

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR  
FACULTAD DE MEDICINA**



**MORBILIDAD Y MORTALIDAD EN RECIÉN NACIDOS PREMATUROS Y  
SU ASOCIACIÓN CON FACTORES DE RIESGO IDENTIFICADOS EN EL  
SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA 2014**

**DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MÉDICO CIRUJANO**

**DIEGO FERNANDO BEJARANO ORTEGA**

**DR. PATRICIO LEORO BENALCAZAR  
DIRECTOR**

**PhD. ENRIQUE GEA IZQUIERDO  
DIRECTOR**

**Quito, Junio 2016**

# AGRADECIMIENTOS

---

No creo ser una persona que ha establecido alguna una ideología religiosa, pero sí creo en Dios, pues con su sabiduría, me situó en el sendero correcto, aunque estuvo lleno de obstáculos y momentos difíciles, jamás me abandonó, y gracias al fruto de mi esfuerzo y a Dios que siempre está en nuestros momentos de batalla reconfortándonos para darnos los mejores tiempos de paz, hoy en día lo conseguí.

Agradezco a dos grandes profesionales el Dr. Patricio Leoro, y el Dr. Enrique Gea, ya que gracias a su tiempo, a su apoyo y su fortaleza como seres humanos y su experiencia fueron una ayuda oportuna para que se cumpla este pequeño logro en mi vida.

Un agradecimiento especial Al Doctor Patricio Nieto un excelente profesional, que con su experiencia, sabiduría, su paciencia y su tiempo, supo ayudarme en todo momento, además de un importante guía desde el inicio hasta la culminación de este trabajo.

A mi madre, a mi padre, a mi familia y mis amigos que siempre me apoyaron durante el transcurso de estos seis años que has sido hasta ahora los mejores.

Agradezco al personal del hospital IESS de Ibarra, pues permitieron realizar mi trabajo en dicha institución, con todas las facilidades del caso, una gran institución que se complementa con excelente personal tanto en lo profesional, así como grandes seres humanos

# DEDICATORIA

---

Un pequeño paso de esta larga y ardua carrera, deseo dedicarlo a los dos pilares fundamentales de mi vida, mi madre María y mi padre Fernando, su ejemplo, su trabajo, su dedicación, su deseo de superación, la sencillez y humildad que los caracteriza, han sido la inspiración más grande que pueden fomentar a un hijo, con el único objetivo de dar un ejemplo de vida, además de ser excelentes profesionales, son excelentes seres humanos, y su ejemplo se ve perpetuado hoy por hoy en mí, Dios me ha bendecido con mis abnegados padres.

A mi tío Jorge que ha sido como mi segundo padre, y a mi abuelita Emma, que ha sido como mi segunda madre, siempre recibí de los dos un apoyo incondicional desde que tengo uso de memoria, siempre serán mi ejemplo a seguir, la ardua tarea que los dos desempeñan generación tras generación, empieza a dar frutos en todos los que tenemos la oportunidad de ser parte de sus vidas, dos grandes.

A mi hermano Juan Pablo y mis hermanas Carolina y Karlita, dios nos da la bendición de los hermanos, siempre están en todo momento, conjuntamente para ayudarnos, para ser el apoyo pero a la vez el ejemplo el uno del otro. El camino por más largo que resulte, por más sinuoso que se presente recuerden que siempre estaré en las buenas, pero más aún en las malas extendiéndoles mi mano, nada de lo que vale la pena en esta vida es fácil.

A mis mejores amigos con los que he compartido gran parte de la carrera, en medio de estudio, en medio de momentos de diversión, hemos logrado que la medicina nos convierta en incondicionales amigos, siempre nos hemos apoyado cuando más lo necesitamos. Los amigos siempre serán la familia que uno escoge, yo tuve la oportunidad de escoger a los mejores.

A todas las personas que aportaron con su granito de arena para alcanzar este pequeño escalón en mi vida, jamás tendré las palabras para agradecer a todos lo grandioso que es el que sean parte de mi vida.

# TABLA DE CONTENIDO

---

	<i>Página</i>
<i>Agradecimientos</i> .....	I
<i>Dedicatoria</i> .....	II
<i>Lista de tablas</i> .....	IV
<i>Lista de gráficos</i> .....	VII
<i>Lista de figuras</i> .....	X
<i>Resumen y Abstract</i> .....	XI
<i>Índice del cuerpo principal</i> .....	XV

# LISTA DE TABLAS

---

TABLA 1. CLASIFICACIÓN DE YERUSHALMI .....	23
TABLA 2. ETIOLOGÍA DEL PARTO PREMATURO SEGÚN FRECUENCIA RELATIVA (PORCENTAJE).....	27
TABLA 3. FRECUENCIA RELATIVA (PORCENTAJE) DE RIESGO DE RECURRENCIA DE PARTO PREMATURO EN UN SEGUNDO EMBARAZO .....	47
TABLA 4. FRECUENCIA RELATIVA (PORCENTAJE) DE RIESGO DE PARTO PREMATURO EN UN TERCER EMBARAZO .....	47
TABLA 5. FACTORES DE RIESGO ETIOLÓGICOS ASOCIADOS CON LA PRESENTACIÓN CLÍNICA DE PARTO PREMATURO .....	56
TABLA 6. MODELO PREDICTIVO DE LOS FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS CON PARTO PREMATURO ENTRE 101 CASOS DE PREMATUROS Y 202 EMBARAZOS DE CONTROL EMPAREJADOS .....	57
TABLA 7. CARACTERÍSTICAS DE LAS VARIABLES .....	105
TABLA 8. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS SEGÚN LA ETNIA DE LA MADRE EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014. ....	113
TABLA 9. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS SEGÚN LA EDAD DE LA MADRE CLASIFICADA EN RANGOS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014. ....	113
TABLA 10. MEDIDAS DE TENDENCIA CENTRAL DE LA EDAD DE LAS MADRES DE LOS RECIÉN NACIDOS PREMATUROS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL IESS IBARRA 2014.....	114
TABLA 11. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS SEGÚN LA INSTRUCCIÓN DE LA MADRE EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014.....	114
TABLA 12. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS (FRECUENCIA ABSOLUTA) SEGÚN LAS CARACTERÍSTICAS DE LAS MADRES AL RELACIONAR LA ETNIA CON EL ESTADO CIVIL EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014. ....	115
TABLA 13. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS (FRECUENCIA ABSOLUTA) SEGÚN LAS CARACTERÍSTICAS DE LAS MADRES AL RELACIONAR LA EDAD Y EL ESTADO CIVIL EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014. ....	117
TABLA 14. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS (FRECUENCIA ABSOLUTA) SEGÚN LAS CARACTERÍSTICAS DE LAS MADRES AL RELACIONAR LA EDAD Y EL NÚMERO DE GESTAS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014.....	118
TABLA 15. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS (FRECUENCIA ABSOLUTA) SEGÚN LAS CARACTERÍSTICAS DE LAS MADRES AL RELACIONAR LA EDAD Y EL NÚMERO DE ABORTOS PREVIOS, EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014.....	120
TABLA 16 . DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS (FRECUENCIA ABSOLUTA) SEGÚN LAS CARACTERÍSTICAS DE LAS MADRES AL RELACIONAR LA ETNIA CON EL NÚMERO DE GESTAS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014.....	122
TABLA 17. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS (FRECUENCIA ABSOLUTA) SEGÚN LAS CARACTERÍSTICAS DE LAS MADRES AL RELACIONAR EL ESTADO CIVIL CON LA INSTRUCCIÓN DE LA MADRE, EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014.....	123
TABLA 18. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS (FRECUENCIA ABSOLUTA) SEGÚN LAS CARACTERÍSTICAS DE LAS MADRES AL RELACIONAR EL NÚMERO DE GESTAS Y LA INSTRUCCIÓN DE LAS MADRES EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014. ....	124
TABLA 19. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS (FRECUENCIA ABSOLUTA Y RELATIVA) AL RELACIONAR LA EDAD GESTACIONAL DE LOS RECIÉN NACIDOS PREMATUROS Y LA ADMINISTRACIÓN A LAS MADRES DE BETAMETASONA PARA MADURACIÓN PULMONAR PREVIA EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014. ....	125
TABLA 20. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS (FRECUENCIA ABSOLUTA Y RELATIVA) AL RELACIONAR LA EDAD GESTACIÓN DE LOS RECIÉN NACIDOS PREMATUROS Y EL SEXO IDENTIFICADO EN LA SALA DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014.....	127
TABLA 21. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS SEGÚN EL PESO EN GRAMOS AL NACIMIENTO EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014.....	128

TABLA 22. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS (FRECUENCIA ABSOLUTA Y RELATIVA) AL RELACIONAR LA EDAD GESTACIÓN DE LOS RECIÉN NACIDOS PREMATUROS Y EL PESO EN GRAMOS AL NACIMIENTO EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014. ....	129
TABLA 23. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS SEGÚN LA EDAD GESTACIONAL (SEMANAS) AL NACIMIENTO EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014. ....	130
TABLA 24. MEDIDAS DE TENDENCIA CENTRAL DE LA EDAD GESTACIONAL Y DEL PESO AL NACIMIENTO DE LOS RECIÉN NACIDOS PREMATUROS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL IESS IBARRA 2014. ....	130
TABLA 25. MEDIDAS DE TENDENCIA CENTRAL PUNTUACIÓN APGAR AL MINUTO Y A LOS 5 MINUTOS DE LOS RECIÉN NACIDOS PREMATUROS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL IESS IBARRA 2014. ....	132
TABLA 26. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS (FRECUENCIA ABSOLUTA Y RELATIVA) AL RELACIONAR LA EDAD GESTACIONAL DE LOS RECIÉN NACIDOS PREMATUROS Y LA PUNTUACIÓN APGAR QUE PRESENTARON AL PRIMER MINUTO Y A LOS 5 MINUTOS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014. ....	132
TABLA 27. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS CUYA MADRE PRESENTÓ CORIOAMNIONITIS, EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014. ....	136
TABLA 28. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS CUYA MADRE TUVO COMO ANTECEDENTE PRENATAL HIPERTENSIÓN ARTERIAL CRÓNICA, EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014. ....	139
TABLA 29. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS CUYA MADRE TUVO COMO ANTECEDENTE PRENATAL PLACENTA PREVIA, EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014. ....	140
TABLA 30. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS CUYA MADRE TUVO COMO ANTECEDENTE PRENATAL DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA NORMOINSERTA (DPPN), EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014. ....	140
TABLA 31. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS CUYA MADRE TUVO COMO ANTECEDENTE PRENATAL TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA (TVP), EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014. ....	141
TABLA 32. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS CUYA MADRE TUVO COMO ANTECEDENTE PRENATAL TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR, EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014. ....	141
TABLA 33. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS QUE PRESENTARON MALFORMACIONES CONGÉNITAS EN EL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014. ....	143
TABLA 34. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS QUE FALLECIERON DURANTE LA HOSPITALIZACIÓN EN EL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014. ....	144
TABLA 35. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS QUE REQUIRIERON ALGÚN TIPO DE ASISTENCIA VENTILATORIA EN LA SALA DE NEONATOLOGÍA EN EL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014. ....	146
TABLA 36. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS (FRECUENCIA ABSOLUTA) AL RELACIONAR LA EDAD GESTACIONAL DE LOS RECIÉN NACIDOS PREMATUROS Y EL TIPO DE OXIGENO SUPLEMENTARIO QUE SE LES ADMINISTRO DURANTE SU HOSPITALIZACIÓN EN EL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014. ....	148
TABLA 37. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS QUE PRESENTARON ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA (EMH) DURANTE SU HOSPITALIZACIÓN EN LA SALA DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014. ....	148
TABLA 38. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS QUE PRESENTARON TAQUIPNEA TRANSITORIA DURANTE SU HOSPITALIZACIÓN EN LA SALA DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014. ....	149
TABLA 39. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS QUE PRESENTARON SEPSIS DURANTE SU HOSPITALIZACIÓN EN LA SALA DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014. ....	150
TABLA 40. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS QUE PRESENTARON ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE (ECN) DURANTE SU HOSPITALIZACIÓN EN LA SALA DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014. ....	150
TABLA 41. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS QUE PRESENTARON HIPERBILIRRUBINEMIA DURANTE SU HOSPITALIZACIÓN EN LA SALA DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014. ....	151

TABLA 42. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS QUE PRESENTARON HIPOTERMIA DURANTE SU HOSPITALIZACIÓN EN LA SALA DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014...	152
TABLA 43. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS QUE PRESENTARON DISPLASIA BRONCOPULMONAR (DBP) DURANTE SU HOSPITALIZACIÓN EN LA SALA DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014.....	152
TABLA 44. ANÁLISIS CORRELACIONAL ENTRE FACTOR DE RIESGO EDAD DE LA MADRE Y MORBILIDAD NEONATAL.....	159
TABLA 45. ANÁLISIS CORRELACIONAL ENTRE FACTOR DE RIESGO CONSULTAS PRENATALES Y MORBILIDAD NEONATAL.....	160
TABLA 46. ANÁLISIS CORRELACIONAL ENTRE FACTOR DE RIESGO CORTICOIDES ANTENATALES Y MORBILIDAD NEONATAL.....	161
TABLA 47. ANÁLISIS CORRELACIONAL ENTRE FACTOR DE RIESGO EMBARAZO MÚLTIPLE Y MORBILIDAD NEONATAL.....	162
TABLA 48. TABLA ANÁLISIS CORRELACIONAL ENTRE FACTOR DE RIESGO RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS (RPM) Y MORBILIDAD NEONATAL.....	163
TABLA 49. TABLA ANÁLISIS CORRELACIONAL ENTRE FACTOR DE RIESGO INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS (IVU) Y MORBILIDAD NEONATAL.....	164
TABLA 50. ANÁLISIS CORRELACIONAL ENTRE OTROS FACTORES DE RIESGO Y MORBILIDAD NEONATAL...165	165
TABLA 51. ANÁLISIS CORRELACIONAL ENTRE FACTOR DE RIESGO EDAD GESTACIONAL Y MORBILIDAD NEONATAL.....	166
TABLA 52. ANÁLISIS CORRELACIONAL ENTRE FACTOR DE RIESGO PESO AL NACIMIENTO Y MORBILIDAD NEONATAL.....	167
TABLA 53. ANÁLISIS CORRELACIONAL ENTRE FACTOR DE RIESGO SEXO Y MORBILIDAD NEONATAL.....	168
TABLA 54. ANÁLISIS CORRELACIONAL ENTRE FACTOR DE RIESGO MALFORMACIONES CONGÉNITAS Y MORBILIDAD NEONATAL.....	169
TABLA 55. ANÁLISIS CORRELACIONAL ENTRE MORBILIDAD Y MORTALIDAD NEONATAL.....	170

# LISTA DE GRÁFICOS

---

GRÁFICO 1. DISTRIBUCIÓN ESTIMADA DE LAS CAUSAS DE LOS 3,1 MILLONES DE MUERTES NEONATALES EN 193 PAÍSES EN EL 2010. (FRECUENCIAS ABSOLUTAS) .....	35
GRÁFICO 2. PARTOS PREMATUROS POR EDAD GESTACIONAL Y REGIÓN EN EL 2010 .....	37
GRÁFICO 3. PAÍSES CON EL MAYOR NÚMERO DE NACIMIENTOS PREMATUROS .....	39
GRÁFICO 4. PAÍSES CON LAS TASAS MÁS BAJAS DE NACIMIENTOS PREMATUROS .....	40
GRÁFICO 5. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS SEGÚN EL ESTADO CIVIL DE LA MADRE EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014.....	115
GRÁFICO 6. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS (FRECUENCIA ABSOLUTA Y RELATIVA) SEGÚN EL NÚMERO DE GESTAS QUE TUVO LA MADRE EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014.....	116
GRÁFICO 7. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATURO (FRECUENCIA ABSOLUTA Y RELATIVA) SEGÚN EL ANTECEDENTE DE ABORTO QUE TUVO LA MADRE EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014.....	119
GRÁFICO 8. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS SEGÚN EL NÚMERO DE CONTROLES PRENATALES QUE SE REALIZÓ LA MADRE, EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014.....	121
GRÁFICO 9. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS (FRECUENCIA RELATIVA Y ABSOLUTA) CUYAS MADRES RECIBIERON O NO RECIBIERON CORTICOIDES PRENATALES EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014. ....	122
GRÁFICO 10. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS (FRECUENCIA ABSOLUTA Y RELATIVA) CUYAS MADRES FUERON DIAGNOSTICADAS ECOGRÁFICAMENTE DE EMBARAZO GEMELAR EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014.....	126
GRÁFICO 11. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS (FRECUENCIA ABSOLUTA Y RELATIVA) SEGÚN EL SEXO IDENTIFICADO EN LA SALA DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014. ....	127
GRÁFICO 12. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS (FRECUENCIA ABSOLUTA Y RELATIVA) SEGÚN LA PUNTUACIÓN APGAR QUE PRESENTARON AL PRIMER MINUTO EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014. ....	131
GRÁFICO 13. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS (FRECUENCIA ABSOLUTA Y RELATIVA) SEGÚN LA PUNTUACIÓN APGAR QUE PRESENTARON A LOS CINCO MINUTOS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014. ....	131
GRÁFICO 14. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS (FRECUENCIA ABSOLUTA Y RELATIVA) Y CUYA MADRE TUVO COMO ANTECEDENTE PRENATAL RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS (RPM) EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014.....	134
GRÁFICO 15. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS Y EL TIEMPO TRANSCURRIDO DE LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS (RPM) EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014.....	135
GRÁFICO 16. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS (FRECUENCIA ABSOLUTA Y RELATIVA) Y CUYA MADRE TUVO COMO ANTECEDENTE PRENATAL INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS (IVU, EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014.....	137
GRÁFICO 17. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS (FRECUENCIA ABSOLUTA Y RELATIVA) Y CUYA MADRE TUVO COMO ANTECEDENTE PRENATAL INFECCIÓN VAGINAL, EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014. ....	138
GRÁFICO 18. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS (FRECUENCIA ABSOLUTA Y RELATIVA) Y CUYA MADRE TUVO COMO ANTECEDENTE PRENATAL PREECLAMPSIA, EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014. ....	139
GRÁFICO 19. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS Y EL TIPO DE REANIMACIÓN QUE RECIBIERON EN LA SALA DE PARTOS DEL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014. ....	142
GRÁFICO 20. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS (FRECUENCIA ABSOLUTA Y RELATIVA) Y QUE PRESENTARON ALGUNA PATOLOGÍA DURANTE LA HOSPITALIZACIÓN EN EL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014.....	143

GRÁFICO 21. DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS PREMATUROS SEGÚN EL MÉTODO DE OXIGENO SUPLEMENTARIO QUE SE LE ADMINISTRÓ EN LA SALA DE NEONATOLOGÍA EN EL HOSPITAL IESS IBARRA EN EL AÑO 2014.....	147
---	-----

# LISTA DE FIGURAS

---

FIGURA 1. MÉTODO DE CAPURRO PARA VALORACIÓN DE EDAD GESTACIONAL.....	24
FIGURA 2. PATOGÉNESIS DE PARTO PREMATURO.....	28
FIGURA 3. PATOGÉNESIS DE PARTO PREMATURO. INFLAMACIÓN SISTÉMICA.....	31
FIGURA 4. PATOGÉNESIS DE PARTO PREMATURO. DISTENSIÓN UTERINA.....	33
FIGURA 5. ESTIMACIÓN GLOBAL DE PARTO PREMATURO EN EL 2010.....	37
FIGURA 6. ALGORITMO DE RESUCITACIÓN NEONATAL.....	99

# RESUMEN Y ABSTRACT

---

## Resumen

**Introducción:** La prematuridad actualmente constituye un problema que involucra sobre todo países en vías de desarrollo, pero convirtiéndose en un problema de carácter global, con una etiología que abarca tanto a la madre como al feto. La morbilidad neonatal se presenta principalmente por la baja edad gestacional, y el bajo peso al nacimiento, y aunque a lo largo de los años las medidas terapéuticas empleadas han ido avanzando, también pueden desencadenar en otras complicaciones y en muerte neonatal.

**Métodos:** se realizó un estudio descriptivo que contó con 70 recién nacidos menores de 37 semanas los mismos que ingresaron en la sala de neonatología del Hospital IESS de Ibarra en el período de 01 de enero al 31 de diciembre de 2014. Para cada uno de los prematuros se registraron las características como edad gestacional, peso, puntuación de APGAR, requerimientos de oxígeno, las diferentes complicaciones que presentaron durante la hospitalización y las muertes neonatales. Concomitantemente se obtuvieron los datos de cada una de las madres de los prematuros para identificar características como la edad, número de gestas, abortos, complicaciones que hayan presentado durante su periodo de gestación. Finalmente se realizó el análisis bivariado entre los posibles factores de riesgo tanto maternos como fetales, y las diferentes complicaciones neonatales y mortalidad, para lo cual se determinó la razón de probabilidad, los intervalos de confianza, además del cálculo de ji-cuadrado y de la significación estadística.

**Resultados:** los principales factores de riesgo maternos identificados fueron los controles prenatales (menos de 5 controles), corticoides antenatales, y la ruptura prematura de membranas (RPM), tanto para prematuridad como para complicaciones de los recién nacidos; mientras que los factores de riesgo fetales identificados que se asocian a morbilidad neonatal fueron edad gestacional menor de 34 semanas, y peso menor de 2500 todos estos factores tenían

un valor de p menor de 0,05. Para los demás factores de riesgo descritos, hubo asociación, que no fue estadísticamente significativo ( $p \geq 0,05$ ).

**Conclusiones:** la edad gestacional menor de 37 semanas sigue siendo un problema de carácter global en los últimos años, y conjuntamente con el peso bajo al nacimiento son las principales causas de morbilidad y mortalidad neonatal con importantes implicaciones para el sistema de salud, y un fuerte impacto a nivel socioeconómico. Las medidas terapéuticas empleadas en estos casos son parte también del problema, no solo durante el transcurso de la hospitalización, sino también a corto, y largo plazo. En el presente estudio se determinó que los principales factores de riesgo materno asociados a morbilidad neonatal fueron los controles prenatales, corticoides antenatales y la RPM, mientras que los factores fetales asociados a morbilidad neonatal fueron el peso menos de 2500 gramos y la edad gestacional menor de 34 semanas ( $p < 0,05$ ). Las medidas para disminuir las tasas de prematuridad deben ir desde antes del embarazo, durante el embarazo, con mayor énfasis en las mujeres que tienen más riesgo y tomar riendas sobre las características demográficas y socioeconómicas según las diferentes poblaciones.

## **Abstract**

**Introduction:** Prematurity is now a problema involving developing countries, but also becoming a global problem, with an etiology encompasses both mother and fetus. Neonatal morbidity occurs mainly by low gestational age and low birth weight, and although over the years the therapeutic measures have been progressing, they can also trigger other complications and neonatal death.

**Methods:** A descriptive study of 70 infants less than 37 weeks and who were admitted to the neonatal ward of Hospital IESS Ibarra during the period of January 1 to December 31, 2014. Performed for each of preterm were recorded characteristics such as gestational age, weight, APGAR score, oxygen requirements, and various complications presented during hospitalization, in addition to the deaths recorded. Concomitantly data each obtained premature to identify the characteristics of each as age, number of heroic deeds, abortions, complications made during its gestation period. Finally contingency analysis between potential risk factors both maternal and fetal described, for different neonatal complications and mortality, for which determined the odds ratio, confidence intervals, was conducted in addition to the calculation of chi-square and of significance.

**Results:** the main risk factors were identified maternal prenatal care (less than 5 controls), antenatal corticosteroids, and premature rupture of membranes (PROM), both for complications of prematurity and newborns; while fetal risk factors identified that are associated with neonatal morbidity were lower gestational age of 34 weeks and weighing less than 2500, all these factors had a p value less than 0.05. For the other risk factors described, there was an association, which was not statistically significant ( $p \geq 0,05$ ).

**Conclusions:** gestational age less than 37 weeks is still a global problem in recent years, and in conjunction with low birth weight are the main causes of neonatal morbidity and mortality with important implications for the health system, and a strong socioeconomic level impact. The therapeutic measures used in these cases are also part of the problem, not only during the course of hospitalization, but also short and long term. In the present study it was determined that the

main maternal risk factors associated with neonatal morbidity were prenatal care, antenatal corticosteroids and RPM, while fetal factors associated with neonatal morbidity were weight less than 2500 grams and gestational age 34 weeks ( $p < 0,05$ ). Measures to reduce preterm birth rates must go before pregnancy, during pregnancy, with greater emphasis on women with most risk and take charge on demographic and socioeconomic characteristics according to different populations.

## ÍNDICE DEL CUERPO PRINCIPAL

1. INTRODUCCIÓN .....	17
1.1 LA PREMATURIDAD COMO PROBLEMA DE SALUD .....	17
1.3 INADECUADA ASISTENCIA DE SALUD .....	19
1.3 JUSTIFICACIÓN.....	19
1.4 HIPÓTESIS .....	21
1.5 OBJETIVOS .....	21
1.5.1 OBJETIVO GENERAL .....	21
1.5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	21
2. MARCO TEÓRICO.....	22
2.1 GENERALIDADES.....	22
2.2 CLASIFICACIÓN DEL RECIÉN NACIDO.....	22
2.2.1 MÉTODOS PARA EVALUAR EDAD GESTACIONAL .....	23
2.2.2 CLASIFICACIÓN POR EDAD GESTACIONAL Y PESO .....	24
2.3 DEFINICIÓN DE PREMATURIDAD.....	25
2.4 ETIOLOGÍA DEL PARTO PRETÉRMINO .....	26
2.4.1 FISIOPATOLOGÍA DEL PARTO PREMATURO ESPONTÁNEO (IDIOPÁTICA).....	27
2.5 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS .....	34
2.5.1 GENERALIDADES.....	34
2.5.2 PROBLEMA DE CARÁCTER GLOBAL .....	34
2.5.3 CAUSAS PARA EL AUMENTO DEL PARTO PREMATURO .....	37
2.5.4 SITUACIÓN MUNDIAL DE LA PREMATURIDAD .....	38
2.5.5. ECUADOR Y LA PREMATURIDAD .....	40
2.6. FACTORES DE RIESGO PARA PREMATURIDAD .....	41
2.6.1 GENERALIDADES.....	41
2.6.2 LOS RIESGO BIOLÓGICOS DEBIDO A LA PREMATURIDAD .....	41
2.6.3 FACTORES DE RIESGO MATERNO ASOCIADOS A PREMATURIDAD .....	46
2.6.4 FACTORES FETALES.....	55
2.7 MORBILIDAD NEONATAL.....	57
2.7.1 GENERALIDADES.....	57
2.7.2 COMPLICACIONES MÁS FRECUENTES DE PREMATUROS.....	59
2.7.3 CONSIDERACIONES ESPECIALES PARA PREMATUROS TARDÍOS .....	77
2.8 MORTALIDAD .....	81
2.9 REANIMACIÓN NEONATAL.....	86
2.9.1 INTRODUCCIÓN .....	86

2.9.2 ANTICIPACIÓN A LA NECESIDAD DE REANIMACIÓN .....	87
2.9.3 FACTORES DE RIESGO QUE PODRÍAN REQUERIR REANIMACIÓN .....	87
2.9.4 EQUIPO NECESARIO PARA REANIMACIÓN .....	88
2.9.5 CONSIDERACIONES ESPECIALES EN PREMATUROS.....	88
2.9.6 REANIMACIÓN NEONATAL.....	89
2.9.7 FALLO DE RESUCITACIÓN INICIAL.....	97
2.9.8 LÍMITE DE LA VIABILIDAD .....	97
2.9.9 COMPLICACIONES LUEGO DE LA REANIMACIÓN .....	98
3. METODOLOGÍA.....	101
3.1 EL UNIVERSO Y MUESTRA .....	101
3.1.2 CÁLCULO DE LA MUESTRA .....	101
3.2 TIPO DE ESTUDIO.....	102
3.3 MÉTODOS .....	102
3.4 PROCEDIMIENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE LOS DATOS.....	103
3.5 PLAN DE ANÁLISIS .....	103
3.6 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.....	104
3.6.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	104
3.6.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN .....	105
3.7 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES .....	105
3.8 ASPECTOS BIOÉTICOS.....	111
3.8.1 PROCEDIMIENTO .....	111
3.8.3 CONFIDENCIALIDAD DEL ESTUDIO .....	111
3.9 LIMITACIÓN DEL ESTUDIO.....	111
4. RESULTADOS .....	113
4.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO .....	113
4.2 ANÁLISIS CORRELACIONAL BIVARIADO.....	152
4.2.1 VARIABLES PARA ANÁLISIS DE CONTINGENCIA .....	154
4.2.2 ANÁLISIS CORRELACIONAL BIVARIADO FACTORES DE RIESGO MATERNO Y MORBILIDAD NEONATAL.....	154
4.2.2 ANÁLISIS CORRELACIONAL BIVARIADO FACTORES DE RIESGO FETALES Y MORBILIDAD NEONATAL.....	156
4.3.3 ANÁLISIS CORRELACIONAL BIVARIADO MORBILIDAD NEONATAL Y MORTALIDAD NEONATAL (Tabla 55).....	157
5. DISCUSIÓN.....	171
6. CONCLUSIONES .....	176
7. RECOMENDACIONES .....	178
8. ANEXO .....	179

