

**Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas**

TITULO:

MORBI-MORTALIDAD NEONATAL

Estudio descriptivo retrospectivo realizado en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital de Gineco-Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, del 1 de Enero de 1,999 al 31 de Diciembre del 2,000.

Tesis

Presentada a la honorable Junta Directiva de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala

Por

ANA MARÍA VICTORIA GRAMAJO AGUILAR

**En el acto de investidura de
Medica y Cirujana**

Guatemala, septiembre del 2001.

INDICE

I.	Introducción	2
II.	Definición y análisis del problema	3
III.	Justificación	4
IV.	Objetivos	5
V.	Revisión bibliográfica	6
	A. Morbi-mortalidad neonatal	
	1. Situación en Guatemala	8
	2. Atención de morbilidad neonatal en el I.G.S.S.	9
	B. Principales causas de morbilidad neonatal	
	1. Definiciones básicas	10
	2. Prematurez	11
	3. Enfermedad de membrana hialina	13
	4. Taquipnea transitoria del recién nacido	15
	5. Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido	17
	6. Síndrome de aspiración de meconio	20
	7. Neumonía neonatal	22
	8. Enterocolitis necrotizante	23
	9. Hiperbilirrubinemia neonatal	27
	10. Enfermedad hemolítica del recién nacido	28
	11. Asfixia perinatal	31
	12. Hipoglicemia neonatal	35
	13. Anomalías congénitas	37
	C. Principales terapias respiratorias en morbilidad neonatal	
	1. Terapia neonatal con surfactante artificial	41
	2. Terapia con ventilación mecánica	43
VI.	Materiales y métodos	
	A. Metodología	
	B. Recursos	
VII.	Presentación, análisis y discusión de resultados	47
VIII.	Conclusiones	61
XI.	Recomendaciones	63
X.	Resumen	64
XI.	Referencias bibliográficas	65
XII.	Anexos	67

I. INTRODUCCION

Guatemala es un país que presenta alta morbi- mortalidad en la población infantil, especialmente en neonatos, de los cuales fallecen el 71% por diversas patologías propias de este grupo etéreo. Siendo el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social una institución de salud que atiende a gran parte de la población neonatal enferma, se realizó el presente estudio, que muestra la morbilidad y mortalidad en la Unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital de Gineco-Obstetricia de esta institución. El estudio descriptivo retrospectivo, incluyó los expedientes clínicos de todos los neonatos que ingresaron a esta unidad, siendo un total de 5,505, de los cuales varios presentaron más de una patología, constituyendo 7,690 casos de morbi-mortalidad. Del total de 5,505 pacientes, falleció el 5.56%, dato que se puede comparar con otras unidades especializadas de países desarrollados. Así mismo, se hace una revisión bibliográfica completa, extensa y actualizada de cada una de las principales patologías que se presentaron en la unidad.

Desde hace 19 años, es la primera vez que se realiza un estudio de este tipo en esta unidad, el cual es de suma importancia e interés, ya que cada institución debe conocer sus propias estadísticas respecto a lo que morbilidad y mortalidad se refiere.

Aunque la patología en general difiere entre los países desarrollados y subdesarrollados, como unidad de tercer nivel, esta unidad presenta índices de mortalidad muy similares a ellos en los últimos años. Cabe mencionar que la institución cuenta no sólo con el personal calificado, sino también con los recursos necesarios para atender las principales patologías que a los neonatos afectan, especialmente cuando se trata de neonatos prematuros que son aproximadamente el 25% del total de los neonatos atendidos en la unidad, lo cual puede marcar la diferencia de mortalidad entre esta unidad y otras que no cuentan con los suficientes recursos, por lo que es de vital importancia que las autoridades de salud lleven a cabo todas las políticas necesarias para disminuir los altos índices de mortalidad que afectan en general a nuestra población y de morbilidad, a través de la prevención.

II. DEFINICIÓN Y ANÁLISIS DEL PROBLEMA:

Es de conocimiento general en el ámbito de Salud, las altas tasas de morbi-mortalidad infantil de los países en vías de desarrollo.

En Guatemala, por cada 1,000 habitantes, 45 niños mueren antes de cumplir su primer año de vida, de los cuales fallecen 26 antes de haber llegado a su primer mes de vida. Esto se traduce a que, del total de niños que mueren antes del primer año de vida, casi la mitad son menores de 28 días y; de los 36 niños que nacen por cada 1,000 habitantes, el 71% muere antes de llegar a los 28 días de vida, siendo las causas más frecuentes de mortalidad : asfixia perinatal, sepsis, prematuridad, bajo peso al nacer, enfermedades respiratorias y malformaciones congénitas (8,9). Estas patologías , en su mayoría prevenibles, son causadas por problemas socio-económicos y culturales que afectan a los países en desarrollo, entre los que se incluye: la extrema pobreza en que viven la mayor parte de los guatemaltecos, que influye directamente sobre cuidados y alimentación durante el embarazo y período perinatal, y que así mismo limita el acceso a la educación y los servicios de salud, entre los que se encuentran:

1. La planificación familiar que afecta factores como períodos intergenésicos cortos con inadecuada recuperación materna, malnutrición y restricción del crecimiento intra uterino fetal,
2. El adecuado control prenatal,
3. Adecuada atención de parto y puerperio a nivel materno y fetal, los cuales deben ser realizados por profesionales de la medicina y personal capacitado que incluye enfermería y comadronas,
4. Detección temprana de patologías neonatales,
5. Manejo de complicaciones en hospitales especializados con personal capacitado (8,9,10).

Es importante así mismo tomar en cuenta que los factores socio-culturales también afectan la salud perinatal, debido a las creencias, tradiciones y costumbres que en determinado momento la familia tomará en cuenta para el manejo del Neonato (8,10). Todos estos factores inciden directamente en la morbi-mortalidad neonatal.

Los altos índices de Mortalidad infantil y, especialmente Neonatal, deben reorientar las políticas de Salud hacia un mejor conocimiento de la etiología de la misma, para la pronta y precisa atención del Neonato a todo nivel y que tenga la capacidad de llegar a Todos.

III. JUSTIFICACION:

Guatemala es uno de los países con más altos niveles de morbi-mortalidad Neonatal, ocupando un deshonroso 7mo. lugar en América Latina, por lo que la Atención de III Nivel a Neonatos es de suma importancia para lograr disminuir estas estadísticas.

La Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital de Gineco-Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social , atiende un promedio de 1,400 Neonatos mensualmente, de los cuales un 20-23% ingresa al área de Alto Riesgo Neonatal.

Esta unidad altamente especializada en la atención del Neonato, cuenta con los recursos humanos, físicos y terapéuticos para el adecuado manejo de los mismos.

Esta unidad, que atiende a una buena parte de la población Neonatal afiliada al Seguro Social, no contaba desde hace 19 años con un estudio estadístico de investigación que diera a conocer los datos más importantes respecto a incidencia y prevalencia de las principales patologías neonatales de la población atendida, y como ha afectado la introducción de nuevos tratamientos y tecnología a las mismas, por lo que se consideró de sumo interés conocer las principales causas de morbilidad, mortalidad y Sobrevida de este grupo etáreo que en esta unidad diariamente es atendido.

IV. OBJETIVOS:

A- GENERAL:

Identificar las principales causas de morbilidad y mortalidad en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital de Gineco-Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

B- ESPECIFICOS:

1. Identificar las 10 primeras causas de Morbilidad.
2. Identificar las 10 primeras causas de Mortalidad.
3. Identificar el índice de Mortalidad Neonatal general y específica por patología, edad gestacional y peso al nacer.
4. Identificar grupo más afectado en base a edad gestacional, peso al nacer y sexo.
5. Determinar el índice de Sobrevida Neonatal General.
6. Determinar el índice de Sobrevida Neonatal en Terapia con Ventilación Mecánica.

V. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

A. MORBI-MORTALIDAD NEONATAL

1. Situación en Guatemala.

En Guatemala, al igual que en la mayoría de países en vías de desarrollo, la pirámide poblacional es de base ancha, es decir, la mayoría de la población es joven ó muy joven, lo cual ha hecho que las políticas de salud se reorienten, encaminen y centren en la atención del grupo más importante y desvalido de la población: el grupo materno-infantil.

Sin embargo, y a pesar de los esfuerzos por mejorarlas, las estadísticas de morbilidad y mortalidad siguen siendo alarmantes. Según el Foro Mundial de la Salud, la situación de salud de cada población va a depender del estado económico y de desarrollo en el que se encuentre, especialmente en la población infantil, siendo los niveles de morbi-mortalidad infantil y neonatal hasta 15 veces mayor que en los países desarrollados (7,8,9). Esto se podría comprobar comparando las estadísticas de otros países con mayor desarrollo.

Patologías como la Prematurez, Bajo peso al nacer, otras patologías propias del Recién nacido y Anomalías Congénitas están muy relacionadas con la situación socio-económica y de salud que tenga la madre antes y durante el embarazo.

En Estados Unidos, según el Centro Nacional de Estadísticas de Salud, la tasa de mortalidad neonatal para 1,997 fue de 4.9 por cada mil nacidos vivos, de los cuales hasta un 53.1% eran prematuros, siendo este un país que cuenta con los recursos necesarios para la atención de Tercer nivel, altamente especializado en la terapéutica neonatal.. Otros países, como México, Chile, Cuba y Costa Rica, tienen una menor mortalidad que la mayoría de países en vías de desarrollo (8), sin embargo, los niveles de mortalidad siguen siendo altos.

En México, las Estadísticas Vitales muestran la tasa de mortalidad neonatal para 1,997 en 16.4 por cada mil nacidos vivos (7). Y si lo comparamos con Guatemala, la mortalidad neonatal es mayor.

En Guatemala, según la Encuesta Nacional de Salud Materno Infantil de 1,998, la tasa de mortalidad neonatal fue 23 por cada mil nacidos vivos, la cual es alta y está asociada a diversos factores (8,9), especialmente los socioeconómicos ya que de estos depende la salud y la calidad de vida que la madre y feto tengan durante el embarazo y posterior al nacimiento, así como el nivel de atención que en determinado momento estos pueden recibir. La cobertura de atención Especializada para el Recién nacido aún es baja, debido a que demanda de alta tecnología y recursos, los cuales no llegan a todos los sectores. Instituciones como el Seguro Social cuentan con gran parte de ello para atender a sus afiliados.

2. Atención de Morbilidad Neonatal en el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

En el Hospital de Gineco- Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social nace aproximadamente un promedio de 1,400 bebés por mes, de los cuales un 20 a 23% ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, donde se cuenta con personal altamente capacitado, infraestructura y recursos necesarios para la adecuada atención de las enfermedades propias del Recién nacido.

La Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales es un área adjunta al Hospital de Gineco-Obstetricia y está regida por las normas del departamento de Pediatría del Seguro Social, atendiendo a niños de 0 a 28 días de vida.

La Unidad cuenta con diferentes servicios distribuidos de la siguiente forma:

- **Sala A (Intensivo de Recién nacidos):** con capacidad para 8 pacientes, cada uno son su respectivo módulo térmico, monitor no invasivo para signos vitales, oximetría de pulso, Fototerapia, capnografía y ventilador mecánica de presión. Así mismo, cuenta con médico jefe, residente de la sub-especialidad de Neonatología y residente de Pediatría, y personal de enfermería: 2 enfermeras graduadas y 1 enfermera por cada 2 ó 3 Recién nacidos.
- **Sala B (Intermedio):** con capacidad para 8 pacientes, con las mismas características que el área de Alto Riesgo A.
- **Sala C (Mínimo riesgo):** con capacidad para 12 pacientes en bacinetes e incubadoras, con monitoreo no invasivo y Fototerapia.

Así mismo, cuenta con Jefe de Servicio, Residente de Pediatría y 1 enfermera por cada 6-8 pacientes.

- **Sala E (Prematuros y Técnica Canguro):** con capacidad para 8 pacientes con su respectivo monitoreo y personal.
- **Sala F (Prematuros y Técnica Canguro):** Con capacidad para 8 pacientes, en las mismas condiciones que las salas C y E.¹

La Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales atiende a gran parte de la población Neonatal afiliada, en la cual se observan y tratan las principales patologías propias del Recién nacido y sus complicaciones

¹ Datos proporcionados por Dr. Venancio Bran, Jefe de la Unidad.

B. PRINCIPALES CAUSAS DE MORBILIDAD NEONATAL

1. Definiciones básicas.

a) **Bajo peso al nacer.**

Recién nacido que pesa menos de 2,500 gramos (pero mayor de 2,000 gramos) al nacer, no importando la edad gestacional.

b) **Muy bajo peso al nacer.**

Recién nacido que pesa menos de 1,500 gramos al nacer, no importando la edad gestacional.

c) **Extremadamente muy bajo peso al nacer.**

Recién nacido que pesa menos de 1,000 gramos al nacer, no importando la edad gestacional.

d) **Increíblemente bajo peso al nacer.**

Recién nacido que pesa menos de 750 gramos al nacer, no importando la edad gestacional.

e) **Pequeño para edad gestacional (PEG).**

Recién nacido con peso al nacer por debajo del 10 percentil, correspondiente a su edad gestacional.

f) **Adecuado para edad gestacional (AEG).**

Recién nacido con peso al nacer que se encuentra entre el 10 y 90 percentil, correspondiente a su edad gestacional.

g) **Grande para edad gestacional (GEG).**

Recién nacido con peso al nacer que se encuentra por arriba del 90 percentil, correspondiente a su edad gestacional (2,10,13,17).

2. Prematurez

a) Definición.

Según la OMS, son los neonatos vivos que nacen antes de las 37 semanas a partir del primer día del último período menstrual. Prematurez, se refiere así mismo a inmadurez.

b) Incidencia.

La prematurez constituye aproximadamente entre el 7 y 13% del total de los nacimientos, y está relacionada inversamente proporcional con el peso; es decir, a menor edad gestacional, menor peso, y mayor morbilidad y mortalidad neonatal. Los recién nacidos de muy bajo peso al nacer representan aproximadamente el 50% de las muertes en el período neonatal.

c) Factores de riesgo.

- i. *Maternos*: - Edad materna <18 ó >35 años, - trabajo de parto pretérmino, - multiparidad, - períodos intergenésicos cortos, - abortos previos, - madre soltera, - desnutrición materna, - baja ganancia de peso durante el embarazo, - madre que trabaja, - ingesta de teratógenos como alcohol, tabaquismo, medicamentos, drogas, radiación, - infecciones maternas, - enfermedades crónicas: cardiopatía, hipertensión, nefropatía, neumopatía, colágenopatía, diabetes, pre-eclampsia.
- ii. *Placentarios*: - disminución del peso y/o celularidad, - disminución de la superficie, - infarto, - tumor, - desprendimiento placentario, síndrome de transfusión gemelar.
- iii. *Fetales*: - trastornos cromosómicos, infecciones adquiridas *in útero*, - malformaciones congénitas, - embarazo múltiple, - isoimmunización Rh (2,10,13,17).

d) Evaluación de la madurez del recién nacido.

Los signos físicos pueden ayudar a realizar el cálculo de la edad gestacional al nacimiento. La forma de evaluar clínicamente a un recién nacido para calcular su edad gestacional fue publicada en el año de 1,966 por Usher, el cual evalúa 5 signos físicos: *i)* vello, *ii)* nódulo mamario, *iii)* cartílago de la oreja, *iv)* genitales y *v)* presencia de surcos en la planta del pie. Más adelante, Farr completa la descripción de la evaluación clínica con: *vi)* características de la piel (textura, color y opacidad), *vii)* presencia de vérmix y lanugo, *viii)* existencia y tamaño de cejas, pestañas y uñas, *ix)* dimensiones de las fontanelas y *x)* firmeza de los huesos del cráneo. Lubchenco seleccionó las características más significativas, creando una tabla de madurez de 24 a 44 semanas de edad gestacional. En los años sesenta, Saint-Anne Dargassies y Amiel Tison dieron a conocer su método de evaluación a partir del neurodesarrollo, considerando tonos pasivo y activo y reflejos. Si se realiza en un recién nacido sano, la certeza de la evaluación con la correlación de edad gestacional es de aproximadamente 2 semanas.

En 1,970, Dubowitz publica un sistema de evaluación que comprende 11 características físicas y 10 características neurológicas, método que es útil pero poco práctico. En 1,978, Ballard simplifica el método de Dubowitz, tomando 6 criterios de madurez neuromuscular y 7 de madurez física, considerándose útil en recién nacidos enfermos ó con antecedentes de hipoxia. En 1,979, Capurro simplifica el método anterior, elaborando un sistema en base a puntuación que toma 4 criterios físicos y 2 signos neurológicos con una constante de 200 días cuando se realiza completo y 204 cuando se realiza sólo la parte física; se le suma lo obtenido del examen físico y se divide en 7, proporcionando la edad gestacional en semanas. Todo esto debe complementarse, claro está, con las mediciones de peso, talla y perímetro cefálico. En algunos estudios sugieren la medición del crecimiento de la columna dorsal, ya que según Kuhns, el crecimiento de ésta en el feto es uniforme y progresivo desde la semana 26 a la 41, no afectándose por el estado nutricional ni por otros factores. Esta medición se puede realizar mediante una radiografía de tórax antero-posterior, tomada en las primeras 72 horas de vida, midiendo en milímetros la columna dorsal y comparándola un nomograma especial.

