

Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua
Facultad de Ciencias Médicas
Región Autónoma del Atlántico Norte-RAAN
Hospital Nuevo Amanecer "Nancy Bach"
Tesis para optar a Título de Médico General



Experiencia en el abordaje de los recién prematuros por los médicos de la Sala de Neonatología del Hospital Nuevo Amanecer "Nancy Bach" en el período de Enero a Diciembre del 2006-2007

Elaborador por: Bra. Ana Lissette Vanegas Montes.
Médico Servicio Social.

Tutor: Dr. Francisco Berrios.
Neonatología

Asesor Metodológico: Dr. Juan Almendárez.
Msc. Salud Pública.

León, Febrero, 2008.

INDICE

Introducción.....	1
Justificación.....	3
Planteamiento del problema.....	3
Objetivos.....	4
Marco teórico.....	5
Material y método.....	51
Resultados.....	58
Discusión.....	68
Conclusión.....	70
Recomendaciones.....	71
Bibliografía.....	72

INTRODUCCIÓN

El nacimiento inminente de un recién nacido prematuro constituye un episodio aterrador y la mayor preocupación inicial se refiere a su supervivencia. Aunque la mayoría de los datos sobre supervivencia están basados en el peso exacto al nacer, habitualmente solo se dispone de la valoración prenatal de la edad gestacional. (1,12)

Neonato prematuro es todo recién nacido cuya edad estacional es menor de 37 semanas. Según su peso puede ser pequeño, adecuado o grande. Si es posible, los recién nacidos extremadamente prematuros deben nacer en un centro equipado con una unidad de cuidados intensivos neonatales de tercer nivel. (2,12)

La frecuencia de prematuridad en el hospital universitario "Dr. José Eleuterio González de México es del 12 al 15%. La mortalidad oscila de 5 al 90%, si se considera desde las 28 semanas de gestación. (12)

En EE.UU. la incidencia de recién nacidos es aproximadamente al 9% de todos los nacimientos y casi el 21% se produce antes de las 32 semanas. En algunos segmentos de la población las características demográficas desempeñan un papel importante en la incidencia de la prematuridad. (12)

En la década de 1940 comenzó la unificación de criterios para el manejo de los recién nacidos prematuros, aparecieron las primeras incubadoras para estabilización térmica. Son clásicas las observaciones de Budín sobre la influencia de la temperatura ambiente en la mortalidad de los prematuros, siendo el primero en usar botellas de vidrio con agua caliente para termorregulación durante el traslado neonatal.(12)

En 1953 Virginia Apgar contribuyó con la escala para evaluación del grado de asfixia perinatal y de adaptación a la vida extrauterina. (3)

En 1957 Ethel Dunham escribió el libro "El Prematuro". Desde 1960 la cirugía neonatal ha sido cada día más agresiva, lográndose en la actualidad hacer cirugía intrauterina. (2)

En 1967 el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia reconoció la necesidad de la estrecha relación entre el Obstetra y el Neonatólogo para disminuir la mortalidad perinatal, iniciándose en 1973 el primer Servicio de Cuidados Perinatales en EE.UU. (23,11)

En Nicaragua la frecuencia de prematuridad es de aproximadamente 24% y la supervivencia de estos niños es bastante difícil tomando en cuenta las dificultades de los servicios en cuanto a equipamiento, en el municipio de Puerto Cabezas el hospital "Nuevo Amanecer" atiende aproximadamente un 50% de casos de nacimientos prematuros al año. Consideramos de importancia valorar los esfuerzos que hace la dirección y el personal de dicho servicio por la sobre vivencia de estos niños y los resultados de dicho esfuerzos. Por tal razón nos hemos propuestos realizar un estudio de seguimiento a la cohorte de nacidos pretérminos en dicho servicio durante el año 2006 - 2007.

Los resultados del presente estudio, nos dará una visión del trabajo realizado en el área de neonatología; identificando las fallas y limitaciones, de tal forma que les permitirá a las autoridades priorizar el desarrollo del servicio y mejorar la calidad de vida del recién nacido prematuro.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la experiencia en el abordaje de los recién prematuros por los médicos de la sala de neonatología del hospital Nuevo Amanecer “Nancy Bach” en el periodo de Enero a Diciembre del 2006-2007?

JUSTIFICACIÓN

Los resultados del presente estudio, nos dará una visión del trabajo realizado en el área de neonatología; identificando las limitaciones, de tal forma que les permitirá a las autoridades priorizar el desarrollo del servicio y mejorar la calidad de vida y atención del recién nacido prematuro.

OBJETIVOS

Objetivo general:

Determinar la experiencia en el abordaje de los recién prematuros por los médicos de la sala de neonatología del hospital Nuevo Amanecer “Nancy Bach” en el periodo de Enero a Diciembre del 2006-2007?

Objetivos específicos

1. Describir las condiciones de ingreso a la sala de neonatología de recién nacidos prematuros.
2. Identificar el abordaje diagnóstico y terapéutico de los recién nacidos.
3. Conocer la evolución clínica de los prematuros.
4. Determinar las condiciones de egreso del recién nacido prematuro.

MARCO TEÓRICO

Existen métodos para calcular la edad gestacional y por mencionar solo unos, se encuentra el de Ballard, de Capurro, de Dubowitz, o el de Usher. En nuestro hospital generalmente se aplica el método de Capurro, pero el dato más confiable es la fecha de amenorrea. (1, 2,12)

En 1970 Dubowitz sistematizó los métodos de Tison y Saint Anne Dargassies. Esta evaluación de la madurez considera criterios neurológicos y la puntuación se lleva a una tabla logarítmica para obtener la edad gestacional. La desventaja consiste en que representa una valoración compleja e insegura, ya que la interpretación de los ángulos puede ser subjetiva. (12)

En 1979 Ballard simplificó el método de Dubowitz al proponer seis signos de madurez neuromuscular y seis signos de madurez física, sin embargo, el año anterior, Capurro elaboró un sistema muy sencillo, fácil de aplicar y de retener mentalmente, además de ser seguro; considera cuatro signos físicos y dos signos neurológicos. (12)

El grupo de niños de menos de 1000 gramos se conoce como de *bajo peso extremo* y niños de 1500g a 2500g como de *bajo peso a secas*. (2, 3,4)

Los pesos de estos neonatos pueden corresponder a la gestación (*peso adecuado para la gestación*) o estar por debajo del percentil 10 para su edad gestacional (*bajo peso para la gestación*). La madurez viene condicionada por el tiempo de gestación, pero el peso condiciona también la patología a igual edad gestacional. (2,12)

Valoración del crecimiento fetal

El crecimiento fetal es un buen índice, en condiciones normales, de maduración, bienestar, pronóstico fetal y neonatal.

Para su correcta valoración es imprescindible conocer con la máxima exactitud la edad gestacional. (EG) del recién nacido (RN) y poseer unas curvas de crecimiento fetal de la misma población, realizadas con medias y $\pm 2D.T.$ o por percentiles 97 y 3. (2, 3,12)

Con los parámetros antropométricos – somáticos del RN (peso, talla y perímetro craneal) y la edad gestacional en semanas completas o días, se pueden clasificar los recién nacidos:

1. Por la edad gestacional en:

Pretérmino, cuando la EG es menor de 37 semanas o de 259 días.

A término, cuando la EG esta entre 37 y 41 semanas + 6 días o entre 260 y 293 días.

Postérmino, cuando la EG es mayor de 42 semanas o de 294 días en adelante. (2,12)

2. Por sus parámetros antropométricos:

Pequeños para su edad gestacional, si están por debajo de -2 DT, o del P3

Adecuados a su edad gestacional si están entre +2 DT y 2 DT, o entre el P97-P3.

Grandes para su edad gestacional si están por encima de +2DT, o del P97. (2,12)

Conocida la EG, se llevan los parámetros a las curvas correspondientes y así se sabe fácilmente que tipo de crecimiento fetal ha tenido el recién nacido. De las alteraciones del crecimiento, la que plantea problemas con más frecuencia es el retraso en el crecimiento fetal (CIUR), mas que el crecimiento acelerado (CIUA).

El tipo de retraso tiene mucha importancia para establecer un pronóstico de desarrollo. Cuando el retraso es antiguo y se afectan los 3 parámetros (peso, talla y perímetro cefálico) el resultado es un feto y/o un recién nacido armónico, pequeño, pero proporcionado; son los que peor pronostico tiene, tanto de desarrollo físico como intelectual. (11)

Cuando el CIUR data de las últimas fases del embarazo y se afecta solo el peso, el recién nacido es largo y delgado, con mejor pronóstico que los anteriores. Hay un grado intermedio en el que se afectan la talla y el peso pero no el perímetro cefálico, siendo su pronóstico también intermedio entre los anteriores.

Atención del parto prematuro

Sala de partos y quirófanos obstétricos (6)

Debe de estar acondicionada para el nacimiento del prematuro, para ello debe de haber:

1. Cuna térmica:

- Fuente de calor: A temperatura que debe oscilar entre 23,5 y 37°C
- Fuente de luz: Encendida.
- Sistema de administración de Oxígeno:
 - Caudalímetro conectado a la red.
 - Alargaderas que conecten a las bolsas de resucitación (Ambú.)
- Sistema de vacío: preparado para hacer succión de las vías aéreas.

2. Material para asegurar la vía aérea:

- Monitor de ECG neonatal
- Fonendoscopio neonatal
- Ambú. Neonatal adecuado al tamaño del prematuro
- Mascarillas de resucitación adecuadas al tamaño del prematuro
- Sondas de Nelaton de varios tamaños (n2, n7 y n8) para succión de secreciones nasales y orales.
- Laringoscopio rígido (mango normal y corto) con palas rectas de Millar y curvas de Macintosh, de distintos tamaños. Pilas de repuesto.
- Pinza de Magill de tamaño pequeño. Durante la intubación endotraqueal llegado al extremo distal del tubo traqueal cerca de la epiglotis, la pinza permite orientar la punta del tubo entre las cuerdas vocales.

- Tubos endotraqueales: Tubos utilizados números 2, 2,5 y 3 estos tubos están desprovistos de neumobalón en la punta.
- Cintas adhesivas en pantalón para la fijación del tubo endotraqueal.
- Ventilador de transporte neonatal:
 - Bala de oxígeno, comprobada de que funciona adecuadamente.
 - Sistemas y conexiones perfectamente adaptados.
 - Comprobar el buen funcionamiento con pulmón neonatal prefijando el ventilador con los siguientes parámetros:
 - PIP: Ente 12-24 cm. De agua.
 - PEEP: Entre 2-4 cm. De agua.
 - TI: de 0,5 segundos.
 - TE: de 0,5 segundos.
 - Frecuencia respiratoria de 60 rpm.

3. Material para la canalización de vía venosa de urgencias:

- Canalización de carácter corto:
 - Catéteres cortos números 26G al 22 G
 - Tiras adhesivas para fijación de catéteres cortos.
 - 2 bombas de infusión continúa.
- Canalización vena umbilical:
 - Instrumental para canalización. Ligadura del 0, bisturí, 2 pinzas de Adson sin dientes, 2 mosquitos curvos.
 - Catéteres umbilicales del 4F ch al 8 Fch.
 - Material para fijación: seda de 2/0 con aguja triangular, cinta adhesiva estéril.
- 4 Sistemas de perfusión intravenosa continúa para bomba de perfusión.
- 2 Bombas de perfusión continúa.
- Las soluciones de perfusión mas utilizadas son.
 - Suero Salino al 0,9% (suero fisiológico)
 - Suero Glucosado al 10%
 - Solución de Bicarbonato 1M o 1/6 M

4. Material para administración de drogas de urgencias:

- Jeringas de 1 ml, 2 ml, 5 ml, 10 ml y 20 ml.
- Adrenalina 1:1.000: Se prepara la dilución al 1:10.000 (una ampolla de adrenalina 1mg/ml, diluida en 9 ml de suero fisiológico), tendríamos 0,1 mg por ml.
- Bicarbonato 1M: Se prepara a $\frac{1}{2}$ molar (se diluye 1 ampolla (10 ml) en 10 ml de agua destilada)
- Drogas para intubación:
 - Atropina: Se prepara una ampolla diluida en 9 ml de suero, obtenemos 0,1 mg por ml.
 - Midazolán: preparado a una dilución de 1 mg/ml.
 - Fentanilo: se preparan 2 ml (100 microgramos) en 10 ml, así tenemos 10 microgramos por ml.

