



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

TÍTULO

“MORBIMORTALIDAD DEL RECIÉN NACIDO PRETÉRMINO PRODUCTO DE EMBARAZO DE ALTO RIESGO ATENDIDOS EN EL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA PERÍODO ENERO – DICIEMBRE 2014”

TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO GENERAL

Autor:

Santiago Vicente Carrión Carpio

Directora:

Dra. Janeth Fidelina Remache Jaramillo Mg. Sc.

LOJA – ECUADOR
2015

CERTIFICACIÓN

Dra. Janeth Fidelina Remache Jaramillo Mg. Sc.

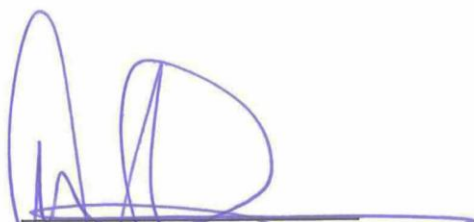
**DOCENTE DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE LA
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA.**

CERTIFICA:

Que el presente trabajo de investigación **“MORBIMORTALIDAD DEL RECIÉN NACIDO PRETÉRMINO PRODUCTO DE EMBARAZO DE ALTO RIESGO ATENDIDOS EN EL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA PERÍODO ENERO – DICIEMBRE 2014”**, realizado por el estudiante Santiago Vicente Carrión Carpio; ha sido cuidadosamente revisado por el suscrito, con lo que se ha podido constatar que cumple con todos los requisitos de fondo y de forma establecidos por la Universidad Nacional de Loja y por el Área de la Salud Humana para la obtención del título de Médico General , por lo que autorizo su presentación.

Lo Certifico:

Loja, 16 de Noviembre de 2015



Dra. Janeth Fidelina Remache Jaramillo Mg. Sc.

DIRECTORA DE TESIS

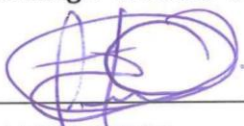
AUTORÍA

Yo, Santiago Vicente Carrión Carpio, declaro ser el autor del presente trabajo de tesis denominado: **"MORBIMORTALIDAD DEL RECIÉN NACIDO PRETÉRMINO PRODUCTO DE EMBARAZO DE ALTO RIESGO ATENDIDOS EN EL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA PERÍODO ENERO – DICIEMBRE 2014"** y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos 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: Santiago Vicente Carrión Carpio

Firma: _____



Cédula: 1105026502

Fecha: 23 de Noviembre 2015

CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS POR PARTE DEL AUTOR, PARA LA CONSULTA, REPRODUCCIÓN PARCIAL O TOTAL, Y PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA DEL TEXTO COMPLETO.

Yo, Santiago Vicente Carrión Carpio, declaro ser autor del presente trabajo de tesis titulada "**MORBIMORTALIDAD DEL RECIÉN NACIDO PRETÉRMINO PRODUCTO DE EMBARAZO DE ALTO RIESGO ATENDIDOS EN EL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA PERÍODO ENERO – DICIEMBRE 2014**" cumpliendo con el requisito que me permite obtener el título de **Médico General**; autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja, difunda con fines estrictamente académicos la producción intelectual de esta casa de estudios superiores.

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

La Universidad Nacional de Loja no se hace responsable por el plagio o copia injustificada de la presente tesis que sea realizada por un tercero. Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja, a los veintitrés días del mes de Noviembre del dos mil quince, firma el autor.

Firma:  _____

AUTOR: Santiago Vicente Carrión Carpio

Cédula: 1105026502

Dirección: Zamora Huayco, calle Río Yaupi 06–25

Correo Electrónico: san_tiago280790@hotmail.com

Teléfono Celular: 0981864380 – 2139149

DATOS COMPLEMENTARIOS

Directora de Tesis: Dra. Janeth Fidelina Remache Jaramillo

Tribunal de Grado: Dra. Natasha Ivanova Samaniego Luna (PRESIDENTA)

Dra. Marcia Elizabeth Mendoza Merchán

Dr. Germán Alejandro Vélez Reyes

DEDICATORIA

A MIS PADRES, ejemplo de lucha, amor y valor, quienes con sus enseñanzas supieron guiarme en el transcurso de mi vida, y por brindarme ese apoyo incondicional, sobre todo en los momentos más difíciles.

A MI NOVIA, por ser aquella mujer que con sus palabras de aliento y consejos, contribuyo de manera especial a la realización del presente trabajo.

A MIS HERMANOS Y FAMILIA, por el apoyo constante, la confianza y esperanza que pusieron en mí día a día

Finalmente a los seres inclinados siempre al servicio, aún sin obtener ningún beneficio, y consideren que la sonrisa es la mejor recompensa, por su trabajo de ardua labor, es decir a: **TODOS LOS QUE HACEN MEDICINA** de manera especial a las personas que desean saber acerca del tema.

Santiago Vicente Carrión Carpio

AGRADECIMIENTO

A cada uno de los que conforman mi familia, en especial a mis padres que siempre me han brindado su apoyo incondicional.

A mi directora de tesis Dra. Janeth Remache Jaramillo, quien me ha orientado con sus capacidades y conocimientos en el desarrollo de mi trabajo, guiándome y aportando importantes sugerencias para poder culminar con éxito el presente trabajo.

A la Universidad Nacional de Loja, por ser el centro que me brindó el saber para mi desarrollo profesional, preparándonos para un futuro competitivo.

Por último agradezco inmensamente al Hospital Isidro Ayora de Loja por abrirme sus puertas y colaborar con la presente investigación.

TÍTULO

“MORBIMORTALIDAD DEL RECIÉN NACIDO PRETÉRMINO PRODUCTO DE EMBARAZO DE ALTO RIESGO ATENDIDOS EN EL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA PERÍODO ENERO – DICIEMBRE 2014”

RESUMEN

El presente trabajo de investigación es un estudio descriptivo, de corte transversal longitudinal, y retrospectivo. El objetivo general fue identificar la morbi-mortalidad del recién nacido pretérmino producto de embarazo de alto riesgo, atendidos en el servicio de Neonatología del Hospital Regional Isidro Ayora. Las causas de embarazo de alto riesgo son muy variables y pueden darse antes de la concepción o durante el periodo de gestación. Por lo general solo un 10% de los embarazos a nivel mundial se considera de alto riesgo, estas pueden ir desde anomalías congénitas y los problemas sociales hasta la edad de la madre. En lo que respecta al embarazo de alto riesgo, se observa que aquellos que cursaron con trastornos hipertensivos, son el 38,57%, controles prenatales inadecuados y/o insuficientes con el 27,14% y la diabetes gestacional con el 17,14% como responsables de un parto prematuro. Al realizar el análisis respectivo del estudio, se encontró que el 30% de recién nacidos prematuros presentaron el síndrome de membrana hialina representando el 30%, siendo la patología de mayor prevalencia, seguida de cerca por la neumonía intraútero que representa el 25,71%. De tal forma podemos determinar que las principales patologías que se presentan en los neonatos prematuros son de tipo respiratorio, sin descartar otras patologías que ponen en compromiso los diferentes aparatos y sistemas. La mortalidad neonatal del prematuro fue relativamente baja, con 3 pacientes fallecidos que representa el 4,29%, teniendo como causa principal la presencia de malformaciones congénitas.

Palabras Claves: Recién nacido pretérmino, embarazo de alto riesgo, morbi-mortalidad, membrana hialina.

ABSTRACT

This current research is a descriptive, slitting, cross-sectional and retrospective study. The general aim was to identify morbi-mortality of a preterm newborn, as a result of a high risk pregnancy, attended in the Neonatal Service from Regional Hospital Isidro Ayora. The causes of high risk pregnancy are highly variable and may occur before conception or during pregnancy. Usually only 10% of pregnancies worldwide are considered high risk, these can range from congenital anomalies and social problems up to the age of the mother. With regard to high-risk pregnancy, it is observed that those who caused hypertensive disorders are 38.57%, inadequate and / or insufficient prenatal care with 27.14%, and gestational diabetes with 17.14% as responsible for a premature birth. When performing the respective analysis of the research, it was found that 30% of premature infants showed hyaline membrane syndrome accounting for 30%, being the most prevalent pathology, followed closely by intrauterine pneumonia accounting for 25.71%. In that way it can be determined that main pathologies that occur in preterm infants are respiratory, without ruling out other pathologies that compromise different body systems. Neonatal mortality from the preterm was relatively low, with 3 deceased patients representing 4.29%, due mainly, to the presence of congenital malformations.

Keywords: Preterm newborn, high risk pregnancy, morbi-mortality, hyaline membrane pregnancy.

INTRODUCCIÓN

Las causas de embarazo de alto riesgo son muy variables y pueden darse antes de la concepción o durante el periodo de gestación. Por lo general solo un 10% de los embarazos a nivel mundial se considera de alto riesgo, estas pueden ir desde anomalías congénitas y los problemas sociales hasta la edad de la madre.

La mortalidad materna y neonatal son indicadores sensibles que traducen el grado de desarrollo en una población determinada. Cuando una mujer muere se compromete el desarrollo de los hijos y la familia, especialmente de los más pequeños. Las muertes de los recién nacidos comprometen el futuro de la sociedad.

Se estima que uno de cada cinco embarazos y uno de cada diez muertes maternas ocurren en adolescentes, y más de la mitad de las muertes infantiles en menores de un año.

En las últimas décadas, el Ministerio de Salud Pública del Ecuador, ha acumulado una importante experiencia en el conocimiento de los determinantes sociales y culturales de la salud materna y neonatal, aplicando estrategias de promoción, prevención y tratamiento de las emergencias obstétricas y neonatales, tratando de tener cada vez un personal calificado, así como mejorar la calidad de atención materno neonatal mediante la aplicación de normas, protocolos y el manual de estándares elaborados en el marco del Plan de Reducción acelerada de la muerte neonatal.

El promedio mundial de natalidad es actualmente de 2,3%. Los mayores valores se presentan en África y los menores en Europa. En tanto que en el Ecuador para el 2010 era de 2,6%. En contraposición, la mortalidad neonatal es la responsable de entre el 40 a 70% de las muertes infantiles, de estas casi el 40% se producen en el periodo neonatal y la mitad de ellas son en la primera semana de vida.

Este desarrollo tiene como indicador más cuantificable, el progresivo descenso de las causas de mortalidad perinatal, “se estima en la región que un 9% de recién nacidos tiene peso bajo al nacimiento y en el país llega al 6,8%” (INEC, 2010).

Toma importancia entonces, controlar mejor la identificación prenatal y perinatal de los recién nacidos de alto riesgo, para proceder a administrar cuidado especializados, de lo que se deduce que es muy importante analizar las primeras causas de morbilidad neonatal, considerando los dos estados neonatales que mayor morbilidad y mortalidad generen como son la prematurez y el peso bajo, y las patologías asociadas a estos estados como son trastornos respiratorios, digestivos, cardiovasculares, metabólicos, infecciosos, y hematológicos.

El presente trabajo constituye un aporte de interés científico y social, ya que proporcionara información sobre las principales complicaciones que pueden llegar a presentar los neonatos prematuros de embarazo de alto riesgo, con el fin de determinar el nivel de susceptibilidad con respecto a la edad gestacional.

La importancia del presente trabajo radica en identificar las principales causas de morbimortalidad del neonato pretérmino con antecedente de embarazo de alto riesgo, entre los objetivos específicos tenemos, determinar causas de mortalidad en el recién nacido pretérmino producto de embarazo de alto riesgo, identificar los factores de riesgo y la morbilidad materna que caracteriza a la embarazada de alto riesgo, y relacionar la morbilidad materna con morbimortalidad del recién nacido pretérmino.

Para la elaboración de la misma se recurrió al uso de métodos científicos y estadísticos, en las que se analizaron 70 expedientes clínicos del Área de Neonatología del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja que ofrecieron resultados confiables y válidos, que nos permitió determinar la realidad de esta problemática, lo que nos permitirá tomar decisiones a corto y largo plazo en beneficio de este grupo vulnerable, como son los prematuros lo cual se podrá

lograr mediante la socialización de estos resultados con los recursos humanos que están encargados del mejoramiento de la calidad de atención de la salud en Loja y en el país.

Está claro entonces revisar la literatura con temáticas relacionadas con el embarazo de alto riesgo, las patologías que comúnmente lo condicionan, los factores de riesgo y los cuidados perinatales que se establecen durante el curso del mismo, y de la misma manera la determinación del niño de alto riesgo, con las principales patologías que condicionan el ingreso a cuidados intensivos en Neonatología y el manejo que se puede aplicar. Fortaleciendo de esta forma los conocimientos necesarios para poder actuar con precisión en el momento de tomar decisiones definitivas.

REVISIÓN DE LITERATURA

EMBARAZO DE ALTO RIESGO

Riesgo preconcepcional

Es la probabilidad que tiene una mujer no gestante de sufrir daño durante el proceso de la reproducción. Lo que se encuentra condicionado por diversos factores, patologías y/o circunstancias, únicas o asociadas, que pueden repercutir durante el embarazo, parto o puerperio. (Palacio, 2009)

Por lo antes mencionado, el riesgo puede ser de carácter biológico, psicológico y social, sin ser valorado por igual en cada caso; es decir, que la misma condición de riesgo no repercute de forma igual en cada mujer o pareja, por lo que se debe hacer un enfoque y análisis individualizado en cada caso. Por lo tanto, se debe tener en cuenta una serie de criterios principales que nos ayuden a su identificación.

Antecedentes y condiciones generales

Edad (menor de 18 y más de 35 años). Según señala “en mujeres jóvenes es más frecuente que el embarazo termine antes de tiempo (aborto, parto inmaduro o prematuro), así como que ocurran malformaciones congénitas y complicaciones como: inserción placentaria baja, toxemia, distocia del parto, muerte fetal, etc.”. **(Palacio, 2009)**

En las mujeres mayores de 35 años también son frecuentes las complicaciones antes señaladas, sobre todo si se añaden otros factores de riesgo como la multiparidad, hábito de fumar y enfermedades crónicas.

Peso.- Las mujeres con problemas de desnutrición por defecto, deberían aumentar de peso antes de la concepción, ya que con frecuencia se asocia a partos pretérminos y toxemia. En el caso de las

obesas, las complicaciones principales van a estar asociadas con la toxemia, hipertensión arterial y diabetes gestacional, pero también puede presentarse prematuridad y bajo peso fetal. **(Palacio, 2009)**

Condiciones sociales desfavorables o conductas personales (o de pareja) inadecuadas. Estas también constituyen un factor de riesgo para el compromiso del bienestar materno fetal. Entre las que encontramos: alcoholismo, promiscuidad, pareja inestable, madre soltera, hacinamiento, intento suicida, no solvencia económica, maltrato, etc.” **(Pérez Rodríguez, Roche, & Larrañaga, 2009)**

Antecedentes obstétricos y reproductivos.

- **Paridad:** la primera gestación es la de mayor riesgo, sobre todo si se agregan otros factores, lo mismo sucede cuando se han presentado más de 3 partos.
- **Intervalo intergenésico:** se lo considera corto cuando es menor que 1 año; en cesárea anterior se considera hasta 2 años. Esta condición se asocia, con más frecuencia, con nacimientos pretérminos y anemias durante el embarazo.
- **Abortos espontáneos, malformaciones congénitas y muertes perinatales:** que pudiesen estar relacionados con factores orgánicos y genéticos que deben ser estudiados antes del embarazo.
- **Recién nacidos de bajo peso y pretérminos:** pueden repetirse en próximas gestaciones alguna causa previa que lo favorezca: enfermedades crónicas, hábito de fumar, malformaciones uterinas, miomas, etc.
- **Cesárea anterior:** como toda intervención sobre el útero debe considerarse hasta los 2 años, ya que es un factor que no podemos modificar.

Enfermedades crónicas.- Entre los datos recogidos en la historia clínica resulta de especial interés el conocimiento de las enfermedades

crónicas que puedan condicionar el desarrollo del futuro embarazo. Además del riesgo inherente a la propia enfermedad, se suman los efectos adversos que la medicación crónica asociada puede suponer. Éste es el momento ideal para evaluar el tratamiento seguido y hacer los ajustes precisos. Las pacientes deben ser informadas sobre el efecto de la gestación en la enfermedad y de ésta y de su medicación sobre el feto. **(Cruz Hernández, Hernández García, Grandía Guzmán, Lang Prieto, Isla Valdés, & González Padilla, 2014)**

Riesgo obstétrico

El embarazo es considerado tradicionalmente como un evento fisiológico. Las gestantes de riesgo constituyen de 20 a 30% del total de embarazadas, y son responsables de 70 a 80% de la mortalidad perinatal (Bajaña Chávez, 2014).

El éxito de la atención prenatal reside en la identificación temprana de las gestantes con factores de riesgo. Se les dará su valor clínico, y planificará la adecuada atención de éstas, con la finalidad de evitar o disminuir en lo posible el daño materno y perinatal.

Un factor de riesgo se define como aquél que directa o indirectamente contribuye a que se modifique el desarrollo normal del feto, el estado materno o ambos. La identificación temprana de los factores de riesgo, seguida de una atención adecuada, pueden prevenir o modificar los resultados perinatales desfavorables.

Los factores de riesgo son innumerables y su importancia puede ser mayor o menor, más cuando en una gestante pueden concurrir varios factores, con mayor efecto sobre el producto. La valoración del riesgo es un proceso dinámico, ya que se puede incrementar, disminuir o mantener sin variaciones, de ahí la necesidad de la evaluación continua de toda gestante. (Meijboom, Vos, Timmermans, Boers, Zwinderman, & Mulder, 2005)

El concepto de embarazo de alto riesgo incluye tanto a la madre como al feto. Se define como un embarazo de riesgo aquél que presenta un riesgo estadísticamente elevado de accidente perinatal, por sus condiciones generales, antecedentes o anomalías que aparecen durante el embarazo.

El enfoque de riesgo encierra el supuesto de que según se avance en el conocimiento sobre los factores de riesgo que permitan acciones preventivas eficaces, los daños a la salud ocurrirán en menor número y consecuencia.

El grado de asociación se determina mediante el llamado riesgo relativo, que expresa el número de veces en que el daño aparece en las personas que presentan el factor, cuando se compara con su aparición en las personas que no presentan el factor de riesgo; representa el riesgo individual. (Meijboom, Vos, Timmermans, Boers, Zwinderman, & Mulder, 2005)

El conocimiento del valor del riesgo relativo es importante para el obstetra que se responsabiliza con la atención directa de una gestante determinada. La frecuencia del factor de riesgo en la comunidad sirve de base para la determinación del riesgo atribuible, que tiene en cuenta no sólo el riesgo relativo del factor de riesgo sino, además, su frecuencia. El riesgo atribuible expresa el riesgo dentro de la colectividad y su conocimiento es muy importante para los responsables de salud de un área determinada cuando deben reducir la prevalencia de factores de riesgo en la población.

La relación de un factor de riesgo determinado con un daño concreto de acuerdo a (Medical Management, 2011) puede ser de 3 tipos:

1. **Relación causal:** el factor de riesgo desencadena el proceso morboso.
2. **Relación favorecedora:** en ella existe una franca relación entre el factor de riesgo y la evolución del proceso, sin ser la causa directa.
3. **Relación predictiva o asociativa:** se expresa en sentido estadístico, pero no se conoce la naturaleza de esa relación.

No todos los factores de riesgo son causales. En realidad, la mayoría de los factores de riesgo tienen una relación favorecedora, de manera que entre el factor de riesgo y el resultado final debe aparecer un resultado intermedio sin el cual no se llegaría a producir el daño. La detección y la prevención de este resultado intermedio es el objetivo de la consulta prenatal de las pacientes con factores de riesgo.

En este concepto se encuentra un grupo diferente de embarazos, y la incidencia varía, según los criterios obstétricos, entre 15 y 60%. La comparación de la evolución entre los grupos de embarazadas de riesgo y las normales destaca un hecho esencial: que también se producen accidentes perinatales en el grupo de embarazadas caracterizadas como normales; es decir, no existe un embarazo sin riesgo potencial.

Identificación del alto riesgo obstétrico.- Varios sistemas para la investigación de la gestante de alto riesgo obstétrico se han propuestos por diversos autores, y cada uno de ellos consiste en una lista de condiciones, que se conocen y se asocian con resultados perinatales desfavorables.

Estos sistemas incluyen entre los factores de riesgo complicaciones médicas que afectan a la madre, o el antecedente de una mala historia obstétrica. Debe permitir una evaluación continua durante todo el embarazo, que tome en consideración la relación mutua que tienen algunos factores entre un período y otro del embarazo, de manera que no sólo identifique el grupo de riesgo al inicio del embarazo, sino que pueda determinar la presencia de cualquier complicación que haga que una gestante de bajo riesgo se convierta en una de alto riesgo. (Acosta Martínez, Zamora Escudero, García-Benítez, & Vieyra Cortés, 2013)

La valoración estandarizada del riesgo incrementa considerablemente la calidad de la atención prenatal, al poner a disposición del clínico un vasto caudal de información que garantiza un cuidado prenatal óptimo.

Elementos de la atención prenatal.- El control del embarazo, incluido dentro de la medicina preventiva, es primordial para reducir los accidentes perinatales al poderse identificar los principales riesgos evitables.

Este control necesita una metódica y reiterada recopilación de información clínica, para lo cual es indispensable una búsqueda activa de signos de alerta, basada en los principales riesgos, lo que proporciona a la consulta una plena eficacia.

Debe ser estricto para todas las embarazadas, dada la posibilidad del riesgo potencial de un accidente perinatal. Con mucha frecuencia, será el control prenatal, el método que detectará los primeros signos de una alteración en el desarrollo de un embarazo que aparentemente parece transcurrir con normalidad. (Akin & Pierce, 2009)

El riesgo es variable en relación con su repercusión sobre el embarazo; sin embargo, existen categorías mayores de riesgo anteparto, agrupadas principalmente en: enfermedades preexistentes, historia obstétrica previa desfavorable, enfermedades condicionadas por la gestación, y evidencias de malnutrición materna. Estas categorías deberían ser identificadas tempranamente, para darles la consideración apropiada en la atención del embarazo.