8.1 ELABORACIÓN DEL INSTRUMENTO.....	179
8.1.1 ANEXO NÚMERO 1 (HOJA DE REGISTRO DE DATOS RECIÉN NACIDO).....	179
8.1.2 ANEXO NÚMERO 2 (HOJA DE REGISTRO DE DATOS DE LA MADRE).....	180
9. BIBLIOGRAFÍA.....	182

# 1. INTRODUCCIÓN

## 1.1 LA PREMATURIDAD COMO PROBLEMA DE SALUD

*Vivir en el mundo sin percatarse del significado del mismo es como deambular por una gran biblioteca sin tocar sus libros, recordemos que el potencial todavía sin explorar es realmente sorprendente.*

El parto prematuro, es uno de los mayores desafíos clínicos en la actualidad de la medicina perinatal aun para los países desarrollados, pero en especial para aquellos con dificultades sociales, y demográficas. Gran parte de las muertes neonatales ocurren en recién nacidos que son menores de las 37 semanas, y además, la prematuridad es un factor de alto riesgo de deficiencia y discapacidad, sin olvidar las repercusiones tanto para la familia y para la sociedad. En la actualidad el incremento de este tipo de nacimiento mantiene cierta tendencia, con las consecuentes complicaciones que también se ven implícitas. Por tal motivo, los servicios de neonatología se preparan cada día más, tratando de solventar dicha problemática. La mortalidad neonatal, es un indicador que expresa el riesgo de fallecer de los recién nacidos antes de los primeros 28 días de vida en un determinado país, región, o población atendida en un centro perinatal. Esta mortalidad neonatal se la debería abarcar en el contexto de la mortalidad infantil y perinatal puesto que se convierten, en indicadores del nivel de desarrollo y de la atención médica de una región específica, y de tal manera determinar la capacidad de un sistema de salud en específico, y finalmente manejar, resolver, y dar soluciones a dicha condición en los recién nacidos<sup>1</sup>. Y son las complicaciones de la prematuridad la razón para una mayor tasa de mortalidad infantil y además de la morbilidad en los recién nacidos prematuros, comparados con los recién nacidos mayores a 37 semanas, por tal motivo la clasificación de los diferentes grupos según la edad gestacional tiene su importancia en la determinación de la susceptibilidad, tanto para complicaciones y como para una mayor mortalidad<sup>2</sup> como lo veremos más adelante. Las complicaciones del recién nacido prematuro se pueden presentar a corto plazo y que además aumentan el riesgo de las secuelas a largo plazo y que muchas ocasiones derivan de las anteriores, e incluso luego de haber sido dados de alta de la unidad de cuidados intensivos

neonatales (UCIN) <sup>2-4</sup>. Debemos considerar, la etiología, y los factores de riesgo para la prematuridad, tomando en cuenta que la exposición prenatal a ciertos factores que involucran a la madre, y en otro grupo al que involucren al feto<sup>2</sup>. Un factor de riesgo es una variable endógena o exógena al individuo, controlable<sup>3</sup>, que precede al comienzo de la enfermedad y que está asociada a un incremento de la probabilidad de aparición del mismo. Por ejemplo los factores de riesgo como la hipertensión, la anemia, las infecciones, ruptura prematura de membranas, la desnutrición, anomalías del cuello uterino, el antecedente de parto prematuro, el antecedente de abortos, el embarazo gemelar, el tabaquismo, un control prenatal inadecuado, las mujeres en extremos de edad de la vida, elevado estrés personal etc. Por su parte las malformaciones congénitas<sup>5</sup>, restricción de crecimiento intrauterino, o el género masculino parten como riesgos para un parto en menor tiempo de lo que consideraríamos dentro de lo fisiológico<sup>6-7</sup>. La identificación de manera anticipada de estos factores de riesgo nos ayuda disminuir las comorbilidades que se presentan, y sobre todo reducir las cifras de mortalidad neonatal. Aunque el riesgo de las complicaciones disminuye al aumentar la edad gestacional, los recién nacidos prematuros tardíos y moderados también tienen cierto riesgo de morbilidad significativa<sup>8-9</sup> ya que desde un peso bajo para la edad gestacional, hasta los tratamientos que se deben instauran en este grupo poblacional pueden generar alguna morbilidad. Debemos tomar en cuenta que el recién nacido prematuro precisa por su condición, de cuidados especializados que involucran procedimientos invasivos múltiples y son más propensos a las infecciones intrahospitalarias cuya gravedad va a depender de la edad gestacional <sup>2-7, 10,11</sup>. Si bien los avances de la medicina son una herramienta fundamental para convertir a este problema en una contrariedad pasada, la incidencia no se ha logrado disminuir por debajo del 10 por ciento en los países en vías de desarrollo. Estos avances se ven perjudicados a su vez puesto que la UCIN<sup>7</sup> se ve motivada en aumentar la supervivencia de neonatos que son muy pequeños, o de edades gestacionales extremas, generando tratamientos complejos y además estadías prolongadas, que a la larga también pueden ser peligrosos, a su vez elevando costos al sistema de salud.

### **1.3 INADECUADA ASISTENCIA DE SALUD**

Antes, y durante el embarazo, el cuidado por parte del sistema de salud debería ser proporcionado de manera apropiada para que el mismo no constituya un factor de riesgo del parto prematuro. Si el nivel social y educacional es bajo, menores son las posibilidades de un buen control prenatal. Cuanto más pronto sea el primer control (lo esencial sería antes de las 16 semanas)<sup>6</sup>, más fácil será detectar cualquier exposición de riesgo sujeto a la madre, pero no solo eso sino también promover la educación e incentivar futuros controles. Sin embargo, las intervenciones durante el embarazo no han logrado reducir la tasa de prematuridad, puesto que las verdaderas acciones que han tenido evidencia en disminuir las tasas de prematuridad y bajo peso son aquellas que se realicen antes de que la mujer se quede embarazada, incluyendo los aspectos sociales. Los límites de viabilidad han mejorado en los últimos años, y varían de un lugar a otro, por lo cual, cada centro debe establecer sus propios criterios de intervención, sobre todo cuando los recursos son limitados<sup>7</sup>. Con los avances actuales se ha logrado disminuir la morbilidad y la mortalidad que genera la prematuridad, aunque es preciso reconocer que las infecciones que atacan al prematuro se incrementan en relación directa con el índice de sobrevivencia. La falta de conocimiento que se tiene acerca de la influencia de ciertos factores de riesgo sobre los nacimientos antes de las 37 semanas, impide que sean identificados de manera precoz. Al carecer de información sobre estos factores de riesgo, que se pueden presentar antes o durante el embarazo, van a desencadenar en la morbilidad y la mortalidad de los recién nacidos prematuros.

### **1.3 JUSTIFICACIÓN**

Tomando como referencia estadística a la OMS, y así como datos del Ministerio de Salud Pública del Ecuador, los nacimientos prematuros, constituye un problema para el sistema de salud no sólo por su morbilidad sino también por la mortalidad que generar, además de la variabilidad en un grupo determinado bajo las influencias demográficas de dicha población, y del mismo modo por factores perinatales. Este trabajo no se ha realizado previamente en la institución por lo que podría ser un recurso para el servicio de neonatología del Hospital y de tal manera tener una base estadística de los factores de riesgo que hemos logrado identificar en

dicho servicio, y que están asociados a la prematuridad. Además se podría tomar como base inicial, una vez reconocidos ciertos factores que tienen cierta influencia sobre la morbilidad y la mortalidad para esta población determinada; y realizar estudios más específicos, siendo así la introducción para realizar investigaciones de tipo analítico y prospectivo. Este estudio pretende fomentar la información acerca de ciertas características epidemiológicas, específicas para el servicio de neonatología de dicho hospital, acerca de los factores perinatales involucrados en los partos prematuros. El conocimiento de las principales causas de muerte y de morbilidad en la sala de neonatología de dicho hospital, podría ser la base teórica y referencial, para el inicio cauteloso de mejores manejos estandarizados, y la incursión en un mejoramiento de la atención materno-fetal. En la actualidad la tendencia en el incremento de los nacimientos prematuros obliga al servicio de neonatología a mejorar su preparación terapéutica, con el previo reconocimiento sobre los factores de riesgo que más influencia tienen sobre la morbilidad y la mortalidad en la prematuros, y por ende mantener al médico de neonatología del hospital del IESS de Ibarra más preparado. Como base teórica puede ser usado como un recurso tanto para el servicio de neonatología y como por el servicio de ginecología y obstetricia de tal manera identificar desde los primeros días de los controles prenatales, diferentes características que se asocian a los partos prematuros. La falta de conocimiento sobre la epidemiología en los diferentes servicios de varios hospitales, pasa muchas ocasiones desapercibida por parte del personal de salud que labora en dichas instituciones. Al contar con una base de datos en los diferentes servicios de los hospitales, permitirá la correcta integración de protocolos aptos para mejorar el manejo específico en un grupo poblacional establecido, determinación de grupo de riesgo y por ende mejoras en la atención médica. La propuesta planteada del estudio es dar a conocer la influencia que tienen los factores prenatales, natales y posnatales en recién nacidos prematuros que se han identificado en la sala de neonatología del Hospital IESS Ibarra, siendo así un aporte de carácter teórico para los médicos y para futuras investigaciones que se pueden realizar sobre el mismo.

## **1.4 HIPÓTESIS**

Hay que tomar en cuenta que es un estudio descriptivo u observacional, que estudia situaciones que ocurren en circunstancias naturales, más que aquellos que se basan en situaciones experimentales. Por definición, esta clase de estudios conciernen y son diseñados para describir la distribución de variables, sin considerar hipótesis causales o de otro tipo. No hay en este caso ninguna relación etiológica puesta en juego, motivo por el cual no se considera necesaria la formulación de una hipótesis.

## **1.5 OBJETIVOS**

### **1.5.1 OBJETIVO GENERAL.**

Determinar la asociación entre la morbilidad y la mortalidad en recién nacidos menores de 37 semanas y los principales factores de riesgo identificados en la sala de neonatología del hospital IESS de Ibarra.

### **1.5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Reconocer los principales factores de riesgo catalogados por la sala de neonatología del Hospital IESS Ibarra.
- Identificar la morbilidad y la mortalidad en recién nacidos menores de 37 semanas de la sala de neonatología del Hospital IESS de Ibarra.
- Relacionar y establecer la asociación entre los factores de riesgo y la mortalidad en recién nacidos menores de 37 semanas del Hospital IESS Ibarra.
- Relacionar y establecer la asociación entre factores de riesgo y la morbilidad en recién nacidos menores de 37 semanas

## **2. MARCO TEÓRICO**

### **2.1 GENERALIDADES**

El proceso que involucra el crecimiento fetal, va desde el momento de la concepción y toda influencia tanto exógena como endógena va a permitir un crecimiento y desarrollo dentro de lo que consideramos parámetros normales. Los padres, aportan con el material de construcción básico y esencial para este proceso, los genes, quienes estimulan el crecimiento fetal, pero de igual manera, la madre y su aporte nutricional serán los encargados de regular dicho crecimiento, por lo que la interacción compleja de factores genéticos sumado a los factores ambientales son los que van a regir a la final, en el momento del nacimiento y el peso al nacimiento. Replicación, diferenciación, organogénesis, hiperplasia celular, maduración de órganos, son procesos biológicos que se activan uno a uno de forma secuencial y sistemática fomentando un crecimiento adecuado, pero por otra parte los mecanismos fisiológicos o patológicos van a limitar o lo van a disminuir, esto se debe mantener en un equilibrio constante. La etapas de este crecimiento van desde las 16 primeras semanas en el cual hay un proceso de hiperplasia, luego de las semanas 16 a 32 hay un proceso de hiperplasia e hipertrofia, y desde la semana 32 hasta culminar la gestación hay predominantemente un aumento en el tamaño de las células<sup>7</sup>. Tomando en cuenta el problema que involucra la prematuridad, es importante entonces clasificar a los diferentes grupos de recién nacidos, y de recién nacidos prematuros por las implicaciones que hemos mencionado.

### **2.2 CLASIFICACIÓN DEL RECIÉN NACIDO**

A fin de evaluar la madurez del neonato es importante saber con precisión la edad gestacional, esto se consigue al obtener la fecha de amenorrea. Sin embargo, en muchas ocasiones resulta difícil pues se carece de antecedentes obstétricos, o los datos no son de una fuente fidedigna. Por lo que las características físicas, o la valoración neurológica es la referencia en la determinación de la edad gestacional. El examen físico en los recién nacidos tiene como objetivo, identificar al neonato sano, descubrir anormalidades y establecer una base de referencia para exámenes posteriores. Hasta 1960 se tenían conceptos erróneos de recién nacido prematuro. Se consideraba prematuro a todo recién nacido menor de 36 semanas de gestación, o

con peso inferior de 2500 gramos. A partir de ese momento la Organización Mundial de la Salud (OMS) definió como prematuro a todo lactante que nace antes de las 37 semanas de edad gestacional, estableciendo de igual manera las otras categorías de recién nacido (ver más adelante). Con base en esta recomendación de la OMS, Yerushalmi clasificó al recién nacido como se muestra la tabla 1 <sup>6</sup>.

**Tabla 1. Clasificación de Yerushalmi.**

<b>Grupo I</b>	Menores de 1500 g con gran tasa de mortalidad
<b>GRUPO II</b>	Peso entre 1500 y 2000 g con 10,5% de mortalidad
<b>GRUPO III</b>	Neonatos de término pequeños para la edad gestacional con 3,2% de mortalidad
<b>GRUPO IV</b>	Peso mayor de 2550 g con una mortalidad de 1,37%
<b>GRUPO V</b>	Recién nacidos de término con peso adecuado y de postérmino

**Fuente:** Rodríguez R. Manual de Neonatología. 2da edición.

### 2.2.1 MÉTODOS PARA EVALUAR EDAD GESTACIONAL

Históricamente, Roberto Usher, Farr, y Valencia, usaron métodos usando signos físicos como nódulo mamario, la existencia de uñas, e incluso a partir de peso y talla y longitud de columna torácica medida por medio de radiografía, pero dichas valoraciones tenían una utilidad limitada, o había que tomar en cuenta que algunas de las características que dichos autores querían incluir, tenían alguna influencia hereditaria, genética o endocrina alterando la evaluación de la madurez. Finalmente, y tras algunas modificaciones en tablas propuestas por Dubowitz, quien consideraba criterios neurológicos en dicha valoración, pero presentaba la desventaja de tener una interpretación subjetiva; Ballard simplificó dicho método proponiendo seis signos de madurez neuromuscular y seis signos de madurez física. Capurro elaboró un sistema muy sencillo, fácil de aplicar y memorizar, y que además de ser seguro es el más usado en la actualidad (figura 1).

Figura 1. Método de Capurro para valoración de edad gestacional

<b>Forma de la OREJA (Pabellón)</b>	 Aplanada, sin incurvación 0	 Borde superior parcialmente incurvado 8	 Todo el borde superior incurvado 16	 Pabellón totalmente incurvado 24	_____
<b>Tamaño de GLÁNDULA MAMARIA</b>	 No palpable 0	 Palpable menor de 5 mm. 5	 Palpable entre 5 y 10 mm. 10	 Palpable mayor de 10 mm. 15	_____
<b>Formación del PEZON</b>	 Apenas visible sin areola 0	 Diámetro menor de 7.5 mm. Areola lisa y chata 5	 Diámetro mayor de 7.5 mm. Areola punteada. Borde No levantado 10	 Diámetro mayor de 7.5 mm. Areola punteada. Borde levantado 15	_____
<b>TEXTURA de la PIEL</b>	 Muy fina gelatinosa 0	 Fina lisa 5	 Mas gruesa discreta descamación superficial 10	 Gruesa grietas superficiales descamación de manos y pies 15	 Gruesa grietas profundas apergamindas 20
<b>PLIEGUES PLANTARES</b>	 Sin pliegues 0	 Marcas mal definidas en la mitad anterior 5	 Marcas bien definidas en la 1/2 anterior, Surcos en 1/2 anterior 10	 Surcos en la mitad anterior 15	 Surcos en mas de la mitad anterior 20

### 2.2.2 CLASIFICACIÓN POR EDAD GESTACIONAL Y PESO

En 1967 a 1970 se consideró indispensable el peso y la edad gestacional para la clasificación del neonato. Según la edad gestacional:

- Pretérmino: menor de 37 semanas.
- Término: entre 37 y 42 semanas.
- Postérmino: mayor de 42 semanas.

Según su peso al nacer, en relación con los percentiles 10 y 90:

- Pequeño para su edad gestacional (PEG).
- Adecuado para su edad gestacional (AEG).
- Grande para su edad gestacional (GEG).

La combinación de estas variantes (peso y edad gestacional) puede brindar diversas posibilidades diagnósticas, cuyo tratamiento y pronóstico son muy particulares. Esta clasificación tiene utilidad clínica inmediata ya que la evolución clínica, el curso posterior y los problemas que se pueden presentar son distintos en cada uno de los grupos. Además, aun dentro

de determinada sección no existen grupos homogéneos. Lo importante es disponer de una historia clínica completa, con antecedentes, que oriente al clínico a buscar las causas determinantes para que el neonato se ubique dentro de una sección y así él pueda orientar su evaluación a los problemas más frecuentes inherentes a su grupo<sup>6</sup>.

### 2.3 DEFINICIÓN DE PREMATURIDAD

Como hemos venido mencionando con anterioridad la determinación de la edad gestacional es importante para el pronóstico neonatal. La Organización Mundial de la Salud (OMS), la Academia Americana de Pediatría (AAP), y el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) definen el nacimiento prematuro como el nacimiento de un bebé antes de la finalización de las 37 semanas de gestación. Esto ocurre antes del día 259 después del primer día del último período menstrual de la madre <sup>12</sup>. Los diferentes grados de prematuridad se definen por la edad gestacional o por el peso en gramos (g) al nacimiento, por lo tanto la clasificación basada en la edad gestacional:

- Prematuro tardío: edad gestacional entre 34 a 36,6 semanas
- Prematuro moderado: edad gestacional entre 32 a 33,6 semanas
- Prematuro muy prematuro: edad gestacional mayor de 28 semanas a 31,6 semanas
- Extremadamente prematuro: edad gestacional de 27,6 semanas o menor

Clasificación según el peso al nacimiento:

- Bajo peso al nacer (BPN): menor de 2.500 g
- Muy bajo peso al nacer (MBPN): menor de 1500 g
- Extremadamente bajo peso al nacer (EBPN): menor de 1000 g

Una consideración importante en los últimos años es el concepto de recién nacido (RN) tardío. En la práctica pediátrica, los prematuros tardíos despiertan un interés creciente; solía considerarse que eran funcionales a término y las decisiones terapéuticas se ajustaban a esta situación. No obstante, este patrón práctico no está basado en datos validados y la experiencia clínica indica que esta práctica puede ser de alto riesgo<sup>6</sup>. Ellos tienen mayores tasas de morbilidad y mortalidad que los recién nacidos a término <sup>13</sup> debido a su inmadurez fisiológica

relativa y metabólica, a pesar de que a menudo son de tamaño y peso similar a algunos recién nacidos a término. En la actualidad se usa este término de prematuro tardío, pues es incorrecto implicar que estos niños solo requieren un cuidado neonatal de rutina. Por convención, se reportan únicamente semanas completas de gestación. Por lo tanto, los bebés que nacen cinco días después de completar las 35 semanas se reportan como 35 semanas de gestación, y no se redondean hasta las 36 semanas de gestación<sup>14,15</sup>.

## 2.4 ETIOLOGÍA DEL PARTO PRETÉRMINO

Dado que los recién nacidos de bajo y muy bajo peso al nacer corren el mayor riesgo de muerte prematura o discapacidad, los principales focos de la investigación obstétrica incluyen justamente los procesos patogénicos que conducen al parto prematuro y el desarrollo de intervenciones preventivas. Tres condiciones principales explicarían el parto prematuro<sup>16</sup>:

**2.4.1 Iatrogénica:** indicación médica de la terminación del embarazo independientemente de la edad gestacional, lo que representa el 25 por ciento de los partos prematuros.

**2.4.2 Ruptura prematura de membranas (RPM):** representa el 25 por ciento de todos los partos prematuros

**2.4.3 Idiopática:** nacimiento prematuro espontáneo que son la mitad de los partos prematuros.

La mayoría de los embarazos múltiples (10 por ciento de todos los nacimientos prematuros) terminan como partos prematuros, la mitad de los mismos, por razones médicas. A pesar de que las indicaciones médicas se relacionan más con las condiciones maternas o fetales, se debe hacer hincapié en que el nacimiento prematuro tiene un origen multifactorial. Además, el parto prematuro se asocia también a anomalías congénitas graves. La variabilidad dentro de las principales categorías, se puede explicar por la población estudiada, el grupo étnico, la clase social y las intervenciones preventivas en la reducción de parto prematuro espontáneo, donde la proporción de parto prematuro indicado médicamente se incrementa. Estudios recientes sugieren que la infección fue la principal responsable de parto prematuro extremo, mientras que

el estrés y el estilo de vida representaron el parto prematuro leve, y una mezcla de ambas condiciones contribuyeron a un parto muy prematuro (ver tabla 2).

**Tabla 2. Etiología del parto prematuro según frecuencia relativa (porcentaje).**

<i>Etiología</i>	<i>Frecuencia relativa (porcentaje)</i>
Labor Pretérmino espontánea	30 a 50
Ruptura prematura de membranas	5 a 40
Gestación múltiple	10 a 30
Preeclampsia/ eclampsia	12
Hemorragia antes del parto	6 a 9
Restricción del crecimiento fetal	2 a 4
Otra	8 a 9

**Fuente** Robinson J, Norwitz E. Preterm birth: Risk factors and interventions for risk reduction.

#### **2.4.1 FISIOPATOLOGÍA DEL PARTO PREMATURO ESPONTÁNEO (IDIOPÁTICA)**

Hay varios factores de riesgo que se han asociado con el parto prematuro espontáneo, y últimamente los factores genéticos son cada vez más reconocidos como determinantes importantes de este tipo de partos aunque siguen siendo en gran medida desconocidos. Por ejemplo, en el 2006 los nacimientos prematuros representaron el 12,8 por ciento de los nacimientos vivos en los Estados Unidos, y tan solo en la mitad de los casos de prematuridad se logra identificar la causa que lo produce<sup>17</sup>. Es decir si la mitad de los partos prematuros están explicados por una causa materna o fetal que lo genere, la otra mitad tendría la explicación en teorías de partos espontáneos. La evidencia clínica y de investigación sugieren de manera convincente que un número de procesos patógenos pueden dar lugar a una vía final común que resulta en el parto prematuro espontáneo. Estos cuatro procesos son:

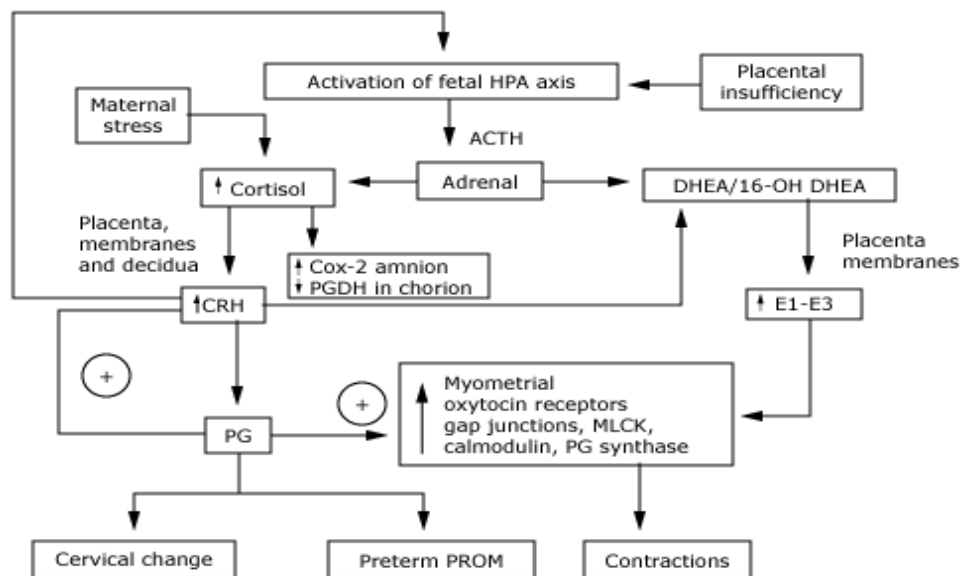
- 2.4.1.1 La activación prematura del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal materno o fetal
- 2.4.1.2 Una exagerada respuesta inflamatoria, o infecciosa
- 2.4.1.3 Desprendimiento (hemorragia decidual)
- 2.4.1.4 Distensión uterina patológica

Estos procesos pueden dar lugar a un acortamiento del cuello uterino y pueden iniciar mucho antes que la labor de parto prematuro, o antes que la rotura prematura de membranas sea diagnosticada clínicamente.

### 2.4.1.1 LA ACTIVACIÓN DEL EJE HIPOTÁLAMO-HIPÓFISIS-SUPRARRENAL (HPA)

El estrés es un elemento común en la activación de una serie de respuestas de adaptación fisiológica tanto en la madre como en el feto. Desde esta perspectiva, la activación prematura del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal puede iniciar el parto prematuro (figura 2).

**Figura 2. Patogénesis de parto prematuro**



**Fuente** Robinson J, Norwitz E. Preterm birth: Risk factors and interventions for risk reduction.

HPA: hipotálamo-pituitario-adrenal; ACTH: hormona adrenocorticotrófica; DHEA: dehidroepiandrosterona; E1 - E3: estrógeno, estradiol, estrona; CRH: hormona liberadora de corticotropina; Cox-2: La ciclooxigenasa 2; PG: La prostaglandina; MLCK: miosina de cadena ligera quinasa; PROM: Ruptura prematura de membranas; PGDH: hidroxiprostaglandina deshidrogenasa.

Los principales factores de estrés físico o psicológico materno, incluyendo la ansiedad y la depresión, pueden activar dicho eje en la madre, y se han asociado con una tasa ligeramente mayor de parto prematuro. A modo de ejemplo, un estudio de cohorte prospectivo de mujeres con síntomas depresivos en el embarazo temprano, encontraron que estas mujeres tenían casi el doble de riesgo de parto prematuro que las mujeres sin tales síntomas<sup>17-21</sup>. El riesgo de parto prematuro aumentó con el aumento de gravedad de la depresión.

La activación del eje HPA a nivel fetal y sobre todo de manera precoz, puede ser el resultado de la tensión de la vasculopatía a nivel útero-placentario y que tiene una mayor correlación con el parto prematuro, incluso más que el estrés materno. Conforme a lo mencionado la preeclampsia grave se asoció con un aumento de tres veces más riesgo de parto prematuro espontáneo. Los mecanismos por los cuales se cree que la activación del HPA puede causar el parto prematuro espontáneo incluyen:

- El aumento de la producción y liberación por parte de la placenta, de hormona liberadora de corticotropina (CRH).
- Aumento de la liberación y secreción de la hormona adrenocorticotípica fetal pituitaria (ACTH).
- ACTH estimula la producción de compuestos estrogénicos de la placenta y también de prostaglandinas que pueden activar el miometrio e iniciar el trabajo de parto.

