



# UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

## ÁREA DE LA SALUD HUMANA

### CARRERA DE MEDICINA HUMANA

#### TÍTULO

“MORBIMORTALIDAD EN PREMATUROS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGIA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA EN EL AÑO 2014”

*TESIS DE GRADO PREVIO A  
LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO  
DE MÉDICO GENERAL*

#### AUTOR:

Mario Alexander Flores Bermeo

#### DIRECTORA:

Dra. Marcia Elizabeth Mendoza Merchán

LOJA-ECUADOR

2015

Loja, 10 de noviembre del 2015

Dra.

Marcia Mendoza Merchán

**DOCENTE DE LA CARRERA DE MEDICINA HUMANA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**

**CERTIFICA:**

Que luego de haber dirigido el trabajo de investigación titulado: **“MORBIMORTALIDAD EN PREMATUROS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGIA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA EN EL AÑO 2014”**, de autoría del Sr. **Mario Alexander Flores Bermeo**, estudiante de la carrera de Medicina Humana, previo a la obtención del título de Médico General; y por considerar que ha sido revisada en su integridad y se encuentra concluida en su totalidad, autorizo su presentación final ante el tribunal respectivo.



Dra. Marcia Mendoza Merchán  
**DIRECTORA DE TESIS**

## AUTORÍA

Yo, **MARIO ALEXANDER FLORES BERMEO**, declaro ser autor del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional – Biblioteca Virtual.

AUTOR: Mario Alexander Flores Bermeo

FIRMA: .....

CÉDULA: 1104637788

FECHA: 10/Noviembre/2015

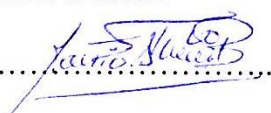
## CARTA DE AUTORIZACIÓN

Yo, **MARIO ALEXANDER FLORES BERMEO**, declaro ser autor en la tesis titulada **“MORBIMORTALIDAD EN PREMATUROS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGIA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA EN EL AÑO 2014”**, como requisito para optar al grado de Médico General, autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera, en el Repositorio Digital institucional.

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja, a los 10 días del mes de noviembre del 2015, firma el autor.

Firma:.....

Autor: Mario Alexander Flores Bermeo

Cédula: 1104637788

Dirección: Juan José Samaniego entre Ramón Pinto y Mayas.

Correo electrónico: [marioalex\\_24@hotmail.com](mailto:marioalex_24@hotmail.com)

Teléfono: 2657340

Celular: 0996660759

### DATOS COMPLEMENTARIOS:

Director de tesis: Dra. Marcia Elizabeth Mendoza Merchán

Tribunal de Grado: Dra. Ruth Elizabeth Maldonado Rengel

Dr. Germán Alejandro Vélez Reyes

Dra. Nancy Geovanna Banda Navas



## *DEDICATORIA*

Dedico este trabajo a Dios por haberme permitido realizarlo, por ser él quien ilumina y guía cada uno de mis pasos.

A mis padres por su inmenso sacrificio diario, por apoyarme siempre incondicionalmente en lo que necesito, por su amor y cariño, gracias a ustedes he llegado a culminar esta meta, gracias por enseñarme a luchar y a nunca rendirme hasta lograr mis objetivos. Es un privilegio ser su hijo, Dios los bendiga.

A mis hermanos por los sacrificios que han pasado por ayudarme en mi carrera, no me alcanzaría la vida para agradecerles, gracias por todos los momentos buenos y malos en los que me apoyaron, mi vida no sería la misma sin ustedes.

A mis amigos, colegas Byron, Julio y Jonathan (+) por estar siempre a mi lado, y ayudarme en lo que necesitaba, son parte de los mejores recuerdos de mi vida. En especial gracias a ti Lobo por todos los buenos consejos que siempre supiste darme para nunca rendirme, y por seguirme cuidado desde el cielo.

A mi tía Susi, gracias por su apoyo incondicional, por sus sabios consejos, es un pilar fundamental en esta meta que he logrado alcanzar. Y gracias a toda mi familia que de alguna u otra manera me sabido brindar su apoyo.

## **AGRADECIMIENTOS:**

Para agradecer nunca es tarde, ni sobran las palabras. Mi gratitud va dirigida a todas aquellas personas que de alguna manera me han brindado su apoyo de forma desinteresada, y que me han ayudado trabajando junto a mí para poder culminar el presente trabajo. Pero quiero agradecer personalmente a algunas de ellas por su apoyo y por la confianza que han depositado en mí.

- A Dios, por permitirme culminar esta meta en mi vida, brindándome fortaleza, sabiduría y su incondicional compañía.
- A mi directora, Dra. Marcia Mendoza Merchán por su orientación, seriedad y paciencia, fundamentales para el desarrollo y culminación de este trabajo investigativo.
- A mi mamá que fue quien me incentivo siempre, y a su vez me ayudo en este trabajo, dejando sus tareas, todo para que saliera adelante.
- A todos mis familiares y amigos por su apoyo.
- Y como no agradecerle a usted Andrea Gaona por su apoyo incondicional, usted es parte fundamental de este trabajo, gracias por ayudarme siempre y motivarme a seguir adelante.

**1. TÍTULO:**

**MORBIMORTALIDAD EN PREMATUROS EN EL SERVICIO DE  
NEONATOLOGIA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA EN EL AÑO 2014**

## 2. RESUMEN

La madurez para el feto constituye el estado óptimo para desencadenar el parto, tolerar con éxito sus contingencias y adaptarse rápida y eficazmente a sus nuevas condiciones de vida. El parto prematuro es el nacimiento de un nuevo ser antes de 37 semanas de gestación y representa uno de los mayores problemas de morbilidad y mortalidad neonatal. Con el objetivo de conocer las causas de morbimortalidad en recién nacidos prematuros ingresados al Servicio de Neonatología, se realizó un estudio retrospectivo basado en el análisis de 355 nacidos vivos ingresados en el registro de datos de estadística en el Hospital General Isidro Ayora de Loja, durante el año 2014; y, a partir de ello socializar los resultados, y así ayuden al mejoramiento en la atención y manejo del recién nacido pretérmino. Se revisó los egresos neonatales encontrando que en esta casa de salud las principales causas de morbilidad en neonatos pretérmino fueron: síndrome de dificultad respiratoria tipo 2 con el 70%, el síndrome de dificultad respiratoria tipo 1 con el 36% y la ictericia neonatal con el 30% de los casos. Mientras que la principal causa de mortalidad fue el síndrome de dificultad respiratoria tipo 1 en el 69% casos. Así mismo se pudo conocer que el género principalmente afectado es el masculino con un 64%; el porcentaje de mortalidad en prematuros es del 19.7 por cada 100 ingresos y el grupo más afectados fue el de prematuros moderados, de acuerdo a la clasificación del prematuro de la Organización Mundial de la Salud.

**PALABRAS CLAVE:** morbilidad; mortalidad; recién nacido pretérmino.



## SUMMARY

The maturity to the fetus is the optimal state to trigger labor, tolerate successfully contingencies and adapt quickly and effectively to their new living conditions. Preterm birth is the birth of a new being before 37 weeks of gestation and is one of the biggest problems of neonatal morbidity and mortality. In order to know the causes of morbidity and mortality in preterm infants admitted to the Neonatal Service, a retrospective study based on analysis of 355 live births entered in the register of statistical data in the Hospital General Isidro Ayora of Loja was made during the year 2014; and, from this share the results, and thus help to improve the care and management of preterm infants. Neonatal expenditure was revised finding that in this health house the main causes of morbidity in preterm infants were: respiratory distress syndrome type 2 with 70%, respiratory distress syndrome type 1 with 36% and the neonatal jaundice 30% of cases. While the main cause of death was respiratory distress syndrome type 1 in 69% cases. Also it was known that primarily affected the male gender is 64%; the percentage of premature mortality is 19.7 per 100 admissions and the most affected group was the moderately preterm, according to the classification of prematurity of the World Health Organization.

**KEYWORDS:** morbidity; mortality; preterm infants.

### 3. INTRODUCCIÓN

El parto pretérmino es el principal problema obstétrico en la actualidad. Su diagnóstico y tratamiento oportuno son de importancia básica en el manejo de la prematuridad. La Organización Mundial de la Salud, con el apoyo de centros europeos, definió como prematuro al producto de edad gestacional menor de 37 semanas cumplidas (259 días) con peso al nacer menor de 2,500 g. Cada año hay alrededor de 13 millones de partos pretérmino en el mundo. La mayoría de estos nacimientos se presenta en países subdesarrollados.

La mortalidad neonatal constituye uno de los principales problemas de salud en nuestro país, así lo demuestran datos publicados por el Instituto Ecuatoriano de Estadísticas y Censos (INEC), en el año 2013, donde reportan que la tasa de mortalidad para menores de 1 año fue de 13,26 por cada 1000 nacidos vivos; y en el caso de morbilidad neonatal según múltiples estudios realizados el distrés respiratorio y la sepsis son los principales componentes.

En la presente investigación titulada: MORBIMORTALIDAD EN PREMATUROS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGIA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA EN EL AÑO 2014, tiene como objetivo general: conocer las causas de morbilidad en recién nacidos prematuros ingresados en el Servicio de Neonatología del Hospital Isidro Ayora durante el año 2014; y, como objetivos específicos: identificar las principales morbilidades en recién nacidos prematuros, determinar el porcentaje de mortalidad de recién nacidos prematuros, conocer el género más afectado y observar de acuerdo a la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) cual es el grupo más afectado.

Para comprender el término morbilidad neonatal, es necesario desglosarlo en dos términos totalmente diferentes. Por un lado, se entiende por morbilidad neonatal a la cantidad de recién nacidos vivos que son víctimas de enfermedad en un espacio y tiempo determinados; y, por mortalidad se entiende a la cantidad de neonatos fallecidos en un espacio y tiempo determinados.

La morbilidad asociada a pacientes prematuros es elevada. Las principales causas de ingreso reportadas son: enfermedad de membrana hialina, sepsis, neumonía y asfixia. Las tasas de mortalidad neonatal se encuentran estrechamente ligadas con la incidencia de la prematuridad. Los nacimientos pretérmino representan tres cuartas partes de todas las muertes neonatales no asociadas con malformaciones.

En el Ecuador las provincias con el más alto índice de mortalidad neonatal, son Guayas, Pichincha, Los Ríos, Santo Domingo de los Colorados, Cotopaxi, Chimborazo, Tungurahua, Manabí, Azuay y El Oro, y Galápagos es la provincia en donde existe menos porcentaje de mortalidad neonatal.

En la región centro sur, específicamente en la ciudad de Cuenca se realizó un estudio en el Departamento de Neonatología del Hospital Vicente Corral Moscoso desde Abril hasta Septiembre del año 2010 donde ingresaron 226 niños en su mayoría prematuros, de los cuales fallecieron 38 que corresponde al 16,8%; las principales causas de morbilidad y mortalidad fue el síndrome de distrés respiratorio seguido de sepsis.

El Ministerio de Salud Pública ha establecido estándares de calidad que deben ser cumplidos por los servicios, lo cual garantizaría un nivel de calidad adecuado para la atención tanto a la madre como al niño. Recordemos que en Marzo del 2011, en nuestro país se vivió una situación escandalosa relacionada con la muerte de niños en los servicios de neonatología de varios hospitales públicos que conllevó al inicio de investigaciones para establecer causas y responsabilidades y una evaluación de los hospitales públicos, y con ello ayudar a mejorar la calidad de atención y el manejo adecuado del recién nacido, y principalmente del recién nacido pretérmino.

Frente a esta realidad que viví de cerca durante la rotación por neonatología durante mi internado, se decidió realizar el presente trabajo investigativo, para con ello aportar a que la atención en salud mejore, mucho más de lo que ya ha mejorado en el Hospital Isidro Ayora, y

con ello sigan disminuyendo las tasas de morbilidad y mortalidad, principalmente en recién nacidos prematuros que es en quienes se centra este trabajo de investigación.

## **4. REVISIÓN DE LA LITERATURA**

### **4.1. MORBILIDAD Y MORTALIDAD NEONATAL**

Es necesario conocer la terminología neonatal para entender mejor la problemática de esta población. Se denomina recién nacido (RN) o neonato al producto de la concepción que nace vivo. Se usa el término desde el nacimiento hasta los 28 días de vida. El RN puede ser clasificado como de bajo riesgo cuando está rosado/a, su llanto fuerte, tiene una adecuada respiración, está activo/a, con frecuencia cardíaca  $>100$  lpm, peso  $>2500$  gramos, edad gestacional  $> 37$  semanas de gestación. El de mediano riesgo tiene un peso entre 2000 y 2500 ó entre 3500 y 4000 gramos, edad gestacional entre 35 y 37semanas de gestación; mientras que para ser considerado de alto riesgo debe tener un peso  $> 4000$  ó  $< 2000$  gramos, edad gestacional  $< 35$  ó  $> 41$  semanas, ruptura prematura de membranas mayor de 24 horas (en  $< 2000$  gramos o  $< 35$  semanas), anomalías congénitas mayores, fiebre materna, infección uterina, cianosis persistente, trauma importante al nacimiento, líquido meconial, madre Rh negativo. (UNICEF, 2009)

La muerte de un recién nacido vivo hasta los primeros 7 días de vida postnatal se denomina muerte neonatal precoz. La muerte neonatal tardía es la muerte de un RN que se produce después de los 7 días y antes de los 28 días de vida postnatal. En general, las muertes acaecidas dentro de la primera semana de vida, en especial las que suceden el primer día están más relacionadas a problemas durante el embarazo, parto, y la atención del recién nacido; mientras que las muertes neonatales tardías (entre el 7mo y el 28avo día de vida) depende principalmente de factores exógenos, vinculados con el medio ambiente en que el niño se desarrolla (infecciones, problemas nutricionales, etc.). (UNICEF, 2009)

La mortalidad neonatal es un indicador de las condiciones del embarazo y parto en la población, y está relacionada con el estado socioeconómico, la oportunidad, el acceso y la calidad de atención de los servicios de salud. Todos los años, cerca de 4 millones de recién

nacidos mueren durante los primeros 28 días de vida. Tres cuartas partes de las muertes neonatales ocurren durante los primeros siete días, en el periodo neonatal temprano. La mayoría son prevenibles. La división que existe en el número de muertes neonatales entre los países industrializados y las regiones en desarrollo es notable. Según datos referidos a 2005, un neonato en un país menos adelantado tiene 14 veces más probabilidades de morir durante los primeros 28 días de vida que uno que nace en un país industrializado. La salud de las madres y los recién nacidos se hallan intrínsecamente relacionadas, prevenir sus muertes requiere la aplicación de las mismas intervenciones, como atención prenatal, asistencia en el parto, acceso a una atención obstétrica de emergencia, alimentación adecuada, atención posnatal, atención al recién nacido y la educación orientada a mejorar los hábitos relativos a la salud, higiene lactancia, y el cuidado del neonato. Cerca del 86% de las muertes neonatales en la primera semana que se producen en todo el mundo son resultado directo de tres causas principales: el 36% de mortalidad se debe a infecciones graves, como sepsis, neumonía, tétanos y la diarrea. Otros como la asfixia y los nacimientos prematuros. (FURZAN, 2009)

Los neonatos que nacen prematuramente experimentan más dificultades para tomar el pecho, para mantener una temperatura corporal normal y para resistir las infecciones que los neonatos nacidos a término. Según las estimaciones internacionales más recientes, que abarcan el periodo comprendido entre 2000 y 2007, el 15% de todos los recién nacidos nacen con un peso inferior al normal, causando el 60–80% de las muertes neonatales. La mayoría de estos casos se evidencia en Asia meridional, África subsahariana, regiones con índices más elevados de desnutrición. El crecimiento intrauterino restringido es uno de los principales factores de muerte perinatal; al igual que el bajo peso al nacer, se asocia a salud deficiente, desnutrición de la madre, y entre otros factores. (FURZAN, 2009)

#### **4.1.1. TASAS DE MORBILIDAD Y MORTALIDAD:**

De los 9,2 millones de muertes de niños y niñas menores de cinco años que acaecieron en todo el mundo en el 2007, cerca del 40% tuvieron lugar en el periodo neonatal. Las principales causas de estas muertes son las infecciones graves (el 36%), el nacimiento prematuro (el 27%), la asfixia al nacer (el 23%) y las malformaciones congénitas (el 7%). Los diez países con las tasas más elevadas de mortalidad neonatal son: Liberia (66 por cada 1.000 nacidos vivos), Costa de Marfil (64), Irak (63), Afganistán (60), Sierra Leona (56), Angola (54), Mali (54), Pakistán (53), República Centroafricana (52) y Lesotho (52). En estos países coinciden las elevadas tasas de fecundidad, la escasez de personal apto para atender al parto y los ineficientes sistemas sanitarios. Un nacido vivo en los cinco países con mayor mortalidad infantil como Haití, Bolivia, Guyana, Ecuador, Guatemala, tienen 8 veces más riesgo de morir antes de los 5 años, comparativamente con recién nacidos de los cinco países con menor tasa de mortalidad infantil como Canadá, Cuba, USA, Costa Rica y Chile. Las desigualdades en la incidencia de muertes maternas y neonatales indican que la mayoría de las muertes se producen en poblaciones rurales a menudo ignoradas, durante los 28 primeros días de vida. (JIMÉNEZ, 2011)

La dificultad respiratoria con mayor frecuencia se presenta en prematuros antes de las 37 semanas de gestación. Ocurren entre el 8 y el 10 % de todos los embarazos en los Estados Unidos, sumándose a esto, prematuros con bajo peso. Estos pacientes deben ser tratados en una unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN). Factores predisponentes que se han relacionado con la aparición del síndrome de dificultad respiratoria (SDR) son: prematuridad, nacimiento por cesárea, hijo de madre diabética, hemorragia aguda ante parto y segundo gemelo, todos los que en general tienen en común la posibilidad de producir asfixia. Los procedimientos realizados frente a esta situación también constituyen factores de riesgo, tales como ventilación con ambú, drogas, procedimiento de reanimación con presión positiva

o masaje cardiaco. Entre los factores maternos asociados con la mortalidad neonatal están: edad, grado de instrucción, condición socioeconómica, antecedentes de alumbramiento de niños con bajo peso al nacer, espacio intergenésico, número de controles prenatales menores a cinco; fiebre materna o corioamnionitis, infecciones (TORCH/VIH), multiparidad, preeclampsia, placenta previa. (CIFUENTES, 2010)

En un estudio realizado en México por Pérez Molina (2006), encontró que la enfermedad de membrana hialina ocurrió en 6.8 por 1,000 nacidos vivos. La tasa de mortalidad fue de 2.8 por 1,000 nacidos vivos y hubo muerte en 7 casos (44.1%). Los factores de riesgo asociados con membrana hialina fueron: enfermedad materna durante el primero y segundo trimestres del embarazo, valor de Apgar menor de siete al minuto de vida y sexo masculino. La frecuencia de enfermedad de membrana hialina y la tasa de mortalidad fueron poco diferentes a las reportadas en estudios basados en la población. El antecedente de enfermedad durante el embarazo y la valoración de Apgar menor de siete al minuto de vida se relacionaron con enfermedad de membrana hialina.