Las mujeres han modificado su comportamiento en lo referente al cuidado de su salud, y actualmente esperan actuar como participante activo. El enfoque de riesgo, con la ventaja de este cambio de actitud, consiste en obtener mediante un interrogatorio cuidadoso todo lo referente a la identificación, historia y datos en relación con los problemas de la gestante, lo cual se complementa con los datos obtenidos por el examen físico y los exámenes del laboratorio.

La información recogida en la atención prenatal debe ser discutida con la gestante y sus familiares y abarcando los elementos siguientes:

- Importancia y repercusión de los factores de riesgo identificados sobre el embarazo, con los efectos potenciales que el embarazo puede tener sobre los mismos.
- Incapacidad funcional materna condicionada por dichos factores y duración de ésta.
- Investigaciones necesarias que se deben realizar para controlar el bienestar materno-fetal.
- Posible pronóstico de resultados favorables maternos y fetales.

Clasificación del riesgo obstétrico. No todos los embarazos son iguales hay distintos factores que nos permiten clasificarlos en bajo, medio y alto riesgo. La clasificación de dichos factores son los que permiten realizar un buen control del embarazo.

Embarazos de bajo riesgo.- La ausencia total de riesgo no existe, ya que siempre puede aparecer algún factor no previsto que complique un embarazo normal. Hasta un 25% de las complicaciones aparecen en embarazos que no se ha detectado ningún factor de riesgo.

Embarazos de alto riesgo.- Son aquellos que por circunstancias sociales, obstétricas, médicas o de otra índole, aumenta la probabilidad de enfermar o morir tanto para la gestante, el neonato o para ambos, durante el embarazo, parto o postparto. Para identificar a las gestantes de alto riesgo, se evalúa si presentan características o condiciones (factores de riesgo). Un buen control del embarazo resulta clave para disminuir las consecuencias adversas. Las causas que ocasionan un embarazo de alto riesgo son muy variadas y pueden darse antes o durante la gestación. **(Uebing, Steer, Yentis, & Gatzoulis, 2006)**

Algunos factores que pueden condicionar un embarazo de alto riesgo son:

- Tumor de ovario.
- Hipertensión arterial.
- Enfermedad renal.

- Diabetes mellitus.
- Cardiopatía.
- Anemia por hematíes falciformes.
- Enfermedades de tiroides.
- Hepatopatías.
- Epilepsia.

Se estima que alrededor del 20% de los embarazos son de alto riesgo, y son, los responsables de más del 70% de los resultados perinatales adversos. La mejora de la salud materna constituye uno de los ocho Objetivos del Desarrollo del Milenio acordados para el año 2000 por la comunidad internacional. Se comprometieron a disminuir la mortalidad materna en un 75% (entre 1990-2015). Para la OMS es una de las principales prioridades. El alto porcentaje de muertes en algunas zonas del mundo es debido a la inequidad en el acceso a los servicios de salud.

Algunas condiciones que se deben vigilar durante la consulta prenatal son:

- Edad: menor de 18 o mayor de 35 años.
- Paridad: mayor que 6 hijos.
- Intervalo intergenésico de menos de 1 año.
- Déficit sociocultural.
- Déficit nutricional grado II.
- Hábitos tóxicos.
- Aborto habitual.
- Recién nacido anterior con más de 4 200 g de peso.
- Citología vaginal anormal.
- Malformación anterior o trastornos genéticos.
- Retraso mental.
- Presión arterial 120/80 mm de Hg en la primera visita.
- Retinopatía (corresponde generalmente a diabetes o hipertensión).
- Trastornos circulatorios periféricos.
- Infecciones cervicovaginales a repetición.

Riesgo perinatal Es un conjunto de condiciones clínicas suelen asociarse con el alto riesgo perinatal. Dentro de ellas existen: las maternas, fetales, del trabajo de parto y parto, así como las neonatales inmediatas. (**Akin & Pierce, 2009**)

- **Condiciones maternas.** Dentro de éstas se encuentran la edad al momento del parto, el nivel socio - económico, antecedente de infertilidad, el hábito de fumar, afecciones endocrinas como la diabetes mellitus y las enfermedades del tiroides, la malnutrición, la infección del tracto urinario, las enfermedades pulmonares y cardiocirculatorias y la hipertensión arterial, así como la anemia, la isoimmunización al nivel eritrocitario y plaquetario, y la trombocitopenia. Algunas condiciones están vinculadas con alteraciones específicas de la gestación: el exceso o la disminución de la cantidad de líquido amniótico, así como las gestorragias tempranas (del primer trimestre) y las tardías (del tercer trimestre); la rotura prematura de membranas, la infección y la fiebre. El alcoholismo y la drogadicción comportan también un riesgo significativo.
- **Condiciones fetales.** Las condiciones fetales más vinculadas con riesgo perinatal son el embarazo múltiple, el pobre crecimiento fetal, la macrosomía, la malposición fetal, las alteraciones del foco fetal, la acidosis y la disminución de los movimientos fetales.
- **Condiciones del trabajo de parto y del parto.** Constituyen un grupo muy importante para el riesgo perinatal, ya que son responsables casi siempre de afecciones graves, que comprometen la vida del neonato, y pueden dejar secuelas a largo plazo, porque están vinculadas a la asfixia. Dentro de ellas están el trabajo de parto pretérmino, el trabajo de parto muy rápido o muy prolongado, las presentaciones anómalas, el prolapso del cordón umbilical, la hipotensión y el choque materno, la polisistolia, la existencia de fiebre, el parto por

cesárea, el uso de analgesia y anestesia, así como las anomalías placentarias.

- **Condiciones neonatales inmediatas.** La prematuridad es el problema más importante de la perinatología contemporánea, y ella está asociada con un conjunto de afecciones que provocan alta mortalidad y posibilidad de secuelas. Otras condiciones neonatales inmediatas desfavorables son el índice de Apgar bajo sostenido, el sangramiento neonatal, el crecimiento intrauterino retardado y la posmadurez. (Cruz Hernández M. , 2009)

El término prematuro ha sido utilizado desde hace mucho tiempo en la medicina y sólo ha servido para causar confusión. Verdaderamente debe hablarse de recién nacido pretérmino, que es el que nace antes de las 37 semanas de gestación y recién nacido de bajo peso que así se denomina a los que hayan nacido a término o no, con peso inferior a 2 500 g.

El índice de bajo peso al nacer expresa en porcentaje el número de neonatos de bajo peso. Los países desarrollados poseen índices de bajo peso inferiores a 6% y de dicho total, las dos terceras partes aproximadamente son pretérminos.

Así, aunque 2 neonatos pesen menos de 2 500 g, si uno de ellos es pretérmino y el otro no, se diferenciarán no sólo en las posibles complicaciones del período neonatal, sino también en la evolución posterior, ya que su crecimiento y desarrollo serán diferentes y, por ende, no podrán ser sometidos a valoraciones con iguales criterios para su crecimiento físico y desarrollo, porque esto podría acarrear errores diagnósticos y de manejo.

Para conocer la verdadera edad gestacional de un recién nacido existen métodos clínicos y paraclínicos; estos últimos resultan sólo de utilidad limitada dada su complejidad. Los métodos clínicos basados en las características externas y neurológicas por medio de sistemas de puntajes, casi siempre son los más difundidos y utilizados.

Las principales afecciones del recién nacido pretérmino son:

- Asfixia perinatal.
- Hipotermia.
- Trastornos metabólicos: hipoglicemia, hipocalcemia, hiponatremia e hiperbilirrubinemia.
- Enfermedad de la membrana hialina.
- Persistencia del conducto arterioso.
- Anemia.
- Infecciones connatales y adquiridas.

El pronóstico del pretérmino depende más de las complicaciones del período neonatal que de su edad gestacional y peso al nacer. Por definición, un recién nacido hipotrófico es aquél cuyo peso está por debajo de la segunda desviación estándar para su edad gestacional, aunque ya cuando está por debajo del décimo percentil de la curva de crecimiento intrauterino, existe un retraso moderado.

El crecimiento fetal desviado puede tener lugar en cualquier momento de la gestación, por lo que un recién nacido hipotrófico o con retraso de crecimiento intrauterino (RCIU) puede ser a término o no.

Son considerados simétricos o proporcionados los que presentan afectación de peso, talla y circunferencia cefálica; en tanto que los que tienen afectados una o dos de dichas variables se denominan asimétricos o desproporcionados. Los posibles trastornos clínicos dependen de la severidad de la malnutrición y sus causas. En general, en el RCIU existe un aumento de la morbilidad y la mortalidad neonatal.

En general, el pronóstico es mejor en los asimétricos, que sólo tienen poco peso para su edad gestacional, pero que tienen talla y circunferencia cefálica apropiada. Cuando se trata de un pretérmino con RCIU, el riesgo de morbilidad y mortalidad es doble, porque al mismo tiempo existe alta incidencia de malformaciones congénitas.

Tanto los recién nacidos pretérminos como los hipotróficos a término tienen las siguientes causas básicas de muerte en los primeros días de vida:

- Infecciones: connatales y adquiridas.
- Asfixia perinatal.
- Insuficiencia respiratoria (enfermedad de la membrana hialina o síndrome de aspiración meconial).
- Malformaciones congénitas letales.

El desarrollo de la perinatología contemporánea ha permitido una mayor supervivencia de estos neonatos de alto riesgo, con menor número de complicaciones y secuelas a largo plazo. No obstante, la prevención de la prematuridad y de la malnutrición intrauterina resulta fundamental para lograr una menor mortalidad neonatal y una menor morbilidad a corto y a largo plazo.

Patología médica durante la gestación

La gestación es un proceso fisiológico con posibles complicaciones. Durante el embarazo y puerperio, madre y feto se exponen a situaciones que pueden determinar el futuro de ambos. Las complicaciones médicas en el embarazo son únicas por dos razones: primero, los cambios fisiológicos asociados al embarazo pueden afectar al curso y manifestaciones de las enfermedades, y segundo, la presencia del feto tiene un riesgo adicional así como una relación significativa con el tipo de fármacos que pueden ser prescritos. (Botella, 2008)

Se presentan las patologías que con mayor frecuencia constituyen un motivo de consulta en el Servicio de Urgencias, y la conducta que se considera más adecuada atendiendo a la gravedad de los procesos y los medios disponibles para la correcta actuación.

Aparato digestivo

Hiperemesis gravídica.- Se trata de una situación de vómitos intensos y continuos que impiden la alimentación de la gestante, ocasionando trastornos

en el equilibrio hidroelectrolítico, deshidratación, pérdida del 5% o más de su peso e incluso, en estados avanzados, trastornos neurológicos (encefalopatía de Wernicke). Esto ocurre en un 3 - 5% de las gestantes, sobre todo durante el primer trimestre.

Las semanas de gestación nos pueden orientar en el diagnóstico, ya que la emesis gravídica aparece a las 5 – 6 semanas, con clínica máxima a las 9 semanas y disminución hasta desaparecer a las 16 – 18 semanas, pero en un 15 – 20% persisten hasta el 3er trimestre, y 5% hasta el parto. (Pérez Rodríguez, Roche, & Larrañaga, 2009)

De acuerdo a (Ramirez, 2011) las causas posibles de vómitos durante el embarazo son

- **Relacionadas con la gestación:** mola hidatiforme, embarazo múltiple, hidramnios, preeclampsia, inicio del trabajo de parto y reflujo gastroesofágico.
- **No relacionadas con la gestación:** apendicitis, gastroenteritis, colecistitis, pancreatitis, meningitis, pielonefritis y tumor cerebral.

El diagnóstico de hiperemesis gravídica es muchas veces un diagnóstico de exclusión y básicamente clínico:

- Paciente que explica varios vómitos al día en relación o no con las comidas. Intolerancia total o parcial a la ingesta.
- **Ausencia de otra sintomatología:** No fiebre, no dolor abdominal, no cefalea, no alteraciones neurológicas.
- **Alteraciones analíticas:** hemoconcentración, hiponatremia, hipopotasemia, hipocloremia, alcalosis metabólica, bilirrubina <4 mg/dl, aumento de creatinina en casos severos.
- **Ecografía obstétrica** para excluir enfermedad trofoblástica gestacional o embarazo múltiple.

Se debe ingresar a la gestante cuando haya intolerancia oral, pérdida de peso, signos de deshidratación con diuresis escasa o alteraciones severas de la analítica. El tratamiento varía según la forma de presentación:

Formas leves o moderadas: se basa en consejos higiénico – dietéticos, entre los que mencionamos reposo, fraccionamiento de alimentos, dieta rica en carbohidratos y pobre en grasas, mejor sólidos y fríos, evitar condimentos, bebidas con gas, tabaco, alcohol y olores fuertes. El tratamiento farmacológico solo se usa cuando lo anterior no es suficiente: Metoclopramida 10 mg antes de cada comida.

Formas graves o hiperemesis gravídica: Se debe ingresar a la gestante y mantenerla en reposo y en aislamiento si es posible.

- **Sueroterapia:** 2 000 - 3 000 ml/24 h, alternando suero fisiológico con glucosado 10%, hasta conseguir diuresis de ≥ 1.000 ml/24 h.
- **Reposición de electrolitos:** Sodio, potasio, calcio, fósforo.
- Prevenir alteraciones neurológicas con administración de vitamina B6.
- Reiniciar la dieta oral tras 24 - 48 horas sin vómitos, mejoría analítica y cese de la pérdida de peso.
- **Fármacos antieméticos:** Metoclopramida 10 mg IV c/8h, Ondansetrón 4 mg IV c/12h.

Las complicaciones más importantes son: síndrome de Mallory–Weiss, neumonía por aspiración, rotura esofágica, encefalopatía de Wernicke, hemorragia retiniana. Las hiperemesis gravídicas asociadas a pérdida de peso de $>5\%$ se asocian a retraso de crecimiento fetal intrauterino. (Silva, 2006)

Apendicitis.- Es la patología quirúrgica no obstétrica más frecuente durante la gestación. Cambios fisiológicos y anatómicos del embarazo pueden afectar la respuesta del cuerpo y la presentación clínica del padecimiento, haciendo que el diagnóstico sea más difícil; donde la sospecha clínica, una

adecuada historia clínica y un buen examen físico son las principales herramientas diagnósticas. **(Cubillo, 2012)**

Es clásico considerar a la apendicitis aguda en las gestantes como una de las formas clínicas especiales. Las manifestaciones clínicas son las siguientes: **(Laffita Labañino, 2011)**

- Dolor abdominal agudo, generalmente de comienzo en epigastrio o región periumbilical, que luego se localiza en fosa ílica derecha o un poco hacia afuera y arriba.
- Vómitos, tienen más valor después del 1º trimestre, ya que se puede confundir con una hiperemesis gravídica.
- Fiebre.
- Constipación aunque pueden aparecer diarreas.

En la biometría hemática es importante considerar la leucocitosis fisiológica del embarazo, pero valores mayores de 15 000 tienen mayor valor diagnóstico, aunque es más útil considerar anormal una desviación a la izquierda con alto porcentaje de polimorfonucleares (>80%). (Cubillo, 2012)

El Ultrasonido con la técnica de compresión graduada ha sido considerado tradicionalmente el método diagnóstico inicial por imágenes para el diagnóstico de apendicitis en embarazo debido a que no produce radiación ionizante, esto al visualizar una imagen tubular ecolúcida de más de 6 mm y que no se comprime en FID. Tiene una sensibilidad de 85%, pero disminuye si existe perforación y es operador dependiente.

Tratamiento: La decisión de intervención quirúrgica debe basarse en hallazgos clínicos, de imagen y juicio clínico. En el embarazo existe el riesgo de que un apéndice infectado se rompa, especialmente en el 3er trimestre, probablemente por retraso en el diagnóstico y tratamiento. La apendicectomía en el 1º trimestre aumenta el riesgo de aborto (33%) frente al riesgo de parto

prematuro cuando se realiza en el 2º trimestre (14%), y pocas o ninguna complicación en el 3er trimestre. (Pérez Rodríguez, Roche, & Larrañaga, 2009)

Cardiopatías y gestación.- Las cardiopatías son la primera causa de mortalidad materna no obstétrica, y su incidencia oscila entre el 1–2%. Las cardiopatías más frecuentes son las reumáticas, sobre todo la estenosis mitral. La mortalidad materna es inferior al 1%, excepto en las cardiopatas en las que está contraindicado el embarazo, como la valvulopatía aórtica, coartación de aorta, hipertensión pulmonar primaria, síndrome de Marfan y miocardiopatía periparto. El parto vaginal tiene menor morbimortalidad que la cesárea; pero se deben evitar períodos de dilatación y expulsivo prolongados.

Manejo de las complicaciones cardiovasculares durante el embarazo.- Se debería determinar los cuidados y el grado de monitorización durante el embarazo antes de la gestación. En general, se requiere que el cuidado prenatal y el parto estén cuidadosamente planeados. Algunas pacientes se beneficiarán de la hospitalización durante el tercer trimestre, con reposo, monitorización y la administración de oxígeno. Es importante referirlas a un centro especializado, ya que las gestantes con cardiopatía de alto riesgo deberían ser evaluadas con frecuencia, incluyendo controles ecocardiográficos frecuentes. (Domenech & Gatzoulis, 2006, pág. 971)

Arritmias.- Tanto las arritmias sostenidas como las extrasístoles son más frecuentes durante el embarazo. Se tratan de forma similar, pero de forma tan conservadora como sea posible, por lo que se debería administrar los antiarrítmicos, al igual que cualquier fármaco durante el embarazo, a la menor dosis efectiva y con la menor duración de tratamiento posible.

Se puede tratar las taquicardias paroxísticas supraventriculares mediante maniobras vagales; si no responden, el uso de adenosina intravenosa es seguro. Los bloqueadores beta son los fármacos de primera elección como profilaxis de arritmias supraventriculares o ventriculares durante el embarazo.

Las arritmias ventriculares malignas son mucho menos frecuentes y deben tratarse mediante cardioversión eléctrica, que no está contraindicada y de hecho es de elección en toda taquicardia sostenida que cause deterioro hemodinámico y comprometa a la gestante y, por tanto, al feto. Se debe controlar la frecuencia cardíaca fetal y se debe proteger especialmente la vía aérea materna. La amiodarona debe usarse sólo como fármaco de segunda elección en caso de resistencia a otros antiarrítmicos. (Domenech & Gatzoulis, 2006)

Tromboembolia.- El riesgo de tromboembolia durante el embarazo está incrementado 5 veces, durante el puerperio este riesgo se eleva a 11 veces y es mayor tras cesárea. Se debe tener en cuenta en mujeres cuya cardiopatía implica riesgo de trombosis. En el tratamiento de la trombosis venosa profunda, la heparina de bajo peso molecular es segura, pero requiere el ajuste inicial de la dosis mediante factor Xa.

Insuficiencia cardíaca.- Cualquier embarazo se acompaña de ciertos síntomas, como la fatiga, el descenso de la capacidad de ejercicio y la disnea. Por tanto, el deterioro de la clase funcional por sí solo no es indicativo de hospitalización, dada su subjetividad; el aumento del pulso venoso yugular y la presencia de edema periférico podría llevar a un diagnóstico erróneo de insuficiencia cardíaca.

Si el diagnóstico de insuficiencia cardíaca se confirma, se recomienda reposo en cama y dieta pobre en sal. El tratamiento farmacológico incluirá bloqueadores beta, digital y diuréticos orales. Los casos de insuficiencia cardíaca severa requerirán hospitalización y uso de diuréticos intravenosos, además de vasodilatadores que reduzcan la poscarga. (Uebing, Steer, Yentis, & Gatzoulis, 2006)

Síndrome de Marfan.- El 80% de los pacientes con síndrome de Marfan presentan alguna manifestación cardiovascular, entre las que destaca el prolapso mitral, la dilatación del anillo aórtico y la disección aórtica. El

embarazo es un período de alto riesgo para estas pacientes, con mayor incidencia de disección, sobre todo en el tercer trimestre y en el posparto.

Según (Meijboom, Vos, Timmermans, Boers, Zwinderman, & Mulder, 2005) considera “en mujeres sometidas a cirugía electiva de la aorta ascendente, el riesgo de disección en embarazos posteriores es bajo, el riesgo de mortalidad materna es de alrededor del 1% durante el embarazo” (p. 914). En pacientes con aorta ascendente dilatada, se ha señalado que el riesgo de disección durante el embarazo es del 10% y éste requiere controles cada 6-8 semanas y en los primeros 6 meses del posparto; el tratamiento con bloqueadores beta debe mantenerse durante la gestación.

Hipertensión pulmonar, síndrome de Eisenmenger.- La incapacidad para disminuir las resistencias vasculares pulmonares y contrarrestar así la sobrecarga de volumen lleva a la gestante con hipertensión arterial pulmonar al mayor riesgo de mortalidad asociado a la gestación. La mortalidad durante el embarazo ha permanecido estable: el 30% en la hipertensión arterial pulmonar primaria idiopática, el 50% en la hipertensión arterial pulmonar asociada a enfermedades del colágeno y del 30 al 50% en el síndrome de Eisenmenger. El riesgo de tromboembolia y de sangrado también contribuye a la elevada mortalidad, y la mayoría de las muertes se producen en la primera semana posparto. (***Medical Management, 2011***)

Infecciones del tracto urinario

Las infecciones del tracto urinario (ITU), constituyen una de las infecciones más frecuentes durante el embarazo con una incidencia aproximada de 5–10%. Los microorganismo involucrados más frecuentemente son las enterobacterias, entre ellas las más común en un 80% es la E. coli, también se encuentra la Klebsiella ssp, Proteus mirabilis, Enterobacter ssp, Streptococcus del grupo B y Staphylococcus coagulasa negativo. Organismos menos comunes que también pueden ocasionar infecciones son Gardnerella vaginalis y Ureaplasma ureolyticum. (AAFP. ORG, 2011)

Existen cambios anatómicos y funcionales que predisponen a ITU, también se encuentran factores de riesgo para este tipo de infecciones, siendo mayor en casos de nivel socioeconómico bajo, historia previa de infección del tracto urinario, diabetes mellitus y vejiga neurogénica.