5. Material para el transporte a la Unidad Neonatal:

- Incubadora con temperatura ambiente entre 34-35°C
- Bala de oxígeno.

El personal de neonatología que debe de haber en las salas obstetricias debe ser:

- Neonatólogo.
- Enfermera entrenada en RCP avanzada neonatal.
- Auxiliar de enfermería con conocimientos básicos de manipulación de neonatos.

Consideraciones generales en pacientes prematuros

Control térmico

A su llegada a la unidad de cuidados intensivos, todo prematuro, sin importar su peso, se debe colocar en una incubadora, debido a su pobre autorregulación térmica y a su gran superficie corporal. La incubadora nunca debe estar apagada y su temperatura se mantiene según las necesidades del recién nacido, como promedio entre 32° y 32.5°C, vigilando que la temperatura del neonato se mantenga en el rango de 36.5° C, 37°C axilar. (2,12)

La hipotermia puede ocasionar en el bebe hipoglucemia, acidosis metabólica y paro respiratorio generalmente irreversible. La hipotermia conduce a la hipoglucemia, acidosis metabólica, deshidratación y convulsiones. (2,12)

Control hidroelectrolítico

En las mejores condiciones el prematuro debe permanecer en ayuno durante las primeras 24 horas para evitar el inminente y grave riesgo de enterocolitis - necrosante. En los neonatos en quienes por alguna causa no se puede iniciar la vía oral, es indispensable el aporte de líquidos y electrolitos se recomienda que: a) en mayores de 1500g, al día 1 se administren 65 ml/Kg./día. b) si el peso es de 1200 a 1500 g, la cantidad del primer día sea de 80ml/Kg./día y c) los de menos de 1200 g reciban el primer día 100 ml/kg/24 h. a partir del segundo día los requerimientos hídricos se estiman de acuerdo con la siguiente formula: $\text{Ingreso} - \text{Egreso} + \text{Diferencia de peso} + \text{Egresos} = \text{mi totales/kgldia peso anterior.}$ (12)

En los recién nacidos menores de 29 semanas o con peso menor de 1000g no se agrega potasio en el segundo día de vida extrauterina (VEU) por el riesgo de hiperpotasemia no oligúrica. (2,12)

Los recién nacidos prematuros más pequeños tienen tendencia a balances líquidos negativos por elevadas pérdidas evaporativas debido a inmadurez dérmica y limitada capacidad renal de concentrar orina. (10)

El manejo hidroelectrolítico en periodo de transición debe considerar:

- Necesidad de suplir pérdidas insensibles.
- Proveer suficiente agua libre para permitir excreción de solutos a nivel renal.

Incubadoras de doble pared, cubiertas plásticas y aumento de humedad ambiental son medidas efectivas para reducir pérdidas insensibles y disminuir requerimientos hídricos. Se recomienda disminuir aporte hídrico en 20% si se usan incubadoras de doble pared o cubiertas plásticas. (10)

Una revisión sistemática favorece el protocolo de aporte hídrico restringido en el manejo del prematuro pues hay disminución significativa en riesgo de ductus arterioso persistente y de displasia broncopulmonar. (10)

Vigilancia metabólica

Glucemia

Dadas sus bajas reservas de glucógeno y la consecuente tendencia a la hipoglucemia, se toma un Dextrostix a todo prematuro a su llegada a la unidad y posteriormente con un intervalo de seis horas hasta que se obtenga constancia de estabilización. Toda lectura Dextrostix menor de 40 mg/dl es anormal y se debe corroborar de inmediato con una determinación de glucemia e iniciar tratamiento a la mayor brevedad. (10,12)

Bilirrubinemia

Hay que recordar que siempre se debe constatar el grupo y Rh de la madre y del neonato, así como proteínas séricas, ya que cifras inferiores a 2.5 mg debido a su inmadurez hepática fisiológica exacerbada por la prematurez es muy probable que se requiera tratamiento temprano en caso de hiperbilirrubinemia, por lo cual se vigila la bilirrubina sérica cada 12 a 24 horas, según sea necesario, en especial durante los primeros días de vida. (1,2)

El 60% a 70% de los prematuros presenta ictericia, casi siempre multifactorial. Además tiende a tener niveles de bilirrubina sérica máximos que son entre 30% y 50% más alto que el neonato de término con incrementos continuos de bilirrubina indirecta hasta el sexto y séptimo día después del nacimiento. (1,2)

Electrolitos séricos

Hipocalcemia

Calcio sérico por debajo de 7 mg/dl o 3.50 meq/L. el estudio clínico, los factores predisponentes y los niveles séricos son suficientes. Es muy recomendable tener un trazo electrocardiográfico. (3,12)

Diagnóstico diferencial:

Debe considerarse hemorragia intracraneal, hipoglucemia, hipomagnesemia y asfixia.

Tratamiento:

El tipo de tratamiento de la hipocalcemia neonatal depende de si el trastorno presenta o no síntomas. (12)

Hipocalcemia sintomática:

Calcio elemental por vía oral, 75 mg/Kg./día x 48 horas con determinaciones diarias de calcio sérico hasta alcanzar concentraciones de 8 mg/dl. Otra alternativa: 75mg/Kg./día x 24 horas seguido de la mitad de la dosis por 24 horas mas determinación de calcio sérico diario. (3,12)

Hipocalcemia sintomática

Infusión intravenosa de 1 a 2 ml/Kg. de gluconato de calcio al 10% (9mg a 18 mg de calcio elemental) durante 10 minutos; siempre debe administrarse diluido al 50%.

Infusión continúa de gluconato de calcio cuando es accidental el hallazgo de calcio sérico inferior a 7 mg/dl en recién nacidos estables, a dosis de mantenimiento de 400 a 500 mg/Kg/día. Rara vez es necesario más de cuatro o cinco días a menos que haya otras complicaciones. (1, 2,12)

En gluconato de calcio al 10% se puede utilizar vía oral o intravenoso, 1 ml=100mg de gluconato de calcio = 9 mg de calcio elemental. (12)

Complicaciones de tratamiento

El gluconato de calcio puede provocar las siguientes complicaciones:

La extravasación de las soluciones de calcio a los tejidos subcutáneos puede causar necrosis grave.

La perfusión rápida de calcio intravenoso puede originar bradicardia, arritmias o paro cardiaco, por lo que debe colocarse monitor cardiaco continuo. Esto es más frecuente cuando el catéter umbilical venoso queda cerca del corazón.

Necrosis hepática: cuando el catéter umbilical venoso queda a nivel hepático.

Enterocolitis necrosante: cuando la infusión es por el catéter arterial umbilical. Se debe recordar que el calcio no debe mezclarse con bicarbonato de sodio por que esto favorece la precipitación.

Ya que el recién nacido de pretérmino tiene bajas reservas corporales óseas de calcio, sobre todo aquellos con antecedentes de sufrimiento perinatal (asfixia, distocia, sepsis o dificultad respiratoria), se debe vigilar el calcio sérico en las primeras 24 horas de vida para detectar temprano la hipocalcemia. Así también se observan los niveles séricos de sodio, potasio y cloro dada su alta labilidad para las alteraciones electrolíticas (inmadurez renal). (12)

Hematocrito

Al ingreso del recién nacido a la unidad de cuidados intensivos, se determina un hematocrito central, posteriormente se sigue con un intervalo de 8 a 12 horas según sea necesario. Esto es con la finalidad de detectar anemia o policitemia lo más temprano posible, ya que ambas requieren tratamiento específico, según la repercusión clínica. (2,12)

Vigilancia para evitar infección

En todo prematuro con antecedentes importantes como rotura de membranas (por más de ocho horas), trabajo de parto prolongado, parto séptico o fortuito, fiebre o infección materna o procedimiento invasivo, se determina:

- Biometría hemática completa.
- Microeritrosedimentación globular (MESG).
- Proteína C reactiva (no indispensable).

- Gram. de lavado gástrico
- Estudio de placenta.
- Radiografía de de tórax.

Si es necesario se practica una punción lumbar, se toman muestras para cultivos (sangre, orina, heces, líquido cefalorraquídeo) y se inicia la protección específica con el esquema de antibióticos más adecuado según cada caso en particular, según las cepas y sensibilidad de cada centro. (2,12)

Suplementos calóricos

En situaciones especiales en que se requiera incrementar el aporte calórico y esto no sea posible (debido a restricción de líquidos o incremento lento y progresivo de la alimentación entérica) se dispone de varios preparados comerciales que se pueden usar sin aumentar la carga osmótica o mineral de la dieta. En el caso de la *fente de grasa*, se dispone de los triglicéridos de cadena media que no requieren la acción de sales biliares o de lipasa pancreática para su absorción y proporcionan 7.7 Kcal./ml y se administran a razón de 1 a 2 ml/Kg./día, repartidos en las tomas de fórmula Láctea.

Existen también tonificadores de leche humana, que tienen un *aporte calórico* de 2 Kcal./30ml en 100 ml de leche humana, ambos en presentación de sobres de 2 gr. Esta leche debe ser refrigerada por un periodo *no mayor* de 24 horas. (10,12)

Suplementos vitamínicos y minerales

Luego de obtenida una adecuada tolerancia a la dieta, el octavo día, se añaden suplementos vitamínicos de vitamina A (100UI), vitamina D (400UI) y vitamina C (35 mg). Al décimo día de vida, se suplementa la dieta con vitamina E en dosis de 25 UI por día (1 UI = 1 mg), durante 10 días con el fin de proporcionar efecto protector antioxidante de las membranas celulares, en especial de los glóbulos rojos. (10,12)

Una vez que se concluya el esquema de vitamina E se añaden 2 mg/Kg./día de hierro elemental a la dieta en forma de Ferr-En-Sol (1 gota = 1 mg) para prevenir la anemia de la premadurez por deficiencia de hierro. (10,12)

Patologías en recién nacidos prematuros

Enfermedad de membrana hialina

Es una de las causas más frecuentes de distres respiratorio en el neonato. Aunque típicamente es una patología del pretérmino, cuya incidencia es inversamente proporcional a la edad gestacional (afecta al 68% – 80% de los recién nacidos antes de las 28 semanas de gestación), también puede ocurrir en el recién nacido a término. (12)

La epidemiología es mundial, se estiman alrededor de 40,000 casos anuales. Es la principal causa de muerte en los primeros siete días de vida y el cuarto lugar en la mortalidad general. La frecuencia es alrededor de 60% si el nacimiento es en la 28 semana de gestación, de 15% a 20% en los nacidos de las 32 a 36 semanas de gestación y disminuye a 1 x 10,000 en el recién nacido de término. (1, 2,12 13)

Es más común en neonatos del sexo masculino. Es frecuente en recién nacidos de mujeres con diabetes gestacional e insulino dependientes. También se relaciona con la asfixia perinatal o en cesárea sin trabajo de parto. (12)

Fisiopatología

La alteración fundamental es un déficit de surfactante a nivel de la interfase aire-líquido en el alveolo pulmonar, que conduce a un aumento de la tensión superficial, con tendencia al colapso alveolar al final de la espiración, disminución de la capacidad residual funcional y de la compliance pulmonar. Esta situación produce hipoxemia por la aparición de cortocircuitos intrapulmonares derecha-izquierda. El aumento de la permeabilidad capilar por la hipoxemia, junto con la formación de edema por déficit de surfactante, producen en el interior del alveolo un acumulo de material rico en proteínas, que al organizarse, a las 4-6 horas de vida, recubre de modo homogéneo la superficie alveolar. Las características histopatológicas de este material eosinófilo (membranas hialinas), justifican la denominación inicial de esta enfermedad. (1, 2,12)

