

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
UNAN – LEON



- 1 -

*Informe final de investigación para optar al título de:
“Especialista en Pediatría”.*

Morbimortalidad de los Recién Nacidos Prematuros ingresados en el servicio de Neonatología del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales en el periodo comprendido de Enero a Diciembre del 2011.

Autora:

*Dra. Karen de los Ángeles Flores Soto.
Residente de Tercer Año Pediatría*

Tutor:

*Dr. Roger Delgadillo Abaunza.
Pediatra de HEODRA.*

Asesor metodológico:

*Dr. Juan Almendarez.
Máster en Salud Pública.*

León, Enero 2013.

DEDICATORIA

A ellos que con mucho esfuerzo me apoyaron en la culminación de este importante paso en mi vida.

- 2 -

A ellos que con mucho amor y entrega me acompañaron de la mano para recorrer esta etapa que hoy termina.

A ellos que por mucho reconocimiento que haga no podría dimensionar el enorme valor de su compañía.

A ellos mi querida familia.

Les doy infinitas gracias.

AGRADECIMIENTO.

Agradezco a Dios por ser la luz que ilumino mi camino en todos los momentos de mi existencia.

- 3 -

A mi esposo que con su paciencia me apoyo en todos los años de mi residencia de manera incondicional.

Agradezco de forma especial a todas las personas que me brindaron su apoyo incondicional, su amistad y su confianza. Quienes alimentaron y guiaron día a día mi camino, en esta hermosa carrera por la vida.

A mis compañeros que me brindaron su amistad sincera, que me acompañaron en mi formación como especialista.

A mi tutor Dr. Roger Delgadillo Abaunza y mi asesor metodológico Dr. Juan Almendarez por acompañarme y conducir esta etapa final en la que ha sido posible materializar el fruto de mi esfuerzo.

A todos ellos.....

Gracias.....!

RESUMEN

Los recién nacidos prematuros son un grupo importante en la causa de morbilidad y mortalidad neonatal. Este debe ser reconocido como un problema de Salud Pública de primera magnitud.

Esta investigación pretende aportar el conocimiento de la morbi-mortalidad de los recién nacidos prematuros del servicio de Neonatología del HEODRA, con el objetivo de identificar las principales causas patológicas, sus complicaciones y evolución de estos.

Se realizó un estudio Descriptivo de corte transversal, en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello (HEODRA) de Enero a Diciembre 2011. El universo lo conformaron niños nacidos en HEODRA durante el periodo de estudio. Con una muestra de 308 recién nacidos prematuros que reunieron los criterios de inclusión.

El sexo predominante masculino 51.3%, vía vaginal 57.1%, peso >1500 gramos 51.3%, 34-36 semanas de gestación 78.2%, apgar adecuado 91.9%, 51.3% bajo peso al nacer. Un 91% no presento asfixia, el 6.5% tuvo extracción dificultosa. Un 25.6 % requirieron oxígeno, 29.6%, antibióticoterapia, 16.9% recibió surfactante, únicamente 5.5% ameritaron ventilación mecánica.

Las patologías 32.9% desarrollaron enfermedad de membrana hialina, un 19.3% con taquipnea transitoria, un 17.4% con Sepsis neonatal, complicaciones tardías la más frecuente fue infección nosocomial, seguida de enterocolitis necrotizante.

Egresaron vivos 90.9%, un 9.1% fallecieron, con 39.2% de 28 a 316/7 semanas, Dentro de las causas de defunción están las siguientes: causa básica choque séptico 25%, Enfermedad membrana hialina 14.3%.Causa directa: insuficiencia respiratoria 42.8%, choque séptico 17.8%, tasa de mortalidad neonatal 4.9 x1000 nacidos vivos.

Se encontró que las madres tenían de 21-34 años, 54.5% eran del área rural, con gestación de 1-3, con 4-6 CPN, sin antecedente de aborto. Con leucorrea 21%, infección de vías urinarias 9.1%. La maduración pulmonar no se practicó 88% de las madres.

OPINIÓN DEL TUTOR.

Los recién nacidos prematuros son una población que se ha ido incrementando en la medida en la que hemos mejorado nuestros centros hospitalarios y los recursos tanto médicos como de atención a dicha población por lo que considero muy importante el estudio de la Dra. Karen Flores con relación a estudio de morbi mortalidad de los prematuros del servicio de neonatología.

- 5 -

Un dato importante es la no utilización de corticoides antenatales, lo que hemos descrito desde tiempo atrás como una de las medidas más importantes en la prevención del parto pretérmino.

En la medida en que conozcamos los factores de riesgo maternos más importantes (infecciones de vías urinarias y preeclampsia) así contribuiremos a su prevención.

Además conociendo las patologías más frecuentes presentes en esta población podremos orientar nuestros recursos asistenciales para dicha población.

Dr. Roger delgadillo Abaunza.

Médico Pediatra.

ÍNDICE

	Página
I Introducción.....	1
II Objetivos.....	4
III Marco Teórico.....	5
IV Diseño Metodológico.....	33
V Resultados.....	37
VI Discusión.....	40
VII Conclusiones.....	43
VIII Recomendaciones.....	44
IX Referencias	45
X Anexos.....	47

INTRODUCCIÓN

Biológicamente el feto requiere de un cierto número de semanas en el útero para que su organismo esté maduro para adaptarse a la vida extrauterina. Cuando nace antes de haber completado este ciclo de maduración decimos que ha nacido prematuramente y por lo tanto puede presentar problemas en su adaptación a esta nueva situación.¹

- 7 -

Las dos variables más importantes y determinantes de la mortalidad y morbilidad de los recién nacidos son la prematurez y el bajo peso de nacimiento. Esto es fácilmente visible al cotejar edad gestacional o peso con mortalidad. Aunque hay variaciones según los países y el desarrollo de la Neonatología, alrededor de un 30 a 60% de las muertes neonatales es causado por los niños de menos de 1.500 gr. y entre el 60 a 80% de todas las admisiones a las Unidades de Cuidado Intensivo Neonatales están condicionadas por problemas derivados de la prematurez.¹

Considerando el impacto que esto tiene en la morbilidad y mortalidad de la infancia, este debe ser reconocido como un problema de Salud Pública de primera magnitud, en el cual se debe invertir recursos para prevención primaria y secundaria y en centros capacitados para su tratamiento.¹

Neonato pretérmino es todo recién nacido cuya edad gestacional es menor de 37 semanas y con constantes desventajas anatómicas, constitucionales y funcionales; 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 segundo nivel. ²

El trabajo de parto prematuro espontáneo es responsable de más del 50% de los nacimientos prematuros, por lo cual se han orientado una serie de medidas para prevenir y detenerlo, siendo las más importantes: corticoides antenatales, antibióticos, medidas para evitar el traumatismo del parto (vía abdominal).

Las patologías más frecuentes en prematuros son: Síndrome de dificultad respiratoria, hemorragia intraventricular, enterocolitis necrotizante, displasia broncopulmonar, sepsis neonatal, persistencia del conducto arterioso y retinopatía del prematuro. ³

La tasa de prematuros varía en cada país desde 11% en Estados Unidos, 5-7% Europa, en Nicaragua encontramos valores similares de 7-11 %. Con los avances en la atención de esta población, las mejorías en las salas de Cuidados Intensivos y acceso a los servicios de salud, se reportan tasas de sobre vida del 20-30% en recién nacidos de 22-23 semanas. ²

La mortalidad perinatal representa uno de los principales indicadores del desarrollo social de cualquier país a nivel mundial, anualmente más de 8 millones de niños mueren en el primer año de vida, con mayor riesgo en la etapa perinatal y principalmente en la etapa neonatal precoz.⁴

En un estudio realizado en nuestro centro hospitalario durante el período de 2003-2005, se encontró que el 50% de las madres padecían de preeclampsia, primigestas (41%), prematuros 86%, ameritaron ventilación mecánica 73%. No hubo diferencia con relación al sexo y el 82% peso menor de 2500 grs. ⁵

En el 2004, se encontró una tasa de nacimientos pretérminos del 4.6%, con una correlación de la edad gestacional por clínica y por fecha de última menstruación baja (64%). Edad materna entre 19-29 años, primigestas, con preeclampsia. La mayoría de los prematuros tenían entre 35-36 semanas de gestación, femenino 51%, cesárea, 80% y 38% pequeños para edad gestacional, dentro de las patologías más frecuentes se encuentran: Sepsis 61%, SDR 42%, Asfixia 75%, convulsiones en un 62%, PCA 67%, 42% recibieron corticoides antenatales pero con dosis inadecuada. Con una mortalidad de los prematuros del 10%. ⁶

En el Hospital Fernando Vélez Paiz se realizó un estudio de asfixia perinatal donde se encontró como principales factores de riesgo de morbimortalidad .la ruptura prematura de membrana y la nuliparidad. ⁷

En Somoto se encontró como factores de riesgo significativos mayor de 35 años (51.9%), procedencia rural (79.2%), analfabetismo (67%), desnutrición 46.4%, < 3 controles prenatales (33%), IVU (37.6%), anemia (20.3%), preeclampsia 14.4%, sexo masculino (67.9%), vaginal (75.5%) sepsis neonatal temprana (50%), Síndrome de dificultad respiratoria 29.3%, Síndrome de aspiración de meconio (17.9%) ⁸

En un estudio realizado en el Hospital Manuel Jesús Rivera “LA MASCOTA” la edad materna más asociada a mortalidad neonatal fue de 15-24 años (58.6%), sin controles prenatales 68.9%, prematuros 65%, bajo peso al nacer (89.6%), masculino (75.8%) y dentro de las patologías más frecuentes se encuentra la sepsis (34.4%) y SDR (13.7%)⁹.

En 1994 en el Hospital Bertha calderón se realizó un estudio encontrando como factores de riesgo asociados a muerte neonatal: madres solteras (90%), baja educación (71.6%), sin CPN 86.6%, incidencia de 10.6% de bajo peso al nacer, con una tasa mortalidad neonatal de 13 x 1000, tasa de mortalidad precoz 11.4 x 1000, tardía 1.7 x 1000. ¹⁰

Otro estudio realizado en el Hospital Bertha Calderón reportan un total de 10, 339 nacimientos, de los cuales 10, 156 nacidos vivos, promedio de 861 nacidos por mes. Incidencia de Bajo peso al nacer de 11 x 100 nacidos vivos, mayor mortalidad entre 1000-1249 grs. (55%), 61% masculinos, 54.5% vaginales. Dentro de las patologías más frecuentes se encontró: Síndrome de Dificultad Respiratoria 80%, sepsis neonatal temprana 49%. ¹¹

En 1994 en el HBCR se realizó un estudio encontrando como factores de riesgo asociados a muerte neonatal: madres solteras (90%), baja educación (71.6%), sin CPN 86.6%, incidencia de 10.6% de bajo peso al nacer, con una tasa mortalidad neonatal de 13 x 1000, tasa de mortalidad precoz 11.4 x 1000, tardía 1.7 x 1000. ¹²

Es tarea prioritaria el manejo del niño principalmente prematuro a través de las actividades propias de cada nivel, orientadas a disminuir la morbimortalidad en este grupo de la población infantil.