Otros estudios sugieren la evolución de la madurez ocular, según el método de Hittner, el cual evalúa la vasculatura de la cápsula anterior del cristalino, correlación que es muy significativa, pero que necesita que el recién nacido sea evaluado por expertos en las primeras 24-48 horas de vida, ya que el sistema vascular cambia muy rápidamente en los primeros 7 días de vida (11,17). Se puede medir la armonía del crecimiento con el índice de Miller, que es la relación entre la talla y la circunferencia cefálica con valores normales entre 1.36 y 1.54, y la armonía general del crecimiento, la cual se puede medir consultando las gráficas de peso, talla y perímetro cefálico según edad gestacional. Ver cuadros 1,2,3,4,5,6 (2,10,11,17).

e) Diagnóstico.

El diagnóstico se realizará en base a los siguientes parámetros, que se ha demostrado son los más confiables e importantes:

- i.** Cálculo de la edad gestacional en semanas y días contados a partir del primer día de la fecha de última menstruación de la madre hasta el nacimiento del niño
- ii.** Criterios físicos
- iii.** Criterios neurológicos
- iv.** Combinación de los anteriores, según los métodos anteriormente descritos.

f) Prevención.

Adecuado cuidado materno durante todo el embarazo, atención prenatal.

3. Enfermedad de Membrana Hialina.

a) Definición.

También conocida como Síndrome de Dificultad Respiratoria del Recién Nacido, es la enfermedad pulmonar que tiene como característica la deficiencia del agente tensioactivo pulmonar.

b) Incidencia.

La Enfermedad de Membrana Hialina afecta especialmente a recién nacidos prematuros, siendo su incidencia inversamente proporcional a la edad gestacional. Se considera que más del 60% de los recién nacidos antes de la 28 semana de gestación están afectados, reduciéndose gradualmente conforme la edad, llegando a ser rara y prácticamente nula a partir de las 39 semanas (2,5,13,15,17).

Factores predisponentes.

- prematuridad, - bajo peso al nacer, - diabetes materna, - asfixia perinatal, - sexo masculino.

c) Etiología y Fisiopatología.

El problema se centra en la inmadurez de la estructura pulmonar y la insuficiente producción de agente tensioactivo pulmonar. El Agente tensioactivo pulmonar es una sustancia constituida por fosfolípidos (fosfatidilcolina, fosfatidilglicerol, fosfatidilinositol) y proteínas específicas (SP-A, B, C, D), producida por las células alveolares tipo II; esta sustancia se encuentra en los pulmones fetales desde la 20 semana de gestación y, arriba de la 34 semana en general, los niveles de la misma ya han alcanzado la madurez. El agente tensioactivo realiza sus síntesis *–que depende del pH, temperatura y perfusión normales–*, secreción y almacenamiento en los alvéolos, donde cumple las funciones de: 1) estabilización alveolar durante la espiración, evitando el colapso de los pequeños espacios aéreos, 2) disminución de la tensión pulmonar superficial, mejorando el sistema ventilación / perfusión, 3) protección pulmonar contra daño a los tejidos y 4) protección contra las infecciones. La deficiencia en la producción de agente tensioactivo, así como la inmadurez de la estructura pulmonar, da como resultado: la disminución en la distensibilidad pulmonar, en el volumen corriente, el aumento del espacio muerto fisiológico y del trabajo respiratorio e insuficiencia ventilatoria a nivel alveolar, produciendo hipercapnia, hipoxia y acidosis que provoca vasoconstricción arterial pulmonar y aumento del cortocircuito derecha-izquierda por el foramen oval y el conducto arterioso. Al reducir el flujo sanguíneo pulmonar, se provocan lesiones isquémicas con ruptura y necrosis alveolar y fuga de líquido y fibrina de los capilares alveolares al espacio alveolar, formando un exudado característico de membranas hialinas eosinofílicas, que obliga a presiones más altas para expandir los alvéolos, llevando a los pulmones a permanecer atelectáticos, aumentando el trabajo respiratorio y haciendo imposible desarrollar la capacidad residual funcional.

d) **Diagnóstico:**

- i. **Diagnóstico clínico.** El Recién Nacido casi siempre es prematuro y las manifestaciones se inician en las primeras horas después del nacimiento con: retracciones y taquipnea, asociado a quejido espiratorio, aleteo nasal y cianosis, la cual es progresiva y no siempre responde a oxigenoterapia. Los ruidos respiratorios están normales ó disminuidos, pudiéndose auscultar estertores inspiratorios finos especialmente en las bases pulmonares. Si no se da el tratamiento adecuado y oportuno, puede provocar hipotensión sistémica e hipotermia, con acidosis metabólica y/o respiratoria, edema, oliguria, pudiendo progresar a insuficiencia respiratoria y muerte.
- ii. **Diagnóstico Radiológico.** Los hallazgos radiológicos se pueden clasificar en 4 grados:
 - **I:** Infiltrado retículo-granular fino difuso que aparece en las Primeras horas de vida y disminución del volumen pulmonar
 - **II:** lo anterior más Broncograma aéreo.
 - **III:** lo anterior más disminución de la silueta cardiaca y diafragma.
 - **IV:** Pulmón blanco.
- iii. **Diagnóstico por Laboratorio.** El Diagnóstico asociado a pruebas de laboratorio consisten en:
 - Gasometría arterial: disminución severa de oxigenación, hipercarbia., acidosis metabólica y/o respiratoria; - Gradiente alvéolo-arterial;
 - Relación Lecitina / Esfingomielina menor de 2:1;
 - Otros: Disminución de proteínas específicas del agente tensioactivo, disminución de proteínas séricas, disminución de la fibrinólisis, disminución de niveles de tiroxina (2,13,14,15,17).

e) **Tratamiento:**

- i. *Monitoreo signos vitales y oximetría*
- ii. *Terapia ventilatoria*, debido a la inadecuada expansión pulmonar. – *Presión Positiva Continua de la vía aérea (CPAP) – Ventilación mecánica:* debe intubarse e iniciar la ventilación con presión positiva al final de la espiración (PEEP).
- iii. *Administración de Surfactante exógeno* lo más pronto posible, de preferencia antes de las 2 horas de nacimiento y no después de las 6 horas de vida, con dosis por Kg. de peso, con intervalos de 6 horas entre cada uno, entre 2 y 4 dosis, como terapia de rescate.
- iv. *Ambiente térmico neutro* para mantener el consumo de oxígeno en niveles mínimos y disminuir la pérdida calórica.

- v. *Monitoreo gasométrico, electrolitos y glucosa*
- vi. *Oxígeno humidificado*
- vii. *Restricción de líquidos totales al 50% durante las primeras 48 horas.*
- viii. *Estímulo mínimo*
- ix. *Corrección de acidosis con bicarbonato, sólo si es necesario.*

f) Prevención:

- i. Prevención de Trabajo de Parto Prematuro
- ii. Uso de aceleradores de la maduración pulmonar
 - Esteroides
 - *B- agonista* (a la fecha sin consenso sobre su aplicación)
- iii. Predicción prenatal de la madurez del pulmón fetal: Líquido Amniótico: mediciones de relación Lecitina / Esfingomielina, Cuerpo Lamerales
- iv. Administración preventiva de Surfactante exógeno.

g) Diagnósticos diferenciales:

- i. Neumonía neonatal
- ii. Cardiopatía cianótica
- iii. Persistencia de circulación fetal
- iv. Síndrome de aspiración masiva
- v. Neumotórax
- vi. Derrame pleural
- vii. Eventración diafragmática
- viii. Anomalías congénitas como: malformación adenomatoide quística, linfangiectasias pulmonares, hernia diafragmática, enfisema lobar (2,13,14,15,17).

4. Taquipnea transitoria del recién nacido.

a) Definición.

También llamada Síndrome de Dificultad Respiratoria del Recién Nacido tipo II ó pulmón húmedo, es la dificultad respiratoria que se da generalmente en niños a término, causada por el retardo en la reabsorción del líquido pulmonar fetal.

b) Factores Predisponentes.

- Historia de sedación materna a altas concentraciones; diabetes materna; - recién nacido producto de cesárea electiva; - hipoproteinemia en el recién nacido (2,14,15,17) .

c) **Etiología y Fisiopatología.**

Se sabe que el aclaramiento del líquido pulmonar fetal inicia antes del nacimiento, en los días últimos de la gestación y durante el trabajo de parto. En esta etapa, la secreción del líquido pulmonar fetal es inhibida por el aumento en los niveles de sustancias como las catecolaminas y otras.

Posteriormente, inicia la reabsorción del líquido pulmonar por mecanismos activos a través del transporte de Sodio, y pasivos, resultado de la presión oncótica entre espacios aéreos, intersticio, venas. Cuando no hay trabajo de parto, el bebé no inicia el aclaramiento del líquido pulmonar antes del nacimiento. Normalmente, después del nacimiento, el líquido que se encuentra en los espacios aéreos pasa rápidamente al área intersticial extra-alveolar de donde se transporta a regiones peri vasculares y a las fisuras interlobares, donde posteriormente será removido por los linfáticos hacia pequeñas venas. En Recién nacidos con taquipnea transitoria, generalmente se presenta Hipoproteinemia y por tanto, presión oncótica disminuida, haciendo que el aclaramiento y absorción del líquido hacia los vasos sanguíneos se retarde. El líquido acumulado en intersticio y áreas peri vasculares provocan compresión de las vías aéreas, y atrapamiento aéreo, dando como resultado obstrucción y pulmones hiperinsuflados, llevando a la hipoxia, por la perfusión de un pulmón poco ó insuficientemente ventilado.

d) **Manifestaciones clínicas.**

Recién nacido deprimido, taquicardia de inicio precoz, taquipnea que puede ir en rangos de 60 hasta 120 respiraciones por minuto, retracciones, aleteo nasal, y en ocasiones, cianosis que resuelve con oxígeno a bajas concentraciones, todo de carácter transitorio y leve, con resolución en 24 a 48 hrs, aunque en algunos puede ser más grave y con recuperación más lenta. Los pulmones se auscultan sin estertores ni roncus.

e) **Diagnóstico.**

El diagnóstico se hace radiológicamente. La radiografía de tórax muestra hiperaireación, marcas vasculares prominentes con apariencia de *explosión estelar*, desde el hilio hacia fuera; líneas de líquido en fisuras interlobares, cardiomegalia moderada, diafragma plano, y algunas veces, efusión pleural (2,13,16).

f) **Tratamiento.**

Por ser una enfermedad considerada auto limitante, el tratamiento es sintomático:

- i. *Monitoreo signos vitales y oximetría*
- ii. *Terapia ventilatoria: Oxígeno a bajas concentraciones, presión positiva continua de las vías aéreas (CPAP).*
- iii. *Gasometría.*
- iv. *Antibióticos, si no se logra descartar ó diferenciar de una neumonía*
- v. *Diuréticos*

g) Diagnóstico diferencial:

- i. Enfermedad de Membrana Hialina
- ii. Neumonía neonatal (2,13,15,17).

5. Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido.

a) Definición.

También conocida como Circulación fetal persistente, se define como Recién nacido que se presenta con cianosis poco tiempo después del nacimiento, sin patología estructural a nivel cardiovascular, asociado a presiones arteriales pulmonares elevadas y cortocircuito a nivel sanguíneo derecha-izquierda a través del conducto arterioso y del foramen oval que aún permanecen permeables (2,13,17).

b) Incidencia.

La hipertensión pulmonar persistente del Recién nacido es una patología que se presenta en neonatos a término ó postérmino, con una tasa de incidencia de 2 a 3 por cada 1000 nacido vivos (13).

c) Factores predisponentes.

- RN a término ó postérmino, - asfixia perinatal, síndrome de aspiración masiva de meconio, - neumonía neonatal, -sepsis por estreptococos del grupo b, enfermedad de membrana hialina, - hipoglucemia, hipotermia, policitemia e hipoplasia pulmonar por hernia diafragmática, oligohidramnios, pérdida de líquido amniótico, derrames pleurales (2,13,15,17).

d) Etiología y Fisiopatología.

Circulación fetal: Durante la vida fetal, el tono de la vasculatura pulmonar está aumentado y la presión en el lado derecho del corazón es mayor que en el izquierdo, pasando la sangre del lado derecho a la lado izquierdo a través del foramen oval y del conducto arterioso. La sangre llega a la aurícula derecha a través de la vena cava superior y pasa al ventrículo derecho, mientras que la sangre proveniente de la vena cava inferior pasa a la aurícula izquierda a través del foramen oval y la sangre que proviene del ventrículo derecho es desviada de la arteria pulmonar a la aorta a través del conducto arterioso. Al nacimiento, debe llevarse a cabo una adaptación de la vida intrauterina a la extra uterina que, para que sea exitosa, debe ser pronta y abrupta, aumentando el flujo pulmonar hasta 10 veces más y disminuyendo la presión arterial pulmonar, lo cual depende de la disminución de la resistencia vascular pulmonar (2,13,14,15,17), la que a la vez depende de la vaso dilatación resultado del llenado aéreo de los pulmones, el incremento de la PAO₂ neonatal, la disminución de la PCO₂, el aumento del pH y la liberación de sustancias vaso activas . Si la presión arterial en la circulación pulmonar no disminuye o se eleva nuevamente después del nacimiento, la circulación fetal se reestablece.

La hipertensión arterial pulmonar persistente aumenta la precarga y la demanda de oxígeno en el ventrículo derecho, comprometiendo la irrigación del resto del tejido cardíaco y posteriormente la irrigación a nivel sistémico por disminución del gasto cardíaco (13,17). En Recién nacidos con enfermedad pulmonar y otras causas de hipoxia:

- i. Hipotermia, hipoglucemia, policitemia;
- ii. Enfermedad de membrana hialina, neumonía neonatal por estreptococos del grupo B, síndrome de aspiración masiva de meconio;
- iii. Hipoplasia pulmonar, hernia diafragmática, oligohidramnios: síndrome de *Potter* (agenesia renal bilateral—oligohidramnios);
- iv. Mal desarrollo de los vasos pulmonares (anormalidades-hipertrofia del músculo liso vascular) secundario a asfixia crónica intra útero;
- v. Cierre prematuro del conducto arterioso por ingestión materna de inhibidores de prostaglandinas;
- vi. **Idiopático;**

puede desarrollar Hipertensión pulmonar persistente secundario a la patología subyacente, complicando la misma; sin embargo, en casos como las enfermedades adquiridas en el período neonatal –incisos 1 y 2-, el cuadro es transitorio y se revierte en cuanto la patología subyacente se ha resuelto (2,13,15,17). Debido al proceso inflamatorio que causa procesos como el Síndrome de Aspiración Masiva de meconio o Neumonía neonatal, se secretan sustancias que actúan como mediadores, entre los que se encuentran: Leucotrienos C4 y D4, Tromboxano y el Factor Activador de las plaquetas, potentes vasoconstrictores conocidos por aumentar la presión y resistencia arterial pulmonar. Otras sustancias como la Endotelina de tipo 1 que tiene propiedades bronco constrictoras, vaso constrictoras y mitógenas en el músculo liso vascular endotelial, también están asociadas (2,4,13,17). Se ha sugerido que el Oxido Nítrico, también conocido como Factor de Relajación Derivado del Endotelio es vaso dilatador, relajante del músculo liso vascular, juega un papel importante en el desarrollo de la Hipertensión Pulmonar persistente, al alterarse su síntesis ó producción, lo cual aún se encuentra sujeto a estudio (17).

e) **Manifestaciones clínicas.**

Recién nacido a término ó postérmino, al nacimiento generalmente con historia de asfixia ó de líquido amniótico con tinte meconial, que comienzan a deteriorarse en las primeras 12 horas posterior al parto con: cianosis y taquipnea y al principio, sin presentar signos clínicos de dificultad respiratoria como apnea y retracciones. Frecuentemente se ausculta soplo cardíaco compatible con insuficiencia tricúspide, pero con presión sistémica normal. El diagnóstico está sugerido por la tríada de cianosis, campos pulmonares claros y ausencia de cardiopatía.

f) **Diagnóstico:**

- i. **Diagnóstico Radiológico.** La Radiografía de Tórax muestra los campos pulmonares claros con marcas vasculares disminuidas, secundario a flujo sanguíneo pulmonar disminuido, y en caso de aspiración de meconio, con infiltrados pequeños dispersos.