La inmadurez de los sistemas enzimáticos que permiten la síntesis de cantidades adecuadas de surfactante en los neumocitos tipo II es la causa más frecuente de esta enfermedad. La síntesis y/o liberación de surfactante puede verse comprometida por la asfixia perinatal, la hipotermia y la diabetes materna, la presencia de meconio o edema en el espacio alveolar puede conducir a una inactivación del surfactante. Todos estos factores pueden agravar el cuadro de enfermedad de membrana hialina si se presenta en un recién nacido prematuro, o explicar las alteraciones fisiopatológicas que producen en otros procesos de dificultad respiratoria neonatal como infección y síndrome de aspiración de meconio. (1, 2,12)

Factores que influyen en la producción de factor tensoactivo (surfactante) (1, 2,12)

Estimulantes	
Asociados al embarazo	Agentes farmacológicos
Toxemia Toxemia grave Rotura prolongada de membranas Cuello uterino incompetente	Corticosteroides Hormonas tiroideas Metilxantinas Prolactina
Adicción a la heroína Edad gestacional avanzada Hipertensión materna crónica Desnutrición intrauterina Hemoglobinopatía	Estrógenos Agentes adrenergicos beta Agentes colinergicos (pilocarpina) AMPc Prostaglandinas
Inhibidores	
Asociados al embarazo	Agentes farmacológicos
Diabetes sacarina Isoinmunización por Rh con hidropesía Edad gestacional breve Asfixia perinatal Hiperglucemia	Insulina Colchicina Antitripsina alfa 1 Alfa 2 macroglobulina

Cuadro clínico

El distress respiratorio es de comienzo inmediato al nacimiento, aumentando de Intensidad hasta las 48-60 horas de vida. La gravedad es mayor a menor edad gestacional, o cuando se asocian factores tales como asfixia, hipotermia o acidosis. Los síntomas comienzan a mejorar hacia el 5^o-7^o día, si no presentan complicaciones. (2,12)

La polipnea, una alta puntuación en el test de Silverman y la cianosis son los signos clínicos más frecuentes. La auscultación muestra hipoventilación simétrica bilateral. La afectación del estado general es importante, con hipoactividad y escasa respuesta a estímulos. Con frecuencia también hay alteraciones hemodinámicas como relleno capilar lento e hipotensión arterial. (1,12)

El pH y gases sanguíneos muestran hipoxemia, con cifras de PaO₂ <50-60 mm Hg. Ya en etapas iniciales; la hipercapnia es algo más tardía, salvo en los casos muy severos. Suele existir también acidosis metabólica, secundaria a la hipoxemia e hipovolemia. (2,12)

La radiografía de tórax muestra un volumen pulmonar disminuido, con caja torácica campaniforme, patrón reticulogranular difuso y más graves el pulmón está totalmente opacificado y apenas es distinguible de la silueta cardíaca. (12)

Como datos de laboratorios específicos destaca la determinación del perfil pulmonar. El cociente lecitina/esfingomielina <2 y la ausencia de fosfatidil-glicerol (PG), el aspirado faríngeo o traqueal obtenidos en las primeras horas de vida, son signos de inmadurez pulmonar. (12)

Hallazgos radiológicos: (12)

Grados radiológicos

Grado1: El broncograma aéreo está confinado dentro de la silueta cardiotímica. Los contornos de la silueta permanecen nítidos. El patrón granular de los pulmones es muy fino y difícil de apreciar.

Grado 2: El broncograma aéreo se proyecta más allá de los bordes de la silueta cardiopulmonar. La típica imagen de vidrio despulido o la apariencia granular del parénquima pulmonar ahora es obvia.

Grado 3: Hay un incremento en la opacificación total del pulmón con más confluencia.

Grado 4: La opacificación completa del pulmón ocurre sin presentar broncograma aéreo. La distinción entre la silueta cardiopulmonar, diafragma y parénquima pulmonar esta pérdida.

Diagnóstico

El antecedente de prematurez, la evolución clínica, las radiografías de tórax y los valores de los gases sanguíneos y del equilibrio ácido básico ayudan a establecer el diagnóstico. Resulta indistinguible, en cuanto diagnóstico diferencial, la neumonía por estreptococo del grupo B; otra entidad y letal es la proteinosis alveolar congénita. (12)

Profilaxis

La administración prenatal de corticoides a la madre (betametasona o dexametasona) entre 24 horas y siete días antes del parto, acelera la maduración de los mecanismos de síntesis de surfactante, reduciendo la incidencia y gravedad de la enfermedad de membrana hialina; también han demostrado efectos beneficiosos por favorecer el cierre del ductus en el RN inmaduro. Su uso debe ser evaluado en todos los partos que se desencadenen antes de las 34 semanas de edad. (2,12)

Otras medidas profilácticas muy importantes son evitar la hipoxia, acidosis e hipotermia, durante e inmediatamente después del parto, ya que todos estos factores interfieren negativamente en la síntesis y liberación del surfactante. (12)

Tratamiento

Además de las medidas generales a tomar en todo recién nacido con patología severa y el tratamiento de la insuficiencia respiratoria con oxigenoterapia, presión de distensión continua y ventilación asistida, no cabe duda desde la década de los 80, que la administración de surfactante exógeno por vía intratraqueal, es una medida eficaz que ha conseguido reducir la mortalidad y complicaciones del recién nacido con enfermedad de membrana hialina, como ha quedado demostrado en numerosos estudios multicéntricos.(12)

Aunque el surfactante realiza diferentes funciones, como la protección del epitelio alveolar, la defensa de la infección y una función antiedema, la más importante sigue siendo la disminución de la tensión superficial durante la espiración, haciendo que sea próxima a cero en cada uno de los alvéolos, permitiendo una mayor estabilidad alveolar y el establecimiento de una capacidad residual funcional.(13)

Los fosfolípidos constituyen el 80.7% de la molécula de surfactante. De ellos la lecitina (dipalmitoil-fosfatidil-colina), es el más abundante y el más eficaz para disminuir la tensión superficial. Otros fosfolípidos (fosfatidi glicerol, fosfatidil inositol, fosfatidil etano lamina y esfingomielina) y proteínas (entre ellas la PS-A, PS-C), contribuyen a proporcionar a la molécula de surfactante las características físicas adecuadas, durante los ciclos respiratorios. En base a su origen y composición, existen diferentes clases de surfactante exógeno disponibles: (12)

Humano: Extraído de liquido amniótico de cesáreas programadas, es el mas eficaz y el que sirve de patrón de referencia. Dada su escasa disponibilidad, su uso es muy limitado.

Natural modificado: De origen animal (bovino o porcino), se le añade dipalmitoil-fosfatidilcolina y fosfatidil-glicerol. Tiene proteínas de origen animal (SP-B y C pero no SP-A), y hay varios preparados disponibles actualmente en el mercado.

Sintéticos: Son mezclas de fosfolípidos con agentes dispersantes y antiagregantes, para facilitar la dispersión por el espacio alveolar, están exentos de proteínas.

Los surfactantes empleados en clínica en el momento actual son los de origen animal y los de orígenes sintéticos, no habiéndose demostrado diferencias significativas en cuanto al resultado final en el tratamiento de la enfermedad de membrana hialina, si bien con los de origen animal se observa una mejoría más rápida de la función pulmonar y de la oxigenación. (12)

La administración es siempre a través de tubo endotraqueal a la dosis de 60-100mg/kg por peso. (12)

La tendencia actual es la administración muy precoz y terapéutica, no profiláctica, del surfactante, preferiblemente en las primeras dos horas de vida. Previo a su administración es importante estabilizar al recién nacido, sobre todo normalizar la tensión arterial, ya que los pacientes hipotensos frecuentemente empeoran tras la administración de surfactante. Si no es presumible hipovolemia (placenta previa sangrante, prolapso o circular de cordón), es preferible iniciar el tratamiento de la hipotensión arterial con dopamina/dobutamina y prescindir o retrasar los expansores de la volemia, como la seroalbumina, debido al riesgo potencial de edema pulmonar, con empeoramiento de la función pulmonar e inactivación del surfactante. (1, 2,12)

Apnea del recién nacido

Definición:

Apnea: cese de la respiración por lapso mayor de 20 seg. O menor acompañado de bradicardia (menos de 80 latidos por minuto). Puede cursar con cianosis, hipotonía y acidosis metabólica y producir daño cerebral.(13)

Respiración periódica: pausa respiratoria con cese de la misma menor de 20 seg.sin bradicardia, ni cianosis, se presenta normalmente en 40% a 50% de los prematuros.

La apnea se presenta en 25% de los neonatos menores de 34 semanas o de menos de 1800 g de peso. (12)

Patogenia

El control fisiológico no está del todo desarrollado en el prematuro y esto lo predispone a la apnea. Su respuesta a la disminución de la $P_a\text{CO}_2$ es paradójica, después de un breve periodo de hiperventilación, aparece una alcalosis respiratoria y en algunos casos de apnea. La hiperoxia también deprime la ventilación del prematuro. (9)

La incidencia de respiración periódica y apnea es mayor durante el sueño activo. Se presume que actuarían reflejos inhibitorios sobre las motoneuronas respiratorias y aferentes, además la caja torácica se hace más inestable durante esta etapa del sueño, lo secundario a una disminución del tono muscular, lo que facilita la recurrencia de apnea. (9)

Pronóstico

Es bueno en prematuros por lo demás "normales" con crisis de apnea no repetitivas y que no excedan 30 segundos. Es muy grave cuando son repetitivas y con duración del orden de minutos. (12)

Tratamiento (2,12)

- Medidas generales
- Estimulación propioceptica, táctil o auditiva
- Bolseo con mascarilla (si no recupera FC)
- Intubación endotraqueal (si no recupera con las anteriores medidas).
- Cuando las pausas apnéicas se repiten se prolongan (dos o tres veces por hora) o requieren bolseo con mascarilla por no responder a estímulo se recomienda las siguientes:

Ayuno

Líquidos intravenosos según peso y edad

Pruebas diagnósticas (investigar causa)

Oxígeno suplementario para mantener tensión transcutánea de O₂ entre 60 y 80 mmHg

Mantener eutérmico

Colocar monitor cardíaco

Aspirar secreciones de bucofaringea con delicadeza, evitando tocar la faringe

Evitar posición con flexión del cuello

Colocar en cama oscilante

Infección pulmonar precoz

Es un cuadro de insuficiencia respiratoria grave, que afecta a recién nacidos a término y a prematuros, que se presenta en las primeras 48 horas de vida y que se asocia con un cuadro séptico generalizado, con afectación metabólica y hemodinámica y que conduce con frecuencia a shock y fallo multiorgánico. (12)

Los agentes etiológicos más frecuentemente implicados son el Estreptococo del grupo B (*Streptococcus agalactiae*) y *Escherichia coli* y con menor frecuencia, otras enterobacterias, Listerias, Haemophilus, etc. Estos microorganismos colonizan la vagina materna y, bien vía ascendente (en casos de bolsa rota precozmente), bien durante el parto, colonizan e infectan secundariamente al recién nacido. (2)

El cuadro clínico es indistinguible de una sepsis precoz, destacando, por la severidad y precocidad, la aparición de hipotensión, pausas de apnea e insuficiencia respiratoria severa con hipoxemia. Aparece acidosis metabólica llamativa y en pocas horas puede evolucionar hacia un shock séptico. (12)