#### 2.4.1.1.1 LA HORMONA LIBERADORA DE CORTICOTROPINA (CRH), ACTH, ESTRÓGENOS, Y PROSTAGLANDINAS

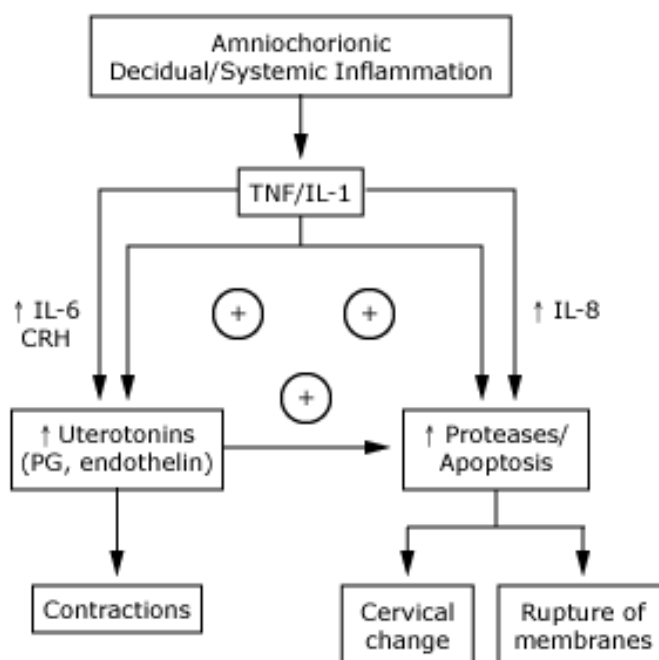
Al parecer desempeñan un papel tanto en el parto a término, como en el parto prematuro. CRH es liberada por el hipotálamo, pero, durante el embarazo, también lo hace la placenta, el trofoblasto, amnios, y las células deciduales. Estimula la secreción de ACTH de la pituitaria que luego promueve la liberación de cortisol desde la glándula suprarrenal<sup>26-30</sup>. En el eje HPA materno, el cortisol inhibe la liberación de CRH Y ACTH, creando una retroalimentación negativa. Por el contrario el cortisol estimula la liberación de CRH en el compartimento decidua-trofoblasto-membrana, se activa HPA estableciéndose una retroalimentación positiva potente<sup>31</sup>, tal y como observamos en la figura 2. CRH también aumenta la producción de prostaglandinas, las cuales estimulan la liberación de CRH de la placenta creando un segundo circuito de retroalimentación positiva para la secreción de CRH. El aumento de las prostaglandinas en última instancia, provoca el parto a través de la elaboración de las proteasas del tracto genital (por ejemplo, metaloproteinasas de la matriz) además de mejorar la contractilidad del miometrio. Por lo tanto las prostaglandinas pueden inducir el parto en prácticamente cualquier punto de la gestación, su generación es una parte integral de la vía final

común de parto prematuro. Si la secuencia de los eventos descritos anteriormente se produce demasiado pronto en la gestación, el parto prematuro es inminente. En un estudio de cohorte prospectivo se midió las concentraciones en suero de CRH entre las semanas 17 y 30 de gestación en 860 mujeres embarazadas<sup>33</sup>. Los niveles de CRH en suero de mujeres que posteriormente sus embarazos terminaron en partos prematuros, era de dos veces el valor de las mujeres con embarazos a término. Finalmente la activación del eje HPA fetal, también conduce a un parto prematuro a través de una vía que implica los estrógenos. La secreción hipofisaria fetal de ACTH estimula la síntesis adrenal de sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEA), que se convierte a nivel de hígado fetal en 16-hidroxi-DHEA-S. La placenta convierte estos precursores de andrógenos en estrona (E1), estradiol (E2) y estriol (E3), que, en presencia de receptores de estrógenos alfa (ER-alfa), activan el miometrio mediante el aumento de receptores de oxitocina, aumentando la actividad de las prostaglandinas, y enzimas responsables de la contracción muscular.

#### **2.4.1.2 INFECCIÓN E INFLAMACIÓN:**

La inflamación es un proceso altamente coordinado puesto en marcha para proteger al huésped. Si la inflamación no se controla de manera adecuada pierde sus beneficios, convirtiéndose en una situación perjudicial<sup>34</sup>. Hay datos de laboratorio y clínicos los cuales demuestran el vínculo que hay entre parto prematuro y la presencia tanto de patógenos a nivel sistémico, como a nivel genitourinario, en los cuales se determina el papel de las infecciones para partos prematuros. La unión de ligandos bacterianos a los receptores tipo toll (TLR) a nivel de la decidua, amnios, de cuello uterino, células de la placenta y leucocitos (figura 3), inducen al factor de transcripción NFkappaB que, a su vez, desencadena una respuesta inflamatoria a nivel materna o fetal en individuos susceptibles y que tiene además relación con el parto prematuro<sup>35-38</sup>.

**Figura 3. Patogénesis de parto prematuro. Inflamación sistémica**



**Fuente** Robinson J, Norwitz E. Preterm birth: Risk factors and interventions for risk reduction.

CRH: hormona liberadora de corticotropina; factor de necrosis tumoral; TNF IL: interleucina; PG: prostaglandinas.

Esta respuesta mediada por TLR es en última instancia caracteriza por la presencia de neutrófilos activados y, en menor medida, macrófagos y diversos mediadores proinflamatorios como por ejemplo, interleuquinas (IL) 1,6, y 8, factor de necrosis tumoral (TNF), factor estimulante de colonias granulocíticas (G-CSF), metaloproteinasas de la matriz. Los mediadores iniciales clave de esta respuesta son IL-1 beta y TNF, que mejoran la producción de prostaglandinas mediante la inducción de COX-2 que se expresan en el amnios y decidua. Los niveles elevados de TNF y que a su vez aumentan la apoptosis en las células epiteliales amnióticas, se han asociado con rotura prematura de membranas<sup>39</sup>. La corioamnionitis también está vinculada a un aumento en la producción de IL-6 a nivel de la decidua, a la producción de prostaglandinas de la membrana fetal, y la expresión de G-CSF, que recluta y activa neutrófilos. La activación del complemento también parece desempeñar un papel. De este modo, tanto las respuestas inflamatorias maternas y fetales a la infección son procesos que pueden conducir una labor de parto prematuro, y rotura prematura de membranas. Por el contrario, la presencia de

bacterias, sin una respuesta del huésped, no siempre produce un resultado adverso. Se ha demostrado niveles de mediadores proinflamatorios elevados en el líquido amniótico de las mujeres con labor de parto prematuro con membranas intactas. Las bacterias por otra parte, producen proteasas, colagenasas y elastasas que pueden degradar las membranas fetales. Las bacterias también producen fosfolipasa A2 (que conduce a la síntesis de prostaglandinas) y endotoxina, sustancias que estimulan contracciones uterinas y pueden causar labor de parto prematuro<sup>40, 41</sup>. Finalmente existe una creciente evidencia de que el estrés y los síntomas depresivos pueden provocar la desregulación de los procesos inflamatorios que conduce a elevaciones en citocinas inflamatorias circulantes y las respuestas inflamatorias exageradas.

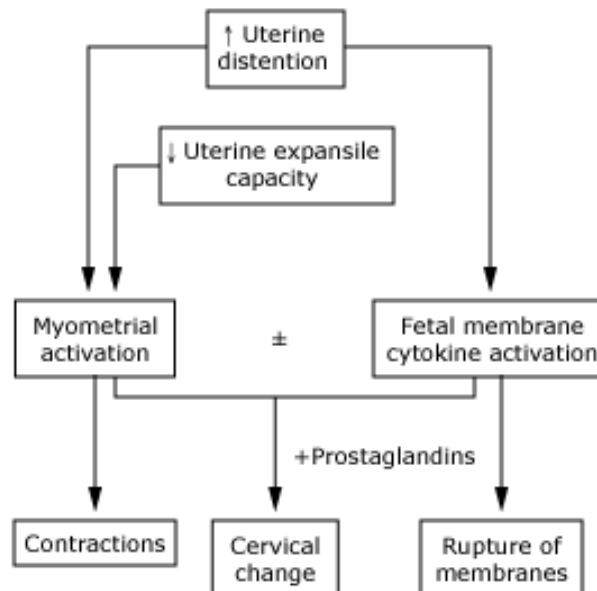
#### **2.4.1.3 HEMORRAGIA DECIDUAL**

El sangrado vaginal producto de hemorragia decidual, se asocia con un alto riesgo de rotura prematura de membranas y labor de parto prematuro. La hemorragia decidual (desprendimiento de la placenta) se origina a nivel de vasos sanguíneos dañados de la decidua, y clínicamente se evidencia con hemorragia vaginal o formación de hematomas retroplacentarios<sup>42</sup>. Después de la hemorragia intrauterina por desprendimiento de la placenta, el factor de tejido decidual se combina con el factor VIIa para activar el factor Xa, que a su vez forma complejos con su cofactor, Va, para generar trombina. Además de sus propiedades hemostáticas, la trombina se une a los receptores activados por proteasa mismos que regulan la expresión de proteasas tales como MMP. El desprendimiento puede estar acompañado por un proceso inflamatorio en ausencia de la infección. Estudios proporcionan evidencia de que las proteasas y las cadenas de hemoglobina libres activan la inmunidad innata y un mecanismo que refuerza el proceso inflamatorio, dando lugar a rotura prematura de membranas y parto prematuro. Los efectos interactivos de trombina con proteasas derivadas de neutrófilos promueven la degradación de la matriz extracelular de la membrana fetal, que puede resultar en rotura prematura de membranas. En estudios de laboratorio, pequeñas cantidades de trombina producidos durante la coagulación aumentan la frecuencia, la intensidad, y el tono de las contracciones del miometrio; un efecto que se suprime por la sangre que contiene inhibidores de la trombina.

#### 2.4.1.4 DISTENSIÓN PATOLÓGICA UTERINA

Las múltiples gestas, polihidramnios, y otras causas de distensión uterina excesiva son factores de riesgo descritos para parto prematuro. Un aumento en el estiramiento del miometrio induce la formación de uniones gap, regulación positiva de los receptores de oxitocina, y la producción de citoquinas y prostaglandinas inflamatorias, y quinasa de cadena ligera de miosina, que son eventos críticos anteriores a las contracciones uterinas y la dilatación cervical<sup>43,44</sup>. La distensión del compartimiento fetal también contribuye a la activación del miometrio. Las citoquinas, prostaglandinas, y colagenasa se producen a partir de exceso de estiramiento de las membranas fetales (figura 4).

**Figura 4. Patogénesis de parto prematuro. Distensión uterina.**



**Fuente** Lockwood CJ, Kuczynski E. Markers of risk for preterm delivery.

De igual manera la insuficiencia cervical se refiere a una dilatación patológica y/o borramiento del cuello uterino relacionado con el trabajo y que puede conducir a un parto prematuro. Por ejemplo un acortamiento cervical progresivo, secundario a la activación de la inflamación. Incluso las causas mecánicas de la insuficiencia cervical pueden tener otras etiologías. En un estudio de cohorte retrospectivo de 624 mujeres que dieron a luz después de un procedimiento de escisión electroquirúrgica con asa (LEEP), el riesgo de parto prematuro se aumentó dos veces y el riesgo fue aún mayor después de procedimientos repetidos o biopsias más grandes<sup>45</sup>.

## 2.5 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

### 2.5.1 GENERALIDADES

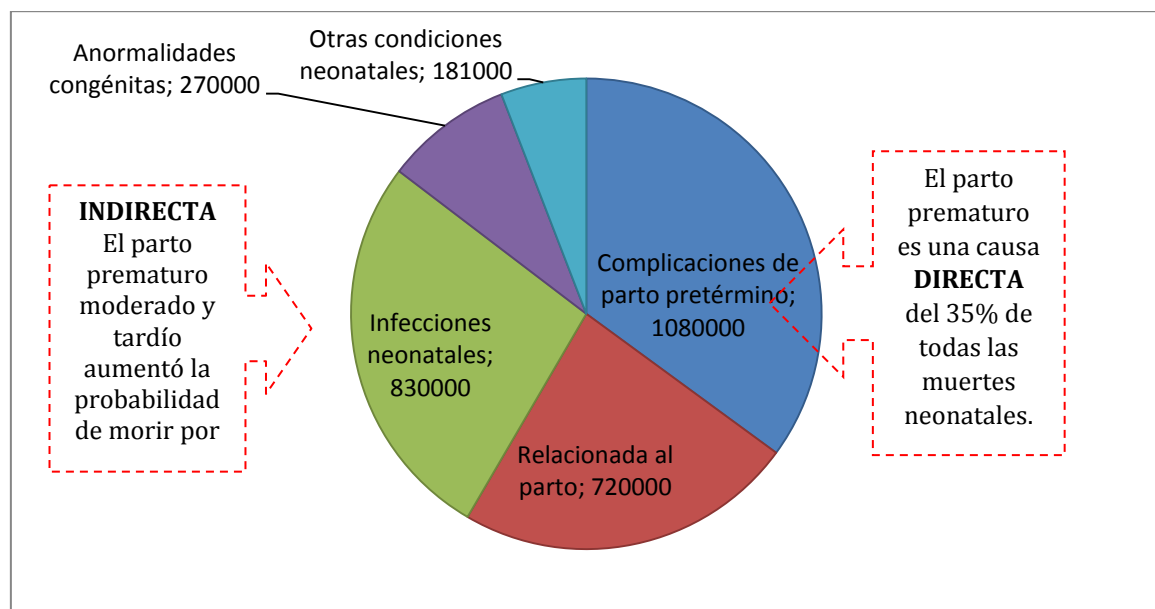
Es importante conocer los aspectos epidemiológicos y entender el problema de la prematuridad, desde complicaciones que se dan a corto plazo, así como también las complicaciones que acarrea a largo plazo y que pueden ser consecuencia incluso de las intervenciones que los nacimientos prematuros requieren. A nivel mundial, la tasa de nacimientos prematuros se estima en alrededor del 11 por ciento, y va en rangos desde 5 por ciento en algunas partes de Europa, hasta en un 18 por ciento en lugares de África; además aproximadamente cerca de 15 millones de niños nacen prematuros cada año (entre 12 y 18 millones), es decir más de uno en 10 nacimientos son prematuros; se presume que esta cifra está cada vez en aumento. Más del 60 por ciento de los bebés prematuros nacieron en el sur de Asia y África subsahariana, donde se dan un 52 por ciento de los niños nacidos vivos a nivel mundial. De los 65 países con tendencias en el tiempo estimado, sólo tres (Croacia, Ecuador, y Estonia), habían reducido las tasas de nacimientos prematuros 1990-2010<sup>46</sup>.

### 2.5.2 PROBLEMA DE CARÁCTER GLOBAL

Un importante problema de salud pública, y de la medicina perinatal presentan, es la prematuridad. Si bien los avances de la medicina son herramienta fundamental para convertir a este problema es una contrariedad pasada, la incidencia no se ha logrado disminuir por debajo del 10 por ciento en los países en vías de desarrollo. Aun en los países desarrollados, la prematuridad sigue siendo un problema para el sistema de salud pública, en aquellos países con menor educación y control inadecuado de la salud sobre todo, y que termina siendo una variable íntimamente relacionada a la mortalidad neonatal e infantil y con secuelas a largo plazo. A nivel mundial, las complicaciones relacionadas con la prematuridad son la segunda causa de mortalidad en los niños menores de 5 años, y una de las causas más importantes de muerte en el primer mes de vida<sup>12</sup>. En el año 2013 provocaron aproximadamente un millón de muertes. En casi todos los países que se disponen de datos fiables al respecto, las tasas de nacimientos prematuros están aumentando. En los países que son de bajos ingreso, las tres cuartas partes de los bebés nacidos a las 32 semanas mueren por no haber recibido cuidados sencillos, eficaces y

poco excesivos, como aportar al recién nacido calor suficiente, o no haber proporcionado apoyo a la lactancia materna, así como por no haberseles administrado atención básica para combatir infecciones y problemas respiratorios. En los países de ingresos altos, prácticamente la totalidad de estos bebés sobrevive, pero el parto prematuro afecta también a los países ricos, por ejemplo, EE.UU. tiene tasas altas y es uno de los diez países con el mayor número de nacimientos prematuros. Las complicaciones del parto prematuro son la causa directa de las muertes neonatales, responsables de aproximadamente el 35 por ciento de los 3,1 millones de muertes neonatales al año (gráfico 1).

**Gráfico 1. Distribución estimada de las causas de los 3,1 millones de muertes neonatales en 193 países en el 2010. (Frecuencias absolutas)**

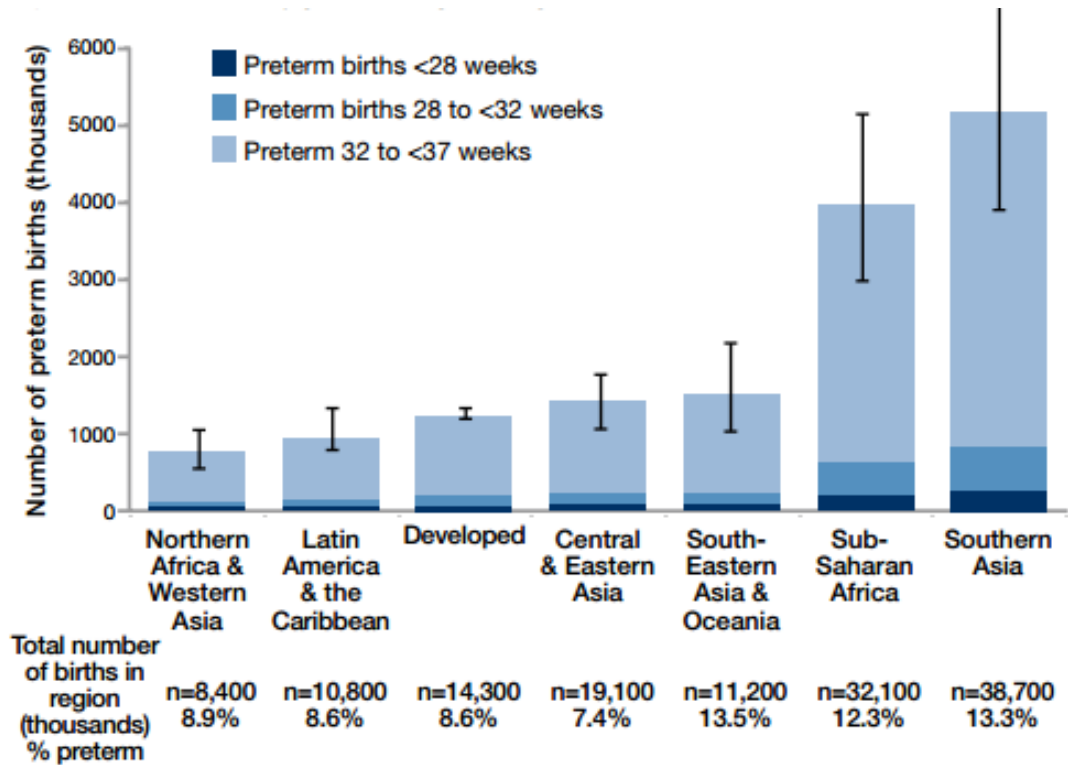


**Fuente:** Actualización de Lawn et al, 2005, con datos de 2010 publicados en Liu Let al, 2012.

De la tasa total de nacimientos prematuros, el 84 por ciento de los nacimientos se produce entre las 32 y las 36 semanas de edad gestacional, el 10 por ciento se produce entre las 28 y las 32 semanas de edad gestacional, y el 5 por ciento ocurren antes de las 28 semanas de edad gestacional. La prematuridad se asocia con alrededor de un tercio de todas las muertes infantiles en los Estados Unidos y representa aproximadamente el 45 por ciento de los niños con parálisis cerebral, el 35 por ciento de los niños con discapacidad visual, y el 25 por ciento de los niños con deterioro cognitivo o auditivo, es decir tiene un fuerte impacto en el desarrollo del sistema nervioso. Los prematuros tardíos representan la gran mayoría de todos, aproximadamente el 85

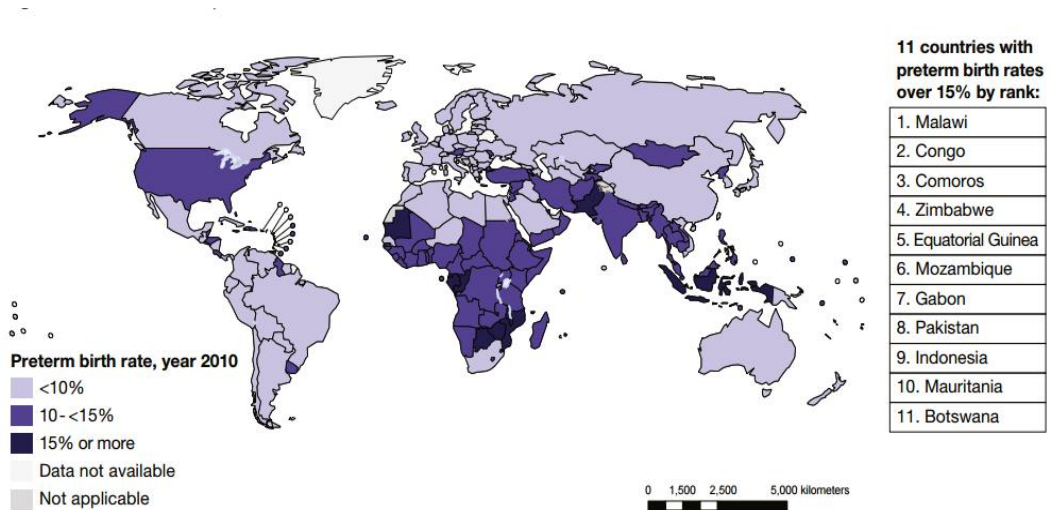
por ciento, pero contribuyen significativamente a la mortalidad neonatal en el periodo postnatal inclusive hasta el año de edad. Los nacimientos entre las edades de 28 a 31 semanas representan menos del 1 por ciento de todos los partos, y el 10 por ciento de los nacimientos prematuros. Por debajo de las 28 semanas representa menos del 5 por ciento de todos los nacimientos prematuros, donde la mortalidad neonatal temprana es alta, e incluso en los menores de 26 semanas se ha reportado graves consecuencias hasta en un 50 por ciento de los que sobreviven<sup>47</sup>. Las complicaciones de la prematuridad son las razones subyacentes de la mayor tasa de mortalidad y morbilidad infantil en los recién nacidos prematuros en comparación con los bebés nacidos a término. El riesgo de complicaciones aumenta con el aumento de inmadurez. Las complicaciones de los prematuros se dividen en complicaciones a corto plazo (por ejemplo, complicaciones respiratorias y cardiovasculares), que se producen en el período neonatal, y hay que tomar en cuenta que las complicaciones a corto plazo aumentan el riesgo de secuelas a largo plazo. También se pueden presentar las secuelas a largo plazo (por ejemplo, discapacidad del desarrollo neurológico como parálisis cerebral) en los pacientes que sobreviven y son dados de alta desde la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN). Los progresos mundiales en la supervivencia y la salud infantil a 2015 e incluso en años posteriores, no puede ser alcanzado sin abordar al parto prematuro; cerca de 1,1 millón de prematuros muere por las complicaciones de la prematuridad. Más del 60 por ciento de los nacimientos prematuros ocurren en África y Asia del Sur. Los 10 países con las cifras más altas incluyen, Brasil, Estados Unidos, India y Nigeria, lo que demuestra que el nacimiento prematuro es un problema global. De los 11 países con tasas de nacimiento prematuros de más del 15 por ciento, todos a excepción de dos están en África subsariana (gráfico 2 y figura 5). En los países con bajos ingresos, en promedio 12 por ciento de los bebés nacen prematuros en comparación con el 9 por ciento de los países con mayores ingresos.

**Gráfico 2. Partos prematuros por edad gestacional y región en el 2010**



Fuente: Born to Soon The global action report on preterm birth capítulo 2 página 25

**Figura 5. Estimación global de parto prematuro en el 2010**



Fuente: Blencowe et al Nacional, las estimaciones regionales y mundiales de las tasas de nacimientos prematuros en el año 2010 con la evolución temporal desde 1990 para los países seleccionados: un análisis sistemático e implicaciones.

### 2.5.3 CAUSAS PARA EL AUMENTO DEL PARTO PREMATURO

Una de las principales razones para el aumento de la incidencia de parto prematuro se le atribuye al aumento de la vigilancia obstétrica que detecta condiciones maternas, fetales y de la placenta. En los Estados Unidos, aproximadamente 550.000 niños prematuros nacen cada año.

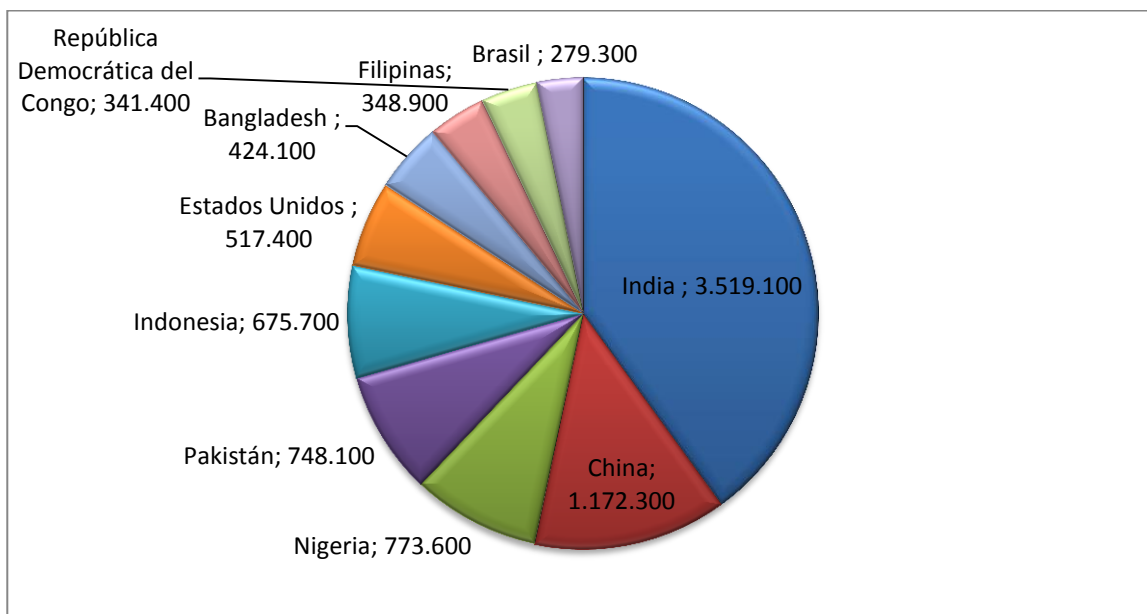
El aumento de la vigilancia es acompañado de un aumento en la tasa de nacimientos por indicación médica, incluyendo las inducciones y cesáreas, puesto que los resultados de continuar con el embarazo, serían peores. En este país los nacimientos por indicación médica aumentó de 29 por ciento en 1992 a 41 por ciento en todos los nacimientos del 2002 con un aumento paralelo para los nacimientos prematuros. El aumento por indicación médica se produjo principalmente en prematuros tardíos (7,4 por ciento), comparado con una pequeña disminución en recién nacidos muy prematuros (1,6 frente al 1,5 por ciento que era anteriormente) <sup>51,52</sup>. El aumento de los nacimientos durante las últimas tres décadas se debió principalmente a un aumento en los nacimientos prematuros tardíos de 7,3 a 9,1 por ciento de todos los nacimientos vivos en 2006, representando aproximadamente más de 250.000 nacimientos por año. Las disminuciones en general se reflejan en la disminución de los nacimientos prematuros tardíos de 2007 a 2014, del 9 por ciento a 6,8 por ciento de todos los nacimientos, lo que refleja el progreso en la prevención del parto prematuro tardío. También este aumento es debido a la mayor tasa de embarazos múltiples, en parte debido a la tecnología de reproducción asistida. Los bebés de gestación múltiple son propensos a un parto prematuro y la mitad de todos los nacimientos de gemelos y más del 90 por ciento de los trillizos nacen de manera prematura.

#### **2.5.4 SITUACIÓN MUNDIAL DE LA PREMATURIDAD**

La tasa de prematuridad en Europa varía del 5 al 7 por ciento. A pesar de los avances en la atención obstétrica estas cifras no han disminuido en las últimas décadas. De hecho en algunos países industrializados han aumentado levemente. En estos países el parto prematuro sigue siendo la causa principal de morbilidad neonatal y es responsable del 60 al 80 por ciento de las muertes neonatales de aquellos recién nacidos sin malformaciones<sup>7</sup>. En América Latina en el 2007 la prevalencia de parto prematuro se ubica entre el 10 y 43 por ciento de los nacidos vivos. Algunas cifras sobre la morbilidad y mortalidad perinatal a nivel mundial son, por ejemplo en Argentina muertes neonatales por partos prematuros ascienden incluso hasta el 78 por ciento, en países como Cuba el parto prematuro constituye el principal problema obstétrico actual, entre el 8 y 9 por ciento de los nacimientos están representados por los prematuros, y

estos constituyen el 75 por ciento de la mortalidad perinatal. En Chile, la tasa de parto prematuro se encuentra entre el 5 al 6 por ciento<sup>55</sup>. En el Hospital Universitario San Vicente de Paúl de la ciudad de Medellín en Colombia la frecuencia de prematuridad es del 10.6 por ciento. En el gráfico 3 observamos los países con mayor número de partos prematuros.