- ii. **Diagnóstico ecocardiográfico.** El ecocardiograma debe excluir la posibilidad de una cardiopatía anatómica y confirmar el diagnóstico de corto circuito de derecha a izquierda, con hallazgos de: insuficiencia tricúspide debido a la elevada presión en el lado derecho del corazón, sístole prolongada, corto circuito derecha a izquierda a través del foramen oval y conducto arterioso que se encuentran permeables.
- iii. **Diagnóstico electrocardiográfico.** El electrocardiograma puede revelar hipertrofia ventricular y depresión del segmento ST en las derivaciones precordiales, hallazgo sugerente de isquemia.
- iv. **Diagnóstico Gasométrico.** Los niveles de gases sanguíneos a nivel arterial generalmente revelan desaturación arterial de oxígeno severa con tensión de CO₂ relativamente normal. La comparación de la PAO₂ radial derecha (preductual) con la PAO₂ de la arteria umbilical con gradiente superior a los 20 mm Hg., sugiere la existencia de conducto arterioso permeable y por tanto, de circulación fetal persistente (2,13,17).

g) **Tratamiento:**

- i. *Monitoreo signos vitales y oximetría*
- ii. *Tratamiento de la patología subyacente*
- iii. *Estímulo mínimo*
- iv. *Mantenimiento y soporte de la presión sanguínea sistémica, con expansores de volumen y agentes vasopresores (dopamina, dobutamina), que mantendrán la perfusión sistémica, especialmente a órganos blanco, y el gasto cardíaco.*
- v. *Terapia Ventilatoria:*
 - Ventilación mecánica con niveles altos de oxígeno y presión, más sedación sin parálisis, para obtener PAO₂ arriba de 50 mm Hg. Y PCO₂ menor de 50 a 55 mm Hg. La hiperventilación (60 a 120 rpm) para causar alcalosis y con esto reducir la vasoconstricción pulmonar, es de uso controversial debido al daño que provoca a nivel pulmonar y cerebral.
 - Ventilación de Alta Frecuencia *, la cual puede inducir alcalinización a través de la reducción del PCO₂ con presiones aéreas menores, disminuyendo el daño pulmonar (17).
 - Oxigenación con Membrana Extra corpórea *, utilizada en pacientes que no responden a la terapia convencional. Se cree que el uso de ésta, contraria a la ventilación mecánica convencional, reduce el estímulo para la producción de mediadores como Leucotrienos y prostaglandinas (13,17).

* *poca o ninguna disponibilidad en nuestro medio.*

- vi. *Agentes vasodilatadores*, como la Tolazolina –antagonista alfa adrenérgico- vaso dilatador no selectivo que por sus complicaciones, ya no es frecuentemente usado (13,15,17), Oxido Nítrico que produce vaso dilatación pulmonar y mejora la oxigenación, Magnesio, ATP-MgCl₂ ambos vaso dilatadores, el segundo selectivo a nivel pulmonar sin efectos en la presión sistémica aún en estudios con resultados prometedores (17).
- vii. *Alcalinización* a nivel sanguíneo con el uso de Bicarbonato de Sodio e hiperventilación [arriba descrita] .

6. Síndrome de aspiración de meconio.

a) **Definición.**

Recién nacido a término con patología a nivel pulmonar, específicamente neumonía ó neumonitis, secundario a la aspiración intra uterina de meconio ó líquido amniótico con tinte meconial.

b) **Incidencia.**

El meconio pasa al líquido amniótico en 10 a 26% de todos los nacimientos de bebés a término ó postérmino, sin embargo, sólo un 5% llega a presentar el Síndrome de neumonía por aspiración meconial.

c) **Factores Predisponentes.**

Recién nacido a término ó postérmino (más frecuente), - Compromiso fetal intrauterino (estrés-sufrimiento fetal) secundario a problemas en la unidad materno feto placentaria (2,10,13,17).

d) **Etiología y Fisiopatología.**

El meconio es un material negro-verdoso y espeso que se encuentra ya en el intestino fetal desde el tercer mes de gestación, compuesto por: células descamadas del tracto gastrointestinal y piel, lanugo, vernix caseosa, líquido amniótico, secreciones intestinales y pigmento biliar que le da su característico color. En Recién nacidos maduros, la expulsión de meconio intra útero se debe al reflejo parasimpático provocado por la compresión transitoria del cordón umbilical. El paso de meconio al líquido amniótico intra útero es un fenómeno fisiológico que refleja la madurez del tracto gastrointestinal. Fenómenos de estrés en el feto lo llevan padecer sufrimiento, el cual produce el reflejo parasimpático que tiene como consecuencia la expulsión de meconio. Problemas en la unidad materno feto placentaria, como la compresión de cordón, conllevan la aspiración de meconio a través de la respiración fetal, que puede tener como consecuencia : *i.* la obstrucción de las vías respiratorias periféricas y proximales, que pueden producir atelectasias, *ii.* Efecto de válvula con el consecuente atrapamiento aéreo, llevando a alteraciones en índice ventilación / perfusión y *iii.* Neumonitis inflamatoria y química, que todas en conjunto producen acidosis, hipoxemia e hipercapnia.

Así mismo, la resistencia de las vías aéreas se encuentra incrementada, la dinámica de la complacencia pulmonar disminuida y la sustancia tensioactiva pulmonar inactivada.

Cuando el compromiso fetal es crónico, la vasculatura pulmonar puede llegar a remodelarse al extremo que, al nacimiento, puede desarrollar hipertensión pulmonar persistente (2, 13, 17).

e) **Manifestaciones clínicas.**

Recién nacido a término o posttérmino, deprimido, con estigmas de meconio en tráquea, piel, uñas y cordón umbilical, apariencia grave, dificultad respiratoria en las primeras horas de vida con taquipnea, retracciones, quejido, cianosis, Tórax sobre distendido (tórax en barril). Pulmonarmente se auscultan estertores gruesos difusos. Los signos progresan en el transcurso de 12 a 24 horas conforme el meconio migra a la periferia del pulmón.

f) **Diagnóstico:**

- i. **Diagnóstico radiológico.** La radiografía de Tórax muestra infiltrados parcheados difusos que corresponden a atelectasias, y bandas gruesas en ambos campos pulmonares.
Hallazgos de Neumotórax y Neumomediastino son frecuentes. Así mismo, se observa aumento del diámetro antero posterior y aplanamiento del diafragma.
- ii. **Diagnóstico por laboratorio.** En gasometría arterial, hallazgos de acidosis metabólica ó mixta.

g) **Tratamiento:**

- i. *En el momento del parto:* Intubación y succión directa en tráquea con sonda endotraqueal para eliminar el meconio de la vía respiratoria.
- ii. *Terapia ventilatoria:* Oxígeno humidificado, Uso de Presión Positiva Continua de las Vías Aéreas (CPAP *por sus siglas en inglés*) en niveles de 4 a 7 CMS. de agua, cuando el oxígeno sólo no es suficiente para mantener adecuados niveles de oxigenación, Ventilación mecánica en cuadros de apnea por asfixia, donde la PAO₂ no se logra mantener arriba de 50 mm Hg. con 100% de concentración de oxígeno.
- iii. *Monitoreo de signos vitales y oximetría*
- iv. *Antibiótico terapia*
- v. *Administración de Surfactante exógeno*, en caso fuera necesario (2,10,10,13,15,17).

h) **Prevención:**

- i. **Intra útero:**
 - Detección temprana del sufrimiento fetal
 - Amnioinfusión (controversial)

ii. **Al Nacimiento:**

- Succión, primero de **oro faringe** y luego nariz durante el nacimiento, por el obstetra
- En la unidad térmica: antes de secar, visualización de hipo faringe y succión de meconio, luego, intubación y succión directa del meconio en tráquea
- Succión y lavado gástrico

7. Neumonía Neonatal

a) **Definición.**

Infección a nivel pulmonar que se manifiesta en los primeros 3 días después del nacimiento.

b) **Incidencia.**

Se calcula que la Neumonía neonatal afecta de 0.5 a 1% de todos los nacidos vivos (2,13,17).

c) **Factores Predisponentes.**

- Corioamnioítis, asociada a trabajo de parto prematuro, ruptura prematura de membranas, tactos vaginales frecuentes, infecciones maternas, - Contacto con secreciones maternas infectadas durante el parto, - Premadurez, - Sufrimiento Fetal .

d) **Etiología y Fisiopatología.**

La Neumonía que se presenta durante el período neonatal puede manifestarse en los primeros 2 ó 3 días después del nacimiento, habiéndose adquirido intra útero ó durante el trabajo de parto en el canal vaginal. a diseminación se puede llevar a cabo por las vías: i- hematogena desde la madre a través de la placenta, ii- por ascenso, desde la vagina y el cuello, de microorganismos de la flora vaginal y iii- por aspiración de secreciones maternas contaminadas inmediatamente después del nacimiento. Los microorganismos patógenos más frecuentes son: Los Estreptococos del Grupo B, microorganismos Gram negativos como *Escherichia coli* , y *Lysteria monocytogenes*. Hay otros microorganismos que también pueden causar Neumonía en el período neonatal como *Enterococcus*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus viridians*, *Clamydia trachomatis* y virus, como *Citomegalovirus* y *virus del herpes simple*.

e) **Manifestaciones clínicas.**

Se presenta con dificultad respiratoria durante las primeras horas después del nacimiento, con aparición de: apneas o taquipnea, taquicardia, aleteo nasal, quejido, retracciones cianosis, mala perfusión periférica, letargia. Entre otras manifestaciones: pérdida del apetito, irritabilidad, inestabilidad térmica, ictericia y distensión abdominal (2,13,17).

f) **Diagnóstico:**

- i. **Diagnóstico Radiológico.** - Infiltrados extensos gruesos, dispersos en ambos campos pulmonares, - consolidación lobar, - densidades retículo granulares dispersas ó nodulares, en algunos casos indistinguibles, de un patrón característico de Enfermedad de Membrana Hialina.
- ii. **Diagnóstico por Laboratorio.** - Análisis de aspirado gástrico, - Tinción de Gram y cultivo de aspirado traqueal 8 horas después del nacimiento, - Hemocultivo, - Punción lumbar con pruebas químicas, citológicas, tinción de Gram y cultivo de líquido céfalo raquídeo.

g) **Tratamiento:**

- i. *Monitoreo signos vitales y oximetría*
- ii. *Corrección de mala perfusión, a través de sustancias coloides y drogas vaso activas*
- iii. *Cobertura antibióticos de amplio espectro mientras se obtienen los resultados de cultivos, como Penicilina o derivados, y un Aminoglucósido, durante 10 a 14 días.*
- iv. *Controles hemáticos de rutina.*

h) **Diagnósticos diferenciales:**

- i. Taquipnea transitoria del Recién nacido
- ii. Enfermedad de Membrana Hialina(2,13,15,17).

8. Enterocolitis Necrotizante.

a) **Definición.**

La Enterocolitis Necrotizante se define como la necrosis coagulativa de la mucosa del intestino ulcerado, que puede llegar a la perforación (11,13).

b) **Incidencia y Epidemiología.**

La Enterocolitis Necrotizante (NEC *por sus siglas en inglés Necrotizing enterocolitis*) es más frecuente en Recién nacidos pretérmino, especialmente en neonatos con peso menor de 1,000 gramos, y el tiempo de inicio es inversamente proporcional a la edad gestacional, aumentando la incidencia en bebés que han sido alimentados y con fórmula. La tasa de incidencia total es de 2.4 casos por 1,000 nacidos vivos (13).

c) **Factores Predisponentes.**

- Premadurez, - Lesión hipóxico isquémica al intestino, - Sobre crecimiento bacteriano, - Disposición de sustrato en la luz intestinal, - Alimentación enteral con leches industrializadas, - Defensas alteradas del huésped.

d) **Etiología y Fisiopatología.**

La *Hipoxia Perinatal* es considerada la principal causa que predispone a la Enterocolitis Necrotizante, asociado a las alteraciones en el flujo sanguíneo esplácnico ó sistémico a través del reflejo de buceo. En condiciones de hipoxia, la mayor parte del flujo sanguíneo del lecho vascular mesentérico, renal y periférico (cutáneo y muscular) es redistribuido para proteger a órganos diana como cerebro y corazón, lo cual puede durar hasta 1 hora, porque es revertido por el escape auto regulatorio, que reestablece la irrigación y oxigenación intestinal.

La reperfusión produce radicales libres de oxígeno que dañan el tejido, los cuales provienen de la lisis enzimática de las hipo xantinas acumuladas durante la isquemia, y por la activación de los neutrófilos que se adhieren a la microvasculatura después del daño isquémico. Problemas como bajo índice de Apgar, asfixia en el nacimiento, síndrome de dificultad respiratoria, apnea, hipotensión, hipotermia, conducto arterioso permeable, insuficiencia cardiaca congestiva, la Policitemia, la transfusión de intercambio y la cateterización de vasos umbilicales con el aumento de la presión venosa portal, están asociados como factores isquémicos de la enfermedad. Respecto a los *factores infeccioso* , la flora intestinal proporciona un aditivo más al desarrollo de la Enterocolitis Necrotizante (2,4,11,17).

Ciertas bacterias y sus toxinas están involucradas, como *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas*, *Clostridium*, *Staphylococcus*, y otros microorganismos como virus y hongos *Candida* (13,17), A este problema, se asocia la *Alimentación enteral con leche*, especialmente la industrializada. Sin embargo, tanto la leche materna como la leche comercial son el sustrato perfecto para la proliferación bacteriana a nivel intra luminal en el intestino. La Enterocolitis Necrotizante también puede ser secundaria de la lesión directa de la mucosa por fórmulas hiper osmolares. Por último, la resistencia alterada del Recién nacido , secundario a *la inmadurez inmunológica y gastrointestinal* del mismo. Al momento del nacimiento, la mucosa intestinal aún no tiene Ig A secretora, que es el principal anticuerpo inmunoprotector intestinal (4). Ciertos mediadores inflamatorios contribuyen al daño tisular en la Enterocolitis Necrotizante, como el Factor Activador de las Plaquetas que actúa en la liberación del complemento, radicales Oxígeno, Catecolaminas, Prostaglandinas, Tromboxanos y Leucotrienos, causando agregación de neutrófilos, agregación plaquetaria, hipotensión sistémica y como consecuencia, daño isquémico. Otros mediadores como las Interleuquinas 1, 6, 8 y el Factor de Necrosis también están asociados.

e) **Manifestaciones clínicas.**

- Recién nacido prematuro, con peso por debajo de los 2,000 gramos, con disfunción sistémica: inestabilidad térmica, apnea, letargo, hipotensión e insuficiencia respiratoria, y gastrointestinal caracterizada por: distensión abdominal, regurgitación, vómitos de contenido biliar, sonidos intestinales disminuidos, hematoquezia (2,11,13,17).

Criterios Modificados de Bell para la estadificación de la Enterocolitis Necrotizante

Estos Criterios, propuestos por Bell y modificados por Kliegman, estadifican la severidad de la Enterocolitis Necrotizante. Los Criterios para la estadificación de la Enterocolitis Necrotizante son de utilidad para que, según el estadio en el que se encuentre la patología, se dé el tratamiento necesario (17). Cuadro abajo descrito.

f) **Diagnóstico:**

i. **Diagnóstico radiológico.** La Radiografía de Abdomen mostrará hallazgos en base al estadio en que la Enterocolitis Necrotizante se encuentre, que va desde Íleo, Neumatosis intestinal, Gas en la vena porta, Hasta imagen vidrio despulido en caso de perforación.

ii.**Diagnóstico por laboratorio.** Biometría hemática, electrolitos química sanguínea, Gasometría arterial, Cultivos de fluidos corporales.

g) **Tratamiento.**

Aunque cada estadio tiene definido su tratamiento, en general el mismo se centra en:

- i. *Nada por vía oral (NPO)*
- ii. *Descompresión abdominal*
- iii. *Antibiótico terapia*, pudiendo ser Ampicilina ó Cefalosporina asociado a un Aminoglucósido
- iv. *Reposición de líquidos y electrolitos*
- v. *Coloides: albúmina*
- vi. *Aminas vaso activas: Dopamina*, para mejorar la irrigación del lecho mesentérico
- vii. *Radiografía de abdomen* cada 6 horas durante las primeras 48 a 72 horas.
- viii. *Quirúrgico:* indicada por Neumoperitoneo, plastrón ó masa a la palpación, asa fija persistente, gas en la vena porta, peritonitis, resistencia muscular ó rebote, inestabilidad hemodinámica, aún después de tratamiento, paracentesis ó ultrasonido positivo (11,15,17).

CUADRO No. 1
CRITERIOS MODIFICADOS DE BELL PARA LA ESTADIFICACION DE
LA ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE

ESTADIO	SIGNOS SISTEMICOS	SIGNOS INTESTINALES	SIGNOS RADIOLOGICOS	TRATAMIENTO
I Sospecha A	Inestabilidad térmica, bradicardia, apnea	Aumento del residuo gástrico, distensión abdominal moderada, sangre oculta en heces	Normal ó Íleo	NPO + Antibióticos por 3 días.
B	Igual que IA	Igual que IA + Sangre macroscópica en heces (hematoquezia)	Igual que IA	Igual que IA
II Definitivo				
A Levemente Enfermo	Igual que IA	Igual que IA + Ruidos Gastrointestinales disminuidos ó ausentes, disminución del tránsito gastrointestinal, Hipersensibilidad abdominal	Íleo Neumatosis intestinal	NPO + Antibióticos por 7 a 10 días.
B Moderadamente Enfermo	Igual que IA + Acidosis metabólica, Trombocitopenia	Igual a IIA + Ruidos gastrointestinales ausentes, Celulitis abdominal, Masa en Cuadrante inferior derecho	Igual que IIA + Gas en la vena porta, con ó sin ascitis	NPO + Antibióticos por 14 días.
III Avanzado				
A Severo Sin Perforación	Igual que IIB + hipotensión, bradicardia, acidosis respiratoria, Coagulación Intra vascular Diseminada, Neutropenia	Igual que IIB + signos de peritonitis generalizada	Igual que IIB + Ascitis definitiva	NPO + Antibióticos por 14 días, aminas vaso activas inotrópicas, terapia ventilatoria, paracentesis.
B Severo Con Perforación	Igual que IIIA	Igual que IIIA	Igual que IIIA + Neumoperitoneo, Imagen en vidrio despulido	Igual que IIIA + Cirugía.