Bacteriuria asintomática.- Es de gran importancia, primero por carecer de sintomatología, en seguida por evolucionar si no es diagnosticada y tratada adecuadamente, hacia una cistitis o una pielonefritis, reportándose frecuencias de 30% en promedio en ambas entidades.

El diagnóstico se establece mediante un urocultivo que demostrará la presencia de >100.000 UFC/ml de un único germen uropatógeno en una paciente sin clínica urinaria. La presencia de más de una especie de bacterias, así como la presencia de bacterias que normalmente no causan bacteriuria asintomática indica contaminación. El diagnóstico y tratamiento oportunos pueden prevenir hasta en un 80% el inicio de un trabajo de parto pretérmino, ruptura de membranas y complicaciones neonatales como sepsis, neumonía o meningitis. (Hooton, Bradley, Cardenas, Colgan, Geerlings, & Rice, 2010, pág. 625)

Cistitis y síndrome uretral.- La cistitis en el embarazo se considera una ITU primaria pues no se desarrolla a partir de una bacteriuria asintomática previa. Se caracteriza por la presencia de disuria, polaquiuria, micción urgente, acompañado a menudo de dolor suprapúbico, orina maloliente y en ocasiones hematuria. No existe clínica de infección del tracto superior. La incidencia de cistitis es del 1,5% durante el embarazo, en el 95% de los casos de infección es monomicrobiana. Las bacterias aisladas en la orina son similares a las aisladas en casos de bacteriuria asintomática. El germen responsable más frecuente es E. coli, seguido de Klebsiella spp y Proteus spp.

La cistitis asociada a dolor lumbar, signos sistémicos de infección y fiebre indican siempre afectación renal. Hasta en un 50% de mujeres con clínica de cistitis, el urocultivo es negativo y estos casos se denominan síndrome uretral agudo o cistitis abacteriúrica y están asociados en ocasiones a Chlamydias.

En infecciones recurrentes se debe considerar la profilaxis durante todo el embarazo. Se pueden utilizar los siguientes medicamentos: Nitrofurantoína 50 - 100 mg/día o Cefalexina 250-500 mg/día. Se recomienda realizar urocultivo de control 1 ó 2 semanas tras finalizar el tratamiento.

Pielonefritis aguda.- Es una infección de la vía excretora alta y del parénquima renal de uno o ambos riñones, que suele presentarse en el último trimestre y es casi siempre secundaria a una bacteriuria asintomática no diagnosticada previamente o no tratada correctamente y que ocasiona signos y síntomas muy floridos que alteran el estado general de la paciente.

La clínica incluye aparte de sintomatología de cistitis, alteración del estado general, fiebre, sudoración, escalofríos y dolor lumbar intenso y constante. La exploración física suele ser muy demostrativa: la puñopercusión lumbar suele exacerbar el dolor de manera intensa. Su incidencia es del 1-2% de todas las gestantes.

Factores predisponentes para la pielonefritis son los cálculos ureterales y renales, así como la bacteriuria asintomática. Complicaciones de mayor gravedad que pueden aparecer en el curso de una pielonefritis son las complicaciones respiratorias y el choque séptico.

El diagnóstico clínico se confirma con el urocultivo con >100.000 UFC/ml en orina. En el sedimento encontraremos leucocituria y pueden aparecer también cilindros leucocitarios, proteinuria y hematíes.

El tratamiento de la pielonefritis requiere hospitalización de la paciente y antibioticoterapia endovenosa, al menos hasta que la paciente esté apirética y con clara mejoría clínica durante 24–48 h. Posteriormente puede continuar el mismo tratamiento por vía oral hasta completar 10–14 días. El tratamiento ambulatorio se puede considerar en casos seleccionados, comenzando con ceftriaxona y observación de la paciente al menos unas horas.

Infecciones vaginales en el embarazo.- Las infecciones vaginales constituyen una de las razones más frecuentes de consultas prenatales; y son corresponsables de un importante porcentaje de morbilidad materna y morbimortalidad perinatal, sobre todo en lugares de escasos recursos. Las mujeres embarazadas desarrollan de manera fácil infecciones vaginales debido a cambios funcionales y hormonales.

Vaginosis bacteriana.- La vaginosis bacteriana es un trastorno frecuente caracterizado por cambios en la flora vaginal en la que normalmente predominan especies de lactobacilos que son reemplazadas por agentes patógenos, que incluyen la *Gardnerella vaginalis*, *Mycoplasma genital*, *Prevotella spp.*, *Mobiluncus spp* y otras bacterias anaerobias que cambian el pH vaginal. **(Laxmi, Agrawal, Raghunandan, Randhawa, & Saili, 2012)**

En el embarazo, la vaginosis bacteriana se asocia con aborto espontáneo tardío, ruptura prematura de membranas, parto pretérmino y endometritis posparto.

Es la causa más común de flujo vaginal anormal en mujeres en edades reproductivas y embarazadas. La prevalencia varía y puede ser influenciada por el comportamiento de los factores sociodemográficos. Los signos y síntomas típicos se presentan de manera variable. La *Gardnerella vaginalis* se encuentra comúnmente, pero la presencia de este microorganismo solo es insuficiente para constituir un diagnóstico exacto, ya que se encuentra en el 30% a 40% de forma asintomática.

Los signos y síntomas típicos de la vaginosis bacteriana se observa secreción vaginal escasa de mal olor (sugestivo a pescado), sin prurito, no existe inflamación vulvar.

Diagnóstico de vaginosis bacteriana: Existe evidencia de buena calidad sobre la utilidad de los criterios clínicos de Amsel o de la tinción de Gram como

mecanismos para detectar vaginosis bacteriana. La sensibilidad de los criterios de Amsel es del 97% y la especificidad es del 95%.

Criterios clínicos de Amsel (Amsel, Totten, Spiegel, Chen, Eschenbach, & Holmes, 1983) (3 de 4 presentes es diagnóstico)

- Características del flujo: homogéneo, delgado y blanco
- Presencia de células guía al microscopio
- pH del flujo vaginal >4,5
- Olor a pescado con KOH al 10%

Terapia farmacológica: Por otra parte la (CONASA, 2009) señala “se obtienen alta tasa de mejoría con el tratamiento farmacológico. El tratamiento de vaginosis bacteriana antes de las 20 semanas de gestación en mujeres con antecedentes de parto pretérmino previo pueden reducir los resultados adversos en el embarazo”.

- **Terapias orales:** Metronidazol: 500 mg dos veces al día durante siete días; Clindamicina: 300 mg dos veces al día por siete días
- **Terapias intravaginales:** Metronidazol: un óvulo de 500 mg diario intravaginal por siete días.

Candidiasis vulvovaginal.- La colonización vaginal por cándida es relativamente frecuente entre mujeres atendidas en clínicas de infecciones de transmisión sexual, presentando muchas de ellas extensión a la zona ano - rectal. Son infecciones cutáneas, mucosas o sistémicas producidas por hongos. (*Fethers, Fairley, Morton, Hocking, Hopkins, & Kennedy, 2009*) Provocan vulvovaginitis, que pueden no ser transmitidas por contacto sexual. Es causada por un sobrecrecimiento de las levaduras *Cándida albicans* es la que se presenta en el 70 - 90% de los casos; especies no *albicans* como *Cándida glabrata* representan el resto de la infección. La presencia de cándida en la zona vulvovaginal no requiere necesariamente tratamiento, a no ser que sea sintomática.

Los signos y síntomas característicos de candidiasis son: secreción vaginal blanquecina abundante, no tiene mal olor, se acompaña de prurito vulvar, dolor, dispareunia y disuria, en ocasiones existe eritema vulvar. El diagnóstico se realiza en forma fácil por el cuadro clínico antes descrito, pero ante la duda del agente causal de vulvovaginitis, se puede realizar test con KOH al 10% en flujo vaginal que revela la presencia de hifas o pseudohifas, o bien a través de la aplicación de cultivos específicos para hongos. (Ramjee, Abbai, & Naidoo, 2015, pág. 385)

Tratamiento:

- Intravaginal: Clotrimazol 1% crema, Clotrimazol 100 mg óvulos vaginal, Nistatina 100,000 UI óvulo vaginal.
- Oral: Fluconazol 150 mg tableta oral 1 comp/dosis única. Se repite al tercer día según necesidad

Las terapias más largas, entre 7-14 días asociadas a terapias orales cada tres días por dos dosis, estarían indicadas en vulvovaginitis complicadas.

Tricomonirosis vaginal.- La vaginitis por tricomonas está causada por *Trichomonas vaginalis*, un protozoo flagelado unicelular que se contagia fundamentalmente por transmisión sexual. La infección por *Trichomonas vaginalis* constituye una de las ITS más frecuentes en el mundo; en la embarazada, se asocia a parto pretérmino, recién nacido de bajo peso y ruptura prematura de membranas. (**Brotman, 2011**)

La presentación clínica de esta infección oscila desde asintomática hasta producir una vaginitis muy severa; el cuadro clásico se caracteriza por flujo vaginal abundante de color gris a verdoso, fétido, acompañado de prurito, eritema y edema de vulva y vagina.

El diagnóstico se puede determinar con un frotis en fresco del flujo, en el cual se observa el protozoario flagelado, móvil. Este examen tiene una sensibilidad

del 60 por ciento. El pH vaginal es mayor de 4,5 y la prueba de aminas es positiva. Para mejorar el diagnóstico se usa el cultivo en medio de Diamond.

Tratamiento: Metronidazol 2 g en dosis única a cualquier momento del embarazo, o Metronidazol 500 mg, dos veces al día por siete días.

Infecciones TORCH.- Este acrónimo incluye las infecciones de riesgo de transmisión vertical: Toxoplasma, Rubeola, Citomegalovirus (CMV), Virus del Herpes Simple (VHS) y otros como: Varicela zoster, Parvovirus B19, enterovirus, Treponema pallidum, Listeria monocytogenes, etc. El diagnóstico de estas infecciones en la práctica en urgencias, se basa en la clínica y la anamnesis, debido a que la confirmación microbiológica o serológica no se puede obtener en un primer momento. Las infecciones de este grupo más frecuentes en la consulta de urgencias y que además puedan requerir la toma de decisiones inmediatas en su manejo, podrían ser las siguientes infecciones víricas: varicela, herpes genital, condiloma e infección por VIH.

Varicela.- es una enfermedad producida por virus Varicela-zóster. La transmisión tiene lugar por vía respiratoria y por lesiones cutáneas hasta estar en fase de costra. Puede darse transmisión vertical sobre todo en los días cercanos al parto”. (*Binnicker, Jespersen, & Harring, 2010*)

El cuadro clínico se presenta con: fiebre, malestar general y exantema pruriginoso (pápulas vesículas y costras en diferentes estadios). El diagnóstico de varicela es inicialmente clínico, con confirmación serológica posterior.

En ausencia de complicaciones la conducta a seguir es tratamiento sintomático en domicilio. Si la paciente presenta disnea, taquipnea y tos debe realizarse radiografía de tórax. En caso de neumonía, el empleo de aciclovir IV disminuye la mortalidad. Se recomienda ingreso y tratamiento en este caso y puede estar indicado también en pacientes con erupción muy extensa. Si la varicela se contrae a término o preparto, debe intentar retrasar el parto al menos 5–7 días desde la aparición del exantema para permitir la inmunización pasiva del feto.

En pacientes seronegativas y si la exposición ha sido significativa está indicada la administración lo más precoz posible de gammaglobulina hiperinmune anti-varicela zoster (VZIG) a una dosis IM de 625 UI. No parece prevenir el riesgo de transmisión vertical pero sí la aparición de complicaciones maternas.

Herpes genital simple.- El herpes genital simple está causado generalmente por virus Herpes simple tipo II, aunque también puede ser por Herpes simple tipo I. Existe riesgo de transmisión vertical por vía transplacentaria, sobre todo en la primoinfección, pero fundamentalmente en el momento del parto, bien por vía ascendente si existe rotura de membranas o bien por el paso del feto a través del canal del parto, con alto riesgo de infección grave y mortalidad. En la infección primaria, hasta un 70% de las pacientes pueden ser asintomáticas.

Otras veces comienza con parestesias, prurito, escozor o quemazón, edema y eritema, con o sin síndrome general, que precede unos 2 días a la aparición de lesiones papulovesiculosas muy dolorosas en la región vulvoperineal e incluso en cérvix. Pueden aparecer adenopatías dolorosas, disuria y exudado uretral. El episodio suele durar unas 3 semanas. El estudio serológico puede servir para determinar si la infección es primaria o recurrente

Citomegalovirus.- El citomegalovirus (CMV) causa la infección congénita más frecuente, es la principal causa viral de retardo mental y la primera causa no hereditaria de pérdida auditiva neurosensorial, se disemina por contacto interpersonal a través de saliva, sangre, secreciones genitales, orina, lágrimas o leche materna. **(SCP, 2013)**

Infección congénita y perinatal.-: La infección por CMV se puede transmitir: Vía intrauterina, intraparto, y posnatal (leche materna). La infección intrauterina se adquiere por infección primaria de una mujer susceptible. La infección del recién nacido puede ocurrir secundariamente a exposición con secreciones cervicales infectadas durante el parto vaginal o vía ingestión leche

materna infectada, pero estas infecciones rara vez resultan en síntomas significativos o secuelas en recién nacidos a término.

En los recién nacidos pretérmino, el CMV adquirido por lactancia materna o por transfusiones puede presentar deterioro del estado respiratorio, neutropenia, apariencia séptica; no es claro si además puede producir secuelas a largo plazo, aunque se han sugerido efectos menores en el desarrollo motor. La infección congénita se adquiere por paso transplacentario del CMV.

Cuadro clínico: incluyen retardo del crecimiento intrauterino, hidrops, petequias generalizadas, púrpura, trombocitopenia, ictericia, neumonitis, microcefalia, calcificaciones periventriculares, convulsiones, coriorretinitis, pérdida auditiva neurosensorial, anomalías óseas, dentición anormal y esmalte dental hipocalcificado.

Diagnóstico: La infección primaria en una embarazada inmunocompetente es usualmente asintomática, las infecciones no primarias son asintomáticas.

- IgG positiva indica infección previa, por lo que se debe tener precaución en su interpretación en etapas avanzadas del embarazo.
- La IgM positiva tiene una sensibilidad del 90% y una especificidad del 98%, es especialmente útil en las embarazadas con serologías previas negativas.

Tratamiento y prevención: Ganciclovir y valganciclovir, que han demostrado en estudios en recién nacidos infectados tener algún beneficio en evitar la pérdida auditiva o mejorar el daño previo del paciente, comparados con RN que no reciben ningún tratamiento. Los dos medicamentos tienen un potencial tóxico importante, especialmente neutropenia, que se puede presentar hasta en el 60% de los RN, y son nefrotóxicos. (SCP, 2013)

Hasta el momento, no hay indicación de administrar antivirales a RN asintomáticos, aunque la evaluación audiológica sea anormal. Se puede considerar el uso de antivirales si hay evidencia de enfermedad en órgano

blanco, como hepatitis, neumonía y trombocitopenia refractaria. Los antivirales deben ser administrados en caso de infección sintomática con compromiso del SNC.

El ganciclovir se recomienda a dosis de 3 mg/ kg cada 12 horas por 42 días, se debe ajustar la dosis a la función renal. Si el RN tiene adecuada tolerancia a vía oral, se puede usar valganciclovir a 8 mg/kg/dosis cada 12 horas por 42 días.

Rubeola.- La infección natural confiere inmunidad permanente, aunque se han registrado casos de reinfección documentados serológicamente después de una infección natural o después de la vacunación, por lo que se debe tener presente esta enfermedad durante la atención del embarazo ya que existe la posibilidad reinfección durante la gestación. La importancia de prevenir la presencia de rubéola en la gestante es evitar que el recién nacido presente Síndrome de rubéola congénita. **(CENETEC, 2011)**

Cuando el virus de la rubéola infecta a una mujer embarazada en las primeras etapas del embarazo, la probabilidad de que la mujer transmita el virus al feto es del 90%. Esto puede provocar aborto espontáneo, nacimiento muerto o defectos congénitos graves en la forma del síndrome de rubéola congénita. Los lactantes con el síndrome de rubéola congénita pueden excretar el virus durante un año o más.

La infección materna puede resultar en: feto no infectado, reabsorción del embrión, aborto espontáneo, mortinato, infección de la placenta sin infección fetal, infección de la placenta y el feto. El determinante más importante de secuelas en el feto es la edad gestacional al momento de la infección.

Síndrome de rubéola congénita.- Los niños con síndrome de rubéola congénita pueden padecer defectos de audición, defectos oculares y cardíacos y otros trastornos permanentes como autismo, diabetes mellitus y disfunción

tiroidea, muchos de los cuales requieren tratamiento costoso, cirugía y otras modalidades de atención caras.

El mayor riesgo de síndrome de rubéola congénita se registra en los países en los que las mujeres en edad fértil no tienen inmunidad contra la infección. Antes de la introducción de la vacuna, hasta cuatro niños de cada 1000 nacidos vivos nacían con síndrome de rubéola congénita. (OMS, 2013)

La vacunación a gran escala en la última década ha eliminado prácticamente la rubéola y el síndrome de rubéola congénita en numerosos países desarrollados y en algunos países en desarrollo. En la Región de las Américas de la OMS no se notifican casos endémicos de rubéola (transmitida naturalmente) desde 2009.

Las máximas tasas de síndrome de rubéola congénita se registran en las regiones de la OMS de África y Asia Sudoriental, en las que la cobertura con la vacuna es la más baja.

Manifestaciones clínicas: Se caracteriza por un recién nacido de bajo peso con grupo de manifestaciones que compromete diferentes sistemas y que pueden ser transitorias, como hepatoesplenomegalia, hepatitis, ictericia, trombocitopenia con petequias y púrpura, anemia hemolítica, adenopatías, meningoencefalitis, fontanela anterior amplia, diarrea, opacidad corneal, miositis, miocarditis, neumonía y radiolucencias óseas. Estos signos son autolimitados y mejoran espontáneamente en días o semanas, pero pueden también estar asociados a mortalidad. (Fonseca Becerra & Rivera Tovar, 2012)

Diagnóstico.

- **Diagnóstico materno:** La infección aguda se documenta por un aumento de cuatro veces los títulos de IgG en suero de fase aguda y fase convaleciente. La presencia de IgM positiva, especialmente en los 7-14 días del inicio del rash, sugiere infección aguda; si la IgM es positiva con IgG negativa, se sospecha infección primaria y

se deben confirmar con una segunda muestra, para evaluar seroconversión de IgG que corrobore la infección.

- **Diagnóstico en el recién nacido:** Se debe sospechar el Síndrome de rubéola congénita en todo recién nacido cuya madre haya tenido síntomas sugestivos de rubéola durante el embarazo y/o que tenga sintomatología compatible al nacimiento. La IgM es positiva en la mayoría de los casos de al momento del nacimiento o en el primer mes de vida, pueden presentarse falsos positivos de la IgM en presencia de factor reumatoide positivo.

Tratamiento: No existe tratamiento específico contra el virus de la rubéola, las medidas en la madre y en el recién nacido son de sostén. Se ha documentado que la administración profiláctica de inmunoglobulina a dosis de 0,55 ml/kg IM a la madre susceptible en caso de exposición puede disminuir la viremia y la eliminación viral, y, con esto, reducir la probabilidad de infección fetal, pero no es absoluto. (Binnicker, Jespersen, & Harring, 2010)

Diabetes gestacional.- Las mujeres embarazadas con diabetes mellitus pueden dividirse en 2 grandes grupos: uno de ellos estaría constituido por las que tienen la enfermedad desde antes del embarazo (diabetes mellitus pregestacional), que representa alrededor del 10% del total; y el otro, por aquellas en las que esta aparece durante el estado de gestación (diabetes mellitus gestacional). La diabetes gestacional es la intolerancia a los hidratos de carbono de severidad variable, que comienza o se diagnostica por primera vez durante el embarazo. En muchos casos los niveles de glucosa en sangre retornan a la normalidad después del parto. Su prevalencia global se sitúa entre 1 – 3 %. **(Cruz Hernández M. , 2009)**

Lo que sí puede asegurarse con absoluta certeza es que el embarazo complicado con diabetes es de alto riesgo obstétrico, por la probabilidad que existe de que se presenten complicaciones, tanto en la madre como en el producto. Es por ello que no se pone en duda la necesidad de que la mujer con

DM reciba durante el embarazo una atención especial, tanto obstétrica como metabólica, incluido además el período de atención preconcepcional.

Factores de riesgo

- Antecedente de Diabetes Gestacional en embarazos anteriores.
- Edad mayor o igual a 25 años.
- Índice de masa corporal (IMC) preconcepcional o al inicio del embarazo mayor o igual a 25
- Antecedentes de recién nacidos macrosómicos.
- Antecedentes de morbilidad perinatal previa inexplicada.
- Antecedente de síndrome de ovario poliquístico o insulinoresistencia preconcepcional.
- Preeclampsia, hipertensión inducida por el embarazo sin preeclampsia y/o antecedentes de hipertensión preconcepcional.
- Embarazo múltiple.
- Utilización durante el embarazo de drogas hiperglucemiantes.

Criterios Diagnósticos: Los criterios diagnósticos de diabetes gestacional según (Consenso Latinoamericano de diabetes y embarazo, 2007) señala:

- Glucemia plasmática en ayunas entre: 92 - 125 mg/dl.
- Uno o más valores iguales o superiores a los siguientes puntos de corte en una Prueba de Tolerancia a la Glucosa con 75 gramos de glucosa:
 - Ayunas: 92 mg/dl
 - A los 60 minutos: 180 mg/dl
 - A los 120 minutos: 153 mg/dl.