Por lo que esta investigación pretende aportar el conocimiento de la incidencia de la morbi-mortalidad de los recién nacidos prematuros del servicio de Neonatología del HEODRA, con el objetivo de identificar las principales causas patológicas, sus complicaciones y evolución de estos.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Determinar las causas de morbimortalidad de los Recién Nacidos Prematuros ingresados en el servicio de Neonatología del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales en el período comprendido de Enero a Diciembre del 2011.

10

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Describir las características de los recién nacidos prematuros.
2. Identificar las principales patologías y sus complicaciones en los recién nacidos prematuros.
3. Describir las causa de mortalidad en los recién nacidos prematuros.
4. Determinar los factores maternos en los recién nacidos prematuros.

MARCO TEÓRICO

El 10% de los embarazos son de alto riesgo, 5% de los recién nacidos ameritan unidades de cuidados intensivos sin importar la edad gestacional⁵.

11

La mortalidad neonatal es el indicador que habitualmente se usa para expresar el riesgo de fallecer a las expectativas de sobre vida de los recién nacidos durante los primeros 28 días de vida en un determinado país o región en una población atendida en un centro perinatal¹³.

Definiciones:

Mortalidad perinatal: Muerte fetal + muerte neonatal. Se considera como muerte perinatal después de las 20 semanas de gestación o peso de 500 g. hasta 7 días después del parto.

Mortalidad fetal temprana: inicio de la concepción y < 20 semanas de gestación, peso < 500 g.

Mortalidad fetal intermedia: 20 - < 28 semanas de gestación (peso 500 – 999 gramos).

Mortalidad fetal tardía: > 28 semanas (1000 g. o más).

Mortalidad infantil: todo fallecido en el primer año de vida y se divide en: muerte neonatal precoz, tardía y post neonatal.

Mortalidad neonatal: todo nacimiento vivo fallecido antes de los 28 días de vida, puede ser precoz (1 - < 7 días) o tardía (7 - < 28 días).

Mortalidad post neonatal: fallecido desde los 28 días de vida hasta el primer año de vida.

La clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud clasifica la mortalidad perinatal en tipo I y II¹⁴.

Tipo I: Feto 1000 g. (28 semanas) hasta el séptimo día de vida.

Tipo II: 20 semanas de gestación a los 28 días de vida extrauterino.

RECIÉN NACIDO PREMATURO¹⁵.

Definición: Recién nacido prematuro, se considera el producto de la concepción que nace con menos de 37 semanas de gestación.

Factores de riesgo.

Se identificaron varios factores etiológicos que pueden agruparse en:

- a. Del medio ambiente (macro ambiente):
 - Condición socioeconómica baja.
 - Exposición a sustancias tóxicas.
 - Residencia de gran altitud.
 - Trabajos en lugares inadecuados o que exigen fuerza.

- b. Condiciones del organismo materno (macro ambientes):
 - Gestante sin controles prenatales.
 - Madre soltera, adolescente.
 - Carencia de nutrientes.
 - Edad materna (<18 años - > de 30 años).
 - Talla de la madre (<151 cm.).
 - Peso materno: déficit de peso del 20% ideal.
 - Estado psicológico y mental.
 - Padecimientos sistémicos crónicos: neuropatías, neuropatías, cardiopatías.
 - Enfermedades durante el embarazo (toxemia, diabetes, isoimmunización, infecciones).
 - Intervalos cortos entre los embarazos (menos de 2 años).
 - Antecedentes de abortos, mortinatos y partos prematuros.
 - Drogadicción (alcohol, tabaco, otros).

- c. Causas que se originan en el útero (micro ambiente):
 - Patologías uterinas: incontinencia uterina, deformidades, tumores, otros.
 - Patologías placentarias (infartos, hemorragias, desprendimiento, infecciones).
 - Patologías de las membranas (ruptura prematura, infecciones).
 - Patologías del cordón (prolapso, nudos, quistes).
 - Patologías propias del feto (de origen genético, infección o presentaciones anormales).
 - Iatrogénica.
 - Embarazos múltiples.

Consideraciones en los 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 y 37°C axilar^{2,12}.

La hipotermia puede ocasionar en el bebé hipoglucemia, acidosis metabólica y paro respiratorio generalmente irreversible. La hipertermia conduce a la hipoglucemia, acidosis metabólica, deshidratación y convulsiones^{2, 12}.

Control hidroelectrolítico.

En las mejores condiciones el prematuro debe permanecer en ayuno durante 24 horas para evitar el inminente y grave riesgo de enterocolitis necrotizante.

En los neonatos en quienes por alguna causa no se puede iniciar la vía oral, es indispensable el aporte de líquidos y electrolitos y se recomienda que:

- en mayores de 1 500 g., el día 1 se administren 65 ml/Kg./día.
- si el peso es de 1200 a 1500 g., la cantidad del primer día sea de 80 ml/Kg./día.
- 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 fórmula:

$$\text{Ingreso} - \text{Egreso} + \text{Diferencia de peso} + \text{Egresos} = \text{ml. totales/kg/día peso anterior}^{12}$$

En los recién nacidos menores de 29 semanas o con peso menor de 1000 g. 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 orina¹⁰.

El manejo hidroelectrolítico en período 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 plásticas¹⁰.

Una revisión sistemática Cochrane 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 broncopulmonar¹⁰.

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 de 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^{1,12}.

Electrólitos séricos.

Hipocalcemia.

Calcio sérico por debajo de 7 mg/dl (3.50 meq/L). En un estudio clínico, los factores predisponentes y los niveles séricos fueron suficientes para diagnosticarla. 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 síntomas¹².

Hipocalcemia asintomática:

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: 75 mg/Kg./día x 24 horas seguido de la mitad de la dosis por 24 horas más determinación de calcio sérico diario^{3, 12}.

Hipocalcemia sintomática:

Infusión intravenosa de 1 a 2 ml/Kg. de gluconato de calcio al 10% (9 a 18 mg de calcio elemental) durante 10 minutos; siempre debe administrarse diluido al 50%. Infusión continua 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 necesaria más de cuatro o cinco días a menos que haya otras complicaciones^{1, 2, 12}.

El gluconato de calcio al 10% se puede utilizar vía oral o intravenoso, 1 ml = 100 mg de gluconato de calcio = 9 mg de calcio elemental¹².

Complicaciones del 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 cardíaco, por lo que debe colocarse monitor cardíaco 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 necrotizante: cuando la infusión es por el catéter arterial umbilical.
- Se debe recordar que el calcio no debe mezclarse con bicarbonato de sodio porque esto favorece la precipitación.

Ya que el recién nacido pretérmino tiene bajas reservas corporales óseas de calcio, sobre todo aquéllos 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.

Hematócrito.

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 la placenta.
- Tele 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 grasas*, 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 fortificadores de leche humana, que tienen un *aporte calórico* de 2 Kcal. /30 ml en 100 ml de leche humana y 4 Kcal. /30 ml en 50 ml de leche humana, ambos en presentación de sobres de 2 g. Esta leche debe ser refrigerada por un período *no mayor* de 24 horas^{10, 12}.

Suplementos vitamínicos y minerales.

Luego de obtenida una adecuada tolerancia a la dieta, al octavo día, se añaden suplementos vitamínicos de vitamina A (1 000 UI), vitamina D (400 UI) 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-In-Sol (1 gota = 1 mg) para prevenir la anemia de la prematuridad por deficiencia de hierro^{10,12}.

Patologías en recién nacidos prematuros.

Enfermedad de Membrana Hialina.

Es una de las causas más frecuentes de distrés respiratorio en el neonato. Aunque típicamente es una patología del pretérmino, cuya incidencia es inversamente proporcional a la edad gestacional (afecta al 60-80% de los recién nacidos antes de las 28 semanas de gestación), también puede ocurrir en el recién nacido a término¹².

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 28ª semana de gestación, de 15% a 20% en los nacidos de las 32 a 36 semanas de gestación y disminuye a 1x10 000 en el recién nacido de término^{1, 2,12}.

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 parto¹².

Fisiopatología.

La alteración fundamental es un déficit de surfactante a nivel de la interface aire-líquido en el alvéolo 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 alvéolo un acumulo de material rico en proteínas, que al organizarse a las 4-6 horas de vida, recubre de modo homogéneo 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 se producen en otros procesos de dificultad respiratoria neonatal como infección y síndrome de aspiración de meconio^{1, 2, 12}.

Cuadro clínico.

El distrés 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 5º o 7º día, si no se presentan complicaciones^{2, 12}.

La polipnea, una alta puntuación en el test de Silverman Anderson y la cianosis son los signos clínicos más frecuentes. La auscultación muestra hipoventilación simétrica bilateral acusada. 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 grave, el pulmón está totalmente opacificado y apenas es distinguible de la silueta cardíaca¹².

Como datos de laboratorio específicos destaca la determinación del perfil pulmonar: el cociente lecitina/esfingomielina < 2 y la ausencia de fosfatidil-glicerol (PG) en aspirado faríngeo o traqueal obtenidos en las primeras horas de vida, son signos de inmadurez pulmonar¹².

Hallazgos radiológicos¹²:

Grado 1: 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 despolido 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 está perdida.

Diagnóstico.

El antecedente de prematuridad, la evolución clínica, las radiografías de tórax y los valores de los gases sanguíneos y del equilibrio acidobásico ayudan a establecer el diagnóstico. Resulta indistinguible, en cuanto diagnóstico diferencial, la neumonía por estreptococo del grupo B; otra entidad grave y letal es la proteinosis alveolar congénita¹².

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 efecto beneficioso 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^{2, 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 multicéntricos¹².

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.

Los fosfolípidos constituyen el 80.7% de la molécula de surfactante. De ellos la lecitina (dipalmitoil-fosfatidil-colina), es la más abundante y la más eficaz para disminuir la tensión superficial. Otros fosfolípidos (fosfatidil glicerol, fosfatidil inositol, fosfatidil etanolamina y esfingomielina) y proteínas (entre ellas la PS-A, PS-B, PS-C), contribuyen a proporcionar a la molécula de surfactante las características físicas adecuadas, que la hacen estable y permiten pasar de la subfase a la interfase alveolar durante los ciclos respiratorios.

En base a su origen y composición, existen diferentes clases de surfactante exógeno disponibles:

Humano: Extraído de líquido amniótico de cesáreas programadas, es el más 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 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 oxigenación¹².

La administración es siempre a través de tubo endotraqueal a la dosis de 60-100 mg/kg. por peso¹².

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 seroalbúmina, debido al riesgo potencial de edema pulmonar, con empeoramiento de la función pulmonar e inactivación del surfactante^{1, 2, 12}.

Apnea neonatal.

Definición.

Apnea: Cese de la respiración por lapso mayor de 20 segundos o menos acompañado de bradicardia (menos de 80 latidos por minuto). Puede cursar con cianosis, hipotonía y acidosis metabólica y producir daño cerebral.

Respiración periódica: Pausa respiratoria con cese de la misma menor de 20 segundos. Sin bradicardia ni cianosis, se presenta normalmente en 40 a 50% de los prematuros. El 50% de los neonatos con respiración periódica desarrolla apnea en algún momento^{1, 12}.

