgan un mayor riesgo para asfixia, Síndrome de Aspiración Meconial y Enfermedad de Membrana Hialina. Richard E. Behrman (1997) (10); sin embargo, la prematuridad es contemplada por dicho autor como una de las causas básicas y una de las principales en cuanto a riesgo de muerte neonatal.

De todo lo anterior que se ha revisado se concreta que la prematuridad está dentro de las principales causas de mortalidad neonatal según la OMS, donde incluyen como primera causa a la asfixia, Ministerio de salud (2007) (11); en el presente estudio la asfixia perinatal, Apgar bajo, bajo peso al nacer, infecciones postnatales, necesidad de reanimación y de referencia a una unidad de mayor resolución, hospitalización y en fin de muerte neonatal están estrechamente vinculados a la prematuridad.

Cuadro 8. Principales factores de riesgo de muerte neonatal en el municipio Quilalí, Nueva Segovia. 2000-2007.

Factor	Casos	%	Controles	%	O R	Intervalo OR	Valor de P
Prematuridad							
Si	36	45	0	0	----	-----	0.0000 (Yates)
No	44	55	160	100			
Total	80	100	160	100			
Peso al Nacer							
□2500 y >4000	47	58.8	7	4.4	41.94	14.39-131.64	0.0000
2500-4000	33	41.3	153	95.6			
Apgar							
Bajo	31	38.8	5	3.1	19.61	6.71-61.63	0.0000 (Yates)
Adecuado	49	61.3	155	96.9			
Total	80	100	160	100			
Edad gestacional al nacer							
Pretermino y pos término	40	50	6	3.8	25.67	9.46-73.51	0.0000
A término	40	50	155	96.3			
Total	80	100	160	100			
Edad gestacional por Capurro.							
Pretermino y pos término	39	48.8	2	1.3	75.15	16.49-476.47	0.0000 (Yates)
A término	41	51.3	158	98.8			
Total	80	100	160	100			
Infección intrauterina							
Si	14	17.5	1	0.9	33.73	4.44-713.15	0.0000 (Yates)
No	66	82.5	159	99.2			
Total	80	100	160	100			
Anomalía Congénita							
Si	9	11.3	1	0.6	20.15	2.5-440.13	0.0003 (Yates)
No	71	88.8	159	99.4			
Total	80	100	160	100			
Referencia a un sitio de mayor resolución.							
Si	44	55	10	6.3			
No	36	45	150	93.8	18.33	7.91-43.54	0.0000
Total	80	100	160	100			

Fuente: Reportes hospitalarios

11. CONCLUSIONES

- Se determinó que la mortalidad neonatal en el municipio de Quilalí en el período 2000 al 2007 presentó una tasa de 12.6 por 1000 nacidos vivos y que los principales factores de riesgo asociados a ésta fueron la prematuridad, bajo peso al nacer, apgar inadecuado, edad gestacional en extremos, infección intrauterina, anomalías congénitas y ARO no referido.
- Mientras que los principales factores de riesgo de muerte neonatal están asociados a factores perinatales y distocias del trabajo de parto, que conllevan a nacimientos pretérmino, asfixia y sepsis neonatal.
- En lo que respecta a los eventos perinatales asociados a muerte perinatal son principalmente partos domiciliarios, tipo de nacimiento múltiple, presentación podálica y antecedente de sufrimiento fetal agudo.
- Acerca de las condiciones socioeconómicas de las madres / recién nacidos, no representaron riesgo para muerte neonatal.

12. RECOMENDACIONES

- 1) El ministerio de salud de Quilalí debe realizar promoción de la importancia de los CPN, a través de medios de comunicación y/o volantes, afiches, etc., con el fin de modificar los factores de riesgo del embarazo identificados durante la valoración médica. Dicha medida debería retomarse también para otros centros de salud con altos índices de muerte neonatal o sin ellos.
- 2) Capacitar al personal de salud del primer nivel en la atención de emergencias obstétricas y manejo de las complicaciones básicas de los recién nacidos.
- 3) Recomendamos a las máximas autoridades del MINSA brindar equipamiento adecuado para la atención de recién nacidos con asfixia, prematuridad, SFA, o cualquier otra condición que amerite una mayor resolución en cuanto a materiales y personal (pediatras) en los centros de salud donde se atienden partos habitualmente.

