



Universidad Nacional de Loja

En los tesoros de la sabiduría, está la glorificación de la vida.

Facultad de la Salud Humana

CARRERA DE MEDICINA

### TÍTULO

“COMPLICACIONES EN EL RECIÉN NACIDO PREMATURO Y SU RELACIÓN CON LA MORTALIDAD NEONATAL EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LOJA PERIODO ENERO-JUNIO 2016”

TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN  
DEL TÍTULO DE MÉDICO  
GENERAL

Autor:

*Jhonny Alejandro Jaramillo Mendoza*

Directora:

*Dra. Marcia Elizabeth Mendoza Merchán, Esp.*

Loja - Ecuador

2017

**CERTIFICACIÓN**

**Dra. Marcia Elizabeth Mendoza Merchán, Esp.  
DIRECTORA DE TESIS**

**CERTIFICA:**

Que el presente trabajo de investigación previa a la obtención del Título de Médico General titulado **“COMPLICACIONES EN EL RECIÉN NACIDO PREMATURO Y SU RELACIÓN CON LA MORTALIDAD NEONATAL EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LOJA PERIODO ENERO-JUNIO 2016”**, de autoría del Señor Jhonny Alejandro Jaramillo Mendoza, estudiante de la carrera de medicina, ha sido dirigida y revisada durante su ejecución por lo cual autorizo su presentación.

Loja, 18 de Septiembre del 2017

**Atentamente,**



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

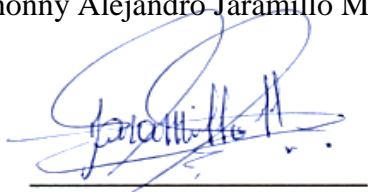
## AUTORÍA

Yo Jhonny Alejandro Jaramillo Mendoza con cedula de identidad 1104972243 declaro ser autor del presente trabajo de Tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

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

**Autor:** Jhonny Alejandro Jaramillo Mendoza.

**Firma:**

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Jaramillo A.', is written over a horizontal line.

**Cédula:** 1104972243

**Fecha:** 18 de septiembre de 2017

## CARTA DE AUTORIZACIÓN

Yo, **Jhonny Alejandro Jaramillo Mendoza**, declaro ser autor del trabajo de tesis titulado **“COMPLICACIONES EN EL RECIÉN NACIDO PREMATURO Y SU RELACIÓN CON LA MORTALIDAD NEONATAL EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LOJA PERIODO ENERO-JUNIO 2016”**, autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja, para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de esta casa de estudios superiores, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el repositorio Digital Institucional.

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo a través del RDI, en las redes de información del país y del extranjero con las cuales la universidad mantenga un convenio.

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 18 días del mes de Septiembre de dos mil dieciséis. Firma el autor.

**Firma:** 

**Autor:** Jhonny Alejandro Jaramillo Mendoza

**Cédula:** 1104972243

**Dirección:** Yahuaracuna, calle Alisos y Wualtacos

**Electrónico:** bunny\_jajm@.com

**Teléfono:** 0969527090

### DATOS COMPLEMENTARIOS:

**DIRECTORA DE TESIS:** Dra. Marcia Elizabeth Mendoza Merchán, Esp.

**TRIBUNAL DE GRADO:** Dra. Natasha Ivanova Samaniego Luna, Esp.

Dra. Janeth Fidelina Remache Jaramillo, Esp.

Dr. Juan Arcenio Cuenca Apolo, Esp.

## **DEDICATORIA**

En primer lugar a Dios por haberme permitido existir y darme la oportunidad de realizar mis sueños y cumplir mi meta, a mis padres Hover Jaramillo y Marcia Mendoza por su apoyo continuo, a mi esposa Stefania Romero, mi hija Sophia por su compañía y comprensión brindados en toda la etapa de estudio. A mis hermanos Hover Daniel, Priscila Elizabeth y Andrés Felipe por su cariño y apoyo incondicional. A través de ellos pude aprender a superar todos los obstáculos y seguir adelante.

Jhonny.

## **AGRADECIMIENTO**

Quiero dejar constancia de mí más sincero agradecimiento a la UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA por medio de la Facultad de la Salud, Carrera de Medicina por haberme acogido en sus aulas y ser la principal fuente de enseñanza y estímulo que me ha permitido formarme profesionalmente dar mención a los catedráticos que supieron ser amigos, docentes y compañeros en todo momento y que sembraron en mí la semilla del conocimiento, para ponerlo al servicio de la sociedad en general de manera especial el más sincero reconocimiento a la Dra. Marcia Mendoza Merchán, por su valiosa y oportuna orientación, conducción y revisión del presente trabajo de investigación, lo que permitió culminar con todo éxito mi carrera Universitaria y formación profesional.

Jhonny.

## ÍNDICE

CARÁTULA .....	i
CERTIFICACIÓN .....	ii
AUTORÍA .....	iii
CARTA DE AUTORIZACIÓN .....	iv
DEDICATORIA .....	v
ÍNDICE.....	vii
ÍNDICE DE TABLAS .....	x
ÍNDICE DE FIGURAS .....	x
<b>1. TÍTULO .....</b>	<b>1</b>
<b>2. RESUMEN.....</b>	<b>2</b>
<b>SUMMARY .....</b>	<b>3</b>
<b>3. INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>4</b>
<b>4. REVISIÓN DE LA LITERATURA .....</b>	<b>7</b>
<b>4.1. INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>7</b>
<b>4.2. PREMATURIDAD.....</b>	<b>8</b>
<b>4.2.1. Definición.....</b>	<b>8</b>
<b>4.2.2. Clasificación del prematuro.....</b>	<b>8</b>
<b>4.2.3. Consideraciones estadísticas.....</b>	<b>8</b>
<b>4.2.4. Causas de Prematurez.....</b>	<b>9</b>
<b>4.3. COMPLICACIONES DE LA PREMATUREZ.....</b>	<b>9</b>
<b>4.3.1. Patología respiratoria.....</b>	<b>9</b>
<b>4.3.1.1. Neumonía.....</b>	<b>9</b>
4.3.1.1.1. Definición.....	9
4.3.1.1.2. Factores de Riesgo.....	9
4.3.1.1.3. Diagnóstico.....	10
4.3.1.1.4. Tratamiento.....	10
<b>4.3.1.2. Síndrome de Distress Respiratorio Tipo I.....</b>	<b>11</b>
4.3.1.2.1. Fisiopatología.....	11
4.3.1.2.2. Clínica.....	11
4.3.1.2.3. Diagnóstico.....	11
4.3.1.2.4. Tratamiento.....	12
<b>4.3.1.3. Displasia Broncopulmonar.....</b>	<b>12</b>
4.3.1.3.1. Manifestaciones Clínicas.....	12

4.3.1.3.2. Tratamiento.....	12
<b>4.3.2. Trastornos hematológicos.....</b>	<b>13</b>
<b>4.3.2.1. Hiperbilirrubinemia.....</b>	<b>13</b>
4.3.2.1.1. Definiciones.....	13
4.3.2.1.2. Etiología.....	13
4.3.2.1.3. Cuadro clínico.....	14
4.3.2.1.4. Exámenes complementarios.....	15
4.3.2.1.5. Tratamiento.....	15
<b>4.3.2.2. Anemia Aguda.....</b>	<b>16</b>
<b>4.3.3. Trastornos Auditivos.....</b>	<b>18</b>
<b>4.3.3.1. Hipoacusia de Conducción.....</b>	<b>18</b>
4.3.3.1.1. Definición.....	18
4.3.3.1.2. Causas.....	19
4.3.3.1.3. Clínica.....	19
4.3.3.1.4. Tratamiento.....	19
<b>4.3.4. Patología digestiva.....</b>	<b>20</b>
4.3.4.2.1. Manifestaciones clínicas.....	21
4.3.4.2.2. Diagnóstico.....	21
4.3.4.2.3. Tratamiento.....	22
<b>4.3.5. Trastornos oftalmológicos.....</b>	<b>22</b>
4.3.5.1.1. Patogenia.....	23
4.3.5.1.2. Clasificación.....	23
4.3.5.1.3. Diagnóstico.....	24
4.3.5.1.4. Tratamiento.....	24
<b>4.3.6. Trastornos Neurológicos.....</b>	<b>25</b>
<b>4.3.6.1. Hemorragia Intracraneal.....</b>	<b>25</b>
4.3.6.1.1. Etiología.....	25
4.3.6.1.2. Epidemiología.....	25
4.3.6.1.3. Patogenia.....	26
4.3.6.1.4. Manifestaciones clínicas.....	27
4.3.6.1.5. Diagnóstico.....	28
4.3.6.1.6. Tratamiento.....	29
<b>4.3.7. Problemas infecciosos.....</b>	<b>29</b>
<b>4.3.7.1. Sepsis.....</b>	<b>29</b>
4.3.7.1.1. Etiología.....	29



4.3.7.1.2. <i>Clínica</i> .....	30
4.3.7.1.3. <i>Diagnóstico</i> .....	30
4.3.7.1.4. <i>Tratamiento</i> .....	31
<b>4.4. Mortalidad Neonatal</b> .....	<b>32</b>
<b>4.4.1. Definición</b> .....	<b>32</b>
<b>4.4.2. Consideraciones estadísticas</b> .....	<b>32</b>
<b>5. MATERIALES Y MÉTODOS</b> .....	<b>33</b>
<b>6. RESULTADOS</b> .....	<b>35</b>
<b>7. DISCUSIÓN</b> .....	<b>42</b>
<b>8. CONCLUSIONES</b> .....	<b>45</b>
<b>9. RECOMENDACIONES</b> .....	<b>46</b>
<b>10. BIBLIOGRAFÍA</b> .....	<b>47</b>
<b>11. ANEXOS</b> .....	<b>51</b>

## ÍNDICE DE TABLAS

<b>Tabla N° 1</b> Complicaciones más frecuentes en los prematuros tardíos en edades de 34 a 36.6 semanas.....	35
<b>Tabla N° 2</b> Complicaciones más frecuentes en los prematuros moderados en edades de 32 a 33.6 semanas.....	36
<b>Tabla N° 3</b> Complicaciones más frecuentes en los muy prematuros en edades de 28 a 31.6 semanas.....	37
<b>Tabla N° 4</b> Género más proclive a complicaciones.....	38
<b>Tabla N° 5</b> Edad gestacional más proclive a complicaciones.....	39
<b>Tabla N° 6</b> Mortalidad de prematuro por complicaciones.....	40
<b>Tabla N° 7</b> Edad gestacional al nacimiento proclive a complicaciones.....	41

## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>Figura N° 1</b> Características de las complicaciones más frecuentes en los prematuros tardíos en edades de 34 a 36.6 semanas.....	35
<b>Figura N° 2</b> Características de las Complicaciones más frecuentes en los prematuros moderados en edades de 32 a 33.6 semanas.....	36
<b>Figura N° 3</b> Características de las Complicaciones más frecuentes en los prematuros moderados en edades de 32 a 33.6 semanas.....	37
<b>Figura N° 4</b> Características del género más proclive a complicaciones complicacione..	38
<b>Figura N° 5</b> Características de la edad gestacional más proclive a complicaciones.....	39
<b>Figura N° 6</b> Características de la mortalidad de prematuro por complicaciones.....	40
<b>Figura N° 7</b> Características de la Edad gestacional al nacimiento proclive a complicaciones.....	41

## **1. TÍTULO**

**“COMPLICACIONES EN EL RECIÉN NACIDO PREMATURO Y SU RELACIÓN  
CON LA MORTALIDAD NEONATAL EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA  
DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LOJA PERIODO ENERO-  
JUNIO 2016”**

## 2. RESUMEN

Un recién nacido prematuro es aquel que nace antes de completar la semana 37 de gestación. La mayor parte de las muertes neonatales ocurren en recién nacidos prematuros ya que en ellos confluyen una serie de factores que hacen que su vulnerabilidad íntimamente ligadas con la inmadurez aumente y el riesgo de presentar complicaciones es elevado. La presente investigación es de carácter descriptivo, prospectivo, cuali-cuantitativo y de corte transversal, y se orienta a “Identificar las complicaciones en el recién nacido prematuro y su relación con la mortalidad neonatal en el Servicio de Neonatología del Hospital General Isidro Ayora" de Loja”. Se incluyeron en el estudio a 67 recién nacidos prematuros críticos. La complicación más frecuente fue la Hiperbilirrubinemia con un 23.95% seguido de las Hipoacusia de conducción y la Retinopatía del prematuro con un 14.97%, la Enterocolitis Necrotizante con un 13.17%. Estas complicaciones se presentan más en el género masculino con un 56.61% y existe una mortalidad asociada a complicaciones en un porcentaje de 4.47%.

**Palabras Clave:** Prematuros, Hiperbilirrubinemia, hipoacusia, retinopatía, mortalidad

## SUMMARY

A premature newborn is one who is born before the 37th week of gestation. The majority of neonatal deaths occur in preterm infants because they combine a number of factors that make their vulnerability closely linked to immaturity increase and the risk of complications is high. The present investigation is descriptive, prospective, qualitative and cross-sectional, and is aimed at "Identifying complications in the preterm newborn and its relation with neonatal mortality in the Neonatology Service of General Hospital Isidro Ayora" de Loja. "The study included 67 critically ill preterm infants, the most common complication being hyperbilirubinemia with 23.95 %% followed by conduction hearing loss and retinopathy of prematurity with 14.97%, necrotizing enterocolitis with 13.17% These complications occur more in the male gender with 56.61% and there is a mortality associated with complications in a percentage of 4.47%.