Tomado de: Avery's Diseases of the Newborn, 7 edition.

9. Hiperbilirrubinemia Neonatal

a) Definición.

Hiperbilirrubinemia Neonatal se define como nivel excesivo de Bilirrubina sérica en la primera semana de vida. Ictericia se refiere a la manifestación visible, en piel y escleras, de la misma.

b) Incidencia.

Aproximadamente entre un 60 y 70% de Recién nacidos se desarrolla Hiperbilirrubinemia e Ictericia , aumentando hasta 80% en los prematuros.

c) Etiología y fisiopatología.

La Bilirrubina es un pigmento amarillo-naranja resultado de la reducción de la Biliverdina, un pigmento verdoso derivado del catabolismo de la molécula *Heme*. *Heme* es la fracción no proteica de varias hemoproteínas (Hemoglobina, Mioglobina, Catalasa, Peroxidasa; Citocromos mitocondriales y microsomales) y molécula esencial en todos organismos oxígeno dependientes, haciendo a cada célula una fuente potencial de bilirrubina. (2,11,13,14,17).

- i. *Metabolismo de la bilirrubina*: La molécula *Heme* es degradada por la *Hemoxigenasa* a Biliverdina, la cual es transformada a Bilirrubina por acción de la *Biliverdina reductasa*. La bilirrubina circulante se une a la albúmina para ser transportada al hígado y unirse a proteínas receptoras del citoplasma hepático, donde será conjugada con *ácido glucorónico* por la *Uridin difosfoglucoronil transferasa (UDP-glucoronil transferasa)*, para convertirse en mono y diglucoronidos y ser excretados en la bilis hacia el intestino, donde serán hidrolizados por la *B- Glucoronidasa*; una parte será convertida a *Urobilinógeno* y *Estercobilina* para ser excretados en orina y heces respectivamente, y la otra parte será reabsorbida a la circulación entero hepática (2,11,13,14,17). En el primer día de vida, el recién nacido normal produce de 8 a 10 mg./ kg./día de Bilirrubina, el doble de un adulto, por varios factores: a) Disminución de la vida media normal del eritrocito (70 a 90 días), b) Degradación acelerada del factor *Heme*, secundario a destrucción de tejido hematopoyético que deja de funcionar al nacimiento, c) Aumento de la absorción entero hepática de la bilirrubina, b) Disminución de la capacidad de conjugación de la bilirrubina, e) Disminución de las concentraciones de la albúmina plasmática, e) Interrupción de los mecanismos placentarios de remoción y detoxificación de la bilirrubina (11,13,17). Hay ciertas patologías que pueden agudizar la Hiperbilirrubinemia, como:

- *Desórdenes de producción*: Isoinmunización Rh y ABO, Defectos bioquímicos en el eritrocito, Anomalías estructurales, Infecciones, Secuestro (hematomas), Policitemia, Hijo de madre diabética.
- *Desórdenes de metabolismo intra hepático*: Síndrome de Gilbert, Hipotiroidismo, Galactosemia.
- *Desórdenes de conjugación*: Síndrome de Crigler-Najar, Galactosemia, Hipotiroidismo.
- *Desórdenes de excreción*: Galactosemia, Hipotiroidismo.
- *Alteraciones en la circulación entero hepática*: lactancia materna, Estenosis pilórica, Obstrucción intestinal.

- *Medicamentos:* Oxitocina, Sulfas, Salicilatos, Indometacina, Ampicilina, Fenobarbital, Alcohol, Digoxina.
- *Desórdenes en la unión albúmina-bilirrubina:* Inhibición competitiva de Ácidos grasos libres (aumentados por hipoglicemia, hipotermia, hipoxia, infección), Acidosis (11,17).

d) **Clasificación:**

i. **Ictericia Fisiológica:**

Se considera como Hiperbilirrubinemia fisiológica cuando se encuentran los siguientes criterios:

- Ictericia clínica después de las 48 horas de vida
- Aumento de la concentración sérica de bilirrubina total menor de 5mgs./dl
- Niveles de bilirrubina directa menor de 1.5 a 2 mgs./dl
- Recién nacido a término: Menor de 12.9 mgs./dl después de las 72 horas y retorna a niveles normales en la 1^o semana de edad.
- Recién nacido pretérmino: Menor de 15 mgs./dl después de los 4 ó 5 días y retorna a niveles normales a la 2^o. ó 3^o. semana de vida (13,15,17).

Se clasifica en 2 etapas:

- **Fase I:** Elevación acelerada de las bilirrubinas en los primeros 5 días de vida, que se cree tenga relación con deshidratación, ingesta calórica, frecuencia y volumen de tomas y suplementación.
- **Fase II:** Elevación de las bilirrubinas a las 2 semanas de vida, de la que se cree tenga relación con los niveles de la enzima *Glucoronil transferasa*, sin embargo, la causa de las mismas aún no ha sido bien definida (17).

ii. **Ictericia No Fisiológica ó Patológica:**

Se considera Como Hiperbilirrubinemia no fisiológica ó patológica cuando no se cumplen los criterios arriba mencionados, sobrepasando los niveles séricos de bilirrubina y presentando manifestaciones clínicas asociadas a una patología determinada, las más frecuentes secundarias a un ***Aumento excesivo en la producción de bilirrubina (hemólisis)***.

10. Enfermedad hemolítica del recién nacido.

a) **Definición.**

i. ***Isoinmunización RH***

Es la enfermedad hemolítica del Recién nacido causada por la presencia de anticuerpos maternos en la sangre fetal en respuesta al antígeno Rh de la membrana celular del eritrocito del feto, generalmente en el primer embarazo. Aunque hay varios antígenos, el más importante es el antígeno D, que resulta de la delección genética del gene RhD en los 2 cromosomas implicados. La incompatibilidad inicia con: mamá Rh negativo e hijo Rh positivo; los eritrocitos fetales ingresan a la circulación materna, sensibilizándose al antígeno D y produciendo anticuerpos en respuesta.

Inicialmente los anticuerpos producidos son IgM, los cuales no atraviesan la placenta. Sin embargo, posteriormente se forman anticuerpos IgG Anti-D, los cuales si atraviesan la barrera placentaria por la circulación , atacando y destruyendo a los eritrocitos fetales positivos, teniendo como resultado hemólisis. Las mamás generalmente son sensibilizadas con el paso transplacentario de sangre fetal, con una cantidad tan pequeña como 0.5 ml.

ii. Incompatibilidad ABO

Es la enfermedad hemolítica del Recién nacido causada por la presencia de anticuerpos maternos Anti-A y Anti-B en la sangre fetal en respuesta a los antígenos de grupo A y B presentes en la membrana eritrocitaria fetal materna, en donde la madre es generalmente grupo O, porque en los demás casos sólo se producirán anticuerpos IgM, los cuales no atraviesan la barrera placentaria.

El proceso inmunológico que se lleva a cabo es prácticamente el mismo que con la Isoinmunización Rh, con la diferencia que es menos severa y tiene apareamiento más tardíamente que la última (13,17)

b) Diagnóstico.

La confirmación del Diagnóstico se hace mediante el *Test de Coombs directo e indirecto*. El *Test de Coombs indirecto* identifica la presencia de anticuerpos IgG circulantes en la madre, con la reacción indirecta de la antiglobulina en la madre, mientras que la presencia de anticuerpos maternos circulantes en la sangre fetal será identificada con una reacción directa positiva a la antiglobulina en el bebé con el *Test de Coombs directo*.

c) Tratamiento.

Los tratamientos de mayor uso para Hiperbilirrubinemia , no importando su causa son la Fototerapia y la Exanguíneotransfusión.

i. Fototerapia.

La fototerapia ha sido utilizada para la reducción de la bilirrubina sérica elevada, así como para la prevención de la Hiperbilirrubinemia en el Recién nacido prematuro. La acción de la Fototerapia se basa en 3 mecanismos foto químicos:

- *Foto oxidación*: es la foto activación de la bilirrubina libre al absorber la energía lumínica por la piel, produciendo compuestos incoloros e hidrosolubles más fáciles de excretar. Sin embargo, el proceso es lento y de poca magnitud.
- *Isomerización configuracional*: a través de la cual los enlaces de la bilirrubina nativa, que es la 4Z 15Z IX (porque procede de la protoporfirina IX), pierde las dobles ligaduras que unen a los anillos externos a los anillos medios, dando una rotación de 180 grados del anillo exterior y la reconversión de la doble ligadura, transformando la molécula a 4Z 15E una forma más fácil de excretar, rápidamente reversible. Sin embargo, es muy lenta y no muy eficaz.

- *Isomerización estructural*: Constituye la reacción más eficaz para la excreción de la bilirrubina que, aunque es lenta, es de fácil excreción. Esta consiste en el arreglo de las moléculas de la bilirrubina, uniendo un anillo pirrólico con otro anillo pirrólico adyacente a través de un grupo vinilo, convirtiéndose de una estructura de 4 a una estructura de 6 miembros: la *lumirrubina*, la cual es excretada fácilmente y su reacción es irreversible (11,17).

La Bilirrubinemia absorbe el máximo de luz entre las longitudes de onda 420 y 470 NM, lo cual se encuentra en la luz azul. También se pueden utilizar luces de amplio espectro, como azul, súper azul y verde (11). La Fototerapia intensiva logra disminuir los niveles de bilirrubina a una velocidad de 1 a 2 mgs./ dl cada 4 a 6 horas. Entre las complicaciones se encuentran: deshidratación e hipertermia, deposiciones blandas, erupciones maculares eritematosas, quemaduras, retinopatía, enfriamiento por exposición y Síndrome de niño bronceado.

ii. **Exanguíneotransfusión.**

La Exanguíneotransfusión se realizará si llena los siguientes:

- *criterios*:

Bilirrubina indirecta en sangre de cordón mayor de 5 mgs./dl,

Hemoglobina en sangre de cordón menor de 10 g/dl.

Aumento post natal de bilirrubina mayor de 1mg./dl/ hora,

Valores de bilirrubina mayores de 20 mgs./ dl

Si la fototerapia no consigue reducir el nivel máximo de bilirrubina.

- *se debe utilizar*:

Células empacadas, 3 veces la volemia por kilo de peso,
Catéter en la vena umbilical

Alícuotas retiro /infusión de 5 ml./kg./min.,

Debe realizarse en no menos de 60 a 90 minutos,

Reposición de Calcio y control de Frecuencia cardiaca,

Controles de Hemoglobina, Hematocrito, y Bilirrubinas, antes y después del procedimiento.

- *complicaciones*:

Embolia,

Rotura de Bazo y/o Hígado,

Hiperpotasemia, Hipocalcemia, Hiper ó Hipoglucemia,

Acidosis metabólica,

Infección,

Reacción transfusional.

CUADRO No. 2

Valores recomendados para las concentraciones máximas de bilirrubinas séricas en prematuros

PESO AL NACER En gramos	SIN COMPLICACIONES	CON COMPLICACIONES
Menor de 1000	12-13	10-12
1000-1250	12-14	10-12
1251-1499	14-16	12-14
1500-1999	16-20	15-17
2000-2500	20-22	18-20

Tomado de: Nelson Tratado de Pediatría, 15ª Edición.

CUADRO No. 3

Estrategias de tratamiento en Hiperbilirrubinemia indirecta.

EDAD (horas)	PROBABLE FOTOTERAPIA	FOTOTERAPIA	FOTOTERAPIA PROBABLE EXANGUINEOTRANS.	Y FOTOTERAPIA MAS EXANGUINEOTRANS.
Menos de 24 horas	-	-	-	-
24 a 48 horas	Mayor de 12mgs./dl	15 a 18mgs./dl	Mayor de 20mgs./dl	Mayor de 25mgs/dl
49 a 72 horas	Mayor de 15mgs./dl	18 a 20mgs./dl	Mayor de 25mgs./dl	Mayor de 30mgs./dl
Mayor de 72 horas	Mayor de 17mgs./dl	mayor de 20mgs/dl	Mayor de 25mgs./dl	Mayor de 30mgs./dl
Mayor de 2 semanas	-	-	-	-

Tomado de: Avery's Diseases of the Newborn, 7ª Edition.

11. Asfixia perinatal

a) **Definición.**

Asfixia perinatal se define como la presencia de hipoxemia (disminución del contenido de oxígeno en sangre), hipercapnia y acidosis metabólica, secundario a la no expansión pulmonar inmediatamente al momento de nacer, haciendo imposible el establecimiento del proceso ventilación /perfusión.

b) **Incidencia.**

La tasa de incidencia para Asfixia Perinatal es de aproximadamente 2 por cada 1,000 nacidos vivos.

c) **Factores predisponentes.**

- *Maternos*: Corioamnioítis, neumonía, asma, cardiopatías, anemia, hemoglobinopatía, Lupus eritematoso sistémico, diabetes, hiper ó hipotensión, útero hipertónico, con malformaciones o con ruptura; genéticos, uso de drogas deformidades, parto pretérmino, presentaciones complejas,
- *Fetales*: prolapso, procidencia, compresión y trombosis del cordón umbilical, anemia, defectos metabólicos innatos, infección, hidrops, malformaciones, embarazo múltiple, Prematurez, Restricción del crecimiento intra uterino, Sufrimiento fetal;
- *Ovulares*: Post madurez, placenta previa, desprendimiento prematura de placenta normo inserta; - *Al nacer*: Maniobras de resucitación por más de 1 minuto, Apgar bajo(17).

d) **Etiología y Fisiopatología.**

Cuando se da un episodio de Hipoxemia ó Isquemia, se generan mecanismos de adaptación en el Recién nacido para redistribuir el flujo sanguíneo a órganos blanco como corazón, suprarrenales y cerebro. Sin embargo, si está capacidad es sobrepasada, puede presentar alteración celular y luego orgánica. Si no se establece rápidamente el sistema ventilación /perfusión, el daño puede ser severo por muerte celular. Después de la redistribución de flujo sanguíneo a órganos blanco mediante vaso dilatación selectiva, estímulos bioquímicos como la hipoxia y la hipercapnia, aumentan el flujo hacia el tallo cerebral y disminuye el flujo a corteza, sustancia blanca y plexos coroideos, aumentando de manera simultánea la actividad del sistema simpático, que así mismo aumentará la resistencia vascular periférica y pulmonar. Cuando el fenómeno hipóxico-isquémico se prolonga, la producción de energía a través de la glucosa disminuye de 34 moléculas de ATP en el metabolismo aerobio, a 2 en el anaerobio (11,15), lo cual se oxidará a lactato y pasará a la circulación, produciendo acidosis metabólica., y a nivel cerebral, cambios en las sustancia neuro moduladoras e inhibidoras, como la adenosina y el GABA. Si el sistema ventilación / perfusión no se reestablece a tiempo, el flujo cerebral disminuye con agotamiento de ATP, insuficiencia de la bomba Na,K-ATPasa y se produce edema cerebral. La duración del episodio de asfixia es esencial para el pronóstico . Se han detectado dos fases en la respiración: la *Hiperpnea primaria*, que es la fase inicial y se caracteriza por un aumento en el esfuerzo respiratorio; la *Apnea primaria*, que es un período de respiración jadeante que disminuye hasta la apnea y la frecuencia cardíaca empieza a caer, pero que recupera fácilmente, y si la asfixia continua, se convierte en una *Apnea secundaria*, donde necesitará de resucitación. La combinación de la anoxia fetal y la lesión hipóxico-isquémica aguda después del nacimiento da como resultado una neuropatología específica que también es generalmente la consecuencia más grave: la *encefalopatía hipóxico-isquémica*, que es también la entidad más frecuentemente presentada en los recién nacidos con asfixia perinatal. Entre las demás, a nivel neurológico se encuentra también infarto, hemorragia intra craneana, convulsiones, edema cerebral,, hipo e hipertonia.

A nivel cardiovascular provoca: isquemia miocárdica, escasa contractilidad, insuficiencia tricúspide, hipotensión; a nivel respiratorio produce: persistencia de la circulación fetal, hemorragia pulmonar; a nivel renal: necrosis tubular aguda ó cortical; hemorragia suprarrenal; a nivel digestivo: perforación, ulceración y necrosis. A nivel metabólico se produce: Secreción inadecuada de hormona antidiurética, hiponatremia, hipoglucemia, Hipocalcemia, mioblobinuria, y en el sistema hematológico: Coagulación intra vascular diseminada.

La *Encefalopatía hipóxico-isquémica* presenta lesiones por muerte neuronal temprana (poca ó ninguna secuela) y tardía (graves, incluso la muerte), donde la injuria es provocada por cambios en los canales de Calcio, Potasio y Sodio, por sustancias como el glutamato y aspartato, óxido nítrico a nivel vascular y neuronal y radicales libres que deterioran la función mitocondrial y agotan las reservas de energía, provocando el daño neuronal y celular en general (11).

e) Manifestaciones clínicas.