**Gráfico 3. Países con el mayor número de nacimientos prematuros**



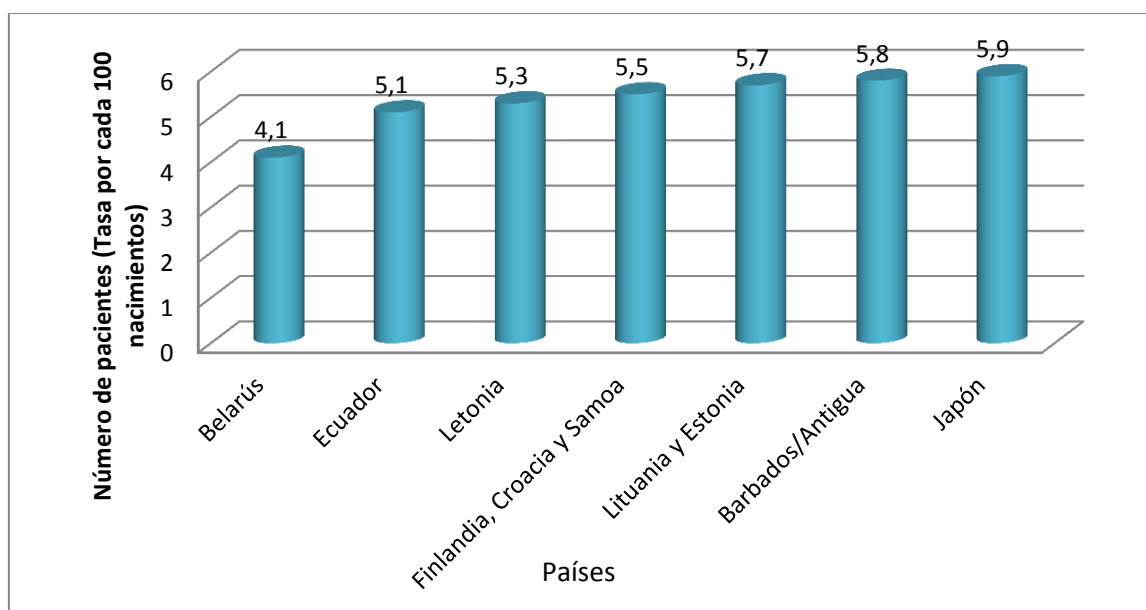
**Fuente** de Born to Soon The global action report on preterm birth capítulo 2 página 25

La incidencia de nacimientos prematuros varía entre los grupos étnicos. En 2012, los porcentajes de nacimientos vivos en los Estados Unidos, que fueron prematuros por el origen étnico fueron 16,3 en los negros no hispanos, 11,3 en los hispanos y 10,2 en los blancos no hispanos por cada 1.000 nacidos vivos. Una mayor tasa de bajo peso al nacer de los bebés en las poblaciones minoritarias también ocurre en Inglaterra, con porcentajes reportados de bajo peso al nacer de nacidos vivos de 11,5 por ciento en madres asiáticas, 9,4 por ciento en mujeres de etnia negra y 5,4 por ciento en mujeres de etnia blanca<sup>53</sup>. Finalmente los costos económicos anuales debido al parto prematuro y sus condiciones resultantes se estiman en \$ 26,2 mil millones en 2005 en los EE.UU. Incluyendo los gastos médicos se estima en un mínimo de \$ 16.9 mil millones<sup>54</sup>.

### 2.5.5. ECUADOR Y LA PREMATURIDAD

Para el Ecuador la tasa de mortalidad de niños que nacieron antes de la 37 semanas de gestación es alta, el Ministerio de Salud también confirma que la mortalidad infantil en todo el país es de 22,5 por 1 000 nacidos vivos. Según estadísticas oficiales, entre el 13 y 15 por ciento corresponden a partos prematuros. Según cifras del Instituto Nacional de Estadística y Censos, INEC, en el 2008 hubo 206.215 nacimientos en el país de los cuales 26,000 correspondía a nacimientos prematuros<sup>56</sup>. Según datos de la Organización Panamericana de la Salud (OPS), el Ecuador se encuentra entre los 11 países con las tasas más bajas de nacimientos prematuros del mundo con 5,1 por ciento para el 2010 (gráfico 4). Pero paradójicamente, es la primera causa de mortalidad infantil en el país. En la Maternidad Isidro Ayora de Quito, que registra un promedio de 11 000 partos al año, el 5.3 por ciento corresponde a prematuros y la tendencia de la mortalidad durante el período 1995-2004 no presenta bajas significativas al contrario de 62,7 muertes por 100.000 nacidos vivos en 1995, ha aumentado a 76,4 en el 2005, con un pico de 96,9 muertes en el 2001. En el área de Neonatología del Hospital Carlos Andrade Marín, del Seguro Social, donde cada año nacen por lo menos 3 500 infantes, el 11 por ciento son prematuros<sup>55</sup>.

**Gráfico 4. Países con las tasas más bajas de nacimientos prematuros**



Fuente de Born to Soon The global action report on preterm birth capítulo 2 página 25

## **2.6. FACTORES DE RIESGO PARA PREMATURIDAD**

### **2.6.1 GENERALIDADES**

El incremento de la supervivencia del paciente prematuro, sobre todo prematuro extremo, se debe al mayor conocimiento de sus características fisiológicas y mecanismos adaptativos que lleva a cabo después del nacimiento, sumado a los avances tecnológicos biomédicos y la fabricación de equipo médico especializado, como incubadoras, ventiladores, monitores y bombas de infusión, además de complementarse con unidades de cuidados intensivos y la especialización del personal encargado de la atención. Sin embargo, a pesar de los avances alcanzados en la atención médica, la incidencia de la morbilidad y presencia de secuelas en el desarrollo infantil a corto y largo plazo son todavía muy altas<sup>57, 58</sup>. Desde la perspectiva del neurodesarrollo, la etapa perinatal se considera un periodo crítico en la evolución del ser humano debido a la gran vulnerabilidad del sistema nervioso ante múltiples factores. En el recién nacido prematuro, la inmadurez fisiológica y sus características clínicas constituyen factores de riesgo de importancia; por lo tanto, se debe considerar como un sujeto susceptible de presentar complicaciones que pueden alterar su desarrollo neurológico<sup>59</sup>.

### **2.6.2 LOS RIESGO BIOLÓGICOS DEBIDO A LA PREMATURIDAD**

La inmadurez de los aparatos y sistemas en el recién nacido prematuro es el mayor factor de riesgo, que al verse afectados propician alteraciones metabólicas ocasionando trastornos en el desarrollo del sistema nervioso ocasionando variaciones en la irrigación cerebral, aporte de oxígeno etc., causando daño estructural o funcional. Además el sistema inmunitario predispone al prematuro a desarrollar procesos infecciosos sistémicos, modificando la estabilidad fisiológica.

#### **2.6.2.1 RIESGO POR ALTERACIÓN DE LA ADAPTACIÓN CARDIOPULMONAR**

En términos cardiocirculatorios, la persistencia del conducto arterioso en el prematuro se observa con mayor frecuencia que los recién nacidos a término, y se lo ha atribuido al metabolismo ineficiente de la prostaglandina E2. En el recién nacido a término, luego de pinzar el cordón umbilical, se produce constricción de los vasos umbilicales, eliminando al circuito placentario, lo cual da lugar a una elevación de la presión arterial sistémica y el resultado es una

resistencia vascular general mayor que la vascular pulmonar. El conducto venoso, el agujero oval y el conducto arterioso se cierran funcionalmente durante este periodo de transición. En el recién nacido prematuro, el conducto arterioso, que en condiciones normales se cierra en respuesta al aumento de las cifras de oxígeno y la acción de la prostaglandina E2, puede permanecer en un estado de relajación parcial. Esto provoca un incremento del volumen de sangre hacia los pulmones y causa congestión pulmonar, mayor esfuerzo respiratorio y retención de CO<sub>2</sub>. Además de esto, la cubierta muscular de los vasos sanguíneos pulmonares no se ha desarrollado por completo, por lo que las arteriolas pulmonares no tienen una adecuada respuesta a las bajas cantidades de oxígeno<sup>60, 61</sup>. En el plano pulmonar, el recién nacido prematuro es incapaz de producir cantidades suficientes de surfactante, el cual es una mezcla de fosfolípidos que comienza a producirse entre las semanas 28 a 32 de gestación y alcanza su producción máxima a las 35 semanas. La función principal del surfactante es atenuar la presión superficial de los líquidos pulmonares, además de contribuir a la elasticidad del tejido pulmonar. En los recién nacidos prematuros, sobre todo en los más inmaduros, la producción de surfactante es insuficiente y ello provoca colapso alveolar con elevación de la presión de inspiración necesaria para la expansión pulmonar. Los alveolos colapsados dificultan el intercambio de oxígeno y la expulsión del dióxido de carbono, lo que produce hipoxia e insuficiencia del flujo sanguíneo pulmonar<sup>62</sup>. En lo que se refiere a los mecanismos participantes de la respiración, la inmadurez de la pared torácica en los recién nacidos prematuros aumenta el efecto nocivo de la dificultad orgánica, ya que los músculos respiratorios pequeños y débiles generan con dificultad una presión intratorácica negativa suficiente para la expansión alveolar. Sumado a esto, la calcificación de la caja torácica no se ha completado en los niños muy inmaduros, una situación que origina elasticidad excesiva, con menor e incluso nula presión negativa debido al hundimiento de las costillas. Muchas veces, el recién nacido inmaduro puede presentar respiraciones periódicas, además de pausas cortas y recurrentes en la respiración (menor de 10 segundos de duración). Sin embargo, se debe vigilar la frecuencia respiratoria para detectar la presencia de apneas, las cuales se definen como periodos de ausencia de movimientos respiratorios con duración mayor de 15 segundos, acompañados de

disminución notable de la frecuencia cardíaca y saturación de oxígeno (menor de 80 por ciento). Los periodos de apnea guardan relación con su duración y grado de prematuridad. Este fenómeno se ha atribuido a una alteración de los centros respiratorios que se acompaña de bradicardia refleja y que propicia una menor saturación de oxígeno. La apnea se relaciona con hipoglucemia, desequilibrio de líquidos y electrolitos, fluctuaciones de la temperatura, sepsis, anemia y lesiones cerebrales graves<sup>63</sup>. Una intervención común en los prematuros es el aporte de oxígeno complementario. Éste debe manejarse de manera cuidadosa, sin perder de vista algunas consideraciones como mantener la presión arterial de oxígeno entre 80 y 50 mm Hg debido al desarrollo de la retinopatía de la prematuridad. Por lo que los prematuros que recibieron oxígeno complementario por periodos prolongados alrededor de las 4 a 6 semanas de nacimiento deben valorarse por un oftalmólogo.

#### ***2.6.2.2. RIESGO POR ALTERACIONES EN LA TERMORREGULACIÓN***

La termorregulación se ha considerado uno de los ejes centrales en el cuidado neonatal, debido a que la hipotermia induce múltiples efectos adversos, como la alteración del tono vasomotor pulmonar, anomalías en el flujo sanguíneo cerebral, hipoglucemia, hipoxia, desequilibrio ácido-base, hipotensión e hipovolemia. La estabilidad de la temperatura la regula el hipotálamo, que es el centro regulador en el sistema nervioso central, el cual activa mecanismos neurales y endocrinos que coordinan las respuestas hormonales y sistémicas en respuesta a la información aferente de los termorreceptores centrales y periféricos. En el recién nacido, el principal mecanismo para producir calor es el metabolismo de la grasa parda en virtud de la escasa respuesta musculoesquelética. En el prematuro, la termorregulación se torna aún más difícil porque múltiples factores limitan la capacidad de generar calor y disminuir su pérdida. El primero de ellos es la inmadurez del hipotálamo para controlar el sistema, que se complica más todavía con las características físicas del prematuro, como peso inferior pues sabemos que tiene poca cantidad de grasa parda disponible para el metabolismo energético (ya que las reservas se acumulan en particular durante el tercer trimestre del embarazo) y propensión a problemas respiratorios que limitan la disponibilidad del oxígeno para los procesos metabólicos energéticos. Por otro lado, las pérdidas de agua y calor se incrementan por una deficiente

respuesta de vasoconstricción periférica, aumento de la permeabilidad de la piel por deficiencia de grasa subcutánea y desarrollo incompleto de sus estructuras (sobre todo del estrato córneo, que confiere mayor resistencia a la pérdida de agua y calor), lo cual acentúa las pérdidas por evaporación. La postura en extensión, en especial en los más prematuros, favorece también la pérdida de calor por la mayor extensión de superficie corporal expuesta al frío en relación con una mayor conductancia térmica por contar con menor panículo adiposo. La respuesta fisiológica a la pérdida de calor ocasiona desequilibrios secundarios a la demanda excesiva de oxígeno y glucosa para las reacciones metabólicas, lo cual se agrega a la alteración de la ventilación y oxigenación, causada por las dificultades para la adaptación cardiorrespiratoria. Estas alteraciones derivan en acumulación de ácido láctico con desequilibrio ácido-base, incremento del gasto cardiaco como mecanismo de compensación, hipoglucemia, hipotensión e hipovolemia con alteración de la perfusión cerebral, finalmente el resultado es un riesgo de hemorragia intraventricular y paraventricular, encefalopatía hipóxica isquémica y daño consecuente en el tejido cerebral.

#### **2.6.2.3 RIESGO POR ALTERACIÓN DE LA FISIOLOGÍA DIGESTIVA**

En el recién nacido, la adaptación a la nutrición extrauterina tiene relación con los cambios de la función intestinal y el metabolismo intermedio. Se ha comprobado que la alimentación enteral posterior al nacimiento estimula el aumento de las hormonas intestinales como la gastrina, secretina duodenal y colecistocina yeyunal, las mismas que inducen la adaptación nutricional del recién nacido prematuro y favorecen su desarrollo y madurez<sup>60, 61,64</sup>.

Los problemas que pueden presentarse en el aparato digestivo en individuos prematuros son:

- Insuficiente capacidad gástrica que limita el aporte de nutrientes que contengan las cantidades calóricas y líquidas necesarias para el crecimiento y desarrollo.
- Dificultad para la absorción y asimilación de nutrientes, como taurina y cistina, que son esenciales para el recién nacido prematuro; limitación para absorber grasas saturadas debido a la reducción de las sales biliares y la lipasa pancreática.

- Riesgo elevado de broncoaspiración con sus consecuentes complicaciones debido a la inmadurez del esfínter esofágico inferior y deficiente reflejo de succión y deglución.

#### **2.6.2.4 RIESGO POR ALTERACIONES RENALES**

En la etapa intrauterina, la función renal consiste en la producción de orina para mantener la cantidad adecuada de líquido amniótico; sin embargo, a diferencia de la vida extrauterina, la regulación del equilibrio hidroelectrolítico la realiza la placenta<sup>60</sup>. Después del nacimiento se lleva a cabo un proceso de maduración progresivo que se completa alrededor de los dos años, con el desarrollo de una función de compensación de acuerdo con las necesidades metabólicas del niño. El índice de filtración glomerular en el riñón fetal se incrementa con la edad gestacional. Luego del nacimiento también se llevan a cabo cambios en la distribución del líquido intracelular y extracelular. En el prematuro, el agua corporal total decrece por las pérdidas de líquido extracelular en la primera semana posterior al nacimiento; no obstante, esto puede prolongarse por la presencia del síndrome de dificultad respiratoria. Las pérdidas renales de sodio también guardan relación con la edad gestacional y llegan hasta 5 a 6 por ciento en recién nacidos de 28 semanas de gestación. En consecuencia, los prematuros menores de 35 semanas de gestación pueden tener un equilibrio negativo de sodio e hiponatremia durante las 2 a 3 primeras semanas de edad, como resultado de las pérdidas de sodio y la absorción intestinal ineficiente de este electrolito. Las pérdidas urinarias de sodio pueden incrementarse con la hipoxia, insuficiencia respiratoria, hiperbilirrubinemia, policitemia, incremento de ingresos de líquidos y sal, así como el consumo de diuréticos y fármacos que influyen en las vías neurales adrenérgicas del riñón.

#### **2.6.2.5 RIESGO POR DEFICIENCIA EN EL SISTEMA INMUNITARIO**

La susceptibilidad del recién nacido prematuro ante procesos infecciosos depende de la edad gestacional y su experiencia inmunitaria. El grado de protección activa y pasiva guarda relación inversa con la prematuridad e incrementa el riesgo de infección, dicha situación se vincula con la deficiencia de IgG materna e IgM ya que ésta se transfiere sobre todo durante el tercer trimestre de la gestación; además de una ineficiente producción de inmunoglobulina, quimiotaxis y formación de neutrófilos, junto con bajos grados de fagocitosis. La sepsis

neonatal temprana y tardía, implica descompensaciones fisiológicas que pueden afectar al sistema nervioso e incrementa el riesgo de meningitis bacteriana, la cual es antecedida a menudo por bacteriemias<sup>65</sup>.

### **2.6.3 FACTORES DE RIESGO MATERNO ASOCIADOS A PREMATURIDAD**

Los factores genéticos, ambientales, e inmunológicos son múltiples factores de contribuyen a que una mujer presente un parto prematuro. Algunos factores de riesgo son reversibles, otros son permanentes. La identificación de factores de riesgo de parto prematuro espontáneo antes de la concepción o al inicio del embarazo sería lo ideal para llevar a cabo intervenciones que podrían ayudar a prevenir esta complicación.

#### **2.6.3.1 FACTORES REPRODUCTIVOS**

##### **2.6.3.1.1 ANTECEDENTE DE PARTO PREMATURO**

Algunos factores de riesgo de parto prematuro probablemente persisten desde la primera vez que una madre se embaraza. El antecedente de parto prematuro es el factor de riesgo más importante para que a futuro se vuelva a presentar y las recurrencias ocurren a menudo a la misma edad gestacional<sup>66, 67</sup>. Sin embargo, la mayoría de las mujeres que han tenido un parto prematuro, sus próximos embarazos tendrán una duración normal, y la mayoría de los recién nacidos prematuros no nacen de madres con antecedentes de parto prematuro. En grandes estudios, la frecuencia de parto prematuro recurrente fue de 15 a 30 por ciento después de un parto prematuro y hasta un 60 por ciento después de dos antecedentes de parto prematuro<sup>68, 69</sup>. Los nacimientos a término, disminuyen además el riesgo de parto prematuro para los siguientes embarazos (tabla 3 y 4).

**Tabla 3. Frecuencia relativa (porcentaje) de riesgo de recurrencia de parto prematuro en un segundo embarazo**

	<b>Riesgo de parto prematuro en el siguiente embarazo (frecuencia relativa)</b>	<b>Riesgo de parto prematuro antes de las 28 semanas de gestación (frecuencia relativa)</b>
Sin parto prematuro previo	9	0.23
Parto prematuro previo	22	
Parto prematuro antes de las 23 a 27 semanas		5
Parto prematuro antes de las 28 a 34 semanas		3
Parto prematuro antes de las 35 a 36 semanas		1

**Fuente** de: Mercer BM, Goldenberg RL, Moawad AH, et al. Estudio de predicción de parto prematuro

**Tabla 4. Frecuencia relativa (porcentaje) de riesgo de parto prematuro en un tercer embarazo**

<b>Historia obstétrica</b>	<b>Riesgo de parto prematuro en el tercer embarazo (frecuencia relativa)</b>
Dos partos prematuros previos	42
✓ 32-36 semanas (ambos)	33
✓ <32 semanas (ambos)	57
Parto a término seguido de parto prematuro	21
Parto prematuro seguido de parto a término	13
Dos partos a término previos	5

**Fuente:** McManemy J, Cooke E, Amon E, Leet T. Recurrence risk for preterm delivery.

En contraste con las mujeres con embarazos sin complicaciones, un estudio encontró que las mujeres cuyo primer embarazo terminó en parto prematuro espontáneo presentaban un mayor riesgo de parto prematuro, preeclampsia, restricción del crecimiento fetal y en su segundo embarazo<sup>69</sup>. Cuanto antes el parto prematuro, mayor será el riesgo de que una de estas complicaciones en el segundo embarazo.

#### 2.6.3.1.2 HISTORIA DEL ABORTO

No está claro si el aborto inducido es un factor de riesgo independiente de los resultados obstétricos adversos. Una revisión sistemática informa que mujeres con antecedente de aborto espontáneo, frente a mujeres con antecedente de aborto inducido se asocian como factor de riesgo para parto prematuro, con una diferencia pequeña pero estadísticamente significativa (8,7 frente a 6,8 por ciento), y el riesgo aumenta con el número de interrupciones del embarazo<sup>70</sup>.

#### 2.6.3.1.3 REPRODUCCIÓN ASISTIDA

Los embarazos concebidos con la reproducción asistida se encuentran en mayor riesgo de parto prematuro así como intervalo intergenésico corto.

#### 2.6.3.1.4 INTERVALO INTERGENÉSICO CORTO

Un intervalo entre 6 meses o menos se ha asociado con un mayor riesgo de parto prematuro, aumentando el riesgo incluso más de tres veces el riesgo parto prematuro menor de 34 semanas

#### 2.6.3.2 EMBARAZO GEMELAR

El embarazo múltiple corresponde del 2 al 3 por ciento de todos los nacimientos, pero el 17 por ciento de los nacimientos se dan antes de las 37 semanas, y hasta un 23 por ciento de los nacimientos se dan antes de las 32 semanas. La amplia disponibilidad de reproducción asistida se ha traducido en un gran aumento en la incidencia de embarazo múltiple y este aumento, a su vez, ha llevado a un aumento en la tasa de parto prematuro. El mecanismo de trabajo de parto prematuro en gestaciones múltiples ya se mencionó previamente. Sin embargo, también puede haber causas específicas relacionadas con el entorno endocrino producido por el embarazo múltiple. Las gestaciones múltiples producen un aumento proporcional de estrógeno, progesterona y los esteroides sexuales, en comparación con los embarazos únicos. El aumento de la producción de esteroides en los embarazos múltiples puede desempeñar un papel en la iniciación del trabajo de parto prematuro. En particular, el aumento de los niveles circulantes de relaxina asociados con superovulación puede causar insuficiencia cervical, terminando en un parto prematuro<sup>71</sup>. Embarazos múltiples (gemelos, trillizos, etc.) llevan casi 10 veces el riesgo de parto prematuro en comparación con partos simples. Los embarazos múltiples varían entre los grupos étnicos con tasas reportadas de 1 de cada 40 en África Occidental a 1 de cada 200 en

Japón, pero un gran contribuyente a la incidencia de embarazos múltiples ha sido el aumento de la edad materna y la creciente disponibilidad de la concepción asistida en alto los países de ingresos.

#### **2.6.3.3 SANGRADO VAGINAL**

La hemorragia decidual se manifiesta como sangrado vaginal en el primero y/o segundo trimestre y se asocia con un mayor riesgo de parto prematuro y ruptura prematura de las membranas. Al final del embarazo, la placenta previa y desprendimiento de la placenta se asocian a menudo con sangrado vaginal y a menudo conducen a parto prematuro. En un estudio de casos y controles de 341 pacientes, el sangrado vaginal en más de un trimestre aumenta el riesgo de rotura prematura de membranas siete veces.

#### **2.6.3.4 INFECCIÓN**

Múltiples estudios han reportado una asociación entre la infección o un estado inflamatorio y el parto prematuro. Se ha demostrado que los microorganismos asociados con trabajo de parto prematuro son capaces de producir, ya sea directamente prostaglandinas o la producción de fosfolipasa A2, que libera ácido araquidónico no esterificado a partir de fosfolípidos de la membrana, lo que resulta en una mayor producción de prostaglandinas. Las prostaglandinas son tanto uterotónico y contribuyen a la maduración cervical. Algunos microorganismos vaginales también inducen una respuesta inflamatoria, por lo que un número creciente de los neutrófilos se correlaciona con mayores concentraciones de las citocinas las cuales parecen interactuar y acelerar la producción de prostaglandinas. La infección juega un papel importante en el parto prematuro por ejemplo infecciones del tracto urinario, la malaria, la vaginosis bacteriana, VIH y sífilis están todos asociados con un aumento de riesgo en el parto prematuro. La malaria está asociada con el parto prematuro, bajo peso al nacer, y otras morbilidades maternas y neonatales<sup>67</sup> pero el tratamiento materno mejora el resultado.

##### **2.6.3.4.1 LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS (RPM)**

Ocurre en aproximadamente 25 a 30 por ciento de los partos prematuros siendo una condición significativa de riesgo para parte prematuro. La infección vaginal (vaginosis), la amnionitis, y la infección de vías urinarias, son factores importantes, pero tiene mayor peso la infección de vías

urinarias con varios estudios que confirman que existe un aumento del riesgo de parto prematuro. De igual manera no se ha visto que el uso de antibióticos previene un parto prematuro inminente, excepto en la RPM en donde un meta-análisis que incluía mujeres con RPM observaron que los antibióticos reducían de manera significativa el nacimiento en las 48 horas siguientes y en los siete días posteriores. Por lo que apoyaría el uso de antibióticos en las mujeres con RPM y parto prematuro, pero no de manera sistemática.

#### 2.6.3.4.2 LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal es común en los adultos. En estudios en humanos y animales, la enfermedad periodontal y patógenos periodontales en el líquido amniótico se han asociado con una variedad de eventos adversos en el embarazo, incluyendo bajo peso al nacer, parto prematuro, restricción del crecimiento fetal, la preeclampsia y la muerte fetal. Dos posibles son los mecanismos para que se produzca parto prematuro en mujeres con enfermedad periodontal son, la primera como una siembra a nivel de la placenta o el líquido amniótico por parte la flora oral y segundo por inflamación sistémica

#### 2.6.3.4.3 OTRAS INFECCIONES

Múltiples estudios han reportado una asociación entre el parto prematuro y diversas infecciones del tracto genitourinario, además de la bacteriuria asintomática, incluidos por estreptococos del grupo B, *Chlamydia trachomatis*, la vaginosis bacteriana, *Neisseria gonorrhoeae*, la sífilis, y *Trichomonas vaginalis*. Más recientemente, la infección invasiva por *Haemophilus influenzae* no encapsulado también se ha asociado con el parto prematuro y la pérdida fetal<sup>72</sup>.

##### 2.6.3.4.3.1 BACTERIURIA ASINTOMÁTICA

En un estudio se determinó que, entre 199.093 nacimientos, un 2,5 por ciento de las pacientes tenían bacteriuria asintomática, y *E. coli* fue el germen más común, y los pacientes con bacteriuria asintomática tenían más riesgo de presentar partos prematuros además de neonatos con bajo peso al nacimiento. La bacteriuria asintomática representaba un factor de riesgo independiente para partos prematuros<sup>78</sup>.

#### *2.6.3.4.3.2 FLORA VAGINAL*

En un estudio de 759 mujeres, sometidas a primera evaluación trimestral de su flora vaginal, las mujeres con flora vaginal normal tenían un riesgo de 75 por ciento menor de partos antes de las 35 semanas, que las mujeres con flora vaginal anormal<sup>79</sup>.

#### *2.6.3.4.3.3 LA PRESENCIA DE VAGINOSIS BACTERIANA*

Se asoció con un riesgo de dos veces mayor de parto prematuro, pero al parecer el tratamiento de la vaginosis bacteriana no reduce de manera sistemática las tasas de parto prematuro<sup>80</sup>.

#### *2.6.3.4.3.4 LA CORIOAMNIONITIS CLÍNICA Y SUBCLÍNICA*

Puede representar el 50 por ciento de los partos prematuros antes de las 30 semanas, por lo que también es considerado un factor de riesgo para prematuridad<sup>81</sup>. La infección intrauterina y la inflamación están fuertemente asociadas con el parto prematuro y se estima que el 40 al 50 por ciento de todos los partos prematuros ocurren en madres con infección intrauterina que puede no estar clínicamente evidente.

#### *2.6.3.5 FACTORES GENÉTICOS MATERNOS*

La agrupación familiar, las diferencias raciales, la alta incidencia de parto prematuro recurrente, y los estudios en gemelos sugieren un papel importante de los factores genéticos maternos en la susceptibilidad de parto prematuro. Varias observaciones sugieren una susceptibilidad genética materna para el parto prematuro. Por ejemplo, los partos prematuros son más prevalentes en algunas genealogías familiares y grupos raciales. Existe evidencia consistente de un modesto aumento en el riesgo de parto prematuro si la madre nació prematuro<sup>73</sup>. La ascendencia afroamericana está consistentemente asociada con un mayor riesgo de parto prematuro. Las diferencias en los factores de riesgo epidemiológicos representan algunos de este aumento en el riesgo, pero algunos polimorfismos genéticos también parecen desempeñar un papel importante. Las madres y los fetos con ciertos polimorfismos en los genes responsables de la regulación de la inmunidad innata también parecen tener un mayor riesgo de parto prematuro espontáneo y ruptura prematura de membranas.

### **2.6.3.5 CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS PARA PREMATURIDAD**

La raza materna y la edad son factores de riesgo de parto prematuro. Por ejemplo, en los negros no hispanos de los Estados Unidos tienen consistentemente una mayor tasa de parto prematuro que los blancos no hispanos, y la tasa de parto prematuro es mayor en los extremos de la edad materna. La falta de atención prenatal ha sido identificado de forma consistente como un factor de riesgo de parto prematuro, pero no está tan claro si esta asociación es causal o un marcador de otros factores que contribuyen al nacimiento prematuro. El papel de la etnia para parto prematuro, sin contar la tasa de gemelos, ha sido ampliamente debatido, la evidencia entre la variación étnica de diferentes grupos y la asociación con la duración de la gestación ha sido reportada en varios estudios basados en la población y desde la década de 1970. Hay que tomar en cuenta que Sin embargo para una edad gestacional dada, los bebés negros de ascendencia africana tienen menos dificultad respiratoria, y la mortalidad neonatal es inferior, además que son menos propensos a requerir cuidados especiales en comparación con los bebés de raza blanca.