**Keywords:** Premature, Hyperbilirubinemia, hearing loss, retinopathy, mortality

### 3. INTRODUCCIÓN

El feto crece y madura en la vida intrauterina a un ritmo predecible y biológicamente determinado, el nacimiento de un prematuro es un factor muy importante ya que esta condición hace que el recién nacido tenga mayor predisposición a sufrir complicaciones lo cual aumenta con ello el riesgo de morbilidad y mortalidad siendo un indicador que demuestra el nivel de desarrollo y la calidad de vida de los pueblos.

A nivel mundial dentro de las complicaciones en el recién nacido prematuro se describe que existen tres principales complicaciones en donde se habla de las infecciones graves tales como sepsis y neumonía correspondiendo al (25%) cada una y la asfixia correspondiendo al (23%), y se habla que estas complicaciones son la causa que explica las tres cuartas partes de la mortalidad neonatal en el mundo. (OMS, 2006)

Sin embargo a pesar de existir un porcentaje considerable de complicaciones a nivel mundial, se ha visto que en los últimos años la mortalidad neonatal ha disminuido de acuerdo a los datos recogidos en el informe de la Organización Mundial de la Salud (OMS) la mortalidad de neonatos se ha reducido de 4,6 millones en 1990 a 3,3 millones en 2009, y este descenso se ha acelerado a partir del año 2000. (OMS, 2011)

Aunque la supervivencia entre los bebés prematuros ha mejorado, la prematuridad es uno de los principales contribuyentes a la mortalidad neonatal en los Estados Unidos. Aproximadamente uno de cada cuatro niños extremadamente prematuros nacidos entre las 22 y las 28 semanas de gestación no sobreviven a la hospitalización del nacimiento; las tasas de mortalidad disminuyen con cada semana adicional completa de gestación. (Guisella Bermúdez, Tesis 2010)

A nivel América Latina y el Caribe se ha encontrado que las principales complicaciones que se presentan en recién nacidos prematuros corresponden a las infecciones severas con un porcentaje del (26%), seguida de la asfixia con un (23%) y finalmente las anomalías congénitas con un (8%). Si bien algunas de estas complicaciones son causas directas; otras, como en la mayoría de casos de prematuridad se asocian al bajo peso al nacer el cual pueden constituir un factor predisponente. Se calcula que aproximadamente 8,7% de los recién nacidos en América Latina y el Caribe sufren bajo peso al nacer (menos de 2.500 gr

al momento del nacimiento). Este hecho guarda estrecha relación con la mayor morbilidad neonatal y se calcula que causa entre 40 y 80% de las muertes neonatales. (OPS/AIS, 2005)

En América Latina se ha podido lograr consensos y apoyar la movilización de recursos económicos y técnicos para la implementación de la Estrategia Regional de América Latina y el Caribe para la salud Neonatal. Al haberse hecho una revisión somera de la información sobre la mortalidad y morbilidad neonatal se hizo evidente que a pesar de los grandes avances en reducir la mortalidad infantil, ésta presenta una tendencia al estancamiento. Uno de los más claros ejemplos es la tendencia que se observa en la evolución de la muerte neonatal. Esto resulta preocupante si se toma en cuenta que las muertes neonatales aportan al 60% de la mortalidad infantil. (OMS, (2007)

En cuanto a Ecuador se habla de que ocupa el quinto lugar a nivel de América latina en muertes neonatales y que las cifras de mortalidad confirman que hay dificultades en el manejo hospitalario del tema. La estadística del 2009 revela que de la tasa de muertes de niños de hasta 28 días, por cada 1 000 nacidos vivos 11 fallecieron en ese año, una tasa que se mantiene hasta el 2015. Esta cifra comparada con el número de nacimientos representa el 1,1%. Esta tasa es superior a la de países como Argentina, Chile, Uruguay y Venezuela, que no superan el 1% de muertes neonatales. De hecho, desde febrero, en el país han quedado al descubierto los problemas de bioseguridad en las unidades de neonatología en la mayoría de hospitales. Las principales (OMS, 2015)

En la ciudad de Loja según estadísticas obtenidas hasta el año 2007 por en MSP en el Hospital General Isidro Ayora, se presenta una de los mayores porcentajes de mortalidad en el País, aumentando desde el año 2000 con 14.88% hasta el año 2007 con 15% de defunciones neonatales. (Estadísticas Neonatales MSP, 2007)

Un estudio realizado en el 2014 en la ciudad de Loja en el Hospital Isidro Ayora de Loja muestra una mortalidad en ese año del 19.69%, predominando como principal complicación el Síndrome de Distress Respiratorio Tipo II con un 70%. (Mario Flores, Tesis 2015)

Por los antecedentes expuestos fue lo que me motivó a realizar el presente trabajo teniendo como objetivo general: identificar las Complicaciones en el Recién Nacido

Prematuro y su relación con la mortalidad neonatal en el Servicio de Neonatología del Hospital General Isidro Ayora de Loja; los objetivos específicos propuestos fueron - determinar las complicaciones más frecuentes del recién nacido prematuro de acuerdo a la edad gestacional al nacimiento, -establecer el género y edad gestacional proclive a complicaciones por prematurez, -relacionar las complicaciones con la mortalidad neonatal.



## 4. REVISIÓN DE LA LITERATURA

### 4.1. INTRODUCCIÓN.

La Organización Mundial de Salud (OMS) define la mortalidad neonatal como la muerte producida entre el nacimiento hasta los 28 días de vida. Se considera un problema de salud pública y es el indicador básico a considerar para valorar la calidad de la atención en salud del recién nacido en una determinada área geográfica o en un servicio. (OMS, 2009)

La enfermedad y la muerte del recién nacido están asociadas a diversos factores relacionados con los genes y el medio ambiente, se asocia a la restricción del crecimiento fetal, mujeres con talla menor de 156 cm, embarazos múltiples e hipertensión arterial. En embarazos de peso normal al nacer, el riesgo de muerte neonatal se asocia a la edad de la madre sobre todo en las adolescentes, el hábito de fumar, embarazos múltiples, hipertensión arterial y fundamentalmente las características individuales del neonato. Svitone EC, Garfield R, Vasconcelos MI, Araujo V. (2007)

En la Cumbre Mundial en favor de la Infancia realizada en 1990 y en la Conferencia Internacional sobre la Población y el Desarrollo de 1994 se incluyeron objetivos en relación con la reducción de los niveles de mortalidad infantil al 2015, proponen una medición intermedia en el año 2000; en este sentido las Naciones Unidas efectuó en el año 2001 una medición que revela avances puesto que la mortalidad infantil se redujo el 11 %, pero no alcanzó la meta de reducirse en el 33 % y la mortalidad perinatal en el 30 %.(ONU, 1994.

En el 2005 la OMS reportó que cada año mueren cerca de 11 millones de niños, lo que representa unas 30 000 muertes por día. De ellas el 40 % ocurre durante el primer mes de vida. (OPS, 2005)

La mortalidad infantil después de los años 70 se convirtió en uno de los principales indicadores de salud para medir el grado de desarrollo alcanzado por un país o una región, a mayor mortalidad infantil menor desarrollo, a menor mortalidad infantil mayor desarrollo, clasificación que llevó a adoptar los términos en países desarrollados y subdesarrollados. (UNPD, 2003)

En América Latina se ha avanzado mucho más en la descripción del fenómeno de la mortalidad neonatal que en la explicación de las causas que lo determinan, a pesar de la adversa situación económica se han registrado progresos significativos en los principales indicadores de salud incluyendo reducciones en la mortalidad infantil. Sin embargo, al analizar los promedios regionales o nacionales de esos indicadores se dejan ver las marcadas desigualdades existentes entre los países y al interior de estos. En muchos casos incluso se ha ampliado la brecha entre América Latina y el Caribe y las regiones más desarrolladas del mundo. (Pierdant M y Ávila C, 2005)

## **4.2. PREMATURIDAD.**

### **4.2.1. Definición.**

Recién nacido con edad gestacional menor de 37 semanas. RNpT (recién nacido prematuro) (MSP, CNN 2008)

### **4.2.2. Clasificación del prematuro.**

La clasificación del prematuro de acuerdo a la edad gestacional al nacer se presenta de la siguiente manera:

Prematuro Tardío	34 - 36semanas 6 días
Prematuro Moderado	32 - 35semanas 6 días
Muy Prematuro	28 - 31semanas 6 días
Prematuro Extremo	Menor de 28 semanas

**Fuente:** Componente Normativo Materno 2008

### **4.2.3. Consideraciones estadísticas.**

Se estima que cada año nacen unos 15 millones de niños prematuros (antes de que se cumplan las 37 semanas de gestación). Esa cifra está aumentando.

Las complicaciones relacionadas con la prematuridad, principal causa de defunción en los niños menores de 5 años, provocaron en 2013 cerca de un millón de muertes.

Tres cuartas partes de esas muertes podrían evitarse con intervenciones actuales, eficaces y poco onerosas, incluso sin necesidad de recurrir a servicios de cuidados intensivos. En los 184 países estudiados, la tasa de nacimientos prematuros oscila entre el 5% y el 18% de los recién nacidos. (OMS, 2015)

#### **4.2.4. Causas de Prematurez.**

##### **Extrínsecas**

Falta de control prenatal adecuado, analfabetismo, pobreza, desnutrición materna, anemia de la madre, anormalidades uterinas congénitas, leiomiomas uterinos, útero bicone, antecedente de muerte fetal, 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 y polihidramnios.

##### **Intrínsecas**

Defectos cromosómicos, isoinmunización, infecciones maternas (STORCH) y malformaciones congénitas. (MSP, CNN 2008)

### **4.3. COMPLICACIONES DE LA PREMATUREZ.**

#### **4.3.1. Patología respiratoria.**

##### **4.3.1.1. Neumonía.**

###### *4.3.1.1.1. Definición.*

Infección pulmonar, que lleva a hipoxia por compromiso del parénquima pulmonar y baja reserva de oxigenación del RN. (MSP, CNN 2008)

###### *4.3.1.1.2. Factores de Riesgo.*

Infección intrauterina (STORCH), ruptura prematura de membranas > 18 horas, fiebre materna antes o después del parto, líquido amniótico fétido o purulento, corioamnionitis, líquido amniótico con meconio, asfixia intrauterina, procedimientos invasivos (intubación traqueal, barotrauma durante la ventilación), parto prematuro, excesiva manipulación

obstétrica, catéteres permanentes, infección materna de vías urinarias en los 15 días antes del nacimiento. (MSP, CNN 2008)

#### *4.3.1.1.3. Diagnóstico.*

Dificultad respiratoria que comienza después del nacimiento, asociada a: letargia, apnea, taquicardia y mala perfusión, inclusive puede presentar shock séptico. Otros síntomas son inestabilidad térmica, acidosis metabólica y distensión abdominal. Ninguno de estos signos son específicos de neumonía y debe realizarse diagnóstico diferencial con las causas no respiratorias de distress respiratorio. Pueden incluir signos no específicos como taquipnea, rechazo alimentario, ictericia, vómitos y colapso circulatorio.

En recién nacidos conectados al ventilador mecánico puede aumentar el requerimiento de oxígeno y los parámetros ventilatorios aparte de presentar secreción traqueal purulenta.

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. (MSP, CNN 2008)

#### *4.3.1.1.4. Tratamiento.*

Además de las medidas generales y de soporte respiratorio comunes a otras causas de DR, debe realizarse tratamiento antibiótico precoz una vez que existe sospecha clínica de neumonía. En general el tratamiento empírico inicial será el mismo empleado en la sepsis neonatal utilizando en las neumonías bacterianas verticales la asociación de ampicilina-gentamicina y en las nosocomiales, vancomicina-gentamicina, aunque en este último caso dependerá de la flora habitual de la Unidad. Una vez obtenidos los resultados bacteriológicos se procederá según antibiograma. Cuando se sospeche infección por *C. trachomatis* se empleará eritromicina. Un aspecto controvertido es la duración de la antibioterapia que en general se mantendrá durante 10 días, aunque algunos autores proponen guiar la duración del tratamiento por determinaciones seriadas de proteína C reactiva y suspender los antibióticos cuando se obtengan dos determinaciones negativas separadas por 24-48 horas. (AEPED, 2008)

#### ***4.3.1.2. Síndrome de Distress Respiratorio Tipo I.***

El síndrome de dificultad respiratoria (SDR), anteriormente llamado enfermedad de membrana hialina, es un cuadro respiratorio agudo que afecta casi exclusivamente a los recién nacidos pretérmino (RNP) AEPED, (2008). Constituye un síndrome de dificultad respiratoria por déficit de surfactante. (MSP, CNN 2008)

##### *4.3.1.2.1. Fisiopatología.*

La etiología del SDR TIPO 1 es un déficit transitorio de surfactante por disminución de la síntesis, alteraciones cualitativas o aumento de su inactivación. La pérdida de la función tenso-activa produce colapso alveolar, con pérdida de la capacidad residual funcional (CRF), que dificulta la ventilación y altera la relación ventilación perfusión, por aparición de atelectasias. (AEPED, 2008)

##### *4.3.1.2.2. Clínica.*

En la actualidad el cuadro clínico es muy recortado debido a la administración precoz de surfactante y al soporte respiratorio. Los primeros síntomas se inician al nacer o en las primeras horas, empeorando progresivamente, apareciendo dificultad respiratoria moderada o intensa con polipnea, tiraje costal y xifoideo, quejido, aleteo nasal y cianosis en aire ambiente. El quejido espiratorio característico es debido al paso del aire espirado a través de la glotis semicerrada, para intentar mantener un volumen alveolar adecuado y evitar el colapso alveolar. (Gomella, 2009)

##### *4.3.1.2.3. Diagnóstico.*

Al examen físico se realiza la valoración de la dificultad respiratoria mediante la escala de Downes o la escala de Silverman Anderson, Signos de dificultad respiratoria como quejido espiratorio, aleteo nasal, taquipnea, tiraje intercostal y subcostal y cianosis, palidez periférica, disminución bilateral de la entrada de aire a los pulmones, presencia de apneas y edema en extremidades.