El Principal indicador clínico de que un Recién nacido haya cursado con asfixia Perinatal es la presencia de *Apnea primaria*, donde la depresión es moderada y de recuperación rápida por medio de maniobras de reanimación, ó de *Apnea secundaria*, donde la depresión es grave y la respuesta a las maniobras de reanimación es muy difícil y a veces ineficaz.

Para evaluar la magnitud del daño se utiliza la puntuación de Apgar, la cual se toma como un dato determinante en la hipoxia Perinatal, ya que la duración del tiempo de asfixia influye directa y proporcionalmente en el daño, considerándose de importancia la calificación de Apgar al 1, 5, 10, 15 y 20 minutos. Así mismo, para establecer el diagnóstico de hipoxia, es necesario que hayan datos clínicos de una encefalopatía hipóxico-isquémica, aún con una puntuación normal de Apgar.

**CUADRO No. 4
PUNTUACIÓN DE APGAR**

SIGNOS	0 puntos	1 punto	2 puntos
Frecuencia Cardíaca	Ausente	Menos de 100 por minuto	Mas de 100 por minuto
Esfuerzo Respiratorio	Ausente	Irregular, llanto débil	Regular, llanto fuerte
Tono muscular	Flácido	Cierta flexión de miembros superiores	Bien flexionado, movimientos activos
Irritabilidad refleja	Sin respuesta	Mueca	Tos ó estornudo
Color	Cianosis central	Cianosis periférica	Rosado

Tomado de: Oski Pediatría: principios y práctica, 4ª edición.

CUADRO No. 5
ESTADIO CLÍNICO DE ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA

SIGNOS	ESTADIO 1	ESTADIO 2	ESTADIO 3
Conciencia	Hiperalerta	Letárgico	Estupor, Coma
Tono Muscular	Normal	Hipotónico	Flácido
Postura	Normal	Flexión	Descerebración
Reflejos tendinosos (clonus)	Hiperactivo	Hiperactivo	Ausente
Mioclónia	Presente	Presente	Ausente
Reflejos	Fuerte	Débil	Ausente
Pupilas	Midriasis	Miosis	Desiguales, Débil al Reflejo de la luz
Convulsiones	No	Frecuentes	Descerebración
Electroencefalograma	Normal	Baja actividad, pasando a actividad convulsiva	Supresión en brotes pasando a Isoeléctrico
Duración	Menos de 24 horas	1 a 3 días	Más de 3 días
Pronóstico	Bueno, 100% sin secuelas	80% sin secuelas	Grave 90% con secuelas, Muerte 50%

f) **Diagnóstico:**

i. **Diagnóstico clínico.**

En base a la evaluación neurológica descrita en cuadro no.2, asociado a un índice de Apgar de 0 a 3 que persiste por más de 5 minutos, más:

ii. **Diagnóstico por Laboratorio:**

- *Prenatal:*

Frecuencia cardiaca fetal anormal
Líquido amniótico meconial
PH fetal disminuido
Disminución de movimientos fetales

- *Natal:*

Acidosis severa: pH menor de 7

Mediciones séricas de Calcio y glucosa
Mediciones de enzimas específicas a nivel cerebral: CK fracción BB
Punción lumbar, para descartar Meningitis
Alteraciones de la coagulación

iii. **Diagnóstico por Estudios de Gabinete:**

- Electroencefalograma
- Ultrasonografía de flujo
- Tomografía ó Resonancia Magnética Nuclear Cerebral
- Potenciales evocados visuales y somato-sensoriales (11,15,17).

g) Tratamiento:

- i. *Monitoreo signos vitales, oximetría*
- ii. *Nada por vía oral durante las primeras 72 horas*
- iii. *Ambiente térmico neutro*
- iv. *Terapia ventilatoria: Oxígeno terapia en cámara cefálica; si el patrón respiratorio es irregular ó apnea, ventilación mecánica.*
- v. *Infusión de glucosa(4 a 6 mgs./ kg. /minuto)*
- vi. *Aminas vaso activas*
- vii. *Restricción hídrica*
- viii. *Fenobarbital*
- ix. *Furosemida + Hiperventilación, si edema cerebral*
- x. *Control gasométrico, electrolitos, osmolaridad, pruebas de coagulación*
- xi. *Rehabilitación y estimulación temprana*
- xii. *Uso de sustancias bloqueadoras de radicales libres, antagonistas del glutamato??*

h) Prevención:

- i. Control prenatal regular
- ii. Pruebas de bienestar fetal
- iii. Monitoreo fetal durante el trabajo de parto
- iv. Resucitación Cardiopulmonar pronta y adecuada (2,11,13,15,17).

12. Hipoglicemia neonatal.

a) Definición.

Se define como hipoglicemia a los valores de glucosa sérica menores de 40 mgs./dl en Recién nacidos.

b) Factores Predisponentes:

- i. Depósitos de glucógeno disminuidos
- ii. Aumento de Insulina circulante
- iii. Producción insuficiente de glucosa
- iv. Desórdenes endocrinos.

c) Etiología y Fisiopatología.

Durante la vida fetal, la madre transporta al feto toda la glucosa que necesita a través de la placenta. Sin embargo, gran parte de la glucosa que consume el feto es obtenida para la respiración por medio de lactato y amino ácidos. Durante el nacimiento, ocurren cambios homeostáticos para la adaptación a la vida extra uterina. Los cambios generalmente se dan en los niveles de insulina y glucagón circulantes, incrementando la actividad enzimática para la glucógenolisis y gluconeogénesis en respuesta al estrés.

Para que la homeostasis de la glicemia neonatal se realice normalmente, debe estar regulado de la siguiente forma: niveles de insulina bajos, niveles de Epinefrina y glucagón elevados favorece la glucógenolisis, la lipólisis y la gluconeogénesis. Inmediatamente después que al nacimiento los niveles de glucosa sérica bajan, los niveles se incrementan, los depósitos de glucógeno se depletan y los ácidos grasos libres se incrementan. La acción en conjunto de hormonas, receptores y enzimas mantienen la hemostasis de la glucosa en respuesta a la interrupción de la suplementación materna de glucosa (2,13,15,16,17). Sin embargo, muchos factores pueden intervenir provocando desequilibrio en la hemostasis de la glucosa:

- i. *Depósitos de glucógeno disminuidos*: Prematurez, Sufrimiento fetal agudo, Restricción del Crecimiento Intra uterino, Trastornos del metabolismo del glucógeno como deficiencia de glucosa-6-fosfatasa, Amilo 1,6-glucosidasa y fosforilasa.
- ii. *Aumento de Insulina circulante*: Hijo de madre diabética, Síndrome de Beckwith-Wiedemann, Drogas como Terbutalina y Ritodrina, Nesidioblastosis, Eritroblastosis fetal.
- iii. *Producción insuficiente de glucosa*: Pequeño para edad gestacional, bajo peso al nacer, Errores innatos del metabolismo.
- iv. *Desórdenes endocrinos*: Panhipopituitarismo, Deficiencia de hormona del Crecimiento, Hipotiroidismo, Insuficiencia adrenal como insuficiencia de cortisol.
- v. *Otros*: Sepsis, Asfixia Perinatal, Poliglobulia, Hipotermia, Shock.

d) **Manifestaciones clínicas.**

Apnea , hipotonía, cianosis, tremor, palidez, convulsiones, llanto fuerte, inestabilidad térmica, letargia, disminución de succión, irritabilidad.

e) **Diagnóstico:**

i. **Diagnóstico por Laboratorio:**

- Glicemia sérica, Hematología.
- *Si Hipoglicemia persistente*: Niveles de glicemia, insulina, cetonas, relación Insulina / Glucosa.
- *Estudios de seguimiento*: Insulina, Hormona del crecimiento, Cortisol, Glucagón, Ácidos grasos libres, Tiroxina, Hormona estimulante del Tiroides, Ácido úrico, Lactato, Cetonas, Alanina.

f) **Tratamiento:**

i. *Hipoglucemia sintomática*:

- Si es menor de 25 mgs/dl, infusión de glucosa (6 a 8 mgs/kg/min), y control de glicemia cada 30 minutos.
- Si niveles se encuentran entre 25 y 40 mgs/dl , alimentación por vía oral con Solución Dextrosa AL 5% ó con fórmula y control de glicemia cada 30 minutos.

- ii. *Hipoglucemia asintomática:*
 - Solución Dextrosa al 10% 2 cc/kg/dosis en Bolus, a pasar en 2 a 3 minutos; luego, infusión de glucosa (6 a 8 mgs/kg/min.)
- iii. *Hipoglucemia persistente:*
 - Infusión continua de glucosa, que podría llegar hasta 16 a 20 mgs/kg/minuto, según los niveles de glicemia.
 - Uso de Esteroides: Hidrocortisona 5 a 10 mgs/kg/dosis
 - Uso de Glucagón por vía oral .3 mgs/kg/dosis cada 12 horas
 - Uso de Somatostatina
 - Uso de Epinefrina
 - Uso de Diazóxido 8 a 15 mgs/kg/día, si glicemia persiste por debajo de los 40 mgs con requerimientos en infusión de glucosa mayores a 12mgs/kg/ minuto (2,13,14,15,16,17).

13. Anomalías congénitas.

a) Definición.

Malformación física que se produce antes del nacimiento. El término *dismorfología*, fue utilizado por Dr. Smith en los 60's para describir el estudio de las malformaciones congénitas en los humanos. Posteriormente, se ha utilizado la definición más exacta que es el estudio de las formas anormales, con énfasis en anormalidades estructurales del desarrollo. *i) Malformación:* defecto morfológico de un órgano, parte de un órgano, o de una región extensa del cuerpo, causado intrínsecamente por un proceso anormal del desarrollo; *ii) Disrupción:* defecto morfológico de un órgano, parte de un órgano, o de una región extensa del cuerpo causado de manera extrínseca, interfiriendo con un proceso del desarrollo que originalmente era normal; *iii) Deformación:* Forma, tamaño o posición anormal de un parte del cuerpo, causada por un proceso mecánico; *iv) Displasia:* organización anormal de las células dentro del tejido y su resultado (15,17).

b) Incidencia.

Las anomalías congénitas en general, se producen en el 3% de todos los nacimientos, y el porcentaje aumenta hasta 16% en los recién nacidos con peso menor a los 1,500 gramos. Se considera que 1 de cada 30 niños que son hospitalizados tiene alguna anomalía congénita.

c) Factores predisponentes.

Madres mayores de 35 ó menores de 16 años, enfermedades crónicas, infecciones durante el embarazo (TORCHS), preclampsia, DPPNI, placenta previa, malnutrición, exposición a sustancias teratogénicas, exposición a radiación durante el embarazo, embarazos múltiples, alcoholismo, tabaquismo, uso de cocaína y narcóticos, hipervitaminosis.

d) Etiología.

Alteraciones cromosómicas: las alteraciones cromosómicas son causantes de retraso mental y alteraciones congénitas, y su expresión fenotípica alterada se debe a desequilibrios en la información genética. Las alteraciones cromosómicas se pueden clasificar en base a alteraciones en número y en estructura.

i. Alteraciones en el número de cromosomas. - Poliploidías: células euploides con más del número diploide normal, las cuales generalmente no son viables, a menos que existan en forma de Mosaicismos, ya que poseen dos líneas celulares que hacen que sobreviva (por ejemplo, Síndrome Pallister-Killian, Hipomelanosis de Ito) - Aneuploidías: células que se desvían de los múltiplos del número haploide, lo que indica un cromosoma de más, como es el caso de las trisomías, que son las alteraciones de número más frecuentes (por ejemplo, trisomía 21 ó síndrome de Down, trisomía 18 ó síndrome de Edwards, trisomía 13 ó síndrome de Patau).

ii. Alteración de la estructura de los cromosomas. – Delecciones: pérdida del fragmento de un cromosoma, las cuales pueden localizarse en los segmentos distales o intersticiales y suelen asociarse con retraso mental y malformaciones congénitas (por ejemplo, 4p: síndrome de Wolf-Hirschhorn, 5p: síndrome de maullido de gato, 9p: dismorfología craneofacial con trígonocefalia, alteraciones genitales, malformaciones cardíacas, retraso mental, 13q: bajo peso al nacer, fallo de Medro y retraso mental grave asociado a malformaciones faciales, 18p: malformaciones oculares y cefálicas, labio y paladar hendido, asociado a retraso mental, 18q: hipotonía con postura en rana, boca en forma de carpa, orejas con anomalías, malformaciones oculares, retraso mental, 21q: hipertonia, microcefalia, paladar ojival, micrognatia, retraso mental, malformaciones esqueléticas). – Translocaciones: transferencia de material cromosómico de un cromosoma a otro, donde los portadores tienen fenotipo normal, con alto riesgo de abortos y de descendencia con alteraciones a nivel cromosómico. – Duplicaciones: presencia de material genético de más, del mismo cromosoma, - Mutaciones: mutación de un solo gen (por ejemplo, fibrosis quística, síndrome de Marfán, síndrome de Meckel).

iii. Alteraciones de los cromosomas sexuales. – Síndrome de Turner (monosomía): pérdida de parte de uno o todo de uno de los cromosomas sexuales; la mayoría presenta 45X y el fenotipo es femenino, caracterizándose por corta estatura y poco desarrollo gonadal, - Síndrome de Klinefelter: cromosoma X extra, con cariotipo masculino, caracterizándose por ginecomastia, lento desarrollo de caracteres sexuales secundarios, azoospermia, testículos pequeños e infertilidad., - Cromosoma X frágil: lugar frágil de tendencia a separación rotura o atenuación durante el crecimiento localizado sobre el brazo largo distal del cromosoma X, que es la forma de retraso mental más frecuente en los varones, - Síndrome XXY: sin alteración fenotípica llamativa, se caracterizan por altura y problemas de conducta

iv. Otras alteraciones. – Disomía uniparental: dos cromosomas de un par se han heredado de un solo progenitor (por ejemplo, Síndrome de Prader-Willi, síndrome de Angelman, síndrome de Beckwith –Wideman) (2,13,15,17).

Alteraciones metabólicas

Errores innatos del metabolismo: ciertas mutaciones genéticas que alteran los procesos bioquímicos normales y que producen manifestaciones clínicas en un recién nacido que durante el momento del parto se encuentra normal y que horas después presenta signos y/o síntomas como letargia, vómitos, intolerancia alimenticia, convulsiones, podría tener un error innato del metabolismo que, si no recibe tratamiento inmediato puede ser grave e incluso mortal. Se pueden clasificar en:

- i. *Defectos del metabolismo de los aminoácidos*
- ii. *Defectos del metabolismo de los lípidos*
- iii. *Trastornos de los ácidos grasos de cadena muy larga*
- iv. *Trastorno por depósito de lípidos*
- v. *Trastornos del metabolismo y transporte de las lipoproteínas*
- vi. *Defectos del metabolismo de los hidratos de carbono*
- vii. *Defectos del metabolismo de la galactosa*
- viii. *Defectos del metabolismo de la fructosa*
- ix. *Defectos del metabolismo intermediario de los hidratos de carbono asociados con acidosis láctica*
- x. *Enfermedades por depósito de glucógeno*
- xi. *Trastorno del metabolismo de los mucopolisacáridos*
- xii. *Mucopolidosis*
- xiii. *Defectos del metabolismo de las purinas y pirimidinas*
- xiv. *Porfirias*
- xv. *Otras, asociadas a defectos enzimáticos y/o hormonales (2,13,15,17).*

e) Anomalías congénitas más frecuentes.

i) Anomalías del Tubo neural.

- Espina bífida y mielomeningocele (fallo de cierre en neuropolo posterior)
- Anencefalia y encefalocele (fallo de cierre en neuropolo anterior)
- Hidrocefalia
- Otras: malformaciones de Arnold-Chiari, diastematomelia, siringomielia, agenesia del cuerpo calloso, hidranencefalia, microcefalia, macrocefalia, megalencefalia, síndrome de Dandy-Walker, craneosinostosis, malformaciones arteriovenosas, aneurismas.

ii) Anomalías cardiovasculares.

- Persistencia de conducto arteriosos
- Tetralogía de Fallot con o sin atresia pulmonar
- Atresia , estenosis pulmonar
- Atresia tricúspide
- Anomalía de Ebstein
- Tronco arterioso
- Retorno venoso anómalo
- Coartación de la aorta
- Ventrículo izquierdo hipoplásico
- Defectos del *septum* aurículo-ventricular, ventricular
- Fístulas arterio-venosas

iii) *Anomalías cavidad oral y Gastrointestinales.*

- Labio leporino y paladar hendido
- Fístula traqueo esofágica con o sin atresia esofágica
- Defectos de la pared abdominal: onfalocele, gastrosquisis, diástasis de los músculos rectos
- Estenosis o atresia pilórica
- Atresias duodenal, jejunoileal, colónica
- Íleo meconial
- Ano imperforado
- Malrotación intestinal, vólvulos, divertículos
- Enfermedad de Hirschprung
- Nesidioblastosis
- Hernia diafragmática, inguinal

iv) *Músculo esquelético (2,13,15,17).*

f) Diagnóstico general.

i. **Diagnóstico clínico.** El diagnóstico clínico se basa en la evaluación del recién nacido, malformaciones obvias y otras que necesitan de un examen minucioso para poder ser detectadas. Sin embargo, hay ciertas características que pueden orientar el diagnóstico, como al nacer, la presencia de oligoamnios o hidramnios, actividad; coloración de la piel cianosis, ictericia, la circunferencia craneana dos desviaciones estándar por debajo o arriba de lo normal, implantación del cabello, la forma de la cara, hiper o hipotelorismo ocular, canto interno y externo del ojo, puente nasal amplio, orejas de implantación baja, forma de los labios, lengua prominente, paladar, cuello corto o grueso, forma y expansión de tórax, forma de abdomen, hipertelorismo o múltiples nódulos mamarios, soplos a la auscultación cardíaca, genitales, extremidades: tono muscular, longitud de manos, palma y dedos de la mano, planta y dedos de los pies forma y cantidad, presencia de línea simiana, huella dactilar.

ii. **Diagnóstico por laboratorio.** Realizando pruebas específicas, según la patología.

iii. **Diagnóstico radiológico y tomográfico.**

iv. **Consejo genético.**

g) Tratamiento.