Según un estudio acerca de la mortalidad infantil realizado de Cuba (2006), el año de mayor número de nacidos vivos (NV) es 2002 con 1251 nacimientos para una tasa de mortalidad infantil (TMI) de  $6,4 \times 1000$  NV, también se observa que el año 2003 fue el de más alta TMI con cifras de  $11,1 \times 1000$  NV con 6 defunciones en neonatos de menos de 7 días de vida, las infecciones representan el 17 % de la mortalidad neonatal precoz, con las bronconeumonías y las meningoencefalitis de origen bacteriano como las enfermedades más frecuentes, además de un caso de varicela en forma complicada. En segundo lugar le sigue la sepsis (8,3 %), en tercero la asfixia (6,3 %) y las malformaciones congénitas (6,3 %) con predominio de las de origen cardiovascular. En otro estudio se analiza como una de las causas de mortalidad neonatal a las malformaciones congénitas, y se menciona un estudio realizado en EEUU entre 1960 y 1999, el descenso de la TMI fue mayor de 70%, en especial en su



componente neonatal, debido a la mejoría de la atención materno fetal, la regionalización de la atención perinatal, el uso prenatal de corticoides, el empleo de surfactante y, sobre todo, por el desarrollo y extensión de los cuidados intensivos neonatales. Las estadísticas vitales demuestran que, en los países desarrollados, la muerte por MC acontece en 70% de los casos en el período neonatal y representa entre 20 y 25% de la mortalidad infantil. (OPS, 2010)

La principal causa de mortalidad infantil registrada en el año 2009 en las casas de salud públicas del Ecuador son los “Trastornos relacionados con duración corta de la gestación y con bajo peso al nacer, no clasificados en otra parte” con 572 casos, 17,4% del total de muertes infantiles y una tasa de 2,6 por cada 1.000 nacidos vivos; en segundo lugar va la “Neumonía por organismo no especificado” con una tasa de 8,1 y un porcentaje del 1,2%; le sigue en importancia la “Sepsis bacteriana del Recién Nacido” con una tasa del 1,0 por cada 1.000 nacidos vivos y un porcentaje del 6,6%. Es importante destacar que existieron un 8,2% de muertes infantiles que fueron catalogadas en el grupo de “Síntomas, Signos y hallazgos anormales clínicos y de laboratorio no clasificados en otra parte”. Los niños y niñas que habitan en las áreas rurales, indígenas y en situación de pobreza tienen mayor probabilidad de morir durante el período neonatal. Las provincias de Carchi (19%), Guayas (15%), Pichincha (14%), Los Ríos, Galápagos (12%) y Cotopaxi (12%) tienen tasas de mortalidad neonatal por encima de la tasa promedio nacional (11%). En Loja la tasa de mortalidad neonatal fue 12.4% para el año 2011. Las principales causas de mortalidad neonatal en Ecuador según datos de INEC clasificados con el CIE-10 en 2009, son: enfermedades respiratorias y cardíacas durante el periodo perinatal, afecciones de origen perinatal, otras enfermedades del feto y del recién nacido, malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas, desordenes relacionados con el embarazo. (INEC, 2013)

En un estudio realizado en la provincia Azuay (2010) según el orden de frecuencia, se presenta muerte fetal no especificada, hipoxia intrauterina no definida, prematuridad extrema,

feto y recién nacidos afectados por ruptura prematura de membrana, malformaciones congénita no especificada y otras que se presenten menos frecuentemente. En este estudio las principales causas de morbilidad y mortalidad neonatal en el Hospital Vicente Corral Moscoso en el año 2010 fueron: recién nacidos pretérminos para la edad gestacional (RNPTEG), dificultad respiratoria del recién nacido, sepsis bacteriana del recién nacido, retardo del crecimiento fetal, enfermedad hemolítica del recién nacido, Ictericia neonatal por otras causas y por las no especificadas, mal formaciones congénitas, trastornos relacionados con el embarazo prolongado y sobrepeso al nacer. (Huerta Duchi, 2010)

#### **4.2. EL RECIÉN NACIDO PREMATURO**

El parto prematuro es el mayor desafío clínico actual de la Medicina Perinatal. La mayor parte de las muertes neonatales ocurren en recién nacidos prematuros, y la prematuridad es un factor de alto riesgo de deficiencia y discapacidad, con sus repercusiones familiares y sociales. Existe un aumento de la tasa de prematuridad en los países desarrollados, que refleja no solo el aumento de la tasa de incidencia, sino también los cambios en la práctica asistencial a estos neonatos, con avances de los cuidados obstétricos y neonatales, que permite la supervivencia de neonatos cada vez más inmaduros. Desde el punto de vista estadístico hay que tener en cuenta la limitación de la clasificación tradicional en aborto, muerte fetal y muerte neonatal precoz, y de las diferentes legislaciones nacionales, que establecen límites de obligatoriedad de registro, con edad gestacional (EG) descendente a tenor de las supervivencias conseguidas. La situación en los países en desarrollo es muy diferente, con tasas de prematuridad, bajos pesos al nacimiento y mortalidad neonatal elevada, en relación con la patología nutricional e infecciosa de la población. Las medidas sanitarias estarán dirigidas a detectar y controlar las gestaciones de riesgo, evitar la infección perinatal y proveer reanimación neonatal básica. Otras medidas asistenciales avanzadas son ineficaces para mejorar la morbimortalidad neonatal. (AEPED, 2008)

#### **4.2.1. DEFINICIÓN:**

Un recién nacido prematuro es aquel que nace antes de completar la semana 37 de gestación, siendo la gestación una variable fisiológica fijada en 280 días, más menos 15 días. El término pretérmino no implica valoración de madurez, como lo hace prematuro, aunque en la práctica ambos términos se usan indistintamente. La mayor parte de la morbimortalidad afecta a los recién nacidos “muy pretérmino”, cuya EG es inferior a 32 semanas, y especialmente a los “pretérminos extremos” que son los nacidos antes de la semana 28. La dificultad de conocer inequívocamente la EG, justificó el uso del peso al nacimiento como parámetro de referencia, para clasificar al neonato como “bajo peso al nacimiento” el inferior a 2.500 gr. y los subgrupos de “muy bajo peso al nacimiento” a los de peso inferior a 1500 gr. y de “extremado bajo peso” al inferior a 1000 gr. Al establecer la relación entre los parámetros de peso y EG, podemos subdividir a la población de pretérminos, en peso elevado, peso adecuado y bajo peso para su EG, situación que condicionara la probabilidad de determinada morbilidad postnatal. (AEPED, 2008)

#### **4.2.2. ETIOLOGÍA:**

La mayor parte de los prematuros son nacidos tras la presentación de un parto pretérmino espontáneo o nacido tras amniorrexis prematura (>50%). La presencia de infección clínica o subclínica es sospechada, (cultivos positivos en los anexos fetales en el 60% versus al 20% de los término; vaginosis materna, marcadores inflamatorios elevados en líquido amniótico), aunque el tratamiento antibacteriano no es eficaz en el parto prematuro espontáneo. Por el contrario su uso en la amniorrexis prematura, consigue prolongar el embarazo, disminuir la tasa de coriamnionitis y mejorar los resultados neonatales. Otros factores asociados son la existencia de partos pretérminos previos, la situación socioeconómica desfavorable de la madre y el tabaquismo materno. Las medidas que mejoran el cuidado antenatal, médico, dietético y social son eficaces en corregir la desigualdad y controlar la tasa de prematuridad.

La raza negra aislada se muestra como factor de riesgo en varias series. La gestación múltiple espontánea o inducida, aumenta las tasas de prematuridad y representan aproximadamente una cuarta parte de los pretérminos. La incidencia de gemelos y tripletes se multiplica en los primeros años de desarrollo de las técnicas de reproducción asistida. Más del 50% de los gemelos y la práctica totalidad de los tripletes y múltiples, son recién nacidos pretérminos. Las complicaciones maternas y fetales son la causa del 15 y el 25% de los pretérmino. El mayor porcentaje viene representado por la hipertensión materna y la desnutrición intrauterina, seguidas por el polihidramnios. La prematuridad es obstétricamente inducida en determinadas patologías fetales como la fetopatía diabética, el hidrops fetal, etc.

(AEPED, 2008)

#### **4.2.3. CONDUCTA PERINATAL INMEDIATA:**

El tipo de parto es una cuestión aun no resuelta, pero la cesárea es utilizada con un pico máximo (60-70%) a las 28 semanas, descendiendo conforme avanza la EG a tasas del 30% en los pretérminos que superan las 34 semanas. El parto debe tener lugar en un ambiente hospitalario, preferentemente programado con presencia de neonatólogo y enfermera experta. Preparar todo el material necesario para la reanimación y traslado en ambiente térmico estable, provisto de soporte asistencial para prestar ventilación mecánica, mantener perfusión y monitorización continua de saturación de oxígeno y frecuencia cardíaca por pulsoximetría. Existen estudios que demuestran que el uso de la CPAP nasal, para la estabilización inicial de los recién nacidos prematuros (<1500 gr) se ha acompañado de una disminución en el uso de surfactante y en el número de días con suplemento de oxígeno. (AEPED, 2008)

#### **4.2.4. PATOLOGIA PREVALENTE EN EL RECIEN NACIDO PRETERMINO:**

La patología prevalente del pretérmino es la derivada del binomio inmadurez-hipoxia, por el acortamiento gestacional y la ineficacia de la adaptación respiratoria postnatal tras la supresión de la oxigenación trasplacentaria; con frecuencia el test de Apgar es bajo y necesita reanimación neonatal. En los datos del grupo SEN 1500 del año 2006, referidos a pretérminos

de peso <1.500 gr. presentaban un test de Apgar < 6, el 46% al primer minuto y el 13% a los 5 minutos, y precisaron alguna medida de reanimación el 68%, que incluye en un 33,6% intubación endotraqueal, tasas que descienden a medida que se eleva el peso y la EG. (AEPED, 2008)

A continuación haremos algunos comentarios escuetos a propósito de la condición fisiológica de los diferentes órganos y aparatos, la patología prevalente a corto y largo plazo, su terapia y los pronósticos evolutivos.

### **Patología Respiratoria:**

La función pulmonar del pretérmino está comprometida por diversos factores entre los que se encuentran la inmadurez neurológica central y debilidad de la musculatura respiratoria, asociada a un pulmón con escaso desarrollo alveolar, déficit de síntesis de surfactante y aumento del grosor de la membrana alveolo-capilar. La vascularización pulmonar tiene un desarrollo incompleto con una capa muscular arteriolar de menor grosor y disminución del número de capilares alveolares. Por último existe una probable hiposensibilidad de quimiorreceptores responsables del servocontrol. La patología respiratoria es la primera causa de morbimortalidad del pretérmino y viene representada por el distrés respiratorio por déficit de surfactante o enfermedad de Membrana Hialina, seguida de las apneas del pretérmino y la displasia broncopulmonar, en secuencia cronológica de su aparición. Otras patologías neumopáticas posibles son evolutivas como el neumotórax, la hipertensión pulmonar, atelectasia, enfisema intersticial, neumatoceles, edema de pulmón, neumonías infecciosas o aspirativas, etc, La administración de corticoides prenatales y el uso del surfactante exógeno de origen bovino o porcino son dos terapias de eficacia probada, que han cambiado el pronóstico de los recién nacidos pretérminos. El uso de cafeína no solo mejora las apneas del pretérmino sino además se ha mostrado eficaz para reducir la tasa de la broncodisplasia y la supervivencia libres de secuelas del desarrollo neurológico. La oxigenoterapia con objetivos de saturación restringidos, parece contribuir a una reducción significativa en la incidencia de

retinopatía de la prematuridad y a la integridad de mecanismos antioxidantes en los recién nacidos de riesgo. (AEPED, 2008)

### **Patología Neurológica:**

La inmadurez es la constante del SNC del pretérmino, que afecta a un sistema con escasa capacidad de adaptación postnatal por tener una cronología madurativa relativamente fija. La estructura anatómica está caracterizada por la fragilidad de la estructura vascular a nivel de la matriz germinal y escasa migración neuronal, pobre mielinización de la sustancia blanca y crecimiento exponencial de la sustancia gris. La susceptibilidad a la hipoxia, a los cambios de la osmolaridad y tensionales, hacen que el sangrado a nivel subependimario sea frecuente con la producción de la hemorragia intraventricular (HIV) y su forma más grave de infarto hemorrágico. Su frecuencia en pretérminos con peso inferior a 750 gr. supera el 50%, mientras que baja al 10% en los de peso superior a 1250 gr. La leucomalacia periventricular representa el daño hipóxico de la sustancia blanca y su incidencia es del 1-3% en los pretérminos de muy bajo peso. La sintomatología neurológica del neonato pretérmino es a menudo sutil, generalizada y bizarra, con escasos signos focales. El estudio del SNC del pretérmino con técnicas ecografías simples y doppler, constituye una rutina asistencial sistemática en estos pacientes. La permeabilidad aumentada de la barrera hematoencefalica puede producir kernicterus con cifras de bilirrubinemia relativamente bajas. La inmadurez hepática y la demora del tránsito digestivo hacen que sea más frecuente la hiperbilirrubinemia. Existen curvas de tasas de bilirrubina, edad y peso que hacen la indicación terapéutica con márgenes de seguridad. (AEPED, 2008)

### **Oftalmológicos:**

La detención de la vascularización de la retina que produce el nacimiento pretérmino y el posterior crecimiento desordenado de los neovasos, es el origen de retinopatía del pretérmino (ROP). La tasa de ROP desciende conforme aumenta la EG; las formas severas aparecen con

EG inferior a 28 semanas y pesos inferior a 1000gr. En los datos del Grupo SEN 1500, existe algún grado de ROP en el 11% de los pretérminos con peso inferior a 1500 gr, pero solo requiere tratamiento quirúrgico un 4,4 %; datos similares son publicados en años anteriores y series amplias hospitalarias. El seguimiento oftalmológico esta protocolizado en las unidades neonatales, la incidencia de ROP es baja y muy diferente de los aspectos epidémicos que representó en el pasado y que se mantiene en los países en vías de desarrollo. Los pretérminos son una población de riesgo oftalmológico por el potencial daño de las áreas visuales centrales y por la prevalencia de alteraciones de la refracción, por lo que deben de ser revisados periódicamente. (AEPED, 2008)

### **Cardiovasculares:**

La hipotensión arterial precoz es más frecuente cuanto menor es el peso. Esta hipotensión puede estar relacionada con la incapacidad del sistema nervioso autónomo para mantener adecuado tono vascular o con otros factores como la hipovolemia, la sepsis y/o disfunción cardíaca. La tensión arterial media debe ser igual o superior a la EG. del pretérmino como regla general. El controvertido tratamiento actual incluye el uso de drogas vasoactivas (Dopamina o Dobutamina o Adrenalina y/o hidrocortisona) y de suero fisiológico como expansor de volumen (10-20 ml /kg), ambos usados con indicación estricta. La persistencia del ductus arterioso (PDA), es una patología prevalente en los pretérminos, debido por una parte a la insensibilidad al aumento de la oxigenación y por otra parte a la caída anticipada de la presión pulmonar que hace que el shunt izquierda derecha se establezca precozmente. La intensidad de la repercusión hemodinámica del cortacircuito, hará la indicación terapéutica con indometacina o ibuprofeno endovenoso o el cierre quirúrgico si procede. La respuesta a los inhibidores de la prostaglandina es mejor cuanto más precozmente se administren, por lo que se abrió un capítulo aun en discusión de su uso profiláctico en los paciente de menor peso. (AEPED, 2008)