En laboratorio la radiografía de tórax demuestra un infiltrado difuso reticular y granular con apariencia de “vidrio esmerilado” y presencia de broncogramas aéreos, volumen pulmonar pequeño en la gasometría se encuentra hipoxemia y elevación de CO<sub>2</sub>, se debe realizar BH, cultivos (hemocultivo, urocultivo), electrolitos (Na, K, Ca),

Hematocrito capilar, Glicemia y Densidad Urinaria que nos ayuden al diagnóstico de la patología. (MSP, CNN 2008)

#### *4.3.1.2.4. Tratamiento.*

Está encaminado fundamentalmente a conseguir una buena función pulmonar y un adecuado intercambio gaseoso, evitando complicaciones como el enfisema intersticial, el neumotórax y la EPC. La administración traqueal de surfactante exógeno es el tratamiento mejor evaluado en el cuidado neonatal. Produce una rápida mejoría de la oxigenación y de la función pulmonar, aumentando la CRF y la distensibilidad pulmonar, lo que supone una disminución de las necesidades de O<sub>2</sub> y del soporte ventilatorio, con menores tasas de enfisema intersticial y neumotórax. Además, aumenta la supervivencia y la calidad de vida, dado que no se incrementan las alteraciones neurológicas a largo plazo. (AEPED, 2008)

#### *4.3.1.3. Displasia Broncopulmonar.*

La DBP se suele presentar tradicionalmente en lactantes pretérmino con síndrome de disfunción respiratoria grave que han sido tratados con oxígeno a altas concentraciones y ventilación mecánica prolongada con presiones positivas elevadas sobre las vías respiratorias. (Nelson, 2008)

##### *4.3.1.3.1. Manifestaciones Clínicas.*

Los hallazgos físicos son variables, según la gravedad de la enfermedad. La taquipnea es un hallazgo frecuente. La exploración torácica muestra un diámetro anteroposterior aumentado, lo cual sugiere atrapamiento aéreo. Con frecuencia existen retracciones intercostales. Aunque los sonidos respiratorios son frecuentemente limpios cuando el paciente se encuentra bien y sólo están alterados durante una agudización, muchos pacientes tendrán sibilancias o crepitantes gruesos en situación basal. Puede haber crepitantes finos en los pacientes con tendencia a la sobrecarga de líquido. (Nelson, 2008)

##### *4.3.1.3.2. Tratamiento.*

El tratamiento está orientado a reducir el trabajo respiratorio y a normalizar el intercambio de gases, para permitir un crecimiento y un desarrollo neurológico óptimos. Los lactantes que requieren suplementos de oxígeno después de las 35 semanas de edad

posconcepcional tienen una mayor incidencia de obstrucción de la vía respiratoria inferior y respuesta a los broncodilatadores, y es más probable que sean hospitalizados en los primeros años de la infancia. Para evaluar la respuesta individual se administra un broncodilatador inhalado. Los agonistas  $\beta$ inhalados suelen incrementar el movimiento de aire y mejorar la comodidad al respirar. Cuando los pacientes responden, se debe mantener este tratamiento, sobre todo en períodos de alto riesgo de exacerbación, como durante las infecciones respiratorias altas o en los días húmedos y cálidos. (Nelson, 2008)

#### **4.3.2. Trastornos hematológicos.**

##### **4.3.2.1. Hiperbilirrubinemia.**

###### **4.3.2.1.1. Definiciones.**

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

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

**Hiperbilirrubinemia patológica:** Niveles de bilirrubina sérica total por arriba de 12.9 mg/dl en RNAT y 14.9 mg/dl en RNpT. (MSP, CNN 2008)

###### **4.3.2.1.2. Etiología.**

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

Causas no hemolíticas: extravasaciones (cefalohematomas, grandes equimosis de origen traumático, hemorragia intraventricular); policitemia; aumento de la circulación enterohepática (fibrosis quística, atresia ileal, estenosis pilórica); enfermedad de Hirschprung Disminución de la conjugación de bilirrubina: hipotiroidismo; síndrome de Gliger Najjar; Síndrome de Gilbert.

Disminución de la excreción de bilirrubina: obstrucción biliar; alteraciones metabólicas; alteraciones cromosómicas (síndrome de Turner, trisomía 18 y 21); drogas (madre y RN): aspirina, acetaminofén, sulfas, rifampicina, eritromicina, corticosteroides, tetraciclina,

oxitocina, ácido nalidíxico, digitálicos, sulfisoxazol, eritromicina succinato, vitamina K, ceftriaxona, alcohol). (MSP, CNN 2008)

#### 4.3.2.1.3. Cuadro clínico.

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

**FIGURA N°1**

ZONA DE KRAMER	LOCALIZACION	VALOR DE BBT (MG/DL)
1	Cara	4 – 8
2	Mitad superior del tronco	5 – 12
3	Abdomen	8 – 16
4	Porcion proximal de extremidades	10 – 18
5	Palmas de las manos y plantas de los pies	≥ 18



**FUENTE:** Componente Normativo Neonatal, MSP, 2008.

**ELABORADO POR:** Jhoanny Alejandro Jaramillo Mendoza

NOTA: Aquí debe tomar en cuenta modificar algún detalle sin alterar la información de la fuente, pero no se puede copiar textualmente.



#### 4.3.2.1.4. Exámenes complementarios.

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

#### 4.3.2.1.5. Tratamiento.

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

**Luminoterapia:** La luminoterapia es el método mayormente utilizado para el tratamiento y profilaxis de la ictericia neonatal indirecta. Disminuye los niveles de bilirrubinemia independientemente de la madurez del neonato, la presencia o no de hemólisis o el grado de ictericia cutánea y disminuye la necesidad de recambio sanguíneo. La efectividad de la luminoterapia guarda una relación directa con los niveles de bilirrubina sérica, a mayores niveles mayor efectividad. Se recomienda suspender la luminoterapia cuando se comprueba descenso de los niveles de bilirrubina en 4-5 mg/dL y por debajo de 14-15mg/dL. (MAZZI, 2005)

**Tratamiento farmacológico:** El fenobarbital es un potente inductor enzimático, especialmente de la glucuronil-transferasa mejorando la conjugación de la bilirrubina. Se aconseja administrar entre 2-5 mg/kg/día en tres dosis por 7-10 días. Su acción es tardía y se necesita 3-4 días para obtener niveles séricos terapéuticos. El tratamiento exclusivo con fenobarbital o asociado con luminoterapia adecuada, utilizado en forma cautelosa y en circunstancias especiales, puede evitar el recambio sanguíneo. (MAZZI, 2005)

**Exanguinotransfusión:** Este procedimiento se reserva para los casos refractarios a las medidas anteriores y para los de hemólisis severas, es muy efectivo para la remoción de anticuerpos antieritrocitarios y bilirrubina, así como para reponer hemoglobina, disminuir la anemia y mejorar el volumen plasmático. Mientras se prepara el recambio sanguíneo, se debe colocar al neonato bajo luminoterapia intensiva y realizar controles seriados de

bilirrubina sérica total. La tendencia actual es tratar de evitarla, puesto que es un procedimiento cruento que necesita espacio e instrumental estéril, costoso en tiempo y dinero y la utilización de sangre implica el riesgo de transmisión de múltiples enfermedades. En casos de prematuros, se sugiere evitar que el nivel de bilirrubina indirecta sobrepase el equivalente al 1% del peso del neonato, hasta los 2000 g de peso. (MAZZI, 2005)

#### **4.3.2.2. Anemia Aguda.**

##### *4.3.2.2.1. Concepto y Definición.*

Es la reducción de la masa de glóbulos rojos (GR), de la concentración de hemoglobina (Hb) o del hematócrito (Hto):

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. (MSP, CNN 2008)

##### *4.3.2.2.2. Clínica.*

El signo más frecuente es la palidez de piel y mucosas (además de ictericia en la anemia hemolítica). Según la etiología y la velocidad de instauración se acompañará de otras manifestaciones:

En la anemia aguda con gran pérdida de volumen aparece clínica de hipovolemia y shock, con signos de insuficiencia respiratoria (taquipnea, distress) y cardiaca (taquicardia, hipotensión, disminución de PVC), mala perfusión periférica y acidosis metabólica.

En la anemia hemorrágica crónica predomina la palidez, con escasa o ausente sintomatología respiratoria y hemodinámica.

En la anemia hemolítica crónica aparece ictericia además de la palidez, así como hepatoesplenomegalia por aumento de los focos eritropoyéticos extramedulares.

En la anemia del prematuro puede observarse fatiga en la alimentación, estacionamiento ponderal, taquipnea, taquicardia, acidosis metabólica, apnea. (AEPED, 2008)

#### *4.3.2.2.3. Diagnóstico.*

Etiológico: La anemia tiene su origen en pérdidas sanguíneas, procesos destructivos de los Glóbulos Rojos o falta de producción. Las anemias secundarias a pérdidas hemáticas pueden originarse anteparto (hemorragia feto-materna o fetofetal), intraparto (accidentes obstétricos o malformaciones de los vasos de cordón o placenta) o posparto (hemorragias internas, exceso de extracciones sanguíneas). Después del primer mes de vida las causas más frecuentes, son la hipoplasia fisiológica y las enfermedades congénitas.

Exploraciones complementarias básicas: Hemograma: recordar que la presencia de eritroblastos es normal hasta el 4º día de vida y que en la hemorragia aguda, el hematocrito puede mantenerse normal por vasoconstricción compensadora.

Reticulocitos: deben ser del 4-6% los primeros 3 días de vida. Son el mejor indicador del tipo de anemia (aumento en la pérdida crónica y la hemólisis, descenso en la infección y en los defectos de producción).

Bilirrubina: es tan importante la determinación puntual como su evolución (velocidad de ascenso) en la anemia hemolítica, pues condiciona el tratamiento.

Grupo y Rh. Test de Coombs (directo, indirecto): positivo en las anemias hemolíticas inmunes por incompatibilidad ABO o Rh. Puede ser falsamente negativo si el título de anticuerpos es bajo. (AEPED, 2008)

#### *4.3.2.2.4. Tratamiento.*

Transfusión concentrada de hematíes:

Volumen a transfundir:

El volumen de transfusión puede calcularse del modo siguiente: peso en Kg x 80 x (Ht deseado- Ht observado)/Ht de la sangre a transfundir.

La volemia media del RN es de 80 ml/Kg; el Ht del concentrado de hematíes es de 60-90% y debe comprobarse antes de la transfusión. Rutinariamente: 15 ml /Kg. Cantidades

mayores o en niños lábiles: considerar transfundir esta cantidad en 2 veces con un intervalo de 6-12 horas. Si la pérdida sanguínea es tan importante como para provocar un shock hipovolémico por hemorragia, lo ideal es administrar sangre fresca total (o reconstituida) a dosis de 20ml/kg, en una hora. Posteriormente, si el Ht sigue en descenso se debe valorar tratamiento quirúrgico.

Cuando se comprueba insuficiencia cardíaca grave por anemia aguda, la administración rápida de sangre puede empeorar la situación hemodinámica y motivar edema pulmonar, al pasar líquido del espacio extravascular al intravascular. Para evitarlo es útil la práctica clínica de una exanguinotransfusión parcial con concentrado de hematíes, recambiando la cantidad de sangre obtenida con la fórmula:  $80 \times K \times (Ht \text{ deseado} - Ht \text{ inicial}) / Ht \text{ inicial} \times Ht \text{ deseado} / Ht \text{ del concentrado}$ .

Vía de la transfusión:

- Vía única. Por ella no deben pasar otras perfusiones ni fármacos.
- Central o periférica, pero de calibre suficiente (no transfundir por sylastic 0,2 mm por que se obstruye fácilmente). Tener en cuenta que en las vías centrales se puede infundir a ritmos más elevados, pero el riesgo de sobrecarga es mayor. • Se puede administrar con jeringa, intercalando conexión adecuada con filtro.

Duración de la transfusión:

1-3 horas. Tiempo máximo en niños inestables o fáciles de descompensar por sobrecarga (cardiópatas, PCA, DBP...) o en prematuros por riesgo de aumento de presión intracraneal y sangrado intraventricular. (AEPED, 2008)

### **4.3.3. Trastornos Auditivos.**

#### **4.3.3.1. Hipoacusia de Conducción.**

##### *4.3.3.1.1. Definición.*

Presencia de alteraciones en la transmisión del sonido a través del oído externo y medio. Tienen un pronóstico favorable, con escasas consecuencias sobre el lenguaje, siempre que se realice un abordaje farmacológico, quirúrgico y/o audio protésico adecuado en tiempo y forma. (Nelson, 2008)

#### *4.3.3.1.2. Causas.*

Hay diversas causas que pueden producir una hipoacusia conductiva e incluyen problemas como infecciones del oído medio (otitis media), tumores benignos (colestatomas), tímpanos perforados, traumatismos y malformaciones del oído medio y externo. (Nelson, 2008)

#### *4.3.3.1.3. Clínica.*

Con hipoacusia conductiva, el habla tiende a sonar inteligible, pero solo cuando el volumen es lo suficientemente alto y no hay demasiado ruido de fondo. Las prótesis auditivas convencionales ayudan, pero a veces no es suficiente. (Nelson, 2008)

#### *4.3.3.1.4. Tratamiento.*

La aplicación de la detección selectiva universal de los problemas auditivos en numerosos países ha permitido que el diagnóstico precoz y el tratamiento de la hipoacusia sean unas medidas frecuentes. Se puede evaluar la hipoacusia incluso en niños muy pequeños, y debería hacerse si los progenitores sospechan un problema. Cualquier niño con un factor de riesgo conocido para padecer una hipoacusia debería evaluarse en los primeros 6 meses de vida.