- i. Médico
- ii. Quirúrgico
- iii. Terapia física y rehabilitación
- iv. Terapia y orientación psicológica a la familia (2, 13, 15,17).

C- PRINCIPALES TERAPIAS RESPIRATORIAS EN MORBILIDAD NEONATAL

1. Terapéutica neonatal con surfactante artificial

a) **Historia.**

Debido a la mortalidad que representaba la Enfermedad de Membrana Hialina en los Recién nacidos prematuros, muchos fueron los que se dedicaron a estudiar la fisiopatología de la misma. Así, en 1,929 Von Neegard demuestra que la expansión pulmonar es más fácil con líquido que con gas. Otros estudios se relacionaron a este, como en 1,956, cuando Gruenwald y Radford realizan los informes del *Test de Clemens*, donde se analizó una sustancia que reducía la tensión superficial. En 1,959, Avery y Mead propusieron que los Recién nacidos que morían por la Enfermedad de Membrana Hialina tenían déficit del Agente tensioactivo ó Surfactante en los pulmones. En 1965, Adams identificó la deficiencia específica de fosfolípidos activos en esta enfermedad. Investigaciones posteriores demostraron que la mayoría de los animales mamíferos poseían Agente tensioactivo. Sin embargo, fue hasta en 1,980 que Fujiwara realiza el primer estudio acerca del uso de Surfactante exógeno de tipo bovino, con buenos resultados y mejor pronóstico (1,11,13,17).

b) **Tipos de Agente tensioactivo ó Surfactante.**

Se han sintetizado tres tipos de Surfactante exógeno:

- i. *Natural*: obtenido de líquido amniótico humano, que implica proceso largos que lo hacen poco útil y rara vez se usa.
- ii. *Natural modificado*: proveniente de especies homólogas ó heterólogas, con mucho mayor disponibilidad; de origen bovino (*Survanta*,) y porcino (*Curosurf*), que contiene lípidos polares y neutrales, así como las proteínas SP-B y C.
- iii. *Artificial*: 100% sintético, ampliamente utilizado (*Exosurf*) que contiene dipalmitoilfosfatidilcolina, diloxapol y cetilalcohol (como agente de dispersión).

c) **Ventajas y Desventajas de los tipos de Surfactante:**

i. *Naturales.*

Tienen la ventaja teórica de la presencia de apoproteínas que permiten la adsorción de dicho agente de una manera más pronta. Como desventajas, sugieren la posibilidad de transmitir infecciones, y la respuesta inmunitaria que se puede generar secundario al contacto con proteínas SP-B y C de origen bovino y porcino, contra las cuales parece haber formación de anticuerpos.

ii. *Artificiales.*

Tienen la posible ventaja de disminuir al máximo la sensibilización inmunitaria o infecciones, formulado con las mismas propiedades físicas y químicas que el Agente Tensioactivo natural.

La desventaja radica en que, por la ausencia de apoproteínas, la distribución es más lenta y su acción menos rápida y eficaz (11).

d) Efectos Fisiológicos del Surfactante:

- i. Disminución de la tensión superficial, evitando el colapso alveolar, que conlleva a:
- ii. Mejoría dramática en la oxigenación en cuestión de minutos
- iii. Mejoría en el Volumen Pulmonar
- iv. Mejoría en la complacencia estática y distensibilidad pulmonar
- v. Mejoría en la relación Ventilación / perfusión (1,11,17).

e) Beneficios de la Terapia con Surfactante:

- i. Reducción de la incidencia de Enfermedad de Membrana Hialina
- ii. Reducción de la mortalidad por Enfermedad de Membrana Hialina
- iii. Reducción de la incidencia de Hemorragia Intra ventricular y Conducto Arterioso Persistente en bebés a término, con peso mayor a los 1,250 gramos.
- iv. Efecto profiláctico contra fugas de aire, como el neumotórax, y extra alveolar como el enfisema intersticial.

f) Complicaciones de la Terapia con Surfactante:

- i. Disminución de la saturación de oxígeno y bradicardia al momento de administrar el Surfactante
- ii. Mayor incidencia de Hemorragia Intra ventricular en bebés pretérmino
- iii. Mayor incidencia de Conducto Arterioso Persistente
- iv. Mayor incidencia de Enterocolitis Necrotizante
- v. Mayor incidencia de Sepsis
- vi. Mayor incidencia de Apnea
- vii. Mayor incidencia de Retinopatía del Prematuro
- viii. Mayor incidencia de Hemorragia Pulmonar (1,11,13,15,17).

g) Modalidad de Aplicación.

Para la aplicación del Surfactante hay dos tipos de tratamiento: de Profilaxis y de Rescate.

- i. *Profiláctico*: que consiste en aplicar Terapia con Surfactante en todo Recién nacido con alto riesgo de presentar Enfermedad de Membrana Hialina y peso menor de 1,350 gramos, ó con datos de inmadurez pulmonar obtenidos del líquido amniótico, y con posibilidad de proporcionarlo en la sala de partos. La primera dosis se da lo antes posible después del nacimiento y dos dosis adicionales a las 12 y 24 horas, si está indicado.

- ii. *De Rescate*: que es aplicable a todo Recién nacido con diagnóstico de Enfermedad de Membrana Hialina moderada a severa firmemente establecido por parámetros clínicos, radiográficos y gasométricos, con un gradiente Alvéolo- arterial menor de 0.22.
La primera dosis se da lo antes posible después del nacimiento y hasta 4 dosis en las primeras 48 horas con un intervalo de 6 horas entre cada una (11,13,15,17).

h) Dosis:

- i. *Exosurf*: 5 ml/ kg/ dosis vía endotraqueal
- ii. *Survanta*: 4 ml/ kg/ dosis vía endotraqueal, dividida en 4 alícuotas.

g) Forma de administración:

- i. Monitorización del Recién nacido antes, durante y después de la administración del Surfactante
- ii. Tubo endotraqueal en buena posición, a 1 centímetro de la carina
- iii. De preferencia, contar con un adaptador al tubo endotraqueal para evitar el retiro de la ventilación mecánica
- iv. Administrarlo en alrededor de 4 a 30 minutos, monitorizando los signos vitales para detectar bloqueo de la vía respiratoria y disminución súbita del flujo sanguíneo a nivel cerebral.
- v. Paciente debe colocarse en posición decúbito supino, cabeza en línea media. Con cada alícuota de Surfactante, la cabeza y torso se gira, primero, a 45 grados del lado derecho durante 30 segundos; luego hacia el lado izquierdo.
- vi. No aspirar en las primeras 2 horas mínimo (1,2,11,13,15,17).

2. Terapia con ventilación mecánica.

En las unidades de Cuidado Intensivo Neonatal, gran parte del apoyo al paciente está relacionado con la provisión adecuada de terapia respiratoria y el nivel de intervención se realizará a medida de la gravedad de la dificultad respiratoria determinada por gases arteriales y la cantidad de Oxígeno suplementario que el paciente requiera para mantener una PAO₂ adecuada. El objetivo de la terapia ventilatoria es mantener una PAO₂ de 45 a 70 torr y una PACO₂ entre 35 y 45 torr.

a) Presión Positiva Continua de las Vías Aéreas (CPAP).

La distensión continua de las vías aéreas con presión positiva, se puede administrar a través de cánula binasal ó a través de tubo endotraqueal.

La distensión continua con presión positiva mejora el proceso de Ventilación / perfusión en las áreas de intercambio gaseoso, reduciendo la vasoconstricción local, disminuyendo el corto circuito derecha-izquierda y mejorando la Saturación de Oxígeno (3,12,17,18).

El uso de Presión positiva continua tiene consecuencias fisiológicas en patologías como la Membrana Hialina, entre las que se incluye la disminución del Volumen Tidal, disminución de la ventilación por minuto, aumento del volumen pulmonar, reducción de la distensibilidad y complacencia pulmonar, incremento del trabajo respiratorio, aumento de la pO₂ arterial, disminución del gradiente alvéolo-arterial y disminución del cortocircuito derecha-izquierda (3,17).

b) Ventilación Mecánica Asistida.

El soporte con Ventilación mecánica se debe utilizar en pacientes quienes han entrado en fallo respiratorio con una PACO₂ elevada, en quienes sufren de apneas o en quienes no pueden adquirir adecuada oxigenación con *presión positiva continua de las vías aéreas* CPAP. Los ventiladores que más se utilizan son los limitados por presión y los cíclicos.

i. **Indicaciones para su uso:**

- pH arterial inferior a 7.2
- PCO₂ arterial mayor de 60 mm Hg.
- PO₂ arterial menor de 50 mm Hg. con Oxígeno en concentraciones mayores de 70%
- Apneas persistentes.

ii. **Objetivos.**

Los objetivos de la Ventilación Mecánica son básicamente mejorar la oxigenación y eliminación de Dióxido de carbono sin causar barotrauma pulmonar ni toxicidad por altos niveles de oxígeno.

iii. **Número de tubo.**

Para la intubación endotraqueal, se utilizarán tubos de acuerdo al peso del Neonato en gramos:

- Para menores de 1000gramos: 2.5 mm de diámetro
- De 1000 a 2000 gramos:3 mm de diámetro
- De 2000 a 3000 gramos: 3.5 mm de diámetro
- Para mayores de 3000 gramos: 4 mm de diámetro

Durante la terapia con Ventilación Mecánica la oxigenación mejorará con aumento de la Fracción inspirada de Oxígeno (FiO₂), o la presión media de la vía aérea, la cual así mismo puede incrementarse aumentando la presión inspiración / espiración o la Presión positiva al final de la Espiración (PEEP). La eliminación de Dióxido de Carbono se puede llevar a cabo mediante el aumento de la presión inspiratoria máxima o la frecuencia por minuto en el ventilador (2, 5,13,15,17,18).

- iv. *Parámetros Ventilatorios iniciales*
 - *FiO₂*: 40% ó la necesaria para mantener la oxigenación arriba de 90%
 - *Tiempo inspiratorio*: 0.3 a 0.5
 - *Tiempo espiratorio*: 1.1
 - *Presión inspiratoria máxima*: 25 CMS H₂O ó lo mínimo para mantener la expansión torácica, con auscultación de adecuada entrada de aire.
 - *Frecuencia Ventilatoria*: 40 a 60 por minuto
 - *Flujo*: 6 a 10 litros
 - *Presión positiva al final de la espiración*: 3 a 5 CMS de H₂O

- v. *Complicaciones:*
 - Inflamación de la tráquea
 - Traqueobroncomalacia
 - Estenosis subglótica
 - Formaciones granulomatosas
 - Lesiones en paladar
 - Lesiones en el septum nasal
 - Traqueo bronquitis Necrotizante
 - Obstrucción
 - Extubación accidental
 - Erosión de la mucosa
 - *Broncodisplasia pulmonar*
 - Enfisema lobar
 - Enfisema intersticial
 - Neumotórax
 - Neumomediastino
 - Neumopericardio
 - Neumoperitoneo
 - Hemorragia intra ventricular
 - Disminución del Gasto cardiaco
 - Conducto arterioso persistente
 - Retinopatía del prematuro
 - Apnea
 - Infecciones
 - Intolerancia a la alimentación
 - Problemas en el desarrollo (2,13,14,15,17,18).

VI. MATERIAL Y METODOS

A- METODOLOGÍA:

1. **Tipo de estudio.**
Descriptivo, Retrospectivo
2. **Sujeto de estudio.**
Expedientes clínicos de todos los niños menores de 28 días que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital de Gineco-Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, del 1 Enero de 1,999 al 31 de Diciembre del 2,000.
3. **Población de estudio. *Universo.***
Todos los niños menores de 28 días que hayan ingresado a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales .
4. **Criterios de Inclusión.**
Todos los niños que ingresaron a la Unidad.
5. **Variables.**
Ver Cuadro de variables en siguiente página.
6. **Instrumento de Recolección de Datos:**
 - 6a. Historia clínica
 - 6b. Ficha de Datos Estadísticos de Unidad de Alto Riesgo Neonatal.
 - 6c. Programa Epi Info 6/ 2000
7. **Ejecución de la Investigación.**
8. **Presentación de resultados y Tratamiento estadístico.**
Tasas y Porcentajes en cuadros estadísticos y gráficos.

B- RECURSOS:

1. **Humanos.**
Asesor, Revisor, Jefes de Servicio y personal que labora en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital de Gineco-Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Unidad de Tesis, Personal de Biblioteca USAC, OPS, INE, Unidad de Microcentro del INCAP.
2. **Físicos.**
Instalaciones Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital de Gineco-Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Facultad de Ciencias Médicas.

3. **Materiales.**
Equipo de Computación, útiles de oficina y administración.
4. **Económicos.**
Personales.

A. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA	UNIDAD DE MEDIDA
SEXO	Condición de género que se clasifica en hombre ó mujer	Sexo del Neonato	Nominal	Masculino Femenino
PESO AL NACER	Peso corporal del Niño al momento del nacimiento	Peso medido al momento de nacer, registrado en el Expediente médico del Neonato.	Numérica	GRAMOS < 1,000 1,000-1,499 1,500-1,999 2,000-2,499 2,500-2,999 3,000-3,499 3,500-3,999 > 4,000
EDAD GESTACIONAL	Tiempo transcurrido entre el primer día del último ciclo menstrual hasta el día del nacimiento.	Edad gestacional medida en semanas, obtenida de la evaluación física del Niño al momento del nacimiento	Numérica	SEMANAS DE EDAD GESTACIONAL < 28 semanas 28 a 32 semanas 33 a 36 semanas 37 a 42 semanas > 42 semanas
CAUSA DE MORBILIDAD	Razón por la que enferma un grupo de personas	Causas de morbilidad registradas en el expediente médico del Neonato	Nominal	
CAUSA DE MORTALIDAD	Razón por la que fallece un grupo de personas	Causas de mortalidad registradas en el expediente médico del Neonato.	Nominal	
SOBREVIDA DE NEONATOS EN VENTILACIÓN MECÁNICA	Pacientes que viven más que otros después de la terapia con ventilación mecánica.	Número de pacientes que sobreviven después de estar en Terapia con Ventilación Mecánica.	Numérica	Porcentajes Tasas de morbilidad y mortalidad generales y específicas

VII. PRESENTACIÓN, ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

CUADRO No. 1

PATOLOGÍAS NEONATALES MÁS FRECUENTES EN PACIENTES ATENDIDOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES DEL HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA DEL I.G.S.S. Período Enero 1,999 a Diciembre 2,000.

No.	PATOLOGÍA	Frecuencia	%
1.	Hiperbilirrubinemia	1429	25.96
2.	Neumonía neonatal	907	16.47
3.	Ictericia fisiológica	804	14.60
4.	Sepsis	710	12.90
5.	SDR tipo II	690	12.53
6.	Asfixia perinatal	647	11.75
7.	Anomalías congénitas	608	11.04
8.	Alteraciones hematológicas	574	10.43
9.	Alteraciones metabólicas	387	7.03
10.	SDR tipo I	355	6.45
	Otras	579	10.52
	Total patologías	7690	100.00
N = 5,505			

* Fuente: Boleta de recolección de datos/ Epi6.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN.

Se puede observar que la Hiperbilirrubinemia representa el mayor porcentaje de casos en la unidad. Así mismo, las enfermedades respiratorias se encuentran siempre en los primeros 10 lugares de patología neonatal con un alto número de casos, como la neumonía neonatal con el 16.47% de los casos, el SDR tipo II con 12.53% de los casos y el SDR tipo I abajo descrito, los cuales, si se unieran, representarían aproximadamente el 35.45% del total de casos. Los problemas de tipo séptico siguen ocupando un puesto importante en la morbi-mortalidad neonatal. Según la literatura revisada, en muchos países el número de casos por asfixia perinatal han ido disminuyendo significativamente; aquí, según se observa en la tabla, el porcentaje de casos aún es alto y lamentable, si se toma en cuenta que es una patología que se puede prevenir. Patologías como el SDR tipo I siempre van a ser parte importante de la morbilidad neonatal, específicamente en los neonatos prematuros que son en quienes se presentan, siendo el 6.45% del total de casos.