Las alteraciones radiológicas pueden simular una enfermedad de membrana hialina, o un síndrome de mala adaptación pulmonar, pero en general la afectación tiende a ser más asimétrica que en la enfermedad de membrana hialina, las condenaciones alveolares de mayor tamaño y con frecuencia puede haber derrame pleural. Puesto que la clínica en las primeras horas de vida es indistinguible de una EMH, la sospecha diagnóstica se basará en la existencia de antecedentes de infección (bolsa rota precozmente, fiebre materna, infección urinaria, signos de amnionitis, etc.) y los hallazgos de laboratorio: leucocitosis con cociente neutrofilos inmaduros/neutrofilos totales >0.1 o leucopenia con neutropenia, son datos muy sugestivos de infección precoz. La determinación de otros reactantes de fase aguda (VSG, PCR) tiene utilidad para el seguimiento y control de la eficacia del tratamiento. En la actualidad se dispone de pruebas inmunomicrobiológicas, que permiten precozmente antígenos de microorganismos como Streptococo B, E. coli y Haemophilus en líquidos orgánicos (orina, sangre y LCR). La confirmación etiológica viene dada por la positividad de los cultivos de sangre y orina, obtenidos antes de iniciar el tratamiento antibiótico. (2,12)

La administración precoz de antibióticos es de vital importancia dentro del esquema terapéutico de estos pacientes, dada la progresión fulminante del cuadro infeccioso. La asociación más recomendada es ampicilina + amino glucósido; como alternativa o en los casos más graves, se utilizan cefalosporinas de tercera generación. La duración del tratamiento oscila entre 10-15 días, dependiendo de la evolución y la etiología. (1,12)

La corrección de las alteraciones hemodinámicas, metabólicas y de la insuficiencia respiratoria, debe hacerse simultáneamente con la administración de antibióticos, dada la rapidez con que estos pacientes pueden entrar en situación de shock y fallo multiorgánico. (12)

Hemorragia Intracraneal

Hemorragia intracraneal (HIC) en el periodo neonatal es un importante problema clínico que puede acompañarse de graves secuelas neurológicas y muerte. Su frecuencia varía según diferentes estadísticas; de la frecuencia total de presentación se reconoce 8% para la extracerebral y 92% para la intracerebral o parenquimatosa peri ventricular. (9)

En pacientes de pretérmino se reconoce que el padecimiento predominante es la hemorragia parenquimatosa peri ventricular. En el decenio de 1980, se presentaba en 45% de pacientes de 1500 g Y hasta en 80% de pacientes de menos de 1000 g de peso al nacimiento. En los recién nacidos menores de 1500 g disminuyó a 30% en 1983 y a 18% en 1993. Según algunos autores se reconocen dos mecanismos patógenos: los traumáticos y la hipoxia. (12)

Categorías de la hemorragia intracraneal (12)

- Cerebral
- Subdural
- Hemorragia de fosa anterior
- Intraparenquimatosa
- Hemorragia subaracnoidea

La hemorragia subependimaria-intraventricular, comienza como una pequeña hemorragia usualmente petequeal entre el nacimiento y 48 horas de vida. Los factores extravasculares pueden actuar promoviendo la hemorragia o la extensión del sangrado. Estos factores incluyen la presencia de enzimas fibrinolíticas dentro de la región de la matriz germinal, alcohol bencílico como preservativo y posiblemente el uso de heparina. Ocasionalmente la hemorragia se desarrolla abruptamente.

Presentación clínica

Los signos y síntomas pueden ocurrir como resultado de la pérdida de sangre o de la disfunción neurológica y depende en parte de que tan rápido sea la pérdida de sangre. (12) correlación clínica y de laboratorio en hemorragia subependimaria-intraventricular.

Signos de pérdida de sangre	Correlación por laboratorio de pérdidas sanguíneas	Disfunción neurológica
Choque Palidez Dificultad respiratoria Coagulación intravascular Ictericia	Acidosis metabólica Hematocrito bajo Hipoxemia Hipercarbia Acidosis respiratoria Trombocitopenia Prolongación de TP y TPT Hiperbilirrubinemia	Abombamiento de la fontanela anterior Excesiva somnolencia Debilidad Crisis convulsivas Inestabilidad de la temperatura Signos del sistema nervioso Apnea Pérdida de movimientos extraoculares Debilidad facial

HIV, hemorragia intravascular

Tp, tiempo de protrombina

TPT, tiempo parcial de tromboplastina

En los prematuros puede producirse un deterioro rápido en el segundo o tercer día de vida. La primera indicación de la hemorragia suele consistir en periodos de apnea, palidez, cianosis, succión defectuosa, signos oculares anormales, llanto agudo, sacudidas musculares, convulsiones, pérdida del tono muscular, parálisis, acidosis metabólica, choque, disminución del hematocrito imposibilidad para subirlo después de una transfusión. La fontanela puede estar tensa y prominente. En las hemorragias intraventriculares mas graves con hemorragia asociada de la corteza cerebral y dilación ventricular, la intensa depresión neurológica progresa hacia el coma. Puede haber fiebre de muy difícil control. En un pequeño porcentaje de casos no se encuentran manifestaciones clínicas. (1,12)

Diagnóstico

La ultrasonografía de tiempo real es el método de elección en la evaluación de neonatos con sospecha de este tipo de hemorragia.

Los datos combinados con la presencia de liquido cefalorraquídeo hemorrágico, pueden hacer sospechar el diagnostico antes de que la evaluación ecográfica este disponible. Aunque la tomografía axial computarizada (TAC) puede definir la topografía de la hemorragia subependimaria-intraventricular extremadamente bien, para este tipo de estudio se requiere transporte es una contraindicación relativa para este estudio. La imagen de resonancia magnética nuclear (RMN) es tan sensible como especifica para identificar la hemorragia subependimaria-intraventricular en los primeros días de vida. Las imágenes anormales pueden persistir por más de tres meses después de la

hemorragia. Sin embargo, tiene la misma desventaja ya mencionada de la tomografía axial computadorizada. (1,12)

La descripción de las características ultrasonográficas de la hemorragia intracraneal debe incluir lo siguiente: (1,12)

- Presencia o ausencia en la matriz germinal
- Lateralidad (o bilateralidad) de la hemorragia
- Presencia o ausencia de la sangre en el ventrículo, su localización y cantidad
- Presencia o ausencia de sangre en el parénquima cerebral especificando localización
- Presencia o ausencia de otras anomalías acogénicas.

Ultrasonido

El examen con ultrasonido debe realizarse cuando existan indicaciones clínicas: abrupta caída del hematócrito, datos de choque, abombamiento de la fontanela, cambios del nivel de conciencia y cambios en el soporte ventilatorio sin otra explicación. En algunos centros realizan rutinariamente un rastreo por ultrasonidos en neonatos con peso al nacimiento menor de 1.5 Kg. o edad gestacional menor a 32 semanas; o menor o igual a 32 semanas en quienes tienen riesgo de lesión hipoxico-isquémica (p. Ej." enfermedad de membrana hialina, enterocolitis necrosante, , neumatorax, sepsis), en rastreo se realiza en los días 0 a 2, 7 a 10, 21 a 28 y se termina al completar 40 semanas corregidas o al darse de alta. El rastreo en busca de hidrocefalia es mandatorio en todos los neonatos con hemorragia. (2,12).

Con ayuda de la ecografía se han descrito cuatro niveles de gravedad progresiva en la HIV, descrita por Papile: el grado 1: es una hemorragia limitada a la región de la nariz germinal subependimaria o a menos de 10% de ventrículo; el grado 2: no se refiere a una hemorragia intraventricular sin dilatación, con ocupación de 10 a 50% del ventrículo; el grado corresponde a una afección superior al 50% con dilatación de los ventrículos; el grado III consiste en un grado con lesiones intraparenquimatosas corticoperiventriculares que no necesariamente corresponden a extensión directa de la HIV. (1,12).

Tratamiento

Prevención

Se debe evitar a la administración intravenosa rápida de agentes osmóticamente activos y las manipulaciones innecesarias del neonato. El fenobarbital no previene el desarrollo de hemorragia intraventricular. El uso de indometacina como un agente profiláctico en contra del desarrollo de hemorragia intraventricular aun es controversial. Se informa del uso profiláctico de pancuronio para reducir el riesgo de este tipo de hemorragia, pero no es recomendado como rutinario. El tratamiento prenatal con esteroides para prevenir enfermedades de membrana hialina (EMH) disminuye la incidencia de hemorragia intraventricular. Hay otros medicamentos que están en experimentación como la vitamina E y el atamsilato, los cuales no se recomiendan de rutina. (1, 2,12).

Tratamiento Específico

El tratamiento de la hemorragia subependimaria-intraventricular es de soporte y esta dirigido a evitar la extensión de la hemorragia. Se debe evitar la aspiración endotraqueal y la manipulación excesiva. (12).

Displasia Broncopulmonar.

La displasia Broncopulmonar (DBP) es una neumopatía crónica que Northway describió por primera vez en 1967. Se desarrolla en algunos neonatos expuestos a presión positiva con ventilador y a tensiones altas de oxígeno durante la primera semana de la vida. En 1979, Tooley presento una segunda definición, la cual considera alteraciones radiográficas además de los siguientes criterios:

PaO₂ de 60 mmHG o menor al ambiente, PaCO₂ mayor de 45 mmHG, dependencia de oxígeno. (12)

Frecuencia

Presenta inversamente relacionada con el peso y la edad gestacional. Es decir, se ve en 5% de recién nacidos con peso superiores a 1500 g al nacer; sin embargo, la frecuencia se incrementa hasta 85% en neonatos que pesan entre 500 y 700 g. Sin tomar en cuenta el peso o la edad gestacional, la DBP se presenta en 20% de los recién nacidos ventilados. (1, 2,12)

Factores predisponentes (1, 2,12)

La displasia broncopulmonar se relaciona con:

- Prematurez
- Hipertensión pulmonar
- Neumonía
- Aspiración de meconio
- Enfermedad cardíaca congénita.

Causas y patogenia.

La causa de la DBP es multifactorial, existen factores patogénicos bien documentados, entre los que se incluyen inmadurez pulmonar, ventilación con presión positiva, especialmente por el barotrauma debido a la baja distensibilidad alveolar relacionada con la deficiencia de factor tensoactivo (surfactante), la inflamación a nivel del endotelio alveolar y de los bronquiolos terminales, la cual puede producir obstrucción de la vía respiratoria y, por lo tanto, áreas de atelectasia o sobre distensión alveolar o ambas. Influyen también factores genéticos, como el antecedente de hiperreactores bronquiales, ya que incluso desde la semana 28 de edad gestacional puede haber manifestaciones de hiperreactividad bronquial, como broncoconstricción e hipertrofia de músculo liso. (1, 2,12)

Sin duda uno de los factores más importantes que generan DBP es la toxicidad por oxígeno. Si este se administra a concentraciones elevadas produce un aumento en la

actividad de neutrófilos y macrófagos, necrosis del epitelio broncoliar, necrosis de las células tipo I e hiperplasia de las células tipo II con proliferación de fibroblastos y macrófagos en el intersticio pulmonar. Como consecuencia, se presenta edema pulmonar, además de una pérdida de la acción ciliar, producción excesiva de moco inicial, seguida por una inhibición ulterior de la misma, todo esto entre las 24 y 96 h de exposición al oxígeno. Se considera también que aumentan los radicales libres de oxígeno y proteasa que influyen en los sistemas de protección de las células. (1, 2,12).

En lactantes con DBP se presenta una incidencia mayor de enfisema pulmonar intersticial, neumotórax y lesión de la vía respiratoria; la falta de homogeneidad en la vía respiratoria y en la ventilación, explica la asincronía con pérdida de la interdependencia alveolar, que es el factor de máxima importancia para conservar su estabilidad. (6,12).

Existen cuatro factores que contribuyen potencialmente al desarrollo de lesión alveolar: barotrauma, toxicidad por oxígeno, inmadurez pulmonar y el tiempo de exposición a dichos agresores.