### **2.6.3.6 ESTILO DE VIDA**

#### **2.6.3.6.1 LA ACTIVIDAD FÍSICA Y EL TRABAJO**

Hay varios mecanismos por los que la actividad física materna puede aumentar la incidencia de parto prematuro, incluida la reducción del flujo sanguíneo uterino y la elevación de las concentraciones de la hormona del estrés. Sin embargo, una relación entre la actividad de la madre y el parto prematuro no ha sido claramente establecida. Un estudio prospectivo de 8711 mujeres comparó la duración de las gestas entre mujeres con embarazos simples, en un grupo de mujeres reportaron caminar o estar de pie en el trabajo menos de 2 horas por día, el otro grupo lo conformaban mujeres que estaban activas por más de 5 horas al día en el segundo trimestre; en este grupo se reportó un odds ratio de 3,3 para parto prematuro en comparación con el grupo menos activo<sup>74</sup>. Sin embargo se necesitan más estudios para determinar si existe de verdad una estrecha relación con este factor de riesgo. No se ha determinado que el coito o la dieta tengan un claro efecto sobre la duración de la gestación.

#### 2.6.3.6.2 ALIMENTACIÓN

Algunos pero no todos los estudios han sugerido que el bajo consumo de ácidos grasos en marisco se asocia con una mayor tasa de parto prematuro. A modo de ejemplo, una investigación epidemiológica prospectiva de 8729 mujeres danesas que no consumieron los suplementos de aceite de pescado informó que la tasa de parto prematuro en mujeres que nunca se consume pescado era significativamente mayor que en los que lo hicieron, 7,1 frente a 3 a 4 por ciento.

#### 2.6.3.6.3 EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL

Se ha asociado con mayores tasas de parto prematuro. La fuerza de esta asociación no está bien definida debido a la confusión que puede generar la asociación con otras variables, por ejemplo, el bajo peso antes del embarazo puede ser confundida por el estatus socioeconómico, la raza, origen étnico, e incluso el aumento de peso durante el embarazo.

#### 2.6.3.6.4 FUMAR

Fumar cigarrillos tiene una relación dependiente de la dosis con el riesgo de parto prematuro. En un estudio representativo, el consumo materno diario de uno a nueve cigarrillos se asoció a una probabilidad de 1,1 para parto prematuro entre 33 y 36 semanas de gestación y de 1,3 para parto prematuro antes de las 32 semanas. El riesgo aumenta si la madre consumía cigarrillos en el pasado. Este efecto puede ser explicado por el aumento de las tasas de complicaciones relacionadas con el tabaquismo del embarazo, tales como desprendimiento de la placenta, placenta previa, ruptura prematura de membranas, y la restricción del crecimiento intrauterino.

#### 2.6.3.6.5 ESTRÉS

La mayoría de las mujeres informan que experimentaron al menos un evento estresante en su vida en el año antes de dar a luz. Una asociación entre el estrés (incluyendo trastorno de estrés postraumático) y parto prematuro es biológicamente plausible. Hay pruebas de que el estrés materno y fetal activa las células en la placenta, decidua y las membranas fetales para producir la hormona liberadora de corticotropina (CRH). La CRH puede mejorar la producción de prostaglandinas local, que inicia las contracciones. Véase en el capítulo de etiología del parto prematuro.

### ***2.6.3.7 FACTORES CERVICOUTERINOS***

#### **2.6.3.7.1 CUELLO UTERINO CORTO**

Hay una relación inversa entre la longitud cervical en la ecografía y la edad gestacional al momento del parto. Un cuello uterino corto en la ecografía a las 16 a 28 semanas de gestación es particularmente predictivos de parto prematuro.

#### **2.6.3.7.2 LA CIRUGÍA DE CUELLO UTERINO**

Se han asociado con un mayor riesgo de aborto involuntario y de nacimiento prematuro. Cuando se elimina una gran cantidad de colágeno durante la conización cervical, disminuye la resistencia a la tracción del cuello del útero y puede resultar en la susceptibilidad a parto prematuro.

#### **2.6.3.7.3 MALFORMACIONES UTERINAS CONGÉNITAS Y ADQUIRIDAS**

Están asociadas con el parto prematuro, el riesgo depende de la anomalía específica. Por ejemplo se ha visto que hasta un 17 por ciento de nacimientos prematuros se producen con un útero unicornio.

### ***2.6.3.8 PROBLEMAS MÉDICOS PREVIOS Y COMPLICACIONES EN EL EMBARAZO***

#### **2.6.3.8.1 LOS TRASTORNOS MÉDICOS CRÓNICOS DE LA MADRE**

Trastornos médicos crónicos pueden estar asociados con complicaciones maternas o fetales que requieran parto prematuro iatrogénico. Por ejemplo, las mujeres con hipertensión, insuficiencia renal o diabetes mellitus tipo 1 tienen un mayor riesgo de desarrollar preeclampsia, que terminara en un parto prematuro cuando es grave. La preeclampsia es un factor de relevancia en la génesis del parto prematuro, con una frecuencia que puede alcanzar el 10 por ciento de los embarazos y en algunas poblaciones aún más. Se cree que la preeclampsia produce un estado inflamatorio con respuestas inmunológicas que alteran la salud materna y fetal, y en ocasiones debido a la gravedad del cuadro materno el nacimiento prematuro suele ocurrir por indicación médica.

#### **2.6.3.8.2 ENFERMEDAD AUTOINMUNE**

Hay algunas pruebas de que las mujeres con ciertas enfermedades autoinmunes (por ejemplo, enfermedad tiroidea autoinmune, enfermedad inflamatoria del intestino) tienen un mayor riesgo de parto prematuro espontáneo.

#### **2.6.3.8.3 ANEMIA**

Un estudio de cohorte retrospectivo de 173,031 parturientas demostró que las mujeres con anemia de moderada a grave (hemoglobina <9,5 g / dl) a las 12 semanas de gestación tenían un mayor riesgo de parto <sup>75</sup>.

### **2.6.4 FACTORES FETALES**

#### **2.6.4.1 LAS ANOMALÍAS CONGÉNITAS**

La presencia de una anomalía congénita aumenta el riesgo de parto prematuro. Las posibles explicaciones incluyen factores de riesgo comunes para ambas por ejemplo, polihidramnios.

#### **2.6.4.2 SEXO FETAL MASCULINO**

Sexo fetal masculino es también un factor de riesgo de parto prematuro espontáneo. Dos estudios informaron la histología placentaria asociada a los recién nacidos prematuros de sexo masculino fue más propensos a mostrar signos de inflamación crónica que el asociado a los recién nacidos prematuros femeninos<sup>76, 77</sup>. El parto prematuro es a la vez más común en los varones, con alrededor del 55 por ciento de todos los nacimientos prematuros ocurren en los hombres, y se asocia con un mayor riesgo de morir en comparación con las niñas nacidas en una gestación similares. A continuación se presentan en la tabla 5 los factores de riesgo según la etiología del parto prematuro.

Tabla 5. Factores de riesgo etiológicos asociados con la presentación clínica de parto prematuro

*Parto prematuro inducido médicamente*

**Materno**

- ✓ **Hipertensión del embarazo y trastorno vascular.**
- ✓ **Enfermedad médica aguda o enfermedades crónicas.**
- ✓ **Complicación obstétrica.**
- ✓ **Hemorragia antes del parto.**
- ✓ **Edad materna > 35 años.**

**Fetal**

- ✓ **Restricción del crecimiento intrauterino.**
- ✓ **Condición fetal inestable.**
- ✓ **Anomalías fetales.**
- ✓ **Embarazos múltiples.**

*Ruptura prematura de membranas*

- ✓ **Infección.**
- ✓ **Distensión uterina.**
- ✓ **Anomalías cervicales.**
- ✓ **Etnia afroamericana.**
- ✓ **Población desfavorecida.**

*Parto prematuro espontáneo*

- ✓ **Anterior parto prematuro, labor pretérmino.**
- ✓ **Masa corporal baja, pobre aumento de peso.**
- ✓ **Carga de trabajo físico extenuante, factores ergonómicos.**
- ✓ **Anomalías uterinas.**
- ✓ **Estrés psicosocial.**
- ✓ **Estilo de vida, tabaquismo.**
- ✓ **Abuso de drogas.**
- ✓ **Edad materna < 18 años.**
- ✓ **Desconocido.**

**Fuente** Moutquin JM. Classification and heterogeneity of preterm birth.

Finalmente un estudio prospectivo, que se realizó en la ciudad de Quebec, donde se investigó 117 variables de diferentes categorías de riesgo, en 101 embarazos que terminaron en partos prematuros. Aproximadamente 21 factores de riesgo se asociaron de manera significativa con trabajo de parto prematuro en el análisis univariado. En un modelo explicativo multivariado ajustando las variables y la condición socioeconómica, siete factores de riesgo se asociaron de manera significativa con trabajo de parto prematuro que se presentan en la tabla 6.

**Tabla 6. Modelo predictivo de los factores de riesgo asociados con parto prematuro entre 101 casos de prematuros y 202 embarazos de control emparejados**

	<b>OR</b>	<b>95% IC</b>
<b>IMC &lt;20</b>	3.96	2.21-7.09
<b>Labor Pretérmino Previa</b>	3.61	1.12-11.65
<b>Bajo Peso al Nacer Previo</b>	2.84	1.05-7.71
<b>De pie &gt; 2 horas</b>	3.90	1.53-9.91
<b>Desprendimiento de placenta</b>	5.88	1.20-28.76
<b>IVU</b>	4.43	1.47-13.34
<b>Ansiedad 12 semanas</b>	2.58	1.20-5.54

OR: odds ratio; IC: intervalos de confianza.

Fuente Moutquin JM. Classification and heterogeneity of preterm birth.

## 2.7 MORBILIDAD NEONATAL

### 2.7.1 GENERALIDADES

Las complicaciones de la prematuridad son las razones subyacentes de la mayor tasa de mortalidad y morbilidad infantil en los recién nacidos prematuros en comparación con los bebés nacidos a término. El riesgo de complicaciones aumenta a menor edad gestacional. Por lo tanto, los niños que son extremadamente prematuros tienen la tasa de mortalidad más alta acercándose a casi el 50 por ciento y, si sobreviven, son los que tienen mayor riesgo de deterioro grave<sup>48</sup>. Las diferentes complicaciones que se presentan en los diferentes grupos de prematuros, dependerán, justamente, de la edad gestacional en la que se encuentran, de los factores de riesgo como ya vimos, y por su puesto de la atención médica y los requerimientos que cada prematuro exija según su condición. A manera de ejemplo se presentan algunos datos referentes a las comorbilidades. En un informe del Instituto Nacional de Salud Infantil y Desarrollo (NICHD) Neonatal Research Network Humano Eunice Kennedy Shriver, las siguientes complicaciones y sus frecuencias se observaron en 8515 recién nacidos de muy bajo peso al nacer<sup>82</sup>.

- Dificultad respiratoria: 93 por ciento
- La retinopatía del prematuro (ROP): 59 por ciento
- Ductus arterioso: 46 por ciento

- Displasia broncopulmonar: 42 por ciento
- Sepsis de aparición tardía: 36 por ciento
- La enterocolitis necrotizante (ECN): 11 por ciento
- Hemorragia intraventricular grado III y IV: 7 y un 9 por ciento
- La leucomalacia periventricular: 3 por ciento

En un estudio basado en la población británica, se informó la supervivencia y la morbilidad de 3378 nacimientos de prematuros extremos nacido en 2006<sup>83</sup>. En total hubo 2034 nacidos vivos, de los cuales 1668 fueron ingresados en una unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN). La supervivencia de todos los nacidos vivos fue de 51 por ciento y la supervivencia de los niños ingresados en la UCIN fue de 62 por ciento. Entre los 1.041 pacientes que sobrevivieron al alta, las siguientes morbilidades fueron:

- La displasia broncopulmonar: 68 por ciento
- Ultrasonido cerebral anormal: 13 por ciento
- El tratamiento con láser para la retinopatía del prematuro: 16 por ciento
- Laparotomías por enterocolitis necrotizante: 8 por ciento
- No se informó morbilidad grave en el 41 por ciento de los supervivientes al alta

Aunque el riesgo de complicaciones disminuye al aumentar la edad gestacional, incluso recién nacidos prematuros moderados están en riesgo de morbilidad significativa, como lo demuestra un estudio basado en la población sueca de 6674 recién nacidos prematuros con una edad gestacional entre 30 y 34 semanas de nacidos 2004-2008<sup>84</sup>. Las siguientes complicaciones y sus frecuencias fueron los siguientes:

- La hiperbilirrubinemia: 59 por ciento
- Enfermedad respiratoria aguda: 28 por ciento
- La hipoglucemia: 16 por ciento
- La infección bacteriana: 15 por ciento

## **2.7.2 COMPLICACIONES MÁS FRECUENTES DE PREMATUROS**

Los recién nacidos prematuros están en riesgo de desarrollar complicaciones a corto plazo que resultan de la inmadurez anatómica o funcional durante el período neonatal. El riesgo de desarrollar complicaciones aumenta a medida que disminuye la edad gestacional y el peso al nacimiento.

### **2.7.2.1 HIPOTERMIA**

Los bebés prematuros son más susceptibles a la hipotermia en comparación con los recién nacidos a término, ya que tienen menor tejido adiposo, no puede generar calor con la misma eficacia. En un estudio de 196 lactantes ingresados consecutivamente a la sala de recién nacidos, 49 por ciento ingresaron por hipotermia de los cuales la mitad eran recién nacidos prematuros tardíos. Definida como una temperatura axilar menor de 36 ° C, se genera por la rápida pérdida de calor debido a su gran área de superficie corporal y la incapacidad para producir suficiente calor. La hipotermia puede contribuir a trastornos metabólicos como la hipoglucemia o acidosis. En los recién nacidos prematuros, la hipotermia se asocia con una mayor mortalidad y, en los supervivientes, se asocia a hemorragia intraventricular, e insuficiencia pulmonar. Se ha evidenciado que la temperatura esta inversamente relacionada con la mortalidad y la sepsis de aparición tardía y que además no hubo asociación entre la temperatura y el riesgo de enterocolitis necrotizante, hemorragia intracraneal grave o la duración de la ventilación mecánica. En un estudio realizado en California en el 2006 y 2007, la hipotermia es más probable con la disminución del peso al nacimiento, parto por cesárea, y la puntuación de APGAR baja. La disminución del riesgo de hipotermia se asoció con trabajo de parto espontáneo, rotura prolongada de membranas, y la administración de esteroides prenatales<sup>85, 86</sup>.

### **2.7.2.2 LAS ANOMALÍAS RESPIRATORIAS**

Las complicaciones respiratorias de la prematuridad se incluyen los siguientes:

- Síndrome de dificultad respiratoria (SDR), la cual es causado por la deficiencia de surfactante. Su incidencia y la gravedad aumentan con la disminución de la edad gestacional.

- La displasia broncopulmonar, también conocida como enfermedad pulmonar crónica, es una complicación respiratoria tardía que ocurre comúnmente en los bebés con peso muy bajo al nacimiento. Se define como la dependencia de oxígeno a las 36 semanas de edad gestacional.
- La apnea del prematuro se produce en aproximadamente el 25 por ciento de los recién nacidos prematuros

#### 2.7.2.2.1 SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA (SDR)

Anteriormente conocida como enfermedad de la membrana hialina, es un problema común en los recién nacidos prematuros causado principalmente por la deficiencia de surfactante en un pulmón inmaduro. Es importante conocer acerca del desarrollo pulmonar fetal para su comprensión fisiopatológica. Se estiman alrededor de 40 000 casos anuales. Es la principal causa de muerte en los primeros siete días de vida y el cuarto lugar en la mortalidad general. La frecuencia es alrededor de 60 por ciento si el nacimiento es en la semana 28 de gestación, de 15 a 20 por ciento en los nacidos en las semanas 32 a 36 de gestación y disminuye a 1 por cada 10 000 en el recién nacido de término. Es más común en neonatos del sexo masculino y es frecuente en recién nacidos de mujeres con diabetes gestacional e insulino dependientes. También se relaciona con la asfixia perinatal o en cesárea sin trabajo de parto

##### 2.7.2.2.1.1 ETAPAS DEL DESARROLLO ALVEOLAR FETAL NORMAL

- Período embrionario: a unos 26 días de gestación, comienza con la primera aparición del pulmón fetal, como una protuberancia del intestino anterior. La ramificación inicial del pulmón se produce a los 33 días, formándose los principales bronquios, que empiezan a extenderse en el mesénquima. Además de ramificarse, forma los bronquios segmentarios a medida que el pulmón entra en la siguiente fase de desarrollo.
- Etapa pseudoglandular: va desde la semana 7 a la semana 16 semanas de gestación, en la cual se forman 15 a 20 ramificaciones de las vías respiratorias a partir del bronquio principal y terminando en bronquiolos terminales. Al final de esta etapa las vías respiratorias están rodeadas por un mesénquima que incluye unos pocos vasos

sanguíneos, y está revestida por células epiteliales ricas en glucógeno y morfológicamente indiferenciadas

- Etapa canalicular: va de la semana 16 a la semana 25 de gestación; la transición a un pulmón viable se produce cuando se forman los bronquiolos respiratorios y los conductos alveolares encargados de intercambio de gases del pulmón. El mesénquima que lo rodea se vuelve más vascular y se condensa en torno a las vías respiratorias. Después de la semana 20 de gestación, las células epiteliales cúbicas comienzan a diferenciarse en células alveolares de tipo II con la formación de cuerpos lamelares citoplasmáticos. El glucógeno en estas células se utiliza para la producción de surfactante, que se almacena en los cuerpos lamelares.
- Etapa sacular: que se da alrededor de la semana 24 de gestación, en donde existe un potencial para la viabilidad porque el intercambio de gases es posible debido a la presencia de formas grandes y primitivas de los futuros alvéolos. En esta etapa, la formación de los alvéolos se produce por la acumulación de septos que se subdividen en sáculos terminales, que son anatómicamente los alvéolos, donde se produce el intercambio gaseoso. El número de alvéolos en cada pulmón aumenta desde cero a las 32 semanas de gestación a entre 50 y 150 millones alvéolos en recién nacidos a término y 300 millones en los adultos<sup>87</sup>.

#### *2.7.2.2.1.2 SURFACTANTE PULMONAR*

La causa principal de SDR es la deficiencia de agente tensioactivo pulmonar. El pulmón fetal está lleno de líquido y no proporciona la función respiratoria hasta el nacimiento. Para la preparación de la respiración, el surfactante se expresa en el pulmón durante el tercer trimestre del embarazo. El surfactante como ya lo mencionamos reduce la tensión superficial alveolar, lo que facilita la expansión alveolar y la reducción de la probabilidad de atelectasia. El surfactante pulmonar es una mezcla compleja que se compone sobre todo de los lípidos (90 por ciento), principalmente fosfolípidos, y cerca de 10 por ciento de proteínas. La causa más común de la deficiencia de surfactante es el parto prematuro aunque puede tener implicaciones como las mutaciones en los genes que codifican proteínas de agentes tensioactivos. El surfactante se

sintetiza dentro de las células alveolares tipo II. Los cuerpos lamelares se localizan en la superficie apical de la célula de tipo II y se liberan en los alvéolos por exocitosis. En el recién nacido prematuro, tanto una disminución en la cantidad y calidad de agente tensioactivo contribuye a la disminución de la actividad surfactante, que resulta en SDR. El surfactante de pulmones inmaduros en comparación con surfactante de pulmones maduros contiene cantidades más grandes de fosfatidilinositol y cantidades más pequeñas de fosfatidilglicerol. La forma que resulta más madura de tensioactivo con el mayor contenido de fosfatidilglicerol tiene una mayor actividad superficial. El contenido fosfatidilglicerol comienza a elevarse en el líquido amniótico después de 35 semanas de gestación y se puede utilizar como un marcador para la madurez pulmonar fetal. El contenido de proteínas de surfactante pulmonar del prematuro es bajo en relación con la cantidad de lípido surfactante. En general, las células de tipo II con cuerpos lamelares aparecen en el pulmón humano después de la semana 22 con muy poca expresión de ARNm de la proteína surfactante hasta más tarde en la gestación. La administración de glucocorticoides prenatales reduce el riesgo de SDR en recién nacidos prematuros, ya que mejora la función pulmonar neonatal mediante la mejora de cambios de maduración en la arquitectura del pulmón y por la inducción de enzimas que estimulan la síntesis de fosfolípidos y la liberación de sustancia tensioactivo<sup>88, 89</sup>.

#### *2.7.2.2.1.3 FISIOPATOLOGÍA*

La alteración primaria es la deficiencia de surfactante. En el pulmón prematuro con actividad inadecuada de surfactante, genera una tensión superficial más alta lo cual conduce a la inestabilidad de los pulmones al final de la espiración, un volumen pulmonar bajo y disminución de la distensibilidad. Estos cambios en la función pulmonar causan hipoxemia debido principalmente a un desequilibrio entre la ventilación y la perfusión debido al colapso de grandes porciones del pulmón lo que se denomina atelectasias. El déficit de surfactante también conduce a la inflamación pulmonar y la lesión epitelial respiratoria, que puede resultar en edema pulmonar y aumento de la resistencia de las vías respiratorias. En niños prematuros, la deficiencia de agente tensioactivo conduce a un aumento en la cantidad de presión necesaria para abrir los alvéolos, que resulta en el colapso alveolar y atelectasia difusa. Estos factores

contribuyen a agravar la lesión pulmonar y empeoran la función pulmonar. Al mismo tiempo, los resultados de la absorción de líquidos anormales en compensación ineficiente del líquido pulmonar en el pulmón lesionado, genera un estado edematoso que también impide el intercambio de gases. De acuerdo con la ley de Laplace, la presión necesaria para mantener una esfera abierta es proporcional a la tensión superficial, e inversamente proporcional al radio de la esfera, si la tensión superficial es alta y el volumen alveolar es pequeño, como ocurre en el final de la espiración, la presión necesaria para mantener los alvéolos abiertos es alta. Si este aumento de la presión no se genera, el alvéolo se colapsa. Las atelectasia difusas se produce cuando el colapso alveolar se da en todo el pulmón, lo que conduce a la hipoxemia. El surfactante disminuye la tensión superficial, incluso a un bajo volumen, lo que lleva a una disminución en la presión requerida, por lo tanto se mantendrá el volumen alveolar y la estabilidad evitando el colapso.

#### *2.7.2.2.1.4 LA INFLAMACIÓN Y LESIÓN PULMONAR*

El papel de la inflamación se asoció de manera experimental con la rápida acumulación de neutrófilos a nivel pulmonar. Además, la deficiencia de agente tensioactivo provoca que las atelectasias conlleven a lesiones del epitelio respiratorio y el endotelio capilar alveolar, que puede desencadenar una respuesta inflamatoria mediada por citoquinas. La lesión también puede ser causada por la asistencia respiratoria con presión positiva o la exposición excesiva de oxidante. La lesión pulmonar y la inflamación puede, a su vez, conducir a la acumulación de líquido pulmonar rico en proteínas que pueden desactivar cualquier agente tensioactivo que está presente, lo que agrava aún más la deficiencia de surfactante subyacente.

#### *2.7.2.2.1.5 EL EDEMA PULMONAR*

En recién nacidos con SDR, ocurre a menudo debido a los siguientes factores:

- La inflamación y lesión pulmonar.
- Disminución de la absorción de líquido pulmonar: la absorción de líquido está mediada por los canales de sodio expresado en células epiteliales, sin embargo, la expresión de estos canales aumenta con la edad gestacional en paralelo con el aumento de la

producción de tensioactivo<sup>90</sup>. En conclusión un número inadecuado de canales de sodio expresados en células epiteliales, puede dar lugar a la retención de líquidos, similar a lo que se ve en los lactantes con taquipnea transitoria del recién nacido.

- Gasto urinario, los bebés con SDR tienen típicamente baja producción de orina que contribuye a la retención de líquidos en los primeros días, lo que puede exacerbar el edema pulmonar.

#### *2.7.2.2.1.6 INACTIVACIÓN DEL SURFACTANTE*

Factores que contribuyen a la inactivación de tensioactivo incluyen:

- El meconio y la sangre pueden inactivar la actividad surfactante
- Edema proteico y productos inflamatorios aumentan la tasa de conversión de surfactante en su forma inactiva

La función pulmonar y el intercambio de gases: Los principales efectos negativos de la deficiencia de surfactante sobre la función pulmonar es que se tiene un volumen pulmonar bajo (capacidad residual funcional), causado sobre todo a la atelectasia, aunque tanto el edema pulmonar y la inflamación pueden ser factores contribuyentes

#### *2.7.2.2.1.7 INCIDENCIA*

La incidencia del síndrome de dificultad respiratoria aumenta con la disminución de la edad gestacional. El riesgo es mayor en los recién nacidos extremadamente prematuros. En un estudio que se realizó con 9575 recién nacidos extremadamente prematuros entre 2003 a 2007, se comprobó que el 93 por ciento de recién nacidos presentaron síndrome de dificultad respiratorio. La incidencia de síndrome de dificultad respiratoria en prematuros tardíos es menor en comparación con todos los grupos de prematuros, pero se sigue produciendo de manera significativa. Así lo demuestra un estudio con recién nacidos entre 2002 y 2008 en el cual se determinó que la incidencia de síndrome de dificultad respiratoria fue:

- 10,5 por ciento para recién nacidos de 34 semanas de edad gestacional
- 6 por ciento para recién nacidos de 35 semanas de edad gestacional
- 2,8 por ciento para recién nacidos de 36 semanas de edad gestacional

- 1 por ciento para recién nacidos de 37 semanas de edad gestacional
- 0,3 por ciento para recién nacidos mayores de 38 semanas de edad gestacional

Además el sexo masculino se asocia con un mayor riesgo de síndrome de dificultad respiratoria y siendo de igual manera la raza blanca con mayor riesgo para presentar síndrome de dificultad respiratoria.

#### *2.7.2.2.1.8 MANIFESTACIONES CLÍNICAS*

Las manifestaciones clínicas resultan principalmente de la función pulmonar anormal e hipoxemia, se presenta dentro de los primeros minutos u horas después del nacimiento. Si no se trata, empeora de manera progresivamente durante las primeras 48 horas de vida. En algunos casos, los niños no pueden aparecer enfermos inmediatamente después del parto, pero el desarrollo de insuficiencia respiratoria y cianosis se da generalmente en las primeras horas de vida. Se presentan los siguientes signos de dificultad respiratoria:

- La taquipnea.
- El aleteo nasal, lo que refleja el uso de los músculos accesorios
- Quejido espiratorio, que resulta de la exhalación a través de la glotis parcialmente cerrada
- Retracciones intercostales, subxifoides y retracciones subcostales, que se producen debido a las altas presiones intratorácicas necesarias para expandir los pulmones.
- La cianosis debida a la derivación intra y extra-pulmonar de derecha a izquierda.
- En el examen físico, los sonidos respiratorios auscultados se reducen, y los niños pueden estar pálidos con pulsos periféricos disminuidos. La producción de orina a menudo es baja en las primeras 24 a 48 horas y es común que presenten edema periférico.

#### *2.7.2.2.1.9 CURSO CLÍNICO*

Antes del uso de surfactante, el síndrome de dificultad respiratoria no complicado por lo general progresaba durante 48 a 72 horas. Le continuaba una mejoría en la función respiratoria asociada a un aumento de la producción de surfactante endógeno, y la resolución de la enfermedad

respiratoria aproximadamente a la semana de edad. La historia natural de la enfermedad se modifica en gran medida mediante el tratamiento con surfactante exógeno, lo que mejora drásticamente la función pulmonar, que conduce a la resolución de los síntomas, y se acorta el curso clínico. Además, el uso de presión positiva continua en vía aérea (CPAP) también ha mejorado la evolución clínica, incluso en los lactantes que no reciben tratamiento con surfactante.

Otros problemas metabólicos que pueden generarse:

- Con frecuencia cursan con hiponatremia.
- El calcio sérico disminuye durante las primeras 72 horas de vida, y es más bajo en recién nacidos inmaduros.
- El fósforo sérico puede elevarse y reflejar estado catabólico.
- En ocasiones hay hipoproteïnemia.
- La glucemia puede estar disminuida en las primeras horas de vida
- La hiperbilirrubinemia es común después de las primeras 24 horas de vida y alcanza niveles peligrosos en recién nacidos prematuros, sobre todo porque puede ser multifactorial<sup>3</sup>.

Los neonatos con esta enfermedad pueden complicarse con hemorragia cerebral producto de la inmadurez y/o la asistencia ventilatoria que requieren; también pueden complicarse con infecciones, anemia, coagulación intravascular diseminada (CID), anemia, etc. Mientras que complicaciones tardías que pueden presentar son; enfermedad pulmonar crónica que se da hasta en un 5 a 30 por ciento de los sobrevivientes de tratamiento respiratorio, la retinopatía del prematuro, pero sobre todo en los de muy bajo peso al nacimiento por lo que requiere valoración oftalmológica detallada. También el deterioro neurológico se da en un 10 a 15 por ciento de los prematuros que sobreviven a la enfermedad, a los cuales de igual manera contribuyen problemas neurológicos como hemorragia intraventricular y leucomalacia periventricular.