Generalmente la apnea en un prematuro con buena evolución establece la necesidad de investigar otra enfermedad que puede ser grave¹².

La apnea suele ceder hacia las 36 semanas de vida a partir de la concepción (edad gestacional más edad postnatal) y no se acompaña de una mayor incidencia de muerte súbita.

La apnea se presenta en 25% de los neonatos menores de 34 semanas o de menos de 1 800 g. de peso¹².

Patogenia: El sistema activador reticular del neuroeje regula la frecuencia cardíaca, respiración, tono muscular y actividad cortical. La desorganización paroxística de estas influencias activadoras causa bradicardia, apnea, hipotonía de músculos estriados y silencio electroencefalográfico.

Todos estos fenómenos pueden ocurrir casi sincrónicamente con ataques de apnea en el niño prematuro y presentarse en cascada una serie de sucesos muy relacionados con hipoxia y trastorno acidobásico^{3, 12}.

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 minutos¹².

Tratamiento^{2, 12}:

Medidas generales.

Estimulación propioceptiva, táctil o auditiva: Bolseo con mascarilla (si no recupera FC). Intubación endotraqueal (si no se recupera con las anteriores medidas).

22

Cuando las pausas apnéicas se repiten o se prolongan (dos a tres veces por hora requieren bolseo con mascarilla por no responder a estímulo se recomienda lo siguiente:

- Ayuno.
- Líquidos intravenosos según peso y edad.
- Pruebas diagnósticas (investigar causas).
- 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.
- Revisar tubo endotraqueal y descartar obstrucción o extubación.
- 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 multiorgánico².

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 nacido².

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 séptico¹².

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 condensaciones 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 neutrófilos inmaduros/neutrófilos totales >0.1 o leucopenia con neutropenia, son datos muy sugestivos de infección precoz.

La determinación de otros reactantes de fase aguda (VSG, PCR), tienen utilidad para el seguimiento y control de la eficacia del tratamiento. En la actualidad se dispone de pruebas inmunomicrobiológicas, que permiten detectar 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 + aminoglucósido; 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 multiorgánico¹².

Hemorragia intracraneal neonatal.

La hemorragia intracraneal (HIC) en el período 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 periventricular.

En pacientes de pretérmino se reconoce que el padecimiento predominante es la hemorragia parenquimatosa periventricular. En el decenio de 1980 se presentaba en 45% de pacientes de 1 500 g. y hasta en 80% de pacientes de menos de 1 000 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 hipoxia¹².

Categorías de la hemorragia intracraneal¹²:

- Hemorragia subependimaria-intraventricular Hemorragia de fosa posterior.
- Cerebelar.
- Subdural.
- Hemorragia de fosa anterior.
- Subdural.
- Intraparenquimatosa.
- Hemorragia subaracnoidea.

La hemorragia subependimaria-intraventricular comienza como una pequeña hemorragia usualmente petequial 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, trombocitopenia, deficiencia de vitamina K, administración de soluciones intravenosas con alcohol bencílico como preservativo y posiblemente el uso de heparina.

Ocasionalmente la hemorragia se desarrolla abruptamente^{1, 12}. 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 qué tan rápido sea la pérdida de sangre¹².

Correlación clínica y de laboratorio en hemorragia subependimaria intraventricular.

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 períodos de apnea, palidez, cianosis, succión defectuosa, signos oculares anormales, llanto agudo, sacudidas musculares, convulsiones, pérdida del tono muscular, parálisis, acidosis metabólica, choque, disminución del hematócrito o imposibilidad para subirlo después de una transfusión. La fontanela puede estar tensa y prominente. En las hemorragias interventriculares más graves con hemorragia asociada de la corteza cerebral y dilatación 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 clínicos combinados con la presencia de líquido cefalorraquídeo hemorrágico pueden hacer sospechar el diagnóstico antes de que la evaluación ecografía esté disponible.

Aunque la tomografía axial computadorizada (TAC) puede definir la topografía de la hemorragia subependimaria-intraventricular extremadamente bien, para este tipo de estudio se requiere transporte del neonato y en muchas circunstancias el estrés que acompaña al transporte es una contraindicación relativa para este estudio. La imagen de resonancia magnética nuclear (RMN) es tan sensible como específica 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 de sangre en la matriz germinal;
- Lateralidad (o bilateralidad) de la hemorragia;
- Presencia o ausencia de sangre en el ventrículo, su localización y cantidad;
- Presencia o ausencia de sangre en el parénquima cerebral especificando localización;
- Presencia o ausencia de dilatación ventricular; y presencia o ausencia de otras anomalías ecogénicas.

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 ultrasonido 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 hipóxico isquémica (p. Ej." enfermedad de membrana hialina, enterocolitis necrotizante, neumotórax, sepsis). El 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 matriz germinal subependimaria o a menos de 10% del ventrículo; el grado n se refiere a una hemorragia intraventricular sin dilatación, con ocupación de 10 a 50% del ventrículo; el grado In corresponde a una afección superior al 50% con dilatación de los ventrículos; el grado IV consiste en un grado In con lesiones intraparenquimatosas corticoperiventriculares que no necesariamente corresponden a extensión directa de la HIV^{1,12}.

Tratamiento.

Prevención.

Se debe evitar 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 aún 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 enfermedad de membrana hialina (EMH) disminuye la incidencia de hemorragia intraventricular. Hay otros medicamentos que están en experimentación como la vitamina E y el Etamsilato, los cuales no se recomiendan de rutina^{1, 2,12}.

El tratamiento de la hemorragia subependimaria-intraventricular es de soporte y está dirigido a evitar la extensión de la hemorragia. Se deben evitar la aspiración endotraqueal y la manipulación excesiva¹².

Displasia broncopulmonar.

La displasia broncopulmonar (DBP) es una neuropatía 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 vida. En 1979 Tooley presentó 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 oxígeno¹².

Presenta inversamente relacionada con el peso y la edad gestacional. Es decir, se ve en 5% de recién nacidos con pesos superiores a 1 500 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 pulmonar se relaciona con:

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

Causas y patógena.

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 de tensoactivo (surfactante), la inflamación a nivel del endotelio alveolar y de los bronquiólos terminales, la cual puede producir obstrucción de la vía respiratoria y, por lo tanto, áreas de atelectasia o sobredistensión alveolar, o ambas; antecedente de hiperreactores bronquiales, ya que incluso desde la semana 28^a 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 éste se administra a concentraciones elevadas produce un aumento en la actividad de neutrófilos y macrófagos, necrosis del epitelio bronquiolar, 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 horas 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 el curso clínico 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 metaplasia escamosa del mismo), infusiones de lípidos, infección con *Ureaplasma urealyticum*, temperatura y humectación del oxígeno administrado^{6, 12}.

Patología.

Las alteraciones fisiopatológicas incluyen anomalías en la mecánica pulmonar, lo cual produce un intercambio de gas defectuoso y prolongado, además de un incremento en el espacio muerto, disminución de la distensibilidad pulmonar, incremento en el trabajo respiratorio y anomalías en la relación ventilación-perfusión (V/Q)^{1, 2, 6}.

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 oxígeno¹².

Estadios radiológicos¹².

- I- Patrón granular generalizado, además de broncograma aéreo (indistinguible de enfermedad de membrana hialina).
- II- Opacidad pulmonar casi completa.
- III- Áreas redondeadas hiperlúcidas alternando con áreas de densidad irregular sin broncograma aéreo.
- IV- Mayores áreas hiperlúcidas, 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 muerte súbita. La mayoría de los neonatos retirados con éxito del ventilador sobrevive^{2, 6}.

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 en 25% el consumo de oxígeno en relación con los niños normales.

Además, es frecuente la presencia de infecciones pulmonares recurrentes, apneas y reflujo gastroesofágico. Estos problemas mejoran durante el segundo año de vida, sin embargo, pueden persistir hasta la vida adulta. Se informa de seguimientos hasta los 25 años de vida de pacientes con DBP cuyas secuelas principales son las infecciones pulmonares recurrentes y la hiperreactividad bronquial⁶.

Tratamiento.

Oxigenoterapia¹².

La terapéutica con oxígeno está encaminada al mantenimiento de una adecuada oxigenación para promover un crecimiento somático y un desarrollo neurológico normal, y para prevenir el desarrollo de enfermedad vascular pulmonar e hipertrofia de ventrículo derecho. Se conserva una PaO₂ mayor de 55 mmHg y una saturación de O₂ entre 92 y 96%.

Medicamentos.

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

Diuréticos: Son utilizados en el tratamiento a largo plazo de edema pulmonar recurrente en pacientes con DBP, ya que mejoran la mecánica pulmonar y disminuyen la filtración de líquidos en el espacio intersticial pulmonar. El más usado es la furosemida. A dosis de 4 mg/Kg./día en 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 oxigenación, ha correlacionado 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 pulmonar¹².

Por otra parte se encuentran los efectos adversos tales como infecciones, hiperglucemia, hipertensión, anormalidades electrolíticas, supresión del eje hipotálamo-

hipofisiario, alteraciones en el crecimiento, etc. El uso tardío de corticosteroides es en función del daño pulmonar residual¹².

Vitaminas.

Retinol (vitamina A): En estudios previos se confirma la utilidad en el tratamiento de pacientes con DBP, con una disminución de la 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}.

30

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.
- Neumopatía restrictiva crónica.
- Infecciones recurrentes.
- Hiperreactividad bronquial.
- Neurológicas.
- Parálisis cerebral (13%).
- Alteraciones en el neurodesarrollo (27%)^{6, 12}.

Enterocolitis necrotizante.

La enterocolitis necrotizante (ECN) es el trastorno digestivo más grave y frecuente que se observa en la unidad de cuidados intensivos neonatales. No es una entidad fisiopatológica 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 interacción de varios factores, entre los cuales se señalan: prematurez, hipotrofia, administración enteral de alimentos o soluciones hipertónicas, asfixia perinatal, rotura prematura de membranas, cardiopatía congénita, enfermedad de membrana hialina, sepsis, cateterización de vasos umbilicales, exanguinotransfusión y síndrome de insuficiencia respiratoria.

A pesar de lo anterior, existen 10 a 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, isquemia, reperfusión, inmadurez intestinal o inmunológica.

Posibles factores que contribuyen a la enterocolitis necrosante^{6, 12}:

- Prematurez.
- Inmadurez gastrointestinal.
- Permeabilidad aumentada de la mucosa.
- Dismotilidad.
- Deficiencia de la IgA secretoria.
- Deterioro del aporte sanguíneo esplácnico.
- Asfixia perinatal.
- Robo diastólico del conducto arterioso permeable.
- Cardiopatía congénita.
- Obstrucción por catéter umbilical.
- Policitemia.
- Autorregulación microvascular intestinal ineficaz.
- Lesión transluminal.
- Reacción a fermentación.
- Reacción a dieta hiperosmolar.

Indicaciones quirúrgicas¹²:

- Indicaciones absolutas.
- Neumoperitoneo.
- Gangrena intestinal (paracentesis positiva).
- Indicaciones relativas.
- Deterioro clínico.
- Acidosis metabólica rebelde.
- Insuficiencia ventilatoria.
- Oliguria, hipovolemia.