Atención preconcepcional a la mujer con diabetes mellitus pregestacional

Tiene 2 objetivos fundamentales: asegurar que la paciente se embarace en el momento en el que se haya alcanzado el control metabólico óptimo, lo que favorece la ausencia de abortos espontáneos y de malformaciones congénitas; e identificar la presencia de complicaciones crónicas de la enfermedad

metabólica, que puedan agravarse durante el embarazo y poner en riesgo la vida de la mujer embarazada o ensombrecer el pronóstico de la gestación.

Las mujeres con diabetes mellitus que desean embarazarse, deben controlarse mensualmente, y valorarse en cada consulta el control metabólico por medio de perfiles glucémicos, y la determinación de la fracción "c" de la hemoglobina glicosilada (HbA1c).

El (CONASA, 2009) señala las medidas terapéuticas. Control durante la gestación.

- Autocontroles de glucemia digital pre y postprandiales.
- Dieta restrictiva en azúcares refinados, no en hidratos de carbono, y ejercicio físico.
- Insulina: se utiliza cuando existe un mal control glucémico, macrosomía o polihidramnios. Están contraindicados los antidiabéticos orales. Las diabéticas pregestacionales que los utilizaban pasan a tratamiento insulínico durante el embarazo.
- Determinación de HbA1c que nos informa del metabolismo en las 8-12 últimas semanas. Se deben mantener valores en torno a 5.5-6.
- Controles ecográficos periódicos más frecuentes que en la gestante normal para descartar macrosomía, polihidramnios.
- Se debe finalizar gestación cuando existe un mal control glucémico (glucosa mayor de 140 mg/dl), sufrimiento fetal o gestación a término.
- Se opta por la vía vaginal salvo en los casos en los que la indicación sea de cesárea, que son las mismas que en las gestantes no diabéticas.

Estados hipertensivos del embarazo.- En todo el mundo, los trastornos hipertensivos constituyen una de las complicaciones más habituales del embarazo y son responsables de un importante porcentaje de morbimortalidad tanto materna cuanto perinatal, especialmente en los lugares de escasos recursos. Un análisis sistemático de la OMS sobre las causas de muerte materna ha mostrado que los trastornos hipertensivos constituyen una de las

principales causas de muerte materna en los países en vías de desarrollo, especialmente en África, América Latina y El Caribe.

Los problemas con el manejo de la hipertensión en el embarazo se encuentran no solo en su etiopatogenia desconocida, sino también en la variación en sus definiciones, medidas y clasificaciones utilizadas para categorizar la hipertensión en las embarazadas.

Según (Censo, 2010) se determinó “la preeclampsia-eclampsia es una de las principales causas de morbilidad materna y perinatal mundial; en el año 2010, en Ecuador, fue catalogada como la primera causa de muerte materna”.

Clasificación.-

- **Hipertensión gestacional:** Presencia de tensión arterial $\geq 140/90$ mmHg en dos tomas separadas por seis horas, después de las 20 semanas de gestación.

- **Preeclampsia:** Se diagnóstica a partir de las 20 semanas de gestación, con presencia de tensión arterial $\geq 140/90$ mmHg asociada a proteinuria. Se puede presentar:
 - **Preeclampsia leve:** Tensión arterial $\geq 140/90$ mmHg, en dos ocasiones separadas por al menos cuatro horas, con proteinuria \geq a 300 mg/24 horas sin criterios de gravedad.

 - **Preeclampsia grave:** Tensión arterial $\geq 160/110$ mmHg, con proteinuria positiva y asociada a uno o varios de los siguientes eventos clínicos o de laboratorio: Proteinuria $>5g/24h$; trombocitopenia, hemólisis, coagulopatía intravascular diseminada, creatinina sérica $>0,9$ mg /dL, oliguria, oligoamnios, desprendimiento de placenta, cianosis.

- **Hipertensión crónica:** “Hipertensión diagnosticada antes del embarazo o durante las primeras 20 semanas de gestación, o hipertensión que se

diagnostica durante el embarazo y no se resuelve a las 12 semanas posparto”.

- **Hipertensión arterial crónica más preeclampsia sobreañadida:** Aparición de proteinuria luego de las 20 semanas de gestación, brusco aumento de valores basales conocidos de proteinuria previos, agravamiento de cifras de TA, aparición de síndrome HELLP y/o síntomas neurosensoriales en una mujer diagnosticada previamente como hipertensa.
- **Eclampsia:** Desarrollo de convulsiones tónico - clónicas generalizadas y/o de coma inexplicado en la segunda mitad del embarazo, durante el parto o puerperio, no atribuible a otras patologías.
- **Síndrome HELLP:** Grave complicación caracterizada por la presencia de hemólisis, disfunción hepática y trombocitopenia en una progresión evolutiva de los cuadros severos de hipertensión en el embarazo.

Etiología: Es desconocida de acuerdo (Young, Levine, & Karumanchi, 2010) los factores etiológicos más aceptados son:

- **Factores placentarios:** dado que la preeclampsia ocurre durante el embarazo, es razonable pensar que haga falta la presencia de la placenta para que se produzca. Está relacionada con un defecto en la placentación y un fallo en la penetración trofoblástica de las arterias espirales que irrigan la superficie del endometrio para facilitar el intercambio uteroplacentario.
- **Factores maternos:** edad mayor de 40 años, raza negra, HTA crónica, enfermedad renal crónica, diabetes, obesidad, síndrome antifosfolipídico, mola, gemelares, hidramnios.

Tratamiento.- la curación sólo se consigue terminando la gestación. Se puede utilizar medidas generales como: Mantener a la gestante en reposo en decúbito

lateral izquierdo, con una dieta normosódica rica en proteínas y controlando la tensión arterial y la diuresis. Hay que tratar de evitar estímulos lumínicos y acústicos fuertes para no desencadenar una convulsión. (Marik, 2009)

- **Hipotensores:** Se utilizan si la tensión arterial diastólica es mayor de 100 mmHg, ya que sólo son tratamiento sintomático. Se utilizan vasodilatadores arteriales como:
 - **Alfametildopa** oral: es el tratamiento de elección como tratamiento ambulatorio en casos leves. Acción lenta.
 - **Hidralazina** parenteral: es el tratamiento de elección intrahospitalario en casos graves. Acción rápida.
 - **Labetalol** (alfa y beta bloqueante) y nifedipino (calcio antagonista) son tratamientos alternativos.

- **Sedantes:** Se suelen utilizar las benzodiazepinas (diazepam) como tratamiento de las convulsiones agudas.

- **Anticonvulsivantes:** El tratamiento de elección en la profilaxis de las convulsiones es el sulfato de magnesio intravenoso. También se utiliza como tratamiento de las mismas. Tiene efecto hipotensor, diurético, tocolítico y vasodilatador cerebral. A dosis altas es tóxico, produciendo disminución de los reflejos osteotendinosos, oliguria y depresión respiratoria. Por este motivo su administración debe ser monitorizada mediante el control de los reflejos osteotendinosos cada hora, medición de la diuresis horaria y la vigilancia de la frecuencia respiratoria. En caso de intoxicación el antídoto es el gluconato cálcico (administración de 1 gr intravenoso).

Conducta obstétrica.- Se induce el parto en gestaciones a término, cuando se objetiva madurez pulmonar fetal o existe descompensación materna. Se opta por la vía vaginal, salvo si se produce un fallo de la inducción, empeora el estado materno o se sospecha sufrimiento fetal en los que está indicada una cesárea.

En casos graves (abruptio placentae, eclampsia donde no se controlan las cifras tensionales y/o las convulsiones y el feto no se encuentra ya en tercer o cuarto plano) se realiza una cesárea urgente independientemente de la edad gestacional, una vez controlada la situación materna.

Alteraciones del líquido amniótico

El líquido amniótico (LA) desempeña un importante papel en el crecimiento y desarrollo fetales. Las alteraciones de su volumen pueden interferir directamente en el desarrollo fetal y causar anomalías estructurales como la hipoplasia pulmonar; pueden ser un signo indirecto de un defecto del tubo neural, de anomalías gastrointestinales o de un trastorno fetal, como la hipoxia.

Polihidramnios.- El concepto de polihidramnios hace referencia a un aumento del volumen de LA por encima de los niveles considerados como normales en función de la edad gestacional. El polihidramnios se produce en el 3% de las gestaciones, siendo de etiología idiopática en el 60% de los casos.

Clínicamente, en las etapas iniciales es prácticamente asintomático, sobre todo en la primera mitad del embarazo, y la gestante tan sólo percibe un tamaño uterino superior al esperable para la edad de gestación. Otros signos o síntomas que nos hacen sospechar de un polihidramnios son: no buena delimitación fetal en las maniobras de Leopold, dificultad para auscultar frecuencia cardíaca fetal.

Cuando el polihidramnios es más intenso, y sobre todo al final del segundo trimestre o durante el tercero, se ha asociado a complicaciones obstétricas mayores debido al aumento de la distensión uterina y del volumen de LA, como: amenaza de parto prematuro, compromiso respiratorio materno, rotura prematura de membranas pretérmino, prolapso de cordón umbilical y atonía uterina postparto.

Manejo de la gestación con polihidramnios: Tras el diagnóstico ecográfico, informar a la paciente de posibles causas y que en su mayoría es de origen desconocido. Así (Coviello, 2004) sugiere:

- **Gestaciones de menos de 32 semanas.** Según la severidad de los síntomas, se puede realizar amniodrenaje seguido de tratamiento con indometacina para mantener los niveles de LA dentro de la normalidad. Se evitará el uso de indometacina más allá de la semana 32 por el riesgo aumentado del cierre prematuro del ductus arterioso.
- **Gestaciones de 32 o más semanas.** Para la sintomatología severa, se realizará amniodrenaje.
- **Inducción.** No hay contraindicación absoluta en el uso de oxitocina o prostaglandinas, pero su uso será más cuidadoso, debido al aumento de las complicaciones postparto.
- **Parto.** Se recomienda confirmar presentación fetal. La rotura espontánea de membranas y posterior descompresión uterina puede producir prolapso de cordón.

Oligohidramnios.- La disminución del líquido amniótico se asocia con un incremento de la morbimortalidad del recién nacido. La principal consecuencia es una mayor compresión sobre el abdomen fetal, lo que conlleva a una disminución en el movimiento del diafragma fetal, que puede desencadenar una limitación en el desarrollo del tejido funcional pulmonar conllevando problemas en la transición respiratoria en la vida extrauterina del infante. El oligohidramnios como condición que complica el embarazo se observa en el 3 al 5% del total de 1 los embarazos. **(De Luca, Menani, Johnson, Mao, Shi, & Li, 2014)**

Existen condiciones asociadas con el oligoamnios, que pueden ser:

- Fetales: sufrimiento fetal crónico, RCIU, embarazo prolongado, ruptura prematura de membranas.
- Maternas: insuficiencia placentaria, hipertensión arterial, diabetes.
- Drogas: inhibidores de la prostaglandina (Indometacina, ibuprofeno), IECAS (Captopril, enalapril).

Cuando el oligoamnios aparece en el tercer trimestre, generalmente es consecuencia de un sufrimiento fetal crónico. La hipoxia fetal trae como consecuencia una redistribución del flujo sanguíneo.

Diagnóstico clínico: Se basa principalmente en la palpación abdominal, mediante la cual, las partes fetales son fácilmente palpables. El feto aparece comprimido por las paredes uterinas.

Manejo y tratamiento

- **Ecografía:** nos ayuda a confirmar la sospecha clínica. Además descarta malformaciones congénitas y evalúa el crecimiento y bienestar fetal.
- **Monitoreo electrónico fetal:** se realizará si se considera que el feto ha alcanzado la viabilidad para diagnosticar hipoxia fetal crónica, una vez descartada la presencia de una malformación fetal.

Es importante descartar malformaciones. Si se trata de un pretérmino y existe bienestar fetal el tratamiento es expectante. Se puede practicar una amnioinfusión introduciendo suero fisiológico para aumentar el volumen. Si el feto ya ha alcanzado la madurez necesaria o existen factores de riesgo se realiza una inducción del parto.

EL NIÑO DE ALTO RIESGO

Se debe identificar lo antes posible a los recién nacidos que están en situación de especial riesgo, con el fin de reducir la mortalidad y la morbilidad neonatales. El término niño de alto riesgo se aplica a los niños que deben ser vigilados estrechamente por el personal médico y de enfermería expertos. Alrededor del 9% de todos los nacimientos requiere una atención especial o cuidados intensivos neonatales. El período de observación suele ser de pocos días, pero a veces puede variar desde pocas horas a varios meses.

El examen de la placenta, del cordón umbilical y de las membranas puede indicar al médico que se encuentra ante un recién nacido de alto riesgo y puede confirmar el diagnóstico en un neonato enfermo. La pérdida de sangre fetal puede manifestarse por una placenta pálida, un hematoma retroplacentario o desgarros de un cordón velamentoso o de unos vasos coriales que irrigen lóbulos accesorios. El edema placentario y el posible déficit de inmunoglobulina G en el recién nacido pueden sugerir un síndrome de transfusión fetofetal, anasarca fetal, nefrosis congénita o hepatopatía. El amnios nudoso y el oligohidramnios se asocian a hipoplasia pulmonar y agenesia renal, mientras que los nódulos pequeños y blanquecinos sobre el cordón hacen pensar en una infección candidiásica. Los cordones cortos y sin vueltas se asocian a anomalías cromosómicas y a onfalocele. (Chan & Baergen, 2012)

Los coriangiomas se asocian a prematuridad, desprendimiento prematuro de placenta, polihidramnios y restricción de crecimiento intrauterino. La tinción con meconio hace pensar en estrés uterino, mientras que la opacificación de la superficie fetal de la placenta sugiere infección. Las arterias umbilicales únicas se asocian a una incidencia mayor de malformaciones renales congénitas y síndromes. Muchos niños prematuros, que son pequeños para la edad de gestación, que presentan una asfixia perinatal importante, que nacen en partos de nalgas o nacen con malformaciones congénitas potencialmente mortales, no tienen factores de riesgo previos.

Los niños que pesan menos de 1.000 gramos al nacer o aquéllos cuya gestación ha durado menos de 28 semanas son los que mayor riesgo de mortalidad neonatal presentan. El menor riesgo de mortalidad neonatal es el de los niños con un peso al nacer de 3.000 a 4.000 gramos y con una edad de gestación de 38-42 semanas. A medida que el peso al nacer aumenta desde 500 a 3.000 gramos, se observa una disminución logarítmica de la mortalidad neonatal; por cada semana de más en la edad de gestación entre las semanas 25 y 37, la tasa de mortalidad neonatal se reduce casi a la mitad. Sin embargo, alrededor del 40% de todas las muertes perinatales se produce después de la semana 37 de gestación en recién nacidos que pesan 2.500 gramos o más; muchas de estas muertes ocurren en el período inmediatamente previo al nacimiento y se pueden prevenir con mayor facilidad que las de los niños más pequeños e inmaduros. (UNICEF, 2011)

La mayor parte de la mortalidad neonatal se produce en las primeras horas y días después del parto, por lo que la evolución final mejora de manera espectacular a medida que aumenta la supervivencia posnatal.

Prematuridad y restricción del crecimiento intrauterino.

De acuerdo a la (UNICEF, 2011) un bebé prematuro o pretérmino es aquel que nació antes de cumplir 37 semanas de edad gestacional. Estos niños, al ser inmaduros, pueden presentar diferentes patologías que requieren internación y posteriormente un seguimiento especial. En la actualidad, la esperanza de vida de los niños prematuros es muy elevada. Esto se debe a la disponibilidad y perfeccionamiento de los recursos técnicos, y también a los grandes avances e implementación en los protocolos obstétricos y neonatales. De todos modos, no se debe olvidar que estos niños presentan altas tasas de mortalidad y morbilidad, que no sólo afectan el período neonatal sino que pueden extenderse al primer año de vida, y en su desarrollo posterior.

El recién nacido con muy bajo peso al nacer (MBPN). Los niños con MBPN son los que pesan menos de 1.500 g y la mayoría son prematuros,

representando más de la mitad de las muertes neonatales y la mitad de los niños con discapacidades; la supervivencia de estos recién nacidos es directamente proporcional al peso en el nacimiento, de forma que sólo alcanza el 20% cuando el neonato pesa entre 500 y 600 g y sobrepasa el 90% entre los que pesan de 1.250 a 1.500 g.

La atención perinatal ha mejorado la tasa de supervivencia de los niños con bajo peso al nacer (BPN). Si se compara con los niños nacidos a término, la incidencia de rehospitalización durante el primer año de vida por secuelas de la prematuridad, infecciones, secuelas neurológicas y trastornos psicosociales es mayor en los niños con MBPN. (Alberry & Soothill, 2007, pág. 62)

Según el componente Normativo Neonatal CONASA al recién nacido prematuro se lo clasifica en:

- **Recién nacido prematuro:** Recién nacido con edad gestacional menor de 37 semanas. RNPreT (recién nacido prematuro).
- **Recién nacido prematuro leve:** Recién nacido con edad gestacional de 35 – 36 semanas, 6 días.
- **Recién nacido prematuro moderado:** Recién nacido con edad gestacional de 32 – 34 semanas, 6 días.
- **Recién nacido prematuro grave:** Recién nacido con edad gestacional menor a 32 semanas.

Factores relacionados con el nacimiento prematuro.- La etiología del nacimiento pretérmino es multifactorial e interaccionan de forma compleja factores fetales, placentarios, uterinos y maternos. **(Componente Normativo Neonatal, 2011)** Entre los que tenemos:

- Falta de control prenatal adecuado.
- Analfabetismo, pobreza, desnutrición materna
- Anormalidades uterinas congénitas, leiomiomas uterinos, útero bicorne.
- Corioamnionitis.
- Tabaquismo, drogadicción, teratógenos químicos.

- Edad materna menor de 15 años y mayor de 35 años.
- Embarazo múltiple, polihidramnios.
- Trastornos hipertensivos gestacionales.
- Gestaciones previas pretérmino
- Hemorragia del tercer trimestre
- Infecciones del tracto urinario
- Intervalo intergenésico corto
- Ruptura prematura de membranas
- Polihidramnios
- Defectos cromosómicos.
- Isoinmunización.
- Infecciones maternas (STORCH).
- Malformaciones congénitas.

Los nacimientos prematuros y los recién nacidos de bajo peso con RCIU comparten muchos de los factores de riesgo. El RCIU se asocia a una disminución de la producción de insulina o de su acción a nivel del receptor. Las mutaciones genéticas que modifican los mecanismos sensores de la glucosa en las células de los islotes pancreáticos y que provocan una menor liberación de insulina originan un RCIU.

El RCIU puede ser una respuesta fetal normal a la carencia de elementos nutritivos o de oxígeno. Algunos nacimientos pretérmino indican una necesidad de un parto precoz para escapar de un ambiente intrauterino potencialmente peligroso.

Principales patologías del niño de alto riesgo.

La patología prevalente del neonato de alto riesgo (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 transplacentaria; con frecuencia el test de Apgar es bajo y necesita reanimación neonatal.

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 alveolocapilar. Es la primera causa de morbi-mortalidad del pretérmino y viene representada por el distrés respiratorio por déficit de surfactante, 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, hematoceles, edema de pulmón, neumonías infecciosas o aspirativas. **(Rodríguez Weber, López Candiani, Arredondo García, Gutiérrez Castellón, & Sánchez Arriaga, 2003)**

Síndrome de dificultad respiratoria (Enfermedad de membrana Hialina).- La enfermedad de membrana hialina se debe a la deficiencia del factor surfactante, lo que ocasiona dificultad respiratoria que se inicia en las primeras horas de vida extrauterina. Es un cuadro respiratorio agudo que afecta casi exclusivamente a los recién nacidos pretérmino. 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.

Típicamente afecta a los recién nacidos de menos de 35 semanas de edad gestacional, su incidencia aumenta inversamente respecto a la edad de gestación de manera que afecta al 60% de los menores de 28 semanas de EG y a menos del 5% de los mayores de 34 semanas de EG. 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. **(Morley, Davis, Doyle, Brion, Hascoet, & Carlin, 2008, pág. 700)**

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. El quejido espiratorio característico es debido al paso del aire espirado a través de la glotis semicerrada, distintos grados de acidosis respiratoria y metabólica asociada a hipercapnia son hallazgos gasométricos. Radiológicamente aparece una imagen bilateral, de opacificación del parénquima pulmonar con broncograma aéreo con aspecto característico de “vidrio esmerilado”. (Valls, López de Heredia, Román, & López, 2003)

El tratamiento está encaminado a conseguir una buena función pulmonar y un adecuado intercambio gaseoso, evitando complicaciones como el enfisema intersticial, el neumotórax y la enfermedad pulmonar crónica. 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 distensibilidad pulmonar, lo que supone una disminución de las necesidades de oxígeno 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. 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_2 superior a 0,3. Su aplicación se puede realizar de forma lenta, sin retirar la ventilación y con un tubo endotraqueal de doble luz.

Neumonía neonatal.- Es causa importante de morbimortalidad neonatal, tanto en el recién nacido a término como en el pretérmino. La neumonía neonatal, en función del momento de su adquisición y del modo de la misma, se puede clasificar en cuatro grupos.

- Neumonía congénita de adquisición transplacentaria, hallazgo de una infección congénita.

- Neumonía intrauterina, es un proceso inflamatorio pulmonar hallado en la autopsia de niños que nacen enfermos y que mueren a los pocos días de vida.
- Neumonía perinatal, adquirida durante el nacimiento.
- Neumonía adquirida después del nacimiento, debuta durante el primer mes de la vida y refleja la existencia de microorganismos en el entorno del pequeño.