Otros factores que influyen en curso de los pacientes con riesgo de displasia Broncopulmonar son: tiempo de cierre del conducto arterioso, administración de líquidos, deficiencia de vitamina E (la cual incrementa el riesgo de toxicidad por oxígeno), deficiencia de vitamina A (manifestada por pérdida del epitelio ciliar y metaplasma escamosa del mismo), infusiones de lípidos, infecciones con ureoplasma urealyticum, temperatura y humectación del oxígeno administrado. (6 ,12)

Patología

Las alteraciones fisiopatológicas incluyen anormalidades en la mecánica pulmonar, lo cual produce un intercambio de gas defectuoso y prolongado, además de un incremento en el espacio muerto, y disminución.

Curso Clínico

Las manifestaciones clínicas incluyen taquipnea, tos, sibilancias (intermitentes o crónicas), además de respiración superficial, episodios de palidez, desaturación y retraso en el crecimiento. En la forma grave se desarrollan episodios recurrentes de cianosis, fiebre sin foco infeccioso documentado, taquicardia supraventricular y gran dependencia de oxígeno. (12)

Estadios Radiológicos (12)

- I. Patrón granular generalizado además de broncograma aéreo (indistinguible de enfermedad de membrana hialina).
- II. Opacidad pulmonar casi completa .
- III. Áreas redondeadas hiperlúcidas alterando con áreas de densidad irregular sin broncogramas aéreos.
- IV. Mayores áreas hiperlúcidas.
- V. Cardiomegalia.

Pronóstico

Se reportan índices de mortalidad del 30% a 40% en casos de DBP grave. Muchas de estas defunciones son por insuficiencia cardíaca, sepsis, neumonía y muertes súbitas. La mayoría de los neonatos retirados con éxito del ventilador sobrevive. (12)

Durante los primeros años es común el retraso en el crecimiento a causa del gran esfuerzo que el lactante realiza con la respiración. Es decir, se incrementa el consumo basal de energía y se aumenta el 25% del consumo de oxígeno en relación con los niños normales. Además, es frecuente la presencia de infecciones pulmonares recurrentes, apneas y flujo gastroesofágico. Estos problemas mejoran durante el

segundo año de vida, sin embargo, puede persistir hasta la vida adulta, se informa su seguimiento hasta los 25 años de vida de los pacientes con DBP cuya secuelas principales son las infecciones pulmonares recurrentes y la hiperreactividad bronquial. (6)

Tratamiento

Oxigenoterapia (9)

La terapéutica con oxígeno esta encaminada al mantenimiento de una adecuada oxigenación para promover el crecimiento somático y un desarrollo neurológico normal, y para prevenir el desarrollo de enfermedad vascular, pulmonar, e hipertrofia del ventrículo derecho. Se conserva una PaO₂ mayor de 55 mmHg y una saturación de Oxígeno entre 92% y 96 %.

Medicamentos

Broncodilatadores

Se ha demostrado que mejoran la distensibilidad pulmonar, resistencia de la vía respiratoria y flujo sanguíneo pulmonar, además una reducción del edema pulmonar. Los broncodilatadores que se usan son los adrenérgicos beta, como isoproterenol, terbutalía, salbutamol y metaproterenol; además de cromoglicato de sodio, teofilina y cafeína. (2, 6,12)

Diuréticos

Son utilizados en el tratamiento a largo plazo de adema pulmonar recurrente en pacientes con DBP, ya que mejoran la mecánica pulmonar y disminuye la filtración de líquidos en el espacio intersticial pulmonar. El más usado es la furosemida, a dosis de 4 mg/Kg./días alternos durante ocho días mejora la mecánica pulmonar sin causar incremento en el volumen urinario, alteraciones electrolíticas o pérdida renal de calcio. También puede ser eficaz en el tratamiento a largo plazo de algunos pacientes con mínimos efectos colaterales.

Otros diuréticos, aunque menos utilizados, son: tiacidas, espironolactona, acetazolamida. (2, 6,12).

Esteroides

Administrados durante la etapa prenatal, incrementan el desarrollo del sistema tensoactivo pulmonar y disminuye la necesidad de ventilación mecánica y de oxígeno. La administración temprana de dexametasona, con inicio de la primera dosis antes de las 12 horas de vida, se ha relacionado con una mejoría en la adaptabilidad pulmonar y menor necesidad, tanto de ventilación mecánica como de oxígeno, además de mejorar el estado pulmonar, facilitar la extubación y reducir el daño pulmonar. (12)

Por otra parte se encuentran los efectos adversos tales como infecciones, hiperglucemia, hipertensión, anormalidades electrolíticas, supresión del eje hipotálamo-hipofisiario, alteraciones en el crecimiento. El uso tardío de corticosteroides es en función del daño pulmonar residual. (12)

Vitaminas

Retinol (vitamina A) En estudios previos se confirma la utilidad en el tratamiento de pacientes con DBP, con una disminución de incidencia de cerca de 50%. La vitamina A es esencial para el desarrollo del epitelio retiniano pigmentado, favorece la organización y diferenciación de diversas poblaciones de células epiteliales; sin embargo, estudios recientes no comprueban su utilidad. (6, 10,12).

Alfatocoferol (vitamina E) En pacientes con síndrome de dificultad respiratoria hay deficiencia de vitamina E; su corrección disminuye la incidencia y la gravedad de la hemólisis. (6, 10,12)

Inmunoglobulina contra virus sincitial respiratorio (IGVSR)

A dosis altas la IGVSR (750 mg/kg.) es segura y de gran eficacia para la prevención de enfermedad grave por el VSR, cuando se administra en la modalidad de perfusiones mensuales en neonatos de pretérmino.

Secuelas

- Cardiovasculares
- Hipertensión pulmonar
- Hipertensión sistémica
- Cor pulmonale
- Respiratorias
- Neuropatía restrictivas crónica infecciosa recurrente
- Hiperreactividad bronquial
- Neurológicas
- Parálisis
- Parálisis cerebral (13%)
- Alteraciones en el neurodesarrollo (27%) (6,12)

Enterocolitis – necrosante

La enterocolitis necrosante (ECN) es el trastorno digestivo más grave y frecuente que se observa en la unidad de cuidados intensivos neonatales.(9)

La enterocolitis necrosante no es una entidad fisiopatológicas única. Lo más probable es que sea la vía final de varios mecanismos causales. Se han propuesto varias hipótesis sobre el origen de la ECN, pero ninguna puede considerarse segura y es posible que la

enfermedad dependa de la alteración de varios factores, entre los cuales se señalan: prematuridad, hipotrofia, administración enteral de alimentos o soluciones hipertónicas, asfixia perinatal.(9)

Ruptura prematura de membranas, cardiopatía congénita, enfermedad de membrana

hialina, sepsis, cateterización de vasos umbilicales, exsanguinotransfusión y síndrome de insuficiencia respiratoria. A pesar de lo anterior, existen 10% al 13% en los que no se identifica ningún factor predisponente. De esta manera se consideran agentes infecciosos (bacterias y virus), alimentos hiperosmolares o en grandes volúmenes, inmadurez intestinal o inmunológicas.(9)

Modificación del criterio de Bell para establecer etapas de enterocolitis necrosante

Etapa	Signos generales	Signos intestinales	Signos radiológicos	Tratamiento
IA sospecha de ECN	Temperatura inestable, apnea, bradicardia, letárgico	Residuos pregavage elevados, distensión abdominal leve. Trnese, heces positivas a guayaco	Normales o hidratación intestinal íleo leve	NPO, antibióticos por tres días, pendientes del resultado del cultivo
Ib sospecha de ECN Ila ECN Definitiva, levemente enfermo.	Igual al anterior Igual al anterior	Sangre rectal de color rojo vivo igual a la anterior, mas ausencia de ruidos intestinales, hipersensibilidad dolorosa abdominal vaga	Igual a la anterior dilatación intestinal, íleo, neumatosis intestinal	Igual a la anterior NPO, antibióticos por siete a 10 días si el examen es normal en 24 a 48 H
. IB ECN IIA ECN definitiva, moderadamente enfermo	Igual al anterior más acidosis Metabolica leve Trombocitopenia leve	Igual a la anterior pero hipersensibilidad dolorosa abdominal defnida, celulitis abdominal imprecisa o masa en el cuadrante inferior derecho	Igual a IIA, mas gas en vena porta, ascitis +/-	NPO, antibióticos por 14 días NaHCO 3 para acidosis
. IIIA ECN avanzada, gravemente enfermo, intestino intacto	Igual a IIB, mas hipotensión Bradicardia, apnea intensa, aciosis metabólica y respiratoria combinadas, CID neutropenia	Igual a la anterior mas signos de peritonitis generalizada, hipersensibilidad muy manifiesta y distensión del abdomen	Igual a IIB, mas ascitis definitiva	Igual a la anterior mas 200 ml/kg de líquidos agentes inotropico, tratamiento con ventilación, paracetesis.
IIIB ECN avanzada, gravemente enfermo, intestino perforado	Igual al anterior	Igual a IIA	Igual a IIB, mas neumoperitoneo	Igual a la anterior, mas intervencion quirúrgica

CID, coagulación intravascular diseminada

ECN, Enterocolitis necrosante

NPO, nada por la boca

Indicadores quirúrgicos

Indicadores absolutas

Neumoperitoneo

Gangrena intestinal (paracentesis positiva)

Indicadores relativos

Deterioro clínico

- Acidosis metabólica rebelde
- Insuficiencia ventilatoria
- Oliguria, hipovolemia
- Trombocitopenia
- Leucopenia, leucocitosis
- Gas en la vena porta
- Eritema abdominal fija (plastrón)
- Asa con dilatación persistente. (12)

Estrategias para prevenir enterocolitis necrosante (6,12)

- Introducción de maduración intestinal
- Administración ante y neo natal de glucocorticoides
- Inmunización denterita pasiva Leche humana Inmunoglobulina
- Modificación de alimentación enteral Inicio tardío
- Volúmenes crecientes
- Cambios de la flora bacteriana
- Leche humana
- Antibióticos por vía oral
- Medidas generales para control de infección Acidificación gastrointestinal

Estrategias nutricionales para prevención de enterocolitis necrotizante: (6,12)

- La leche materna de prematuros, preferentemente de la propia madre, contiene factores que incrementan la maduración, proveen factores de inmunidad pasiva tales como IgA y macrófagos y no específicos como lactoferrina y lisozimas.
- Una alternativa promisorio de reducir la colonización del intestino por bacterias patógenas como estrategia para prevenir ECN es el uso de prebióticos. Estudios en animales sugieren que la administración de bifidobacterium y otros organismos vivos ácido resistentes pueden disminuir la incidencia de ECN controlando no solamente el sobrecrecimiento de bacterias patógenas sino también disminuyendo la activación de la cascada de la inflamación. Sin embargo esta eficacia no ha sido demostrada en estudios en prematuros.
- El posible efecto beneficio de la administración de inmunoglobulinas IgA e IgG en prematuros para disminuir la incidencia de ECN fue recientemente evaluada en una revisión Cochrane y los resultados no mostraron el efecto deseado.
- El suplemento enteral y parenteral de glutamina y arginina han sido propuestos como terapias preventivas, en base a evidencia existente sugiriendo que la disminución de la glutamina y arginina pueden comprometer el sistema inmune y producir atrofia gastrointestinal incrementando el riesgo de translocación bacteriana. Una revisión sistemática Cochrane y un estudio reciente de la red de unidades neonatales del NICHD no han confirmado el efecto beneficio deseado.
- Los prematuros exhiben baja actividad de la enzima sintetiza de óxido nítrico, enzima responsable de la producción de óxido nítrico (protector de la mucosa intestinal) a partir de la L-arginina. El suplemento enteral y parenteral de L-arginina fue recientemente evaluado, reportándose una disminución significativa de todos los estados de ECN de 27.3% en grupo control a 6.7% en grupo de intervención.

Sin embargo, el reporte de incidencia de ECN inusualmente alta en grupo control y la falta de reducción de ECN estado II en adelante, limita la interpretación y validez de los resultados y posponen su uso clínico hasta nuevos estudios.