- Trombocitopenia.
- Leucopenia, leucocitosis.
- Gas en la vena porta.
- Eritema de la pared abdominal.
- Masa abdominal fija (plastrón).
- Asa con dilatación persistente.
- Estrategias para prevenir enterocolitis necrotizante.
- Inducción de maduración intestinal.
- Administración ante y neo natal de glucocorticoides.
- Inmunización entérica pasiva.
- Leche humana.
- Inmunoglobulina.
- Modificación de alimentación enteral.
- Inicio tardío.
- Volúmenes crecientes.
- Cambios de la flora bacteriana.

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 probióticos. 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 benéfico 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 benéfico deseado.
- Los prematuros exhiben baja actividad de la enzima sintetasa 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 (RP)

Es una anomalía bilateral primaria de la vasculatura de la retina que ocurre casi exclusivamente en prematuros con peso menor de 1500 gramos sometidos a ambiente rico en oxígeno durante los primeros diez días de vida¹².

Incidencia: Con los adelantos en la neonatología y al aumentar la supervivencia de los prematuros aumenta la incidencia sobre todo en los menores de 1000 g. 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 o 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. Sólo 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}.

34

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 los 7 años¹².

Rol nutrición neonatal:

- Mejorar la sobrevida 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 <de 1500 gr:

- Determinadas por:
 - ✚ Inmadurez del tracto gastrointestinal.
 - ✚ Dificultades en su adaptación metabólica.
 - ✚ Condiciones médicas que lo afectan.
- 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 g.) y BPN (< 2500 g.) 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}.

Períodos de desarrollo postnatal: tienen diferentes necesidades nutricionales y estrategias nutricionales.

- a. Período de transición: desde RN a 10 días de vida.
- b. Período de crecimiento: desde 10 días al egreso hospitalario.
 - ❖ Período de Transición:
 - Se entiende desde nacimiento hasta inicio de ganancia de peso (7°- 10° 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 Período 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}.

Energía¹⁰:

- ❖ 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 glucógeno 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%.
 - Estímulo enteral mínimo con leche para mejorar tolerancia a glucosa al estimular hormonas gastrointestinales y péptidos 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 administración¹⁰.

Lípidos:

- ❖ Deben administrarse por vía parenteral para:
 - Cubrir necesidades de ácidos grasos esenciales.
 - Aportar moléculas de alto contenido energético en volúmenes reducidos de lípidos.
- ❖ 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 cártamo 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 200 mg/dl durante administración EV de lípidos¹⁰.

Proteínas:

- Se recomienda iniciar aporte proteico de 1.5 – 2 g./Kg./día desde primer día de vida para evitar catabolismo proteico y alcanzar balance nitrogenado positivo más rápidamente.
- Requerimiento recién nacido MBPN: 3.5-4 g./Kg./día.

- Los prematuros requieren mayor aporte proteico que los RN de término y también aminoácidos que no son indispensables en los RN de término (cisteína, taurina, tirosina, histidina y arginina) ¹⁰.

Como administrar los nutrientes¹⁰:

- 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 ml/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 Cochrane comparando alimentación temprana versus tardía en RN de MBPN reportó efectos benéficos en grupo con aporte enteral de inicio más 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: ALPAR 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 anterior se requiere la obtención de un balance energético positivo que exceda el nivel de ingesta requerida para balancear gasto energético basal y pérdidas fecales.

Aporte energético mantenimiento + pérdidas 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:
 1. 110 - 140 Kcal./kg/día vía enteral.
 2. 80 - 110 Kcal./kg/día vía parenteral.
- 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 de 20-30 ml/kg/día pueden ser seguros.
- Aumentos rápidos del 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 EBPN parece razonable iniciar alimentación enteral en los primeros 2 días y esperar 4-5 días en aportes mínimos (10-20 ml/kg/día) fijos y aumentar en 10-25 ml/kg/día de leche materna y/o fórmula 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 ó vómito.
 - 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 postconcepcional más tempranas, después de obtener aporte enteral de 120 ml/kg/día.

DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de estudio:

Estudio descriptivo de corte transversal realizado en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello en el periodo comprendido de enero a Diciembre del 2011..

Área de estudio:

En el municipio de León, en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello (HEODRA) en las Salas SCIN y UCIN, siendo este el único hospital de referencia local de este departamento y para los municipios aledaños.

Población de estudio:

El universo lo conformaron todos aquellos niños nacidos en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello (HEODRA) de León en el período Enero a Diciembre del 2011.

Muestra:

La muestra fue probabilística por conveniencia, se escogieron 308 niños que según su edad gestacional se clasificaron como pretermino en el período de estudio.

Criterios de Inclusión:

1. Ambos sexos.
2. Que se han clasificados como pretermino (Menor de 37 semanas.)
3. Prematuros que presentaron alguna patología al nacimiento o durante su estancia.
4. Fallecidos durante el período en estudio.
5. Traslados a otro centro hospitalario.

Criterios de Exclusión:

1. Que no se han clasificados como pretermino.
2. Recién Nacido que no presente alguna patología al nacimiento o durante su estancia.
3. Recién Nacidos pretermino nacidos muerto.
4. Todo niño nacido fuera del HEODRA durante el periodo de estudio

Fuente de datos:

Secundaria porque los datos fueron obtenidos de 308 expedientes clínicos de los bebe que se clasificaron como pretermino en el HEODRA León en el periodo de estudio.

Instrumento de recolección de Datos.

Se realizó una ficha estructurada que contiene las variables siguientes:

- Características sociodemográficas y obstétricas maternas.
- Características propias del recién nacido.
- Patologías que afectan al recién nacido prematuro.
- Causas de la mortalidad en el recién nacido prematuro.

Procedimiento de recolección de datos:

Los datos fueron obtenidos de una fuente secundaria, revisado en los libros de registros de ingresos y egresos de los servicios de Neonatología (SCIN, UCIN) seleccionando los expedientes de los 308 niños diagnosticados con edad gestacional pretermino al nacimiento; se buscaron aquellos datos de interés para el estudio ha realizar. El investigador veló por el cumplimiento de los registros.

Plan de Análisis:

Los resultados se procesaron y analizaron por medio del programa EPI-INFO versión 3.5.3, se calcularon las variables cuantitativas promedios. Las variables cualitativas porcentajes, los datos se presentaran en tablas y gráficos.

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

VARIABLES	DEFINICIÓN	INDICADOR	VALOR
Edad Materna	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de la persona hasta el momento de su ingreso.	Expediente Clínico	<input type="checkbox"/> < 20 años <input type="checkbox"/> 20 – 35 años <input type="checkbox"/> > 35 años.
Procedencia	Lugar donde reside actualmente.	Expediente Clínico	Urbano Rural
Religión	Congregación a la que pertenece compartido por creencias que se articulan en torno a la naturaleza de los seres humanos	Expediente Clínico	<input type="checkbox"/> Católica <input type="checkbox"/> Evangélica <input type="checkbox"/> Testigo de Jehová <input type="checkbox"/> Otras
Escolaridad	Ultimo grado académico completado alcanzado por el encuestado.	Expediente Clínico	<input type="checkbox"/> Analfabeta <input type="checkbox"/> Primaria <input type="checkbox"/> Secundaria <input type="checkbox"/> Técnico Medio <input type="checkbox"/> Superior
Ocupación	Principal actividad a la que se dedica la persona encuestada.	Expediente Clínico	<input type="checkbox"/> Ama de casa <input type="checkbox"/> Profesional <input type="checkbox"/> Comerciante <input type="checkbox"/> Estudiante <input type="checkbox"/> Otros
Sexo	Características fenotípicas y genotípicas del hombre y la mujer	Expediente Clínico	<input type="checkbox"/> Masculino <input type="checkbox"/> Femenino
Parto	Se denomina parto al proceso fisiológico que pone fin al embarazo determinado que el feto y sus anexos abandonen el útero y salgan al exterior	Expediente Clínico	<input type="checkbox"/> Vaginal <input type="checkbox"/> Cesaria
Patología Materna	Enfermedad y/o padecimiento que se presenta en la mujer durante el embarazo y por Trimestres.	Expediente Clínico	<input type="checkbox"/> Infección urinaria <input type="checkbox"/> Leucorrea <input type="checkbox"/> Diabetes gestacional <input type="checkbox"/> Preeclampsia <input type="checkbox"/> Otras
Tratamiento	Sistema o método para curar enfermedades durante el embarazo	Expediente Clínico	<input type="checkbox"/> Antibióticos <input type="checkbox"/> Antihipertensivo <input type="checkbox"/> Antibiótico <input type="checkbox"/> Insulina <input type="checkbox"/> Otros

Variables	Definición	Indicador	Valor
EDAD GESTACIONAL	Tiempo en semana que lleva viviendo un se vivo desde su inicio en útero hasta el momento del parto	Expediente Clínico	<input type="checkbox"/> 28 - 31 6/7 sem. <input type="checkbox"/> 32- 33 6/7 sem. <input type="checkbox"/> 34- 36 6/7 sem
PERÍMETRO CEFÁLICO	Medida de la circunferencia en centímetros de la cabeza del recién nacido	Expediente Clínico	<input type="checkbox"/> < 32 cm <input type="checkbox"/> 32 – 35 cm <input type="checkbox"/> > 35 cm
PESO NACIMIENTO	Peso medido en gramos del recién nacido	Expediente Clínico	<input type="checkbox"/> Menor de 1000 g. <input type="checkbox"/> 1000 – 1499 g. <input type="checkbox"/> 1500 – 2499 g <input type="checkbox"/> > de 2500 g.
Patologías al momento del ingreso	Causa por la cual ingresa al servicio de Neonatología	Expediente Clínico	TTRN Neumonía SDR Otra
Tratamiento	Medidas terapéuticas aplicadas al paciente	Expediente Clínico	Antibióticos. Surfactante. Ventilación mecánica. Oxigenoterapia. Alimentación.
Complicaciones	Enfermedades presentadas durante su estancia secundaria a patología de base	Expediente Clínico	Metabólicas. Sepsis. Secundarias a Ventilación mecánica.
Condición de egreso	Estado del paciente al momento de su alta del servicio.	Expediente Clínico	Vivo Fallecido
Causa de Defunción.	Evento o patologías relacionadas al fallecimiento del paciente.	Expediente Clínico	Causa directa. Causa intermedia Causa básica.
Mortalidad neonatal	Todo nacido vivo fallecido antes de los 28 días de vida.	Temprana. Tardía	Muerte en los primeros 7 días. Muerte entre los 7-28 días.

RESULTADOS

Durante el período estudiado nacieron un total de 5700 neonatos, de los cuales 308 eran menores de 37 semanas, encontrándose una frecuencia de prematuridad de 54 por 1000 nacidos vivos, de los cuales fallecieron 28 niños dando una tasa de mortalidad de 4.9 por 1000 nacidos vivos.