Las neumonías perinatales pueden ser de dos tipos que tienen una etiología y un mecanismo de transmisión diferente se las clasifica:

- **Neumonías de transmisión vertical:** puede ser adquirida por vía transplacentaria, como algunas neumonías producidas por virus (de la rubéola, citomegalovirus, herpes simple, VIH, adenovirus, enterovirus), y también por algunas bacterias (*L. monocytogenes*, *M. tuberculosis*, *T. pallidum*); otras veces por vía ascendente o por contacto durante el parto, como ocurre con el estreptococo β -hemolítico del grupo B, *E. coli*, *Klebsiella*, y algunas bacterias atípicas como *C. trachomatis*, *U. urealyticum*.
- **Neumonías de transmisión horizontal/nosocomial,** a veces son adquiridas en la comunidad, casi siempre de etiología vírica (VSR, influenza, parainfluenza) y con mayor frecuencia en medio hospitalario, siendo en estos casos la etiología casi siempre bacteriana (*Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Pseudomonas*, *Proteus*, *S. aureus*, *S. epidermidis*). 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.

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. 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. (Rodríguez, de Ribera, & Garcia, 2008)

La radiografía de tórax confirma el diagnóstico clínico de neumonía. Característicamente se encuentran densidades alveolares con broncograma aéreo, pero pueden existir infiltrados ocasionales irregulares e incluso un aspecto normal.

Para el tratamiento, además de las medidas generales y de soporte respiratorio comunes a otras causas de dificultad respiratoria, se debe realizar 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. Una vez obtenidos los resultados bacteriológicos se procederá según antibiograma. Cuando se sospeche infección por *C. trachomatis* se empleará eritromicina. (OPS , 2013)

Taquipnea transitoria del recién nacido.- Es una alteración leve y autolimitada, denominada también pulmón húmedo, taquipnea neonatal, síndrome del distrés respiratorio tipo II y, maladaptación pulmonar. Predomina en el neonato a término, pero también se puede observar, con cierta frecuencia, en el pretérmino límite nacido por cesárea. **(Coto Cotallo, 2012)**

Se cree que esta entidad se produce por la distensión de los espacios intersticiales por el líquido pulmonar que da lugar al atrapamiento del aire alveolar provocando el descenso de la distensibilidad pulmonar, teniendo como consecuencia la taquipnea, signo más característico de este cuadro.

Clínicamente 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. La presencia de quejido, cianosis y retracciones son poco comunes. 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 auscultación pulmonar puede mostrar disminución de la ventilación.

Debido a que la taquipnea transitoria del recién nacido 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. Consiste en incrementar la vasodilatación capilar pulmonar y la presión de la vía aérea, con la finalidad de que el aire desplace el líquido al intersticio para que pueda ser absorbido en los capilares pulmonares, lo cual requiere:

- En caso de presentar dificultad respiratoria acentuada y frecuencia respiratoria > 100 por minuto mantener al paciente en ayuno, con soluciones parenterales
- Administración de oxígeno suplementario al 40% por casco cefálico.
- En caso de persistir la sintomatología o de aumentar la dificultad respiratoria, administrar presión a la vía aérea para mejorar el volumen pulmonar residual (CPAP nasal con FIO₂ 40 – 60%)
- Evitar uso de diuréticos, infusiones de albúmina y soluciones hipertónicas.

Síndrome de aspiración meconial (SAM).- El síndrome de aspiración meconial se manifiesta con distrés respiratorio y es producido por la aspiración de líquido amniótico (LA) teñido con meconio intra útero o intra parto. Constituye una causa de morbimortalidad en el recién nacido, principalmente en el niño a término y postérmino. **(Medicina UCSG, 2012)**

Para la determinación de los factores de riesgo para SAM se destaca:

1. Hipoxia aguda intraparto.
2. Hipoxia perinatal crónica.
3. Frecuencia cardiaca fetal anormal.
4. Recién nacidos pequeños para la edad gestacional.
5. Historia materna:
 - a. Embarazo prolongado.
 - b. Preeclampsia – eclampsia.
 - c. Diabetes mellitus materna.
 - d. Tabaquismo importante, enfermedad respiratoria crónica o enfermedad cardiovascular de la madre.
 - e. Hemorragia materna, hipotensión.
 - f. Abruption placentario.
 - g. Insuficiencia placentaria crónica.

Clínicamente el SAM se manifiesta con: compromiso respiratorio, taquipnea, cianosis y disminución de la compliance pulmonar. Una resistencia vascular pulmonar creciente puede acompañar el síndrome de la aspiración del meconio, con hipertensión pulmonar persistente. En los cuadros severos es frecuente observar el desarrollo de hipertensión pulmonar persistente con hipoxemia refractaria. (Cornish, Dreyer, Snyder, Kuehl, Gerstmann, & Null, 1994)

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 O₂ entre 85 - 95% y un pH superior a 7,20 mediante ventilación inicial con CPAP nasal. En algunos casos será necesario emplear ventilación de alta frecuencia y si hay hipertensión pulmonar, óxido nítrico inhalado. La administración empírica de antibióticos es discutible aunque está indicada si existen factores riesgo de infección.

Hipertensión pulmonar persistente (HPP).- Es un síndrome en el que hay una falla respiratoria aguda ocasionada por el aumento sostenido de la resistencia vascular pulmonar, lo que se traduce en hipertensión persistente de la arteria pulmonar, después de que al nacer se producen cortocircuitos extrapulmonares de derecha a izquierda, de sangre no oxigenada a través del conducto arterioso y foramen oval, con hipoxemia severa y acidosis secundarias. **(Golombek, Fariña, Sola, Baquero, Cabañas, & Dominguez, 2011)**

Esta entidad se manifiesta con taquipnea y distrés respiratorio con cianosis de progresión rápida, asociada a hipoxemia refractaria y acidosis. Los síntomas se inician entre las 6-12 horas de vida y se hacen rápidamente progresivos si no se inicia un tratamiento precoz y adecuado. La exploración cardiopulmonar puede ser normal y revelar un latido palpable del ventrículo derecho, un segundo ruido desdoblado o único y regurgitación tricuspídea, indicativo de una presión en arteria pulmonar igual o mayor que la presión arterial sistémica.

El manejo de esta patología comprende dos aspectos fundamentales: (Whitsett, Pryhuber, Rice, Warner, & Wert, 2005)

- Tratamiento de soporte que consiste en la corrección de las anomalías concomitantes como son policitemia, hipoglucemia, hipotermia, hernia diafragmática o cardiopatía congénita cianógena. Debe mantenerse una correcta presión arterial sistémica mediante el empleo de vasopresores, para así disminuir el shunt derecha-izquierda, y debe corregirse la acidosis metabólica, para evitar el efecto vasoconstrictor de la misma mediante la administración de bicarbonato sódico.
- Tratamiento específico dirigido a aumentar el flujo sanguíneo pulmonar y disminuir el shunt derecha - izquierda, procurando una PaCO₂ entre 20 - 30 mmHg, recurriendo si es necesario a la ventilación mecánica y una PaO₂ entre 80 - 100 mmHg por el estímulo vasodilatador de la hiperoxia. La utilización del óxido nítrico inhalado ha demostrado ser eficaz al actuar específicamente dilatando la vasculatura pulmonar sin provocar

dilatación de los vasos sanguíneos sistémicos, mejorando así la oxigenación.

Patología Cardiovascular

Conducto arterioso persistente.- El ductus arterioso es una estructura vascular que conecta la aorta descendente proximal con la arteria pulmonar principal cerca del origen de la rama pulmonar izquierda, se cierra espontáneamente después del nacimiento en la mayoría de los recién nacidos a término. Sin embargo, en los prematuros el cierre del ductus se produce con frecuencia más allá de la primera semana de vida, especialmente en aquellos que precisan ventilación mecánica.

Esta patología prevalente en los pretérminos, se debe 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. (Cárdenas González & Méndez Alarcón, 2012)

El signo clínico más frecuente es un soplo sistólico de eyección, que se ausculta mejor en región infraclavicular izquierda y borde paraesternal superior izquierdo que con frecuencia se irradia al dorso; se puede acompañar de: Precordio hiperactivo, taquicardia, pulsos saltones en región postductal, polipnea, apnea, hepatomegalia. La radiografía de tórax puede ser normal o mostrar cardiomegalia y signos de congestión pulmonar en función de la intensidad del shunt ductal.

Existen múltiples estrategias de tratamiento tanto para prevenir como para cerrar el ductus, pero la selección de los RN que deben ser tratados, así como la decisión de cuándo y cómo tratar aún es tema de debate.

Cardiopatías congénitas.- son una anomalía en la estructura y/o función del corazón en el recién nacido, que se establece durante la gestación

(Heusser, 2009) En general, corresponden a malformaciones del corazón resultantes de un desarrollo embrionario alterado.

Las principales cardiopatías congénitas son:

Comunicación interventricular (CIV): Los pacientes con comunicación interventricular tienen un orificio que comunica los dos ventrículos. Es la cardiopatía congénita más frecuente al nacer. (Segovia, Bermejo, Alfonso, & Heras, 2010)

Existen varios tipos de CIV, según su localización dentro del tabique interventricular: las CIV membranosas o perimembranosas son las más frecuentes.

En general, los síntomas no van a depender de la localización del defecto sino del tamaño del orificio de la CIV. Cuando la comunicación es pequeña, no suele producir síntomas, si es grande puede provocar disnea, insuficiencia cardíaca y crecimiento inadecuado en los primeros meses de vida. El diagnóstico se basa en la auscultación de un soplo cardíaco muy característico y se confirma con el ecocardiograma, con el que se podrá visualizar la localización, el número y el tamaño de la CIV.

La mayoría de las CIV son pequeñas, no provocan síntomas y no precisan tratamiento; además, muchas tienden a cerrarse con el tiempo y también se hacen más pequeñas proporcionalmente al aumentar el tamaño del corazón.

Si se trata de una CIV de gran tamaño que ocasiona síntomas en el bebé, además del tratamiento para la insuficiencia cardíaca, hay que realizar el cierre quirúrgico del defecto interventricular. Es recomendable intervenir a partir del sexto mes de vida.

Comunicación interauricular (CIA): Se trata de un orificio que comunica las dos aurículas, permitiendo el paso de sangre. La CIA tipo ostium secundum es

el tipo más común de CIA. Otros tipos son la CIA tipo ostium primum y la CIA tipo seno venoso, localizadas en otras zonas del tabique interauricular.

La mayoría son asintomáticas, y se identifican al realizar un ecocardiograma tras la detección de un soplo cardíaco. Si hay síntomas, suelen ser leves y consisten en infecciones pulmonares frecuentes, ligera intolerancia al ejercicio y leve retraso del crecimiento.

Si existe cianosis indica que, debido a la sobrecarga derecha, se ha invertido el flujo, pasando a ser desde la circulación pulmonar a la sistémica. El diagnóstico se sospecha por la clínica y la exploración física. La enfermedad se confirma con el ecocardiograma.

Cuando la CIA es grande o tiene repercusión sobre la función cardíaca es necesario cerrarla. El cierre puede realizarse mediante cirugía o mediante dispositivos que se colocan a través de catéteres mediante punción por la vena femoral.

Tetralogía de Fallot.- Es una cardiopatía congénita compleja que incluye: Comunicación interventricular, estenosis de la arteria pulmonar, cabalgamiento de aorta e hipertrofia del ventrículo derecho (Espinosa, 2013)

La mayoría de las veces, este defecto cardíaco se presenta sin causas claras. Sin embargo, se puede asociar al consumo excesivo de alcohol durante el embarazo, la rubéola materna, nutrición deficiente durante la gestación, y el consumo de medicamentos para controlar las convulsiones y diabetes.

La mayoría presentan cianosis desde el nacimiento o la desarrollan antes de cumplir un año, con disminución de la tolerancia al esfuerzo. Es frecuente encontrar acropaquias y que los niños adopten una postura típica en cuclillas, porque es en la que ellos están más oxigenados. Además pueden presentar crisis hipoxémicas ante determinados estímulos como el llanto o el dolor, con aumento severo de la cianosis, agitación, pérdida de fuerza, síncope y que

puede llegar a causar la muerte. La enfermedad se confirma con el ecocardiograma.

El tratamiento es, sobre todo, quirúrgico. No obstante, hasta el momento de la cirugía se debe hacer tratamiento médico, evitando que el niño realice esfuerzos intensos y estados de agitación. En la corrección total se cierra la comunicación interventricular con un parche y se amplía la salida del ventrículo derecho con otro parche. (Calderón Colmenero, de la Lata, Vizcaíno, Ramírez, & Bolio, 2009, pág. 344)

Trastornos 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 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. 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.

Anemia Neonatal: Es la reducción de la masa de glóbulos rojos, de la concentración de hemoglobina (Hb) o del hematocrito (Hto). **(Componente Normativo Neonatal, 2011)**

- En RN > de 28 semanas: Hb de 13 g/dL
- En RN ≤ de 28 semanas: Hb de 12 g/dL
- En general, se considera anemia a RN con valores menores a 15 g/dL de Hb o Hto central menor a 45%. La Hb capilar es aproximadamente un 10% superior a la venosa.

El signo más frecuente es la palidez de piel y mucosas, además de ictericia en la anemia hemolítica. Suele acompañarse de gran pérdida de volumen que desencadena clínica de hipovolemia y shock, con signos de insuficiencia respiratoria y cardíaca, mala perfusión periférica y acidosis metabólica. En la anemia hemolítica crónica aparece ictericia además de la palidez, así como hepatoesplenomegalia por aumento de los focos eritropoyéticos extramedulares. Por último, en la anemia del prematuro puede observarse fatiga en la alimentación, taquipnea, taquicardia, apneas, aumento del requerimiento de oxígeno y acidosis metabólica.

El tratamiento se centra principalmente en transfusión de concentrado de hematíes, los efectos de la transfusión son: aumento del hematocrito, aumento del transporte de oxígeno, aumento de hierro, disminución de la capacidad regenerativa de la médula ósea. Tratamiento con eritropoyetina recombinante humana más hierro en la anemia del prematuro. (Arca & Carbonell Estrany, 2008)

Patología Digestiva

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 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 cuya patogenia se mezclan factores madurativos, vasculares, hipoxémicos e infecciosos (Leiva & Manuel, 2014).

Enterocolitis Necrotizante.- La enterocolitis necrotizante es la urgencia vital digestiva más frecuente en el período neonatal. Se caracteriza por diversos grados de necrosis de la mucosa o de la pared intestinal. Su causa es desconocida pero parece ser multifactorial. La incidencia y la tasa de mortalidad aumentan a medida que disminuye el peso al nacer y la edad de gestación. Como los prematuros de muy bajo peso y enfermos son especialmente susceptibles, el aumento de la incidencia puede reflejar la mayor supervivencia de este grupo de pacientes de alto riesgo. Aunque aparece en raras ocasiones, la enfermedad puede afectar a niños nacidos a término.

Se ha reportado mayor incidencia de enterocolitis necrotizante en recién nacidos pretérmino con RCIU. Si adicionalmente ocurre policitemia, la predisposición a desarrollar enterocolitis es mayor (Romero, 2015)

Los neonatos con Enterocolitis necrotizante presentan signos y síntomas variados, y su comienzo puede ser tanto insidioso como repentino y catastrófico. Suele aparecer durante las 2 primeras semanas de vida, pero puede hacerlo incluso a los 3 meses, sobre todo en los neonatos con muy bajo peso al nacer. La edad de comienzo es inversamente proporcional a la edad de gestación. Las primeras manifestaciones pueden ser inespecíficas, como letargia y temperatura inestable, o relacionadas con la anatomía patológica gastrointestinal como distensión abdominal y retención gástrica. El 25% de los pacientes presenta sangre macroscópica en las heces.

El cuadro clínico oscila desde las formas leves, únicamente con resultado positivo en la prueba de sangre en heces, hasta graves, con peritonitis y perforación intestinales, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, shock y muerte. La progresión puede ser muy rápida, pero es raro que la enfermedad pase de leve a grave pasadas las primeras 72 horas. (Lin, Tala, & Nasr, 2008, pág. 70)

El tratamiento es fundamentalmente quirúrgico, uno de los principales problemas relativos al tratamiento quirúrgico reside en la elección del momento óptimo para llevarlo a cabo, que sería idealmente aquel en que se ha producido una gangrena intestinal pero todavía no existen perforación, ni peritonitis secundaria. (Scheiman & Mark, 2007)

Ictericia e Hiperbilirrubinemia.- Ictericia al signo consistente en coloración amarillenta de la piel y mucosas producida por aumento de los niveles plasmáticos de bilirrubina indirecta. Hiperbilirrubinemia es un concepto bioquímico que indica una cifra de bilirrubina plasmática superior a la normalidad. Clínicamente se observa en el recién nacido cuando la bilirrubina sobrepasa la cifra de 5 mg/dL. **(Miguélez & Aloy, 2008)**

Según el (Componente Normativo Neonatal, 2011) señala algunas definiciones como son:

- **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 total.
- **Ictericia neonatal:** Hiperbilirrubinemia no conjugada, transitoria, que ocurre entre el segundo a quinto día de vida debido a la deficiencia de la enzima glucuroniltransferasa que se requiere para la desintoxicación adecuada de Bilirrubina.
- **Hiperbilirrubinemia hereditaria:** Errores congénitos del metabolismo de la bilirrubina que producen cantidades excesivas de bilirrubina en la sangre circulante, debido a un incremento en la producción de bilirrubina o a la disminución en el aclaramiento de la bilirrubina de la sangre.
- **Kernicterus (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, hipertoniía, opistótonos, llanto agudo, fiebre. Los RN con impregnación o Kernicterus que sobreviven, pueden evolucionar con hipotonía, extrapiramidismos, alteraciones de audición), displasia dental, incluso hasta la parálisis cerebral.

En función de la etiología de la ictericia, (Bratlid, Nakstad, & Hansen, 2011) identifica:

- **Hiperbilirrubinemia indirecta:**
 - Aumento de producción: anemias hemolíticas, reabsorción de hematomas, transfusiones, aumento de la circulación enterohepática o infecciones.
 - Disminución de la conjugación hepática: déficit genético, prematuridad, hipoxia, hipotermia, hipotiroidismo.
 - Competencia enzimática: con el ácido glucorónico de ciertos fármacos o sustancias.
 - Disminución de la captación hepática: defectos genéticos, prematuridad.
- **Hiperbilirrubinemia mixta:** enfermedad de Dubin-Johnson y Rotor.
- **Hiperbilirrubinemia directa (colestasis neonatal):** aumento de bilirrubina con $\geq 20\%$ de directa o conjugada (que es hidrosoluble). Es siempre una hiperbilirrubinemia mixta por alteración de la conjugación por la propia colestasis.
 - Obstrucción de vía biliar extrahepática: atresia de vías biliares extrahepáticas, quiste de colédoco, bridas, sepsis, TORCH.
 - Alteración intrahepática:
 - Obstrucción: hipoplasia o dilatación congénita.
 - Estasis sin obstrucción: déficit alfa-1-antitripsina, síndrome de bilis espesa, fibrosis quística.
 - Citólisis: hepatitis neonatal idiopática o enfermedades metabólicas.

Las manifestaciones clínicas también dependen de la etiología de la ictericia, generalmente se inicia en cara y conjuntivas con descenso progresivo hasta los pies a medida que aumentan los niveles (cuando llega hasta los pies la cifra estimada es de 20 mg/dl), puede asociar letargia. En las colestasis, la ictericia asocia coluria, acolia y hepatoesplenomegalia, además puede existir hipoproteinemia y trastornos hemorrágicos por alteración de los factores de la coagulación vitamina K-dependientes.

La Academia de Pediatría de los Estados Unidos (American Academy of Pediatrics) recomienda examinar a todos los RN antes de darlos de alta para asegurarse de que no tienen ictericia. Los mismos deben volver a ser examinados a los tres o cinco días de vida ya que éste es el momento en que los niveles de bilirrubina son más elevados. El manejo de esta entidad suele consistir en observación en el hogar.

La fototerapia está indicada cuando los niveles de bilirrubina superan un determinado valor para las horas de vida y el peso al nacimiento, de forma profiláctica, para disminuir la necesidad de exanguinotransfusiones. El efecto terapéutico depende de la energía lumínica emitida, distancia entre la lámpara y el niño, superficie cutánea expuesta, ritmo de la hemólisis y del metabolismo de la bilirrubina. La piel oscura no disminuye su eficacia.

En la enfermedad hemolítica isoimmune, si la bilirrubina se mantiene alta a pesar de fototerapia intensiva, o el nivel de bilirrubina está dentro de 2 a 3 mg/dL, se recomienda la administración intravenosa de gammaglobulina a 0,5-1 g/kg en 2 horas. En caso de necesidad, esta dosis se puede repetir a las 12 horas.

La exanguinotransfusión consigue el triple objetivo de eliminar la mayor parte de la bilirrubina vascular, eliminar los hematíes fijados con anticuerpos maternos y suministrar albúmina con capacidad de unirse a la bilirrubina, se realiza con sangre total lo más fresca posible y el volumen de recambio es el equivalente a 2 veces la volemia, es un procedimiento complejo que requiere

llevarse a cabo en unidades de cuidados intensivos. Elimina preferentemente la bilirrubina vascular, por lo que es posible que se produzca horas después un nuevo pico sérico, a medida que la bilirrubina pasa a la sangre desde los tejidos. (Miguélez & Aloy, 2008)

Trastornos metabólicos y endocrinos

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 con mayor tendencia a la hipotermia que a la hipertermia. (Rodríguez, de Ribera, & Garcia, 2008)

Hipocalcemia: Es la concentración de calcio sérico total menor de 8 mg/dl en el recién nacido a término y menor de 7 mg/dl en el prematuro. Se trata de un trastorno metabólico mucho más frecuente en el período neonatal que en cualquier otro momento de la vida del niño, siendo una causa común de convulsiones neonatales. Los niveles de calcio sérico son bajos en los neonatos con RCIU. Los factores contribuyentes son prematuridad y asfixia perinatal. **(Yeste & Carrascosa, 2013)**

En ella se ven envueltos diferentes factores favorecedores, entre los que destacan:

- Prematuridad y bajo peso al nacer
- Ingesta insuficiente de leche durante los primeros días de vida, motivada habitualmente por la falta de volumen lácteo materno suficiente.