### **Gastrointestinales:**

La maduración de succión y de su coordinación con la deglución se completa entre las 32-34 semanas; existen trastornos de tolerancia con escasa capacidad gástrica, reflujo gastroesofágico y evacuación lenta. La motilidad del intestino es pobre y con frecuencia se presentan retrasos de la evacuación y meteorismo. El tubo digestivo es susceptible de maduración substrato inducida por lo que se consigue eficaz digestión de forma rápida, siendo el déficit más persistente el de la absorción de las grasas y de las vitaminas liposolubles. El uso de alimentación trófica precoz, y los soportes nutricionales parenterales, junto con el uso de leche materna fortificada, son los pilares básicos de la alimentación del pretérmino. La prematuridad es el factor de riesgo individual más importante para la presentación de Enterocolitis Necrotizante (EN) en cuya patogenia se mezclan factores madurativos, vasculares, hipoxémicos e infecciosos. La gravedad de esta entidad hace necesario su diagnóstico y tratamiento precoz. (AEPED, 2008)

### **Inmunológicos:**

El sistema inmune del recién nacido pretérmino, es incompetente respecto al recién nacido a término. La inmunidad inespecífica o general es ineficaz, con vulnerabilidad de la barrera cutánea, mucosa e intestinal, disminución de la reacción inflamatoria e incompleta fagocitosis y función bactericida de los neutrófilos y macrófagos. La inmunidad específica, muestra una disminución de IgG que es de transferencia materna, con práctica ausencia de IgA e IgM; la respuesta de la inmunidad celular es relativamente competente. La incapacidad de limitar la infección a un territorio orgánico, hace que la infección neonatal sea sinónimo de sepsis, con focos secundarios que comprometen severamente el pronóstico como es la meningitis neonatal. Si tenemos en cuenta las manipulaciones médicas que el pretérmino precisa, con procedimientos invasivos múltiples (cateterismos vasculares, intubación endotraqueal, alimentación parenteral, etc.) asociados a la ecología hospitalaria donde es



atendido, la posibilidad de adquirir una infección es alta, a las que se añade una respuesta limitada que compromete su pronóstico. (AEPED, 2008)

### **Metabolismo:**

La termorregulación está afectada por un metabolismo basal bajo con escasa producción de calor, disminución de la reserva grasa corporal, un aumento de la superficie cutánea relativa y deficiente control vasomotor, que condicionan una conducta poiquiloterma con mayor tendencia a la hipotermia que a la hipertermia. (AEPED, 2008)

Metabolismo hidrosalino: El agua representa más del 80% del peso corporal del recién nacido pretérmino, que es portador de inmadurez renal que le impide la reabsorción correcta del sodio y agua filtrada, junto con incompetencia para la excreción de valencias ácidas y el adecuado equilibrio de la excreción de fósforo y calcio. Las necesidades hídricas son elevadas y deben manejarse los aportes controlados, porque las sobrecargas se encuentran implicadas en patogenia del PDA, de la EN o de la broncodisplasia. (AEPED, 2008)

La acidosis metabólica tardía ocurre en pretérminos alimentados con fórmulas, por incapacidad renal de excretar los catabólicos ácidos de las proteínas heterologas. Se corrige adecuadamente con aportes de alcalinizantes. El metabolismo calcio fosfórico deberá ser regulado con aportes adecuados no solo de vitamina D o de 1-25 hidroxiderivado, sino con aportes suplementarios de ambos electrolitos acordes con las pérdidas renales detectadas, para conseguir adecuada mineralización ósea y evitar la osteopenia del pretérmino. (AEPED, 2008)

Metabolismo de los Hidratos de Carbono, caracterizado por los escasos depósitos de glucógeno que junto con la interrupción de los aportes de glucosa umbilical, hace que se produzca un descenso de la glucemia. Los pretérminos más extremos tienen una pobre capacidad de regulación de la insulina, situación que condiciona con frecuencia hiperglucemias y necesidad de aportes de insulina. Las necesidades diarias de hidratos de carbono se cifran entre 11 y 16 gr/kg /día. (AEPED, 2008)

## **Hematológicos:**

La serie roja del pretérmino tiene valores promedios inferiores a los del recién nacido a término, con una tasa de eritroblastos aumentada. Se produce un descenso progresivo de los hematíes, producida por la hemólisis fisiológica sumada a las extracciones hemáticas repetidas. La reposición periódica con aliquotas de concentrado de hematíes es frecuentemente requerida en los pretérminos de muy bajo peso. La anemia tardía del pretérmino, más allá de los 15 días de vida asocia a la iatrogénica un componente hiporregenerativo medular. El uso de eritropoyetina y los suplementos férricos consiguen disminuir el número de transfusiones necesarias. Más excepcional es la aparición de un déficit de vitamina E, que presenta rasgos de anemia hemolítica. La serie blanca del recién nacido pretérmino es muy variable y sus alteraciones no son específicas. Una leucocitosis importante puede estar relacionada con la administración de corticoides prenatales o una leucopenia con la involución placentaria precoz de las hipertensas y la disminución de los factores estimulantes de colonias de granulocitos de origen placentario. Ambos trastornos también pueden ser secundarios a la infección neonatal. Las plaquetas al nacimiento están en rango de la normalidad. La plaquetopenia evolutiva se asocia a la sepsis y puede ser signo precoz de candidemia en pretérminos paucisintomáticos. La trombocitosis evolutivas en los primeros meses de vida, puede ser significativa, aunque no existe riesgo trombóticos hasta superada la cifra de 1 millón. (AEPED, 2008)

## **Endocrinos:**

Tiroides: se detectan signos de hiperfunción tiroidea, que puede encubrir un hipotiroidismo subyacente; Así mismo en pretérminos gravemente enfermos se puede producir una hipotirosinemia transitoria. Debe realizarse un cribaje tiroideo a los 3 días de vida y repetirlo con un mes de intervalo, como práctica asistencial rutinaria. Existen diferencias en otras glándulas endocrinas, como la suprarrenal, la hipófisis, el desarrollo

gonadal, etc.; que se encuentran en estadios madurativos incompletos. La trascendencia clínica es variable, como la inadecuada secreción de esteroides suprarrenales que puede ser responsable de las alteraciones hidroelectrolíticas. (AEPED, 2008)

### **4.3. SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA TIPO 1**

El síndrome de dificultad respiratoria (SDR), anteriormente llamado enfermedad de membrana hialina, es un cuadro respiratorio agudo que afecta casi exclusivamente a los recién nacidos pretérmino (RNP). La inmadurez del pulmón del pretérmino no es solamente bioquímica, déficit de surfactante pulmonar, sino también morfológica y funcional, ya que el desarrollo pulmonar aún no se ha completado en estos niños inmaduros. El pulmón con déficit de surfactante es incapaz de mantener una aireación y un intercambio gaseoso adecuados. Los síntomas comienzan al poco de nacer, con dificultad respiratoria debida a las alteraciones de la función mecánica del pulmón y cianosis secundaria por anomalías del intercambio gaseoso. La dificultad respiratoria que lo caracteriza progresa durante las primeras horas de vida, alcanzando su máxima intensidad a las 24 - 48 horas de vida y, en los casos no complicados, comienza a mejorar a partir del tercer día de vida. (PÉREZ, 2006)

La incidencia y la gravedad aumentan al disminuir la edad gestacional, presentándose sobre todo en menores de 32 semanas, siendo del 50% entre las 26 y 28 semanas. La incidencia es mayor en varones, en los nacidos por cesárea y segundos gemelos. También se puede presentar en niños de mayor edad gestacional nacidos de madres diabéticas con mal control metabólico y en los que han sufrido asfixia perinatal, otros problemas intraparto o durante el periodo postnatal inmediato. El surfactante es una compleja estructura de agregados macromoleculares de proteínas, fosfolípidos y carbohidratos, siendo el componente principal la fosfatidilcolina, que representa el 70% de los lípidos, un 60% de ella en forma de dipalmitoil-fosfatidil-colina (DPPC), principal componente del surfactante para reducir la tensión superficial de la interfase aire - líquido alveolar. Se han descrito cuatro

proteínas asociadas al surfactante, SP-A, SP-B, SP-C y SP-D. La SP-A interviene en la secreción y reciclaje del surfactante y en la estabilización de la mielina tubular, aumentando su actividad. También tiene un importante papel en las defensas del huésped. La SP-B aumenta la acción superficial de los fosfolípidos, facilitando su reciclado por los neumocitos tipo II. Su déficit causa un cuadro de dificultad respiratoria en el RN a término. La SP-C aumenta el reciclado de los fosfolípidos, habiéndose descrito una enfermedad pulmonar asociada a su déficit. La función de la SP-D no es bien conocida, pero su presencia facilita la rápida distribución del surfactante en la interfase aire - líquido. (AEPED, 2008)

#### **4.3.1. FISIOPATOLOGÍA:**

La etiología del SDR TIPO 1 es un déficit transitorio de surfactante por disminución de la síntesis, alteraciones cualitativas o aumento de su inactivación. La pérdida de la función tenso-activa produce colapso alveolar, con pérdida de la capacidad residual funcional (CRF), que dificulta la ventilación y altera la relación ventilación perfusión, por aparición de atelectasias. El pulmón se hace más rígido (cuesta distenderlo) y tiende fácil y rápidamente al colapso, aumentando el trabajo y el esfuerzo respiratorio. Este aumento del esfuerzo no podrá mantenerse debido a la limitación de la fuerza muscular que afecta a la función del diafragma y facilita que la pared torácica sea más débil y con tendencia a deformarse, lo que dificulta la ventilación y el intercambio gaseoso. Se produce cianosis por hipoxemia secundaria a las alteraciones de la ventilación-perfusión y se retiene CO<sub>2</sub> por hipoventilación alveolar. Todo ello produce acidosis mixta, que aumenta las resistencias vasculares pulmonares y favorece la aparición de un cortocircuito derecha izquierda a nivel del ductus y del foramen, aumentando la hipoxemia. (AEPED, 2008)

En el pulmón aparecen microatelectasias difusas, edema, congestión vascular y lesión del epitelio respiratorio, más evidente en los bronquiolos terminales, con aspecto hepatizado y poco aireado. El edema alveolar, rico en proteínas, inactiva el surfactante precisando elevadas

presiones para la apertura de los alvéolos colapsados, que son superiores a 25-30 cmH<sub>2</sub>O para los alvéolos de menor radio. Cuando el paciente es sometido a ventilación asistida puede aparecer sobredistensión y rotura de los alvéolos de mayor radio, dando lugar a un enfisema intersticial y acúmulo de aire extrapulmonar. El tratamiento con surfactante exógeno disminuye la tensión superficial, y por ello, la presión de apertura necesaria para iniciar la inspiración. Por otra parte, dificulta el colapso alveolar espiratorio al retrasar su vaciamiento, por lo que mantiene la capacidad residual funcional. Ambas acciones favorecen el reclutamiento alveolar, mejorando la oxigenación y la ventilación, es decir, el intercambio gaseoso pulmonar. (PÉREZ, 2006)

#### **4.3.2. CLINICA:**

En la actualidad el cuadro clínico es muy recortado debido a la administración precoz de surfactante y al soporte respiratorio. Los primeros síntomas se inician al nacer o en las primeras horas, empeorando progresivamente, apareciendo dificultad respiratoria moderada o intensa con polipnea, tiraje costal y xifoideo, quejido, aleteo nasal y cianosis en aire ambiente. El quejido espiratorio característico es debido al paso del aire espirado a través de la glotis semicerrada, para intentar mantener un volumen alveolar adecuado y evitar el colapso alveolar. Los niños más inmaduros presentan mayor riesgo de desarrollar enfermedad pulmonar grave y un mayor grado de complicaciones pulmonares y extrapulmonares. El tratamiento con surfactante exógeno ha modificado la evolución natural de la enfermedad, disminuyendo los síntomas clínicos, la duración de la asistencia respiratoria y las tasas de mortalidad. (GOMELLA, 2009)

#### **4.3.3. DIAGNÓSTICO:**

En un neonato pretérmino con dificultad respiratoria, el diagnóstico se basa en los antecedentes, datos clínicos y en el aspecto radiográfico de los pulmones, si bien la radiografía puede no reflejar la intensidad de la afectación pulmonar, sobre todo cuando el

neonato recibe asistencia respiratoria. En la evolución natural de la enfermedad aparecen los cambios típicos, aunque no patognomónicos de SDR: disminución del volumen pulmonar, opacificación difusa de los campos pulmonares con un moteado fino de aspecto de vidrio esmerilado y presencia de broncograma aéreo. Hay que valorar la presencia de complicaciones como enfisema intersticial, neumotórax o, con el tiempo, evolución a una enfermedad pulmonar crónica. (GOMELLA, 2009)

El cuidado de estos pacientes debe efectuarse en unidades de cuidados intensivos neonatales, donde el personal de enfermería especialmente entrenado los asistirá y controlará. Preferentemente se usa monitorización incruenta de la temperatura cutánea, frecuencia cardíaca, respiratoria, pausas de apnea, tensión arterial por oscilometría y saturación transcutánea de oxígeno por pulsioximetría, o bien la  $PO_2$  y la  $pCO_2$  estimada por electrodo transcutáneo. Se reserva la monitorización cruenta (cateterización radial o umbilical) para la medición discontinua o continua de la  $pO_2$  y de la  $pCO_2$  en los pacientes graves, inestables o más inmaduros. Los gases arteriales son un buen indicador de la gravedad de la enfermedad, presentando los cuadros más graves una acidosis mixta con hipoxemia y retención de  $CO_2$ . Además, el llamado índice de oxigenación (IO) definido como la relación de la  $FiO_2$  y la presión media de la vía aérea con la  $pO_2$  arterial es muy útil para juzgar la gravedad cuando el niño está sometido a ventilación asistida. Así un IO mayor de 15 indica una enfermedad pulmonar grave. (CLOHERTY, 2005)

#### **4.3.4. TRATAMIENTO:**

Está encaminado fundamentalmente a conseguir una buena función pulmonar y un adecuado intercambio gaseoso, evitando complicaciones como el enfisema intersticial, el neumotórax y la EPC. La administración traqueal de surfactante exógeno es el tratamiento mejor evaluado en el cuidado neonatal. Produce una rápida mejoría de la oxigenación y de la función pulmonar, aumentando la CRF y la distensibilidad pulmonar, lo que supone una

disminución de las necesidades de O<sub>2</sub> y del soporte ventilatorio, con menores tasas de enfisema intersticial y neumotórax. Además, aumenta la supervivencia y la calidad de vida, dado que no se incrementan las alteraciones neurológicas a largo plazo. El surfactante más utilizado es el natural, si bien se sigue investigando en los productos sintéticos. La administración de surfactante se puede realizar de modo profiláctico, en niños con riesgo de presentar SDR, o terapéutico cuando presentan algún dato compatible con esta enfermedad pulmonar. La profilaxis se realiza en los más inmaduros (menores de 27 semanas), con un alto riesgo de presentar un SDR grave y en los menores de 30 semanas que precisen intubación en sala de partos. La utilización de CPAP precoz puede disminuir las necesidades de ventilación mecánica. El tratamiento se realizará de forma precoz en los que no se ha realizado profilaxis y presentan algún dato de SDR. Las técnicas de instilación traqueal han sido estandarizadas según el tipo de preparado utilizado, aceptándose como tratamiento completo la aplicación de una dosis inicial, seguida de un máximo de dos dosis adicionales, a las 6 - 12 horas desde la instilación de la primera, si el paciente sigue intubado y precisa una FiO<sub>2</sub> (fracción inspirada de oxígeno) superior a 0,3. La mayoría de los casos responden favorablemente al tratamiento, pero un 20% no lo hacen; en éstos hay que descartar la presencia de otras alteraciones como la neumonía, hipoplasia, hipertensión pulmonar o, más raramente, de una cardiopatía congénita. Su aplicación se puede realizar de forma lenta, sin retirar la ventilación y con un tubo endotraqueal de doble luz. (AEPED, 2008)

#### **4.4. SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA TIPO 2**

El término distrés respiratorio (DR) es sinónimo de dificultad respiratoria y comprende una serie de entidades patológicas que se manifiestan con clínica predominantemente respiratoria, consistente, de forma genérica, en aleteo nasal, tiraje sub e intercostal, retracción xifoidea y bamboleo tóraco-abdominal. En conjunto, esta patología constituye la causa más frecuente de morbimortalidad neonatal y su gravedad va a estar en relación con la causa

etiológica y la repercusión que tenga sobre los gases sanguíneos. Para el diagnóstico suele ser de gran ayuda, con frecuencia definitiva, el estudio radiológico del tórax, en relación con los antecedentes y la exploración clínica. (GOMELLA, 2009)

#### **4.4.1. ETIOLOGÍA:**

Por su frecuencia desarrollaremos en extenso las siguientes: distrés respiratorio leve, taquipnea transitoria del recién nacido (TTRN), síndrome de aspiración meconial (SAM), y neumonía perinatal. Algunas de las entidades que se va a tratar pueden observarse también en el RN pretérmino aunque con menor frecuencia, salvo la neumonía perinatal que puede presentarse indistintamente en ambos tipos de RN.