Retinopatía del prematuro

Es una anomalía bilateral primaria de la vasculatura de la retina que ocurre casi exclusivamente en prematuros con peso <1500 grs. Sometidos a ambiente rico en oxígeno durante los primeros diez días de vida. (12)

Incidencia: Con los adelantos en la neonatología y al aumentar la supervivencia de los prematuros aumenta la incidencia sobre todo en los < 1000 grs.

No hay diferencia o predilección por sexo, parto único o múltiple.

Los prematuros blancos son más susceptibles. (2,12)

Clasificación

Grado I: Aparece una línea de demarcación muy fina, pero muy definida que separa la retina anterior avascular de la posterior vascular.

Grado II: es la línea de demarcación del grado 1 que crece y ocupa mayor volumen levantando el plano de la retina constituyendo una verdadera arruga.

Grado III: A la arruga i estadio TI se le agrega proliferación del tejido fibrovascular.

Grado IV: Al estadio anterior se le agrega desprendimiento de la retina.

Diagnóstico

Examen oftalmológico por personal especializado para ello. El examen inicial se debe realizar a las 4 – 6 semanas de vida para permitir: detectar precozmente la enfermedad y seleccionar pacientes candidatos a la crioterapia. (2,12)

Tratamiento.

Uso racional del O2

Tratamiento quirúrgico: crioterapia Grado III severo y evolución rápida Grado IV en zona II. (2,12)

Evolución y secuela

- La mayoría curan espontáneamente en estado agudo.
- Solo algunos evolucionan a fase cicatrizal
- Los niños con regresión total tienen errores de refracción y estrabismo.
- Los niños con Fibroplasia Retrolenticular (FRL) quedan ciegos dependiendo de la severidad en la retina.
- Los niños con lesiones graves tienen mayor incidencia de nistagmo, glaucoma, catarata y fisura de la retina que llevan al desprendimiento tardío. (6,12)

Control oftalmológico

Cada 3 meses los primeros 2 años.

Cada 4 meses los 2 años siguientes.

Cada 6 meses en los 3 años siguientes.

Cada año después de 7 años. (12)

Rol nutricional neonatal:

- Mejorar la supervivencia neonatal.
- Potenciar el crecimiento y desarrollo mental durante la infancia.
- Factor condicionante de salud del individuo a lo largo de su vida. (2,6,12)

Necesidades especiales de los prematuros <de1500 grs.

- Determinada por :
 - Inmadurez tracto gastrointestinal.
 - Dificultades en su adaptación metabólica.
 - Condiciones mediadas que lo afectan.

- Outcome neonatal y nutrición neonatal:
 - RN prematuros con pobre crecimiento intrahospitalario tienen mayor prevalencia de alteraciones del neurodesarrollo.
 - Alto porcentaje de RN MBPN por debajo del P10 para peso, talla y CC a las 34 – 36 semanas de edad postconcepcional.
 - Presencia de retraso crecimiento intrauterino se ha relacionado con incremento de incidencia de enfermedades crónicas de la vida adulta. (6,10)

Necesidades nutricionales del prematuro

- Los RN MBPN (<1500) y BPN (<2500) no tienen las mismas necesidades de nutrientes, ni siquiera dentro de su grupo, por lo cual la administración de nutrientes debe ser individualizada, según:
 - Tolerancia enteral.
 - Tolerancia metabólica.
 - Restricciones impuestas por las condiciones específicas de salud.
 - Necesidades relacionadas con el estado de desarrollo. (2,6,10)

Periodos de desarrollo postnatal: tiene diferentes necesidades nutricionales y estrategias nutricionales.

a. Periodo de transición: desde RN a 10 días de vida.

b. Periodo de crecimiento: desde 10 días al egreso hospitalario.

- Periodo de Transición:

- Se entiende desde nacimiento hasta inicio de ganancia de peso (7^o - 10^o día)
- Se caracteriza por mayor riesgo de:
 - Sobrecarga y/o déficit hídrico.
 - Alteraciones metabólicas electrolíticas.
 - Alteraciones del equilibrio ácido – básico.
 - Alteraciones clínicas.
- Este mayor riesgo ocurre especialmente en los más pequeños e inmaduros, limitando la cantidad de nutrientes, no permitiendo alcanzar objetivos de crecimiento óptimos. (2,10)

Estrategia nutricional

- Combinación de alimentación parenteral y enteral.
- Demorar inicio de alimentación enteral en:
 - Antecedentes de asfixia perinatal.
 - Hipotensión e hipoxia.
 - Neonatos con elevado soporte ventilatorio.
- Lo anterior debido a mayor riesgo de comprometer perfusión y oxigenación tisular, aumentando probabilidad de enterocolitis necrotizante (ECN)

Objetivo nutricional Periodo de transición: lograr aporte energético y de nutrientes parenterales suficientes para disminuir pérdida de masa magra y prevenir deficiencias de vitaminas y minerales. (2, 6,10)

Recomendaciones nutricionales para prematuros (10)

		Primer día	MBPN Transición	Crecimiento
Energía (Kcal./Kg.)	Parenteral	40 -50	60 - 70	90 – 100
	enteral	50 - 60	75 - 90	110 – 130
Proteínas (g/Kg.)	Parenteral	2	3.5	3.2 – 3.8
	enteral	2	3.5	3.4 – 4.2
Hidratos de carbono (g/Kg.)	Parenteral	7	5 – 12	9.7 – 15
	enteral	7	5 – 12	7 – 17
Lípidos (g/Kg.)	Parenteral	1	1 – 3	3 – 4
	enteral	1	1 – 3	5.3 – 7.2
Líquidos (ml/kg)	Parenteral	70 – 90	90 – 140	120 – 160
	entera	70 – 90	90 - 140	135 – 190

Energía: (10)

- Requerimientos: 60 – 70 Kcal./kg/día.
- Componentes:
 - E. de reposo: 45 – 55 Kcal/kg
 - E. actividad corporal y termorregulación: 10 – 15 Kcal./kg

- E. mínima para reparación tisular: 5 – 10 Kcal./Kg.
- Esta cantidad de energía aporta calorías suficientes para balancear pérdidas, pero no permite crecimiento.

Glucosa:

- La glucosa es fundamental pues los principales órganos son dependientes de oxidación de glucosa como fuente de ATP y los RN MBPN tienen reservas limitadas de glicógeno hepático.
- Requerimientos:
 - 4 – 6 mg/Kg/minuto al nacer.
 - Algunos RN pueden requerir cargas tan altas como 8 – 10 mg/Kg./minuto para mantener niveles adecuados de glucosa.
- Se puede presentar hiperglicemia:
 - Si se excede tolerancia metabólica.
 - Recién nacido sometido a estrés (infección, cirugía).
- Conducta frente a hiperglicemia:
 - Disminuir
cargas de glucosa: lleva a disminución en aporte de calorías, por lo cual simultáneamente se recomienda:
 - Iniciar desde primeras 24 horas de vida aporte de aminoácidos
 - Uso lípidos parenterales al 20%.
 - Estimulo enteral mínimo con leche para mejorar tolerancia a glucosa al estimular hormonas gastrointestinales y pépticos reguladores.
 - El uso de insulina en infusión endovenosa continua no ha sido suficientemente evaluado en cuanto a su seguridad por lo que se recomienda limitar su uso a situaciones específicas, con un estricto protocolo de administración. (10)

Lípidos:

- Deben administrarse por vía parenteral para:
 - Cubrir necesidades de ácidos grasos esenciales.
 - Aportar moléculas de alto contenido energético en volúmenes reducidos de líquidos.
- Requerimientos: 1 – 3 g/kg/día (75% de energía almacenada al final de la gestación en el RN de término).
- Fuente ideal:
 - Emulsión de lípidos a partir de mezcla de semillas de cartamo y soya.
 - Fosfolípidos de yema de huevo.
 - Triglicéridos de cadena media.
 - Usar lípidos al 20% que tienen adecuada relación fosfolípidos/triglicéridos.
- Trigliceridemia adecuada: no mayor a 200mg/dl durante administración EV de lípidos. (10)

Proteínas:

- Se recomienda iniciar aporte proteínico de 1.5 – 5 grs./Kg./día desde primer día de vida para evitar catabolismo proteínico y alcanzar balance nitrogenado positivo más rápidamente.
- Requerimientos recién nacido MBPN: 3.5 – 4/Kg./día
- Los prematuros requieren mayor aporte proteínico que los RN de término y también aminoácidos que no son indispensables en los RN término (cisterna, taurina, tiroxina, histidina y arginina). (10)

Como administrar los nutrientes:

- La alimentación parenteral (ALPAR) de nutrientes por tiempo prolongado se asocia con infección, atrofia mucosa intestinal, daño hepático, colestasis y osteomalacia.

- Por tanto se debe obtener el máximo aporte enteral en el menor tiempo posible.
- Inicio nutrición enteral mínima: 10 – 20 mg/kg/día por SNG. Se puede iniciar con 1 – 2 ml cada 3 a 8 horas preferentemente calostro de la propia madre.
- Esta cantidad es insuficiente como nutrición pero preserva las funciones digestivas requeridas para absorción de nutrientes.
- Una revisión comparando alimentación temprana versus tardía en RN de MBPN reporto efectos benéficos en grupo con aporte enteral de inicio mas temprano sin evidenciarse incremento del riesgo de enterocolitis necrotizante (ECN)
- Sin embargo todo RN de MBPN debe ser cuidadosamente observado sobre signos precoces de ECN.
- A fin de obtener un adecuado crecimiento se deben obtener especialmente las recomendaciones de proteínas y energía deseadas desde los primeros días de vida.
- En pacientes enfermos complicados con desequilibrio hidroelectrolítico, hiperglicemia y restricción hídrica realizar:
 - Aporte de aminoácidos: ALPÀR desde primeras 24 horas.
 - Aporte de lípidos
 - Alimentación enteral mínima
 - En algunos casos Insulina.

Fase de crecimiento (6,10)

- El principal objetivo nutricional es la recuperación del crecimiento y la normalización de la composición corporal.
- Se debe aportar el contenido proteico – energético y electrolítico necesario para formar tejido.
- Para lo canterios se requiere la obtención de un balance energético positivo que exceda el nivel de ingesta requerida para balancear gasto energético basal y perdidas fecales.
 - Aporte energético mantenimiento + perdidas fecales + termorregulación: 50 – 60 Kcal./kg/día
 - Aporte energético requerido para crecimiento: 4 Kcal./kg por 15 – 20/kg/día.

- Aporte calórico para lograr crecimiento:
 - 110 – 140 Kcal./kg/día vía enteral
 - 80 – 110 Kcal./kg/día vía perenteral

- Otro objetivo nutricional es progresar la alimentación enteral tan rápido como sea posible procurando no incrementar el riesgo de ECN.

- No ha sido establecido cual es el momento óptimo para iniciar el aumento de aporte de leche y la velocidad de incremento.

- Una revisión Cochrane sugiere que avances tan rápidos como 20 – 30 ml/kg/día pueden ser seguros.

- Aumentos rápidos de volumen (28 ml/kg/día) en niños que presentaron ECN comparados con 16 ml/kg/día en los que no presentaron se han descrito en estudios de casos-controles.

- En el recién nacido de EBPB parece hincar alimentación enteral en los primeros 2 días y esperar 4 -5 día en aportes mínimos (10 – 20 ml/kg/día) fijos y aumentar en 10 -25 ml/kg/día de leche materna y/o formula con 0.67 Kcal./ml.

- El aumento en nutrición enteral del RN debe realizarse en conjunto con una observación estricta de la tolerancia enteral, buscando signos y síntomas sistémicos de ECN.

- Debe realizarse en todo niño prematuro recibiendo alimentación.
 - Medición de aspirado gástrico
 - Medición de perímetro abdominal
 - Búsqueda de sangre en deposiciones.
- Indicadores de mala tolerancia (Vermont Oxford Network):
 - Distensión abdominal significativa.

Sangre en las deposiciones.