#### 2.7.2.2.2 TAQUIPNEA TRANSITORIA DEL RECIÉN NACIDO

Es un trastorno del parénquima pulmonar caracterizada por edema pulmonar que resulta de un retraso en la resorción y el aclaramiento de fluido alveolar fetal<sup>91</sup>. Aunque se piensa que es una condición benigna, autolimitada, cada vez hay más datos que sugieren que aumenta el riesgo de un recién nacido de desarrollar un síndrome de sibilancias precoces en la vida. El proceso de limpiar el fluido alveolar fetal comienza antes del nacimiento y continúa hasta el término del trabajo y después del parto. Se genera una reabsorción pasiva, en parte por un aumento de la tensión de oxígeno que mejora la capacidad del epitelio para transporte de sodio, también debido a las diferencias entre la presión oncótica de espacios de aire, el intersticio, y vasos sanguíneos. La mayoría de transporte de agua a través de la membrana apical se cree que ocurre a través de canales acuaporina de agua. De igual manera se piensa que una resorción retardada del líquido pulmonar fetal es la causa subyacente de la taquipnea transitoria. Los espacios de aire se llenan de fluido el mismo que se mueve hacia el intersticio, donde se acumula en los tejidos perivasculares y fisuras interlobulares hasta que es finalmente es eliminado por los vasos linfáticos o absorber los vasos sanguíneos pequeños. El exceso de fluido pulmonar da como resultado una taquipnea transitoria pues hay una disminución de la distensibilidad pulmonar. La taquipnea se desarrolla para compensar el aumento del trabajo respiratorio. Además, la acumulación de líquido en los vasos linfáticos y el intersticio peribronquiolares promueve colapso parcial de los bronquiolos con atrapamiento de aire posterior. La poca ventilación alveolar conduce a la hipoxemia, edema alveolar y reduce la ventilación, a veces resultando en hipercapnia.

##### 2.7.2.2.2.1 FACTORES DE RIESGO E INCIDENCIA

Se desarrolla sobre todo en recién nacidos prematuros o después de un parto por cesárea sin trabajo debido a que los mecanismos para reabsorber fluido alveolar no se han iniciado.

En un estudio alemán que analizó los datos de los registros regionales perinatales de casi 240.000 partos a término entre 2001 y 2005, la incidencia de taquipnea transitoria fue de 5,9 casos por cada 1.000 nacimientos simples. La cesárea electiva fue el factor de riesgo más importante asociado. Otros factores de riesgo asociados incluyeron ser pequeños para la edad

gestacional, y el sexo masculino. Se produce de dos a tres veces más frecuente en los recién nacidos de madres diabéticas. El mecanismo puede estar relacionado con una disminución del aclaramiento de fluido en el pulmón fetal de madre diabética, aunque la cesárea, que se realiza con más frecuencia en los embarazos de madres diabéticas, es un factor que contribuye. La administración de corticosteroides prenatales parece reducir la tasa de taquipnea transitoria en los recién nacidos prematuros y a término.

#### **2.7.2.2.2.2 MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

- El inicio es por lo general en el momento del nacimiento y durante las dos horas después del parto.
- Taquipnea es la característica más prominente.
- Suelen tener cianosis y aumento del trabajo respiratorio, que se manifiesta por el aleteo nasal, retracciones intercostales suave y subcostal, y quejido espiratorio.
- Los bebés con taquipnea transitoria leve a moderada son sintomáticos durante 12 a 24 horas, pero los signos pueden persistir hasta 72 horas de los casos graves. Los bebés rara vez requieren una concentración de oxígeno suplementario mayor que 40 por ciento para lograr la oxigenación adecuada.

#### **2.7.2.3 ANOMALÍAS CARDIOVASCULARES**

##### **2.7.2.3.1 LA PERSISTENCIA DEL DUCTUS ARTERIOSO**

Es común en los recién nacidos prematuros, que ocurre en aproximadamente el 30 por ciento de los recién nacidos de bajo peso al nacer. La persistencia del conducto, desvía el flujo de sangre de izquierda a derecha lo que resulta en aumento de flujo a través de la circulación pulmonar y disminución de la perfusión de la circulación sistémica. Las consecuencias fisiológicas dependen del tamaño de la derivación y la respuesta del corazón y los pulmones a dicho cortocircuito. Si hay una derivación significativa puede presentar una variedad de síntomas que incluyen apnea, dificultad respiratoria o insuficiencia cardíaca. La persistencia del conducto arterioso (PCA), es el resultado de una hipoxemia sostenida, prematuridad, dificultad respiratoria y cortocircuito de izquierda a derecha. El conducto arterioso es una estructura laxa muy diferente a otros tejidos arteriales. Después del nacimiento se contrae el músculo liso, se

produce coalescencia de la sustancia mucoide de la pared y la íntima sobresale hacia su luz, con lo que origina estancamiento del flujo sanguíneo, deterioro de la nutrición y necrosis citolítica caracterizada por pérdida nuclear; todo ello produce la obliteración del conducto. Este cierre es funcional y anatómico con un potencial de reapertura que persiste durante los siguientes siete a ocho días. El cierre se da por el aumento de la tensión de oxígeno al inicio de la ventilación y por los cambios en el metabolismo de sustancias vasoactivas, en particular prostaglandinas<sup>92</sup>. Por lo general el conducto arterioso se cierra funcionalmente a las 15 horas del nacimiento, ocurriendo la obliteración completa a las dos o tres semanas.

#### 2.7.2.3.1 INCIDENCIA

- Representa el segundo defecto cardíaco más frecuente, En el neonato menor de 1 500 gramos se encuentra en 40 por ciento de los pacientes y, si presenta SDR, hasta en 70 por ciento.
- En la unidad de cuidados intensivos se encuentra en 20 a 60 por ciento
- en prematuros de 28 a 30 semanas de edad gestacional la incidencia es de 70 a 80 por ciento
- En prematuros de 31 a 32 semanas es de un 40 a 45 por ciento
- En prematuros de 34 a 36 semanas es de 21 por ciento.

#### 2.7.2.3.2 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Presentan un soplo continuo en foco pulmonar y con más frecuencia soplo sistólico en hueco supraesternal,
- Segundo ruido duplicado y reforzado
- Galope diastólico apical
- Pulsos saltones
- Precordio hiperactivo
- Diferenciales de presión arterial amplias (más de 35 mmHg)
- Deterioro de la condición respiratoria, hepatomegalia, apnea etc.

Si el tamaño del conducto es pequeño en neonato de término, entonces se cierra de forma espontánea o no da repercusión, pero si el tamaño es mayor con repercusión, los datos de insuficiencia cardíaca congestiva son tempranos y de mal pronóstico, sobre todo para el prematuro. Si la PCA no se cierra hasta el año de edad, el riesgo de endocarditis infecciosa subaguda es alto, por lo que se recomienda el cierre quirúrgico.

#### **2.7.2.3.2 PRESIÓN ARTERIAL BAJA**

Se observa con frecuencia en los recién nacidos, especialmente los de extremadamente bajo peso al nacer. En un estudio retrospectivo de los niños nacidos entre 23 y 25 semanas de gestación, los supervivientes que tenían presión arterial baja (definido como más de 3 mediciones de la presión arterial media menor de 25 mmHg en las primeras 72 horas de vida) en comparación con aquellos con presión arterial normal eran más propensos a tener un mal resultado del neurodesarrollo a los 18 a 22 meses. Aunque hay otros estudios que no han encontrado ninguna diferencia en el resultado del desarrollo neurológico en neonatos prematuros con episodios de presión arterial baja

#### **2.7.2.4 HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR**

También conocida como hemorragia de la matriz germinal, es una causa importante de lesión cerebral en los bebés prematuros. En los recién nacidos prematuros, el sitio de origen del sangrado es generalmente en pequeños vasos sanguíneos a nivel subependimario o matriz germinal, que se encuentra entre el núcleo caudado y el tálamo a nivel del foramen de Monro. Estudios neuropatológicos sugieren que la hemorragia se produce principalmente dentro de la red capilar, que se comunica libremente con el sistema venoso, pero el sangrado puede generarse también en la circulación arterial. Más frecuente en recién nacidos prematuros menores de 32 semanas de gestación o con peso menor de 1500 g. La incidencia de HIV grave (grados III y IV) es de aproximadamente 12 a 15 por ciento en los bebés con peso muy bajo al nacimiento. Las hemorragias de grados III y IV suelen complicarse con hidrocefalia y representan un alto riesgo de mortalidad o de secuelas graves del desarrollo, ya sea motoras, cognitivas o sensoriales. Las hemorragias intraventricular y periventricular, como ya se lo mencionó, se inician en la matriz germinal con capacidad de extenderse hacia los ventrículos.

En la prematuridad las paredes de los vasos y microvasos de la matriz germinal no tienen la capa muscular, presentan inmadurez de las uniones interendoteliales y de la lámina basal que produce menor soporte extravascular. Se da principalmente por la inmadurez propia de la prematuridad provoca una falta de apoyo estructural de la matriz germinal por lo que resulta más frágil. En los prematuros, la HIV se origina dentro de la matriz germinal, la misma que es altamente vascularizada, pero a medida que madura el feto, esta empieza a involucionar a partir de las 28 semanas, así como perder vascularidad, y a término está ausente prácticamente. En la matriz germinal los vasos se presentan con una pared delgada careciendo de soporte estructural aumentan el riesgo de hemorragia. A su vez la inestabilidad hemodinámica en los prematuros sumada al deficiente soporte estructural se ven implicadas en el desarrollo de la hemorragia. Finalmente las alteraciones del flujo sanguíneo cerebral se dan por la vulnerabilidad a las alteraciones en el flujo sanguíneo cerebral, es decir hay un deterioro en la cual el recién nacido no puede sostener dicho flujo de manera constante durante los cambios de presión arterial, lo que lleva a la lesión de los vasos sanguíneos. La anemia, hipercapnia, acidemia, hipoglucemia, y asfixia son factores adicionales que han sido implicados en las fluctuaciones de flujo cerebral. A esto se añaden factores externos que alteran la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral, pudiendo así provocar hemorragia intraventricular. Como por ejemplo la hipotermia, intubación, asistencia ventilatoria, aspiración endotraqueal, o ciertos fármacos que en realidad son factores al cual el prematuro está expuesto durante su hospitalización y pueden elevar la presión arterial y por lo tanto el flujo sanguíneo cerebral y la subsecuente hemorragia<sup>93</sup>.

#### 2.7.2.4.1 GRADOS DE HIV

- **Grado 1.** El sangrado se produce solamente en una pequeña zona de los ventrículos.
- **Grado 2.** El sangrado también se produce dentro de los ventrículos.
- **Grado 3.** Los ventrículos se agrandan a causa de la sangre.
- **Grado 4.** El sangrado ingresa en los tejidos cerebrales alrededor de los ventrículos.

#### 2.7.2.4.1.2 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Forma silente sin síntomas ocurre en el 25 a 50 por ciento de los casos, con la detección de la hemorragia por el cribado ecográfico de rutina.

- Forma intermitente es la presentación más común y evoluciona con el paso de las horas a varios días. Se caracteriza por hallazgos inespecíficos, incluido un nivel alterado de conciencia, hipotonía, movimientos y cambios sutiles en la posición de los ojos y el movimiento. La función respiratoria a veces se ve alterada.
- Deterioro grave es la presentación menos común y evoluciona a lo largo de minutos a horas e incluyen:
  - Estupor o coma
  - Respiraciones irregulares, hipoventilación o apnea
  - Postura de descerebración
  - Convulsiones generalizadas, convulsiones tónico especial
  - Anomalías de pares craneales
  - También un abombamiento de la fontanela anterior, hipotensión, bradicardia, un hematocrito bajo, acidosis metabólica, e inapropiada de hormona antidiurética secreción

#### **2.7.2.5 ALTERACIONES DE LA GLUCOSA**

Trastornos en metabolismo de la glucosa puede dar lugar a hipoglucemia o hiperglucemia. La concentración de glucosa en sangre debe controlarse de forma rutinaria a partir de una a dos horas después del nacimiento y continuar hasta que la alimentación esté bien establecida y los valores de glucosa se hayan normalizado. La hipoglucemia se define como aquellos valores de glucosa plasmática inferiores a 40 mg/dl en todo recién nacido ya sea de término o en prematuros. Se reporta en 8.1 por ciento de los recién nacidos de término grandes para edad gestacional y en 14.7 por ciento de los pequeños para edad gestacional y prematuros.

#### **2.7.2.6 ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE**

La enterocolitis necrotizante (ECN) se presenta en 2 a 10 por ciento de los recién nacidos bajo peso al nacer. ECN se asocia con un aumento de la mortalidad. Los supervivientes se encuentran en mayor riesgo de retraso en el crecimiento y discapacidades del desarrollo neurológico. Además, el 10 por ciento de los recién nacidos prematuros con ECN tendrá

dificultades gastrointestinales a largo plazo con heces blandas persistentes o movimientos intestinales frecuentes.

#### 2.7.2.6.1 INCIDENCIA

Es el trastorno digestivo más grave y frecuente que se observa en la unidad de cuidados intensivos neonatales. Por lo general afecta a prematuros, su frecuencia varía pero en general se considera de 2.4 casos por cada 1 000 neonatos vivos. Representa 2 a 2.5 por ciento de todos los ingresos a una unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN), aumenta en los pacientes de peso muy bajo para la edad gestacional. La mortalidad global por ECN varía de 0 a 55 por ciento directamente relacionado con el peso al nacer, en mayores de 2 500 g es de 0 a 18 por ciento y en menores de 1 500 g es de 40 a 60 por ciento.

#### 2.7.2.6.2 FISIOPATOLOGÍA

No se lo considera como una entidad fisiopatológica única; lo más probable es que sea la vía final de varios mecanismos causales. No se conoce la causa exacta de la enfermedad pero se cree que se da por la interacción de varios factores, como la prematuridad, hipotrofia, administración enteral de alimentos o soluciones hipertónicas, asfixia perinatal, rotura prematura de membranas, cardiopatía congénita, enfermedad de membrana hialina, sepsis, policitemia, cateterización de vasos umbilicales, exanguinotransfusión y síndrome de dificultad respiratoria, pero finalmente no ha sido posible identificar un factor definido y determinante. Al momento se identifican los siguientes datos en el prematuro, que tienen alguna relación con la etiopatogenia de la enterocolitis necrotizante:

- Disminución de la secreción gástrica de ácido que repercute en la colonización aberrante del tubo digestivo alto.
- Deficiente actividad de enzimas proteolíticas con trastornos de la digestión proteica y de la destrucción de toxinas bacterianas.
- Alteración de la motilidad intestinal, que se traduce en estasis y proliferación bacteriana.

- Secreción reducida de IgA, con trastornos de las defensas contra los antígenos bacterianos.
- Disminución de células T intestinales, es decir, incapacidad para destruir las células intestinales del epitelio infectado.

Aumento de la permeabilidad de la mucosa, lo que representa mayor facilidad para que bacterias y toxinas tengan acceso directo a los tejidos intestinales.

#### 2.7.2.6.3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Su grado de intensidad varía desde manifestaciones como intolerancia a la dieta, retardo en el vaciamiento gástrico, distensión abdominal y vómitos hasta una enfermedad aguda fulminante, caracterizada por hemorragia intestinal, peritonitis, letargia, apnea, dificultad respiratoria y perfusión inadecuada.

#### 2.7.2.6 INFECCIÓN

La incidencia varía de uno a 10 por cada 1 000 nacidos vivos. Estas cifras aumentan en países pobres y en neonatos prematuros, en especial los de muy bajo peso al nacer, que han sido multiinfectados. La Organización Mundial de la Salud (OMS) calcula que en todo el mundo mueren casi cinco millones de recién nacidos al año, 98 por ciento de tales muertes ocurren en países en desarrollo.

##### 2.7.2.6.1 CLASIFICACIÓN DE LA SEPSIS

La septicemia puede presentarse durante los primeros tres días de vida posnatal. Se le conoce como sepsis de comienzo temprano y se estima que ocurre por transmisión vertical por ascenso del líquido amniótico infectado, por infección a través del canal del parto colonizado o por vía hematológica. Después de 72 horas se conoce como septicemia de comienzo tardío, de transmisión horizontal durante la exposición del paciente a microorganismos nosocomiales. Las bacterias, virus, hongos y hasta protozoos pueden ser responsables de sepsis.

##### 2.7.2.6.2 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La infección en el recién nacido no tiene datos específicos. El síndrome de dificultad respiratoria es la manifestación más común y ocurre en más de 90 por ciento de los neonatos con septicemia. La presentación clínica puede variar:

- Apnea
- Taquipnea o aumento en el requerimiento de oxígeno,
- Síndrome de dificultad respiratoria que requiere intubación y ventilación.
- Hipotermia-hipertermia
- Rechazo al alimento
- Pobre succión
- Letargia
- Irritabilidad
- Acidosis metabólica
- Distensión abdominal
- Diarrea, vómito, íleo, quejido, ictericia,
- Taquicardia
- Crisis convulsivas.

Otros hallazgos sistémicos son anemia, escleroderma, hepatoesplenomegalia, coagulación intravascular diseminada; lesiones cutáneas, petequiales o purpúricas y hemorragias. Además de las manifestaciones sistémicas se presentan otras localizadas que son el foco de infección que dio origen a la septicemia. Las más frecuentes son: neumonía, meningitis, otitis, conjuntivitis, celulitis, artritis, osteomielitis y onfalitis.

Para el diagnóstico es importante realizar un adecuado interrogatorio así como conocer los factores de riesgo. El aislamiento de bacterias de un líquido corporal es el método más específico para diagnosticar sepsis neonatal. Las pruebas diagnósticas de laboratorio específicas y definitivas.

- Hemocultivo
- Urocultivo (según el caso)
- Coprocultivo (antecedente entérico)
- Examen y cultivo de líquido cefalorraquídeo (es obligado)

- Gram de cualquier lesión sospechosa
- CIE (prueba de aglutinación del látex coaglutinación)
- Histopatología y cultivo de la placenta y del cordón umbilical

Sepsis de aparición tardía, definida como sepsis que ocurre después de tres días de edad, es una complicación frecuente en los recién nacidos prematuros. A modo de ejemplo, en un estudio se produjo en el 21 por ciento de los niños y organismos gram-positivos produjeron infección en el 70 por ciento de los casos, y *Staphylococcus coagulasa* negativos representaron el 48 por ciento. Los pacientes que desarrollaron sepsis de aparición tardía eran más propensos a morir que los que estaban infectados, y los supervivientes tuvieron estancias hospitalarias más prolongadas. Otras complicaciones asociadas con un mayor riesgo de infección incluyen la intubación prolongada, la displasia broncopulmonar, el acceso intravascular prolongada etc. La sepsis neonatal se asocia con una mayor probabilidad de un resultado desfavorable del desarrollo neurológico y retraso del crecimiento

#### **2.7.2.7 RETINOPATÍA DE PREMATURO**

Retinopatía del prematuro (ROP) es un trastorno de la proliferación vascular del desarrollo que se produce en la retina que se vasculariza de forma incompleta en recién nacidos prematuros. La incidencia y la gravedad de ROP aumenta con la disminución de la edad gestacional o peso al nacer. Normalmente, la secuencia de la vascularización del ojo es importante en la comprensión de la patogénesis de la retinopatía del prematuro. No hay vasos sanguíneos presentes en la retina antes de las 16 semanas de edad gestacional. Aproximadamente a la sexta semana, el segmento anterior del ojo, recibe suministro vascular de la arteria hialoidea. Esta arteria se origina en el nervio óptico, pasa a través del humor vítreo, y suministra los vasos del iris. Estos vasos por lo general a la semana 34 se reabsorben. La vascularización de la retina comienza en las semanas 15 a 18 de edad gestacional, estos vasos se extienden hacia afuera de la papila óptica y crecen periféricamente. El desarrollo vascular generalmente se completa a las 40 semanas, aunque la maduración puede retrasarse hasta la edad gestacional corregida de 48 a 52 semanas. En la retinopatía, aunque no está del todo dilucidado se cree que se da en dos etapas. Una lesión inicial causado por factores como la hipotensión, hipoxia, o hiperoxia con la formación de

radicales libres que perjudican el desarrollo de nuevos vasos sanguíneos interrumpiendo la angiogénesis normal. Luego de esta interrupción, los vasos pueden reanudar el crecimiento ya sea de manera normal o anormal pero hacia afuera de la retina en el humor vítreo. Cuando hay un aumento de la permeabilidad de estos nuevos vasos anormales, puede generar edema en la retina y hemorragia. Conjuntamente con esta neovascularización, se desarrolla un tejido fibrovascular provocando tracción sobre la retina que en casos graves, da como resultado desprendimiento de retina.

#### **2.7.2.8 HIPERBILIRRUBINEMIA**

Es el incremento de las concentraciones de bilirrubina que puede ocurrir en forma fisiológica o como manifestación de un proceso patológico. Durante la etapa fetal, la bilirrubina se depura y excreta por la placenta y tras el nacimiento induce la activación del sistema de conjugación hepática. En la primera semana de vida extrauterina, en la mayoría de los prematuros, se observa un incremento de las concentraciones séricas de bilirrubina originado por destrucción eritrocitaria acelerada, disminución del metabolismo por insuficiencia hepática transitoria e incremento de la absorción de la circulación enterohepática. Las grandes concentraciones de bilirrubina pueden cruzar la barrera hematoencefálica e impregnar los tejidos nerviosos, sobre todo en ganglios basales, hipocampo y núcleos de los pares craneales (en particular II, IV y VIII), afectar el sistema nervioso e inducir alteraciones neurológicas importantes manifestadas por estupor, hipertonía y fiebre; a largo plazo pueden sobrevenir secuelas neurológicas como atetosis y pérdida auditiva. La acidosis, la hipoxia y la hipoalbuminemia pueden incrementar la toxicidad de la bilirrubina en los prematuros.

#### **2.7.3 CONSIDERACIONES ESPECIALES PARA PREMATUROS TARDÍOS**

Los prematuros tardíos tienen una mayor tasa de morbilidad durante la hospitalización del nacimiento, las tasas más altas de readmisión durante el período neonatal y durante el primer año de vida, y puede estar en mayor riesgo de trastornos del neurodesarrollo a largo plazo. Durante la hospitalización nacer, los bebés prematuros tardíos tienen de seis a siete veces mayor tasa de morbilidad en comparación con recién nacidos a término. Este riesgo aumenta significativamente en los neonatos con otros factores de riesgo de morbilidad neonatal. Varios

estudios que comparan bebés prematuros tardíos con recién nacidos a término y se observa por ejemplo que la morbilidad neonatal fue siete veces mayor en los prematuros tardíos (22 por ciento frente al 3 por ciento de los nacidos a término). Y se duplicó la tasa de morbilidad por cada semana de gestación antes de las 38 semanas<sup>94</sup>. Las tasas de morbilidad fueron de 10 a 14 veces mayor en los prematuros tardíos con otros factores de riesgo conocidos para la morbilidad neonatal en comparación con los bebés expuestos de forma similar plazo. Factores incluyen la hipertensión materna y diabetes, hemorragia antes del parto, infecciones y trastornos crónicos maternos (por ejemplo, renal, pulmonar, y la enfermedad cardíaca). Las tasas de morbilidad aumentan con el número de factores adicionales de riesgo maternos, y fueron de 18, 29, y 37 por ciento en los recién nacidos con ninguno, uno, dos y otros factores de riesgo, respectivamente. Además los prematuros tardíos tienen una estancia media más larga en el hospital al nacer (8,8 frente a 2,2 días) con 10 veces mayor costo de la atención (\$ 26.054 frente a \$ 2.061). Durante la hospitalización, los bebés prematuros tardíos en comparación con los recién nacidos a término son más propensos a tener las siguientes complicaciones<sup>95, 96</sup>.

- Hipotermia
- Hipoglucemia
- Dificultad respiratoria
- Apnea
- Hiperbilirrubinemia
- Dificultades para alimentarse

En una revisión sistemática de 22 estudios que compararon los resultados a corto y largo plazo de los prematuros tardíos con recién nacidos a los bebés prematuros tardíos en comparación con los recién nacidos a término durante el período neonatal eran más propensos a tener SDR (5,3 frente a 0,39 por ciento ), hemorragia intraventricular (HIV) (0,41 frente a 0,09 por ciento), y la enterocolitis necrotizante (0,11 frente al 0,007 por ciento), y para ser ventilado mecánicamente (2,5 frente a 1,2 por ciento).

### **2.7.3.1 LA HIPOGLUCEMIA**

El riesgo de hipoglucemia se informó a ser tres veces mayor en los prematuros tardíos que en los recién nacidos a término. La hipoglucemia puede ocurrir en recién nacidos de todas las edades gestacionales como el resultado de una respuesta metabólica insuficiente para la pérdida abrupta de suministro de glucosa materna después del nacimiento. La incidencia de hipoglucemia aumenta con la disminución de la edad gestacional

### **2.7.3.2 MORBILIDAD RESPIRATORIA:**

La incidencia y riesgo de morbilidad respiratoria, incluyendo SDR, la taquipnea transitoria del recién nacido, neumonía, insuficiencia respiratoria, y la necesidad de asistencia respiratoria, son mayores en los prematuros tardíos en comparación con los recién nacidos a término.

- La tasa de ingreso en la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN) fue mayor en los prematuros tardíos en comparación con los recién nacidos a término (36,5 frente a 7,2 por ciento).
- La necesidad de intervención respiratoria incluyendo la administración de suplementos de oxígeno, intubación, la administración de surfactante y asistencia respiratoria fue mayor en los prematuros tardíos y también disminuyó con cada semana que el avance de la gestación hasta las 39 semanas.
- Los bebés prematuros tardíos requieren un mayor nivel de reanimación (es decir, la administración de suplementos de oxígeno, de presión positiva compresiones ventilación, intubación, y el pecho) que recién nacidos a término.
- La taquipnea transitoria e hipertensión pulmonar persistente son otras causas de
- Apnea: La incidencia de la apnea en recién nacidos prematuros tardíos es de 4 a 7 por ciento. Los bebés prematuros tardíos también están en mayor riesgo de síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL)

### **2.7.3.3 SEGUIMIENTO LUEGO DEL PARTO**

Los bebés prematuros tardíos son más propensas que los recién nacidos a término de tener enfermedades significativas que requieren atención médica, por lo que son menos propensos a ser dados de alta prematuramente en comparación con los recién nacidos a término, además

tienen mayores tasas de reingreso que son dos o tres veces mayor para los prematuros tardíos en comparación con los recién nacidos a término <sup>100</sup>.

#### **2.7.3.4 MORBILIDAD A LARGO PLAZO**

Sobre el neurodesarrollo, varios estudios sugieren que los prematuros tardíos tienen un mayor riesgo de morbilidad del desarrollo neurológico a largo plazo. Aunque los datos son limitados en la maduración del cerebro de los bebés prematuros tardíos, imágenes de resonancia magnética y de la autopsia demostraron que a las 35 semanas de gestación, el cerebro pesa un 65 por ciento del cerebro de un bebé nacido a término, y la superficie externa tiene un menor número de surcos. Esta inmadurez puede aumentar la vulnerabilidad del cerebro a la lesión a largo plazo. Los bebés prematuros tardíos fueron más propensos a tener trastornos del neurodesarrollo con un mayor riesgo de parálisis cerebral (0,43 por ciento) y retraso mental (0,81 por ciento). Los niños que eran los prematuros tardíos fueron más propensos a tener problemas relacionados con la escuela que los nacidos a término. En un estudio, los niños que han nacido prematuro tardío en comparación con los nacidos a término tenían un mayor riesgo de retraso del desarrollo o discapacidad, y los problemas relacionados con la escuela. También hay estudios que refieren que los niños que nacieron prematuros tardíos tenían menores puntuaciones de lectura y evaluación por parte de los maestros, además de tener pobres las habilidades matemáticas en el jardín de infantes y primer grado, y las habilidades de lectura desde el jardín de infantes hasta el quinto grado de recién nacidos a término. Las personas que se fueron prematuros tardíos en comparación con los controles que nacieron a término tenían menos probabilidades de terminar la escuela secundaria (72 75 por ciento) y la universidad (32 por ciento). El impacto potencial de trastornos del neurodesarrollo en los individuos nacidos prematuros tardíos se manifiesta en el nivel alcanzado de la educación y el empleo, los adultos que fueron prematuros tardíos experimentaron un aumento en desventaja socioeconómica en comparación con sus homólogos<sup>98</sup>

### **2.7.5.1 OTROS EFECTOS POTENCIALES A LARGO PLAZO**

Sigue siendo incierto si el nacimiento prematuro tardío tiene otros efectos a largo plazo. Hay algunos datos que sugieren que los niños que nacen prematuros tardíos pueden estar en riesgo de retraso en el desarrollo durante la infancia y la morbilidad respiratoria.

Resultado Respiratorio: Sigue siendo incierto si los niños nacidos prematuros tardíos tienen un mayor riesgo de morbilidad respiratoria a largo plazo en comparación con los niños nacidos a término. Hay informes de aumento del número de hospitalizaciones por problemas respiratorios en el primer año de vida, una mayor tasa de síntomas respiratorios (por ejemplo, tos nocturna o sibilancias sin un resfriado) durante la primera infancia, y una mayor probabilidad de los estudios de función pulmonar anormales. Los datos son inconsistentes con respecto a la existencia de una relación entre fines de parto prematuro y el asma.