13. BIBLIOGRAFÍA.

1. Zipes DP, Libby, Bonow, Braunwal e. David Zieve, MD, MHA, Medical director, St. Laurence Hospital Ch. Cardiopatía congénita. 2007. Pág. 1-5.
2. Alemán Pineda, Jorge. Tendencias de la mortalidad neonatal temprana en el HEODRA de 1985 a 2005, Monografía. Dpto. de Pediatría. León. Enero 2007. Pág1, 19,20.
3. Erick Jackson. Logros contra la mortalidad infantil. Attn, The Panama news. Panamá. República de panana. 2006 Pág. 1.
4. Galo Muñoz Arce. Tasa de Mortalidad infantil en Nicaragua. AMARC ALC. Noviembre 2007. Pág. 1
5. Acuña Ríos Sandra, Castellón Sandoval Imara. Principales factores de riesgo en madres con hijos fallecidos en el periodo perinatal enero-diciembre 2000 en centro salud bello amanecer de Quilalí. Mayo 2002. Pág. 40-44.(monografía)
6. Mario Delgado, Alejandro Muñoz, Leonora Orejuela. Algunos factores de riesgo para mortalidad neonatal en un hospital de III nivel. Popayán. Monografía. agosto 12, 2003. Pág. 2-5.
7. Altamirano, José Miguel, Blandón Castellón, Jorge Daniel, Altamirano José Elías. Comportamiento de la mortalidad neonatal, años 1991 y 1997 Hosp. Amin Halum de Jinotega. Monografía. Pág. 2-3.
8. Montenegro, Roberto Ramón. Factores de riesgo asociados a Mortalidad Perinatal en adolescentes en el Hospital Bertha Calderón Roque en el período de Julio del 2000 a Junio del 2002. Monografía. Pág. 9, 25-31.
9. Dirección general de estadística y censos (25 abril 2005). La mortalidad infantil en la ciudad de buenos aires (1990-2004), Pág. 1-4
10. Richard E. Behrman, MD, Robert jm. Kliegman, MD, Arvin. MD, Nelson Tratado de pediatría. 15 edición. México, DF, McGraw-Hill interamericana editores, SA 1997. Pág. 3, 569-576.
11. Dr. Patricio Rojas. Sra. Débora Comini, Dr. Pedro pablo Villanueva, Salud Materno Infantil en Nicaragua avances y desafíos 2005. OPS. Pág4-10.

12. Schwarcz Ricardo Leopoldo, Duverges Carlos Alberto, Díaz Ángel Gonzalo. *Obstetricia*. 5 edición. Buenos Aires, el Ateneo. 1995. Pág. 45, 174-232.
13. Bertot Ponce, More Céspedes, Fonseca Vásquez. *Factores de riesgo asociados al bajo peso al nacer*. Municipio Yara, Provincia Granma. España 2000. pág 1-5
14. Vea, Claudio *Evolución y manejo del Retardo del crecimiento intrauterino*. Dpto. de pediatría, Hosp. Central, Bogotá, C. (28 oct. 2005) pág. 5-10.
15. Ministerio de salud. *Guía para el manejo del neonato I Y II Nivel de atención*. Managua-Nicaragua marzo 2007. pág. 240-256.
16. Dr. Ignacio Sánchez D, Dra. Cecilia Álvarez G. *Guía clínica SDR neonatal Neumonía Neonatal. Infecciones de las vías respiratoria bajas*. Marzo 2006 pág. 1-3.
17. Lumbí, Taylor. *Sepsis Neonatal*. Departamento de pediatría. Infectología. Neonatología. (2003) pág. 3-7.
18. Dr. Samuel E. Rondón Guerra. *Jefe servicio de neonatología del Hospital central de san Felipe, Venezuela (2007)*. Malformaciones congénitas. Pág. 1-3.
19. Ministerio de salud; Chile. *Guías Nacionales de neonatología. Defectos del tubo neural*. (2005). Pág. 10-15.
20. INIDE. *Mapa de pobreza extrema municipal por el método de necesidades básicas insatisfechas*. Nicaragua (2000). Pág. 9-10.

ANEXOS

FICHA PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS.**a) Datos socio demográficos de la madre.**

- 1) Edad 20 20-35 >35
- 2) Procedencia Urbano Rural
- 3) Estado Civil Casada Soltera Acompañada
- 4) Nivel Socioeconómico Alto Bajo

b) Antecedentes prenatales.