Residuos gástricos mayores del 20 al 50% del volumen administrado en 2 o 3 oportunidades.

Residuo bilioso o vomito.

Presencia de apneas y bradicardias significativas.

Signos de inestabilidad hemodinámica importantes. (6,10)

Alimentación por succión

Iniciar cuando el prematuro alcance madurez necesaria para coordinar proceso de deglución (32 – 34 semanas de edad postconcepcional).

Un estudio reciente sugiere que se puede iniciar alimentación oral en edades postconcepcionales mas tempranas, después de obtener aporte enteral de 120 ml/kg/día.

Diseño metodológico

Tipo de estudio: Para cumplir con los objetivos del estudio se desarrollara un diseño descriptivo de serie de casos con una modalidad: seguimiento a la cohorte de recién nacidos prematuros en el hospital Nuevo Amanecer “Nancy Bach”, en el periodo comprendido de Enero a Diciembre del 2006 - 2007.

Área de estudio: El Hospital Nuevo Amanecer es un centro de referencia de la Región Autónoma del Atlántico Norte, ubicado dentro del área urbana de Puerto Cabeza. Cuenta con personal administrativo, enfermeras, médicos generales y en servicio social y con médicos especialistas. Tiene la capacidad de un total de setenta y seis camas para todo el hospital. En la sala de neonatología cuenta con sietes cunas térmicas, tres incubadoras, dos enfermeras por turno y un medico pediatra. Actualmente no cuenta con ventilador mecánico ni gasómetro en el laboratorio.

Unidad de análisis: Son Nacidos prematuros vivos en el hospital Nuevo Amanecer con menos de 37 semanas de gestación.

Universo: Lo constituyen todos los recién nacidos prematuros que ingresan a la sala de neonatología .

Muestra: Todos los recién nacidos prematuros en el periodo comprendido de Enero a Diciembre del 2006 - 2007.

Criterio de inclusión a la muestra:

- Recién nacidos prematuros ingresados a la sala de neonatología en el período de estudio.
- Todos los recién nacidos prematuros que nacieron en el Hospital Nuevo Amanecer “Nancy Bach”.

- Recién nacidos prematuros que ingresan a la sala de neonatología sin considerar su patología.

Criterios de exclusión:

- Recién nacidos prematuros trasladados de otra unidad de salud.
- Prematuros que no tengan toda la información completa en el expediente clínico.

Procedimiento de recolección de información:

- a. Se solicitara a la dirección del hospital para ejecutar el trabajo de investigación, solicitando la autorización por escrito.
- b. Se establecerán compromisos éticos sobre el manejo de los resultados, tratando de no poner en duda la capacidad de los profesionales y a las autoridades.
- c. Una vez aprobado el estudio, se procederá a buscar en los libros de estadísticas la información de los objetos de estudios, se solicitara el expediente de estos casos.
- d. Los resultados serán presentados a las autoridades hospitalarias y profesionales de la sala de neonatología para escuchar sus puntos de vistas.

Instrumento de recolección de la información: Se diseñara un cuestionario que responda a los objetivos del estudio (ver anexo), el que será validado mediante prueba piloto.

Plan de análisis: Los datos serán procesados y analizados en el paquete estadístico Epi-Info 3.41 para Windows. Se determinara frecuencia simple a las variables discretas, medida de tendencia central y dispersión a las variables continuas.

Se tratará de medir las variaciones entre los eventos que ocurran en la evolución de los casos. Se utilizará el valor de P de Chi cuadrado para establecer la significancia a las asociaciones realizadas.

Listado de variables:

- 1) **Condición de Ingreso:** El prematuro deberá tener sus medidas antropométricas y cualquier procedimiento que se realice al momento del nacimiento, para conocer su estado general.
 - a) Edad gestacional
 - b) Sexo
 - c) Peso
 - d) Talla
 - e) Apgar al minuto y a los 5 minutos

- 2) **Abordaje diagnóstico:** Hace referencia a los exámenes de rutinas que se enviaron al ingreso para el diagnóstico preciso del problema de salud.
 - a) Biometría hematina completa
 - b) Glicemia
 - c) Tipo y RH
 - d) Rx de tórax
 - e) Electrolitos pericos
 - f) Gasometría arterial

 - g) **Abordaje terapéutico inicial.** Hacen referencia a las terapias que se inician de acuerdo a las diferentes patologías:
 - h) Uso de antibiótico
 - i) Ventilación
 - j) Uso de hemoderivados

3) **Evolución clínica:** Cualquier enfermedad que se produzca durante su estancia hospitalaria, como complicación de su prematurez:

- a) Enfermedad de membrana hialina
- b) Apnea neonatal
- c) Infección pulmonar precoz
- d) Displasia broncopulmonar
- e) Enterocolitis - necrosante

4) **Condición de egresos:** Estado de abandono hospitalario

- a) Fallecido
- b) Vivo

Resultados

Durante el periodo estudiado nacieron un total de 133 recién nacidos prematuros, siendo esta la población seleccionada para realizar el presente trabajo.

En cuanto a la edad gestacional el 63.2% eran mayores de 33 semanas de gestación. Según el sexo, más de la mitad de la población estudiada pertenecían al sexo masculino.

Con respecto al peso al nacer predominaron los prematuros de 1,500gr a 2,499gr, seguidos los de menos de 1,500gr. Apenas el 9.0% tenían 2500 y más de peso al nacer. En cuanto al estado nutricional predominó el grupo de recién nacidos pequeños para la edad gestacional con el 63.9% y un 27.8% fueron de Bajo peso pero adecuado para la edad gestacional (ver cuadro 1).

De las complicaciones al nacimiento en la sala de parto se observó que el 44% presentó asfixia moderada y en un menor porcentaje asfixia severa al nacer, de manera que a los cinco minutos el Apgar se mantuvo y solamente una minoría de prematuros empeoró (Ver cuadro 2 y gráfico 1).

En cuanto a la realización de exámenes para su abordaje diagnóstico más del 80% fueron realizados y únicamente tuvo mayor relevancia que no se realizaron los electrolitos séricos (Ver cuadro 3).

Con respecto a los antibióticos se usaron los de primera línea como son la gentamicina y la penicilina cristalina en gran porcentaje y muy poco los nacidos prematuro ameritaron la utilización de aminofilina.

En relación con el manejo el 66.9% ameritó el uso de ventilación mecánica debido a que presentaron enfermedad de membrana hialina y un mayor porcentaje por sepsis neonatal, muy pocos prematuros meritaron dicha ventilación por displasia bronco pulmonar.

Por otro lado menos de la mitad de los nacidos prematuros (ver cuadro 4).

En relación a las patologías más frecuentes encontradas en estos recién nacidos tuvo mayor predominio la displasia bronca pulmonar, seguida de problemas gastrointestinales como enterocolitis necrosante, problemas respiratorios como la apnea y la sepsis neonatal en un 68.4% (Ver cuadro 5).

En este estudio se observó que al egreso el 54.1% de los nacidos prematuros fallecieron (Ver gráfico 2).

Al buscar relación entre las condiciones de ingreso y el tipo de egreso encontramos que la proporción de muertos entre los sexos fue bastante similar. Pero fue inversamente proporcional al grupo de edad, al peso y apgar al nacer. Estas relaciones fueron estadísticamente significativas a excepción de la relación entre sexos (Ver cuadro 6).

En cuanto a las complicaciones o patologías desarrolladas en la evolución clínica encontramos que la mayor proporción de fallecidos se encontró como consecuencia de distres respiratorios, seguidos de displasia broncopulmonar y sepsis neonatal. Estas relaciones fueron estadísticamente significativas (Ver cuadro 7).

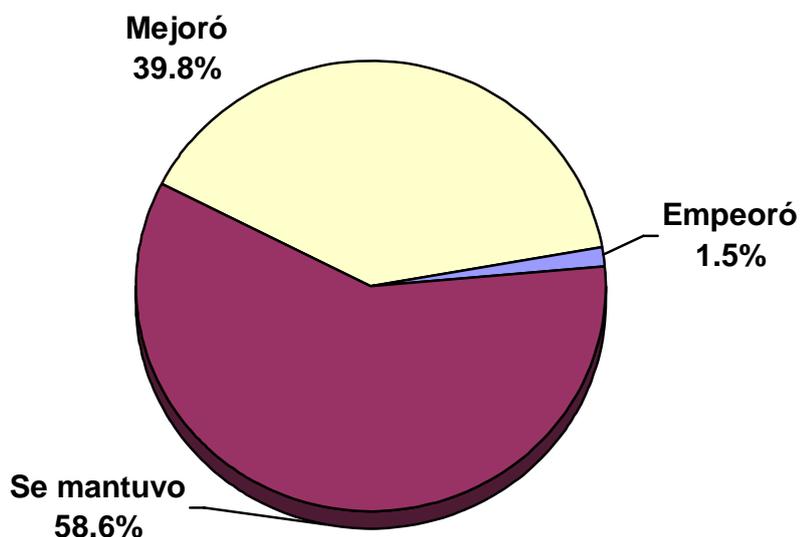
Cuadro 1. Condiciones de ingreso a la sala de neonatología de los recién nacidos prematuros. Hospital Nuevo amanecer “Nancy Bach”. 2,006-2,007.

Variables	Número	Porcentaje
Edad gestacional		
○ 28-32 semanas	41	30.8
○ 33-36 semanas	92	69.2
Sexo		
○ Masculino	77	57.9
○ Femenino	56	42.1
Peso		
○ Menor de 1500	37	27.8
○ 1500 - 2499	84	63.2
○ 2500-Mas	12	9.0
Estado nutricional		
○ Recién nacido pequeño para la edad gestacional	85	63.9
○ Recién nacido adecuado para la edad gestacional	11	8.3
○ Bajo peso adecuado a la edad gestacional	37	27.8
Total	133	100.0

Cuadro 2. Apgar al nacer y a los cinco minutos de los recién nacidos prematuros atendidos en la sala de neonatología. Hospital Nuevo amanecer “Nancy Bach”. 2,006-2,007.

Apgar al nacer	Apgar a los 5 minutos			Total
	0 - 3	4-7	8-10	
0-3	8	16	0	24
4-7	0	8	37	45
8-10	0	2	62	64
Total	8	26	99	133

Gráfico 1. Cambios del Apgar a los cinco minutos en relación al nacimiento en niños nacidos prematuros. Hospital Nuevo Amanecer "Nacy Bach", 2006-2007.



Cuadro 3. Abordaje diagnóstico de los recién nacidos prematuros atendidos en la sala de neonatología. Hospital Nuevo amanecer "Nancy Bach". 2,006-2,007.

Variables	Número	Porcentaje
Le tomaron BHC		
○ Si	101	75.9
○ No	32	24.1
Le tomaron tipo y Rh		
○ Si	112	84.2
○ No	21	15.8
Le tomaron Rx PA de tórax		

○ Si	123	92.5
○ No	10	7.5
Total	133	100.0

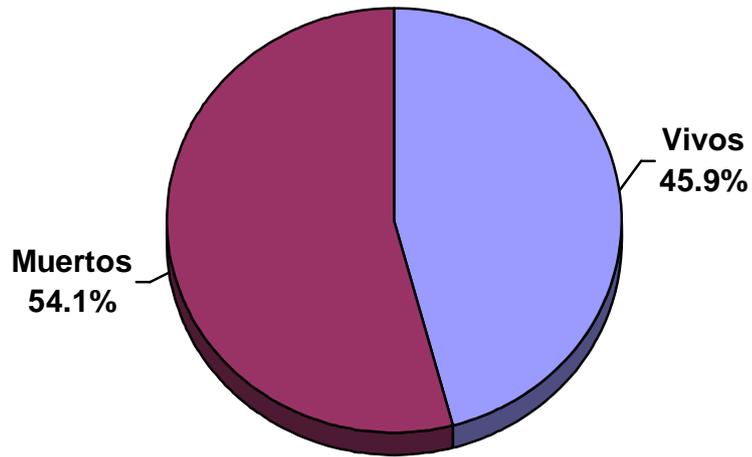
Cuadro 4. Abordaje diagnóstico y terapéutico de los recién nacidos prematuros atendidos en la sala de neonatología. Hospital Nuevo amanecer “Nancy Bach”. 2,006-2,007.