#### **4.4.2. DISTRES RESPIRATORIO LEVE:**

También denominado distrés transitorio es la forma más frecuente de dificultad respiratoria en el RN (37%). Clínicamente se manifiesta por taquipnea y retracciones leves que están presentes desde el nacimiento. No se observan signos de infección y la clínica se normaliza al cabo de 6-8 horas sin necesidad de administrar oxígeno suplementario. La radiografía de tórax es normal. La etiología no está aclarada aunque se piensa que pueda ser una forma atenuada de TTRN o maladaptación pulmonar. (AEPED, 2008)

#### **4.4.3. TAQUIPNEA TRANSITORIA DEL RECIÉN NACIDO:**

Esta entidad fue descrita por primera vez en 1966 por Avery y cols. Se denominó también “pulmón húmedo”, “distrés respiratorio inexplicable del RN”, “taquipnea neonatal”, “síndrome del distrés respiratorio tipo II” y, más recientemente, “maladaptación pulmonar”. Predomina en el neonato a término, pero también se puede observar, con cierta frecuencia, en el pretérmino límite nacido por cesárea. Se estima una incidencia de 11% nacidos vivos y supone el 32% de los cuadros de DR neonatal. Es una alteración leve y autolimitada aunque estudios recientes sugieren que pudiera ser un factor de riesgo para el desarrollo ulterior de sibilancias en etapas precoces de la vida. (AEPED, 2008)



**Fisiopatología:** Aunque la causa precisa de la TTRN no está perfectamente aclarada, la mayoría de los autores están de acuerdo con la teoría inicial de Avery y cols., que postulan que esta entidad se produce por la distensión de los espacios intersticiales por el líquido pulmonar que da lugar al atrapamiento del aire alveolar y el descenso de la distensibilidad pulmonar, trayendo todo ello como consecuencia la taquipnea, signo más característico de este cuadro. Otros consideran que se produce por retraso de la eliminación del líquido pulmonar por ausencia de compresión torácica (parto por cesárea) o por hipersedación materna o bien por aumento del líquido inspirado en cuadros de aspiración de líquido amniótico claro. Finalmente, algunos mantienen que la TTRN puede ser consecuencia de una inmadurez leve del sistema de surfactante. En cualquier caso, lo que se produce es un retraso en el proceso de adaptación pulmonar a la vida extrauterina, que habitualmente se produce en minutos y en estos neonatos se prolonga durante varios días. (GOMELLA, 2009)

**Clínica:** Se caracteriza por un cuadro de dificultad respiratoria presente desde el nacimiento o en las 2 horas posteriores, en el que predomina la taquipnea que puede llegar a 100-120 respiraciones por minuto, solapándose en ocasiones con la frecuencia cardiaca. La presencia de quejido, cianosis y retracciones es poco común, aunque pueden observarse en las formas más severas de TTRN. La clínica puede agravarse en las primeras 6-8 horas, para estabilizarse posteriormente y, a partir de las 12-14 horas, experimentar una rápida mejoría de todos los síntomas, aunque puede persistir la taquipnea con respiración superficial durante 3-4 días. La persistencia del cuadro durante más de este tiempo debe hacer dudar de la existencia de TTRN y obliga a hacer diagnóstico diferencial con el resto de entidades causantes de DR neonatal. La auscultación pulmonar puede mostrar disminución de la ventilación aunque menos marcada que en la EMH. (GOMELLA, 2009)

**Diagnóstico:** Es eminentemente clínico, basado en la sintomatología y los antecedentes del niño. Los hallazgos radiográficos están mal definidos variando desde la normalidad a

refuerzo de la trama broncovascular hilar, presencia de líquido pleural, derrame en cisuras, hiperinsuflación e, incluso, patrón reticulogranular. Dado que la clínica y la radiología son inespecíficas y compatibles con sepsis neonatal o neumonía deben realizarse los estudios pertinentes para descartar esta etiología (hemograma, proteína C reactiva y cultivos) iniciando tratamiento con antibioterapia de amplio espectro hasta establecer el diagnóstico definitivo, y retirándose tan pronto como se confirme su negatividad. Ocasionalmente puede plantearse diagnóstico diferencial con la aspiración meconial e incluso con EMH leve, sobre todo si se trata de un prematuro de 35-36 semanas. (AEPED, 2008)

**Tratamiento:** Debido a que la TTRN es autolimitada el único tratamiento a emplear es la asistencia respiratoria adecuada para mantener un intercambio gaseoso suficiente durante el tiempo que dure el trastorno. Generalmente no son necesarias concentraciones de oxígeno superiores al 40% para mantener una saturación superior al 90%. Dada su fisiopatología, se podría pensar que el uso de diuréticos como la furosemida podría ayudar a la aclaración del exceso de líquido pulmonar, si bien estudios basados en la evidencia muestran que no afecta el curso clínico de la enfermedad. Una evolución desfavorable invalida el diagnóstico. (AEPED, 2008)

#### **4.4.4. SÍNDROME DE ASPIRACIÓN MECONIAL:**

El síndrome de aspiración meconial (SAM) consiste en la inhalación de líquido amniótico teñido de meconio intraútero o intraparto. Su incidencia es variable oscilando entre 1-2 ‰ nacidos vivos en Europa y 2-6‰ nacidos vivos en Norte América. Representa el 3% de los casos de DR neonatal y su incidencia disminuye a medida que mejora la atención obstétrica y los cuidados inmediatos del RN. (AEPED, 2008)

**Etiología:** El SAM es una enfermedad del neonato a término o postérmino siendo excepcional en el pretérmino. Las únicas situaciones en que se puede observar líquido amniótico meconial en el RN, es en asociación con listeriosis congénita o en presencia de un episodio asfíctico previo. Etiológicamente se consideran factores predisponentes todos los

responsables de hipoxia perinatal crónica y desencadenantes todos los causantes de hipoxia aguda intraparto. Tanto el paso del meconio al líquido amniótico como los movimientos respiratorios intrauterinos estarían provocados por la hipoxia que al producir O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub> estimularían la respiración. A su vez la hipoxia favorecería la eliminación de meconio estimulando el peristaltismo intestinal y la relajación del esfínter anal. (AEPED, 2008)

**Fisiopatología:** Las anomalías pulmonares observadas en este síndrome son debidas a la obstrucción aguda de la vía aérea, la disminución de la distensibilidad pulmonar y al daño del parénquima. El meconio aspirado puede producir una neumonitis química responsable de edema pulmonar y disfunción del surfactante responsables de atelectasias y desarrollo de shunt intrapulmonar lo que favorece la hipoxia, pero también puede producir obstrucción aguda de la vía aérea que cuando es completa da lugar a atelectasias regionales con desequilibrio de la ventilación perfusión y aumento de las resistencias pulmonares con instauración de cortocircuito derecha-izquierda y síndrome de persistencia de circulación fetal. Si la obstrucción es incompleta, por mecanismo valvular, se produce atrapamiento aéreo lo que facilita el desarrollo de enfisema pulmonar intersticial y neumotórax. A su vez la inhalación de líquido amniótico meconial puede producir una neumonitis infecciosa, dado que a pesar de que el meconio es estéril por definición, éste por su alto contenido en mucopolisacáridos constituye un excelente caldo de cultivo para numerosos agentes especialmente E. coli. (GOMELLA, 2009)

**Clínica:** Clínicamente el SAM se observa en un RN con antecedentes de asfixia y líquido amniótico meconial, sobre todo si se visualiza meconio por debajo de las cuerdas vocales durante la reanimación. Este síndrome incluye un espectro amplio de enfermedades respiratorias que van desde un DR leve hasta enfermedad de carácter severo que puede llevar a la muerte a pesar de un tratamiento correcto. Clásicamente el SAM se caracteriza por la presencia de un DR intenso, precoz y progresivo con taquipnea, retracciones, espiración

prolongada e hipoxemia, en un neonato que presenta uñas, cabello y cordón umbilical teñidos de meconio. Suele apreciarse aumento del diámetro anteroposterior del tórax por enfisema pulmonar debido a obstrucción de la vía aérea. (GOMELLA, 2009)

**Diagnóstico:** Debe sospecharse ante un DR de comienzo precoz en un neonato con hipoxia intraparto que precisó reanimación laboriosa, observándose meconio en tráquea e impregnación meconial de piel y cordón umbilical. Radiológicamente lo más característico es la presencia de condensaciones alveolares algodonosas y difusas, alternando con zonas hiperaireadas (imagen en “panal de abeja”). Generalmente existe hiperinsuflación pulmonar y en el 10-40% de los casos suele observarse el desarrollo de neumotórax-neumomediastino. No obstante, en muchos casos, la radiografía torácica puede ser normal y no necesariamente las anomalías radiológicas más severas se corresponden con la enfermedad clínica más grave. (AEPED, 2008)

**Prevención:** Prenatalmente la profilaxis se apoya en la toma de medidas dirigidas a disminuir la hipoxia crónica y la asfixia intraparto. En el momento del parto, hasta hace poco tiempo, se preconizaba la aspiración de la nasofaringe antes de la salida de los hombros y antes de la primera respiración, seguida de la aspiración traqueal inmediatamente al nacimiento. Estas medidas disminuyeron la morbimortalidad por SAM, pero este síndrome siguió observándose en neonatos que son aspirados adecuadamente en la sala de partos, lo que habla a favor de que en estos casos la aspiración se produjo dentro del útero. Unido esto a los riesgos de infección y a la lesión mecánica por una reanimación agresiva, actualmente la indicación de aspiración traqueal en todos los neonatos con aguas meconiales está en revisión y se recomienda intubación y aspiración traqueal inmediata solamente cuando el neonato está deprimido (Apgar al minuto  $\leq 6$ ), absteniéndose de esta actuación cuando se trate de un neonato vigoroso (Apgar  $\geq 7$ ). Así, la guía internacional de reanimación cardiopulmonar recomienda la aspiración intratraqueal de restos meconiales sólo en aquellos neonatos con frecuencia cardíaca inferior a 100 lpm, depresión respiratoria o hipotonía marcada. Mientras

tanto, la limpieza de la vía aérea y el establecimiento de la respiración y la oxigenación siguen siendo fundamentales para la reanimación de todos los neonatos. (AEPED, 2008)

**Tratamiento:** Inicialmente debe evitarse la ventilación pulmonar con mascarilla o a través de tubo traqueal antes de realizar una aspiración traqueal rigurosa que permita extraer la mayor parte del líquido meconial. El tratamiento debe ir dirigido a mantener una saturación de O<sub>2</sub> entre 85-95% y un pH superior a 7,20 mediante ventilación inicial con CPAP nasal a presión de 4-7 cm de H<sub>2</sub>O. Si falla lo anterior se recurrirá a presión positiva intermitente, teniendo en cuenta que estos pacientes tienen una resistencia elevada en la vía aérea por lo que una frecuencia respiratoria alta (>40) favorece la retención aérea y el neumotórax. En algunos casos será necesario emplear ventilación de alta frecuencia y si hay hipertensión pulmonar, óxido nítrico inhalado. En los casos de meconio a nivel broncoalveolar puede ser aconsejable el lavado bronquial con 1/5 de surfactante y 4/5 de suero salino fisiológico, administrando 15 ml/kg repartidos en 4 dosis, dado que parece mejorar la clínica y la oxigenación, si bien se necesitan más datos para recomendar su uso de forma sistemática. La administración empírica de antibióticos es discutible aunque está indicada si existen factores riesgo de infección. El uso de corticoides (dexametasona) en esta entidad es discutido, dado que por una parte parece mejorar el intercambio gaseoso y la compliance pulmonar, pero también se ha asociado a efectos secundarios estructurales importantes, por lo que son necesarios más estudios para validar su uso rutinariamente. El pronóstico va a depender no solo de la gravedad del DR, sino de la posibilidad de desarrollar un cuadro de hipertensión pulmonar persistente y, sobre todo, de las consecuencias neurológicas del sufrimiento fetal.

(AEPED, 2008)

#### **4.4.5. NEUMONÍA PERINATAL:**

La neumonía es causa importante de morbimortalidad neonatal, tanto en el RN a término como en el pretérmino. Se estima que afecta al 10% de los pacientes en UCIN, siendo

responsable de una mortalidad del 5-20%. Las neumonías perinatales pueden ser de dos tipos que tienen una etiología y un mecanismo de transmisión diferentes:

**Neumonías de transmisión vertical**, que unas veces es adquirida por vía transplacentaria, como ocurre con algunas neumonías producidas por virus (rubéola, citomegalovirus, varicela zóster, herpes simple, inmunodeficiencia humana, adenovirus, enterovirus, etc.) y también por algunas bacterias (*L. monocytogenes*, *M. tuberculosis*, *T. pallidum*) y otras veces por vía ascendente o por contacto durante el parto, como ocurre con el estreptococo hemolítico del grupo B (EGB), algunas enterobacterias gram-negativas (*E. coli*, *Klebsiella*, etc.) y algunas bacterias atípicas (*C. trachomatis*, *U. urealyticum*).

**Neumonías de transmisión horizontal/nosocomial**, que a veces son adquiridas en la comunidad, casi siempre de etiología vírica (virus sincitial respiratorio, influenza, parainfluenza) y con mayor frecuencia en medio hospitalario, siendo en estos casos la etiología casi siempre bacteriana (grupo *Klebsiella-Enterobacter-Serratia*, *Pseudomonas*, *Proteus*, *S. aureus*, *S. epidermidis*) y con frecuencia creciente fúngica (*C. albicans*, *C. parapsilosis*, *C. tropicalis*, etc.), sobre todo en aquellos niños que han recibido tratamiento antibiótico prolongado. La mayor susceptibilidad del neonato a la neumonía puede estar en relación con la inmadurez del sistema mucociliar y la disminución de las defensas del huésped. También favorecen el desarrollo de neumonía los procedimientos invasivos como la intubación traqueal y el barotrauma durante la ventilación mecánica y la asepsia defectuosa en el manejo de los niños y del material de diagnóstico y tratamiento. (GOMELLA, 2009)

**Clínica:** Las manifestaciones clínicas de la neumonía perinatal va a estar en función del mecanismo de transmisión y del agente etiológico responsable. En general, las neumonías víricas transplacentarias producen poca clínica respiratoria y se diagnostican al realizar radiografía de tórax en un niño con rubéola o varicela congénita. La neumonitis es poco común en la citomegalia o el herpes congénito. La afectación pulmonar por el virus de la

inmunodeficiencia humana, suele manifestarse después del período neonatal. Las infecciones bacterianas transplacentarias son causa poco frecuente de neumonía. La listeriosis suele presentarse como un cuadro séptico y distrés respiratorio inespecífico. Los hallazgos radiográficos son inespecíficos y consisten en infiltrados intersticiales difusos. La tuberculosis congénita se presenta en neonatos de madres con infección primaria, con clínica respiratoria que se inicia entre la segunda y cuarta semana de vida. En la sífilis congénita el compromiso pulmonar es poco frecuente, aunque la neumonía alba es un hallazgo necrópsico habitual en pacientes fallecidos de esta enfermedad. Las neumonías bacterianas adquiridas por vía ascendente o por contacto durante el parto suelen presentar clínica precozmente, en forma de síndrome séptico inespecífico con distrés respiratorio predominante. El agente etiológico más frecuente es el EGB y los signos radiológicos pueden ser indistinguibles de los que se observan en la EMH, la TTRN o el SAM. La presencia de condensaciones alveolares o derrame pleural orienta la etiología bacteriana del proceso. Las neumonías por *C. trachomatis* se manifiestan a las 2-8 semanas de vida con clínica respiratoria de vías altas, tos y apneas, siendo frecuente el antecedente de infección conjuntival. Radiológicamente suele observarse infiltrado intersticial e hiperinsuflación. El *U. urealyticum* es causa rara de neumonía neonatal aguda y se asocia con enfermedad respiratoria crónica del RN. Las neumonías nosocomiales se observan en neonatos sometidos a procedimientos invasivos de diagnóstico o tratamiento, sobre todo con ventilación mecánica prologada, manifestándose con clínica de sepsis y distres respiratorio de gravedad variable. La radiología suele ser inespecífica observándose un patrón intersticial o alveolar. La neumonía causada por *Candida spp.* se presenta en el contexto de la enfermedad invasiva. Las neumonías neonatales adquiridas en la comunidad son casi siempre víricas y suelen presentarse de forma estacional y epidémica por lo que el diagnóstico etiológico casi siempre está orientado. La clínica se inicia con manifestaciones de vías altas, seguidas de tos y dificultad respiratoria progresiva, que en las

debidas a virus sincitial respiratorio, con frecuencia hace necesaria la hospitalización del paciente. La presencia de tos orienta en gran medida a esta etiología. La radiología suele mostrar hiperinsuflación e infiltrado intersticial. (GOMELLA, 2009)