43

En cuanto a la edad gestacional según sexo se encontró que el 49% eran sexo femenino y 51% masculino. En relación al sexo femenino, el 49.4% correspondía a los de 34 a 36 6/7 semanas, el 42.9% tenían 32 a 33 6/7 semanas, 53.8% tenían de 28 a 31 6/7 semanas y un 33.3% tenían de 20 a 27 6/7 semanas de gestación. Con relación al sexo masculino el 50.6% tenían de 34 a 36 6/7semanas, el 57.1% tenían de 32 a 33 6/7semanas, el 46.2% tenían 28 a 31 6/7 y un 66.7% correspondían a los de 20 a 27 6/7 semanas. (Grafico N°1 y Cuadro N° 1).

Con respecto al peso, se encontró que el 57.8% a recién nacidos con un peso de 1500 a 2449 g, un 23.7% de 1001 a 1499 g, un 13.3% para los mayores de 2500 g. y un 5.2% para los menores de 1000 g. (Grafico N° 2).

Se encontró que el 92.9% de los partos fueron simples y un 7.1% fueron partos múltiples. Según el tipo de nacimiento un 57.1% fueron por vía vaginal y un 42.9% por vía cesárea, correspondiendo el 92.9% a presentación cefálica y un 7.1% presentación pélvica (cuadro N° 2).

De las complicaciones al nacimiento en salas de parto y quirófano, se encontró que el 91% no presentaron asfixia, un 4.9% presentaron asfixia severa y un 3.2% asfixia leve. (Grafico N° 3).

Un 91.6 % no presentó complicaciones al nacimiento y un 8.4% de las complicaciones el más frecuente fue la extracción dificultosa al nacimiento (Grafico N°4).

En relación con las patologías más frecuentes encontradas en 155 recién nacidos prematuros el 32.9% desarrollaron enfermedades de membrana hialina, un 19.3% con taquipnea transitoria del recién nacido, un 17.4% con sepsis neonatal, un 12.9% con trastornos metabólicos, un 10.6% con neumonía congénita, un 4.5 % con Hiperbilirrubinemia, un 1.3% con cardiopatía congénita, un 0.6% con encefalopatía hipóxica isquémica y un 0.6% con enterocolitis necrotizante. Con 153 recién nacidos prematuros que no desarrollaron ninguna enfermedad (Grafico N°5).

Del tratamiento intrahospitalario que se brindó durante su estancia en el tratamiento con oxigenoterapia el 59.3% estuvo con oxígeno ambiente, el 25.6% estuvo con oxígeno por catéter, el 9.4% estuvo con CPAP nasal, y un 5.5 % necesito ventilador mecánico. (Cuadro N° 3)

El 44.5% recibió tratamiento con líquidos endovenosos, con un 55.5% que no necesito. Con un 29.6% que recibió antibióticoterapia, y un 70.4% no recibió. Un 16.9% recibió surfactante exógeno y un 83.1% no requirió. (Cuadro N°4).

En las complicaciones tardías se encontraron un total de 25 pacientes, 12(3.9%) presentaron Infección nosocomial, 10 (3.3%) presentaron enterocolitis necrotizante, 2(0.7%) con neumotórax y 1(0.3%) de neumonía nosocomial. (Cuadro N° 5).

En este estudio se observó que el 90.9% de los pacientes fueron dados de alta vivos y un 9.1% fallecieron. (Grafico N°6).

De los fallecidos un 100%(6) de 20 a 27 6/7, 34.6% de 28 a 31 6/7 semanas, un 8.6%% con 32 a 33 6/7 semanas y un 4.1% de 34 a 36 6/7%, (Cuadro N° 6).

Dentro de las causas de defunción están las siguientes:

□ Causa básica: choque séptico (7) 25%, y sepsis neonatal temprana (6) 21.4%, enfermedad membrana hialina (4)14.3%, Enterocolitis necrotizante (3) 10.7%, hemorragia intraventricular (1) 3.5%, insuficiencia respiratoria (1) 3.5%, neumonía por ventilador (1)3.5%, cardiopatía congénita (1) 3.5%, Prematurez extrema (1) 3.55, perforación intestinal (1) 3.5%. (Cuadro N°7)

□ Causa directa: insuficiencia respiratoria (12) 42.8%, choque séptico (5) 17.8%, Sepsis severa (3) 10.5%, falla multiorgánica (2) 7%, Enfermedad membrana hialina (2) 7%, hemorragia intraventricular (1) 3.5%, neumonía (1) 3.5%, Coagulación intravascular (1)3.5%y un Shock cardiogénico (1) 3.5%(Cuadro N° 8).

Se encontró según la gestación primer embarazo eran 42.5%(131), 1-3 54.2%(167), y >4 3.2%(10). El numero de controles prenatales sin CPN 7.1%(22), de 1-3 CPN 25.6%(79), 4-6 CPN 67.2%(207), sin antecedente de aborto en un 89.3%, con un aborto 9.4% y un 1.3% con 2 abortos. (Cuadro N°9)

Se encontró la edad materna en rangos de menor de 20 años 34.7%(107), 21 a 34 años 57.5% (177), >35 años 7.8% (24). El 54.5% eran del área rural y un 45.5% del área urbana. Según el estado civil el 63.6% eran acompañadas, 26.3 eran casadas, y un 10.1% eran solteras.

Con una escolaridad de 49% secundaria, 36.4% primaria, 9.1% universitario, 2.9% analfabetismo, un 2.6% eran técnicas. Según la religión 55.8% católicos, 25.6% evangélicos, 15.6% ninguno, y 1.9% testigo de Jehová. (Cuadro N°10)

Las patologías durante el embarazo encontradas en el I trimestre 71.1% no padecían de ninguna enfermedad, con leucorrea con un 21.1%, infecciones de vías urinarias con un 7.1%, anemia con un 0.3%, y Amenaza de aborto con un 0.3%.(Cuadro N°11)

En el II trimestre 67.9% no tenían enfermedad, con leucorrea un 21.4%, con infección urinaria 9.1%, amenaza de parto pretérmino 1%, con HTA 0.6%, con síndrome hipertensión gestacional 0.6%.(Cuadro N°11)

En el III trimestre el 75% no tenían enfermedad, leucorrea 10.4%, infección urinaria 8.8%, ruptura membrana 1.6%, amenaza parto pretérmino 1.6%, síndrome hipertensión gestacional 2.4%, anemia 0,3%, HTA 0.3%y Neumonía 0.3%.(Cuadro N°11)

DISCUSIÓN

Durante el período estudiado se encontró 308 nacimientos prematuros con una frecuencia de 5.4 por 1000 nacidos, que se encuentra disminuido según los reportados a nivel nacional que corresponden al 10% registrado, a nivel internacional hay un incremento gradual con relación a los años anteriores de 4.8% probablemente por los avances médicos y el manejo multidisciplinario.^{13,14}

Se encontró una tasa de mortalidad neonatal de 4.9 x 1000 nacidos vivos de los 28 fallecidos prematuros durante el período de 2011. A pesar del incremento del número de nacimientos prematuros se mantiene una mortalidad neonatal menor que la reportada en otras instituciones que reportan 13 x cada 1000 nacidos vivos.¹³

En cuanto al sexo se observó que el 51.3% eran masculinos y un 48.7% femeninos, el mayor número de pacientes tenían una edad gestacional entre 34 a 36 semanas de gestación correspondiendo un 49.4% para el sexo femenino y un 50.6% para el sexo masculino. Esto se explica dado que neonatos menores de 28 semanas generalmente no tienen mayores tasas de viabilidad y muchos de los cuales son óbitos fetales.¹²

Se observó en un 57.8% de los recién nacidos con un peso entre 1500 a 2499 gr. lo que coincide con las semanas de gestación de 34 a 36 semanas; y un mayor porcentaje 23.7% para los de 1000 gr. hasta 1499 gr que está relacionado con la edad gestacional porque según la edad es el peso alcanzado. Solamente se encontró un 13.3% de paciente con un peso igual o mayor a 2500 g. que serían adecuados para la edad gestacional, esto se observó porque en la mayoría los prematuros son de bajo peso al nacer, dado que no han alcanzado su completo crecimiento y desarrollo^{2, 12}.

Más del 92.9% de neonatos fueron partos simples y un 7.1% correspondió a partos múltiples de estos últimos eran gemelares, esto coincide con la literatura y estudios previos. Dado que la mayoría de los nacimientos son por vía vaginal, Solamente el 42.9% de los pacientes nacieron por vía cesárea favoreciéndole al momento del nacimiento para evitar los traumas obstétrico por su prematurez y fragilidad; esto se debe a que la indicación fue por pélvico, gemelar y/o asfixia. Un 7.1% de los pacientes nacieron con presentación pélvica que es común en neonatos prematuros dado que aún no han optado la posición en el canal del parto generalmente la adoptan a partir de las 35 semanas de gestación¹².

Con respecto a las complicaciones durante el parto se encontró que el 4.9% de los pacientes presentaron asfixia severa, esto dado que madres tenían otros factores

asociados, tales como preeclampsia grave, nacido por cesárea que muchas veces se le de anestesia general al momento de nacer.

En este estudio se observó que el 8.4% de los pacientes presentaron extracción dificultosa; en los partos pélvicos dado a su complejidad de la presentación y asociado a la fragilidad corporal que presentan los prematuros.¹⁰

Con respecto a las patologías de los recién nacidos prematuros se encontró un 32.9% de los pacientes desarrollaron enfermedad de membrana hialina a los cuales se le aplico surfactante alveolar de manera exógena resolviendo de manera adecuada dado a que esta patología es más frecuente a esta edad por la falta de surfactante endógeno y la madurez pulmonar según la edad gestacional, seguido por la taquipnea transitoria con un 19.3% dado al incremento del números de cesáreas^{1, 3, 6, 12}.

El 12.9% de los pacientes fueron diagnosticados con sepsis neonatal temprana, esto sumado a la influencia de maniobra o medidas invasivas a los que son expuestos; tales como ventiloterapia, onfalocclisis y multifunciones; además en recién nacido prematuro aún no tiene desarrollo adecuado de sus sistema inmunológico. Se utilizó antibioticoterapia en un 29.6% dado a las patologías asociadas^{1, 6, 12}.

El 44.5% de los pacientes fueron manejados con líquidos de 60 a 80cc por Kg. por día en los primeros tres días de vida y con una glucosa/Kg./min. de 4 a 5. El 10.6% de los pacientes presentaron hipoglucemia como principal trastorno metabólico, esto está documentado en la literatura dado que los prematuros presentan disminución de los depósitos hepáticos de glucógenos, y por ende los predispone a este trastorno^{1, 2, 12}.

Según datos encontrados en el Hospital Dr. José Eleuterio González, un 15% de pacientes presentaron hipoglucemia en las primeras horas de vida, en este estudio se reporta un mayor porcentaje pero se debe tener en consideración otros trastornos con riesgos de hipoglucemia (Ej. sepsis, hipotermia e intolerancia a la alimentación) además la proporción relativa aumentada de tejido cerebral del neonato de pretérmino también puede contribuir a aumentar los requerimientos de glucosa¹².

En la mayoría de los pacientes se inició la vía oral entre el segundo y el quinto día de nacimiento, solamente el 0.6% de los pacientes presentó enterocolitis necrotizante, dado por la persistencia de residuos gástricos y distensión abdominal. Esta patología es bastante frecuente en neonatos prematuros y está inversamente relacionada a la edad gestacional por su misma inmadurez a nivel intestinal.^{6, 10, 12}.