Las potenciales complicaciones graves, como las convulsiones, el laringoespasma o las arritmias cardíacas hacen que esta entidad deba ser tenida en cuenta y buscada habitualmente en todo neonato susceptible de padecerla, sobre todo prematuros y RCIU. En general, la hipocalcemia leve y/o

la de comienzo precoz suele cursar de manera asintomática, en tanto que la de inicio tardío suele debutar con convulsiones.

En recién nacidos a término, asintomáticos y con hipocalcemia de comienzo precoz, niveles de calcio total superiores a 6,5 -7 mg/dl pueden ser bien tolerados, requiriendo solamente monitorización y seguimiento estrechos. Si el nivel sérico de calcio total desciende por debajo de 6,5 mg/dl, se iniciará una perfusión continua de calcio (habitualmente 5 ml/kg/día de gluconato cálcico al 10%).

En el recién nacido asintomático, con riesgo de hipocalcemia, puede considerarse la adición de calcio vía oral (4-8 ml/kg/día), disuelto en la toma de biberón, con posterior reducción de la dosis en 5-7 días.

Hipoglucemia: Se da cuando se tienen valores de glucemia <40 mg/dl. La concentración plasmática de glucosa se estabiliza tras una disminución transitoria después del nacimiento. Tanto los RN pretérmino como los RN a término están expuestos a graves alteraciones neurológicas y del desarrollo con niveles bajos de glucosa.

Clasificación según duración.- El (Componente Normativo Neonatal, 2011) identifica:

- **Hipoglucemia neonatal transitoria:** Hipoglicemia que se produce por una disminución de la producción, aumento de la utilización de glucosa o por hiperinsulinismo transitorio, debido a que la alimentación se retrasa de 4 a 6 horas luego del nacimiento. Por lo general cede con la administración precoz de la alimentación.
- **Hipoglucemia neonatal persistente:** es aquella que va más allá de los primeros siete días y, por lo general, está relacionada con problemas metabólicos intrínsecos diversos del recién nacido.

El inicio de los síntomas es variable, desde a las pocas horas del nacimiento hasta días. Lo más frecuente son temblores, seguidos de apatía, episodios de cianosis, convulsiones, apneas intermitentes, taquipnea, llanto débil o agudo, letargia, hipotensión, rechazo alimentario y movimientos oculares anómalos.

Dado que todas estas manifestaciones clínicas son inespecíficas es importante medir los niveles de glucosa y asegurar si desaparecen con su administración. De lo contrario hay que pensar en otras etiologías como son las infecciones, alteraciones del SNC, hipocalcemia e hipomagnasemia, apneas del prematuro, cardiopatías congénitas, policitemia, etc.

Tratamiento:

- **Asintomático:** alimentación precoz junto a controles repetidos de la glucemia.
- **Sintomático:** administración de glucosa al 10% a modo de bolo de 2 ml/kg seguido de perfusión de mantenimiento. Medir glucemias cada 2 h hasta la normalización de las cifras de la glucemia. En hipoglucemias rebeldes se han utilizado el diazóxido y el octeótrido, siendo la pancreatoclectomía subtotal el tratamiento definitivo del hiperinsulinismo.

Hipotermia.- La termorregulación es la habilidad de mantener un equilibrio entre la producción y la pérdida de calor para que la temperatura corporal esté dentro de cierto rango normal (**Quiroga, Chattas, Gil Castañeda, & Montes Bueno, 2010**) Entre los principales signos de hipotermia tenemos: cuerpo frío al tacto, cianosis central y/o acrocianosis, respiraciones irregulares, intolerancia alimentaria, distensión abdominal, bradicardia, letargia, disminución de los reflejos, hipotonía, llanto débil, succión débil, hipoglucemia, edema.

Técnica de recuperación del recién nacido hipotérmico en incubadora:

- Si la temperatura del niño es menor de 36,5 °, realizar el calentamiento lentamente entre 1° - 1,5°C por hora. El rápido recalentamiento puede asociarse con mayores problemas orgánicos, metabólicos, cutáneos y cerebrales. Retirar todos los elementos que puedan interferir con la

ganancia de calor como sábanas plásticas, gorro y la vestimenta del recién nacido, hasta que la temperatura se normalice.

- Evitar las pérdidas de calor por cualquiera de los mecanismos: convección, radiación, conducción y evaporación.
- Controlar siempre la temperatura cuando se modifique la humedad. La humedad tiene la propiedad de alterar los requerimientos de temperatura del niño; a mayor humedad, menor requerimiento térmico.

Hipotiroidismo congénito: La causa más frecuente es la disgenesia tiroidea, más frecuente en el sexo femenino. La incidencia ha disminuido gracias a la realización de pruebas de detección precoz entre 48 h y 5 días tras el nacimiento. Puede ser permanente o transitorio.

Al nacer suelen presentar facies tosca, párpados y labios tumefactos, nariz corta y base deprimida, macroglosia e hipertelorismo; poco a poco aparece estreñimiento, ictericia prolongada, letargia, hernia umbilical y retraso en la maduración ósea. Es característica la dificultad de la alimentación con episodios de sofocación durante la lactancia. El diagnóstico se basa principalmente en un screening universal neonatal a partir de las 48 h de inicio de la alimentación proteica. TSH >50 mcg/ml.

El tratamiento comprende, levotiroxina sódica. Es muy importante tratar antes de la semana de vida para evitar el retraso mental.

Trastornos 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 edad gestacional; las formas severas aparecen con edad gestacional inferior a 28 semanas y peso inferior a 1000 gr. 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.

- **Retinopatía umbral** es una retinopatía en estadio 3 con presencia de enfermedad plus en zona I o II y que se extienda al menos en 5 horas continuas u 8 horas acumulativas. Indica necesidad de tratamiento.
- **Retinopatía agresiva posterior** es una forma grave y rápidamente progresiva, de localización posterior y con enfermedad plus.

Actualmente, el tratamiento de elección es la ablación de la retina avascular con láser de diodo. Los resultados obtenidos con láser y con crioterapia son superponibles, pero el láser requiere menor manipulación del ojo, es menos traumático, es más fácil de aplicar cuando la retinopatía es posterior y además, induce menos miopía. Lamentablemente, un pequeño porcentaje de casos, a pesar del tratamiento evolucionan a desprendimiento de retina y se debe realizar una cirugía vitreoretiniana, muy compleja en estos niños y con malos resultados funcionales. (Mena Nannig & Díaz Carnot, 2011, pág. 48)

Sepsis Neonatal

Es aquella situación clínica derivada de la invasión y proliferación de bacterias, hongos o virus en el torrente sanguíneo del recién nacido y que se manifiesta dentro de los primeros 28 días de vida.

Los neonatos con RCIU tienen compromiso de la inmunidad humoral y celular, incluyendo disminución de la concentración de IgG, índice fagocítico y lisozimas. En los prematuros extremos, sobre todo en casos de preeclampsia, la neutropenia aumenta aún más el riesgo de sepsis neonatal. (Rodríguez Weber, López Candiani, Arredondo García, Gutiérrez Castellón, & Sánchez Arriaga, 2003)

La sepsis neonatal se caracteriza por un cuadro clínico con presencia de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) o fetal (SRIF) con la manifestación de dos o más signos de los siguientes:

- Temperatura mayor de 37,5 °C o menor de 36°C
- Frecuencia cardiaca mayor a 160 latidos por minuto
- Frecuencia respiratoria mayor de 40 respiraciones por minuto
- Recuento leucocitario anormal para la edad del recién nacido, leucopenia o leucocitosis con conteo de células inmaduras mayor del 10% del total de leucocitos
- Llenado capilar > 3 segundos.
- Proteína C reactiva (PCR) positiva.

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 y *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 g.

La gran mayoría de los síntomas se presenta en las primeras 48 horas, el 85% en las primeras 24. Estos hallazgos clínicos podríamos agruparlos en síntomas:

1. **Neurológicos:** irritabilidad, somnolencia, convulsiones.
2. **Respiratorios:** signos de dificultad respiratoria, desaturación, apnea o cianosis de causa no cardiogénica.
3. **Gastrointestinales:** intolerancia a la vía oral.
4. **Cardiovasculares:** taquicardia, descartando; mala perfusión; hipotensión.
5. **Alteraciones de la termorregulación:** fiebre o hipotermia.
6. **Metabólicos:** hipoglucemia o hiperglucemia, además de evidencia de ictericia, mal aspecto general.

Estos signos y síntomas de la sepsis en los recién nacidos clínicos varían según la edad gestacional y la gravedad de la infección. Rara vez los recién nacidos presentan fiebre a menos que nazcan de una madre febril, es más común que la primera manifestación sea hipotermia. La presencia de erupciones en la piel, compromiso neurológico dado por convulsiones o signos de meningoencefalitis, compromiso hepático o disfunción miocárdica debe hacer sospechar de una infección viral, incluyendo VHS.

Tratamiento Farmacológico. El (Componente Normativo Neonatal, 2011) sugiere:

- **PRIMERA LÍNEA:** Ampicilina + Aminoglucósido
- **SEGUNDA LÍNEA:** Oxacilina + Aminoglucósido
- **TERCERA LÍNEA:** Cefalosporina de 3° generación + Aminoglucósido
- Ante la sospecha de meningitis: Cefotaxima + Aminoglucósido

El RN será dado de alta una vez que se cumplan las siguientes condiciones: desaparición de síntomas, screening de sepsis normal, cultivos y exámenes complementarios normales, al menos tres días de tratamiento antibiótico, buena succión, con lactancia materna exclusiva, sin vía endovenosa por 24 horas.

MATERIALES Y MÉTODOS

TIPO DE ESTUDIO

El presente es un estudio descriptivo, de corte transversal porque se realiza en un periodo determinado, y retrospectivo porque la información registrada es anterior a la realización del estudio.

ÁREA DE ESTUDIO

LUGAR Y TIEMPO: La presente investigación se realizó en el servicio de Neonatología del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja, en el periodo Enero – Diciembre del 2014.

UNIVERSO Y MUESTRA

Universo: Todos los recién nacidos ingresados al servicio de Neonatología del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja, en el periodo Enero – Diciembre del 2014.

Muestra: Recién nacidos del servicio de Neonatología del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja, en el periodo Enero – Diciembre del 2014, con edad gestacional menor a 37 semanas y antecedente de embarazo de alto riesgo.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Recién nacidos pretérmino producto de embarazo de alto riesgo, nacidos en el Hospital Regional Isidro Ayora.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Recién nacidos a término y postérmino
- Recién nacidos pre termino de bajo riesgo.
- Recién nacidos con sexo ambiguo.
- Recién nacidos, cuyo nacimiento no se produjo en el Hospital Regional Isidro Ayora.

MÉTODOS Y TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Método Científico: Permite la aplicación de procedimientos lógicos para el desarrollo de la presente investigación, ofreciendo resultados confiables que otorgan validez a la misma, además permite facilidad para la selección de fuentes de investigación adecuadas y así poder eludir datos innecesarios que dificulten el desarrollo, la comprensión y la aplicación de alternativas encaminadas a dar solución al problema.

Técnica

- **Bibliográfica:** mediante investigación bibliográfica en textos, revistas, internet, obteniendo conocimientos teóricos necesarios y esenciales para la comprensión de la problemática a investigar.
- Datos procedentes de las historias clínicas de los recién nacidos del servicio de Neonatología de alto riesgo y edad gestacional menor a 37 semanas.

TABULACIÓN DE DATOS

La tabulación se realizó con el programa de Microsoft Excel y los resultados fueron expresados en tablas y gráficos.

RESULTADOS

FACTORES DE RIESGO Y MORBILIDAD MATERNA

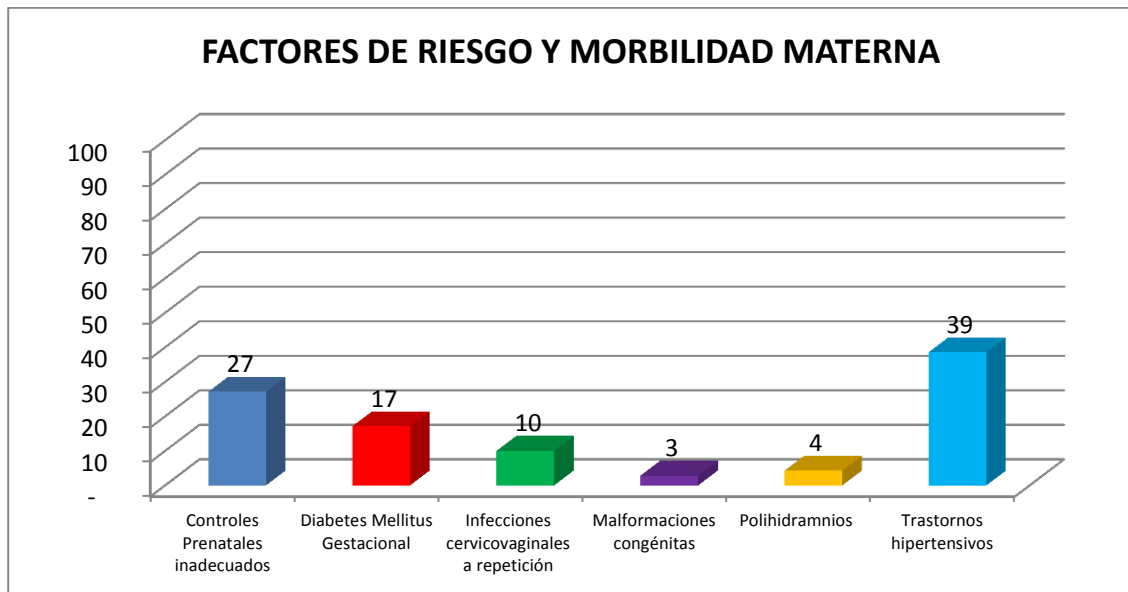
Tabla 1

VARIABLE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Controles Prenatales inadecuados	19	27,14%
Diabetes Mellitus Gestacional	12	17,14%
Infecciones cervicovaginales a repetición	7	10%
Malformaciones congénitas	2	2,86%
Polihidramnios	3	4,29%
Trastornos hipertensivos	27	38,57%
TOTAL	70	100%

Fuente: Historias Clínicas Área de Neonatología HIAL

Elaborado por: Santiago V. Carrión C.

Gráfico 1.



Se determinan los principales factores de riesgo y la morbilidad materna, teniendo a los trastornos hipertensivos del embarazo como el de mayor prevalencia con el 38,57%, de la misma manera los controles perinatales inadecuados con el 27,14%, en tercer lugar tenemos la diabetes mellitus gestacional con 17,14%.

MORBIMORTALIDAD NEONATAL

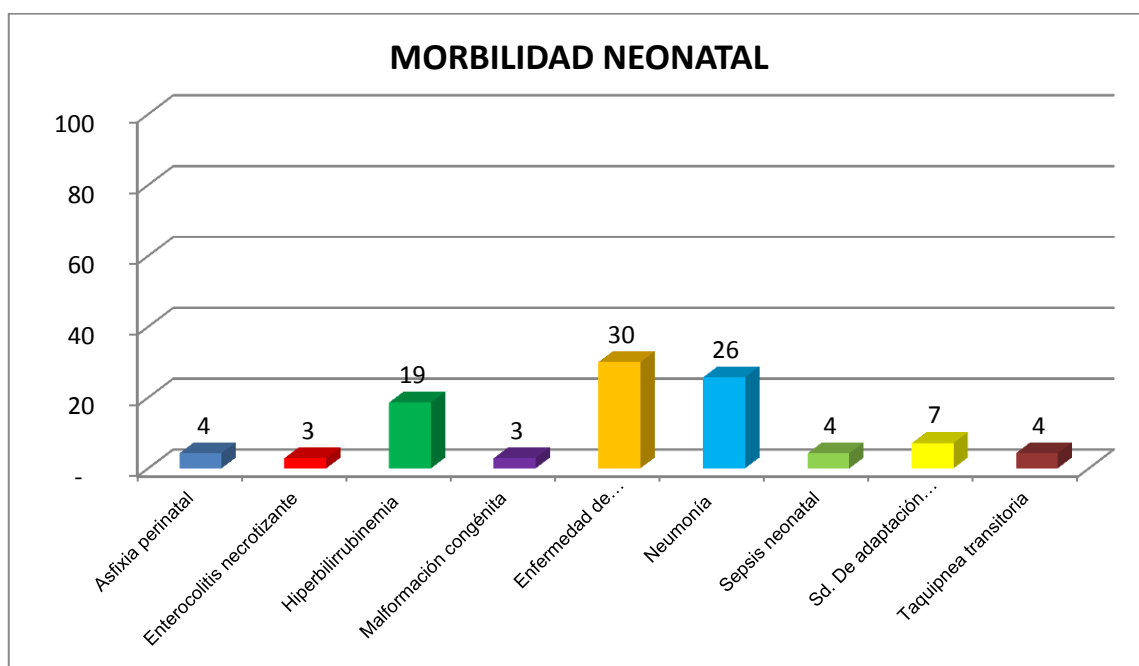
Tabla 2

VARIABLE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Asfixia perinatal	3	4,29%
Enterocolitis necrotizante	2	2,86%
Hiperbilirrubinemia	13	18,56%
Malformación congénita	2	2,86%
Enfermedad de Membrana hialina	21	30,00%
Neumonía	18	25,71%
Sepsis neonatal	3	4,29%
Sd. De adaptación neonatal	5	7,14%
Taquipnea transitoria	3	4,29%
TOTAL	70	100%

Fuente: Historias Clínicas Área de Neonatología HIAL

Elaborado por: Santiago V. Carrión C.

Gráfico 2.



La principal patología en los recién nacidos prematuros es el síndrome de membrana hialina con un 30%, seguido de neumonía intraútero con un 25,71% y por último la hiperbilirrubinemia con un 18,56%.

MORTALIDAD NEONATAL

Tabla 3

VARIABLE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Egresos vivos	67	95,71%
Fallecidos	3	4,29%
TOTAL	70	100%

Fuente: Historias Clínicas Área de Neonatología HIAL

Elaborado por: Santiago V. Carrión C.

Gráfico 3.



Se observa que el 95,71% de neonatos prematuros ingresados al servicio de Neonatología del HIAL egresaron en buenas condiciones, y el 4,29% fallecieron en el servicio.

CAUSAS DE MORTALIDAD NEONATAL

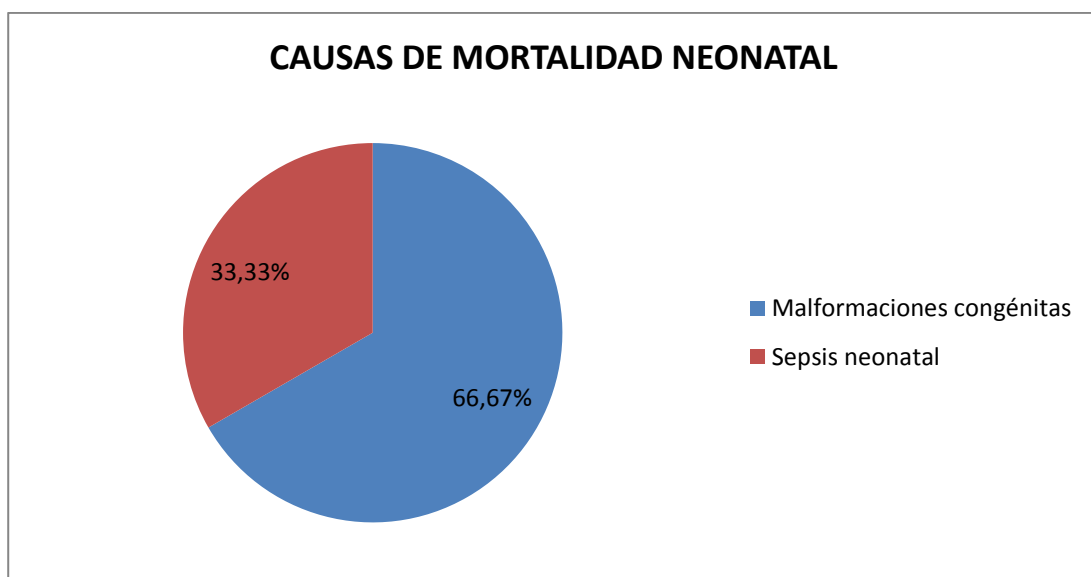
Tabla 4

VARIABLE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Malformaciones congénitas	2	66,66%
Sepsis neonatal	1	33,33%
TOTAL	3	100%

Fuente: Historias Clínicas Área de Neonatología HIAL

Elaborado por: Santiago V. Carrión C.

Gráfico 4.



En el gráfico podemos observar que de los pacientes fallecidos, el 66,67% fue por malformaciones congénitas, mientras que el 33,33% fue por sepsis neonatal.