**Diagnóstico:** Dado que la clínica y la radiología suelen ser inespecíficas en la mayoría de los casos el diagnóstico debe basarse en los antecedentes sugerentes de infección y en los hallazgos microbiológicos. En las neumonías congénitas debe valorarse la existencia de infección materna en la gestación (rubéola, varicela, herpes simple, lúes, etc.) y realizar los estudios microbiológicos y serológicos pertinentes en el recién nacido. En las neumonías verticales bacterianas debe tener en cuenta los factores riesgo de infección (rotura prolongada de membranas, infección urinaria al final del embarazo, corioamnionitis, fiebre intraparto, etc) y realizar un chequeo infeccioso que debe incluir: recuento y fórmula leucocitaria con índices de neutrófilos, proteína C reactiva, hemocultivo y cultivo de exudados periféricos. Las neumonías nosocomiales se diagnostican por la clínica y la radiología, pero para el diagnóstico etiológico debe tenerse en cuenta la ecología predominante en el Servicio, la presencia de factores riesgo y los resultados del chequeo infeccioso, que debe incluir además los cultivos seriados del aspirado traqueal, que pueden tener un papel orientador. Cuando se sospecha infección por *C. trachomatis* deben realizarse cultivos y pruebas serológicas específicas. (AEPED, 2008)

**Tratamiento:** Además de las medidas generales y de soporte respiratorio comunes a otras causas de DR, debe realizarse tratamiento antibiótico precoz una vez que existe sospecha clínica de neumonía. En general el tratamiento empírico inicial será el mismo empleado en la sepsis neonatal utilizando en las neumonías bacterianas verticales la asociación de ampicilina-gentamicina y en las nosocomiales, vancomicina-gentamicina, aunque en este último caso dependerá de la flora habitual de la Unidad. Una vez obtenidos los resultados bacteriológicos se procederá según antibiograma. Cuando se sospeche infección por *C.*



trachomatis se empleará eritromicina. Un aspecto controvertido es la duración de la antibioterapia que en general se mantendrá durante 10 días, aunque algunos autores proponen guiar la duración del tratamiento por determinaciones seriadas de proteína C reactiva y suspender los antibióticos cuando se obtengan dos determinaciones negativas separadas por 24-48 horas. (AEPED, 2008)

#### **4.5. HIPERBILIRRUBINEMIA E ICTERICIA NEONATAL**

##### **4.5.1. DEFINICIONES:**

**Hiperbilirrubinemia:** Bilirrubina total mayor a los límites superiores del adulto normal: 1.5 mg/dl. Los picos o valores más altos se pueden presentar entre el 3ro y 4to día de vida en los RNaT y al 5to día en el RNpT.

**Hiperbilirrubinemia Fisiológica:** Valores menores a 12 - 15mg/ dl en RNpT y 10 - 12 mg/dl en RNaT. Se presenta a partir de las 72 horas de vida.

**Hiperbilirrubinemia patológica:** Niveles de bilirrubina sérica total por arriba de 12.9 mg/dl en RNaT y 14.9 mg/dl en RNpT.

**Ictericia:** Ictericia: condición clínica en que la bilirrubina sérica está lo suficientemente aumentada como para observar un tinte amarillo en la esclerótica ocular, mucosas y piel del RN. Se asocia a hiperbilirrubinemia con valores séricos superiores a 46 mg/dl de bilirrubina.

**Ictericia precoz:** Ictericia en las primeras 24 horas de vida.

**Kernícterus Encefalopatía Bilirrubínica:** Consecuencias neurológicas del depósito de bilirrubina no conjugada en el tejido cerebral (ganglios basales y núcleos del cerebelo). Se presenta con marcada ictericia, letargia, rechazo a la alimentación o mala succión, hipertonía, opistótonos, llanto agudo, fiebre. Los RN con impregnación o Kernícterus que sobreviven, pueden evolucionar con hipotonía, extrapiramidalismos, alteraciones de audición), displasia dental, incluso hasta la parálisis cerebral. (MSP, CNN 2008)

#### **4.5.2. ETIOLOGÍA:**

**Causas hemolíticas:** enfermedad hemolítica ABO; incompatibilidad Rh; defectos de membrana del eritrocito; hemoglobinopatías; sepsis; STORCH.

**Causas no hemolíticas:** extravasaciones (cefalohematomas, grandes equimosis de origen traumático, hemorragia intraventricular); policitemia; aumento de la circulación enterohepática (fibrosis quística, atresia ileal, estenosis pilórica); enfermedad de Hirschprung

**Disminución de la conjugación de bilirrubina:** hipotiroidismo; síndrome de Glier Najar; Síndrome de Gilbert.

**Disminución de la excreción de bilirrubina:** obstrucción biliar; alteraciones metabólicas; alteraciones cromosómicas (síndrome de Turner, trisomía 18 y 21); drogas (madre y RN): aspirina, acetaminofén, sulfas, rifampicina, eritromicina, corticosteroides, tetraciclina, oxitocina, ácido nalidíxico, digitálicos, sulfisoxazol, eritromicina succinato, vitamina K, ceftriaxona, alcohol). (MSP, CNN 2008)

#### **4.5.3. FISIOPATOLOGÍA:**

El recién nacido en general tiene una predisposición a la producción excesiva de bilirrubina debido a que posee un número mayor de glóbulos rojos cuyo tiempo de vida promedio es menor que en otras edades y muchos de ellos ya están envejecidos y en proceso de destrucción; además que el sistema enzimático del hígado es insuficiente para la captación y conjugación adecuadas. La ingesta oral está disminuida los primeros días, existe una disminución de la flora y de la motilidad intestinal con el consecuente incremento de la circulación entero-hepática. Finalmente, al nacimiento el neonato está expuesto a diferentes traumas que resultan en hematomas o sangrados que aumentan la formación de bilirrubina y además ya no existe la dependencia fetal de la placenta.

La mayoría de la bilirrubina deriva de la hemoglobina liberada por la destrucción del eritrocito. El factor hem por la acción de la enzima hemo-oxigenasa se transforma en

biliverdina, produciéndose además monóxido de carbono que se elimina por los pulmones y hierro libre que puede ser reutilizado en la síntesis de hemoglobina. La biliverdina se convierte en bilirrubina por acción posterior de la biliverdina reductasa (NADPH). Esta bilirrubina se denomina indirecta o no conjugada y es un anión liposoluble y tóxico en su estado libre. Un gramo de hemoglobina produce 35 mg de bilirrubina y aproximadamente se forman 8-10 mg de bilirrubina al día por cada kilogramo de peso corporal. La albúmina capta dos moléculas de bilirrubina indirecta. La primera se une fuertemente a la bilirrubina, pero la segunda tiene una unión lábil y puede liberarse fácilmente en presencia de factores clínicos (deshidratación, hipoxemia, acidosis), agentes terapéuticos (ácidos grasos por alimentación parenteral) y algunas drogas (estreptomina, cloranfenicol, alcohol benzílico, sulfisoxazole, ibuprofeno), que compiten con esta unión y liberan bilirrubina en forma libre a la circulación. Un gramo de albúmina puede unir hasta 8, 2 mg de bilirrubina. La bilirrubina indirecta libre penetra fácilmente al tejido nervioso causando encefalopatía bilirrubínica. Al llegar la bilirrubina al hepatocito se desprende de la albúmina y es captada en sitios específicos por las proteínas Y-Z (ligandinas), cuyos niveles son bajos los primeros 3-5 días de vida, las cuales transportan la bilirrubina indirecta al interior del hepatocito hacia el retículo endoplásmico liso, donde se lleva a cabo la conjugación, siendo la enzima más importante la uridil difosfoglucuronil transferasa-UDPGT y el producto final un compuesto hidrosoluble, la bilirrubina directa o glucuronato de bilirrubina. La bilirrubina directa o conjugada es excretada activamente hacia los canalículos biliares, la vesícula biliar y luego al intestino, donde la acción de las bacterias la transforman en urobilinogeno. La ausencia o escasa flora bacteriana, el inadecuado tránsito intestinal y la enzima beta glucuronidasa produce desconjugación de la bilirrubina que es reabsorbida por el intestino, incrementando la circulación entero hepática. (MAZZI, 2005)

#### **4.5.4. CUADRO CLÍNICO:**

La bilirrubina es visible con niveles séricos superiores a 4-5 mg/dL. Es necesario evaluar la ictericia neonatal con el niño completamente desnudo y en un ambiente bien iluminado, es difícil reconocerla en neonatos de piel oscura, por lo que se recomienda presionar la superficie cutánea. Con relación a los niveles de bilirrubina y su interpretación visual errada, es común que se aprecie menor ictericia clínica en casos de piel oscura, policitemia, ictericia precoz, y neonatos sometidos a fototerapia y que se aprecie más en casos de ictericia tardía, anemia, piel clara, ambiente poco iluminado y prematuros. La ictericia neonatal progresa en sentido céfalo-caudal y se puede estimar en forma aproximada y práctica aunque no siempre exacta, los niveles séricos de bilirrubina según las zonas corporales comprometidas siguiendo la escala de Kramer.

**Hiperbilirrubinemia severa temprana**, generalmente asociada a una producción incrementada por problemas hemolíticos y presente antes de las 72 horas de vida. Los niveles séricos de bilirrubina se encuentran por encima del percentilo 75 en el nomograma horario y representan un alto riesgo para el recién nacido.

**Hiperbilirrubinemia severa tardía**, generalmente asociada a una eliminación disminuida, que puede o no asociarse a incremento de su producción y presente luego de las 72 horas de vida. Generalmente se debe a problemas de lactancia o leche materna, estreñimiento, mayor circulación entero-hepática, etc. (MAZZI, 2005)

#### **Ictericia patológica:**

A diferencia de la ictericia transitoria fisiológica, la patológica necesita una evaluación y seguimiento para tomar las medidas necesarias y evitar su incremento y probable neurotoxicidad. Se acepta como hiperbilirrubinemia patológica, cuando se comprueban:

(MAZZI, 2005)

1. Ictericia presente las primeras 24 horas de vida
2. Ictericia presente por más de 7 días en el neonato a término o más de 14 días en el prematuro.
3. Incremento de la bilirrubina sérica más de 5 mg/dL/día.
4. Bilirrubina directa mayor a 2 mg/dL o más del 20% de la bilirrubina sérica total
5. Bilirrubina total mayor de 15mg/dL en el neonato a término

#### 4.5.5. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

En general son pocos los exámenes requeridos en la mayoría de los casos y se necesita solamente determinar el grupo y Rh sanguíneo materno y del neonato, bilirrubina sérica, hematocrito o hemoglobina, recuento de reticulocitos, prueba de Coombs y frotis sanguíneo. De acuerdo a la situación clínica, se puede evaluar la hiperbilirrubinemia de acuerdo a las sugerencias descritas en el siguiente cuadro: (MAZZI, 2005)

1. **Ictericia en las primeras 24 horas:** determinación del nivel de bilirrubina sérica
2. **Ictericia excesiva para la edad del paciente:** determinación del nivel de bilirrubina sérica
3. **Neonato en fototerapia o con ascenso rápido de la bilirrubina:** grupo y Rh, prueba de Coombs, hemograma, frotis sanguíneo, bilirrubina total y fracciones, recuento de reticulocitos, determinación seriada del nivel de bilirrubina dependiendo de la edad, en forma opcional G6PD.
4. **Nivel de bilirrubina cercana a recambio sanguíneo:** recuento de reticulocitos, G6PD, albuminemia.
5. **Hiperbilirrubinemia directa:** examen de orina y urocultivo, evaluación para sepsis.
6. **Ictericia prolongada:** nivel de bilirrubina total y fracciones, función tiroidea y descartar galactosemia. Evaluación de causas de colestasis en caso de hiperbilirrubinemia directa.

#### 4.5.6. TRATAMIENTO:

Como principio general es importante mantener una hidratación adecuada, ya sea incrementando y estimulando la alimentación oral y/o canalizando una vena que permita la administración de fluidos. Los principales tratamientos comprenden a la luminoterapia, tratamiento farmacológico y el recambio sanguíneo.

**Luminoterapia:** Desde 1958 se viene utilizando la luminoterapia o fototerapia convencional e intensiva, utilizando la luz blanca o la azul fluorescentes con excelentes resultados. Su efecto es local, actuando sobre la bilirrubina circulante a través de los capilares cutáneos, transformándola en isómeros no tóxicos (lumirrubina) e hidrosolubles. Existe una relación directa entre la intensidad de la luz, la superficie expuesta de la piel y su efecto terapéutico. Es importante cambiar de posición al paciente y tener la mayor superficie corporal desnuda expuesta a los efectos de la luminoterapia, con excepción de los ojos que deben estar cubiertos, para evitar posibles daños retinianos. La luminoterapia se utiliza en forma continua, aunque la forma intermitente es también efectiva. De esta manera no limitamos el tiempo de contacto del niño con su madre y mantenemos la lactancia materna exclusiva a libre demanda. La dosis lumínica útil está entre 6-9 mw/cm<sup>2</sup>/nm, en la longitud de onda entre 420-500 nm. Generalmente se utiliza la luz blanca o luz azul con un mínimo de seis de tubos. La distancia paciente luminoterapia aconsejada es de 20-30 cm, con una protección plástica (plexiglas) para evitar la irradiación infrarroja y los accidentes casuales. La vida media de los tubos de luz es de aproximadamente 2000 h u 80 días de uso continuo. Se recomienda verificar con cada productor de tubos, su tiempo de vida útil y no caer en la "focoterapia" o luminoterapia inefectiva por el uso de tubos viejos sin actividad terapéutica. La luminoterapia es el método mayormente utilizado para el tratamiento y profilaxis de la ictericia neonatal indirecta. Disminuye los niveles de bilirrubinemia independientemente de la madurez del neonato, la presencia o no de hemólisis o el grado de ictericia cutánea y disminuye la necesidad de recambio sanguíneo. La efectividad de la luminoterapia guarda una relación directa con los niveles de bilirrubina sérica, a mayores niveles mayor efectividad. Se recomienda suspender la luminoterapia cuando se comprueba descenso de los niveles de bilirrubina en 4-5 mg/dL y por debajo de 14-15mg/dL. El efecto de rebote es menor a un mg/dL y es infrecuente. Se describen como efectos adversos inmediatos el

incremento en el número de las deposiciones, eritemas, distensión abdominal y deshidratación, situaciones que mejoran al discontinuar el tratamiento. Se ha descrito el síndrome del bebé bronceado por la coloración que adquiere la piel del niño expuesto a luminoterapia con niveles elevados de bilirrubina directa. (MAZZI, 2005)

**Tratamiento farmacológico:** El fenobarbital es un potente inductor enzimático, especialmente de la glucuronil-transferasa mejorando la conjugación de la bilirrubina. Se aconseja administrar entre 2-5 mg/kg/día en tres dosis por 7-10 días. Su acción es tardía y se necesita 3-4 días para obtener niveles séricos terapéuticos. El tratamiento exclusivo con fenobarbital o asociado con luminoterapia adecuada, utilizado en forma cautelosa y en circunstancias especiales, puede evitar el recambio sanguíneo. El agar gel o carbón administrados por vía oral, son sustancias no absorbibles que se unen a la bilirrubina intestinal, facilitando su eliminación, disminuyendo el círculo entero-hepático. Las protoporfirinas como la protoporfirina-estaño (PPSn) y la mesoporfirina estaño (MPSn), han sido utilizadas recientemente en casos de hiperbilirrubinemia de diversas causas con resultados favorables. Estos compuestos se fijan a la hemo-oxigenasa más ávidamente que el propio factor hem, bloqueando de esta manera el acceso del sustrato natural al punto de fijación de la enzima inhibiendo la degradación del factor hem y por consiguiente la producción de bilirrubina. Como estos compuestos no contienen hierro y por lo tanto no pueden fijar el oxígeno, no pueden ser transformados oxidativamente en bilirrubina por la enzima hemooxigenasa, por lo que permanecen intactos hasta que se excretan. Los compuestos se presentan en viales para inyección intramuscular (20 umol/mL); la dosis recomendada es de 6 umol/kg IM en dosis única en las primeras 24 horas después del nacimiento. La gammaglobulina intravenosa se recomienda para disminuir la hemólisis, sobre todo en casos de incompatibilidad de grupo en dosis de 0,5-1 g por kg administrada en dos horas, pudiendo repetirse si es necesario. (MAZZI, 2005)

**Exanguinotransfusión:** Este procedimiento se reserva para los casos refractarios a las medidas anteriores y para los de hemólisis severas, es muy efectivo para la remoción de anticuerpos antieritrocitarios y bilirrubina, así como para reponer hemoglobina, disminuir la anemia y mejorar el volumen plasmático. Mientras se prepara el recambio sanguíneo, se debe colocar al neonato bajo luminoterapia intensiva y realizar controles seriados de bilirrubina sérica total. La tendencia actual es tratar de evitarla, puesto que es un procedimiento cruento que necesita espacio e instrumental estéril, costoso en tiempo y dinero y la utilización de sangre implica el riesgo de transmisión de múltiples enfermedades. En casos de prematuros, se sugiere evitar que el nivel de bilirrubina indirecta sobrepase el equivalente al 1% del peso del neonato, hasta los 2000 g de peso. (MAZZI, 2005)