El 1.3% de los pacientes presentaron ictericia, solamente un paciente requirió exanguinotransfusión, esto coincide con lo reportado en la literatura ya que en

pretérminos tienen niveles de bilirrubina más alta que el neonato de término y debido a su inmadurez hepática fisiológica es muy probable que se requiera tratamiento temprano en caso de hiperbilirrubinemia¹².

Se reportó un 0.6% de pacientes con malformaciones congénitas tales como cardiopatías congénitas diagnosticadas por ecocardiograma, estos casos están asociados a la persistencia del ductus arterioso, ya que la mayoría se asocian a síndrome de dificultad respiratoria neonatal que dificulta su cierre fisiológico y al cambio de presiones a nivel pulmonar y sistémico.¹²

Con respecto al manejo el 10.9% de los pacientes ameritó ventilación mecánica, esto por enfermedad de membrana hialina, dado que el 25.4% de los pacientes eran menores de 33 semanas, y un 28.8% tenían un peso menor de 1500 g. coincidiendo con estudios previos. Sólo un 4.9% presentó asfixia y enfermedad de membrana hialina agravando aún más la insuficiencia respiratoria^{1, 2, 6, 12}.

Se encontró una mortalidad del 9% siendo la principal causa de muerte la insuficiencia respiratoria con un 42.8%, seguida de choque séptico en un 17.8%, además está inversamente relacionada con la edad gestacional y el peso al nacer, ya que fallecieron los menores de 28 semanas en un 21.4% y un 39.2% entre las 28-32 semanas, proporcional a su prematuridad extrema por su inmadurez pulmonar y su sistema inmunológico deficiente.^{1, 2, 12}.

La edad materna predominante estuvo en el rango de 20-34 años 57.5%, a diferencia de lo reportado en otros estudios realizados en el cual se trata de poblaciones jóvenes expuestas a nacimientos prematuros. A diferencia de otros estudios en los que se reporta como factor de riesgo la no realización de controles prenatales encontramos que la mayoría de las madres se realizaron controles prenatales con un 92.1%, gestas de 1 – 3 con 57.5%, no se encontró como factor de riesgo la nuliparidad ni antecedente de aborto ya que aproximadamente un 89.3% no presentaron abortos previos a diferencia de otros estudios en los que señala el antecedente de aborto como un factor de riesgo para prematuridad en un 58%.⁶

Con respecto a la procedencia la mayoría eran del área rural con un 54.5% dado a que según las normas todo embarazo pretermino debe ser atendido en una unidad de segundo nivel por las patologías asociadas, según su estado civil eran acompañadas la mayoría con un 63.6% predisponiéndolas a tener múltiples parejas, siendo un factor de riesgo para contraer ITS y predisponer el parto pretermino. Solo un 2.9% presento analfabetismo con una reducción significativa, dado a que las últimas encuestas revelan un 5.4% de analfabetismo a nivel nacional.¹³

La mayoría de las madres presentó enfermedades durante el embarazo siendo las más frecuentes la leucorrea seguida de las infecciones de vías urinarias y preeclampsia lo que difiere con lo reportado en el 2003-2005 donde se reportaban la preeclampsia como principal patología materna. Aunque otros estudios reportan siempre las infecciones de vías urinarias como una de las principales enfermedades durante el embarazo y confirmaría su relación con el trabajo de parto prematuro.

A pesar de los conocimientos sobre el uso de los corticoides antenatales en los partos pretérminos considerando que disminuye la incidencia de SDR (evidencia IA), entre 36-50% y la mortalidad neonatal global entre 37-40% un 88 % de las madres no la recibió.

CONCLUSIONES

1. La edad gestacional predominante fue de 34 a 36 semanas de gestación. La mayoría eran del sexo masculino, así como el peso de 1500 a 2499 gr.
2. Las complicaciones más frecuentes en las salas de parto y quirófanos fueron la asfixia neonatal, la extracción dificultosa y trauma obstétrico.
3. La enfermedad de membrana hialina y sepsis neonatal fueron las principales patologías encontradas en los recién nacidos estudiados. Como complicaciones se encontró las infecciones nosocomial, enterocolitis necrotizantes.
4. La mayoría de los pacientes que requirieron ventilación asistida, fueron manejados con antibióticoterapia de primera línea y líquidos endovenosos.
5. Cerca de un decimo de los pacientes fallecieron, siendo la principal causa la insuficiencia respiratoria y sepsis neonatal.
6. La mayoría de las madres tenían una edad de 20 a 34 años; se realizaron controles prenatales; no tenían antecedente de aborto; presentaron leucorrea, infección de vías urinarias y preeclampsia; la mayor parte de las madres no se les realizó maduración pulmonar.

RECOMENDACIONES

1. Realizar un protocolo de manejo para los prematuros con respecto al uso de antibióticos, asistencia ventilatoria y los líquidos endovenosos.
2. Además del monitoreo estrecho durante el trabajo de parto para evitar las asfixias.
3. Incidir en los factores de riesgo más importantes, como las infecciones maternas. Principalmente el seguimiento de las embarazadas con infecciones urinarias por su relación estrecha con el trabajo de parto prematuro.
4. Promover el uso de los corticoides antenatales en la amenaza de parto pretérmino.
5. Considerar un sistema de referencia y contrarreferencia, que garantice que todo egreso deberá continuar su seguimiento por consulta externa y centro de salud.

REFERENCIAS

1. Dr. Ernesto Guiraldes. Manual de Pediatría. Chile. 22/08/2002.
<http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/ManualPed/RNPreemat.html>
2. Behrman, Richard et al. Tratado de pediatría. Prematuridad y retraso del crecimiento intrauterino. 14 Ed. Interamericana.
3. B., Schwartz. Effect of surfactant on morbidity and mortality in new borns 500-1500 g. N. Engl medical Journal. 1994. may 26; 3 (30): 1476-80.
4. Revista médica IMSS 2003; 41 (1). 31-36.
5. A, Quiroz. Desarrollo neurológico y psicomotor en recién nacidos de alto riesgo. Trabajo monográfico. Managua. Nicaragua. 2005. 34-35.
6. V, Guerra. Morbi mortalidad de los recién nacidos prematuros según uso de corticoides antenatales. Trabajo monográfico. Managua. Nicaragua. 2004. 26-29.
7. Cordero, M y Días de la Rocha, E. Factores de riesgo asociados a asfixia neonatal en el hospital Fernando Vélez Paíz. Enero-noviembre 2004. 16-24.
8. Cuevas, M y Espinoza, E. Factores de riesgo asociados a mortalidad perinatal I de mujeres del SILAIS de Somoto, Madriz. Julio-2002-junio 2005.
9. Chamorro, J. Factores de riesgo asociados a la mortalidad neonatal en el servicio de neonatología HMJR en septiembre-diciembre. 2000. trabajo monográfico. UNAN- Managua.
10. Urbina G. Morbimortalidad perinatal y neonatal, factores asociados en el HBCR enero-septiembre 2004.
11. Morales. M, Gonzáles. Morbimortalidad en recién nacidos bajo peso en UCIN. HBCR. enero-diciembre. Tesis. 1994.

12. Rodríguez, J. Manual de neonatología. 2da. Edición. México. Interamericana, 2001.
13. Enfoque de riesgo. Manual de auto instrucción. Centro latinoamericano de perinatología y desarrollo humano OPS/OMS, CLAP N 1321.02. 12-16.
14. G. E. Alan dever. Epidemiología y administración de servicios de salud. OPS/OMS. PAHEF. E.U.A 1991. 77-114.
15. A, Pramanik, M. D. Respiratory distress syndrome. March 2, 2006.

ANEXOS

Comportamiento Clínico y Epidemiológico de los Recién Nacidos Prematuros ingresados en el servicio de neonatología de Enero a Diciembre del 2011 en el HEODRA – LEON.

Nº de Ficha _____

Nº de Expediente _____

Fecha: _____

I- Datos Generales:

1-Nombre de la madre: _____

2-Sexo: 1. M () 2.F () 3. Indefinido ()

3- Edad Gestacional: _____ Apgar: 1. Minuto _____ 5 Minuto _____

4-Peso al nacer en gramos: _____

5-Perímetro cefálico cm: _____

6-Tipo de Parto: 1) Único ()
2) Múltiple ()

7- Vía del parto: 1.Vaginal () 2.Cesárea ()

8- Presentación: 1 Cefálico () 2. Pélvico ()

9- Complicación durante el parto:

10- Condición al nacer: 1) Vivo ()
2) Muerto ()

11- Patologías durante su Hospitalización:

12- Tratamiento brindado:

13- Complicaciones durante su Hospitalización:

14 – Condición al Egreso: 1Vivo () 2. Muerto ()

15- Causa de muerte Directa:

Básica:

II- Características epidemiológicas maternas:

16- Edad:

- 1. Menor de 20 Años ()
- 2. 20 a 34 Años ()
- 3. Mayor de 35 Años ()

17- Procedencia:

- 1- Urbano () 2- Rural ().

18- Dirección: _____

19- Municipio: _____

20- Estado civil: 1. Soltera 2. Casada () 3. Acompañada () 4.Otro ()

21- Escolaridad: 1. Analfabeta () 2.Primaria () 3.Secundaria () 4. Técnico ()
5. Universitario ()

22-Religión: 1.Católica () 2.Evangélica () 3.Testigo de Jehová ()

III-PATOLOGIA MATERNA DURANTE EL EMBARAZO POR TRIMESTRE

I trimestre:

II trimestre:

III trimestre:

IV-TRATAMIENTO DURANTE EL EMBARAZO

Esquema de Dexametazona: Si () No ()

V-ANTECEDENTES OBSTERICOS

1-G: P: A: C:

2- Numero de CPN: 1-Si () 2.No () Cuantos: _____

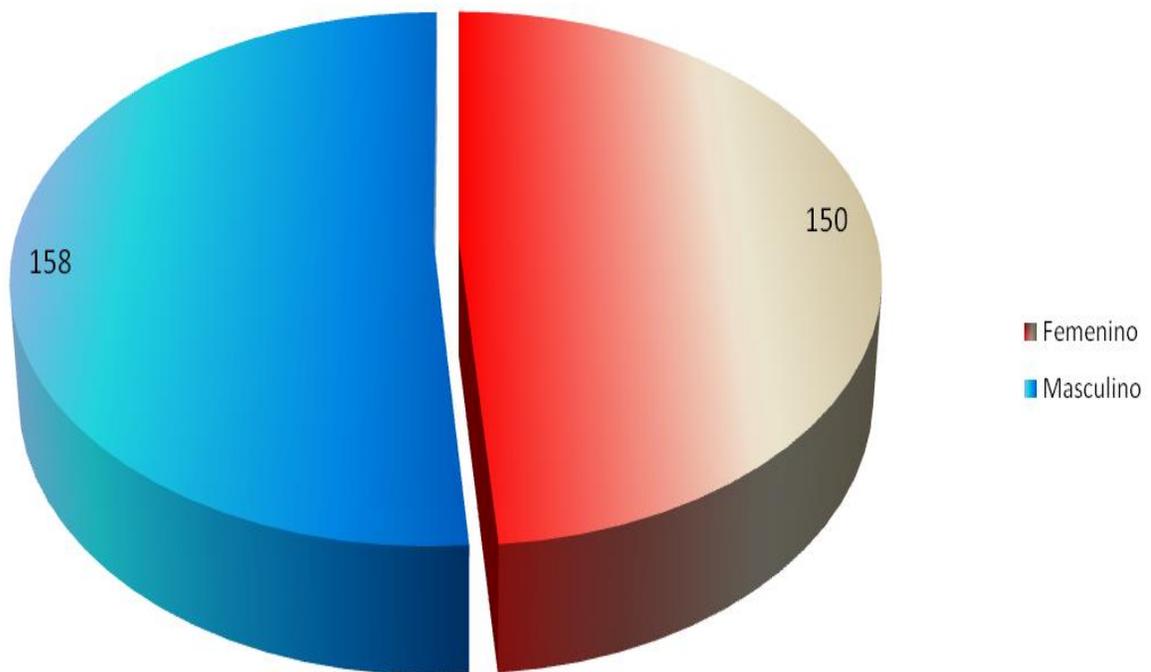
3-Abortos: 1.Si () 2...No () Numero: _____

Nombre y firma del Medico: _____

Grafico N°

Sexo de los recién nacidos prematuros ingresados en el servicio de Neonatología del HEODRA en Enero a Diciembre del 2011.