Una vez que se identifica la existencia de una hipoacusia, es necesario realizar una evaluación completa del desarrollo del habla y del lenguaje del niño. En todas las etapas de la evaluación, el tratamiento o la rehabilitación, se necesita asesorar e implicar a los padres. Una hipoacusia conductiva se puede corregir a menudo mediante el tratamiento de un derrame del oído medio (p. ej., mediante la inserción de tubos transtimpánicos de ventilación) o la corrección quirúrgica del mecanismo de transmisión que se encuentre alterado. Los niños con hipoacusia neurosensorial deben ser valorados por un audiólogo pediátrico por si necesitan usar una prótesis auditiva. Estos dispositivos de ayuda auditiva pueden ser adaptados a niños incluso de tan sólo 2 meses. Las pruebas convincentes obtenidas en el programa de detección selectivo de la hipoacusia de Colorado indican que el diagnóstico y la amplificación antes de los 6 meses de edad marcan una gran diferencia en las capacidades lingüísticas y del habla en los niños afectados, en comparación con los casos en los que dicho diagnóstico y la adaptación de prótesis se realiza después de los 6 meses de edad. En estos niños, es necesario realizar pruebas audiológicas repetidas para

verificar el grado de hipoacusia y realizar un reajuste en el empleo de la prótesis auditiva. En los lactantes y niños pequeños que padecen una hipoacusia profunda congénita o prelocutiva se pueden adaptar implantes cocleares multicanal. Estos implantes soslayan la lesión del órgano de Corti y producen una estimulación del nervio auditivo mediante un micrófono externo y un procesador de señal que digitaliza los estímulos auditivos, convirtiéndolos en impulsos de radiofrecuencia. La implantación coclear antes de los 2 años de edad (e incluso antes del año) mejora la audición y el habla, permitiendo que más del 90% de los niños se integren en la enseñanza convencional. La mayoría de ellos desarrolla una percepción auditiva y unas habilidades de lenguaje oral adecuadas para su edad. Una complicación grave de los implantes cocleares es una incidencia excesivamente elevada de meningitis neumocócica. Todos los niños en quienes se realice un implante coclear deben vacunarse con la vacuna PCV-7. (Nelson, 2008)

#### **4.3.4. Patología digestiva.**

##### ***4.3.4.1. Enterocolitis Necrotizante.***

La enterocolitis necrotizante neonatal (ENN) es la patología digestiva adquirida más frecuente y grave en el período neonatal. A pesar de ser una entidad conocida desde hace más de 100 años, su etiología sigue siendo desconocida, lo que hace muy difícil su prevención.(AEPED, 2008)

##### ***4.3.4.2. Aspectos Etiopatogénicos.***

La prematuridad y la alimentación enteral con fórmula son los únicos factores evidentemente asociados a la ENN: el 90% de los niños afectados son prematuros, siendo mayor su incidencia cuanto menor es la edad gestacional y más bajo el peso al nacer. El 90% han recibido alimentación enteral con fórmula previo a la presentación de la enfermedad. La asfixia perinatal, el crecimiento intrauterino restringido, la poliglobulia, la persistencia del conducto arterioso, la hipotensión arterial, la administración de indometacina, de bloqueadores de los receptores H<sub>2</sub> y la cateterización de vasos umbilicales han sido, entre otros, implicados en la etiopatogenia. La infección, en algunas ocasiones, ha estado considerada como factor inductor o concomitante del proceso. La existencia de epidemias sugiere que, en algunos casos, la infección pueda constituir un desencadenante del proceso.

La mayor susceptibilidad de los niños prematuros se atribuye a la inmadurez de la motilidad intestinal, de la función digestiva, de la regulación del flujo sanguíneo mesentérico y de aspectos inmunológicos, locales y sistémicos. Recientemente se han implicado factores genéticos, entre los que cabe destacar mutaciones génicas en el TNF-alfa, NOD2 y receptores de la IL-4. (Gomella, 2009)

#### *4.3.4.2.1. Manifestaciones clínicas.*

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

#### *4.3.4.2.2. Diagnóstico.*

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

#### *4.3.4.2.3. Tratamiento.*

El 40-50% de los casos evolucionarán de forma favorable con tratamiento médico. En casos avanzados debe plantearse el tratamiento quirúrgico. El neumoperitoneo es el único signo específico de perforación intestinal. La persistencia de una importante distensión abdominal con coloración rojo-violácea de la pared, intenso dolor a la palpación, presencia de ascitis y con imágenes de asa fija y gas portal en la radiografía simple de abdomen son signos de sospecha de necrosis intestinal o de perforación. La palpación de un plastrón abdominal suele traducir la existencia de una perforación encubierta. Existe una controversia importante, fundamentalmente por la ausencia de evidencia científica potente, de qué tipo de tratamiento quirúrgico debe realizarse en niños con cuadro de ENC avanzada. La discusión está centrada en el abordaje quirúrgico habitual como primera medida quirúrgica o intentar de inicio el drenaje peritoneal y, en caso de que éste fracase, recurrir a la laparotomía. El drenaje peritoneal estaría indicado en aquellos casos en los que, por condicionantes de recursos sanitarios, no pueda realizarse una laparotomía de inmediato, o previo al traslado a otro centro. También lo estaría en recién nacidos con estado clínico que no aconseja una intervención quirúrgica por su grave inestabilidad hemodinámica, sobre todo en niños con extremo bajo peso y situación crítica, en los que la laparotomía puede no llegar a considerarse indicada. Y, finalmente, en aquellos casos en los que el juicio clínico considere la posibilidad de curación sin precisar laparotomía. La perforación intestinal aislada, entidad bien diferenciada, en ocasiones, de la ENC, parece ser, para algunos autores, la más indicada para ser tratada con drenaje peritoneal. (Gomella, 2009)

#### **4.3.5. Trastornos oftalmológicos.**

##### ***4.3.5.1. Retinopatía del Prematuro.***

La retinopatía del prematuro es una compleja enfermedad de la vasculatura retiniana inmadura en neonatos pretérmino. Puede ser aguda (fases iniciales) o crónica (fases tardías). Las manifestaciones clínicas van desde cambios leves y en general transitorios en la retina periférica hasta una grave proliferación vascular progresiva, con cicatrización y riesgo de ceguera por desprendimiento de retina. La retinopatía del prematuro (RP, por sus siglas en inglés) incluye todos los estadios de la enfermedad y sus secuelas. El término antiguo de fibroplasia retrolental sólo describe los estadios cicatriciales. (Nelson, 2008)



#### *4.3.5.1.1. Patogenia.*

La angiogenia retiniana empieza a las 16 semanas de gestación y progresa desde la papila óptica hasta la periferia, alcanzando el límite externo de la retina (ora serrata) en torno a las 36 semanas en el lado nasal y a las 40 semanas en el temporal. Las alteraciones de este proceso originan diversos cambios clínicos y anatomopatológicos. Lo primero que se observa en la fase aguda es la interrupción de la vasculogenia. Más que una transición gradual entre la retina vascularizada y avascular, aparece una terminación abrupta de los vasos que se manifiesta por una línea en la retina. Esta línea puede crecer hasta formar una cresta compuesta por células mesenquimatosas y endoteliales. Más adelante se reanuda la división y diferenciación celular y prosigue la vascularización retiniana, o se produce una proliferación anormal de vasos por fuera del plano de la retina, hacia el vítreo y sobre la superficie retiniana. La cicatrización y tracción consiguientes en ocasiones dan lugar a un desprendimiento.

No se conocen completamente los factores de riesgo asociados con RP, aunque los más importantes son la prematuridad y la inmadurez retiniana al nacer. Según algunos autores, también pueden intervenir la oxigenación, la dificultad respiratoria, la apnea, la bradicardia, las cardiopatías, las infecciones, la hipercapnia, la acidosis, la anemia y la necesidad de transfusiones. En general, cuanto menor sea el peso al nacer y más debilitado esté el niño, mayor será el riesgo de RP. (Nelson, 2008)

#### *4.3.5.1.2. Clasificación.*

La clasificación internacional actual de la RP describe la localización, extensión y gravedad de la enfermedad. Para definir la localización se divide la retina en tres zonas concéntricas, centradas en el nervio óptico. La zona I, posterior o interna, se extiende hasta el doble de la distancia entre la papila y la mácula, o sea 30 grados alrededor del nervio óptico. La zona II o intermedia ocupa desde el límite externo de la zona I hasta la ora serrata en el lado nasal y el ecuador anatómico temporal. La zona III o externa es la semiluna restante que abarca desde el borde externo de la zona II hasta la ora serrata en el lado temporal. La extensión se indica mediante el número de horas de reloj afectadas.

Las fases y la gravedad del proceso patológico se clasifican en cinco estadios. El estadio 1 se caracteriza por una línea de demarcación que separa la retina vascularizada y avascular. Esta línea se sitúa en el plano de la retina y se ve algo aplanada y blanca.

A menudo se observan ramificaciones o arcos anormales de los vasos retinianos que se dirigen a la línea. El estadio 2 se caracteriza por una cresta que procede del crecimiento de la línea de demarcación, que aumenta en altura, anchura y volumen y sale del plano de la retina. Su color varía entre el blanco y el rosa. Los vasos abandonan en ocasiones el plano de la retina al penetrar en la cresta. El estadio 3 se caracteriza por la presencia de la cresta y el desarrollo de tejido fibrovascular extrarretiniano. El estadio 4 tiene como característica un desprendimiento de retina subtotal causado por tracción del tejido proliferativo hacia el vítreo o tangencial. Este estadio se subdivide en 2 fases: a) desprendimiento de retina subtotal que no afecta a la mácula y b) desprendimiento de retina subtotal que sí la afecta. El estadio 5 constituye el desprendimiento total de retina. (Nelson, 2008)

#### *4.3.5.1.3. Diagnóstico.*

Se recomienda que el oftalmólogo revise de manera sistemática a todos los recién nacidos con riesgo. Las pautas pueden variar, aunque por lo general deben incluirse los recién nacidos con menos de 1.500 g al nacer y los nacidos antes de la 31 semana de gestación. También deben examinarse los nacidos con más de 1.500 g si tienen un curso clínico inestable. La primera exploración se realizará 4-6 semanas después del nacimiento o sobre la 31 - 33 semana de edad gestacional. La RP suele diagnosticarse 32-44 semanas después de la concepción. La exploración es estresante para los prematuros debilitados y las gotas midriáticas pueden producir efectos secundarios, por lo que hay que programar con cuidado cuándo realizar las revisiones y vigilar de cerca a los niños durante y después del examen. El seguimiento dependerá de los hallazgos iniciales y los factores de riesgo, aunque la siguiente revisión suele hacerse a las 2 semanas, o incluso antes. (Nelson, 2008)

#### *4.3.5.1.4. Tratamiento.*

En casos seleccionados, la crioterapia o la fotocoagulación con láser de la retina avascular reducen las complicaciones más graves de la RP progresiva. Los avances en la cirugía vitreoretiniana han conseguido resultados esperanzadores en la reaplicación de la retina de niños con desprendimiento total de retina (estadio 5 de la RP), aunque los resultados visuales a menudo son decepcionantes. El Estudio en Cooperación del tratamiento precoz de la Retinopatía del Prematuro comprobó que mejoraban los resultados estructurales y visuales modificando la definición del umbral para el tratamiento.

Se demostró la importancia de la enfermedad plus y de la presencia de afectación de la retina posterior para decidir cuándo tratar la RP. Este estudio también concluyó que el láser es la modalidad terapéutica de elección. Debe realizarse la ablación de la retina periférica en cualquier ojo con RP de tipo 1. Está indicado el seguimiento de todo ojo con RP de tipo 2; se planteará el tratamiento si el tipo 2 progresa a tipo 1 o si aparece RP umbral.

#### **4.3.6. Trastornos Neurológicos.**

##### **4.3.6.1. Hemorragia Intracraneal.**

###### *4.3.6.1.1. Etiología.*

La hemorragia intracraneal puede deberse a traumatismos o asfixia y, en raras ocasiones, a trastornos primarios de la coagulación o de anomalías vasculares congénitas.

Los trastornos primarios de la coagulación y las malformaciones vasculares son raros y suelen provocar hemorragias subaracnoideas o intracerebrales. La hemorragia intrauterina asociada con trombocitopenia idiopática materna o más a menudo, con trombocitopenia aloinmunitaria fetal puede presentarse como una hemorragia cerebral grave o un quiste porecefálico tras resolución de una hemorragia cortical fetal. Las hemorragias intracraneales pueden asociarse con una coagulopatía intravascular diseminada, una trombocitopenia isoimmune y con el déficit neonatal de vitamina K, sobre todo en recién nacidos a término de madres tratadas con fenobarbital o difenilhidantoína. Las hemorragias intracraneales suelen afectar a los ventrículos (hemorragia intraventricular [HIV]) de los pretérmino nacidos de forma espontánea sin traumatismos evidentes. (Nelson, 2008)

###### *4.3.6.1.2. Epidemiología.*

La incidencia global de HIV ha disminuido durante la pasada década gracias a la mejora de los cuidados perinatales y el mayor uso de corticosteroides antes del nacimiento; no obstante, sigue siendo una causa importante de morbilidad en los niños pretérmino. Alrededor del 30% de los recién nacidos prematuros <1.500 g presentará HIV. El riesgo está inversamente relacionado con la edad gestacional y el peso al nacer: cuanto más pequeños y más inmaduros son los recién nacidos, mayor es el riesgo. En los niños con BPN, el 5% de los que tienen pesos entre 1.250–1.500 g tendrán HIV grave (grado III o IV) en comparación con el 11,4% de los niños con pesos <1.000 g. Entre el 60 y el 70% de

los recién nacidos con pesos entre 500 y 750 g desarrollará HIV. La incidencia global de las anomalías craneales ecográficas graves (VIH, leucomalacia periventricular [LPV]) en niños pretérmino con pesos <1.000 g es del 22%; la incidencia de LPV ha aumentado del 2% al 7% en un período de 15 años. (Nelson, 2008)

#### 4.3.6.1.3. *Patogenia.*

Las lesiones neurológicas principales en los niños son la HIV y la LPV. La HIV de los prematuros afecta a la matriz germinal subependimaria. Esta área periventricular contiene neuronas embrionarias y células gliales fetales que emigran hacia la corteza. En esta región muy vascularizada del cerebro, los vasos sanguíneos inmaduros junto con el pobre tejido de soporte vascular existente predisponen a la aparición de hemorragia en los prematuros. La matriz germinal involuciona a medida que el niño se acerca a la gestación a término y la integridad vascular de los tejidos mejora, por lo que la HIV es mucho menos frecuente en el niño nacido a término. El infarto hemorrágico periventricular (hemorragia de grado IV) suele desarrollarse tras una HIV grave secundaria a congestión venosa. Entre los factores que predisponen a la hemorragia intraventricular se incluyen la prematuridad, el síndrome de dificultad respiratoria, la lesión hipóxicoisquémica o hipotensora, la lesión por reperusión de los vasos lesionados, el aumento o disminución de la circulación sanguínea cerebral, la pérdida de integridad vascular, el aumento de la presión venosa, el neumotórax, la hipervolemia y la hipertensión.