## **2.8 MORTALIDAD**

La mortalidad perinatal es un indicador sensible del bienestar de una población, además de las condiciones de salud materna, del entorno en que vive la madre y de la calidad de la atención preconcepcional, prenatal, intraparto y del neonato. Estas muertes reflejan el grado de desarrollo de un país; muestran las condiciones de inequidad social y constituyen un problema de salud por su elevada frecuencia. En la mayoría de los países desarrollados o en vías de desarrollo se puede estimar que la prematuridad contribuye con más de la mitad de muertes neonatales pudiéndose elevar a casi los dos tercios. La supervivencia es inversamente proporcional al peso al nacimiento, así, el aumento en la supervivencia es notable con cada incremento de 250 gramos para los niños que pesan entre 1500 a 2500 gramos; y mientras más pequeños sean, la variaciones de supervivencia se puede advertir con variaciones de 100 gramos o por cada semana que se prolonga la gestación, es decir que si un niño en vez de nacer a las 24 semanas, nace a las 25 semanas, va a tener un aumento en la supervivencia de aproximadamente el 25 por ciento. Pero la mortalidad posneonatal también se ve afectada sobre todo durante el primer año de vida en los RN de bajo peso y muy bajo peso. El impacto de la mortalidad neonatal de los RN que son menores de 1500 gramos sobre la mortalidad neonatal e infantil es enorme. Esta contribuye al 1,5 por ciento de los nacimientos pero contribuye al 60 por ciento de las muertes

neonatales y al 30 por ciento en el primer año. La probabilidad de fallecer entre el mes y el año de vida en los RN menores de 2,500 gramos es de 5 veces mayor, en comparación a los de mayor peso, y se eleva el riesgo hasta 20 veces más cuando son RN menores de 1500 gramos. El bajo peso al nacer y la prematuridad son los principales contribuyentes a la mortalidad infantil. Es la causa más común de muerte en todo el mundo entre los niños menores de cinco años de edad<sup>99</sup>. Los factores que causan la variación en las tasas de mortalidad prematura incluyen:

- Grado de la prematuridad, la mortalidad aumenta a mayor inmadurez
- Etnia materna
- Nivel de la atención neonatal
- Las anomalías congénitas

Las tasas de mortalidad entre los recién nacidos prematuros se correlacionan con el peso al nacer y la edad gestacional, tanto con una disminución asociada a peor supervivencia. Por lo tanto, los bebés que nacen con edad gestacional más baja y bajo peso al nacimiento tienen el mayor impacto sobre la mortalidad infantil debido a que tienen el mayor riesgo de muerte. En 2013, las tasas de mortalidad infantil por cada 1.000 nacidos vivos en los Estados Unidos basadas en el peso bajo para la edad fueron los siguientes:

- Más de 2.500 g: 2,1
- 2000-2499: 9,9
- 1500-1999: un 24,7
- 1250-1499: 39,9
- 1200-49: 61,7
- 750 a la g y 999 g: 124,6
- 500-749 g: 394,3
- Menor de 500 g: 853

Una relación similar con el aumento de las tasas de mortalidad por cada 1.000 nacidos vivos y la disminución de la edad gestacional se puede observar:

- 40 semanas edad gestacional: 1,75
- 37 a 39 semanas de edad gestacional: 2,41
- 34 a 36 semanas de edad gestacional: 7,23
- 32 a 33 semanas de edad gestacional: 16,02
- 28 a 31 semanas de edad gestacional: 35,7
- Menos de 28 semanas de edad gestacional: 374,74

Factores de riesgo de muerte o compromiso neurosensorial severa en neonatos de peso extremadamente bajo al nacer (menor de 1000 gramos) o de bajo peso al nacer (menos de 1500 gramos) incluyen la displasia broncopulmonar, lesión cerebral, retinopatía grave del prematuro (ROP), y la infección (por ejemplo, meningitis, sepsis y la enterocolitis necrotizante). Además, los recién nacido con peso extremadamente bajo para el nacimiento que recibieron reanimación cardiopulmonar (RCP) en la sala de partos tienen mayor riesgo de mortalidad o deterioro grave del desarrollo neurológico en los sobrevivientes, que los que no recibieron RCP. El riesgo de mortalidad por prematuridad es mayor en los países de ingresos bajos y moderados. En una revisión sistemática, los datos agrupados de los estudios realizados en América Latina, de África y Asia, informo que los bebés prematuros menores de 37 semanas, tuvieron un aumento de 6,8 veces en la muerte neonatal en comparación con los recién nacidos a término. Los recién nacidos muy prematuros es decir que nacen antes de las 25 semanas de gestación tienen la tasa de mortalidad más alta, alrededor del 50 por ciento, y parece que la tasa de supervivencia de los recién nacidos entre las 24 y las 26 semanas de gestación ha mejorado con los avances en prenatal y atención neonatal. Los bebés prematuros tardíos es decir nacidos entre las 34 semanas y 36 semanas y 6 días de gestación, son una, por así decirlo, una población en riesgo, con un período de tres a cinco veces mayor riesgo de mortalidad que los recién nacidos a término. Las tasas de mortalidad de los recién nacidos prematuros varían entre los grupos étnicos siendo más alta en los bebés negros en un momento dado de edad gestacional o peso en comparación con otros grupos étnicos. Por ejemplo, las tasas de mortalidad infantil por cada 1.000 nacidos vivos para recién nacidos prematuros con peso menor de 1500 gramos, basadas en el origen étnico maternas fueron los siguientes:

- En general: 244,5
- Blanco: 231,9
- Negro: 274
- Asiático o Islas del Pacífico: 222,7

Se informaron diferencias similares en el índice de mortalidad infantil en base a la edad gestacional entre los grupos étnicos. Las tasas de mortalidad infantil por cada 1.000 nacidos vivos para recién nacidos prematuros con edad gestacional menor de 32 semanas en base a la etnia materna fueron los siguientes:

- En general : 182,5
- Blanco: 168,4
- Negro: 216,2
- Asiático o Islas del Pacífico: 173,2

Mejoras en cuidados intensivos neonatales, incluyendo el uso del tratamiento con surfactante y la terapia de esteroides prenatales para prevenir y tratar el síndrome de dificultad respiratoria neonatal, han resultado en tasas de mortalidad la cual se redujo de los recién nacidos prematuros. El uso del método madre canguro, introducido en 1978 como una alternativa cuando las incubadoras no estaban disponibles, parece estar asociada con una menor mortalidad y morbilidad en los recién nacidos con bajo peso. Las tasas de supervivencia de los recién nacidos bajo peso al nacer son más altos en los centros que ofrecen un alto volumen de los recién nacidos con peso muy bajo para la edad gestacional, y que además proporcionan el más alto nivel de atención neonatal es decir unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN). Otras causas para una mayor mortalidad incluye la atención neonatal deficiente. Un estudio de casos y controles realizado en Gran Bretaña que incluía todas las muertes neonatales (excepto las debidas a malformaciones letales) en recién nacidos a las 27 y 28 semanas de gestación en el Reino Unido durante 1998 a 2000, mostraron una mayor mortalidad infantil la cual se asociaba con la atención neonatal deficiente y factores neonatales precoces incluyendo compromiso fetal. Entre la atención deficiente se encontraba que los recién nacidos fallecieron por hipotermia,

ventilación de mala calidad etc. En los países de altos recursos, las causas de muerte se deben principalmente a la prematuridad. En un estudio multicéntrico italiano de 2974 recién nacidos prematuros con edad gestacional menor de 31 semanas, nacidos entre julio de 2003 y diciembre de 2004 hubo 472. Las causas más comunes de muerte fueron debido a las siguientes causas, incluyendo su relativa frecuencia fue:

- Trastornos respiratorios (52 por ciento)
- Infección (17 por ciento)
- Hemorragia intraventricular (12 por ciento)
- Otros (11 por ciento)
- Las causas gastrointestinales (4 por ciento)
- Asfixia (4 por ciento).

La mortalidad tras el alta de la UCIN, los recién nacidos prematuros continúan en riesgo de muerte temprana. En un estudio retrospectivo, 2 por ciento de los recién nacido con peso extremadamente bajo, murieron luego del alta de la UCIN en un periodo de 18 a 22 meses de edad corregida<sup>100</sup>. Los sobrevivientes de la prematuridad más allá de los primeros años de vida todavía permanecen en riesgo de muerte temprana en comparación con los nacidos a término.

## 2.9 REANIMACIÓN NEONATAL

### 2.9.1 INTRODUCCIÓN

Al momento del nacimiento hay tres grandes cambios; el líquido pulmonar se reemplaza por aire por lo que hay una disminución de la resistencia pulmonar, hay un aumento de presión sanguínea sistémica luego de que las arterias y vena umbilical son clampedadas, y también hay una relajación de los vasos sanguíneos pulmonares, aumentando el flujo sanguíneo pulmonar y la sangre se oxigena. Problemas antes y durante el parto pueden existir usualmente secundarios al compromiso del flujo placentario o del cordón umbilical, que corresponden a problemas de la vía aérea del recién nacido. Cualquier problema que interrumpa la oxigenación impedirá que la sangre sistémica sea oxigenada de manera correcta, conllevando a hipoxemia, hipercapnia, acidosis, hipertensión pulmonar y circulación fetal persistente<sup>102</sup>. En casi el 90 por ciento de los recién nacidos esta transición se completa de manera exitosa sin requerimiento especial, pero cerca de un 10 por ciento de los lactantes van a requerir algún tipo de intervención y en un 1 por ciento van a requerir amplias medidas de reanimación al nacer. El recién nacido tendrá una respuesta temprana a la hipoxia, redistribuyendo el flujo al corazón y el cerebro y reduciéndolo a arterias de intestino, riñones, músculos y piel. Pero si la privación de oxígeno continúa, la función miocárdica y el gasto cardíaco se deteriora y el flujo sanguíneo a todos los órganos disminuye y puede ocasionar daño cerebral o a otros órganos y por consiguiente, la muerte. Clínicamente, el recién nacido asfixiado puede mostrar cianosis, bradicardia, hipotensión, depresión respiratoria e hipotonía. Los estudios han mostrado que la respiración es el primer signo vital en cesar cuando un recién nacido es privado de oxígeno. El recién nacido presenta entonces como manifestación de asfixia una apnea primaria que ocurre luego de respiraciones rápidas, acompañadas de disminución de la frecuencia cardíaca, aunque mantengan la presión arterial; en este punto se logrará reinicio de la respiración con estimulación táctil. Si la privación de oxígeno continúa, el bebé presentará jadeos y entrará en una apnea secundaria, acompañada de hipotensión, isquemia y daño tisular, durante el cual la estimulación no reiniciará la respiración del bebé y se necesitará ventilación con presión positiva y oxígeno para revertir el proceso.

## **2.9.2 ANTICIPACIÓN A LA NECESIDAD DE REANIMACIÓN**

La preparación es el paso más importante al momento de la recepción del neonato para una reanimación efectiva. La mayoría de los recién nacidos son saludables y no requieren asistencia especial adicional, por lo que se prevé en la mayoría de los recién nacidos, la necesidad de reanimación. Pero en todas las salas de parto, o puntos de parto, debe haber el personal con formación adecuada en reanimación neonatal, con habilidades necesarias para evaluar el infante y además llevar cabo una reanimación neonatal completa incluyendo intubación y administración de medicamentos, además con todas las facilidades disponibles y llevar a cabo la reanimación neonatal y que atiendan los problemas.

## **2.9.3 FACTORES DE RIESGO QUE PODRÍAN REQUERIR REANIMACIÓN**

### **2.3.9.1 CONDICIONES MATERNAS**

- Edad avanzada de la madre
- Pobreza, malnutrición
- Abuso de sustancias
- Condiciones medicas
- Diabetes mellitus
- Hipertensión materna
- Enfermedades crónicas cardiacas y pulmonares
- Infección de vías urinarias, o enfermedades renales
- Enfermedades hematológicas (anemia, trombocitopenia, incompatibilidad de grupo)

### **2.3.9.2 CONDICIONES OBSTÉTRICAS**

- Antecedente de muerte fetal o muerte neonatal precoz
- Antecedente de nacimiento de alto riesgo
- Hemorragia de la segunda mitad del embarazo
- Ruptura prematura de membranas
- Infección severa durante el embarazo
- Anomalías de placenta, como placenta previa, polihidramnios, oligohidramnios, hipertensión inducida por el embarazo

### **2.3.9.3 CONDICIONES FETALES**

- Prematuridad
- Posmadurez
- Anomalías congénitas
- Gestaciones múltiples
- Complicaciones del parto
- Presentación transversa o de nalgas
- Corioamnionitis
- Líquido amniótico con tinte meconial
- Monitoreo fetal anormal con patrón de frecuencia cardiaca anormal
- Uso de fórceps
- Cesárea

### **2.9.4 EQUIPO NECESARIO PARA REANIMACIÓN**

- Calentador radiante, activado y que este calentando
- Incubadora de transporte precalentado
- Fuente de oxígeno abierto con flujo adecuado a través del tubo
- Aparato de succión, previamente probado y en correcto funcionamiento
- Laringoscopio funcional con una luz brillante
- Bolsa de reanimación y máscara con un sello adecuado generando presión
- Medicamentos intravenosos para reanimación (adrenalina, dopamina etc.)

### **2.9.5 CONSIDERACIONES ESPECIALES EN PREMATUROS**

Plantean un desafío mayor que los recién nacidos a término, ya que son más propensos a requerir reanimación y desarrollar complicaciones del proceso de resucitación, particularmente aquellos con un peso al nacer inferior a 1000 gramos. Si un parto prematuro es inminente, se lo anticipa y el tiempo lo permite, es preferible trasladar a la madre a un centro perinatal que ha entrenado totalmente personal con conocimientos y experiencia en el cuidado de estos niños<sup>104</sup>. Los siguientes factores hacen al prematuro más propensos a requerir reanimación y ser más susceptibles a secuelas:

- Hipotermia
- Una ventilación inadecuada: por los pulmones inmaduros que pueden ser deficientes en surfactante, y por lo tanto difícil de inflar y ventilar
- Infección: La infección materna se asocia con el parto prematuro, y los descendientes de madres infectadas están en riesgo de infección prenatal
- Daño en los órganos: por ejemplo, la retina o de la matriz germinal, al ser tejidos inmaduros son más vulnerables a las lesiones que resulta en complicaciones como la retinopatía del prematuro y hemorragia intracraneal.
- Reducción de la función antioxidante: sistemas de defensa antioxidante son inmaduros y son incapaces de contrarrestar los efectos de los radicales libres. Los radicales libres y especies reactivas de oxígeno pueden contribuir a muchas de las morbilidades del prematuro (por ejemplo, displasia broncopulmonar y enterocolitis necrosante)<sup>105</sup>.

#### 2.9.6 REANIMACIÓN NEONATAL

Las directrices de la AHA 2015 incluyen una evaluación rápida de la situación clínica del neonato en base a las siguientes preguntas:

- ¿Está el bebé a término?
- ¿El bebé tiene un buen tono muscular?
- ¿Está respirando, o llora?
- ¿Líquido amniótico con tinte meconial?

Si la respuesta a las tres preguntas es sí, el recién nacido no necesita reanimación, no debe ser separado de la madre, y se continúan con las medidas de rutina. Si alguna respuesta a estas preguntas es negativa, se deben realizar los siguientes pasos iniciales en una reanimación. Los pasos básicos ("ABCD") en la reanimación en cualquier grupo de edad todavía se aplican en el período neonatal.

Las directrices de la AHA 2015 recomienda el siguiente enfoque:

2.9.6.1 La estabilización inicial (proporcionar calor, despeje las vías respiratorias en caso necesario, secar, y estimular):

#### 2.9.6.2 Respiración (ventilación y compuestos oxigenados)

#### 2.9.6.3 Compresiones torácicas

#### 2.9.6.4 La administración de epinefrina y/o expansión de volumen

La decisión en pasar de un paso al siguiente se determina por la respuesta del niño a los esfuerzos de reanimación tomando en cuenta sus respiraciones y la frecuencia cardíaca. No se requieren medidas de reanimación más avanzadas si el recién nacido responde a la intervención inicial y presenta además respiración espontánea de manera adecuada y una frecuencia cardíaca superior a 100 latidos por minuto. Tomar en cuenta para aquellos que no responden a las intervenciones iniciales y tienen hallazgos persistentes de jadeo, apnea, dificultad para respirar, cianosis persistente, o tiene una frecuencia cardíaca inferior a 100 latidos por minuto etc., podrá ser necesario otras intervenciones como la ventilación con presión positiva y oxígeno suplementario, medicación intravenosa etc.

#### **2.9.6.1 PASOS INICIALES (ESTABILIZACIÓN INICIAL)**

Muchos de los pasos a continuación expresados, se los realiza de manera simultánea respetando un tiempo establecido.

##### 2.9.6.1.1. ESTIMULACIÓN

La estimulación táctil del recién nacido debe iniciarse inmediatamente después del nacimiento, salvo en el caso del lactante nacido con líquido amniótico teñido de meconio y se encuentra hipotónico y sin respuesta, que primero requiere intubación endotraqueal. El secado y la succión del lactante, que se realiza como parte de los pasos iniciales, puede proporcionar una estimulación adecuada. Las formas adecuadas de proporcionar una estimulación adicional, pueden incluir golpeando de manera suave y breve o sacudiendo las plantas de los pies, y frotar la espalda del bebé. La estimulación más vigorosa no es útil y puede causar lesiones.

##### 2.9.6.1.2 TEMPERATURA CORPORAL

La hipotermia se asocia de forma independiente con un aumento de la mortalidad. Por lo tanto, mantener el calor del cuerpo es el paso inicial para la reanimación neonatal. La hipotermia en el recién nacido aumenta el consumo de oxígeno y la demanda metabólica, lo que puede perjudicar los esfuerzos de reanimación posteriores, sobre todo en el niño con asfixia o extremadamente

bajo peso al nacer (EBPN). Se coloca una lámpara de calor radiante previamente precalentada, secarlo rápidamente y retirar las sábanas húmedas. Con este proceso se le proporciona también estimulación, lo cual inicia la respiración normal.

#### 2.9.6.1.3 LAS VÍAS RESPIRATORIAS

Se coloca al recién nacido sobre su espalda en una cama plana con el calentador radiante y el cuello en posición neutra a ligeramente extendida; el cuello no debe estar en hiperextensión o flexionada. La posición correcta alinea la faringe posterior, laringe y tráquea, y facilita la entrada de aire. La aspiración inmediata luego del nacimiento se reserva para los recién nacidos con obstrucción obvia debido a secreciones o que requieren ventilación con presión positiva. Colocar en una posición adecuada que además mejora la permeabilidad de las vías respiratorias.

#### 2.9.6.1.4 LA FRECUENCIA CARDIACA

Cuando se evalúa la frecuencia cardiaca, evaluamos además la eficacia de los esfuerzos respiratorios del neonato y determinamos si es necesaria una intervención adicional. Se puede determinar al contabilizar el número de latidos en seis segundos y multiplicarlos por diez. Esto se puede obtener al pulsar la base del cordón umbilical o al auscultar con el fonendoscopio la pared torácica. Teniendo en cuenta que la mayoría de los bebés serán estimulados desde el momento del nacimiento, los esfuerzos para estimular el bebé no deben prolongarse. El tiempo transcurrido desde el nacimiento del bebé con la consiguiente colocación en un ambiente más caliente, el posicionamiento, la aspiración, y proporcionar un estímulo adicional debe ser no más de 30 segundos. Si, después de uno o dos intentos de estimulación adicional, el recién nacido permanece en apnea, se debe iniciar la ventilación con presión positiva.

#### 2.9.6.1.5 LA OXIMETRÍA DE PULSO

Determina la saturación de oxígeno (SpO<sub>2</sub>) y es una recomendación que aún se mantiene. Tomar en cuenta que la saturación de oxihemoglobina normalmente puede permanecer en el rango de 70 a 80 por ciento durante varios minutos después de su nacimiento, el cual puede dar lugar a la aparición de cianosis y la evaluación de color de la piel es un mal indicador de la saturación de oxihemoglobina durante el período neonatal inmediato. Los niveles de SpO<sub>2</sub>

específicas para recién nacidos a término nacidos a nivel del mar son los siguientes en función del tiempo después del parto:

- 1 minuto: 60 a 65 por ciento
- 2 minutos: de 65 a 70 por ciento
- 3 minutos: de 70 a 75 por ciento
- 4 minutos: de 75 a 80 por ciento
- 5 minutos: 80 a 85 por ciento
- 10 minutos: 85 a 95 por ciento

#### **2.9.6.2 RESUCITACIÓN POSTERIOR (RESPIRACIÓN)**

Los primeros pasos que mencionamos anteriormente se aplican para todos los recién nacidos pero el cuidado de resucitación posterior dependerá de la respuesta del bebé luego de dichos pasos iniciales. No se requieren medidas de reanimación más si el recién nacido responde con respiración espontánea de manera adecuada, y una frecuencia cardíaca superior a 100 latidos por minuto, y alcanza niveles de SpO<sub>2</sub> que mencionamos según el tiempo establecido.

##### **2.9.6.2.1 OXÍGENO SUPLEMENTARIO**

Durante las últimas décadas se ha cuestionado la práctica habitual de usar oxígeno suplementario de 100 por ciento desde un inicio. La evidencia ha demostrado que la hiperoxia debido a la suplementación de oxígeno puede dar lugar a daño en tejidos y lesiones de órganos. La hiperoxia se cree que aumenta el contenido de oxígeno celular, que conduce a un aumento de la generación de radicales libres de oxígeno que causan daño celular y tisular. En cuanto a esto, los datos en los recién nacidos prematuros también sugieren que no es necesaria la reanimación inicial con alta concentración de oxígeno. En una revisión sistemática que incluyó neonatos prematuros menores de 32 semanas de gestación no mostraron mayor riesgo mortalidad entre, los recién nacidos que fueron reanimados inicialmente con bajos niveles en la concentración de oxígeno (21 a 30 por ciento) comparados con los que recibieron altas concentraciones de oxígeno (60 a 100 por ciento). Por lo que se recomienda una mezcla de oxígeno con concentraciones al inicio de 30 por ciento en prematuros menores de 30 semanas. La AHA

recomienda, para los neonatos de 35 semanas de gestación o más, se inicie la reanimación con aire ambiente (21 por ciento de oxígeno). Para los recién nacidos menores de 35 semanas de gestación con 21 a 30 por ciento de oxígeno, y la concentración de oxígeno se ajusta según la SpO<sub>2</sub>. Si el ritmo cardíaco está por debajo de 60 latidos por minuto después de 90 segundos de la reanimación, la concentración de oxígeno se debe aumentar a 100 por ciento hasta la recuperación de un ritmo cardíaco normal.

#### *2.9.6.2.1.1 VENTILACIÓN CON PRESIÓN POSITIVA*

La ventilación con presión positiva (VPP) se requiere en los siguientes ámbitos clínicos después de la administración de los pasos iniciales de la reanimación sí:

- El bebé está jadeando o apnea.
- La frecuencia cardíaca es menor de 100 latidos por minuto.

Aunque VPP es una intervención terapéutica importante en la reanimación neonatal, es una técnica que requiere mucha habilidad y práctica para aplicarlo correctamente. Las respiraciones iniciales administradas a menudo requieren presiones de 30 a 40 cm de H<sub>2</sub>O para inflar los pulmones del recién nacidos a término. En la mayoría de los recién nacidos prematuros, una presión de inflado inicial de 20 a 25 cm H<sub>2</sub>O es generalmente adecuada. Al iniciar la ventilación se debe evitar el exceso de volumen o presión, que puede resultar en la lesión pulmonar o pérdida de aire pulmonar, especialmente en el recién nacido prematuro. Algunos dispositivos usados se detallan a continuación.

##### *2.9.6.2.1.1.1 BOLSA AUTOINFLABLE*

Este método utilizado de bolsa mascarilla, se lo usa las fuentes de oxígeno no están disponibles en áreas limitadas de recursos. La bolsa autoinflable tiene una válvula de liberación de presión, comúnmente llamada válvula de sobrepresión que establece una liberación de aproximadamente 30 a 40 cm de presión H<sub>2</sub>O. Hay que generar suficiente presión para inflar efectivamente los pulmones de un recién nacido.

#### *2.9.6.2.1.1.2 MASCARILLA LARÍNGEA*

En recién nacidos a término y recién nacidos prematuros con un peso al nacer mayor de 1500 gramos la mascarilla laríngea, que se ajusta sobre la entrada de la laringe, es eficaz cuando el oxígeno por medio de bolsa mascarilla no tiene éxito o no es posible. Los próximos pasos de más esfuerzos en la resucitación se basan en la respuesta de la frecuencia cardíaca del bebé después de los primeros 30 segundos de la administración de oxígeno bolsa mascarilla. Si la frecuencia cardíaca es superior a 100 latidos por minuto y la respiración espontánea ha comenzado, la administración de oxígeno por medio de bolsa mascarilla puede interrumpirse y administrar oxígeno según sea necesario, en función de las saturaciones de oxígeno. Si la frecuencia cardíaca es de entre 60 y 100 latidos por minuto, continuar la ventilación y volver a evaluar después de 30 segundos. Si la frecuencia cardíaca es inferior a 60 latidos por minuto, comience inmediatamente la compresión del pecho y volver a evaluar que la ventilación de presión positiva es adecuada.

#### *2.9.6.2.1.1.3 CPAP*

Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) ya se a través de sondas nasales o mascarilla, es la intervención preferida frente a la intubación y el tratamiento con surfactante, en los recién nacidos muy prematuros y con riesgo de síndrome de dificultad respiratoria. Hay varios estudios, que comparan tanto el régimen con CPAP versus el de la intubación con la subsecuente administración temprana de surfactante donde concluyen que no hay diferencias en el resultado con patologías como displasia broncopulmonar, con muerte, o resultados en el desarrollo neurológico. Tampoco hubo diferencia en la mortalidad general en el seguimiento. Por lo que estos datos demuestran que una primera aproximación basada en que el uso de CPAP es la opción preferida para los recién nacidos prematuros sin insuficiencia respiratoria. El éxito de este enfoque puede ser mejorado por un inicio temprano de la terapia de cafeína para aumentar el impulso respiratorio.

#### *2.9.6.2.1.1.3 LA INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL*

La intubación endotraqueal permite el acceso directo a la tráquea para la entrega de ventilación con presión positiva. Mientras que la ventilación con bolsa-mascarilla puede ser suficiente en la

mayoría de los casos de reanimación neonatal, hay casos en que puede ser preferible la intubación. Por lo tanto, cuando se prevé un parto de alto riesgo, al menos dos personas deben estar presentes en el nacimiento para ayudar con la resucitación del infante, y uno debe ser experto en la intubación. Intubación puede estar indicado si:

- La ventilación bolsa mascarilla es ineficaz o prolongada
- Se realizan compresiones torácicas

También se puede requerir de intubación en casos tales como hernia diafragmática congénita, la estabilización de la vía aérea del lactante de extremadamente bajo peso al nacer, y para la administración de agente tensioactivo. Para reducir al mínimo la hipoxemia, el tiempo necesario para la intubación se debe limitar a 20 segundos. El éxito de la intubación se asocia con un aumento de la frecuencia cardíaca rápida. Otros indicadores de la intubación exitosa incluyen la auscultación de la respiración audible en ambos campos pulmonares, la condensación de vapor en el interior del tubo endotraqueal cuando exhala el recién nacido, y el movimiento del pecho de manera simétrica; sin embargo hay que recordar que se necesita radiografía de tórax para confirmar que el tubo endotraqueal está correctamente colocado por encima de la carina de la tráquea. También los detectores de dióxido de carbono exhalado se pueden utilizar para la confirmación especialmente en los recién nacidos de muy bajo peso.

#### ***2.9.6.4 COMPRESIONES TORÁCICAS***

Se inician las compresiones torácicas si la frecuencia cardíaca del bebé es menor de 60 latidos por minuto a pesar de una ventilación adecuada durante 30 segundos. La compresión del tórax se aplica al presionar el tercio inferior del esternón visualizado una línea imaginaria entre los pezones y la xifoides. La técnica de los dos pulgares se lleva a cabo, debido a que genera mayor presión sistólica, mayor presión de perfusión coronaria, y permite un mejor acceso para la inserción de una vía umbilical. Se aplica presión hacia abajo perpendicular a la pared torácica, lo suficiente como para deprimir el esternón aproximadamente un tercio del diámetro anteroposterior del tórax, estos permite que el corazón se vuelva a llenar. Se debe tener cuidado para evitar la aplicación de presión directamente sobre el apéndice xifoides, ya que esto puede causar daño hepático. Las compresiones torácicas siempre deben ir acompañadas de ventilación

con presión positiva. Durante la reanimación neonatal, las compresiones del pecho deben ser 90 por minuto acompañada de 30 ventilaciones por minuto con una ventilación interpuesta después de cada tercera compresión. Después de 30 segundos de la compresión del pecho, se debe volver a reevaluar, el color del recién nacido y la frecuencia respiratoria y determinar si se requieren más intervenciones como la intubación o la administración de medicamentos.