SEXO

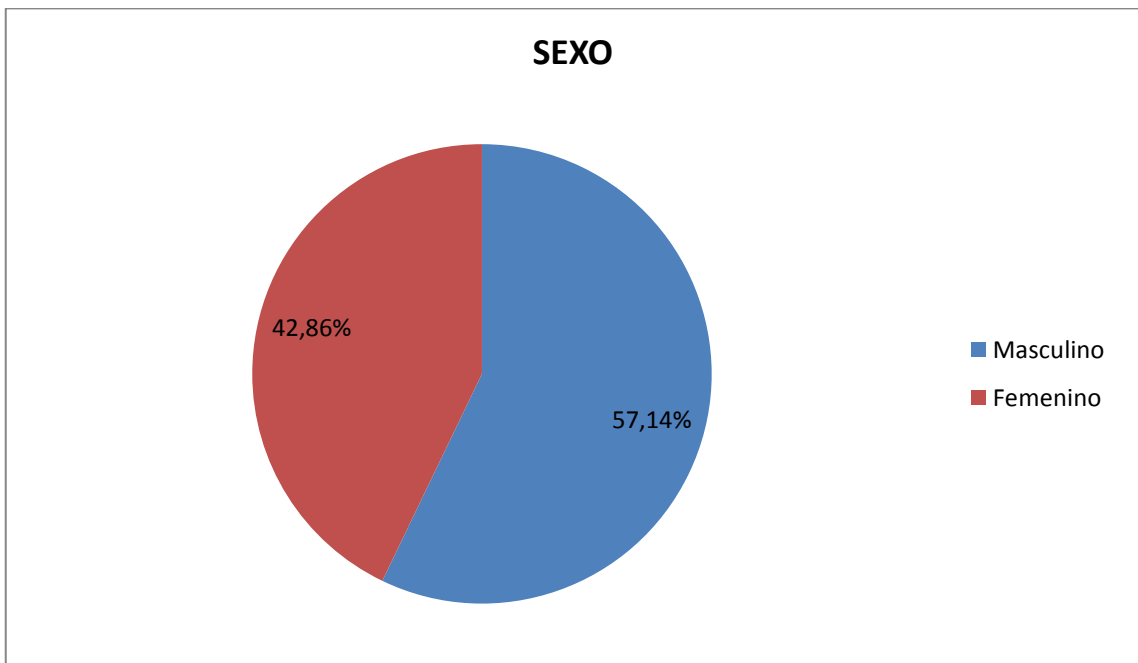
Tabla 5

VARIABLE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Masculino	40	57,14%
Femenino	30	42,86%
TOTAL	70	100%

Fuente: Historias Clínicas Área de Neonatología HIAL

Elaborado por: Santiago V. Carrión C.

Gráfico 5.



En el presente grafico se observa que el 57,14% de pacientes prematuros ingresados al Servicio de Neonatología del Hospital Isidro Ayora Loja son de sexo masculino, mientras que el 42,86% son de sexo femenino.

CLASIFICACIÓN DEL PREMATURO

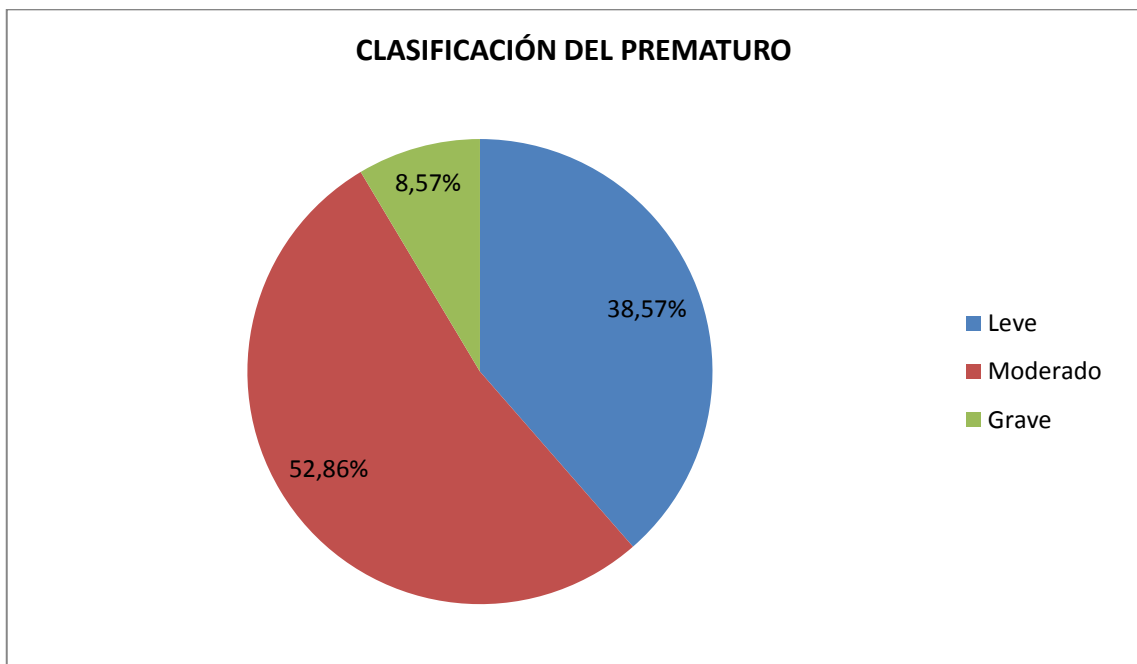
Tabla 6

VARIABLE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Leve	27	38,57%
Moderado	37	52,86%
Grave	6	8,57%
TOTAL	70	100%

Fuente: Historias Clínicas Área de Neonatología HIAL

Elaborado por: Santiago V. Carrión C.

Gráfico 6.



ANÁLISIS:

En este gráfico se observa que los recién nacidos prematuros leves atendidos en el área de Neonatología del HIAL representan un 38,57%; un 52,86% corresponden a recién nacidos prematuros moderados, y los recién nacidos prematuros graves representan un 8,57%.

DISCUSIÓN

La identificación temprana de un embarazo de alto riesgo es de vital importancia, ya que permite realizar un manejo multidisciplinario del gineco-obstetra y diversas especialidades, primordialmente con el pediatra para establecer las pautas de llevar la gestación lo más a término posible y así evitar el nacimiento prematuro, el cual conlleva varias complicaciones tanto fisiológicas y neurológicas, que se manifiestan a corto y/o largo plazo.

Las causas de embarazo de alto riesgo son muy variables y pueden darse antes de la concepción o durante el periodo de gestación. Por lo general solo un 10% de los embarazos se consideran de alto riesgo, estas pueden ir desde anomalías congénitas y los problemas sociales hasta la edad de la madre. En la presente investigación encontramos que las causas de embarazo de alto riesgo más comunes fueron los trastornos hipertensivos con un 38,27%, seguido de controles perinatales inadecuados con 27,14% y diabetes gestacional con 17,14%; en contraste con un estudio realizado en el Hospital General Docente Dr. Ernesto Guevara en Serna, Cuba en el cual se observa que los resultados difieren ya que de una muestra mayor (1321 casos), los trastornos hipertensivos del embarazo representan el 7,4% y la diabetes mellitus el 2,4%, siendo el principal factor de riesgo de parto prematuro el trabajo de parto prolongado con el 23,8%. (Torres Rojas, 2015).

La presente investigación se centró en identificar las principales causas de morbi-mortalidad del recién nacido pretérmino con antecedente de embarazo de alto riesgo atendidos en el área de neonatología del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja; además, determinar cuáles son los principales factores de riesgo para que se produzca un parto prematuro, identificar la mortalidad de los neonatos prematuros y relacionar la morbilidad materna con morbi-mortalidad del recién nacido pretérmino.

En este estudio, realizado durante el periodo enero – diciembre del 2014, se recolectó la información de 70 historias clínicas de recién nacidos prematuros,

en los que se determinó que la principal causa de ingreso a cuidados intensivos neonatales fue síndrome de dificultad respiratoria tipo I o Enfermedad de Membrana Hialina correspondiendo al 30%, lo cual se corrobora con un estudio realizado en el Hospital General de Irapuato, México en el año 2013, en el que se determinó que las principales causas de ingreso fue la enfermedad de membrana hialina con 52,5%. (Pérez Zamudio, 2013), de igual manera se confirma con otro estudio realizado en el Instituto Nacional Materno Perinatal de Lima, Perú en el año 2011, en el cual se determinó que las principales causas de ingreso fue la enfermedad de membrana hialina con el 56,9%. (Garro Rosas, 2011); En cambio, se contrapone con un estudio realizado en el Hospital Caranavi de La Paz, Bolivia, en el cual se observa que la enfermedad de membrana hialina tan solo representó el 8,09% de las causas de ingreso de los recién nacido pretérmino. (Varela González, 2015).

Otra de las patologías encontradas mediante este trabajo de investigación fue la Neumonía Intraútero que corresponde al 25,71%, el cual al compararlo con otros estudios realizados en nuestro país en el Hospital Abel Gilbert Pontón de la ciudad de Guayaquil en el año 2013, los resultados son en mayor porcentaje correspondiendo al 60% de los ingresos en cuidados intensivos neonatales de este hospital. (Bajaña Chávez, 2014); En otro estudio que se realiza en el Hospital Provincial Docente de Ambato, se observa que la neumonía intraútero es la principal causa de ingreso con el 36%. (López Urbina, 2015).

Como podemos observar, las afecciones respiratorias son uno de los padecimientos más graves en los recién nacidos pretérmino, están íntimamente relacionadas con problemas del desarrollo pulmonar y los trastornos de la adaptación respiratoria tras el nacimiento.

Es importante recalcar que en el presente trabajo de investigación se pudo determinar que el 57,14% son de género masculino y el 42,86% son de género femenino; de igual manera se puede determinar que el 52,86% se los clasificó como neonatos prematuros moderados y tan solo el 8,57% fueron clasificados como prematuros extremos. La mortalidad del recién nacido prematuro fue baja

con 4,29%, teniendo como principal causa las malformaciones congénitas, que se corrobora con un estudio realizado en un centro de atención infantil de tercer nivel en México, en el año 2011, que evidencia que el 15,6% de recién nacidos pretérmino falleció por presentar malformaciones congénitas. (Fernández-Carrocerá, 2011).

CONCLUSIONES

En base al presente trabajo se obtuvo las siguientes conclusiones

1. Que la principal causa de morbimortalidad en los recién nacidos prematuros del Área de Neonatología del Hospital Isidro Ayora Loja, fue la Enfermedad de Membrana Hialina y Neumonía Intraútero
2. Que La principal causa de mortalidad del recién nacido prematuro fue las mal formaciones congénitas.
3. Los principales problemas de morbilidad en las madres fueron los trastornos hipertensivos, la diabetes gestacional y el inadecuado control prenatal
4. Se determinó que si existe una relación directa entre la morbilidad materna y la morbilidad del prematuro, relación 1:1.

RECOMENDACIONES

Se establece las siguientes recomendaciones:

- Realizar una identificación oportuna del embarazo de alto riesgo, lo que se lograría con la aplicación de los estándares de calidad mediante el sistema de referencia – contrarreferencia desde el primer nivel de atención hasta el segundo nivel.
- Se recomienda un manejo multidisciplinario, una vez identificado el embarazo de alto riesgo, para brindar una atención materna y neonatal oportuna.
- Brindar la asistencia inmediata y adecuada a todo neonato, independiente del riesgo del mismo, para evitar complicaciones a corto y/o a largo plazo.
- La utilización adecuada de la historia perinatal CLAPS, así como los lineamientos establecidos en el Componente Materno Neonatal, contribuirá a un manejo oportuno y estandarizado de un embarazo de alto riesgo y del recién nacido prematuro.

BIBLIOGRAFÍA

- AAFP. ORG. (2011). *Urinary tract infections during pregnancy - American*. Retrieved febrero 16, 2015, from <http://www.aafp.org/afp/2000/0201/p713.html>.
- Acosta Martínez, M., Zamora Escudero, R., García-Benítez, C., & Vieyra Cortés, E. A. (2013). *Dolor pélvico crónico y endometriosis cervical después de histerectomía subtotal*. (. Retrieved abril 16, 2014, from <http://eds.b.ebscohost.com/eds/detail?sid=bec82398-b3ee-46a0-8ab9-2bc7577bbf73%40sessionmgr111&vid=1&hid=104&bdata=Jmxhbm9ZXMmc2l0ZT1lZHMtbGl2ZQ%3d%3d#db=edb&AN=86643769>.
- Akin, L., & Pierce, D. (2009). *Retardo del crecimiento intrauterino NationWide Children's Hospital*. Retrieved 04 21, 2014, from Helath Library: <http://healthlibrary.nationwidechildrens.org/Spanish/Pediatric/HighRiskPregnancy/90,P05572>
- Alberry, M., & Soothill, P. (2007). Management of fetal growth restriction. *Archives of Disease in Childhood-Fetal and Neonatal Edition*, 62-67.
- Amsel, R., Totten, P. A., Spiegel, C. A., Chen, K. C., Eschenbach, D., & Holmes, K. K. (1983). Nonspecific vaginitis: diagnostic criteria and microbial and epidemiologic associations. *The American journal of medicine*, 14-22.
- Arca, G., & Carbonell Estrany, X. (2008). Anemia neonatal. *Protoc. Diagnóstico Ter. la AEP Neonatol*, 362-371.
- Arce, K. (2009). *Factores determinantes de sepsis neonatal temprana en prematuros en Hospital Central PNP*. Lima.
- Bajaña Chávez, G. A. (2014). Determinación de morbimortalidad de neonatos pretérmino nacidos en el Hospital Abel Gilbert Pontón en el año 2013. Guayaquil, Guayaquil, Ecuador.
- Bateman, B. T., Huybrechts, K. F., Fischer, M. A., Seely, E. W., Ecker, J. L., & Oberg, A. S. (2015). Chronic hypertension in pregnancy and the risk of congenital malformations: a cohort study. *American journal of obstetrics and gynecology*, 337.
- Behrman, R., Kliegman, R., & Hal, J. (2011). El feto y el recién nacido. *Tratado de Pediatría*, 675 - 681.
- Binnicker, M., Jespersen, D., & Haring, J. (2010). Multiplex detection of IgM and IgG class antibodies to *Toxoplasma gondii*, rubella virus, and cytomegalovirus using a novel multiplex flow immunoassay. *Clinical and Vaccine Immunology*, 1734-1738.
- Botella, L. (2008). *Tratado de Ginecología*. Buenos Aires: Díaz Santos.
- Botero Uribe, J. A. (2004). *Obstetrica y ginecología*. Medillin: Quebecor World.

- Bratlid, D., Nakstad, B., & Hansen, H. (2011). National guidelines for treatment of jaundice in the newborn. *Acta Paediatrica*, 499-505.
- Brotman, R. M. (2011). Vaginal microbiome and sexually transmitted infections: an epidemiologic perspective. *The Journal of clinical investigation*, 4610.
- Cabero, I. (2007). *Parto prematuro*. México: Panamericana.
- Cabrillo, L. (2007). *Obstetricia y medicina materno fetal*. Buenos Aires: Panamericana.
- Calderón Colmenero, J., de la Llata, M., Vizcaíno, A., Ramírez, S., & Bolio, A. (2009). Atención médico-quirúrgica de las cardiopatías congénitas: una visión panorámica de la realidad en México. *Rev Invest Clin*, 344-352.
- Cárdenas González, L., & Méndez Alarcón, L. (2012). Morbilidad y mortalidad del recién nacido pretérmino menor de 1 500 gramos. *Revista Cubana de Pediatría*, 47-57.
- Castro, M., & col. (2007). *Coriamnionitis histológica en el recién nacido*. Perú: Revista pediátrica.
- CENETEC. (2011). *Guía de Referencia Rápida Prevención, Diagnóstico de Rúbela*. Retrieved febrero 26, 2015, from http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/383_IMSS_10_Rubeola_durante_el_Embarazo/GRRR_E__.pdf.
- Censo. (2010). *Ecuador en cifras*. Retrieved febrero 23, 2015, from <http://www.ecuadorencifras.gob.ec/base-de-datos-censo-2010/>
- Chan, J. S., & Baergen, R. N. (2012). Gross umbilical cord complications are associated with placental lesions of circulatory stasis and fetal hypoxia. *Pediatric and Developmental Pathology*, 487-494.
- Componente Normativo Neonatal. (2011). *Prenatal*. Retrieved marzo 4, 2015, from <http://www.prenatal.tv/lecturas/ecuador/3.%20Componente%20Normativo%20Neonatal%20CONASA.pdf>.
- CONASA. (2009). *Componente Normativo Materno*. Retrieved febrero 20, 2015, from <http://www.conasa.gob.ec/codigo/publicaciones/MaternoNeonatal/2.%20Compo nente%20Normativo%20Materno.pdf>.
- Consenso Latinoamericano de diabetes y embarazo. (2007). *Diabetes*. La Habana.
- Cornish, J. D., Dreyer, G. L., Snyder, G. E., Kuehl, T. J., Gerstmann, D. R., & Null, D. M. (1994). Failure of acute perinatal asphyxia or meconium aspiration to produce persistent pulmonary hypertension in a neonatal baboon model. *American journal of obstetrics and gynecology*, 43-49.
- Coto Cotallo, G. (2012). *Recién nacido a término con dificultad respiratoria*. Retrieved marzo 6, 2015, from <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/30.pdf>.

- Coviello, D. (2004). *Amnioreduction*. Retrieved marzo 3, 2015, from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15301287>
- Cruz H., M. (2010). Medicina fetal y neonatal; Ictericia del recién nacido. *Nuevo Tratado de Pediatría*, 175-185.
- Cruz Hernández, J., Hernández García, P., Grandía Guzmán, R., Lang Prieto, J., Isla Valdés, A., & González Padilla, K. (2014). Consideraciones acerca de la diabetes mellitus durante el embarazo. *Revista Cubana de Endocrinología*, 47-65.
- Cruz Hernández, M. (2009). Medicina fetal y neonatal. *Nuevo Tratado de Pediatría*, 47-56.
- Cruz, D., & Llivicura, M. (2012). *Factores de riesgo perinatales para peso bajo en recién nacidos a término del Hospital Gineco-Obstetricio Isidro Ayora, Quito*. Retrieved 04 22, 2014, from <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/2336/1/T-UCE-0007-75.pdf>
- Cubillo, A. (2012). *Apendicitis aguda en el embarazo*. Retrieved febrero 6, 2015, from *Revistas Med.*: <http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/600/art15.pdf>.
- De Luca, L. A., Menani, J. V., Johnson, A. K., Mao, C., Shi, L., & Li, N. (2014). *Development of Local RAS in Cardiovascular/Body Fluid Regulatory Systems and Hypertension in Fetal Origins*. England: OMNLI.
- De Mingo Alemany, C., Badía, M. C., de la Sacristana, D. G., Montesinos, E. M., Lorente, B. F., & Alapont, V. M. (2010). Neumonía adquirida en la comunidad. Factores que predisponen al desarrollo de derrame pleural/Community acquired pneumonia. Factors that predispose to pleural effusion. *Acta Pediátrica Española*, 497.
- DIAGNOSTICOS. (2011). Actualidades sobre la taquipnea transitoria del recién nacido. *Acta Pediátrica de México*, (p. 32). México.
- Domenech, A., & Gatzoulis, M. (2006). Embarazo y cardiopatí. *Revista Española de Cardiología*, 971-984.
- Espinosa, C. A. (2013). *Tetralogía de Fallot. Actualización del diagnóstico y tratamiento*. Bogotá: Paidós.
- Fernández Ragi, R. M., Toledo González, Y., García Fernández, Y., Rodríguez Rivero, M., & García Díaz, O. (2010). Retinopatía de la prematuridad en el neonato con peso menor de 1 500 g. *Revista Cubana de Pediatría*, 82.
- Fernández-Carrocerá, L. A.-K.-M.-C.-V.-P.-H.-M.-N.-R. (2011). México.
- Fernández-Carrocerá, L. A.-K.-M.-C.-V.-P.-H.-M.-N.-R. (2011). Mortalidad neonatal en 2007 y 2008 en un centro de tercer nivel de atención. México.
- Fernández-Carrocerá, L. A.-K.-M.-C.-V.-P.-H.-M.-N.-R. (2011). Mortalidad neonatal en 2007 y 2008 en un centro de tercer nivel de atención. México, México.