#### 4.5.7. ICTERICIA DEL PREMATURO:

La ictericia visible es casi universal en todos los recién nacidos prematuros y la ictericia fisiológica persiste por más de una semana sin tratamiento con niveles de bilirrubina total dentro de rangos fisiológicos. La fototerapia profiláctica al nacimiento o al momento de diagnosticarla, no es sustentada por la mayoría de los investigadores. A continuación vemos la sugerencia del manejo de la ictericia neonatal del prematuro y de acuerdo al peso de nacimiento en niños con peso inferior a los 2500 g. (Mazzi, 2005)

Peso (g)	BST (mg/dL)	
	Fototerapia	Recambio sanguíneo
≤1500	5-8	13-16
1500-1999	8-12	16-18
2000-2499	11-14	18-20

#### 4.6. ENTEROCOLITIS NECROSANTE

La enterocolitis necrosante neonatal (ENN) es la patología digestiva adquirida más frecuente y grave en el período neonatal. A pesar de ser una entidad conocida desde hace más de 100 años, su etiología sigue siendo desconocida, lo que hace muy difícil su



prevención. La isquemia, el hipercrecimiento bacteriano y la respuesta inflamatoria sistémica intervienen de forma preponderante en el desarrollo del proceso, en proporción que quizás difiere de unos casos a otros. El resultado final, común en todos ellos, es la necrosis del intestino, con o sin perforación. El tratamiento, sobre todo en casos avanzados de la enfermedad, sigue generando controversias, y la morbimortalidad es alta a pesar de los avances en el tratamiento del cuidado intensivo del recién nacido. La ENN constituye, junto con la prematuridad y el distrés respiratorio, una de las causas más importantes de estancias hospitalarias muy prolongadas. (AEPED, 2008)

#### **4.6.1. ASPECTOS ETIOPATOGÉNICOS:**

La prematuridad y la alimentación enteral con fórmula son los únicos factores evidentemente asociados a la ENN: el 90% de los niños afectados son prematuros, siendo mayor su incidencia cuanto menor es la edad gestacional y más bajo el peso al nacer. El 90% han recibido alimentación enteral con fórmula previo a la presentación de la enfermedad. La asfixia perinatal, el crecimiento intrauterino restringido, la poliglobulia, la persistencia del conducto arterioso, la hipotensión arterial, la administración de indometacina, de bloqueadores de los receptores H<sub>2</sub> y la cateterización de vasos umbilicales han sido, entre otros, implicados en la etiopatogenia. La infección, en algunas ocasiones, ha estado considerada como factor inductor o concomitante del proceso. La existencia de epidemias sugiere que, en algunos casos, la infección pueda constituir un desencadenante del proceso. La mayor susceptibilidad de los niños prematuros se atribuye a la inmadurez de la motilidad intestinal, de la función digestiva, de la regulación del flujo sanguíneo mesentérico y de aspectos inmunológicos, locales y sistémicos. Recientemente se han implicado factores genéticos, entre los que cabe destacar mutaciones génicas en el TNF-alfa, NOD2 y receptores de la IL-4. (GOMELLA, 2009)

#### **4.6.2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS:**

La forma clásica de presentación incluye signos digestivos y signos sistémicos, en un niño prematuro de 1 a 3 semanas de vida que está siendo alimentado con fórmula. Aparecen signos de retraso en el vaciado gástrico, con restos biliosos, distensión abdominal, con sangre en heces macro o microscópica. Los signos sistémicos incluyen aspecto séptico, apneas, alteraciones hemodinámicas (tiempo de llenado capilar alargado). El curso suele ser de empeoramiento progresivo, con abdomen cada vez más distendido y doloroso a la palpación. En casos avanzados pueden aparecer cambios de color en la piel del abdomen en forma de enrojecimiento o color violáceo. Existen formas fulminantes de inicio brusco, con sangrado profuso, afectación multiorgánica y evolución a shock refractario, acompañado de cuadro de coagulación intravascular diseminada. Bell elaboró una clasificación según las características de las manifestaciones clínicas, que permite clasificar a los niños afectados en diversos estadios con valor pronóstico y orientación sobre la evolución en el tiempo del proceso y el tratamiento a realizar. (AEPED, 2008)

#### **ESTADÍOS DE BELL**

##### **I. Sospecha de ENC:**

- a. **signos sistémicos leves: apnea, bradicardia, inestabilidad térmica, letargia**
- b. **signos intestinales leves: distensión abdominal, restos gástricos (pueden serobiliosos), sangre oculta en heces.**
- c. **radiografía de abdomen: normal o con signos no específicos**

##### **II. ENC confirmada:**

- a. **signos sistémicos moderados**
- b. **signos intestinales adicionales: silencio abdominal, dolor a la palpación del abdomen**
- c. **signos radiológicos específicos: neumatosis intestinal o gas en el sistema portal.**
- d. **alteraciones analíticas: acidosis metabólica, leucopenia, trombocitopenia**

##### **III. ENC avanzada:**

- a. **afectación sistémica grave: hipotensión arterial, signos evidentes de shock**
- b. **signos clínicos de peritonitis**
- c. **signos radiológicos de gravedad: neumoperitoneo**
- d. **alteraciones analíticas: acidosis metabólica y respiratoria, leucopenia y neutropenia, trombocitopenia, coagulación intravascular diseminada, proteína C muy elevada**

#### **4.6.3. DIAGNÓSTICO:**

Por las manifestaciones clínicas (estadíos de Bell)

Por las manifestaciones radiológicas: ante un cuadro clínico de ENN, la neumatosis intestinal y el gas portal son las más características. Una imagen de asa fija, distensión intestinal por aire, desaparición del aire intestinal, ascitis y edema de pared intestinal, son signos frecuentes pero menos específicos. La utilización de la Eco-Doppler-Color puede ser de utilidad. Ningún parámetro de laboratorio es específico de ENN. La leucopenia, neutropenia, presencia de formas inmaduras, trombocitopenia, acidosis metabólica e hiponatremia, sobre todo si son persistentes, son signos de gravedad, de progresión de la enfermedad y de mal pronóstico. Los valores seriados de proteína C reactiva en suero son indicativos de la evolución del proceso. (AEPED, 2008)

#### **4.6.4. TRATAMIENTO:**

El 40-50% de los casos evolucionarán de forma favorable con tratamiento médico. En casos avanzados debe plantearse el tratamiento quirúrgico. El neumoperitoneo es el único signo específico de perforación intestinal. La persistencia de una importante distensión abdominal con coloración rojo-violácea de la pared, intenso dolor a la palpación, presencia de ascitis y con imágenes de asa fija y gas portal en la radiografía simple de abdomen son signos de sospecha de necrosis intestinal o de perforación. La palpación de un plastrón abdominal suele traducir la existencia de una perforación encubierta. Existe una controversia importante, fundamentalmente por la ausencia de evidencia científica potente, de qué tipo de tratamiento

quirúrgico debe realizarse en niños con cuadro de ENC avanzada. La discusión está centrada en el abordaje quirúrgico habitual como primera medida quirúrgica o intentar de inicio el drenaje peritoneal y, en caso de que éste fracase, recurrir a la laparotomía. El drenaje peritoneal estaría indicado en aquellos casos en los que, por condicionantes de recursos sanitarios, no pueda realizarse una laparotomía de inmediato, o previo al traslado a otro centro. También lo estaría en recién nacidos con estado clínico que no aconseja una intervención quirúrgica por su grave inestabilidad hemodinámica, sobre todo en niños con extremo bajo peso y situación crítica, en los que la laparotomía puede no llegar a considerarse indicada. Y, finalmente, en aquellos casos en los que el juicio clínico considere la posibilidad de curación sin precisar laparotomía. La perforación intestinal aislada, entidad bien diferenciada, en ocasiones, de la ENC, parece ser, para algunos autores, la más indicada para ser tratada con drenaje peritoneal. (GOMELLA, 2009)

La mejoría clínica tras un drenaje peritoneal no siempre es inmediata, debiéndose objetivar una rápida mejoría en el estado hemodinámico y, posteriormente, de la acidosis, neutropenia y trombocitopenia. La proteína C reactiva es el parámetro más lento en normalizarse. En ocasiones, después de colocar un drenaje peritoneal y tras una mejoría clínica inicial evidente con normalización de parámetros biológicos y del estado hemodinámico, persisten signos de disfunción intestinal. La persistencia de un plastrón intestinal con ausencia de progresión en la aireación intestinal, asa fija intestinal, valores de proteína C reactiva elevada o signos evidentes de obstrucción intestinal, serán indicación de laparotomía, que podrá realizarse en mejores condiciones clínicas que las previas al drenaje. Después de drenaje peritoneal o cirugía con resección intestinal, antes del alta deben realizarse controles ecográficos abdominales y/o radiológicos (enema opaco o tránsito gastrointestinal) para comprobar la integridad intestinal. La estenosis intestinal y la fístula enterocólica son complicaciones posibles. En las resecciones amplias, el síndrome de

intestino corto y las infecciones son las complicaciones más frecuentes. Comportan largas estancias en el hospital y requieren la utilización de técnicas especiales para un aporte nutricional adecuado. La colostasis es frecuente en niños con nutrición parenteral prolongada, sobre todo en los que coexiste un problema infeccioso. La infección por *Candida sp* suele ser una complicación tardía que ensombrece significativamente el pronóstico. (AEPED, 2008)

#### **4.7. SEPSIS NEONATAL:**

Se entiende por sepsis neonatal aquella situación clínica derivada de la invasión y proliferación de bacterias, hongos o virus en el torrente sanguíneo del recién nacido (RN) y que se manifiesta dentro de los primeros 28 días de vida, si bien actualmente se tiende a incluir las sepsis diagnosticadas después de esta edad, en recién nacidos de muy bajo peso (RNMBP). Los microorganismos patógenos inicialmente contaminan la piel y/o mucosas del RN llegando al torrente circulatorio tras atravesar esta barrera cutáneo-mucosa, siendo la inmadurez de las defensas del neonato, sobre todo si es un RNMBP, el principal factor de riesgo que predispone al desarrollo de la infección. Según su mecanismo de transmisión, se deben diferenciar dos tipos fundamentales de sepsis neonatal: las sepsis de transmisión vertical que son causadas por gérmenes localizados en el canal genital materno y contaminan al feto por vía ascendente (progresando por el canal del parto hasta alcanzar el líquido amniótico) o por contacto directo del feto con secreciones contaminadas al pasar por el canal del parto y las sepsis de transmisión nosocomial que son producidas por microorganismos localizados en los Servicios de Neonatología (preferentemente en las UCI neonatales) y que colonizan al niño a través del personal sanitario (manos contaminadas) y/o por el material de diagnóstico y/o tratamiento contaminado (termómetros, fonendoscopios, sondas, catéteres, electrodos, etc.). La mayoría de las sepsis verticales debutan en los primeros 3-5 días de vida, por lo que también reciben el nombre de sepsis de inicio precoz, mientras que las sepsis nosocomiales, suelen iniciar los síntomas pasada la primera semana de vida y son

denominadas sepsis de inicio tardío. Sin embargo, este criterio cronológico para diferenciar el tipo de sepsis, no está exento de errores, pues hay sepsis de transmisión vertical de inicio tardío que con este criterio no serían consideradas como tales y sepsis nosocomiales de inicio precoz que serían falsamente clasificadas como verticales. Por ello, consideramos más correcto clasificar las infecciones según su mecanismo de transmisión y no según el momento de aparición de los síntomas, evitando así mezclar infecciones de distinta patogenia, etiología y tratamiento. (AEPED, 2008)

#### **4.7.1. SEPSIS DE TRANSMISIÓN VERTICAL:**

Se producen como consecuencia de la colonización del feto, antes (vía ascendente) o durante el parto, por gérmenes procedentes del tracto genital materno, siendo por tanto la presencia de gérmenes patógenos en el canal genital de la gestante el principal factor de riesgo relacionado con estas infecciones. Esta colonización genital materna está también relacionada con la aparición de rotura prematura de membranas amnióticas, corioamnionitis y parto prematuro. La mejor manera de predecir el estado de colonización vaginal en el momento del parto es el análisis del exudado vagino-rectal en las 5 semanas previas al mismo (entre las 35-37 semanas de gestación). (GOMELLA, 2009)

#### **4.7.2. ETIOLOGIA:**

La etiología es fundamentalmente bacteriana, pues las sepsis por hongos y virus suponen menos del 1% de los casos. Dentro de las bacterias, las más frecuentemente implicadas son *Streptococcus agalactiae* o estreptococo del grupo B (EGB) y *Escherichia coli* (*E. coli*). En relación con el peso al nacimiento, el EGB es más frecuente en niños de más de 1500 gr. y *E. coli* en niños menores de 1500 gr. Otros gérmenes implicados en las sepsis verticales, aunque más infrecuentes, son *E. faecalis*, otros *Streptococcus* y *Listeria monocytogenes*, dentro de los Gram positivos y *Klebsiella*, *H. influenzae* y *Enterobacter* dentro de los Gram negativos. (GOMELLA, 2009)

### 4.7.3. CLINICA:

Las manifestaciones clínicas de la sepsis neonatal pueden ser muy variadas y por ello muy inespecíficas, siendo compatibles con múltiples entidades morbosas frecuentes en el periodo neonatal.

**Clínica Inicial:** “No va bien”. Mala regulación de la temperatura (fiebre/hipotermia). Dificultades para la alimentación. Apatía. Taquicardia inexplicable.

**Fase de Estado:** Se acentúa la clínica inicial y además:

- Síntomas digestivos: rechazo de tomas, vómitos/diarrea, distensión abdominal, hepatomegalia, ictericia.
- Signos neurológicos: apatía, irritabilidad, hipotonía, hipertonía, temblores, convulsiones, fontanela tensa
- Síntomas respiratorios: quejido, aleteo, retracciones, respiración irregular, taquipnea, cianosis, fases de apnea

**Fase Tardía:** Se acentúa la clínica anterior y además:

- Signos cardiocirculatorios: palidez, cianosis, moteado (“aspecto séptico”), hipotermia, pulso débil, respiración irregular relleno capilar lento, hipotensión
- Signos hematológicos: ictericia a bilirrubina mixta, hepatoesplenomegalia, palidez, púrpura, hemorragias. (GOMELLA, 2009)

### 4.7.4. DIAGNOSTICO:

Puesto que la clínica de la sepsis neonatal es inespecífica y en ocasiones, sobre todo los niños prematuros, pueden permanecer inicialmente asintomáticos, la sospecha diagnóstica se puede fundamentar en la presencia de factores riesgo de infección de transmisión vertical. El principal factor de riesgo lo constituye la presencia de bacterias patógenas en el canal genital materno y de forma indirecta se consideran factores riesgo la objetivación de aquellas circunstancias derivadas de la presencia de estas bacterias patógenas en el canal genital, como

son el parto prematuro espontáneo, la rotura prematura y/o prolongada de membranas (más de 18 horas antes del parto) y/o la presencia de corioamnionitis. Además, el antecedente de bacteriuria materna (sintomática o asintomática) por EGB durante la gestación (probablemente como expresión de una intensa colonización materna), así como el diagnóstico previo de un hermano con sepsis por EGB, son considerados también factores riesgo de transmisión vertical, pues en ambas situaciones se interpreta que existe en la madre un déficit de anticuerpos específicos frente a este germen y que por tanto el RN va a tener menos defensas específicas heredadas y va a ser más sensible a este tipo de infecciones. Para la confirmación diagnóstica (Sepsis Probada) de sepsis vertical han de concurrir los siguientes criterios: clínica de sepsis, hemograma alterado (leucocitosis o leucopenia, índice de neutrófilos inmaduros/maduros  $> 0,2$  o inmaduros/totales  $> 0,16$ , trombocitopenia, etc.), alteración de reactantes de fase aguda (proteína C Reactiva (PCR)  $> 10-15$  mg/L, Procalcitonina (PCT)  $> 3$  ng/ml) y hemocultivo positivo a germen patógeno. Si la clínica se inicia después del 3º día de vida, para confirmar el diagnóstico de sepsis vertical se requiere que el hemocultivo sea positivo a germen típico de transmisión vertical (EGB, E. coli), que haya factores de riesgo de transmisión vertical y/o que se aísle el mismo germen en exudado vaginal materno. A la situación que cursa con clínica de sepsis, hemograma y PCR alterados, aislamiento de germen patógeno en exudado vaginal materno y en exudados de superficie tomados al RN, pero con hemocultivo negativo, se la define como sepsis vertical clínica. Dentro del estudio diagnóstico de la sepsis neonatal, se debe incluir el análisis del líquido cefalorraquídeo, pues hasta un 20-25% de las sepsis neonatales pueden asociar meningitis, sobre todo las de transmisión vertical (especialmente por EGB y L. monocytogenes). (AEPED, 2008)