Cada vez se comprende mejor la patogenia de la LPV y se ha visto que en ella están implicados acontecimientos intrauterinos y posnatales. Existe una relación compleja entre la vascularización cerebral y la regulación del flujo sanguíneo cerebral (ambos dependientes de la edad de gestación), las alteraciones de los precursores oligodendrocíticos necesarios para la mielinización, y la infección y/o inflamación materna o fetal. Otros factores lesivos similares (hipoxia, isquemia), la obstrucción venosa por una HIV, o el estrés fetal no identificado, pueden disminuir la perfusión al cerebro y causar hemorragia y necrosis periventricular. La LPV se caracteriza por lesiones necróticas focales en la sustancia blanca periventricular y/o lesión más difusa de la sustancia blanca. El riesgo de LPV aumenta en los niños con HIV grave y/o aumento de tamaño de los ventrículos. Las vías corticoespinales descienden a través de la sustancia blanca periventricular, de ahí la asociación existente entre lesión de la sustancia blanca cerebral/LPV y trastornos motores, incluida la parálisis cerebral. (Nelson, 2008)

#### 4.3.6.1.4. *Manifestaciones clínicas.*

La mayoría de los pacientes con HIV no presentan síntomas clínicos, incluso con las hemorragias moderadas o graves. Algunos neonatos prematuros con HIV grave pueden presentar deterioro en el segundo o tercer día de vida. Las primeras manifestaciones de la hemorragia suelen consistir en períodos de apnea, palidez o cianosis, succión defectuosa, signos oculares anormales, llanto agudo y estridente, sacudidas musculares, convulsiones, disminución del tono muscular, acidosis metabólica, shock, disminución del hematocrito o imposibilidad de remontarlo después de una transfusión. La HIV no suele estar presente en el momento del nacimiento; el 50% se produce durante el primer día de vida y hasta el 75% durante los 3 primeros días de vida. En un pequeño porcentaje de niños la hemorragia aparecerá entre los días 14 y 30. Los recién nacidos más inmaduros suelen desarrollar la hemorragia antes que los niños pretérmino mayores y más maduros. Después del primer mes de vida la HIV es un hecho muy infrecuente.

La LPV suele ser asintomática hasta que las secuelas neurológicas de la necrosis de la sustancia blanca, como los déficit motores espásticos, se manifiestan al final de la lactancia. La LPV puede aparecer ya en el nacimiento, pero lo habitual es que se detecte más tarde como una fase ecodensa precoz (a los 3-10 días de vida) seguida de la típica fase ecolúcida (quística) (a los 14-20 días de vida).

La gravedad de la hemorragia puede definirse por la localización y el grado de dilatación ventricular en las imágenes de TC. La hemorragia de grado I representa hemorragia aislada a la zona subependimaria. La hemorragia de grado II es una hemorragia dentro del ventrículo pero sin dilatación ventricular. La hemorragia de grado III es una hemorragia intraventricular con dilatación del ventrículo y el grado IV representa una hemorragia intraventricular y parenquimatosa. Existe otro sistema de clasificación que describe 3 niveles de gravedad de la HIV detectada por ecografía: grado I es hemorragia localizada en la matriz germinal-región subependimaria o con afectación de menos del 10% del ventrículo ( $\approx 35\%$  de los casos de HIV), grado II es una hemorragia intraventricular que ocupa el 10–50% del ventrículo ( $\approx 40\%$  de los casos), y el grado III es una afectación de más del 50% con ventrículos dilatados. La ventriculomegalia puede ser leve (0,5–1 cm), moderada (1–1,5 cm) o grave ( $>1,5$  cm). (Nelson, 2008)

#### 4.3.6.1.5. *Diagnóstico.*

El diagnóstico de la hemorragia intracraneal se basa en los datos de la historia, las manifestaciones clínicas y en el conocimiento de los riesgos asociados a cada peso al nacer que tienen los distintos tipos de hemorragias. Muchos signos de HIV son inespecíficos o están ausentes, por lo que se recomienda evaluar al prematuro de menos de 34 semanas de gestación con una ecografía cerebral en tiempo real a través de la fontanela anterior, para detectar posibles HIV. Los niños que pesan menos de 1.000 g presentan un alto riesgo de HIV y deben ser estudiados durante los 3 a 5 primeros días de vida, cuando puede detectarse alrededor del 75% de las lesiones. La ecografía es la técnica preferida para la detección selectiva porque no es invasiva, es reproducible, sensible y específica para detectar HIV. Los niños que pesan 1.001-1.500 g deben ser estudiados los primeros 7-14 días de vida. Todos los niños con alto riesgo deben someterse a una ecografía de seguimiento cuando se cumplan las 36-40 semanas de vida desde la última menstruación para evaluar adecuadamente la presencia de LPV, ya que los cambios quísticos relacionados con la lesión perinatal pueden no verse durante al menos 2-4 semanas. En un 29% de los recién nacidos con BPN que desarrollaron posteriormente parálisis cerebral no se observaron signos de LPV en las radiografías hasta pasados 28 días. La ecografía también detecta las lesiones prequísticas y quísticas simétricas de LPV y las lesiones ecogénicas intraparenquimatosas asimétricas del infarto hemorrágico cortical. Además, las ecografías seriadas permiten diagnosticar el desarrollo tardío de atrofia cortical o porencefalia y determinar la gravedad, progresión o regresión de la hidrocefalia poshemorrágica.

Alrededor del 3-5% de los niños con MBPN desarrollará hidrocefalia poshemorrágica y requerirá inserción de una derivación ventriculoperitoneal; si la primera imagen es patológica, están indicados estudios ecográficos a intervalos para monitorizar el desarrollo de la hidrocefalia.

La HIV representa sólo una cara de la lesión cerebral en el niño nacido a término o pretérmino. La RM es más sensible para evaluar la extensión de la lesión periventricular y puede predecir una evolución negativa a largo plazo. La TC o la RM potenciada en difusión están indicadas en los recién nacidos a término con sospecha de lesión cerebral, ya que la ecografía puede no poner de manifiesto la hemorragia o el infarto intraparenquimatoso. (Nelson, 2008)

#### 4.3.6.1.6. *Tratamiento.*

Aunque no hay tratamiento para la HIV, puede ir acompañada de complicaciones que sí lo necesitan. Las convulsiones se tratan con anticonvulsivos, la anemia y la coagulopatía necesitan transfusiones de concentrados de hematíes o plasma fresco congelado. El shock y la acidosis se revierten con la administración prudente y lenta de bicarbonato sódico y la administración de líquidos. La inserción de un catéter de derivación ventriculoperitoneal es el método preferido para tratar la hidrocefalia poshemorrágica progresiva y sintomática. Algunos niños requieren una derivación temporal del líquido cefalorraquídeo antes de insertar de forma segura un catéter definitivo. Los diuréticos y la acetazolamida no son eficaces. Las punciones lumbares seriadas, los tapones y depósitos ventriculares y los drenajes ventriculares externos son intervenciones temporales, pero que llevan el riesgo asociado de infección y de «porencefalia en el punto de punción» debido a la lesión del parénquima circundante. Al insertar un catéter de derivación ventriculogaleal desde el ventrículo hasta una bolsa subgaleal creada quirúrgicamente se obtiene un sistema cerrado para la descompresión ventricular constante sin los factores de riesgo adicionales. La descompresión se regula mediante el gradiente de presión entre el ventrículo y la bolsa subgaleal. (Nelson, 2008)

#### 4.3.7. **Problemas infecciosos.**

##### 4.3.7.1. *Sepsis.*

Se entiende por sepsis neonatal aquella situación clínica derivada de la invasión y proliferación de bacterias, hongos o virus en el torrente sanguíneo del recién nacido (RN) y que se manifiesta dentro de los primeros 28 días de vida. (AEPED, 2008)

##### 4.3.7.1.1. *Etiología.*

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

#### 4.3.7.1.2. *Clínica.*

Las manifestaciones clínicas de la sepsis neonatal pueden ser muy variadas y por ello muy inespecíficas, siendo compatibles con múltiples entidades morbosas frecuentes en el periodo neonatal. Clínica Inicial: “No va bien”. Mala regulación de la temperatura (fiebre/hipotermia). Dificultades para la alimentación. Apatía. Taquicardia inexplicable.

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

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

Fase Tardía: Se acentúa la clínica anterior y además:

Signos cardiocirculatorios: palidez, cianosis, moteado (“aspecto séptico”), hipotermia, pulso débil, respiración irregular relleno capilar lento, hipotensión

Signos hematológicos: ictericia a bilirrubina mixta, hepatoesplenomegalia, palidez, púrpura, hemorragias. (Gomella, 2009)

#### 4.3.7.1.3. *Diagnóstico.*

Puesto que la clínica de la sepsis neonatal es inespecífica y en ocasiones, sobre todo los niños prematuros, pueden permanecer inicialmente asintomáticos, la sospecha diagnóstica se puede fundamentar en la presencia de factores riesgo de infección de transmisión vertical. El principal factor de riesgo lo constituye la presencia de bacterias patógenas en el canal genital materno y de forma indirecta se consideran factores riesgo la objetivación de aquellas circunstancias derivadas de la presencia de estas bacterias patógenas en el canal genital, como son el parto prematuro espontáneo, la rotura prematura y/o prolongada de membranas (más de 18 horas antes del parto) y/o la presencia de corioamnionitis. Además, el antecedente de bacteriuria materna (sintomática o asintomática) por EGB durante la gestación (probablemente como expresión de una intensa colonización materna), así como el diagnóstico previo de un hermano con sepsis por EGB, son considerados también factores riesgo de transmisión vertical, pues en ambas situaciones se interpreta que existe en la madre un déficit de anticuerpos específicos frente a este germen y que por tanto el



RN va a tener menos defensas específicas heredadas y va a ser más sensible a este tipo de infecciones. Para la confirmación diagnóstica (Sepsis Probada) de sepsis vertical han de concurrir los siguientes criterios: clínica de sepsis, hemograma alterado (leucocitosis o leucopenia, índice de neutrófilos inmaduros/maduros  $> 0,2$  o inmaduros/totales  $> 0,16$ , trombocitopenia, etc.), alteración de reactantes de fase aguda (proteína C Reactiva (PCR)  $> 10-15$  mg/L, Procalcitonina (PCT)  $> 3$  ng/ml) y hemocultivo positivo a germen patógeno. Si la clínica se inicia después del 3º día de vida, para confirmar el diagnóstico de sepsis vertical se requiere que el hemocultivo sea positivo a germen típico de transmisión vertical (EGB, E. coli), que haya factores de riesgo de transmisión vertical y/o que se aísle el mismo germen en exudado vaginal materno. A la situación que cursa con clínica de sepsis, hemograma y PCR alterados, aislamiento de germen patógeno en exudado vaginal materno y en exudados de superficie tomados al RN, pero con hemocultivo negativo, se la define como sepsis vertical clínica. Dentro del estudio diagnóstico de la sepsis neonatal, se debe incluir el análisis del líquido cefalorraquídeo, pues hasta un 20-25% de las sepsis neonatales pueden asociar meningitis, sobre todo las de transmisión vertical (especialmente por EGB y L. monocytogenes). (AEPED, 2008)

#### *4.3.7.1.4. Tratamiento.*

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

#### **4.4. Mortalidad Neonatal**

##### **4.4.1. Definición.**

La tasa de mortalidad neonatal tasa de mortalidad de recién nacidos es el número de recién nacidos que mueren antes de alcanzar los 37 días de edad, por cada 1.000 nacidos vivos en un año determinado.

##### **4.4.2. Consideraciones estadísticas.**

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 (periodo neonatal precoz). (MSP, CNN 2008)

Las causas principales de fallecimientos de recién nacidos son: el nacimiento prematuro y bajo peso al nacer, las infecciones, la asfixia (falta de oxígeno al nacer) y los traumatismos en el parto. Estas causas explican casi el 80% de las muertes en este grupo de edad. (OMS, 2016)

## **5. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **5.1. METODOLOGÍA**

Se desarrolló un trabajo descriptivo, prospectivo cuali-cuantitativo de corte transversal

### **5.2. ÁREA DE ESTUDIO.**

#### **5.2.1. Lugar, Ubicación y Tiempo.**

El mismo se efectuó en el Hospital General Isidro Ayora de la ciudad de Loja, durante el periodo comprendido de Enero a Junio del 2016.