- Fethers, K. A., Fairley, C. K., Morton, A., Hocking, J. S., Hopkins, C., & Kennedy, L. J. (2009). Early sexual experiences and risk factors for bacterial vaginosis. *Journal of Infectious Diseases*, 1662-1671.
- Fonseca Becerra, C. E., & Rivera Tovar, G. M. (2012). Infección congénita por citomegalovirus: presentación de tres casos y revisión de la literatura. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología*, 168-174.
- Gardella, C., & Brown, Z. (2011). Prevention of neonatal herpes. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, 187-192.
- Garro Rosas, L. E. (2011). Factores Perinatales Asociados a Muerte Neonatal Precoz y Tardía en Recién Nacidos Menores de 1,500 g en el Instituto Nacional Materno Perinatal. Lima-Perú. Lima, Perú.
- Ghafarnejad, M., Tehrani, M. B., Anaraki, F. B., Mood, N. I., & Nasehi, L. (2009). Oral hydration therapy in oligohydramnios. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*, 895-900.
- Golombek, S. G., Fariña, D., Sola, A., Baquero, H., Cabañas, F., & Dominguez, F. (2011). Second Clinical Consensus of the Ibero-American Society of Neonatology: hemodynamic management of newborns. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 281-302.
- Heusser, F. (2009). Problemas frecuentes en cardiología pediátrica. *Rev chil pediatr*, 4-15.
- Holzman, C., Lin, X., Senagore, P., & Chung, H. (2007). Histologic chorioamnionitis and preterm delivery. *American journal of epidemiology*, 786-794.
- Hooton, T. M., Bradley, S. F., Cardenas, D. D., Colgan, R., Geerlings, S. E., & Rice, J. C. (2010). Diagnosis, prevention, and treatment of catheter-associated urinary tract infection in adults: 2009 International Clinical Practice Guidelines from the Infectious Diseases Society of America. *Clinical Infectious Disease*, 625-663.
- Hospital of Neonate. (2011). *Hospital Discharge of the High-Risk Neonate - Pediatrics*. Retrieved marzo 5, 2015, from <http://pediatrics.aappublications.org/content/122/5/1119.full>.
- INEC. (2010). *Censo de Población y Vivienda*. Retrieved 04 21, 2015, from <http://www.inec.gob.ec>
- Knepp, M. D., Rocchini, A. P., Lloyd, T. R., & Aiyagari, R. M. (2010). Long-Term Follow Up of Secundum Atrial Septal Defect Closure with the Amplatzer Septal Occluder. *Congenital heart disease*, 32-37.
- Laffita Labañino, W. (2011). *Apendicitis*. Retrieved febrero 7, 2015, from Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0138-600X2011000200012&script=sci_arttext
- Laxmi, U., Agrawal, S., Raghunandan, C., Randhawa, V., & Saili, A. (2012). Association of bacterial vaginosis with adverse fetomaternal outcome in women

- with spontaneous preterm labor: a prospective cohort study. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 64-67.
- Leiva, M., & Manuel, C. P. (2014). *Leche materna como factor protector para el desarrollo de enterocolitis necrosante en neonatos prematuros de bajo peso al nacer*. Madrid: Gedisa.
- León, R., & Cruz, A. (2004). Trastornos fetales. *Obstetricia y ginecología*, 16.
- Lin, P. W., Tala, R., & Nasr, B. S. (2008). Necrotizing enterocolitis: recent scientific advances in pathophysiology and prevention. *Seminars in perinatology*, 70-82.
- López Urbina, G. Y. (2015). Morbimortalidad neonatal y su relación con los factores desencadenantes de partos prematuros en el servicio de sala de partos del Hospital Provincial Docente Ambato, provincia de Tungurahua. Ambato, Tungurahua, Ecuador.
- Marik, P. E. (2009). Hypertensive disorders of pregnancy. *Postgraduate medicine*, 69-76.
- Medical Management. (2011). *Medical management of Eisenmenger syndrome - UpToDate*. Retrieved febrero 16, 2015, from <http://www.uptodate.com/contents/medical-management-of-eisenmenger-syndrome>.
- Medicina UCSG. (2012). *Síndrome de aspiración meconial*.. Retrieved marzo 6, 2015, from <http://rmedicina.ucsg.edu.ec/archivo/11.2/RM.11.2.12.pdf>.
- Meijboom, L. J., Vos, F. E., Timmermans, J., Boers, G. H., Zwinderman, A. H., & Mulder, B. (2005). Pregnancy and aortic root growth in the Marfan syndrome: a prospective study. *European heart journal*, 914-920.
- Mena Nannig, P., & Díaz Carnot, M. (2011). Factores nutricionales en la retinopatía del prematuro. *Archivos argentinos de pediatría*, 42-48.
- Miguélez, J., & Aloy, J. F. (2008). Ictericia neonatal. *Protocolo de la Asociación Española de Pediatría*.
- Morley, C. J., Davis, P. G., Doyle, L. W., Brion, L. P., Hascoet, J., & Carlin, B. (2008). Nasal CPAP or intubation at birth for very preterm infants. *New England Journal of Medicine*, 700-708.
- OMS. (2013). *Rubeola*. Retrieved febrero 22, 2015, from <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs367/es/>.
- OPS . (2013). *Recién nacido*. Retrieved 04 05, 2014, from <http://www.cubadebate.cu/noticias/2013/01/20/violencia-contra-la-mujer-un-problema-en-america-latina/#.U0dYgc5A6ZQ>
- Palacio, M. (2009, Febrero 23). *Medicina Fetal Barcelona*. Retrieved Octubre 2015, from

https://www.medicinafetalbarcelona.org/clinica/images/protocolos/patologia_materna_obstetrica/hiperemesis%20gravidica.pdf

- Pérez Rodríguez, A., Roche, M., & Larrañaga, C. (2009). Patología médica y embarazo: Trastornos gastrointestinales, neurológicos, cardiovasculares y dermatológicos. *Patología médica y embarazo: Trastornos gastrointestinales, neurológicos, cardiovasculares y dermatológicos. Anales del Sistema Sanitario de Navarra.*
- Pérez Zamudio, R. L. (2013). Morbilidad y mortalidad del recién nacido prematuro en el Hospital General de Irapuato. *Boletín médico del Hospital Infantil de México*, 299-305.
- Pertierra Cortada, Á., & Iglesias Platas, I. (2013). Hipoglucemia neonatal. *Anales de Pediatría Continuada*, 142-151.
- Quiroga, A., Chattas, G., Gil Castañeda, A., & Montes Bueno, M. (2010). Guía de práctica clínica de termorregulación en el recién nacido. *Sociedad Iberoamericana de Neonatología-Capítulo de Enfermería-Nov.*
- Ramírez, J. V. (2011). Retrieved Octubre 2015, from <http://www.uv.es/~jvramire/apuntes/passats/obstetricia/TEMA%20O-26.pdf>.
- Ramjee, G., Abbai, N. S., & Naidoo, S. (2015). Women and Sexually Transmitted Infections in Africa. *Open Journal of Obstetrics and Gynecology*, 385.
- Rodríguez Weber, M. A., López Candiani, C., Arredondo García, J. L., Gutiérrez Castellón, P., & Sánchez Arriaga, F. (2003). *Morbilidad y mortalidad por sepsis neonatal en un hospital de tercer nivel de atención*. Madrid : Gedisa.
- Rodríguez, S. R., de Ribera, C. G., & Garcia, M. P. (2008). El recién nacido prematuro. *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría AEP: Neonatología*, 68-77.
- Romero, J. P. (2015). Retardo de crecimiento intrauterino. *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia*, 18-27.
- Ross, M., Beloosesky, R., & Queenan, J. (2009). Polyhydramnios and Oligohydramnios. *Management of High-Risk Pregnancy: An Evidence-Based Approach, Fifth Edition*, 316-325.
- Ruiz, V., & del Rocío, D. (2012). *Prevalencia de sepsis neonatal y factores asociados en el servicio de neonatología*. Cuenca: Hospital Vicente Corral Moscoso.
- Sastre, J. L., & Solís, D. P. (2006). *Definiciones de sepsis neonatal: un largo camino por recorrer*. Madrid: Elseiver.
- Scheiman, J. M., & Mark, F. (2007). Summing the risk of NSAID therapy. *The Lancet*, 369-.
- SCP. (2013). *Infecciones perinatales: citomegalovirus, rubeola, herpes*. Retrieved febrero 22, 2015, from

http://www.scp.com.co/precop/precop_files/ano12/TERCERO/infecciones_perinatales.pdf.

- Segovia, J., Bermejo, J., Alfonso, F., & Heras, M. (2010). Corazón derecho y circulación pulmonar: ¿ una circulación menor? *Revista española de cardiología*, 77-80.
- Shet, A. (2011). Congenital and perinatal infections: throwing new light with an old TORCH. *The Indian Journal of Pediatrics*, 88-95.
- Silva, C. (2006). Hiperemesis gravídica. *Rev. obstet. ginecol.*
- Sistema Nacional de Salud. (2010). *Información terapéutica del Sistema Nacional*. Retrieved febrero 16, 2015, from [https://bddoc.csic.es:8180/resultados.html?strIndiceSQL=RF+has+"INFORMACION+TERAPEUTICA+DEL+SISTEMA+NACIONAL+DE+SALUD"&page=3&tabla=docu&bd=ICYT](https://bddoc.csic.es:8180/resultados.html?strIndiceSQL=RF+has+)
- Toledo Rodríguez, I., & Toledo Marrero, M. (2012). Neumonía adquirida en la comunidad en niños y adolescentes. *Revista Cubana de Medicina General Integral*, 712-724.
- Torres Rojas, K. H. (2015). *Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta*. Retrieved 11 2015, from <http://revzoilomarinaldo.sld.cu/>
- Tutdibi, E., Gries, K., Bücheler, M., Misselwitz, B., Schlosser, R. L., & Gortner, L. (2010). Impact of labor on outcomes in transient tachypnea of the newborn: population-based study. *Pediatrics*, 577.
- Uebing, A., Steer, P., Yentis, S., & Gatzoulis, M. (2006). *Pregnancy and congenital heart disease*. Cuba: BMJ.
- UNICEF. (2011). *Análisis del Módulo de Lactancia materna*. Retrieved Febrero 16, 2015, from http://www.unicef.org/costarica/docs/cr_pub_Analisis_Modulo_Lactancia_Materna.pdf
- Valls, A., López de Heredia, J., Román, L., & López, M. (2003). Síndrome de dificultad respiratoria idiopático o enfermedad de membranas hialinas. *De Guardia en Neonatología. 1ª edición*. Madrid: Sociedad Española de Neonatología, 277-283.
- Varela González, R. F. (2015). Síndrome de dificultad respiratoria en el recién nacido. Hospital "Caranavi". La Paz, Bolivia. 2010- 2011. La Paz, Bolivia.
- Whitsett, J., Pryhuber, G., Rice, W., Warner, B., & Wert, S. (2005). Persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Avery's Mac-Donald MG, Mullett MD, Seshia MMK. Neonatology: Pathophysiology and management of the newborn*, 565-569.
- Yeste, D., & Carrascosa, A. (2013). *Patología del metabolismo del calcio*. Madrid : Médica Panamericana.

Young, B. C., Levine, R. J., & Karumanchi, S. A. (2010). Pathogenesis of preeclampsia. *Annual Review of Pathological Mechanical Disease*, 173-192.

ANEXOS

ANEXO 1

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

DATOS DE LA MADRE

1. **Edad:**
2. **Antecedentes gineco – obstétricos:**
 - a. FUM:
 - b. FPP:
 - c. Partos:
 - d. Cesáreas:
 - e. Abortos:
3. **Examen físico:**
 - a. Peso: _____
 - b. IMC: _____
 - c. Tensión arterial: _____
4. **Exámenes de laboratorio:**
 - a. Tipificación:
 - b. Hemoglobina:
 - c. Glucosa:
 - d. Serología:
 - i. VIH
 - ii. Sífilis
 - iii. TORCH
5. **Factores asociados:**
 - a. **Infección de Vías Urinarias los últimos 15 días:** SI _____ NO _____
 - i. **EXÁMENES:** Positivo _____ Negativo _____
 - ii. **TRATAMIENTO** SI _____ NO _____
 - b. **VAGNITIS:** Secreción vaginal el último mes hasta el momento del parto: SI _____ NO _____
 - i. **TRATAMIENTO** SI _____ NO _____
 - c. Ruptura prematura de membranas:
 - i. < 12 horas
 - ii. 12 – 24 horas
 - iii. 24 – 48 horas
 - iv. > 48 horas
6. **CONTROLES PRENATALES** _____

DATOS DEL RECIÉN NACIDO

1. Apellidos: _____
2. N° de HC: _____

3. Sexo:
 - a. Masculino: ____
 - b. Femenino: ____
4. Fecha de Nacimiento: _____
5. Edad gestacional: _____
6. Edad gestacional (Capurro): _____
7. Antropometría:
 - a. Peso:
 - b. Talla:
 - c. Perímetro cefálico:
 - d. Perímetro torácico:
8. APGAR:
 - a. Al minuto:
 - b. A los 5 minutos: ____
9. Score de Downes
 - a. 0 – 3:
 - b. 4 – 6:
 - c. > 7:
10. MANIOBRAS:
 - a. Ventilación: SI ____ NO ____
 - b. Sondajes: SI ____ NO ____
11. Clasificación del prematuro:
 - a. Leve:
 - b. Moderado:
 - c. Grave:
12. DIAGNÓSTICO PRINCIPAL DE INGRESO A UCIN (PREMATUROS)
 - a. Asfixia perinatal ()
 - b. Enterocolitis necrotizante ()
 - c. Hiperbilirrubinemia ()
 - d. Malformación congénita ()
 - e. Enfermedad de Membrana hialina ()
 - f. Neumonía ()
 - g. Sepsis neonatal ()
 - h. Sd. De adaptación neonatal ()
 - i. Taquipnea transitoria ()























ANEXO 2

HISTORIA CLÍNICA PERINATAL | CLAP/SMR – OPS/OMS. MSP – HCU

HISTORIA CLÍNICA PERINATAL - CLAP/SMR - OPS/OMS				FECHA DE NACIMIENTO		ETNIA	ALTA BETA	ESTUDIOS	ES MODO CIVIL	casado	viudo	divorciado	separado	otro	
NOMBRE: _____ APELLIDO: _____				año mes día		blanca	no	ninguno	no	no	no	no	no	no	
DOMICILIO: _____ TELEF: _____				EDAD (años)		indígena	si	ninguno	si	si	si	si	si	si	
LOCALIDAD: _____				+ de 13		negra	no	ninguno	no	no	no	no	no	no	
				+ de 20		otro	si	ninguno	si	si	si	si	si		
FAMILIARES		PERSONALES		ORISTRICOS		gestas previas		abortos		vaginales		nacidos vivos		muertos	
TBC, diabetes, hipertensión, preclampsia, eclampsia, etc.		TBC, diabetes, hipertensión, preclampsia, eclampsia, etc.		gestas previas, abortos, partos, cesáreas		gestas previas, abortos, partos, cesáreas		gestas previas, abortos, partos, cesáreas		gestas previas, abortos, partos, cesáreas		gestas previas, abortos, partos, cesáreas		gestas previas, abortos, partos, cesáreas	
GESTACION ACTUAL				PESO ANTERIOR		TALLA (cm)		EG CONFABLE por FUM		RUMACT		RUMRIG		RUMRIG	
PESO ANTERIOR, TALLA (cm)				PESO ANTERIOR, TALLA (cm)		PESO ANTERIOR, TALLA (cm)		EG CONFABLE por FUM		RUMACT		RUMRIG		RUMRIG	
CERVIX				GRUPO		TOXOPLASMOSS		VH < 20 sem		VH > 20 sem		Hb < 20 sem		Hb > 20 sem	
CERVIX, PAP, COLP				GRUPO		TOXOPLASMOSS		VH < 20 sem		VH > 20 sem		Hb < 20 sem		Hb > 20 sem	
CHAGAS				BACTERIURIA		GLUCOSA EN AYUNAS		TEST DE O'Leary		ESTREPTOCOCCO B		PREPARACION PARA EL PARTO		CONSEJERA LACTANCIA MATERNA	
CHAGAS				BACTERIURIA		GLUCOSA EN AYUNAS		TEST DE O'Leary		ESTREPTOCOCCO B		PREPARACION PARA EL PARTO		CONSEJERA LACTANCIA MATERNA	
CONSULTAS ANTERIORES															
CONSULTAS ANTERIORES															
PARTO				ABORTO				HOSPITALIZ				CORTICOIDES ANTERIORES			
PARTO				ABORTO				HOSPITALIZ				CORTICOIDES ANTERIORES			
FECHA DE EGRESO				CONSULTAS PRE NATALES				EMBARAZO				CORTICOIDES ANTERIORES			
FECHA DE EGRESO				CONSULTAS PRE NATALES				EMBARAZO				CORTICOIDES ANTERIORES			
CARN...				CONSULTAS PRE NATALES				EMBARAZO				CORTICOIDES ANTERIORES			
CARN...				CONSULTAS PRE NATALES				EMBARAZO				CORTICOIDES ANTERIORES			
ENFERMEDADES															
ENFERMEDADES															
NACIMIENTO				MORTO				TERMINACION				REDUCCION O PARTO OPERATORIO			
NACIMIENTO				MORTO				TERMINACION				REDUCCION O PARTO OPERATORIO			
POSICION PARTO				MANEJO ACTIVO				PLACENTA				RECIBIO			
POSICION PARTO				MANEJO ACTIVO				PLACENTA				RECIBIO			
SEXO				PESO AL NACER				LONGITUD				ESTIMAD			
SEXO				PESO AL NACER				LONGITUD				ESTIMAD			
DEFECTOS CONGENITOS				ENFERMEDADES				TAMIZAJE NEONATAL				TIPIFICACION			
DEFECTOS CONGENITOS				ENFERMEDADES				TAMIZAJE NEONATAL				TIPIFICACION			
EGRESO RN				EGRESO MATERNO				MÉTODO ELIGIDO				CONSEJERA			
EGRESO RN				EGRESO MATERNO				MÉTODO ELIGIDO				CONSEJERA			

ANEXO 3

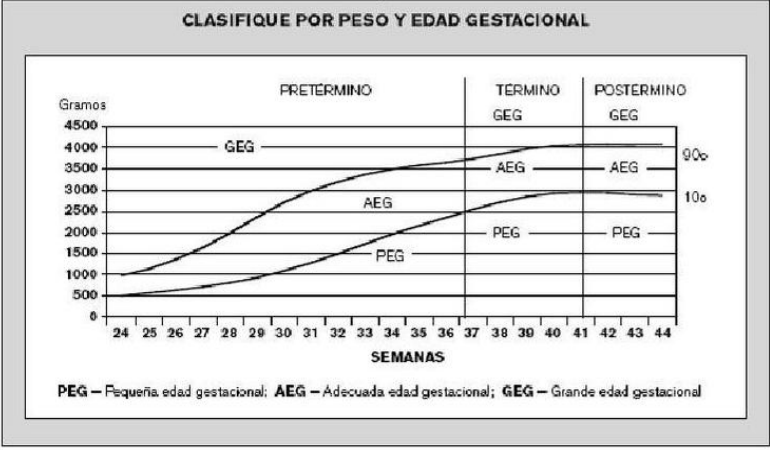
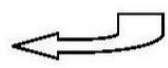
METODO DE CAPURRO PARA DETERMINAR LA EDAD GESTACIONAL EN EL RECIEN NACIDO.

Forma de la OREJA (Pabellón)	 Aplanada, sin incurvación 0	 Borde superior parcialmente incurvado 8	 Todo el borde superior incurvado 16	 Pabellón totalmente incurvado 24	_____	
Tamaño de GLÁNDULA MAMARIA	 No palpable 0	 Palpable menor de 5 mm 5	 Palpable entre 5 y 10 mm 10	 Palpable mayor de 10 mm 15	_____	
Formación del PEZON	 Apenas visible sin areola 0	 Diámetro menor de 7,5 mm. Areola lisa y chata 5	 Diámetro mayor de 7,5 mm. Areola punteada 10	 Diámetro mayor de 7,5 mm. Areola punteada 15	_____	
TEXTURA de la PIEL	 Muy fina gelatinosa 0	 Fina lisa 5	 Mas gruesa discreta descamación superficial 10	 Gruesa grietas superficiales descamación de manos y pies 15	 Gruesa grietas profundas apergamina-das 20	_____
PLIEGUES PLANTARES	 Sin pliegues 0	 Marcas mal definidas en la mitad anterior 5	 Marcas bien definidas en la 1/2 anterior, Surcos en 1/2 anterior 10	 Surcos en la mitad anterior 15	 Surcos en mas de la mitad anterior 20	_____

Postmaduro:	42 sem o mas
A término:	37 a 41 sem
Prematuro leve:	35 a 36 sem
Prematuro moderado	32 a 34 sem
Prematuro extremo	< de 32 sem

Puntaje Parcial = _____

Se suma 204 + Puntaje Parcial y se divide entre 7



ÍNDICE DE CONTENIDO

PORTADA.....	i
CERTIFICACIÓN	¡Error! Marcador no definido.
AUTORÍA	¡Error! Marcador no definido.
CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS POR PARTE DEL AUTOR.....	¡Error! Marcador no definido.
DEDICATORIA.....	v
AGRADECIMIENTO	vi
TÍTULO	1
RESUMEN.....	2
ABSTRACT	3
INTRODUCCIÓN	4
REVISIÓN DE LITERATURA.....	7
EMBARAZO DE ALTO RIESGO.....	7
Riesgo preconcepcional	7
Antecedentes y condiciones generales	7
Antecedentes obstétricos y reproductivos.	8
Riesgo obstétrico.....	9
Clasificación del riesgo obstétrico	13
Riesgo perinatal	15
Patología médica durante la gestación.....	18
Aparato digestivo.....	18
Hiperemesis gravídica.....	18
Apendicitis.....	20
Cardiopatías y gestación.....	22
Hipertensión pulmonar, síndrome de Eisenmenger	24
Infecciones del tracto urinario	24
Bacteriuria asintomática	25
Cistitis y síndrome uretral.....	25

Pielonefritis aguda.....	26
Infecciones vaginales en el embarazo	27
Vaginosis bacteriana.....	27
Candidiasis vulvovaginal	28
Tricomoniasis vaginal.....	29
Infecciones TORCH	30
Varicela.....	30
Herpes genital simple.....	31
Citomegalovirus.....	31
Infección congénita y perinatal.....	31
Rubéola... ..	33
Diabetes gestacional.....	35
Estados hipertensivos del embarazo.....	37
Alteraciones del líquido amniótico	41
Polihidramnios.....	41
Oligohidramnios	42
EL NIÑO DE ALTO RIESGO.....	44
Prematuridad y restricción del crecimiento intrauterino.	45
El recién nacido con muy bajo peso al nacer (MBPN)	45
Factores relacionados con el nacimiento prematuro	46
Principales patologías del niño de alto riesgo.....	47
Patología Respiratoria.....	48
Síndrome de dificultad respiratoria (Enfermedad de membrana Hialina)	48
Neumonía neonatal.....	49
Taquipnea transitoria del recién nacido.....	51
Síndrome de aspiración meconial (SAM)	52

Hipertensión pulmonar persistente (HPP)	54
Patología Cardiovascular	55
Cardiopatías congénitas.....	55
Trastornos Hematológicos	58
Patología Digestiva	59
Enterocolitis Necrotizante.....	60
Ictericia e Hiperbilirrubinemia	61
Trastornos metabólicos y endocrinos	64
Hipocalcemia.....	64
Hipoglucemia	65
Hipotermia.....	66
Hipotiroidismo congénito	67
Trastornos Oftalmológicos	67
Sepsis Neonatal.....	68
MATERIALES Y MÉTODOS	71
RESULTADOS	73
DISCUSIÓN	79
CONCLUSIONES	82
RECOMENDACIONES	83
BIBLIOGRAFÍA	84
ANEXOS	92
ÍNDICE DE CONTENIDO.....	96
ÍNDICE DE TABLAS	99
ÍNDICE DE GRÁFICOS	99

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1	73
Tabla 2	74
Tabla 3	75
Tabla 4	76
Tabla 5	77
Tabla 6	78

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1.....	73
Gráfico 2.....	74
Gráfico 3.....	75
Gráfico 4.....	76
Gráfico 5.....	77
Gráfico 6.....	78