57

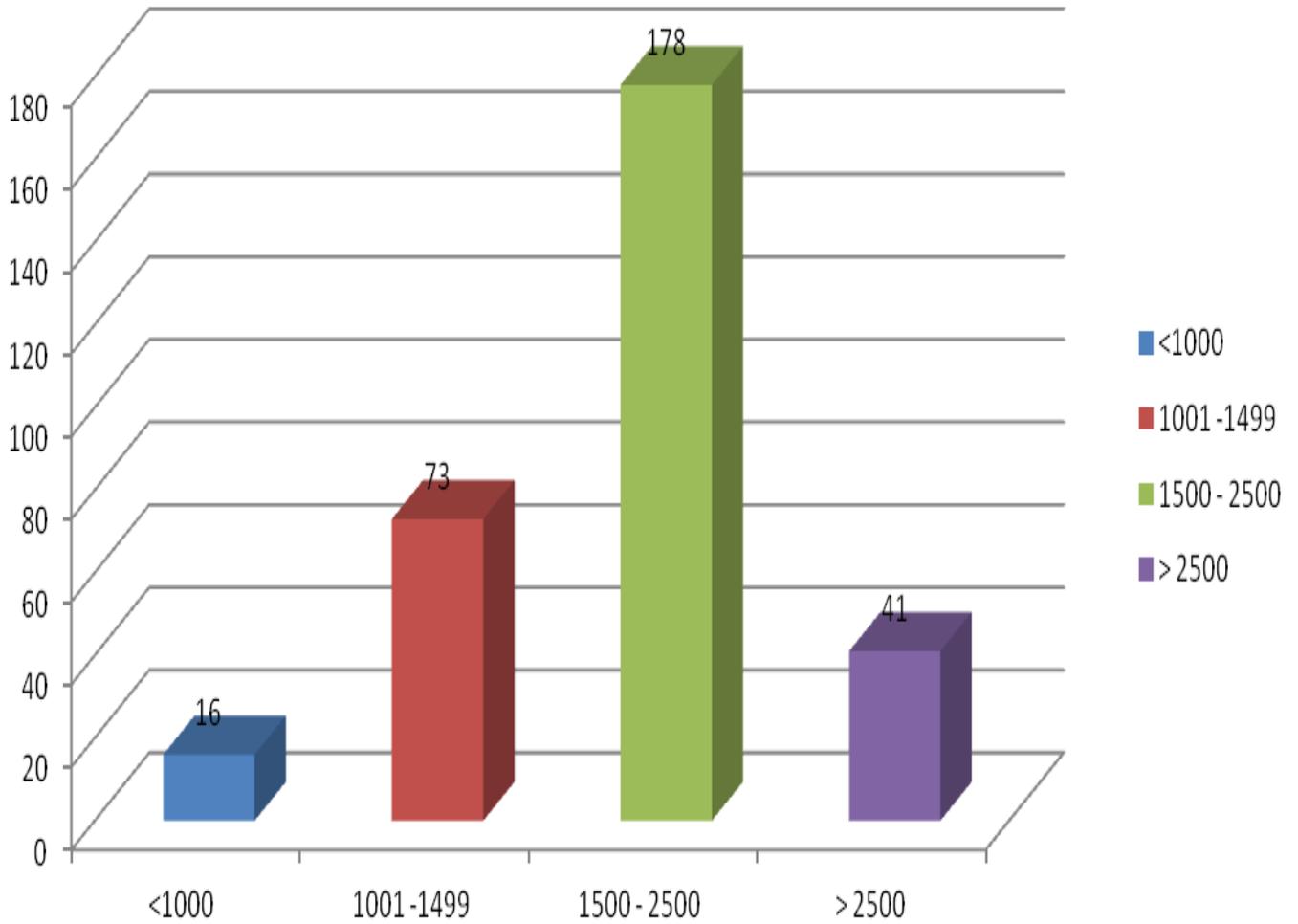


Cuadro N° 1 Sexo comparado con la edad gestacional de los recién nacidos prematuros ingresados en el servicio de Neonatología del HEODRA en Enero a Diciembre del 2011.

Edad Gestacional	Femenino	Masculino	TOTAL
< 28	2	4	6
% Fila	33.3	66.7	100
28 a 31 6/7	14	12	26
% Fila	53.8	46.2	100
32 a 33 6/7	15	20	35
% Fila	42.9	57.1	100
34 a 36 6/7	119	122	241
% Fila	49.4	50.6	100
TOTAL	150	158	308
% Fila	48.7	51.3	100
% Columna	100	100	100

Gráfico N°2

Peso de los recién nacidos prematuros ingresados en el servicio de Neonatología del HEODRA en Enero a Diciembre del 2011.



Cuadro N° 2 Características del tipo de nacimiento de los recién nacidos prematuros ingresados en el servicio de Neonatología del HEODRA en Enero a Diciembre del 2011.

Tipo de parto	Frecuencia	Porcentaje
Múltiple	22	7.10%
Único	286	92.90%
Total	308	100.00%
Vía de parto		
Cesárea	132	42.90%
Vaginal	176	57.10%
Total	308	100.00%
Presentación		
Cefálico	286	92.90%
Pélvico	22	7.10%
Total	308	100.00%

Grafico N° 3 Complicaciones durante el nacimiento de los recién nacidos prematuros ingresados en el servicio de Neonatología del HEODRA en Enero a Diciembre del 2011.

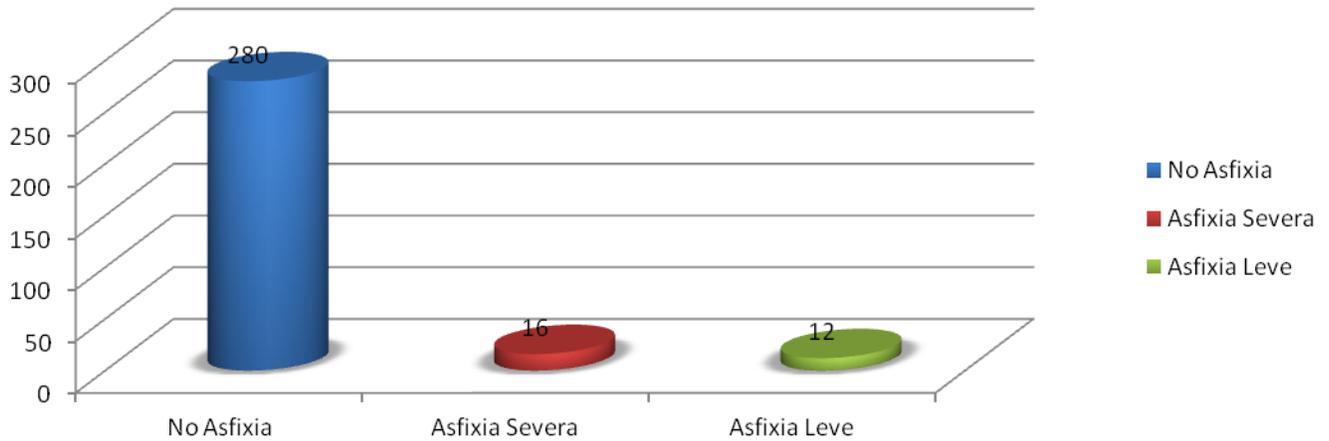


Grafico N° 4 Complicaciones al momento del nacimiento de los prematuros ingresados en el servicio de Neonatología del HEODRA en Enero a Diciembre del 2011.