CUADRO No. 2

PRIMERAS DIEZ CAUSAS DE MORBILIDAD EN NEONATOS VIVOS. Unidad de cuidados intensivos neonatales, Hospital de Gineco-Obstetricia del I.G.S.S. Período Enero 1,999 a Diciembre 2,000

No.	PATOLOGÍA	Frecuencia	%
1.	Hiperbilirrubinemia	1379	26.52
2.	Neumonía neonatal	793	15.25
3.	Ictericia fisiológica	768	14.77
4.	SDR tipo II	682	13.12
5.	Sepsis	589	11.33
6.	Anomalías congénitas	537	10.33
7.	Asfixia perinatal	504	9.69
8.	Alteraciones hematológicas	488	9.39
9.	Alteraciones metabólicas	291	5.60
10.	SDR tipo I	200	3.85
11.	Otros	414	7.96
	Total de patologías	6645	100.00
	N = 5,199		

* Fuente: boleta de recolección de datos/ Epi6.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN.

S puede observar que la primera causa de morbilidad y tratamiento en la unidad de cuidados intensivos neonatales es la Hiperbilirrubinemia, con un 26.52% del total de los casos atendidos en la misma. Al igual que en la tabla anterior, las patologías respiratorias neonatales siguen ocupando varios lugares dentro de las 10 primeras causas de morbilidad neonatal, así como la asfixia perinatal. Según la bibliografía revisada, en la mayoría de países, las patologías respiratorias ocupan entre 3° y 4° lugar de las 10 primeras causas de morbi-mortalidad neonatal. Las alteraciones metabólicas y hematológicas son frecuentes aunque la mayoría de rápido tratamiento, siendo las más importantes de cada una de ellas anemia y poliglobulia e hipoglicemia. Es importante mencionar que la enfermedad de membrana hialina, como enfermedad de neonatos prematuros, ocupa un lugar entre las 10 patologías más frecuentes de esta unidad, en la que 25 % de los neonatos atendidos tiene como condición la Prematurez.

CUADRO No. 3

PRIMERAS DIEZ CAUSAS DE MORTALIDAD NEONATAL.
Unidad de cuidados intensivos neonatales, Hospital de Gineco-Obstetricia del I.G.S.S.
Período Enero 1,999 a Diciembre 2,000.

No.	PATOLOGÍA	Frecuencia	%
1.	SDR tipo I	155	50.65
2.	Asfixia perinatal	143	46.73
3.	Sepsis	121	39.54
4.	Neumonía neonatal	114	37.25
5.	Alteraciones metabólicas	96	31.37
6.	Alteraciones hematológicas	86	28.10
7.	Anomalías congénitas	71	23.20
8.	Choque	55	17.97
9.	Hiperbilirrubinemia	50	16.34
10.	Ictericia fisiológica	36	11.76
	Otros	118	38.56
	TOTAL	1045	100.00
	N = 306		

- Fuente: boleta de recolección de datos/ Epi6.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN.

La mayoría de muertes están relacionadas a la enfermedad de membrana hialina con casi el 50.65% de los casos; asociado a esto se debe tomar en cuenta que los neonatos que la padecen tienen como condición siempre la prematuridad, que como se mencionó anteriormente, representan la cuarta parte del total de los neonatos atendidos en la unidad, y que en determinado momento, es factor principal para la supervivencia de los mismos. Se observa también, que la segunda causa de mortalidad es la asfixia perinatal, patología que ya no debería provocar mortalidad tan alta debido a que es ya conocida la forma de prevenirla; en los países desarrollados como EE.UU., esta patología ocupa un 8° lugar entre las causas de muerte. Las alteraciones metabólicas y hematológicas, se encuentra entre las 10 primeras causas de mortalidad neonatal en los pacientes atendidos en la unidad, aunque se debe tomar en cuenta que generalmente problemas como anemia o hipoglicemia aisladas no son causa directa de muerte, si no se relacionan con otras patologías, donde podrían ser consecuencia o ser factor de causa directa de muerte. Esto mismo se debe considerar al hacer un análisis de patologías como hiperbilirrubinemia e ictericia. El choque sigue causando un buen número de muertes en la población neonatal, llegando a ser importante, tanto como consecuencia de otras patologías como patología *per se*. Las anomalías congénitas son causa importante de muerte en los neonatos, representando en esta unidad casi el 23.20% del total de muertes. Al analizar este resultado se debe tomar en cuenta que varias de las anomalías congénitas pueden causar alta mortalidad sobre todo si comprometen o son incompatibles con la vida, así como las complicaciones que conllevan. En países desarrollados, ocupa el 2° lugar del total de muertes.

CUADRO No. 4

CAUSAS DE MORTALIDAD NEONATAL POR PATOLOGÍA ESPECÍFICA.
Unidad de cuidados intensivos neonatales, Hospital de Gineco-Obstetricia del I.G.S.S.
Período Enero 1,999 a Diciembre 2,000.

No.	Patología	Vivos No. casos	%	Muertos No. casos	%	Total Casos
1.	Hiperbilirrubinemia	1379	96.50	50	3.50	1429
2.	Neumonía neonatal	793	87.43	114	12.57	907
3.	Ictericia	768	95.52	36	4.48	804
4.	SDR tipo II	682	98.84	8	1.16	690
5.	Sepsis	589	82.96	121	17.04	710
6.	Asfixia perinatal	504	77.90	143	22.10	647
7.	Anomalías congénitas	537	88.32	71	11.68	608
8.	Alteraciones hematológicas	488	85.02	86	14.98	574
9.	Alteraciones metabólicas	291	75.20	96	24.80	387
10.	SDR tipo I	200	56.34	155	43.66	355
	Otros	414	71.50	165	28.50	579
		6645		1045		7690
		N = 5,199		N = 306		N = 5,505

* Fuente: boleta de recolección de datos/ Epi6.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN.

Se puede observar que, aunque la hiperbilirrubinemia ocupa el primer lugar de morbilidad en neonatos atendidos en la unidad, del total de casos, los vivos representan 96.50% de los casos, y que el porcentaje de fallecidos están asociados a otras patologías que son la causa directa de muerte. La neumonía neonatal, con un alto número de casos ocupando el 2° lugar, presenta mortalidad en 12.57% del total de los casos, hecho que debería ser menos frecuente en una unidad especializada. Cabe mencionar que en esta patología en especial podría existir errores en el diagnóstico, especialmente cuando está relacionada con otras patologías respiratorias como los SDR tipo I y II, ya que son diagnóstico diferencial de las mismas. Se puede observar que el SDR tipo II tiene 98.84% de neonatos vivos, así como muy baja mortalidad, representando el 1.16% , lo cual se puede comparar con los datos estadísticos de países desarrollados. La asfixia perinatal sigue siendo causa importante de morbilidad, ocupando el 6° lugar en el total de los casos, y aunque la mortalidad ha disminuido a un 22.10%, la mortalidad específica 46.73% es muy alta, sabiendo que los factores causantes de la misma si pueden ser modificados.

Las anomalías congénitas son también una de las causas más importantes de morbilidad aquí y en otros países del mundo, tanto desarrollados como subdesarrollados, representando el 88.32% de los casos, y siendo causa de muerte en el 11.62% de los casos, cuando la o las anomalías han comprometido la vida del paciente ó si las anomalías han sido tan graves que fueran incompatibles con la vida. Las alteraciones metabólicas, entre las que figuran la hipoglicemia, la hiponatremia y la hipocalcemia como principales, representan un alto número de casos dentro de la morbilidad en la unidad, y así mismo con un alto índice de mortalidad, representando el 31.37% de los casos, datos en los cuales también se debe tomar en cuenta que estas alteraciones de tipo metabólico, generalmente, están asociadas a otras patologías que son la causa directa de muerte. Por último, y no por eso menos importante, se encuentra una de las patologías más importantes en el neonato pretérmino que es el SDR tipo I o enfermedad de membrana hialina, la cual presenta aún un alto índice de mortalidad, siendo el 43.66% de los casos, datos que deben razonarse tomando en cuenta que todos los casos de esta patología se presentan en los neonatos pretérmino, como se ha indicado en la literatura revisada para el presente estudio.

CUADRO No. 5

DISTRIBUCIÓN DE LOS NEONATOS SEGÚN EDAD GESTACIONAL.
Unidad de cuidados intensivos neonatales, Hospital de Gineco-Obstetricia del I.G.S.S.
Período Enero 1,999 a Diciembre 2,000.

EDAD GESTACIONAL (en semanas)	VIVOS No. de casos	%	MUERTOS No. de casos	%	TOTAL DE CASOS	%
< 28	7	43.75	9	56.25	16	0.29
28 a 32	101	45.29	122	54.70	223	4.05
33 a 36	1026	92.43	84	7.57	1110	20.16
37 a 42	4064	97.80	91	2.20	4155	75.48
>42	1	100.00	0	0	1	0.02
TOTAL	5199		306		5505	100

* Fuente: boleta de recolección de datos/ Epi 6.

CUADRO No. 6

DISTRIBUCIÓN DE LOS NEONATOS SEGÚN EDAD GESTACIONAL Y PRONÓSTICO.

**Unidad de cuidados intensivos neonatales, Hospital de Gineco-Obstetricia del I.G.S.S.
Período Enero 1,999 a Diciembre 2,000.**

	SEMANAS DE EDAD GESTACIONAL												
	< 28		28 a 32		33 a 36		37 a 42		> 42		TOTAL		
PRONÓSTICO	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	% T
Vivos	7	0.13	101	1.94	1026	19.73	4064	78.16	1	0.02	5199	100	94.44
Muertos	9	2.94	122	39.87	84	27.45	91	29.74	0	0	306	100	5.56
TOTAL	16		243		1110		4155		1		5505		100.00

* Fuente: boleta de recolección de datos/ Epi 6.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN.

Según los datos estadísticos mostrados en los cuadros 5 y 6, se pudo observar que del total de casos, el 94.44% de los neonatos atendidos en la unidad tuvieron pronóstico de vida y un 5.56% fallecieron, es decir, que de cada 100 neonatos atendidos 94 vivieron y 6 fallecieron secundario a patologías específicas. Los neonatos a término, o sea, los neonatos de 37 a 42 semanas de edad gestacional, representaron el mayor porcentaje del total de casos, con un 75.48%, de los cuales los vivos fueron el 97.80% y sólo un 2.20% falleció. Así mismo, representa el 29.74% del total de casos de mortalidad neonatal. Los neonatos de 33 a 36 son el segundo grupo en orden de importancia respecto a número de casos, representando el 20.16% de los casos, con un 92.43% de pronóstico de vida y 7.57% de fallecidos, y un 27.45% del total de casos de mortalidad neonatal. El grupo poblacional de neonatos que se encuentran entre la 28 y 32 semana de edad gestacional representa un 4.05% del total de casos, con un porcentaje de vivos del 45.29%, superado por el 54.70% que corresponde a los fallecidos, poco más de la mitad de los casos, representando el 39.87% del total de casos de mortalidad. Aquí se puede observar que la mortalidad aumenta muy significativamente cuando los neonatos se encuentran por debajo de las 37 semanas de edad gestacional. Por debajo de las 28 semanas de edad gestacional, el número de casos es muy reducido y la mortalidad bastante alta, siendo el 56.25% del total de los casos para la edad gestacional, la cual representa el 2.94% del total de casos de mortalidad. Con estos datos estadísticos, se pudo observar que la relación edad gestacional/ pronóstico es importante ya que demuestra que a menor edad gestacional la mortalidad será mayor. En países con mayor desarrollo, el número de casos de neonatos menores de 28 semanas que sobreviven ha aumentado considerablemente, y la mortalidad en los neonatos con edad gestacional entre la 28 y 32 semana ha ido disminuyendo. Cabe mencionar, que en la Unidad donde se realizó el estudio, según datos verbalmente proporcionados por el jefe de la misma, la mortalidad ha disminuido considerablemente de un 90% hasta un 54.70%, lo cual es un dato importante y alentador. También es importante subrayar que en la Unidad en estudio, que cuenta con infraestructura, recursos y personal capacitado para la atención de neonatos, casos de nacidos en la 26 semana de edad gestacional en adelante han logrado sobrevivir.

CUADRO No. 7

DISTRIBUCIÓN DE NEONATOS SEGÚN SEXO.

Unidad de cuidados intensivos neonatales, Hospital de Gineco-Obstetricia del I.G.S.S.
Período Enero 1,999 a Diciembre 2,000.

SEXO	No. CASOS	%
Masculino	3009	54.66
Femenino	2496	45.34
TOTAL	5505	100.00

* Fuente: boleta de recolección de datos/ Epi 6.

CUADRO No. 8

DISTRIBUCIÓN DE NEONATOS SEGÚN SEXO Y PRONÓSTICO.

Unidad de cuidados intensivos neonatales, Hospital de Gineco-Obstetricia del I.G.S.S.
Período Enero 1,999 a Diciembre 2,000.

SEXO	VIVOS No. casos	%	MUERTOS No. casos	%	TOTAL	%
Masculino	2840	94.38	169	5.62	3009	100.00
Femenino	2359	94.51	137	5.49	2496	100.00
TOTAL	5199	94.44	306	5.56	5505	100.00

* Fuente: Boleta de recolección de datos/ Epi6.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN.

Los cuadros No. 7 y 8, muestran que del total de neonatos ingresados a la unidad, el 54.66% fue de sexo masculino, con una diferencia de casi 10% con respecto al sexo femenino, siendo el 45.34%. Este dato se correlaciona con la gran mayoría de la literatura revisada, donde se menciona que generalmente el sexo masculino es el más afectado respecto a morbilidad. Sin embargo, al observar los datos de mortalidad, se puede afirmar que, con una diferencia mínima de 0.13%, la mortalidad es igual para ambos sexos, y no mayor para el sexo masculino como en algunas bibliografías lo describen.

CUADRO No. 9

DISTRIBUCIÓN DE NEONATOS SEGÚN PESO AL NACER Y PRONÓSTICO. Unidad de cuidados intensivos neonatales, Hospital de Gineco-Obstetricia del I.G.S.S. Período Enero 1,999 a Diciembre 2,000.

PESO EN GRAMOS	VIVOS No. casos	%	MUERTOS No. casos	%	TOTAL
< 1000	37	30.83	83	69.17	120
1000 a 1499	325	80.64	78	19.36	403
1500 a 1999	713	94.81	39	5.19	752
2000 a 2499	937	96.60	33	3.40	970
2500 a 2999	1309	96.67	45	3.32	1354
3000 a 3499	1222	98.47	19	1.53	1241
3500 a 3999	522	98.86	6	1.14	528
> 4000	134	97.81	3	2.19	137
TOTAL	5199		306		5505

* Fuente: boleta de recolección de datos/ Epi6.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN.

Se puede observar que el grupo de neonatos menores de 1,000 gramos presentaron la mayor mortalidad, representando 69.17%, que corresponden a un poco más de la tercera parte de los casos, y aunque este grupo poblacional por peso dentro de los neonatos es relativamente pequeño, se debe tomar en cuenta que la mortalidad es aún muy alta. A esto debemos asociar que dentro de este grupo se encuentran no sólo los neonatos de extremadamente muy bajo peso al nacer, sino también los pequeños para edad gestacional. De los neonatos con peso mayor de 1,000 pero menor de 1,500 gramos, el porcentaje de mortalidad se invierte casi totalmente con 80.74% de neonatos con pronóstico de vida y los fallecidos se reducen a 19.36%. El pronóstico de vida de los neonatos se invierte totalmente a partir de los 1,500 gramos, observando que conforme el peso es mayor, la mortalidad es menor, siendo el grupo desde 3,000 hasta 3,999 gramos, inclusive, el grupo de mejor pronóstico de vida con 98.86%. Con esto se puede comprobar que, a mayor peso menor mortalidad, según descrito en la literatura revisada. También se debe tomar en cuenta que la mortalidad no sólo dependerá del peso sino también de la madurez y la edad gestacional.

CUADRO No. 10

**USO DE VENTILACIÓN MECÁNICA EN NEONATOS Y PRONÓSTICO.
Unidad de cuidados intensivos neonatales, Hospital de Gineco-Obstetricia del I.G.S.S.
Período Enero 1,999 a Diciembre 2,000.**

	VIVOS No. casos	%	MUERTOS No. casos	%	TOTAL
Uso de Ventilación Mecánica	486	62.12	281	37.88	727
TOTAL	486		281		727

** Fuente: boleta de recolección de datos/ Epi 6.*

CUADRO No. 12

**USO DE VENTILACIÓN MECÁNICA EN NEONATOS SEGÚN PESO AL NACER.
Unidad de cuidados intensivos neonatales, Hospital de Gineco-Obstetricia del I.G.S.S.
Período Enero 1,999 a Diciembre 2,000.**

PESO EN GRAMOS	TOTAL DE NEONATOS	No. DE NEONATOS EN VENTILACIÓN	%	TOTAL
< 1000	120	102	14.03	85.83
1000 a 1499	403	185	25.45	51.61
1500 a 1999	752	171	23.53	24.87
2000 a 2499	970	96	13.20	11.24
2500 a 2999	1354	95	13.06	6.57
3000 a 3499	1241	50	6.88	4.43
3500 a 3999	528	20	2.75	3.98
> 4000	137	8	1.10	6.57
TOTAL	5505	727	100.00	

** Fuente: boleta de recolección de datos/ Epi 6.*

CUADRO No. 12

USO DE VENTILACIÓN MECÁNICA EN NEONATOS SEGÚN PESO AL NACER Y PRONÓSTICO.