Variables	Número	Porcentaje
Le pusieron Penicilina cristalina		
○ Si	109	82.0
○ No	24	18.0
Le dieron gentamicina		
○ Si	101	75.9
○ No	32	24.1
Le dieron aminofilina		
○ Si	33	24.8
○ No	100	75.2
Ameritó ventilación		
○ Si	89	66.9
○ No	44	33.1
Le pusieron paquete globular		
○ Si	46	34.6
○ No	87	65.4
Le pusieron plasma		
○ Si	25	18.8
○ No	108	81.2
Total	133	100.0

Cuadro 5. Evolución clínica de los recién nacidos prematuros atendidos en la sala de neonatología. Hospital Nuevo amanecer “Nancy Bach”. 2,006-2,007.

Variables	Número	Porcentaje
Síndrome de distres respiratorio		
○ Si	54	40.6
○ No	79	59.4
Apnea		
○ Si	37	27.8
○ No	96	72.2
Displasia Bronco Pulmonar		
○ Si	25	18.8
○ No	108	81.2
Sepsis neonatal		
○ Si	91	68.4
○ No	42	31.6
Enterocolitis necrosante		
○ Si	28	21.1
○ No	105	78.9
Total	133	100.0

Gráfico 2. Tipo de egreso de recién nacidos prematuros atendidos en sala de neonatología. Hospital Nuevo amanecer "Nancy Bach". 2006-2007



Cuadro 6. Condiciones de ingreso de los recién nacidos prematuros y tipo de egreso. Hospital Nuevo amanecer “Nancy Bach”. 2,006-2,007.

Variables	Muerto		Vivo	
	No.	%	No.	%
Sexo¹				
○ Masculino	41	53.2	36	46.8
○ Femenino	31	55.4	25	44.6
Edad²				
○ 28-32	31	75.6	10	24.4
○ 33-36	41	44.6	51	55.4
Peso³				
○ Menos de 1500	27	73.0	10	27.0
○ 1500 - 2499	41	48.8	43	51.2
○ 2500 y mas	4	33.3	8	66.7
Apgar al nacer⁴				
○ Depresión severa	19	79.2	5	20.8
○ Depresión moderada	30	66.7	15	33.3
○ Normal	23	35.9	41	64.1
Apgar a los 5 minutos⁵				
○ Depresión severa	6	75.0	2	25.0
○ Depresión moderada	19	73.1	7	26.9
○ Normal	47	47.5	52	52.5
Cambios en los puntajes Apgar⁶				
○ Bajo a los 5 minutos	1	50.0	1	50.0
○ Se mantuvo	33	42.3	45	57.7
○ Mejoró	38	71.7	15	28.3
Total	72	54.1	61	45.9

¹ Valor de p=0.861

² Valor de p= 0.001

³ Valor de p=0.004

⁴ Valor de p=0.000

⁵ Valor de p=0.014

⁶ Valor de p=0.002

Cuadro 7. Evolución clínica de los recién nacidos prematuros y tipo de egreso. Hospital Nuevo amanecer “Nancy Bach”. 2,006-2,007.

Variables	Muerto		Vivo	
	No.	%	No.	%
Síndrome de distres respiratorio⁷				
○ Si	48	88.9	6	11.1
○ No	24	30.4	55	69.6
Apnea⁸				
○ Si	28	75.7	9	24.3
○ No	44	45.8	52	54.2
Displasia Bronco Pulmonar⁹				
○ Si	21	84.0	4	16.0
○ No	51	47.2	57	52.8
Sepsis neonatal¹⁰				
○ Si	68	74.7	23	25.3
○ No	4	9.5	38	90.5
Enterocolitis necrosante¹¹				
○ Si	23	82.1	5	17.9
○ No	49	46.7	56	53.3
Total	72	54.1	61	45.9

⁷ Valor de p=0.000

⁸ Valor de p=0.002

⁹ Valor de p=0.001

¹⁰ Valor de p=0.000

¹¹ Valor de p=0.000

Discusión

Durante el periodo estudiado se encontró que mas de la mitad de los recién nacidos prematuros fallecieron. Estos datos son similares a registros encontrados en el año anterior en el mismo hospital. Sin embargo estos mismos datos son superiores a lo reportado en otros centros hospitalarios como el hospital "Dr. José Eleuterio" de México donde se reportan cifras de un 12% a 15%. Esto puede deberse a que los cuidados intermedios e intensivos neonatales, en este hospital se encuentran bien equipados y el personal bien entrenado en comparación con el Hospital Nuevo Amanecer.

En cuanto al sexo no se observó diferencias importantes, lo que nos indica que la probabilidad de muerte no está definida por el sexo. Por otro lado es clara la tendencia entre menor edad se encontró mayor riesgo de morir esto se explica que los neonatos menores de 27 semanas no tienen muchas oportunidades de vida y muchos de los cuales son óbitos fetales que no tienen oportunidad siquiera de recibir servicios neonatales.

El mayor porcentaje de los recién nacidos prematuros correspondían a las semanas de gestación, ya que para su edad era el peso alcanzado; solamente una minoría de los nacidos eran grande para su edad gestacional. Esto se observa porque en la mayoría de los prematuros son pequeños para la edad gestacional, dado que no han alcanzado u crecimiento y desarrollo adecuado, lo que dificulta su capacidad de sobrevida al momento de nacer.

Con respecto a los medios diagnósticos se realizan los exámenes de rutina en su mayor porcentaje, pero en su totalidad no se realizan electrolitos séricos, ni gasometría arterial, por lo que no se puede realizar un buen manejo sobre las alteraciones metabólicas que presentan tales prematuros.

Durante el nacimiento se encontró que mas de la mitad de los prematuros mantuvo a los cinco minutos igual apgar que al minuto, esto se puede explicar dado que la mayoría

de los partos son atendidos por médicos de servicio social y enfermeras no capacitadas para la atención del recién nacido prematuro.

Se observó que durante la evolución clínica de estos prematuros al displasia bronco pulmonar ocupó el primer lugar como complicación, ya que esta relacionada con el peso y la edad gestacional, además que influye mucho el no uso de surfactante pulmonar; ya que en nuestro hospital no contamos con dicho tratamiento.

La sepsis neonatal es una de las principales causas de muerte de estos prematuros, y se puede explicar de manera que el personal de la sala no está poniendo en práctica las medidas de asepsia y antisepsia, por otro lado no se cuenta con medios de laboratorio de hemocultivos y de esta manera evitar menos muerte con el uso de antibióticos de amplio espectro.

Se observó una mortalidad de 56.3%, siendo la principal causa de muerte enfermedad de membrana hialina y sepsis neonatal, esta tasa aun es alta en comparación con estudios previos a otros países desarrollados, pero se debe a que el hospital no cuenta con un manejo multidisciplinario y a la accesibilidad de equipos y medicamentos tales como ventilador mecánico, surfactante pulmonar del que carece nuestra unidad hospitalaria, Además esta inversamente relacionada con la edad gestacional y el peso al nacer.

Conclusión

Más del 50% de los pacientes fallecieron, siendo la principal causa sepsis neonatal.

El riesgo de muerte neonatal fue mayor en la medida que los niños eran de menor edad gestacional.

La principal causa de muerte fue enfermedad de membrana hialina y sepsis neonatal y la mayoría de estos pacientes requirió de ventilación mecánica pero no recibieron dicho tratamiento, pero fueron manejados con antibióticos de primera línea.

Esto nos hace pensar que existe un problema de desarrollo en la atención peri natal para atender a niños prematuros.

Recomendaciones

Garantizar que los cuidados intermedios y los cuidados intensivos neonatales cuenten con sub.-especialidades en los cuales se puedan resolver los problemas y al mismo tiempo que el personal que labora dentro de la sala haya recibido capacitación en atención de estos prematuros, teniendo siempre en cuenta las medida de higiene y realizar un protocolo de manejo para tal unidad de cuidados.

Asegurar el establecimiento e implementación de normas para el cuidado de estos pacientes.

Establecer un sistema de referencia y contrarreferencia a unidades que tenga una mayor capacidad de resolución y que garantice que todo egreso deberá continuar su seguimiento por consulta externa y centro de salud.

Buscar medios que garantice al hospital un equipamiento necesario para la atención de los recién nacidos prematuros.

Bibliografía

- 1) Avery, Mary Ellen et ah. «Enfermedades del Recién Nacido» 5ta Edición. México Interamericana, 1988.
- 2) Behrman, Richard et ah. Tratado de pediatría. Prematuridad y retraso del crecimiento Intrauterino. 14 Ed. Interamericana.
- 3) Bennett Fc. Developmental outcome. Neonatology .Philadelphia: Lippincott — Williams & Wilkins 1999: 363 — 394.
- 4) C. Rodríguez J. «Evolución a los 3 años de los recién nacidos con peso de nacimiento menor de 1500gr». Revista Pediátrica Española 1998; 48:152 — 158.
- 5) Castro Mela, mes et ah. «Evolución del niño con bajo peso al nacer en su primer año de vida»; MEDISAN 2000;4 (1): 20-26.
- 6) Casado de Frías E. / Inogales A. "Pediatria". Editorial Diorky, Madrid. 1997.
- 7) Mamrien Hack; Nancy K. Kluin, H. Gerry Taylor. «Long-Tum Developmental outcome of low Birth weight infants". The future of children. Volumen 5. N0 1 Spring 1995.
- 8) MINSA, dirección general de atención médica. Dirección materna infantil, Traumatismo del nacimiento. Normas de neonatología, Managua, Nicaragua 1990.
- 9) MINSA. Guía para el manejo del Neonato. Nicaragua 2007
- 10) Peña E. M, Martínez 5. D y Pérez M. M: Morbimortalidad en prematuros Del hospital materno - infantil San Lorenzo de los Mina, España. Revista Med. Dom. DR. 1. 5. 5. N. - 0254 - 4504, Adoerbio 001. Vol. 61, No. 3, Septiembre - Diciembre, 2000.

- 11)Pereira GR. Tratamiento Nutricional del Prematuro. Clin de Perinatal 1995; 5972.
- 12)Pérez 5. A; Donodo S.E. Evaluación del recién nacido, Obstetricia 2<' edición.
Publicaciones técnicas Mediterráneo Santiago de Chile. 1992. Capitulo 60,681 698.
- 13)Piura J. Introducción a la metodología de la investigación. 2~ Edición; 1997.
Managua. El amanecer. CIES.
- 14)Rodríguez, Manual de neonatología.2da. Edicion.Mexico Interamericana, 2001.

ANEXO

Cuestionario

Tipo de condición de ingreso.

Edad gestacional. ____

Sexo. ____

Peso. ____

Talla ____

Apgar ____

Procedimientos diagnósticos.

Biometría Hemática Completa. Si ____ No ____

Tipo y RH Si ____ No ____

Rx de tórax Si ____ No ____

Electrolitos sericos Si ____ No ____

Gasometría arterial Si ____ No ____

Abordaje terapéutico inicial

.Uso de antibióticos: Penicilina Cristalina Si ____ No ____

Gentamicina Si ____ No ____

Aminofilina Si ____ No ____

Ventiloterapia: Si ____ No ____

Uso de Hemoderivados: Paquete globular Si____ No____
Plasma Si____ No____

Evolución clínica (complicaciones)

Enfermedad de membrana hialina Si____ No ____
Apnea neonatal Si____ No ____
Infección pulmonar precoz Si____ No ____
Displasia broncopulmonar Si____ No ____
Enterocolitis – necrosante Si____ No ____
Hemorragia Intracraneal Si____ No ____

Condición de egreso.

Vivos . Si____ No ____
Fallecidos. Si____ NO