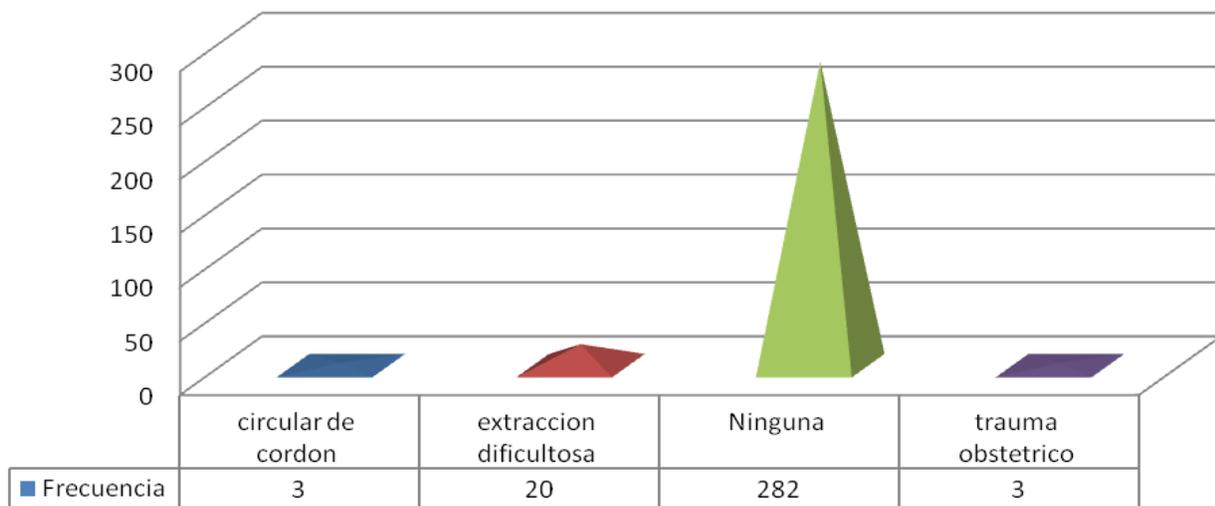
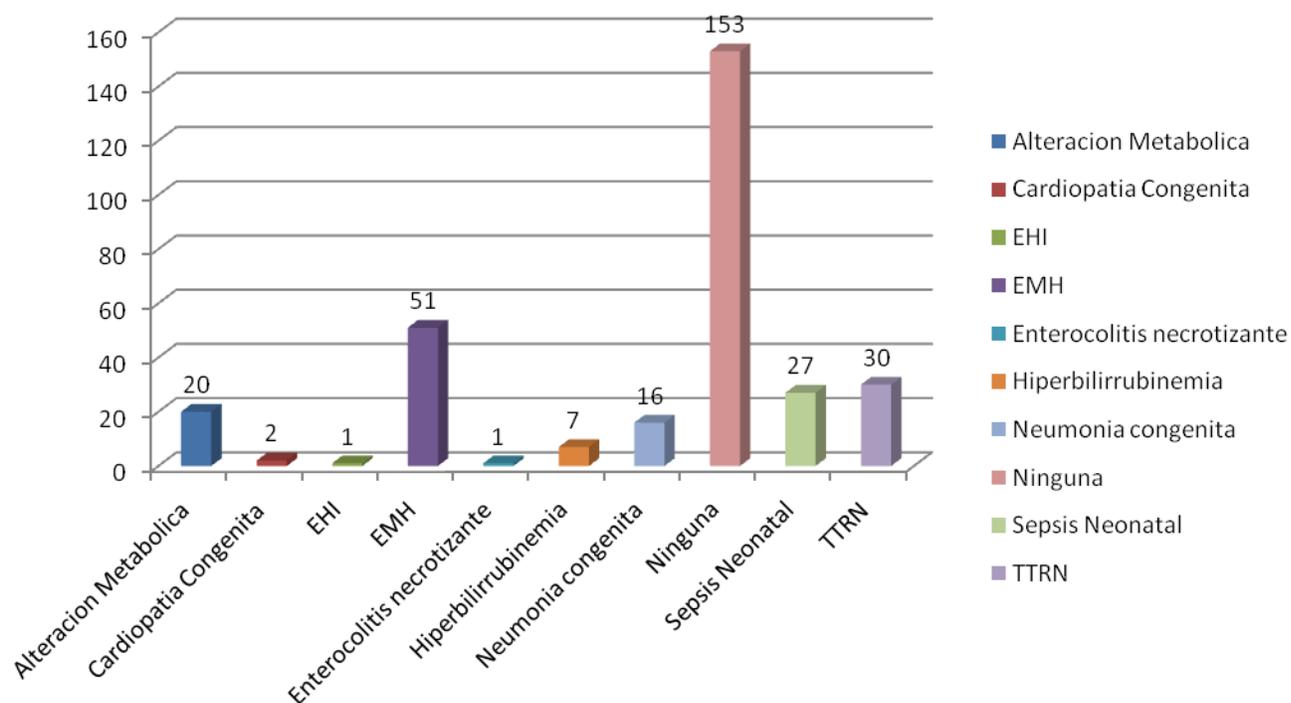


Grafico Nº 5 Patologías durante la hospitalización de los prematuros ingresados en el servicio de Neonatología del HEODRA en Enero a Diciembre del 2011



Cuadro Nº 3 Uso de Oxigenoterapia al momento del nacimiento de los prematuros ingresados en el servicio de Neonatología del HEODRA en Enero a Diciembre del 2011.

Oxigenoterapia	Frecuencia	Porcentaje
CPAP	29	9.4%
Oxigeno ambiente	183	59.4%
Oxigeno por catéter	79	25.6%
Ventilador mecánico	17	5.5%
Total	308	100.0%

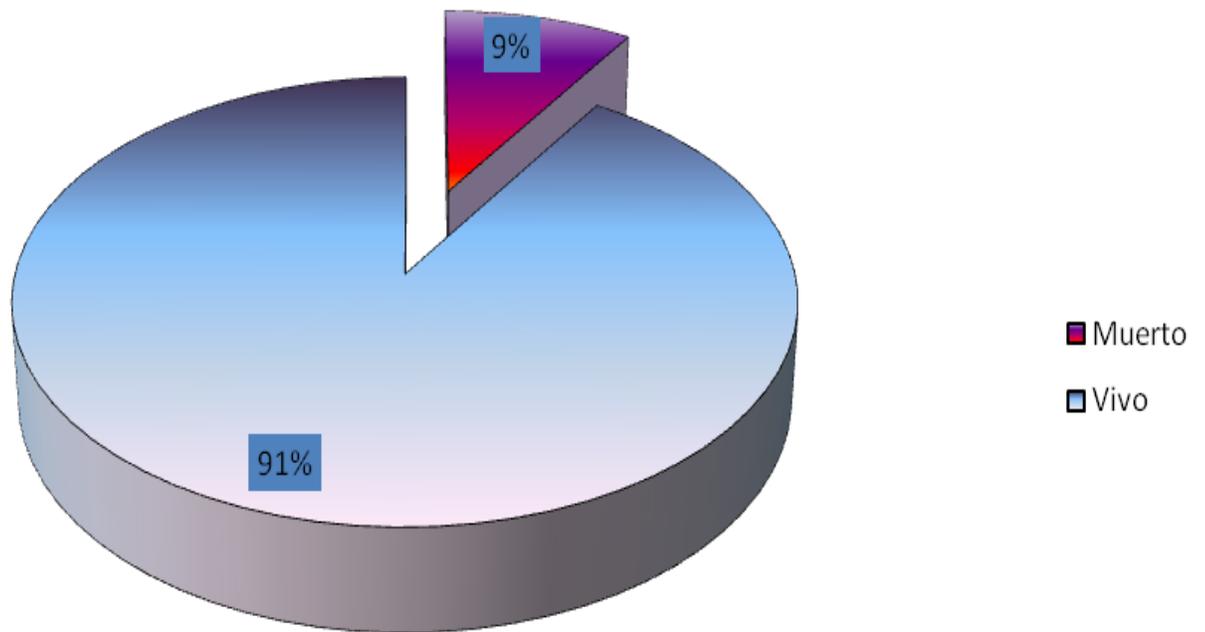
Cuadro N° 4 Tratamiento intrahospitalario de los prematuros ingresados en el servicio de Neonatología del HEODRA en Enero a Diciembre del 2011.

Líquidos endovenosos	Frecuencia	Porcentaje
No	171	55.5%
Si	137	44.5%
Total	308	100.0%
Antibioticoterapia		
No	217	70.4%
Si	91	29.6%
Total	308	100.0%
Surfactante		
No	256	83.1%
Si	52	16.9%
Total	308	100.0%

Cuadro N°5 Complicaciones intrahospitalario de los prematuros ingresados en el servicio de Neonatología del HEODRA en Enero a Diciembre del 2011.

Complicación hospitalización	Frecuencia	Porcentaje
Enterocolitis necrotizante	10	3.3%
Infección nosocomial	12	3.9%
Neumonía por ventilador	1	0.3%
Neumotórax	2	0.7%

Grafico N° 6 Condicion al egreso en los prematuros ingresados en el servicio de Neonatología del HEODRA en Enero a Diciembre del 2011.



Cuadro N°6 Condición al egreso según edad gestacional de los prematuros ingresados en el servicio de Neonatología del HEODRA en Enero a Diciembre del 2011.

Edad Gestacional	uerto	Vivo	TOTAL
< 28	6	0	6
% Fila	100.0	0.0	100.0
28 a 31 6/7	9	17	26
% Fila	34.6	65.4	100.0
32 a 33 6/7	3	32	35
% Fila	8.6	91.4	100.0
34 a 36 6/7	10	231	241
% Fila	4.1	95.9	100.0
TOTAL	28	280	308
% Fila	9.1	90.9	100.0

Cuadro N°7 Causa básica mortalidad neonatal de los prematuros egresados en el servicio de Neonatología del HEODRA en Enero a Diciembre del 2011.

Causa de Muerte Básica	Frecuencia	Porcentaje
Cardiopatía Congénita	1	3.6%
Enfermedad de Membrana Hialina	4	14.4%
Enterocolitis Necrotizante	2	7.2%
Hemorragia intraventricular	1	3.6%
Insuficiencia Respiratoria	1	3.6%
Neumonía por ventilador	1	3.6%
Perforación intestinal con peritonitis	1	3.6%
Prematuro muy extremo	1	3.6%
Sepsis Neonatal	6	21.6%
Shock Séptico	7	25.2%
Total	28	100.0%

Cuadro N°8 Causa Directa de mortalidad de los prematuros egresados en el servicio de Neonatología del HEODRA en Enero a Diciembre del 2011.

Causa Muerte Directa	Frecuencia	Porcentaje
Coagulación Intravascular diseminada	1	3.6%
Enfermedad Membrana Hialina	2	7.2%
Fallos de múltiples órganos	2	7.2%
Hemorragia Intraventricular	1	3.6%
Insuficiencia respiratoria	12	43.2%
Neumonía congénita	1	3.6%
Sepsis Severa	3	10.8%
shock cardiogénico	1	3.6%
Shock séptico	5	18%
Total	28	100.0%

Cuadro N°9 Características maternas de los prematuros que ingresados en el servicio de Neonatología del HEODRA en Enero a Diciembre del 2011.

Gestación	Frecuencia	Porcentaje
0	131	42.5%
1 a 3	167	54.2
Mayor 4	10	3.3
Número de CPN		
0	22	7.1%
1 a 3	79	25.6
4 a 6	207	67.3
Total	308	100.0%
Número de abortos		
0	275	89.3%
1	29	9.4%
2	4	1.3%
Total	308	100.0%

Cuadro N°10 Características maternas de los prematuros que ingresados en el servicio de Neonatología del HEODRA en Enero a Diciembre del 2011.

Edad Materna	Frecuencia	Porcentaje
< 20 años	107	34.7%
>35 años	24	7.8%
21 a 34 años	177	57.5%
Total	308	100.0%
Procedencia		
rural	168	54.5%
Urbano	140	45.5%
Total	308	100.0%
Estado civil		
Acompañada	196	63.6%
Casada	81	26.3%
Soltera	31	10.1%
Total	308	100.0%
Escolaridad		
Analfabeta	9	2.9%
Primaria	112	36.4%
Secundaria	151	49.0%
Técnico	8	2.6%
Universitario	28	9.1%
Total	308	100.0%
Religión		
Católica	172	55.8%
Evangélica	79	25.6%
Ninguna	48	15.6%
Otra	3	1.0%
Testigo de Jehová	6	1.9%
Total	308	100.0%

Cuadro N°11 Antecedentes de Patologías maternas de los prematuros que ingresados en el servicio de Neonatología del HEODRA en Enero a Diciembre del 2011.

Patología embarazo I Trimestre	Frecuencia	Porcentaje
Anemia	1	0.3%
APP	1	0.3%
IVU	22	7.2%
Leucorrea	65	21.1%
No	219	71.1%
Total	308	100.0%
Patología embarazo II trimestre		
APP	3	1.0%
HTA	2	0.6%
IVU	25	8.5%
Leucorrea	66	21.4
No	209	67.9%
Síndrome hipertensión gestacional	2	0.6%
Total	308	100.0%
Patología embarazo III trimestre		
Anemia	1	0.3%
APP	5	1.6%
HTA	1	0.3%
IVU	27	8.9%
Leucorrea	32	10.4%
Neumonía	1	0.3%
No	231	75.0%
RPM	5	1.6%
SHG	5	1.6%
Total	308	100.0%
Uso de Corticoides		
Si	271	88%
No	37	12%
total	308	100%