Unidad de cuidados intensivos neonatales, Hospital de Gineco-Obstetricia del I.G.S.S
Período Enero 1,999 a Diciembre 2,000.

PESO EN GRAMOS	VIVOS No. casos	%	MUERTOS No. casos	%	TOTAL
< 1000	20	19.61	82	80.39	102
1000 a 1499	112	60.54	73	39.46	185
1500 a 1999	134	78.36	37	21.64	171
2000 a 2499	71	73.96	25	26.04	96
2500 a 2999	68	71.58	27	28.42	95
3000 a 3499	34	68.00	16	32.00	50
3500 a 3999	17	85.00	3	15.00	20
> 4000	5	62.50	3	37.50	8
TOTAL	486	66.85	281	38.65	727

- Fuente: Boleta de recolección de datos/ Epi6.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN.

Según los datos estadísticos mostrados en los cuadros No. 10, 11 y 12, el porcentaje de neonatos en quienes se utiliza la terapia con ventilación mecánica es de 13.20% del total de casos, de los cuales, el 37.88% fallecen; poco más de la tercera parte de los casos. Tomando en cuenta el peso al nacer se pudo observar que el mayor número de casos correspondía a los neonatos con peso mayor de 1,000 y menor de 1,500 gramos, correspondiendo a la cuarta parte del total con 25.45% de los casos, de los cuales tienen pronóstico de vida el 60.54% de los casos, seguido por los neonatos con peso mayor de 1,500 y menor de 2,000 gramos, con 23.53% de los casos, con una menor mortalidad respecto al anterior, representando los neonatos con pronóstico de vida al 78.36% de los casos. A partir de estos, el número de neonatos que utilizan la terapia con ventilación mecánica disminuye directamente proporcional a mayor peso de los mismos. Respecto a los neonatos con peso menor a los 1,000 gramos que utilizaron la terapia con ventilación mecánica, se pudo observar que representaban el 14.03% del total de casos, pero con una alta mortalidad, con el 80.39% de fallecidos, lo cual muestra que la sobrevivencia del neonato con menor peso y que utiliza en algún momento terapia con ventilación mecánica es baja.

VIII. CONCLUSIONES

1. Las 10 principales patologías en la unidad de cuidados intensivos neonatales fueron: Hiperbilirrubinemia con 18.05%, neumonía neonatal con 12.06%, ictericia fisiológica con 10.31%, sepsis con 9.44%, SDR tipo II con 8.97%, asfixia perinatal con 8.55%, anomalías congénitas con 8.02%, alteraciones hematológicas con 7.31%, alteraciones metabólicas con 5.09% y SDR tipo I con 4.63% del total de casos estudiados de todos los neonatos que ingresaron a la unidad, siendo las patologías respiratorias, con un 27% en sumatoria de ellas, las más frecuentes dentro de las 10 principales patologías neonatales.
2. Las 10 primeras causas de morbilidad en neonatos vivos fueron: Hiperbilirrubinemia con 26.52%, neumonía neonatal con 15.25%, ictericia fisiológica con 14.77%, SDR tipo II con 13.12%, sepsis con 11.33, anomalías congénitas con 10.33%, asfixia perinatal con 9.69%, alteraciones hematológicas con 9.39%, alteraciones metabólicas con 5.60% y SDR tipo I con 3.85% del total de los casos.
3. Las 10 primeras causas de mortalidad neonatal fueron: SDR tipo I con 50.65%, asfixia perinatal con el 46.73%, sepsis con 39.54%, neumonía neonatal con 37.25%, alteraciones metabólicas con 31.37%, alteraciones hematológicas con 28.10% anomalías congénitas con 23.20%, choque con 17.97% hiperbilirrubinemia e ictericia fisiológica con 16.34% y 11.76% respectivamente, del total de fallecidos, tomando en cuenta que la mortalidad por anomalías congénitas fue por compromiso o incompatibilidad con la vida, y que patologías como la hiperbilirrubinemia e ictericia sólo fueron causas asociadas y no directas de muerte.
4. La más alta mortalidad por edad gestacional se registró en los neonatos menores de 37 semanas, siendo el grupo más afectado el de los menores de 28 semanas con un 56.25% de mortalidad, seguido de los neonatos que se encontraban entre la 28 y 32 semana con un 54.70% de mortalidad del total de casos por la edad gestacional especificada. La mortalidad descende a partir de la 33 semana de edad gestacional, invirtiéndose casi totalmente, registrando porcentajes desde 7.57% entre la 33 y 36 semana y 2.20% entre la 37 y 42 semana de mortalidad del total de neonatos atendidos en esta unidad.
5. Los neonatos según edad gestacional representaron, menores de 28 semanas, el 0.29%, entre la 28 y 32 semana, el 4.05%, entre la 33 y 36 semana, el 20.16%, entre la 37 y 42 semana, el 75.48% y mayores de 42 semanas, el 0.02% del total de pacientes atendidos en esta unidad, tomando en cuenta que los menores de 37 semanas de edad gestacional, representaron en sumatoria el 24.50% del total de pacientes, casi la cuarta parte del total de pacientes que fueron hospitalizados en esta unidad.
6. La mortalidad por peso al nacer fue más alta en los neonatos menores de 1,000 gramos, con el 69.17%, que representa la tercera parte del total de neonatos con ese peso, seguido por los neonatos con peso entre los 1,000 y 1,500 gramos, disminuyendo significativamente a un 19.36% del total de neonatos con ese peso.

Lo datos obtenidos confirman el hecho que a menor peso mayor mortalidad. La menor mortalidad según peso al nacer se encuentra entre los 3,000 y 3,999 gramos.

7. Los mayoría de los neonatos ingresados a la unidad de cuidados intensivos neonatales fueron de sexo masculino, con el 54.66%, siendo la mortalidad similar en ambos sexos, con una diferencia mínima de 0.13%; sexo masculino con 5.62% y sexo femenino con 5.49% de los casos.
8. El 13.20% del total de los neonatos que ingresan a la unidad reciben terapia con ventilación mecánica, de los cuales, el 37.88% fallecen. El 63.03% de los neonatos en terapia con ventilación mecánica de esta unidad pesaron menos de los 2,000 gramos; de ellos, la mayor mortalidad se encontró en los neonatos con peso menor a los 1,000 gramos, con el 80.39% del total de casos.
9. Durante el período de estudio se obtuvo una tasa de morbilidad neonatal de 158.2 por 1,000 nacidos vivos, una tasa de mortalidad neonatal de 8.7 por 1,000 nacidos vivos, una tasa de mortalidad de neonatos por causa de ventilación mecánica de 88.47 por 100 ventilados y una tasa de letalidad de neonatos en terapia con ventilación mecánica de 37.41 por 100 ventilados.

IX. RECOMENDACIONES

1. Diagnosticar y documentar adecuadamente las patologías de los neonatos que ingresan a la unidad de cuidados intensivos neonatales.
2. Aunque el estudio se enfocó al neonato y no a la madre, dar a conocer a las madres de familia y a las potenciales madres de familia, la importancia del adecuado control prenatal y alimentación y cuidados durante el embarazo, ya que esto repercute en la salud y el pronóstico del neonato.
3. Aunque la mortalidad neonatal en la unidad de cuidados intensivos neonatales ha disminuido, principalmente en el presente año, es necesario llevar a cabo todas las medidas posibles para prevenir la morbilidad y mortalidad neonatal, ya que algunas de las causas de estas patologías se podrían prevenir.
4. Procurar que todas las instituciones del sector salud cuenten con el personal calificado, infraestructura y recursos para la adecuada atención de los neonatos, como en esta unidad.
5. Darle seguimiento a este estudio, ya que es importante tanto para esta unidad como para cualquier otra unidad de salud en cualquier institución, conocer las propias estadísticas sobre niveles y causas principales de morbilidad y mortalidad .
6. Dar a conocer los resultados de este estudio a quienes estén interesados o a quienes trabajan con este grupo poblacional.

XI. RESUMEN

Estudio descriptivo retrospectivo realizado en pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital de Gineco-Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, del 1 de Enero de 1,999 al 31 de Diciembre del 2,000.

En Guatemala, de 45 niños que mueren por cada 1,000 nacidos vivos, poco más de la mitad son menores de 28 días, afectados por factores socioeconómicos, culturales, así como la problemática en la atención prenatal para la madre y la atención especializada para el neonato, todo lo cual en conjunto incide directa e indirectamente en la morbi-mortalidad neonatal a todo nivel. Tomando en cuenta que esta unidad de III nivel, es altamente especializada en la atención de neonatos y que atiende a un gran número de ellos, afiliados al seguro social, y que no contaba con un estudio estadístico desde hace 19 años que definiera la incidencia de las principales causas de morbilidad, mortalidad y sobrevida de los recién nacidos que allí diariamente se atienden, se consideró la realización del presente estudio (páginas 4,5,8).

Los datos obtenidos fueron los siguientes: el total de registros de historia clínica fue de 5,505 recién nacidos, de los cuales varios presentaron más e una patología, haciendo un total de 7,690 causas de morbi-mortalidad. Del total de neonatos atendidos en esa unidad, la mortalidad fue de 8.7 neonatos por 1,000 nacidos vivos. Las 10 principales patologías fueron: Hiperbilirrubinemia con 25.96%, neumonía neonatal con 16.47%, ictericia fisiológica con 14.60%, sepsis con 12.90%, SDR tipo II con 12.53%, asfixia perinatal con 11.75%, anomalías congénitas con 11.04%, alteraciones hematológicas con 10.43%, alteraciones metabólicas con 7.03% y SDR tipo I con 6.45% del total de casos. Las 10 primeras causas de mortalidad se observó fueron: SDR tipo I con 50.65%, asfixia perinatal con 46.73%, sepsis con 39.54%, neumonía neonatal con 37.25%, alteraciones metabólicas con 31.37%, alteraciones hematológicas con 28.10%, anomalías congénitas con 23.20%, choque con 17.97%, hiperbilirrubinemia e ictericia fisiológica con 16.34% y 11.76%, respectivamente, tomando en cuenta que las dos últimas son causas asociadas y no directas de muerte. La mayor mortalidad se registró en los neonatos menores de 37 semanas, de los cuales el grupo más afectado fue el de menores de 28 semanas con 56.25% de mortalidad. La mortalidad desciende a partir de las 33 semanas, registrando la menor mortalidad entre la 37 y 42 semana con 2.20% de los casos para esa edad gestacional. La mayoría de los neonatos atendidos en la unidad se encuentran entre la 37 y 42 semana de edad gestacional, representando al 75.48% del total de los casos; los menores de 28 semanas representan el 0.29% del total de casos. La mortalidad según peso fue mayor en los neonatos con peso menor a los 1,000 gramos al nacer con el 69.17% del total de casos. La mayoría de neonatos que ingresan a la unidad son de sexo masculino con 54.66% del total de los casos, sexo femenino es representado con 45.34%, pero la mortalidad es equitativa para ambos sexos, con 5.62% en el sexo masculino y 5.49% en el femenino. Respecto al uso de terapia con ventilación mecánica, el 13.20% de neonatos que ingresan a la unidad ,la utilizan, con 37.88% de mortalidad y con una tasa de mortalidad específica por ventilación mecánica de 88.47 por cada 100 ventilados (páginas 51 a 60).

Los resultados de este estudio deben tomarse en cuenta para reorientar las políticas de salud, mejorar la infraestructura, recursos y capacitación en otras instituciones de salud que atienden a recién nacidos y para disminuir la incidencia de morbilidad y mortalidad en este grupo poblacional a todo nivel.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. Archila, R. Terapéutica neonatal con Surfactante artificial. En su: Fundamentos de Pediatría. 2da. Edición. Colombia. 1991. pág. 65-69.
2. Behrman, R.E., et al. Nelson Tratado de Pediatría. 15 Edición. México. Editorial McGraw-Hill Interamericana. 1997. Vol. I.
3. Bone, R.C. The technique of instituting Mechanical Ventilation. JCI. August, 1992. 7(8): 1324-1328.
4. Caplan, M.S., Hageman, J.S. Inflammatory Mediators in Perinatal Health and Disease. Clinics in Perinatology. June, 1995. Edit. W. B. Saunders. 22 (2): 252-544.
5. Davis, G.M., et al. Mecánica de la pared del Tórax y Pulmones en el control de la Respiración del Neonato. Controversias en la Atención Pulmonar Neonatal. Clínicas de Perinatología. 1998. Edit. McGraw- Hill Interamericana. 1 (25): 575-599.
6. De Canales, F.H., et al. Metodología de la Investigación; Manual para el Desarrollo del Personal de Salud. 2da. Edición. Washington. 1994. 225 pág.
7. Estadísticas vitales; Series Históricas
[http:// cenids.ssa.gobmx/dgei/vitales/cuadro12.html](http://cenids.ssa.gobmx/dgei/vitales/cuadro12.html)
8. Instituto Nacional de Estadística. Encuesta Nacional de Salud Materno Infantil 98-99. Guatemala, 2000.
9. Instituto Nacional de Estadística. Estadísticas Vitales 1998.

10. Instituto de Nutrición de Centroamérica y Panamá/ Organización Panamericana de la Salud. Protocolo de Manejo de las Principales Emergencias Neonatales para Hospitales Regionales-Departamentales; Proyecto de Salud Materno y Neonatal de Quetzaltenango.
11. Jasso, L., et al. Temas de Pediatría; Neonatología. México. Edit. McGraw-Hill Interamericana. 1997. 235 págs.
12. Joris, N. Early application of CPAP in Newborns with gestational age below 34 weeks lower intubation rate and shortens oxygen therapy with altering mortality and morbidity.
[http:// www.neonatology-net.com/medline](http://www.neonatology-net.com/medline)
13. Oski, F.A., et al. Pediatría Principios y Práctica. Buenos aires. Edit. Médica Panamericana. 1993. Vol. I.
14. Pierog, S.H., Ferrara, A. Medical Care of the Sick Newborn. 2nd. Edition. Saint Louis. Edit. Mosby. 1976. 368 págs.
15. Polin, R.A. Workbook in Practical Neonatology. 2nd. Edition. United States of America. Edit. W. B. Saunders. 1993. 480 pages.
16. Roura, C., et al. Medicina materno-fetal. Madrid. Ediciones Ergón. 1999. 246 páginas.
17. Strauss, J.F., Miller, W.L. Conceptos Recientes en Endocrinología Perinatal. Clínicas de Perinatología. Abril, 1998. México. Edit. McGraw-Hill Interamericana. 25 (4): 861-1090.
18. Taeusch, H.W., Ballard, R.A. Avery's Diseases of the Newborn. 7th Edition. United States of America. Edit. W.B. Saunders. 1998. 1427 pages.
19. Disturbances of Newborns and Infants: Use of Mechanical Ventilation
[http:// www.merck.com/pubs7mmanual/section19/chapter260/260.html](http://www.merck.com/pubs7mmanual/section19/chapter260/260.html)

XII. ANEXOS

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales
Hospital de Gineco-Obstetricia
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

**HOJA DE DATOS ESTADISTICOS UNIDAD DE ALTO RIESGO/ año
1999-2000**

1. MES DE NACIMIENTO (Número): _____.
2. AFILIACION: _____.
3. NOMBRE DE LA MADRE: _____.
4. LUGAR DE NACIMIENTO: _____.
5. DIA: _____.
6. EDAD MATERNA: _____. G: _____. P: _____. AB: _____. C: _____.
7. PATOLOGIA MATERNA (especifique): _____.
8. CONTROL PRENATAL (si, no): _____.
9. GRUPO RH MADRE: _____ RN: _____.
10. EDAD GESTACIONAL: _____ PESO EN GRAMOS: _____.
11. CEFALICA: _____ TALLA: _____ SEXO: _____.
12. PGAR: _____.
13. TIPO DE PARTO: _____.
14. CLASIFICACION DEL RN (PEG, AEG, GEG): _____.
15. ORDEN GEMELAR: _____.
16. DIAGNOSTICOS (circule el diagnóstico):
ASPER CHOQUE SDR I SDR II SDR III SAM NEUMON RSEPS
SEPSIS ALTER METAB (especifique): _____ ECN
ICTER HIPERB NEUMOTX DER IZQ NEUMOMED PDA APNEA
DIARREA ANEMIA POLICITEMIA TROMBOCIT CID EHRN
TORCH ANOMALIA CONGENITA (especifique): _____
_____ -
17. USG TRANSFONTANELAR: _____.
18. TRATAMIENTO (circule el tratamiento utilizado):
O2 VENT ARB EXANG EXTPARCIAL FOTOT INOTROP TEOF
FUROS SELLO DE AGUA SOL. I.V. INDOMET FENOB SURFACT ()
HIPERAL CENTR HIPERAL PERIF QUIRUR INMUNOGLOB
OTROS (especifique): _____
_____ -
19. DIAS DE VENTILADOR: _____.
20. CULTIVOS POSITIVOS: _____.
21. DIAS DE UCIN: _____.
22. DIAS DE INTERMEDIOS: _____.
23. DIAS DE MINIMO: _____.
24. PRONOSTICO(Vivo, Muerto, Trasladado): _____.
25. A DONDE SE TRASLADO: _____.
26. PESO AL EGRESO EN GRAMOS: _____.