#### **5.2.2. Universo y Muestra**

El universo y muestra se estuvo conformado por 67 neonatos nacidos Hospital General Isidro Ayora de Loja e ingresados en el Servicio de Neonatología, durante el lapso que abarco la investigación.

### **5.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Recién nacidos con edad gestacional entre las 28 a 36.6 semanas
- Recién nacidos prematuros que presentaron complicaciones
- Recién nacidos prematuros nacidos por cesárea o parto normal
- Recién nacidos prematuros de ambos géneros.

### **5.4. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Recién nacidos prematuros sanos sin patología.
- Recién nacidos prematuros con malformaciones congénitas.

### **5.5. TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS**

Previa a la aprobación del proyecto de tesis, se procedió a la designación de la Directora de tesis. Inmediatamente se solicitó el permiso respectivo para desarrollar el trabajo de campo requerido, al Director del Hospital General Isidro Ayora (Anexo N°4)

Posterior a ello, se procedió a la realización de la prueba piloto obteniéndose correcciones del instrumento, una vez realizadas las correcciones se da inicio con la aplicación de llenado de la información en el instrumento elaborado que fue la hoja de recolección de datos en el servicio de neonatología. (Anexo N° 5)

Una vez realizado el trabajo de campo se procedió con la tabulación, la interpretación y discusión de los datos obtenidos, la realización de graficas estadísticas, plantear las respectivas conclusiones y recomendaciones, y finalmente incorporar la bibliografía, anexos e índice para mejor ubicación y comprensión del trabajo.

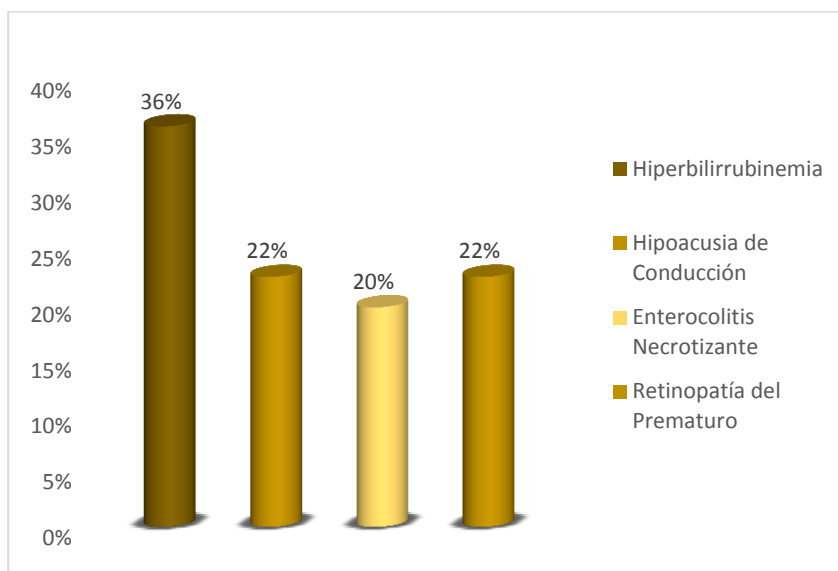
## 6. RESULTADOS

### 6.1. COMPLICACIONES DEL RECIÉN NACIDO PREMATURO DE ACUERDO A LA EDAD GESTACIONAL

Tabla N° 1

Prematuros Tardíos		
COMPLICACIONES	F	%
Hiperbilirrubinemia	40	36%
Hipoacusia de Conducción	25	22%
Enterocolitis Necrotizante	22	20%
Retinopatía del Prematuro	25	22%

Figura N° 1



**Fuente:** Hoja de recolección de datos

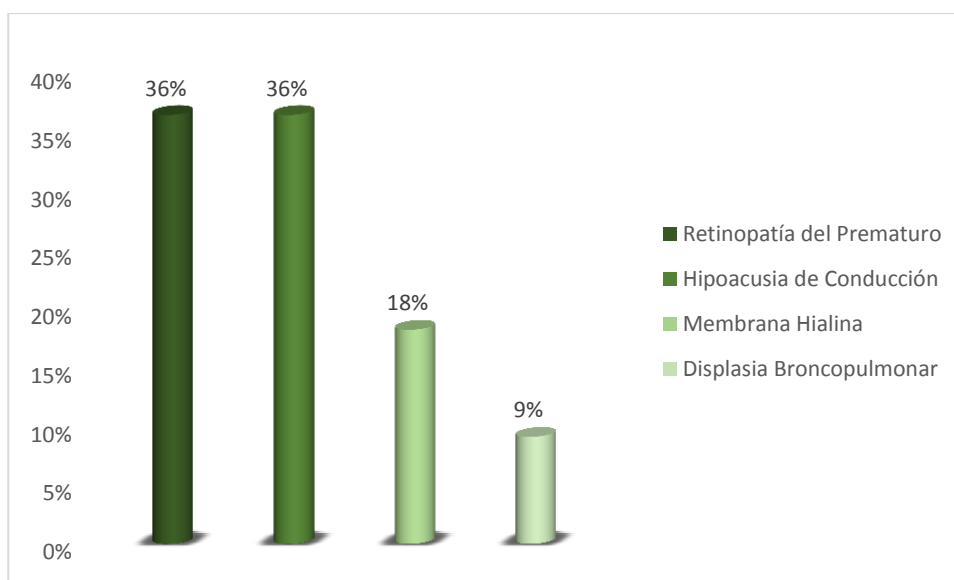
**Elaboración:** Jhonny A. Jaramillo M.

La principal complicación en los prematuros tardíos fue la Hiperbilirrubinemia con un 36%.

Tabla N° 2

Prematuros Moderados		
COMPLICACIONES	F	%
Retinopatía del Prematuro	4	36%
Hipoacusia de Conducción	4	36%
Membrana Hialina	2	18%
Displasia Broncopulmonar	1	9%

Figura N° 2



**Fuente:** Hoja de recolección de datos

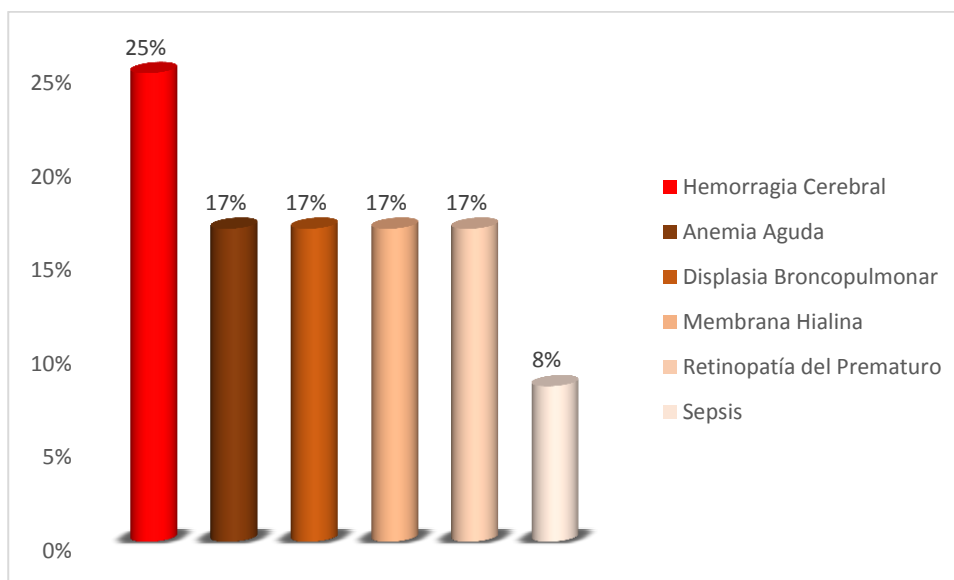
**Elaboración:** Jhonny A. Jaramillo M.

La Retinopatía del Prematuro y la Hipoacusia de Conducción se constituyeron en la principal complicación en un 36% en el prematuro moderado.

Tabla N° 3

Muy Prematuros		
COMPLICACIONES	F	%
Hemorragia Cerebral	3	25%
Anemia Aguda	2	17%
Displasia Broncopulmonar	2	17%
Membrana Hialina	2	17%
Retinopatía del Prematuro	2	17%
Sepsis	1	8%

Figura N° 3



**Fuente:** Hoja de recolección de datos

**Elaboración:** Jhonny A. Jaramillo M.

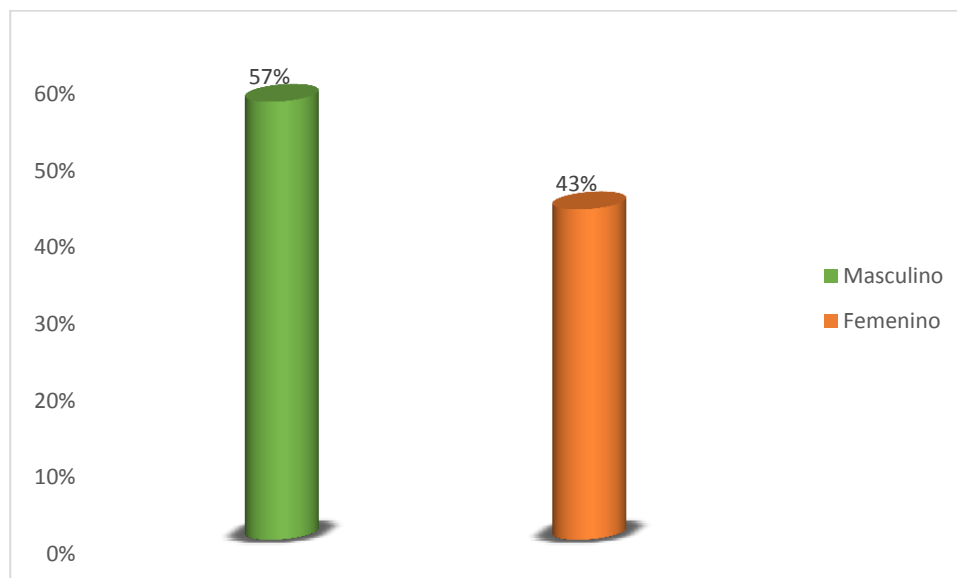
En los muy prematuros la Hemorragia Cerebral con un 25% fue la principal complicación

## 6.2. GÉNERO Y EDAD GESTACIONAL PROCLIVE A COMPLICACIONES EN LOS RECIEN NACIDOS PREMATUROS

Tabla N° 4

GÉNERO	F	%
Masculino	38	57%
Femenino	29	43%
TOTAL	67	100%

Figura N° 4



**Fuente:** Hoja de recolección de datos  
**Elaboración:** Jhonny A. Jaramillo M.

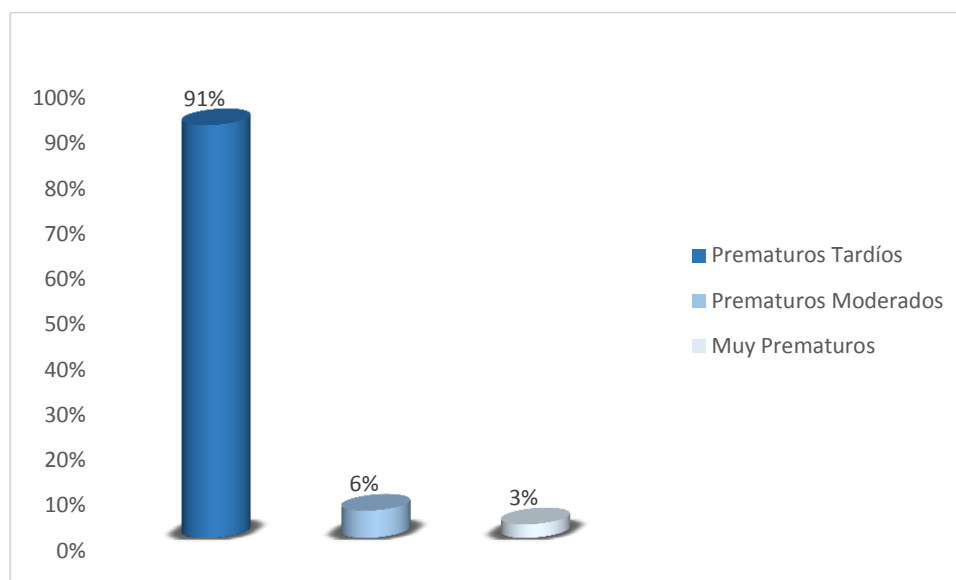
El género masculino se observó complicaciones en un 57%



Tabla N° 5

EDAD GESTACIONAL	F	%
Prematuros Tardíos	61	91%
Prematuros Moderados	4	6%
Muy Prematuros	2	3%
TOTAL	67	100%