- 1) Control prenatal: 0 ___ 1-3 ___ >4 ___
- 2) Antecedentes obstétricos:
Gestas ___ Paras ___ aborto ___ Cesáreas ___ Nacidos vivos ___
- 3) Enfermedades maternas previas al embarazo:
Hipertensión arterial vulvovaginitis
Diabetes mellitus Ninguna
IVU Otros _____
- 4) Entidades obstétricas
Preeclampsia – eclampsia APP
RPM Otros
Hemorragia del III trimestre Ninguna

c) Antecedentes perinatales

- 1) Sufrimiento fetal agudo Si No
- 2) Presentación: Cefálica Podálica
- 3) Tipo de nacimiento:
Único Segundo gemelar
Primer gemelar Otros
- 4) Forma de parto:
Eutócico Cesárea antes del T de Parto
Podálico Cesárea durante el T de Parto
Vacum/Fórceps Otros
- 5) Causa de la cesárea (si se realizó)
Cesárea anterior Preeclampsia- eclampsia
Desproporción cefalopelvica No se realizó
Sufrimiento fetal agudo Otros _____
- 6) Lugar del parto:
Hospital Domicilio
Centro/Puesto de salud Otros
- 7) Parto atendido por:
Medico Especialista Auxiliar de enfermería
Medico General Enfermera profesional
Medico en formación Enfermera Obstetra
Partera Otros _____

d) Datos generales del Recién nacido.

- 1) No de Historia clínica _____
 2) Peso al nacer en gramos _____
 3) Sexo: Masculino Femenino Ambiguo

e) Datos de la atención neonatal

- 1) Referido si no lugar _____
 2) Apgar 0-3 _____ 4-6 _____ 7-10 _____
 3) Reanimación: Si No
 4) Motivo de hospitalización:
 Dificultad respiratoria Infección intrauterina
 Asfixia Infección postnatal
 Trastornos metabólicos prematuridad
 Anomalía congénita SAM
 Otros _____

f) Datos clínicos del R.N.

- 1) Edad gestacional al nacer (FUR/USG):
 Pretérmino Término Pos término
 2) Edad gestacional por Capurro:
 Pretérmino Término Pos término
 3) Peso para la edad gestacional_
 PEG AEG GEG

f) Defunción

- a) Causa básica _____
 b) Causa intermedia _____
 c) Causa directa _____

Característica de los antecedentes prenatales de las madres para determinar los factores de riesgo de muerte neonatal. Quilalí, Nueva Segovia. 2000-2007.

Control prenatal	casos	Porcentaje	controles	Porcentaje	Odds Ratio	Intervalo OR	Valor de P
> 3	45	56.3	144	90			
□ 3	35	43.8	16	10	7	3.35-14.75	0.0000
Total	80	100	160	100			
Antecedente de HTA Crónica							
Si	0	0	3	1.9	0.00	0.00-4.57	0.2187
No	80	100	157	98.1			
Total	80	100	160	100			
Antecedente de Diabetes Mellitus							
Si	1	1.3	1	0.6	2.01	0.00-76.00	0.6163
No	79	98.8	159	99.4			
Total	80	100	160	100			
Antecedente de Infección de vías urinarias							
Si	18	22.5	26	16.3	1.5	0.72-3.10	0.2391
No	62	77.5	134	83.8			
Total	80	100	160	100			

Fuente: Reportes hospitalarios

Características de los antecedentes obstétricos patológicos de las madres para determinar los factores de riesgo de muerte neonatal. Quilalí, Nueva Segovia. 2000-2007.

Antecedente de	casos	Porcentaje	controles	Porcentaje	Odds Ratio	Intervalo OR	Valor de P
Preeclampsia eclampsia							
Si	3	3.8	3	1.9	2.04	0.32-13.18	0.3814
No	77	96.3	157	98.1			
Total	80	100	160	100			
Antecedente de Ruptura prematura de Membrana							
Si	15	18.8	8	5	4.38	1.63-12.06	0.0006
No	65	81.3	152	95			
Total	80	100	160	100			
Antecedente de hemorragia del III Trimestre							
Si	3	3.8	1	0.6	6.19	0.55-159.87	0.0752
No	77	96.3	159	99.4			
Total	80	100	160	100			
Antecedente de amenaza de parto pretermino							
Si	30	37.5	38	23.8	1.93	1.03-3.61	0.0261
No	50	62.5	122	76.3			
Total	80	100	160	100			

Fuente: Reportes hospitalarios