#### **4.7.5. TRATAMIENTO:**

El tratamiento se debe iniciar ante la sospecha de sepsis vertical (terapéutica empírica) con ampicilina y gentamicina cuyo espectro cubre los principales gérmenes implicados en estas



infecciones. Si se sospecha la existencia de meningitis asociada, se iniciará el tratamiento con ampicilina y cefotaxima. Una vez confirmada la sepsis con el hemocultivo, el tratamiento antibiótico se debe fundamentar en el antibiograma. Además del tratamiento con antibióticos se ha de realizar una terapéutica de soporte que con frecuencia es compleja (dieta absoluta, soporte nutricional parenteral, ventilación mecánica en caso de apnea, drogas vasoactivas si hipotensión o shock, diuréticos y/o hemofiltración si insuficiencia renal, etc.). La duración del tratamiento no debe ser inferior a 10 días para la sepsis sin infección focal, y de 14 días para casos con meningitis asociada. (AEPED, 2008)

#### **4.8. NACIMIENTOS PREMATUROS SEGÚN OMS**

Se estima que cada año nacen unos 15 millones de niños prematuros (antes de que se cumplan las 37 semanas de gestación). Esa cifra está aumentando. Cada año mueren más de un millón de bebés prematuros debido a complicaciones en el parto. El nacimiento prematuro es la principal causa de mortalidad entre los recién nacidos (durante las primeras cuatro semanas de vida) y la segunda causa de muerte entre los niños menores de cinco años, después de la neumonía. Tres cuartas partes de esas muertes podrían evitarse con intervenciones actuales, eficaces y poco onerosas, incluso sin necesidad de recurrir a servicios de cuidados intensivos. En los 184 países estudiados, la tasa de nacimientos prematuros oscila entre el 5% y el 18% de los recién nacidos. (OMS, 2013)

##### **4.8.1. VISIÓN GENERAL:**

Se considera prematuro un bebé nacido vivo antes de que se hayan cumplido 37 semanas de gestación. Los niños prematuros se dividen en subcategorías en función de la edad gestacional:

- Prematuros extremos (26 - 29 semanas)
- Prematuros graves (30 a 34 semanas)
- Prematuros moderados (35 a <37 semanas)

El parto inducido y el parto por cesárea no deben planificarse antes de que se hayan cumplido 39 semanas de gestación, salvo que esté indicado por razones médicas. (OMS, 2013)

#### **4.8.2. EL PROBLEMA:**

Cada año nacen en el mundo unos 15 millones de bebés antes de llegar a término, es decir, más de uno en 10 nacimientos. Más de un millón de niños prematuros mueren cada año debido a complicaciones en el parto. Muchos de los bebés prematuros que sobreviven sufren algún tipo de discapacidad de por vida, en particular, discapacidades relacionadas con el aprendizaje y problemas visuales y auditivos. En casi todos los países que disponen de datos fiables está aumentando la tasa de nacimientos prematuros. El nacimiento prematuro es la principal causa de mortalidad neonatal en el mundo (durante las primeras cuatro semanas de vida) y la segunda causa de muerte entre los niños menores de cinco años, después de la neumonía. Las tasas de supervivencia presentan notables disparidades entre los distintos países del mundo. En contextos de ingresos bajos, la mitad de los bebés nacidos a las 32 semanas (dos meses antes de llegar a término) mueren por no haber recibido cuidados sencillos, eficaces y poco onerosos, como aportar al recién nacido calor suficiente, o no haber proporcionado apoyo a la lactancia materna, así como por no haberseles administrado atención básica para combatir infecciones y problemas respiratorios. En los países de ingresos altos, prácticamente la totalidad de estos bebés sobrevive. (OMS, 2013)

#### **4.8.3. LA SOLUCIÓN:**

Más de las tres cuartas partes de los bebés prematuros pueden salvarse si se les prodiga cuidados sencillos, eficaces y poco onerosos - por ejemplo, administrar inyecciones de esteroides prenatales (a las embarazadas que corren riesgo de parto prematuro, para fortalecer los pulmones del bebé); aplicar la técnica de la “madre canguro” (la madre sostiene al bebé desnudo en contacto directo con su piel y lo amamanta con frecuencia); y administrar antibióticos para tratar las infecciones del recién nacido, sin que haya que recurrir a cuidados

intensivos neonatales. Para reducir las tasas de nacimientos prematuros, las mujeres, en especial las adolescentes, necesitan tener un mejor acceso a los servicios de planificación familiar y disponer de mayor capacidad de acción y decisión. También es preciso mejorar la atención prenatal, así como la atención entre y durante los embarazos. (OMS, 2013)

## **5. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **TIPO DE ESTUDIO:**

El presente estudio es de tipo retrospectivo, longitudinal, cuali-cuantitativo de corte transversal.

### **ÁREA DE ESTUDIO:**

La investigación se realizó en el servicio de Neonatología del Hospital Isidro Ayora, ubicado en la Av. Manuel Agustín Aguirre y Juan José Samaniego de la ciudad de Loja.

### **POBLACIÓN Y MUESTRA:**

Neonatos nacidos en el Hospital Isidro Ayora de Loja, en el año 2014 de los cuales se encontró un total de 355 nacimientos e ingresaron al estudio 66 neonatos pretérmino que cumplieron con los criterios de inclusión.

#### **Criterios de inclusión:**

- Neonatos menores de 37 semanas de edad gestacional definida por Fecha de última menstruación, ecografía o método Capurro nacidos en el Hospital Isidro Ayora de Loja durante el año 2014.
- Neonatos pretérmino enfermos o fallecidos que hayan nacido en el Hospital Isidro Ayora de Loja durante el año 2014 y hayan sido ingresados al área de cuidados intensivos neonatales.

#### **Criterios de exclusión:**

- Neonatos pretérmino sanos
- Neonatos mayores de 37 semanas de edad gestacional.

### **MÉTODOS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS:**

#### **PROCEDIMIENTO:**

Al proponerme el tema de investigación, solicite la aprobación respectiva por parte de la Coordinadora de la carrera de Medicina, y a su vez la asignación de docente para dar

pertinencia, y director para el presente trabajo investigativo. Posteriormente a través de la Universidad se solicitó al Hospital Isidro Ayora, representado por el departamento de Investigación y Docencia, se me autorice acceder al libro de datos estadísticos para recoger la información necesaria para mi estudio, con quienes socialice la finalidad de la actual investigación. Una vez autorizado (ANEXO 2) el estudio por parte de la institución, se procedió a elaborar una hoja de recolección de datos (ANEXO 1), donde se registró la totalidad de prematuros tomando en cuenta los criterios de inclusión, patentando el género, las causas de morbilidad y mortalidad; y, por último clasificándolos de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud. Recogidos todos estos datos, se procesaron y se analizaron en el paquete estadístico de Microsoft Excel y los datos se presentan en tablas.

## 6. RESULTADOS

**TABLA N° 1.**

MORBILIDAD EN RN PRETÉRMINO DURANTE EL AÑO 2014. HOSPITAL ISIDRO AYORA LOJA.

	<b>CAUSAS DE MORBILIDAD</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>1</b>	SDR Tipo II	37	70%
<b>2</b>	SDR Tipo I	19	36%
<b>3</b>	Ictericia del Prematuro	16	30%
<b>4</b>	Enterocolitis Necrotizante	9	17%
<b>5</b>	Sepsis Neonatal	9	17%
<b>6</b>	Asfixia inicial moderada	3	6%
<b>7</b>	Malformaciones congénitas	2	4%
<b>8</b>	Hipotiroidismo	1	2%
<b>9</b>	Anemia	1	2%
	<b>TOTAL DE RN PRETÉRMINO VIVOS</b>	<b>53</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Hoja de recolección de datos.

**Elaboración:** Mario A. Flores Bermeo

El Síndrome de Dificultad Respiratoria Tipo II fue la principal causa de morbilidad en recién nacidos pretérmino, con un porcentaje del 70%.

**TABLA N° 2.**

PORCENTAJE DE MORTALIDAD EN RN PRETÉRMINO DURANTE EL AÑO 2014.

HOSPITAL ISIDRO AYORA LOJA.

TOTAL DE RN PREMATUROS NACIDOS VIVOS	TOTAL DE RN PREMATUROS QUE FALLECIERON	PORCENTAJE DE MORTALIDAD POR CADA 100 NACIDOS VIVOS
66	13	19,6969697
<b>FORMULA:</b> $mx=(Fx/Px)x100$		
<i>mx:</i> tasa de mortalidad		
<i>Fx:</i> número de fallecimientos dentro de un conjunto X.		
<i>Px:</i> número total de personas en el conjunto X		

**Fuente:** Hoja de recolección de datos.

**Elaboración:** Mario A. Flores Bermeo

El total de recién nacidos pretérmino durante el año 2014 en el Hospital Isidro Ayora, fue de 66, de los cuales 13 fallecieron representando un porcentaje de mortalidad de 19.7 por cada 100 recién nacidos pretérmino vivos.

**TABLA N° 3.**

CAUSAS DE MORTALIDAD EN RN PRETÉRMINO DURANTE EL AÑO 2014.  
HOSPITAL ISIDRO AYORA LOJA.

<b>CAUSAS DE MORTALIDAD</b>		<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>1</b>	SDR Tipo I	9	69%
<b>2</b>	SDR Tipo II	6	46%
<b>3</b>	Sepsis Neonatal	3	23%
<b>4</b>	Hemorragia intraventricular	3	23%
<b>5</b>	Enterocolitis Necrotizante	2	15%
<b>6</b>	Malformaciones Congénitas	2	15%
<b>7</b>	Cardiopatía Congénita	1	8%
<b>8</b>	Asfixia inicial grave	1	8%
<b>TOTAL DE RN PRETÉRMINO FALLECIDOS</b>		<b>13</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Hoja de recolección de datos.

**Elaboración:** Mario A. Flores Bermeo

El Síndrome de Dificultad Respiratoria Tipo 1 fue la principal causa de mortalidad en recién nacidos pretérmino, con un porcentaje del 69%



**TABLA N° 4.**

GENERO DE RN PRETÉRMINO VIVOS, PRINCIPALMENTE AFECTADO POR MORBILIDADES DURANTE EL AÑO 2014. HOSPITAL ISIDRO AYORA LOJA.

<b>GÉNERO</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
MASCULINO	34	64%
FEMENINO	19	36%
<b>TOTAL RN PRETÉRMINO</b>	<b>53</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Hoja de recolección de datos.

**Elaboración:** Mario A. Flores Bermeo

El género masculino fue el principalmente afectado en un 64% del total de recién nacidos prematuros.

**TABLA N° 5.**

GRUPO MÁS AFECTADO DE RN PRETÉRMINO DE ACUERDO A LA CLASIFICACIÓN DE LA OMS, DURANTE EL AÑO 2014. HOSPITAL ISIDRO AYORA LOJA.

<b>CLASIFICACIÓN OMS</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
Prematuros moderados (35 a <37 semanas)	60	91%
Prematuros graves (30 a 34 semanas)	0	0%
Prematuros extremos (26 - 29 semanas)	6	9%
<b>Total</b>	<b>66</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Hoja de recolección de datos.

**Elaboración:** Mario A. Flores Bermeo

De acuerdo a la clasificación del prematuro de la OMS el grupo principalmente afectado fue el Moderado con un porcentaje de 91%.

**TABLA N° 6.**

TOTAL DE RECIÉN NACIDOS PRETÉRMINO DURANTE EL AÑO 2014. HOSPITAL ISIDRO AYORA LOJA.

Meses	Total	Femenino	Masculino	Vivos	Fallecidos
<b>Enero</b>	11	8	3	9	2
<b>Febrero</b>	12	3	9	9	3
<b>Marzo</b>	4	3	1	2	2
<b>Abril</b>	10	4	6	9	1
<b>Mayo</b>	8	2	6	6	2
<b>Junio</b>	4	0	4	3	1
<b>Julio</b>	1	0	1	1	0
<b>Agosto</b>	1	0	1	1	0
<b>Septiembre</b>	10	2	8	9	1
<b>Octubre</b>	1	1	0	1	0
<b>Noviembre</b>	2	0	2	1	1
<b>Diciembre</b>	2	0	2	2	0
<b>Total</b>	<b>66</b>	<b>23</b>	<b>43</b>	<b>53</b>	<b>13</b>
<b>Porcentaje</b>	<b>100%</b>	<b>35%</b>	<b>65%</b>	<b>80%</b>	<b>20%</b>

**Fuente:** Hoja de recolección de datos.

**Elaboración:** Mario A. Flores Bermeo

El total de recién nacidos pretérmino durante el año 2014 en el Hospital Isidro Ayora, fue de 66, de los cuales 43 corresponden al género masculino y 23 al femenino, representando un 65% y 35% respectivamente. Así mismo del total de recién nacidos pretérmino 13 fallecieron representando un porcentaje del 20%.

## 7. DISCUSIÓN

Después de analizar los datos obtenidos de un total de 355 nacidos vivos durante el año 2014, encontramos que las principales causas de morbilidad del presente estudio en recién nacidos pretérmino fueron: el síndrome de dificultad respiratoria tipo 2 (70%), el síndrome de dificultad respiratoria tipo 1 (36%) y la ictericia neonatal (30%); donde al compararlas con los resultados del estudio realizado en el **Hospital Abel Gilbert Pontón en el año 2013**, las principales causas fueron: Síndrome de Distrés Respiratorio tipo 2 (60%), Sepsis Neonatal (60%) y Enterocolitis Necrotizante con un (54%); resultados similares, evidenciando que la primera causa de morbilidad en ambos estudios se mantiene con un elevado porcentaje. Al comparar el presente estudio con el realizado en **México en el Hospital General de Irapuato en el año 2012**, podemos evidenciar diferencias, ya que las principales causas de ingreso ahí fueron la enfermedad de membrana hialina (52.5%), septicemia (12.7%) y asfixia (9.1%).

En la presente investigación se encontró un total de 66 partos prematuros, de los cuales 53 tuvieron complicaciones, por lo que debieron ser internados en el área de cuidados intensivos neonatales, mientras que 13 también fueron internados, pero fallecieron. Por tanto la tasa de prematuridad es de 18.6 por cada 100 recién nacidos vivos, cifra alta si la comparamos con el estudio realizado en el **Hospital Abel Gilbert Pontón de Guayaquil**, donde la tasa de prematuridad es de 5 por cada 100 nacidos vivos; y, la tasa de mortalidad corresponde a 18 por cada 100 nacidos prematuros, similar a la obtenida en este estudio que es de 19.6 por cada 100 nacidos prematuros. En **México en el Hospital General de Irapuato en el año 2012**, encontramos que la tasa de mortalidad neonatal fue 3.5, totalmente baja en comparación con el presente estudio. El Ministerio de Salud en el Ecuador señala que la mortalidad infantil en todo el país es de 22,5 por 1 000 nacidos vivos. Según estadísticas oficiales, entre el 13 y 15% de los infantes en el país está naciendo antes de tiempo. Desde el

2000 hasta 2010, las cifras se han incrementado y del total de prematuros, el 28% fueron decesos de recién nacidos. Según cifras del Instituto Nacional de Estadística y Censos, INEC, en el 2008 hubo 206.215 nacimientos en el país. De ese total, entre el 13% y 15% (más de 26.000 menores) nacieron prematuros.

En el **Hospital Abel Gilbert Pontón en el año 2013**, de un total de 19 fallecidos prematuros se encontró que las principales causas de muerte fueron: shock séptico (53%) y hemorragia pulmonar (26%); situación que varía notablemente en nuestro estudio debido a que de un total de 13 neonatos prematuros fallecidos, las causas de muerte fueron: síndrome de dificultad respiratoria tipo 1 (69%) y el síndrome de dificultad respiratoria tipo 2 (46%). Las principales causas de muerte neonatal en el **Hospital General de Irapuato (México) en el año 2012** fueron septicemia (32.4%), enfermedad de membrana hialina (21.6%) y cardiopatía congénita (10.8%), situación que coincide en un solo punto con este estudio, pero en un porcentaje menor

En el presente estudio, 34 pacientes eran de sexo masculino (64%) que constituyen el género mayormente afectado por morbilidades vs el 36% de género femenino. Situación que no se parece al compararla con el estudio en el **Hospital Abel Gilbert Pontón** puesto que las afectaciones por género se distribuyen 50% para masculino y 50% para femenino.

En relación con la edad gestacional se encontraron prematuros extremos (9%) y prematuros moderados (91%), coincidiendo con el **estudio de Espelt et Al** donde el mayor porcentaje de nacimiento de neonatos pretérmino son el grupo de pretérmino moderados y así mismo coincidiendo con el estudio del **Hospital Abel Gilbert Pontón** donde la mayor parte de prematuros lo constituyen los prematuros moderados.