Figura N° 5



**Fuente:** Hoja de recolección de datos

**Elaboración:** Jhonny A. Jaramillo M.

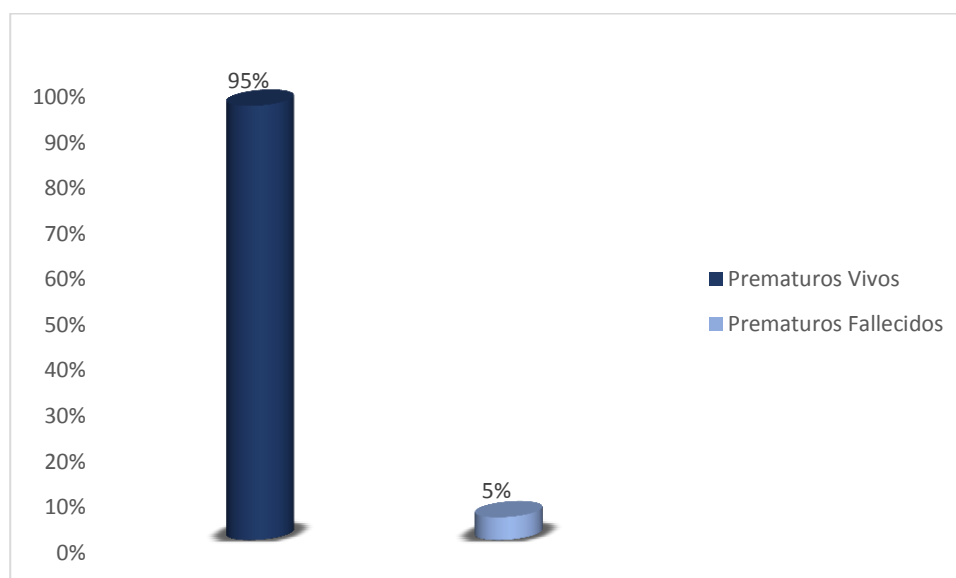
La edad gestacional más proclive a complicaciones son los prematuros tardíos con un 91%

### 6.3. PREMATUREZ ASOCIADA A COMPLICACIONES CON LA MORTALIDAD NEONATAL.

Tabla N° 6

VARIABLE	F	%
Prematuros Vivos	64	95%
Prematuros Fallecidos	3	5%
TOTAL	67	100%

Figura N° 6



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

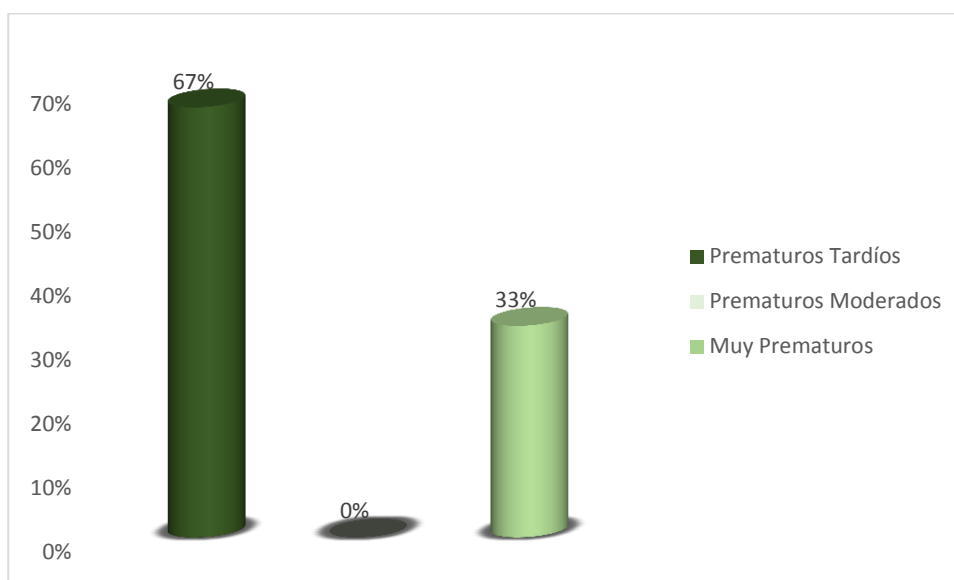
**Elaboración:** Jhonny A. Jaramillo M.

La mortalidad observada en el presente estudio en los recién nacidos prematuros fue del 4.5%

Tabla N° 7

Fallecidos de acuerdo a la edad gestacional	F	%
Prematuros Tardíos	2	67%
Prematuros Moderados	0	0%
Muy Prematuros	1	33%
<b>TOTAL</b>	<b>3</b>	<b>100%</b>

Figura N°7



**Fuente:** Hoja de recolección de datos  
**Elaboración:** Jhonny A. Jaramillo M.

La edad gestacional que más presentó mortalidad fue la de los prematuros tardíos.

## 7. DISCUSIÓN

Con respecto a las principales complicaciones de acuerdo a la edad gestacional, en un estudio realizado en el **Hospital general de Irapuato México en el periodo 2011-2012** se encontró que las principales complicaciones de acuerdo a la edad gestacional fueron tanto en prematuros tardíos, moderados y muy prematuros la Enfermedad de Membrana Hialina (52.5%), septicemia (12.7%) y asfixia (9.1%), en un estudio realizado en el **Hospital Abel Gilbert Pontón en el año 2013** se encontró que las principales complicaciones en los prematuros tardíos fueron el Síndrome de Distress respiratorio tipo II (24.70 %), Enterocolitis Necrotizante (17.64%) y Sepsis Neonatal (16.47%), en los prematuros moderados fueron Síndrome de Distress Respiratorio tipo II (20.83%), Sepsis Neonatal (29.16%) y Enterocolitis Necrotizante (16.67%) y finalmente en muy prematuros fueron el Síndrome de Distress Respiratorio tipo 1, Enterocolitis Necrotizante y Sepsis Neonatal con (19.04%) cada una. En un estudio realizado en el **Hospital general Isidro Ayora de Loja en el año 2014** las principales complicaciones que se presentaron fueron tanto en prematuros tardíos, moderados y muy prematuros fueron el síndrome de dificultad respiratoria tipo 2 (70%), el síndrome de dificultad respiratoria tipo 1 (36%) y la ictericia neonatal (30%). El presente estudio que presentó que las principales complicaciones fueron, en prematuros tardíos Hiperbilirrubinemia con un (36%), Hipoacusia de Conducción y Retinopatía del Prematuro con (22%) cada una y enterocolitis Necrotizante con (20%), en prematuro moderados Tanto Retinopatía del Prematuro como Hipoacusia de Conducción (36%) cada una, Membrana Hialina (18%) y Displasia Broncopulmonar (9.%) y finalmente en muy prematuros fueron la Hemorragia Cerebral (25%), Anemia Aguda, Displasia Broncopulmonar, Membrana Hialina, Retinopatía del Prematuro (17%) cada una y Sepsis (8%). Al compararlo con los estudios antes mencionados podemos ver que las complicaciones que se presentan en este estudio son muy diferentes a las presentadas en los otros estudio.

En lo que tiene que ver con el género más proclive a complicaciones en el estudio realizado en el **Hospital general de Irapuato México en el periodo 2011-2012** se encontró en cuanto al género más susceptible a complicaciones fue el género masculino (57.2%) y en menor proporción el género femenino en un (42.8%) y el grupo más fueron los prematuros tardíos (36%). En el estudio realizado en el **Hospital Abel Gilbert Pontón en el año 2013** se pudo encontrar que no había predominio de ningún género teniendo

como resultado que tanto el género masculino como femenino presentaban un (50%) cada una. En el estudio realizado en el **Hospital general Isidro Ayora de Loja en el año 2014** se pudo evidenciar que el género masculino tenía un predominio con un (64%) siendo minoría el género femenino con el (26%). Al hacer la comparación con el estudio actual el cual presentó más complicaciones en el género Masculino con un (57%) y en minoría el género femenino con el (43%) se puede ver que existe una concordancia en que el género masculino es el más susceptible a complicaciones entre este estudio y los anteriormente mencionados.

En cuanto a la edad más proclive a complicaciones en el estudio realizado en el **Hospital general de Irapuato México en el periodo 2011-2012** se encontró que la edad gestacional más proclive a complicaciones son los prematuros tardíos en edades de 34 a 35 semanas con (36%) y en menor proporción los prematuros 32 a 33 semanas con (29%). En el estudio realizado en el **Hospital Abel Gilbert Pontón en el año 2013** se pudo encontrar que la edad gestacional más proclive son los prematuros tardíos en edades de 34 a 36 semanas con (65%) y en menor proporción los prematuros moderados en edades de 32 a 33 semanas con (15%) y los muy prematuros (10%). En el estudio realizado **Hospital general Isidro Ayora de Loja en el año 2014** se presentó que la edad gestacional más proclive a complicaciones son los prematuros tardíos en edades de 34 a 36.6 semanas con (91%) y en minoría los muy prematuros en edades de 28 a 31.6 semanas con (9%) Al hacer la comparación pudimos ver que el presente estudio concuerda con los anteriormente mencionados ya que aquí se presentan como edad gestacional más proclive los prematuros tardíos en edades entre 34 a 36.6 semanas con (91%).

En lo que concierne a la mortalidad neonatal en el estudio realizado en el **Hospital general de Irapuato México en años 2013** se encontró una mortalidad en todo el estudio del 7.8% .En el estudio realizado en el **Hospital Abel Gilbert Pontón en el año 2013** se pudo encontrar una mortalidad de (13.86%) en el estudio realizado en el **Hospital general Isidro Ayora de Loja en el año 2014** se presentó una mortalidad de (19.69%).en presente estudio presentó una mortalidad de (5%), para comparar el estudio primero hay que tomar en cuenta que el presente estudio se realizó en 6 meses mientras que los anteriormente mencionados fueron realizados en un periodo de un año, al ver esto podemos ver que se tiene una baja mortalidad en el presente estudio comparado con los mencionados excepto

con el estudio realizado en el Hospital General de Irapuato México donde se ve una mortalidad baja.

Finalmente en cuanto a la edad gestacional que más presentó mortalidad en el estudio **Hospital general de Irapuato México en años 2013** se encontró que la edad gestacional con mayor mortalidad fueron los prematuros tardíos de 34 a 36 semanas(41.1%). En el estudio realizado en el **Hospital Abel Gilbert Pontón en el año 2013** se pudo ver que la mayor mortalidad se presentó en los prematuros tardíos de 34 a 36 semanas con (65%) **Hospital general Isidro Ayora de Loja en el año 2014** se presentó que la mayor mortalidad se presentó en los prematuros tardíos de 34 a 36.6 semanas con (69%). En el presente estudio la mayor mortalidad se presentó en los prematuros tardíos de 34 a 36.6 semanas con (67%), al hacer la comparación se puede ver claramente que existe una mayor mortalidad en los prematuros tardíos que corresponden a las edades de 34 a 36.6 semanas lo cual puede estar ligado a que este grupo también es el más susceptible a sufrir complicaciones.

Por ultimo podemos decir que la inquietud para realizar este trabajo surge como una necesidad de conocer nuestra realidad y hacer un ejercicio comparativo con otros reportes publicados. A partir de este diagnóstico situacional, nuestro reto es mejorar en cada punto que se observan debilidades. Tal vez no está en nuestras manos conseguir la disminución del número de prematuros, pero sí podemos establecer estrategias para intentar disminuir la morbimortalidad en los grupos vulnerables.

## 8. CONCLUSIONES

- Las principales complicaciones de acuerdo a la edad gestacional fueron: en prematuros tardíos Hiperbilirrubinemia, en el prematuro moderado la Retinopatía e Hipoacusia de Conducción y en los recién nacidos muy prematuros Hemorragia Cerebral y Anemia Aguda.
- Los recién nacidos de género masculino y los prematuros tardíos resultaron proclives a presentar complicaciones.
- La mortalidad predominó en los prematuros tardíos

## 9. RECOMENDACIONES

- Al ministerio de Salud Pública que siga fomentando los controles prenatales en la futura madre así como también seguimiento al cumplimiento de los tratamientos y asesoramiento dado por el profesional de la salud, evitando de ésta manera cualquier factor que pueda provocar el parto prematuro y sus complicaciones.
- A los profesionales de la salud que laboran en el hospital Isidro Ayora y que abordan en primera instancia a las pacientes con amenaza de parto pretérmino continuar con su ardua labor en la prevención del mismo mediante la oportuno diagnóstico y respectivo cumplimiento del tratamiento y no está por demás insistir en el asesoramiento de prevención de complicaciones durante el embarazo.
- A la Universidad Nacional de Loja, Facultad de la Salud Carrera de Medicina Continuar y ampliar en los contenidos de los currículos temáticas que ayuden a fomentar la prevención de los partos prematuros para que el estudiante a través de su práctica comunitaria también contribuya a concientizar, a la futura madre a su familia de la importancia de llevar un estricto control y seguimiento de su embarazo con la finalidad de evitar nacimientos de niños prematuros.



## 10. BIBLIOGRAFÍA

Araujo, B. F., Madi, J. M., Coelho, M. B., Zatti, H., Olmi, F. B., & canabarro, C. T. (2012). Analysis of neonatal morbidity and mortality in late preterm newborn infants. *Journal de Pediatría*, 88.

Asociación Española de Pediatría. El recién nacido prematuro. Protocolos actualizados al año 2008. Consulte condiciones de uso y posibles nuevas actualizaciones en [www.aeped.es/protocolos/](http://www.aeped.es/protocolos/)

Asociación Española de Pediatría, Protocolos de Neonatología, (Enterocolitis necrotizante), 2da. Edición, España 2008. Disponible en: <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/42.pdf>

Asociación Española de Pediatría, Protocolos de Neonatología, (Sepsis del recién nacido), 2da. Edición, España 2008. Disponible en: [http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/21\\_0.pdf](http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/21_0.pdf)

CLAP (OPS/OMS) Sistema Informático Perinatal. Salud Perinatal-Boletín del CLAP. 1998; 7:36-37.

Datos principales del anuario de estadísticos vitales: nacimientos y defunciones – INEC 2008.

Dr. Eduardo Mazzi, Revista de la Sociedad Boliviana de Pediatría, Hiperbilirrubinemia neonatal, La Paz – Bolivia 2005. Disponible en: [http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S102406752005000100007&lng=es](http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S102406752005000100007&lng=es)

Europa Express, Noticias Bebes y Niños, La mortalidad neonatal disminuye a nivel mundial, 03 de diciembre del 2012.

Fernando Correa; Vinicio Encalada, Morbilidad y mortalidad materno- neonatal y calidad de atención en el Hospital José Carrasco Arteaga, Cuenca 2010-2011. Disponible en: <http://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/3514/1/MED62.pdf>

Gomella Tricia, Neonatología, (Enfermedades del recién nacido), 5ta. Edición, Editorial Panamericana, Colombia 2009, Pags. 485 – 584.

GUISELLA BERMÚDEZ, Tesis de Grado, 2010; pág.: 20-51.

Gustavo Bajaña; Determinacion de morbimortalidad de neonatos pretérmino nacidos en el Hospital Abel Gilbert Ponton en el año 2013. Disponible en: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/123456789/2178/1/T-UCSG-PRE-MED-197.pdf>

[http://datos.bancomundial.org/indicador/SH.DYN.NMRT?order=wbapi\\_data\\_value\\_2015+wbapi\\_data\\_value+wbapi\\_data\\_value-last&sort=asc](http://datos.bancomundial.org/indicador/SH.DYN.NMRT?order=wbapi_data_value_2015+wbapi_data_value+wbapi_data_value-last&sort=asc).

<http://fcconsultoria-asesoria.com/economia-y-finanzas/ecuador-tiene-la-quinta-tasa-de-mortalidad-neonatal-en-la-region/>

[http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2011/newborn\\_deaths\\_20110830/es/](http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2011/newborn_deaths_20110830/es/)

[http://www.who.int/pmnch/activities/sintesis\\_situacionmortalidad\\_en\\_alc.pdf](http://www.who.int/pmnch/activities/sintesis_situacionmortalidad_en_alc.pdf)

[http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2014/child\\_mortality\\_estimates/es/](http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2014/child_mortality_estimates/es/)

Level & Trends in Child Mortality. Report 2011. Estimates Developed by the UN Inter-agency Group for Child Mortality Estimation (UNICEF, WHO, World Bank, UN DESA, UNPD).

Morbilidad y mortalidad del recién nacido prematuro en el Hospital General de Irapuato. Bol Med Hosp Infant Mex 2013; 70(4):299-303. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/bmhim/hi-2013/hi134e.pdf>

Morbimortalidad Neonatal. Disponible en: <http://www.slideshare.net/xelalephJmorbimortalidad-nconatal>.

O.M.S.: Definiciones y Recomendaciones para el registro de estadísticas vitales. Actas OMS. 28:17,1950. 160:11 ,1976.

O.M.S 2016, Reducción de la mortalidad neonatal. Disponible en <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs333/es/>

OPS: Estadísticas de Salud de las Américas 2007.

Organización Panamericana de la Salud. Día Mundial de la Salud: Informe Anual del Director Washington, D.C.: OPS; 2005.

Organización de Naciones Unidas. Informe sobre la Conferencia Internacional de Población y Desarrollo, El Cairo, Egipto: ONU; 1994.

Organización Panamericana de la Salud (2006) Agenda de Salud para las Américas 2008-2017. OPS: WDC.

Organización Panamericana de la Salud (2006) La Salud Neonatal en el Contexto de la Salud de la Madre, el Recién Nacido y el Niño para Cumplir los Objetivos del Milenio de las Naciones Unidas. 47° Consejo Directivo de la Organización Panamericana de la Salud. OPS/OMS y USAID: WDC.

Organización Panamericana de la Salud (2006) Estrategia Regional para Reducción de la Mortalidad y Morbilidad Maternas; 26a Conferencia Sanitaria Panamericana. 54a Sesión del Comité Regional. Resolución CSP26.R13 OPS/OMS y USAID: WDC

Organización Panamericana de la Salud (2007) Salud en las Américas 2007. Publicación Científica y Técnica No. 622 OPS: WDC.

Organización Panamericana de la Salud (2007) Datos Básicos de Salud en las Américas 2007. OPS: WDC.

Organización Panamericana de la Salud (2007) Reducción de la Mortalidad y Morbilidad Neonatal en Latino América y el Caribe (un Consenso Estratégico Inter-Agencial) OPS/OMS y USAID: WDC.

Organización Panamericana de la Salud (2008) Estrategia y Plan de Acción Regional para la Salud Neonatal en el Marco del Continuo de la Atención Materna, Recién Nacido y Niñez, 2008-2015. Borrador 23 junio 2008. Propuesta para discusión del Consejo Directivo de la Organización Panamericana de la Salud (a realizarse en octubre 2008).

Pierdant M, Ávila C. Análisis de la mortalidad en el Hospital Infantil de México Federico Gómez de 1943 a 1999: un reflejo de la transición epidemiológica. Bol Med Hosp. 2000; 58(9):599-614.

Revista peruana de ginecología y obstetricia 2004; 50: 61-71.

Svitone EC, Garfield R, Vasconcelos MI, Araujo V. Primary health care from the Northeast of Brazil: the agents de saúde program. Pan Am Public Health. 2000;7:293-301.

UNDP. Actores internacionales en la Educación Básica de Adultos. Educación de Adultos y Desarrollo (Suplemento); 2003.

Ventura-Juncá P: Adaptación-Inmadurez, Peculiaridad de la Patología Neonatal. En Manual de Pediatría, Ed. Winter A y Puentes R. Ediciones IMC Color, 1984.

## 11. ANEXOS

### ANEXO N° 1

#### HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

##### HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

Nombre Del Recién Nacido: \_\_\_\_\_.

Género: \_\_\_\_\_.

Edad Gestacional al Nacimiento: \_\_\_\_\_.

Patología Materna:

- Preeclamsia
  - Diabetes Mellitus
  - Infecciones
  - Cardiopatías
  - Otras Enfermedades
- \_\_\_\_\_.

Complicaciones:

- Hiperbilirrubinemia
- Neumonía Intrauterina
- Anemia Aguda
- Hipoacusia de Conducción
- Asfixia
- Enterocolitis Necrotizante
- Sepsis
- Displasia Broncopulmonar
- Hemorragia Cerebral
- Retinopatía del Prematuro
- Hipertensión Pulmonar
- Membrana Hialina
- Sd. Distress Respiratorio Tipo 1
- Sd. Adaptación Neonatal
- Taquipnea transitoria

Condición al Alta:

\_\_\_\_\_.

## ANEXO N° 2

**TABULACIONES****PRIMER OBJETIVO**

COMPLICACIONES		EDAD GESTACIONAL AL NACER			TOTAL
		P. Tardíos	P. Moderados	Muy Prematuro	
		34-36s 6d	32-35s 6d	28-31s 6d	
1	Hiperbilirrubinemia	40			7
2	Neumonía Intrauteró	11			11
3	Anemia Aguda	10		2	12
4	Hipoacusia de Conducción	25	4		29
5	Enterocolitis Necrotizante	22			22
6	Sepsis	4		1	5
7	Displasia Broncopulmonar	6	1	2	9
8	Hemorragia Cerebral	4		3	7
9	Retinopatía del Prematuro	25	4	2	31
10	Membrana Hialina	10	2	2	14
11	Sd. Adaptación Neonatal	6			6
<b>Total</b>		167	11	12	

**SEGUNDO OBJETIVO**

Género		EDAD GESTACIONAL AL NACER			TOTAL
		P. Tardíos	P. Moderados	Muy Prematuro	
		34-36s 6d	32-33s 6d	28-31s 6d	
1	Masculino	35	2	1	38
2	Femenino	26	2	1	29
<b>Total</b>		61	4	2	

**TERCER OBJETIVO**

		Prematuros vivos	Prematuros Fallecidos	TOTAL
EDAD GESTACIONAL AL NACER	P. Tardíos	59	2	61
	P. Moderados	4	0	4
	Muy Prematuro	1	1	1
	<b>TOTAL</b>	64	3	67

## ANEXO N° 3

APROBACIÓN DEL TEMA DE TESIS

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

MEMORÁNDUM NRO. 02705 CM-ASH-UNL

**PARA:** Sr. Jhonny Alejandro Jaramillo Mendoza,  
**ESTUDIANTE DE LA CARRERA DE MEDICINA**

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

**FECHA:** 27 de noviembre de 2015

**ASUNTO:** APROBACIÓN DEL TEMA DE TESIS

En atención a su comunicación presentada en esta Coordinación, me permito comunicarle que luego del análisis respectivo se aprueba su tema: **COMPLICACIONES EN EL RECIÉN NACIDO PREMATURO Y SU RELACIÓN CON LA MORTALIDAD NEONATAL EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LOJA PERIODO ENERO-JUNIO 2016**, por consiguiente deberá continuar con el desarrollo del mismo.

Con aprecio y consideración.

Atentamente,

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



C.c.- Archivo  
 Sip

## ANEXO N° 4

PERTINENCIA

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

---

MEMORÁNDUM NRO. 2878 CCM-ASH-UNL

**PARA:** Sr. Jhonny Alejandro Jaramillo Mendoza,  
ESTUDIANTE DE LA CARRERA DE MEDICINA

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

**FECHA:** 21 de diciembre de 2015.

**ASUNTO:** Dar Pertinencia al Proyecto de Investigación.

---

Por medio del presente me permito comunicar a usted, sobre el Proyecto de Tesis: adjunto "COMPLICACIONES EN EL RECIEN NACIDO PREMATURO Y SU RELACIÓN CON LA MORTALIDAD NEONATAL EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LOJA PERIODO ENERO-JUNIO 2016", de su autoría, **que es pertinente**, de acuerdo al informe de la Dra. Marcia Mendoza Merchán, Docente de la Carrera de Medicina, por lo que deberá continuar con el trámite respectivo.

Con aprecio y consideración

Atentamente,

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

C.c.- Estudiante y Archivo  
sip



## ANEXO N° 5

DIRECTOR

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

**MEMORÁNDUM Nro. 2881CCM-ASH-UNL**

**PARA:** Dra. Marcia Mendoza Merchan  
**DOCENTE DE LA CARRERA DE MEDICINA**

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

**FECHA:** 21 de diciembre de 2015

**ASUNTO:** Designar Director de Tesis

Por el presente y dando cumplimiento a lo dispuesto en el "Capítulo II del Proyecto de Tesis, Artículos 133, y 134 del Reglamento de Régimen Académico de la Universidad Nacional de Loja, aprobado el 7 de julio de 2009" una vez que ha cumplido con todos los requisitos y considerando que el proyecto de tesis fue aprobado; me permito hacerle conocer que esta Coordinación le ha designado Directora del trabajo de Investigación adjunto, cuyo tema es **"COMPLICACIONES EN EL RECIÉN NACIDO PREMATURO Y SU RELACIÓN CON LA MORTALIDAD NEONATAL EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LOJA PERIODO ENERO-JUNIO 2016"**, de autoría del Sr. Jhonny Alejandro Jaramillo Mendoza, estudiante de la Carrera de Medicina

Con los sentimientos de consideración y estima, quedo de usted agradecido.

Atentamente,

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

**RECIBIDO**  
 Por: Dra. Paulina Vallejo Maldonado  
 FECHA: 12/02/2016  
 HORA: 11:11:25  
 FIRMA

C.c.- Secretaria Abogada, Estudiante y Archivo  
 Sip

## ANEXO N° 6

AUTORIZACIÓN

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

MEMORÁNDUM N°ro. 0042CM-ASH-UNL

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

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

**FECHA:** 12 de enero 2016

**ASUNTO:** Solicitar autorización para desarrollo de trabajo de investigación

*Autorización:  
 Dra. Nohava Izquierdo favor  
 brindar la autorización*

HOSPITAL GENERAL  
 "ISIDRO AYORA"  
 COORDINACIÓN DE DOCENCIA  
 E INVESTIGACIÓN

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

Aprovecho la oportunidad para solicitarle de la manera más respetuosa, se digne conceder su autorización para que el Sr. Jhonny Alejandro Jaramillo Mendoza, estudiante de la Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja, pueda tener acceso a la recolección de datos, que se realizará en el Área de Neonatología; información que le servirá para la realización de la tesis: titulada "COMPLICACIONES EN EL RECIÉN NACIDO PREMATURO Y SU RELACIÓN CON LA MORTALIDAD NEONATAL EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LOJA PERIODO ENERO-JUNIO 2016", trabajo que lo realizará bajo la supervisión del Dra. Marcia Mendoza, Catedrática de esta Institución.

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

Atentamente,

*Ruth Maldonado Rengel*  
 Dra. Ruth Maldonado Rengel  
 COORDINADORA DE LA CARRERA DE MEDICINA  
 DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA - UNL  
 C.c.- Archivo

Sip.

*Dona D. Pachen*  
*Dona D. Pachen*

HOSPITAL GENERAL  
 ISIDRO AYORA  
 RECIBIDO  
 Loja a. 12 de enero de 2016  
 Firma: D.B.  
 SECRETARIA DE OFICINA

**DIRECCION: AV. MANUEL IGNACIO MONTEROS**

**TELEFONO: 2571379 EXT. 17 TELEFAX: 2573480**

**ANEXO N°7****CERTIFICACIÓN DE TRADUCCIÓN DEL RESUMEN**

Loja, 15 de Septiembre del 2017

Srta. Priscila Elizabeth Jaramillo Mendoza

CERTIFICA:

Que tras la Obtención del título de PROFICIENCIA EN IDIOMA INGLÉS otorgado por la academia FINE TUNED ENGLISH, el presente documento es fiel traducción del idioma español al idioma inglés del resumen de tesis **“COMPLICACIONES EN EL RECIÉN NACIDO PREMATURO Y SU RELACIÓN CON LA MORTALIDAD NEONATAL EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LOJA PERIODO ENERO-JUNIO 2016”**, de autoría del Sr. Jhonny Alejandro Jaramillo Mendoza, con cédula 1104972243 egresado de la carrera de medicina.

Lo certifico en honor a la verdad y autorizo al interesado hacer uso del presente en lo que a sus intereses convenga.



Priscila Elizabeth Jaramillo Mendoza

CI: 1150060307