Analizando todos los datos obtenidos en el presente estudio, creo firmemente que el factor fundamental, o el objetivo en el que debemos centrarnos a mejorar es en la educación a la madre, pues desde este punto parte todo, es cierto que se ha logrado disminuir las tasas de

morbimortalidad, pero ello sigue siendo uno de los principales problemas de salud de nuestro país. En el Ecuador en los últimos años se han implementado mejoras en el sector salud, a través de capacitaciones a los trabajadores de la salud, elaboración de protocolos de seguimiento y normas de bioseguridad, implementación de equipos tecnológicos en las unidades de salud para la atención del recién nacido, incluso capacitaciones por parte del MSP a las parteras; y también se ha tratado de educar a la madre sin resultados satisfactorios especialmente en el madres del sector rural, por ello muchas de las embarazadas que acuden a realizarse el parto en el Hospital Isidro Ayora, no tienen controles adecuados de su embarazo, y no porque no las quieran atender, sino más bien porque simplemente no deciden acudir a los mismos, algunas llegan con uno o ningún control prenatal durante su embarazo, no saben su tipo de sangre, peor aún el de su pareja; no se han colocado vacunas mostrando resistencia por ciertas creencias que ellas manifiestan. Además muchas de estas embarazadas ingieren sustancias como alcohol, ciertos tipos de aguas administradas por yerbateros, sin conocer los efectos que las mismas causan en su estado gestacional, razón por la cual muchas acuden con labor de parto sin haber cumplido el periodo gestacional adecuado, aumentando la incidencia de partos prematuros. Entonces partiendo de esta base, concientizar a la futura madre de la importancia de los controles prenatales, y de esta forma ella pueda evitar todo tipo de factores que puedan conllevar a riesgos durante su embarazo, y tener como consecuencia un recién nacido prematuro, o peor aún la muerte del neonato. De lograrse aunque sea en un porcentaje lo antes mencionado disminuirán notablemente las tasas de morbimortalidad en nuestro país.

## 8. CONCLUSIONES

- Las principales causas de morbilidad en recién nacidos pretérmino fueron el síndrome de dificultad respiratoria tipo 2, seguido de síndrome de dificultad respiratoria tipo 1.
- El porcentaje de mortalidad registrada en el presente estudio fue de 19.7 fallecimientos por cada 100 recién nacidos vivos pretérminos. Siendo la principal causa de mortalidad el síndrome de dificultad respiratoria tipo 1.
- El género masculino fue el que presentó mayor morbilidad de los recién nacidos pretérmino con un 64%
- De acuerdo a la clasificación del prematuro por la Organización Mundial de la Salud el principal grupo afectado fue el de prematuros moderados.

## 9. RECOMENDACIONES

- Concientizar a la futura madre sobre la importancia de los controles prenatales durante su embarazo y del estricto seguimiento de los consejos dados por su médico, y así evitar cualquier factor que pueda provocar el parto prematuro, y de esta manera evadir las posibles complicaciones que conlleva el mismo en el recién nacido.
- Incentivar a todo el personal de las unidades de salud por parte del Ministerio de Salud Pública, para continuar con la promoción de la salud de la madre embarazada, a través del aporte de ideas y opiniones, y así no solo mejorar la calidad de vida del futuro recién nacido sino también la de la madre.
- Sensibilizar y capacitar a la sociedad en sí, de que la mortalidad neonatal a pesar de que ha disminuido en los últimos años, sigue siendo un problema con altas cifras en nuestro país, y que es un asunto que nos compete a todos, tanto personal de salud, familia, medios de comunicación, etc., y de esa manera unir fuerzas para tratar de disminuir estos altos porcentajes.
- Continuar y ampliar en los centros educativos y gubernamentales, y a través de los medios de comunicación programas, publicidad, promociones, que incentiven y concienticen a la madre y a la familia que deben llevar un estricto seguimiento de su embarazo y así disminuir las morbilidades a las que se ven asociados los recién nacidos pretérmino, y a su vez reducir las tasas de mortalidad en este grupo de riesgo.



## 10. BIBLIOGRAFÍA

1. Araujo, B. F., Madi, J. M., Coelho, M. B., Zatti, H., Olmi, F. B., & canabarro, C. T. (2012). Analysis of neonatal morbidity and mortality in late preterm newborn infants. *Journal de Pediatria*, 88.
2. Asociación Española de Pediatría. El recién nacido prematuro. Protocolos actualizados al año 2008. Consulte condiciones de uso y posibles nuevas actualizaciones en [www.aeped.es/protocolos/](http://www.aeped.es/protocolos/)
3. Asociación Española de Pediatría, Protocolos de Neonatología, (El recién nacido prematuro), 2da. Edición, España 2008. Disponible en: [http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/8\\_1.pdf](http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/8_1.pdf)
4. Asociación Española de Pediatría, Protocolos de Neonatología, (Enterocolitis necrosante), 2da. Edición, España 2008. Disponible en: <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/42.pdf>
5. Asociación Española de Pediatría, Protocolos de Neonatología, (Recién nacido a término con dificultad respiratoria: enfoque diagnóstico y terapéutico), 2da. Edición, España 2008. Disponible en: <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/30.pdf>
6. Asociación Española de Pediatría, Protocolos de Neonatología, (Sepsis del recién nacido), 2da. Edición, España 2008. Disponible en: [http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/21\\_0.pdf](http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/21_0.pdf)
7. Asociación Española de Pediatría, Protocolos de Neonatología, (Síndrome de dificultad respiratoria), 2da. Edición, España 2008. Disponible en: <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/31.pdf>
8. Cifuentes J. Recién nacido riesgos y clasificación. Manual de Pediatría. (Citado junio 2010). Disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/publ/ManualPed/RNConcep.html>.

9. Cloherty John, Manual de Cuidados Neonatales (Cuidados intensivos), 4ta. Edición, Editorial Masson, Barcelona – España 2005
10. Dominguez, L. P., Torres, P. G., Diaz, J. C., & Gutierrez, M. V. (2013). Prematuro tardio: morbilidad y mortalidad en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Revista Médica Hospital General de Mexico, 29-33.
11. Dr. Eduardo Mazzi, Revista de la Sociedad Boliviana de Pediatría, Hiperbilirrubinemia neonatal, La Paz – Bolivia 2005. Disponible en: [http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1024-06752005000100007&lng=es](http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1024-06752005000100007&lng=es)
12. Espelt, M., Frezza, L., Ratchi, L., Sanchez, G., & Meritano, J. (2012). Morbilidad Asociada a Recien Nacidos Pretermino Tardio. Revista Hospital Materno Infantil Ramon Sardía.
13. Estrategias para Mejorar la Sobrevida del Prematuro Extremo. Disponible en: - [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0370-41062009000600009](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062009000600009)
14. Fernando Correa; Vinicio Encalada, Morbilidad y mortalidad materno- neonatal y calidad de atención en el Hospital José Carrasco Arteaga, Cuenca 2010-2011. Disponible en: <http://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/3514/1/MED62.pdf>
15. Furzan, J., & Sánchez, H. (2009). Recien Nacido Prematuro Tardío: Incidencia y Morbilidad Neonatal Precoz. Archivos Venezolanos de Pediatría, 59-67.
16. Gomella Tricia, Neonatología, (Enfermedades del recién nacido), 5ta. Edición, Editorial Panamericana, Colombia 2009, Pags. 485 – 584
17. Gustavo Bajaña; Determinacion de morbimortalidad de neonatos pretérmino nacidos en el Hospital Abel Gilbert Ponton en el año 2013. Disponible en: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/123456789/2178/1/T-UCSG-PRE-MED-197.pdf>

18. Instituto nacional de estadísticas y censos (INEC). 2013. Disponible en: [http://www.inec.gob.ec/web/guest/publicaciones/anuarios/inv\\_soc/nac\\_def](http://www.inec.gob.ec/web/guest/publicaciones/anuarios/inv_soc/nac_def)
19. Jiménez, M. M., Marcos, J. G., Miguel Garcia Cabezas, B. F., Perez, I. R., & Hernandez, D. (2011). Morbimortalidad Precoz de Neonatos Pretermino Tardio. Revista Apuntes Cientificos.
20. Manual de Mortalidad Neonatal. (Citado mayo 2010). Disponible en: [http://www.salud.com/secciones/salud\\_infantil.asp?contenido=27757](http://www.salud.com/secciones/salud_infantil.asp?contenido=27757)
21. Ministerio de Salud Pública, Componente Normativo Neonatal, (Definiciones, Hiperbilirrubinemia), Ecuador 2008, Pag. 133. Disponible en: <http://www.prenatal.tv/lecturas/ecuador/3.%20Componente%20Normativo%20Neonatal%20CONASA.pdf>
22. Ministerio de Salud Pública, Componente Normativo Neonatal, (Definiciones, Hiperbilirrubinemia), Ecuador 2008, Pag. 134-135. Disponible en: <http://www.prenatal.tv/lecturas/ecuador/3.%20Componente%20Normativo%20Neonatal%20CONASA.pdf>
23. Ministerio de Salud Pública. Datos esenciales, una mirada a la década 2000 – 2010. Disponible en: <http://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/downloads/2013/05/Datos-esenciales-de-salud-2000-2010.pdf>.
24. Morbilidad y mortalidad del recién nacido prematuro en el Hospital General de Irapuato. Bol Med Hosp Infant Mex 2013; 70(4):299-303. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/bmhim/hi-2013/hi134e.pdf>
25. Organización Mundial de la Salud, Nacimientos prematuros, (Clasificación del prematuro), 2013. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs363/es/>

- 26.** Organización Panamericana de la Salud. Muertes maternas y violencia intrafamiliar contra las mujeres: repensando la salud materna en los objetivos de desarrollo del milenio. (Citado mayo 2010) Disponible en: <http://www.paho.org/Spanish/AD/GE/MM-violencia-MDGs>.
- 27.** Pérez J, Ramírez J. Enfermedad de membrana hialina. 2006 disponible en: [http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showdetail&id\\_articulo=38548&id\\_seccion=407&id\\_ejemplar=3975&id\\_revista=40](http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showdetail&id_articulo=38548&id_seccion=407&id_ejemplar=3975&id_revista=40)
- 28.** Pineda, I. J., & Eguigurems, I. (2008). Morbilidad y Mortalidad del Recién Nacido Prematuro en la unidad de cuidados intensivos neonatales en el Hospital Hodureño de Seguridad Social. Revista Médica de Postgrado de Medicina, 186-191.
- 29.** Sandra Huerta Duchi, Morbilidad y mortalidad neonatal y calidad de la atención en el Hospital Vicente Corral Moscoso. Pag. 9-14 Cuenca 2010. Disponible en: <http://dspace.ucuenca.edu.ec/handle/123456789/3475>
- 30.** Unicef. Estado actual de infancia en el mundo [http://www.unicef.org/spanish/publications/files/sowc\\_2009\\_main\\_report\\_lores\\_pdf\\_sp\\_usletter\\_03112009.pdf](http://www.unicef.org/spanish/publications/files/sowc_2009_main_report_lores_pdf_sp_usletter_03112009.pdf)

## 11. ANEXOS

### ANEXO 1:

#### HOJA DE RECOLECCION DE DATOS:



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**

**ÁREA DE LA SALUD HUMANA**

**CARRERA DE MEDICINA**

**TÍTULO DE LA INVESTIGACIÓN: “MORBIMORTALIDAD EN PREMATUROS  
EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGIA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA EN EL  
AÑO 2014”**

NUMERO DE RECIEN NACIDOS EN EL MES DE.....:

NUMERO DE RECIEN NACIDOS A TÉRMINO:

NUMERO DE RECIEN NACIDOS PRETÉRMINO:

- ESTADO:

- Vivos:
- Fallecidos:

- GÉNERO:

- Masculino:
- Femenino:

- CLASIFICACIÓN OMS:

- Moderados:
- Graves:
- Extremos:

- CAUSAS DE MORBILIDAD:
  - SDR Tipo II:
  - SDR Tipo I:
  - Ictericia del Prematuro:
  - Enterocolitis Necrotizante:
  - Sepsis Neonatal:
  - Asfixia inicial moderada:
  - Malformaciones congénitas:
  - Hipotiroidismo:
  - Anemia:
  
- CAUSAS DE MORTALIDAD:
  - SDR Tipo I:
  - SDR Tipo II:
  - Sepsis Neonatal:
  - Hemorragia intraventricular:
  - Enterocolitis Necrotizante:
  - Malformaciones Congénitas:
  - Cardiopatía Congénita:
  - Asfixia inicial grave:

ANEXO 2:



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA  
ÁREA DE LA SALUD HUMANA  
COORDINACIÓN CARRERA DE MEDICINA

MEMORÁNDUM Nro.02476 CCM-ASH-UNL

PARA: Ing. Byron Guerrero Jaramillo  
GERENTE DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA LOJA

DE: Dra. Ruth Maldonado Rengel  
COORDINADORA DE LA CARRERA DE MEDICINA

FECHA: 12 de octubre 2015

ASUNTO: Solicitar autorización para desarrollo de trabajo de investigación

*Autorizado: 16-10*  
*Ing. Anita Soto: favor*  
*brindar las facilidades para*  
*revisión de libros*  
*de archivo del año*  
HOSPITAL GENERAL  
"ISIDRO AYORA"  
COORDINACIÓN DE DOCENCIA  
E INVESTIGACIÓN

Por medio del presente, me dirijo a usted con la finalidad de expresarle un cordial y respetuoso saludo, deseándole éxito en el desarrollo de sus delicadas funciones.

Aprovecho la oportunidad para solicitarle de la manera más respetuosa, se digne conceder su autorización para que el Sr. Mario Alexander Flores Bermeo, estudiante de la Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja, pueda tener acceso al servicio de recolección de datos registrados durante el año 2014, en el servicio de Neonatología, información que le servirá para la realización de la tesis: titulado "MORBIMORTALIDAD EN PREMATUROS DEL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA EN EL AÑO 2014" de autoría del Sr. Mario Alexander Flores Bermeo, trabajo que lo realizará bajo la supervisión de la Dra. Marcia Mendoza Merchán, Catedrática de esta Institución.

Por la atención que se digne dar al presente, le expreso mi agradecimiento personal e institucional.

Atentamente,

  
Dra. Ruth Maldonado Rengel  
COORDINADORA DE LA CARRERA DE MEDICINA  
DEL AREA DE LA SALUD HUMANA - UNL

C.c.- Archivo

Sip

## 12. ÍNDICE DE CONTENIDOS

PORTADA.....	i
CERTIFICACIÓN.....	ii
AUTORÍA.....	iii
CARTA DE AUTORIZACIÓN .....	iv
<i>DEDICATORIA</i> .....	v
AGRADECIMIENTOS .....	vi
1. TÍTULO:.....	1
2. RESUMEN .....	2
3. INTRODUCCIÓN.....	4
4. REVISIÓN DE LA LITERATURA .....	7
4.1. MORBILIDAD Y MORTALIDAD NEONATAL .....	7
4.1.1. TASAS DE MORBILIDAD Y MORTALIDAD:.....	9
4.2. EL RECIÉN NACIDO PREMATURO .....	12
4.2.1. DEFINICIÓN: .....	13
4.2.2. ETIOLOGÍA:.....	13
4.2.3. CONDUCTA PERINATAL INMEDIATA: .....	14
4.2.4. PATOLOGIA PREVALENTE EN EL RECIEN NACIDO PRETERMINO: .....	14
4.3. SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA TIPO 1 .....	21
4.3.1. FISIOPATOLOGÍA: .....	22
4.3.2. CLÍNICA:.....	23
4.3.3. DIAGNÓSTICO: .....	23
4.3.4. TRATAMIENTO: .....	24
4.4. SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA TIPO 2 .....	25
4.4.1. ETIOLOGÍA:.....	26
4.4.2. DISTRES RESPIRATORIO LEVE:.....	26
4.4.3. TAQUIPNEA TRANSITORIA DEL RECIÉN NACIDO:.....	26
4.4.4. SÍNDROME DE ASPIRACIÓN MECONIAL:.....	28
4.4.5. NEUMONÍA PERINATAL:.....	31
4.5. HIPERBILIRRUBINEMIA E ICTERICIA NEONATAL .....	35
4.5.1. DEFINICIONES:.....	35
4.5.2. ETIOLOGÍA:.....	36
4.5.3. FISIOPATOLOGÍA: .....	36
4.5.4. CUADRO CLÍNICO: .....	38



4.5.5.	EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:.....	39
4.5.6.	TRATAMIENTO: .....	39
4.5.7.	ICTERICIA DEL PREMATURO:.....	42
4.6.	ENTEROCOLITIS NECROSANTE .....	42
4.6.1.	ASPECTOS ETIOPATOGÉNICOS:.....	43
4.6.2.	MANIFESTACIONES CLÍNICAS:.....	44
4.6.3.	DIAGNÓSTICO: .....	45
4.6.4.	TRATAMIENTO: .....	45
4.7.	SEPSIS NEONATAL: .....	47
4.7.1.	SEPSIS DE TRANSMISIÓN VERTICAL: .....	48
4.7.2.	ETIOLOGIA:.....	48
4.7.3.	CLINICA:.....	49
4.7.4.	DIAGNOSTICO: .....	49
4.7.5.	TRATAMIENTO: .....	50
4.8.	NACIMIENTOS PREMATUROS SEGÚN OMS .....	51
4.8.1.	VISIÓN GENERAL: .....	51
4.8.2.	EL PROBLEMA:.....	52
4.8.3.	LA SOLUCIÓN:.....	52
5.	MATERIALES Y MÉTODOS .....	54
6.	RESULTADOS .....	56
7.	DISCUSIÓN .....	62
8.	CONCLUSIONES.....	65
9.	RECOMENDACIONES.....	66
10.	BIBLIOGRAFÍA.....	67
11.	ANEXOS .....	71
12.	ÍNDICE DE CONTENIDOS .....	74