#### **2.9.6.5 ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS**

##### **2.9.6.5.1 EPINEFRINA**

En la reanimación neonatal, en raras ocasiones se requieren de drogas, puesto que una ventilación adecuada es el paso más importante de resucitación porque la causa más común de bradicardia es la inadecuada inflación pulmonar o hipoxemia profunda. Sin embargo, si la frecuencia cardíaca se mantiene menos de 60 latidos por minuto a pesar de la ventilación y las adecuadas compresiones en el pecho, está indicada la administración de epinefrina. Hay que tomar en cuenta que la epinefrina aumenta el consumo de oxígeno y aumenta también la carga de trabajo sobre el músculo cardíaco, y por lo tanto, sólo se administra después de que la ventilación se ha establecido de manera correcta para evitar lesiones a nivel de miocardio. Las directrices actuales recomiendan administrar por vía intravenosa epinefrina a una dosis de 0,01 a 0,03 mg/kg (concentración 0,1 mg/ml). Las dosis más altas de epinefrina no han demostrado ser más eficaces y hay algunos datos de que dosis más altas pueden resultar en lesiones cerebrales y cardíacas. La epinefrina puede repetirse cada tres a cinco minutos si la frecuencia cardíaca permanece menor de 60 latidos por minuto. Si no hay respuesta a la dosis de epinefrina, el médico debe reevaluar los pasos de resucitación previos para asegurarse de que se han realizado correctamente.

##### **2.9.6.5.2 EXPANSIÓN DE VOLUMEN**

Si los esfuerzos de reanimación se completaron correctamente, entonces se debe buscar otra causa, como hipovolemia y se podría requerir expansión de volumen, para lo cual es más recomendado con solución cristaloides isotónica. La hipovolemia puede sospecharse si hay hemorragia antes o durante el parto, lo que podría deberse a un accidente del cordón umbilical,

placenta previa, desprendimiento de la placenta, o trauma, o si hay signos clínicos de hipovolemia tales como palidez, mala perfusión, y pulsos débiles.

#### 2.9.6.5.3 EL BICARBONATO DE SODIO

No hay pruebas suficientes para determinar si el bicarbonato de sodio es beneficioso o perjudicial en la reanimación neonatal. Aunque teóricamente el bicarbonato de sodio debe ser beneficioso para corregir la acidosis, también hay pruebas de que podría afectar negativamente a la función del miocardio y a nivel cerebral. Dada la incertidumbre de los beneficios y el potencial de efectos adversos, no se recomienda el uso rutinario de bicarbonato de sodio como parte de la reanimación neonatal.

#### 2.9.7 FALLO DE RESUCITACIÓN INICIAL

En raras ocasiones, y luego de una adecuada ejecución en la reanimación, los recién nacidos no responderán a los esfuerzos iniciales por lo que es necesario determinar la posible causa:

- Bloqueo mecánico, por ejemplo, meconio, el moco, la atresia de coanas, malformaciones de la vía aérea faríngea
- Deterioro de la función pulmonar por neumotórax, derrame pleural, hernia diafragmática congénita, hipoplasia pulmonar, neumonía congénita.
- Cardiopatía congénita
- Bloqueo cardíaco
- Lesión cerebral, trastorno neuromuscular congénito, o depresión respiratoria de los opiáceos administrados por vía materna

#### 2.9.8 LÍMITE DE LA VIABILIDAD

En cierto casos la reanimación neonatal puede resultar en la prolongación de fallecimiento con dolor e incomodidad significativas para el recién nacido o la supervivencia con calidad de vida inaceptable. Las decisiones con respecto a si se deben iniciar la intervención y hasta qué grado efectuarlas, son difíciles y se realizan conjuntamente tanto los padres y médicos. Por ejemplo se puede no iniciar la reanimación cuando es muy probable la muerte temprana y la supervivencia estaría acompañada por alta morbilidad. Estas condiciones clínicas incluyen los recién nacidos con edad gestacional menores de 23 semanas o peso al nacer menor de 400 gramos, anencefalia,

anomalías cromosómicas o anomalías incompatibles con la vida (por ejemplo, trisomía 13 o 18). En otras circunstancias la supervivencia está asociada con una disminución de la calidad de vida, por lo que los deseos de los padres pueden determinar si se realiza reanimación o no, pero si al momento del nacimiento este panorama es incierto, es preferible iniciar con la reanimación luego de que los médicos conjuntamente con los padres evalúen el estado clínico y pronóstico del recién nacido o hay un de alta probabilidad de morbilidad y de muerte prematura por lo que se podría interrumpir la reanimación con previo consentimiento de los padres y del personal de salud.

#### **2.9.8.1 MOMENTO DE LA INTERRUPCIÓN DE LA REANIMACIÓN**

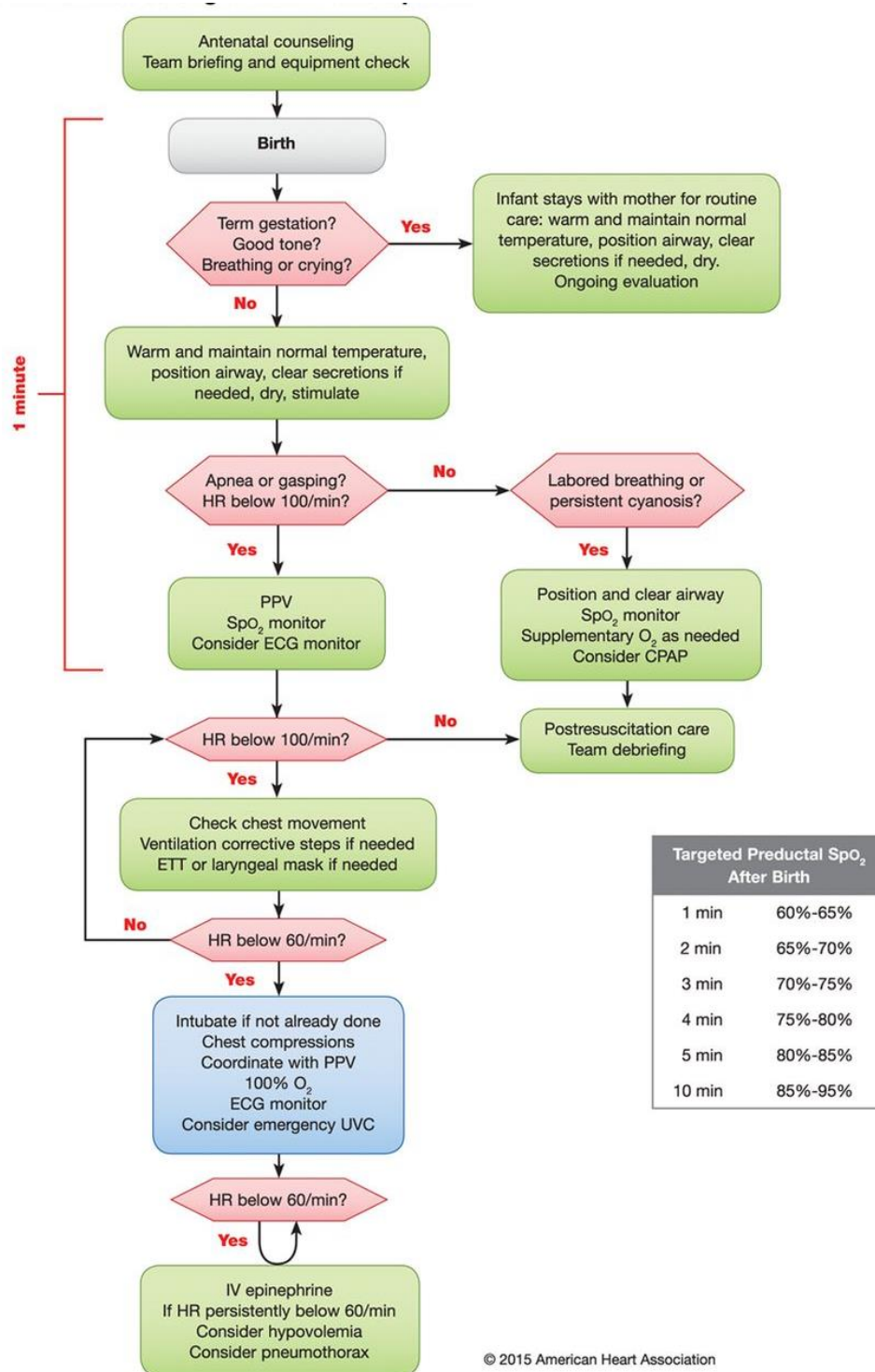
Se puede suspender la reanimación en el neonato cuando se ha demostrado que no hay presencia de signos de vida (ausencia de latido cardíaco, ningún esfuerzo respiratorio durante más de 10 minutos), o después de 10 minutos de reanimación, debido a que se asocia con una elevada mortalidad precoz y morbilidad entre los supervivientes.

#### **2.9.9 COMPLICACIONES LUEGO DE LA REANIMACIÓN**

- Hipotermia o hipertermia
- Hipoglucemia
- Complicaciones del SNC como apnea, convulsiones o encefalopatía hipóxica isquémica hipóxica
- Complicaciones pulmonares como hipertensión pulmonar, neumonía, pérdidas de aire pulmonar, o taquipnea transitoria del recién nacido
- Hipotensión
- Anomalías electrolíticas como hiponatremia o hipocalcemia
- Dificultades en la alimentación como íleo, hemorragia gastrointestinal.

Cuanto más larga y mayor sea el grado de la reanimación, es más probable que surjan complicaciones posteriores y graves por lo que van a requerir una estrecha vigilancia y atención adecuada en curso. A continuación en la figura 6 se muestra el algoritmo de las guías actualizadas de resucitación cardiopulmonar y cuidado de emergencia cardiovascular de la American Heart Association en su apartado de resucitación neonatal.

Figura 6. Algoritmo de resucitación neonatal



Fuente Wyckoff MH, Aziz K, Escobedo MB, et al. Part 13: Neonatal Resuscitation: 2015 American Heart Association Guidelines.

Cada institución debe tener un enfoque coherente basado en la mejor evidencia disponible con respecto a la atención clínica y la orientación de los padres en los casos en que el resultado fetal sea una preocupación. En particular, el asesoramiento prenatal se debe proporcionar a los padres en el marco de una entrega anticipada de un bebé extremadamente bajo peso al nacer (peso al

nacer <1.000 g) según lo recomendado por la Academia Americana de Pediatría (AAP). La orientación debe incluir información sobre el pronóstico.

### 3. METODOLOGÍA

#### 3.1 EL UNIVERSO Y MUESTRA

El universos de pacientes de este estudio lo conforman todos los recién nacidos prematuros del Hospital IESS de Ibarra que cumplieron los criterios de inclusión, en el periodo comprendido entre enero y diciembre durante el año 2014. Por lo tanto, no se realizó ningún cálculo para el tamaño de la muestra. El tamaño del universo lo comprenden 70 recién nacidos prematuros que fueron ingresados a la sala de neonatología del hospital IESS Ibarra durante el año 2014. Como sabemos, se tomó a todo el universo que conforma los prematuros del servicio de neonatología del hospital IESS de Ibarra, y no compete el cálculo de muestra, sin embargo por razones de aprendizaje se realizará el mismo para ejemplificar la forma de calcular la muestra. Para calcular el tamaño de la muestra suele utilizarse la siguiente fórmula:

$$n = \frac{N\sigma^2 Z^2}{(N - 1)e^2 + \sigma^2 Z^2}$$

Dónde:

n = el tamaño de la muestra.

N = tamaño de la población.

$\sigma$  = Desviación estándar de la población que, generalmente cuando no se tiene su valor, suele utilizarse un valor constante de 0,5 el mismo que nos proporciona una mayor variabilidad.

Z = Valor obtenido mediante niveles de confianza. Es un valor constante que, si no se tiene su valor, se lo toma en relación al 95% de confianza equivale a 1,96 (como más usual) o en relación al 99% de confianza equivale 2,58, valor que queda a criterio del investigador.

e = Límite aceptable de error muestral que, generalmente cuando no se tiene su valor, suele utilizarse un valor que varía entre el 1% (0,01) y 9% (0,09), valor que queda a criterio del encuestador.

#### 3.1.2 CÁLCULO DE LA MUESTRA

$$n = \frac{70 (0,5)^2 (1,96)^2}{(70-1) (0,09)^2 + (0,5)^2 (1,96)^2}$$

$$n = \frac{67,22}{1,52}$$

n= 44,22

### **3.2 TIPO DE ESTUDIO**

Estudio descriptivo, observacional, individual, transversal.

### **3.3 MÉTODOS**

Se realizó un análisis descriptivo de todos los pacientes prematuros que fueron ingresados en la sala de neonatología del Hospital IESS de Ibarra desde el 01 de enero hasta el 31 de diciembre del 2014. La base de datos de cada prematuro se lleva registrada en el libro de ingresos del servicio de neonatología la misma que cuenta además con las historias clínicas de cada uno. Dicha base constaba con más de 1500 nacimientos de diferentes edades gestacionales y que fueron ingresados durante dicho periodo de tiempo, por lo cual se depuro la base de datos para un total de 100 nacimientos prematuros. Seguido de eso y mediante el sistema informático (A-S 400) se tuvo acceso a las historias clínicas de la institución en mención de donde se logró obtener las notas de evolución tanto del servicio de neonatología y del servicio de ginecología, información más detallada como tipo de parto, complicaciones durante el parto, antropometría de cada recién nacido, tipo de estimulación al nacimiento, puntuación APGAR al minuto y a los 5 minutos, examen físico, complicaciones durante la hospitalización del prematuro, días de hospitalización, exámenes de imagen y de laboratorio que se realizaron, tratamiento instaurado, condiciones al momento del alta hospitalaria, en caso de fallecimiento las causas del mismo. Los datos de las madres de igual manera se encontraban en la base del libro de ingresos de neonatología, obteniendo detalles de cada paciente como edad, etnia, numero de gestas, abortos, maduración pulmonar previa, complicaciones que se produjeron durante el embarazo, y las notas quirúrgicas donde se detallaba en caso de ser cesárea, y de ser necesario para información más detallada se ingresaba al sistema A-S 400 y poder acceder a información adicional. Además se obtuvieron datos de los exámenes de laboratorio y de imagen para corroborar los diferentes diagnósticos que estaban descritos en cada historia clínica. Una vez obtenidos todos los datos tanto del recién nacido prematuro y de la madre, fueron analizados de manera detallada para que finalmente, y evitando errores en los ingresos, se obtuvo una base de datos de 70 prematuros que coincidían en diagnósticos tanto por parte de ginecología, pero sobre todo

por el servicio de neonatología al momento del examen físicos y los exámenes realizados a detalle. Los datos más relevantes, conforme a la bibliografía lo describe, fueron registrados en una matriz que contiene las variables que permitirán a continuación estudiar los componentes básicos tomando en cuenta los parámetros en la operacionalización de variables, las mismas que se ingresaron en Excel para poder realizar los futuros análisis. A fin de proteger la privacidad de los pacientes se ocultaron sus nombres y número de registro médico.

### **3.4 PROCEDIMIENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE LOS DATOS.**

Para la recolección de la información, se ha diseñado un formulario para el efecto, el mismo que servirá de ayuda para recolectar los datos provenientes de fuentes secundarias tales como el libro de registro médico del servicio de neonatología del Hospital IESS Ibarra, así como también las historias clínicas de los recién nacidos prematuros, y las historias clínicas de las madres de los prematuros obtenidas del sistema informático A-S 400, previa autorización por parte del Hospital IESS Ibarra, protegiendo la identidad de los pacientes. En primera instancia, dichos registros médicos y las historias clínicas, fueron realizadas por personal médico que labora de dicha casa de salud bajo normas establecidas en el servicio.

### **3.5 PLAN DE ANÁLISIS**

La información se recolectó de fuentes secundarias como historias clínicas, y libro de registro médico de neonatología, su análisis fue de tipo cuantitativo utilizando herramientas de estadística descriptiva toda vez que se manejará población definida y no solo una muestra. Según las variables que se emplearon y por el tipo de estudio se realizó cálculos de proporciones porcentajes, y razones. Para el análisis de asociación se lo realizó mediante el análisis de contingencia bivariado entre variables de exposición dadas por los posibles factores de riesgo y las de efecto como son la morbilidad y la mortalidad en las que se determinará la razón de prevalencia, para identificar la fuerza de asociación dado su diseño transversal. Se realizó el cálculo de la razón de probabilidad en cada caso determinando la asociación o no de los eventos con un intervalo de confianza del 95 por ciento. Adicionalmente la prueba de ji-cuadrado de Pearson contraste si las diferencias observadas entre los dos grupos son atribuibles al azar, con un nivel de significación habitual del 5 por ciento. Es importante recalcar que el caso en donde

las tablas de contingencia existan valores teóricos menores que 5, es aconsejable usar la prueba de Fisher, y si existen valores entre 5 y 10 pero ninguno es inferior a 5, es aconsejable usar la corrección de Yates; además realizar la corrección de Yates si el número total del estudio es menor de 200 incluso con todos los valores teóricos mayores de 5. En resumen para nuestro presente estudio, fueron 70 prematuros estudiados, por tal motivo a la prueba de ji-cuadrado se le aplicó la corrección de Yates, y para aquellos casos donde un valor teórico fue menor de 5 se aplicó prueba de Fisher. Cuando en una casilla esta en valor de 0, no se puede realizar la contingencia por lo tanto no se determinó ninguno de los cálculos previamente expuestos. Finalmente se determinó la prueba de significación estadística mediante el cálculo de P. Este valor es la probabilidad de observar la diferencia encontrada entre los grupos si es correcta. Se fijó un valor de significación (valor alfa) para nuestro estudio de 0,05, con intervalos de confianza del 95 por ciento. Si el valor de p es menor del valor alfa fijado en este estudio, se descarta que los resultados observados puedan atribuirse al azar; por otra parte si el valor de p es alfa o mayor, se considera que no hay suficientes indicios de descartar una hipótesis de nulidad, o que los resultados observados son producto del azar. Para el efecto la base de datos y el análisis fueron procesados en el programa EPIinfo.

## **3.6 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN**

### **3.6.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Todos los recién nacidos menores de 37 semanas de edad gestacional definida por la fecha de la última menstruación, ecografía o Capurro, nacidos en el hospital IESS de Ibarra durante el año del 2014 y que requirieron ingreso a la sala de neonatología.
- Todos los recién nacidos menores de 37 semanas de edad gestacional definida por la fecha de la última menstruación, ecografía o Capurro que fueron transferidos al hospital IESS durante el año 2014 y que requirieron ingreso a la sala de neonatología.
- Disponer con las historias clínicas de los recién nacidos
- Disponer de las historias clínicas de las madres.

### 3.6.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Recién Nacidos con edad gestacional superior a las 37 semanas de edad gestacional definida por la fecha de la última menstruación, ecografía o Capurro.
- Recién nacidos menores de 37 semanas de edad gestacional definida por la fecha de la última menstruación, ecografía o Capurro que fueron transferidos a un mayor nivel de complejidad para su manejo.
- Recién nacidos menores de 37 semanas que fueron a alojamiento conjunto y no pasaron a la sala de neonatología
- Óbitos de la sala de Operaciones y/o Centro Obstétrico

### 3.7 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Tabla 7. Características de las variables

Variable específica	Definición conceptual	Definición operacional			
		Tipo de variable	Categoría	Escala	Indicador
<b>Peso al nacer</b>	Primera medida del peso en gramos del producto de la concepción	Cuantitativa	Discreta	1=Menor de 1000 gramos 2=1000 a 1500 gramos 3= 1500 a 2000 4= más de 2000 gramos	Promedio, desviación estándar, máximo y mínimo
<b>Sexo del recién nacido</b>	Condición orgánica que define masculino de femenino	Cualitativa	Nominal	1= Masculino 2= Femenino	Proporción y porcentaje

<b>Edad Gestacional según fecha de la última menstruación</b>	Es la edad de un embrión, un feto o un recién nacido desde el primer día de la última regla.	Cuantitativa	Discreta	1=<28 semanas; 2=28-32 semanas, 3=32-34 semanas 4=34-36 semanas	Promedio, desviación estándar, máximo y mínimo
<b>Maduración pulmonar previa</b>	Administración de Betametasona durante las semanas 24 a 34 de edad gestacional	Cualitativa	Nominal	1= si maduración previa 2= no maduración previa	Proporción y porcentaje
<b>Puntuación APGAR</b>	Puntuación otorgada al momento del nacimiento que incluye 5 parámetros fundamentalmente la frecuencia cardiaca, esfuerzo respiratorio, respuesta al catéter, tono muscular y color	Cuantitativa	Discreta	1=APGAR al minuto (= <7, = >7), 2= APGAR al 5to minuto (= <7, = >7).	Proporción y porcentaje
<b>Asistencia respiratoria al nacimiento</b>	Requerimientos de oxígeno después del nacimiento	Cualitativa	Nominal	0=no requirió asistencia respiratoria. 1= CN/HOOD 2= CPAP 3= ventilación mecánica 3= otros	Proporción y porcentaje

				dispositivos	
<b>Enfermedad de membrana Hialina</b>	Síndrome respiratorio agudo que se debe al déficit primario de surfactante en el prematuro, donde la retracción esternal y el quejido espiratorio son los signos más típicos	Cualitativa	Nominal	1=si 2=no	Proporción y porcentaje
<b>Taquipnea transitoria</b>	Dificultad respiratoria que aparece al nacer, o poco después del nacimiento de evolución benigna y corta duración (generalmente menor de 72 horas).	Cualitativa	Nominal	1=si 2=no	Proporción y porcentaje
<b>Enterocolitis necrotizante</b>	Enfermedad del RN caracterizada por la necrosis intestinal difusa o en zonas aisladas, acompañada de sepsis y a menudo seguida por	Cualitativa	Nominal	1=si 2=no	Proporción y porcentaje

	peritonitis o muerte				
<b>Sepsis neonatal</b>	Síndrome clínico caracterizado por una reacción inflamatoria con signos focales o sistemáticos de una infección acompañada por la presencia del agente causal o sea un microorganismo patógeno y sus toxinas	Cualitativa	Nominal	1=si 2=no	Proporción y porcentaje
<b>Malformaciones congénitas</b>	Alteraciones anatómicas que se corresponden con un desarrollo anormal en la etapa embrionaria y puede ser internas o externas y en ocasiones comprometen la vida del paciente.	Cualitativa	Nominal	1=si 2=no	Proporción y porcentaje
<b>Muerte neonatal precoz</b>	Las muertes neonatales precoces son las que ocurren durante los siete primeros días de	Cualitativa	Nominal	1=si 2=no	Proporción y porcentaje

	vida.				
<b>Muerte neonatal tardía</b>	Son las muertes que ocurren después del séptimo día pero antes de los 28 días completos de vida.	Cualitativa	Nominal	1=si 2=no	Proporción y porcentaje
<b>Edad materna</b>	Tiempo en años que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento.	Cuantitativa	Discreta	1= 15 a 20 2= 20 a 25 3= 26 a 30 4=31 a 35 5=mayores de 36	Promedio, desviación estándar, máximo y mínimo
<b>Educación de la madre</b>	Nivel de instrucción de la madre alcanzado, que puede ser analfabetismo, primer, segundo, o tercer nivel de educación.	Cualitativa	Ordinal	1=analfabetismo 2= primaria 3= secundaria 4= superior	Proporción y porcentaje
<b>Paridad de la madre</b>	Número de embarazos de la madre.	Cualitativa	Ordinal	1= primigesta 2=multigesta (dos o más embarazos)	Proporción y porcentaje
<b>Abortos previos</b>	Embarazo que culminan antes de las 20 semanas de gestación	Cualitativa	Nominal	1= si 2=no	Proporción y porcentaje
<b>Controles prenatales</b>	Conjunto de actividades	Cuantitativa	Discreta	1= ningún control	Promedio, porcentaje

	sanitarias que reciben las embarazadas durante la gestación. Numero atenciones médicas			2= 2 a 5 3= más de 5	
<b>Complicaciones durante el embarazo</b>	Presencia de padecimiento de salud de la madre desde la concepción hasta la terminación del embarazo y que fue registrado en la HCL durante los controles prenatales	Cuantitativa	Discreta	1= si 2= no	Proporción y porcentaje

Las variables y sus dimensiones están relacionadas con los componentes básicos del estudio, éstas se identificaron y conceptualizaron durante el planteamiento del problema y la estructuración del marco teórico, para su derivación a planos operativos y medición, se utilizará componentes cualitativos, cuantitativos, e indicadores abalizados para ponderar características de la investigación, identificando así distintas categorías de esta variable de exposición a ser utilizadas posteriormente en el análisis.

**3.7.1 Variable independiente:** referida a los factores de riesgo del recién nacido prematuro.

**3.7.2 Variable dependiente:** en relación a la morbilidad y la mortalidad de los recién nacidos prematuros en el año 2014 en el Hospital IESS Ibarra

- Recién nacido prematuro: es el recién nacido antes de la 37 semanas de gestación.
- Morbilidad: se refiere a la patología o enfermedades más frecuentes susceptibles de padecer los recién nacidos prematuros. Se identificara a través de un listado de las patologías más frecuentes encontradas en los recién nacidos prematuros.

- **Mortalidad:** se refiere a las causas que determinaron su muerte de este grupo de recién nacidos. Se realizara la identificación de las principales causas que conllevaron a la muerte.
- **Factores prenatales:** son todos los factores que se pudieron identificar que actúan de manera directa o indirecta en el desencadenamiento del parto prematuro así como su relación con la morbilidad y mortalidad en los recién nacidos prematuros estos factores actúan antes del parto y son generalmente maternos.

## **3.8 ASPECTOS BIOÉTICOS**

### **3.8.1 PROCEDIMIENTO**

Para la recolección de datos se utilizará como fuente secundaria el libro de registro médico de neonatología, Para la realización del estudio se contó con el debido consentimiento del Decano de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, del subcomité de bioética de la universidad Católica previa evaluación detallada del tipo de estudio e implicaciones éticas, y con la autorización de la Gerencia del hospital del IESS de Ibarra así como del comité de Bioteca del Hospital, y de los profesionales del servicio de Neonatología.

### **3.8.3 CONFIDENCIALIDAD DEL ESTUDIO**

Se garantizó el total anonimato y confidencialidad de la información recolectada. El estudio estará a total disposición de las autoridades de salud de la institución.

## **3.9 LIMITACIÓN DEL ESTUDIO**

- Por el tipo de estudio, dependemos por completo de la calidad de la información detallada en el sistema informático del hospital y registrada por fuentes secundarias, por lo que se debió confiar en la veracidad de dichos datos disponibles
- Todos los pacientes que participaron en este estudio provienen de una sola fuente que es el Hospital IESS de Ibarra por lo tanto el análisis puede verse afectado si las conclusiones se aplican a otras instituciones. Las pacientes fueron hijos de madres que provenían de varios sectores de la provincia de Imbabura, no únicamente de Ibarra, por lo que representa una muestra de pacientes no seleccionada constituye una fuente única de información real.

- Los eventos más importantes del estudio tuvieron una baja incidencia, tomando en cuenta que el universo total de pacientes que cumplieron los criterios de inclusión fue tan solo de 70 prematuros por lo cual constituye una debilidad permitiendo restar fuerza de los resultados estadísticos.
- La única fuente de seguimiento fue el registro medico de los futuros controles o eventos de cada paciente en las historias clínicas, sin embargo luego de los datos de nacimientos muchos de los pacientes no continuaron con ningún otro seguimiento por parte del hospital por lo que el estudio se limitó únicamente al periodo de hospitalización.

## 4. RESULTADOS

### 4.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO

Un total de 180 registros médicos aproximadamente de recién nacidos fueron revisados para finalmente obtener un total 70 prematuros que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión y a continuación se detalla los hallazgos.

**Tabla 8. Distribución de recién nacidos prematuros según la etnia de la madre en el Servicio de Neonatología del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**

<b>Etnia</b>	<b>Frecuencia absoluta</b>	<b>Frecuencia relativa (porcentaje)</b>
<b>Afro</b>	1	1,43
<b>Indígena</b>	1	1,43
<b>Mestiza</b>	68	97,14
<b>Total</b>	70	100

Se puede observar que la población que más acudió al hospital IESS de Ibarra fue de etnia mestiza (97,14 por ciento), una sola persona de ascendencia afroecuatoriana (1,43 por ciento), y una persona de etnia indígena que representa el 1,43 por ciento.

**Tabla 9. Distribución de recién nacidos prematuros según la edad de la madre clasificada en rangos en el Servicio de Neonatología del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**

<b>Rangos de edad</b>	<b>Frecuencia absoluta</b>	<b>Frecuencia relativa (porcentaje)</b>
<b>15-20</b>	8	12
<b>21-25</b>	15	21
<b>26-30</b>	19	27
<b>31-35</b>	13	19
<b>36-42</b>	15	21
<b>Total</b>	70	100

Observamos la frecuencia de las edades de las pacientes que tuvieron partos prematuros. Las edades de las pacientes que fueron atendidas comprendían edades que van desde los 15 años, hasta los 42 años. En la mayoría de los recién nacidos sus madres presentaban edades entre 26 a

30 años (27 por ciento), de los cuales hubo 19 partos prematuros. Entre 36 a 42 años, representan la segunda categoría en frecuencia de partos prematuros en los que se registró un total de 15 partos (21 por ciento). En esta población, tomando en cuenta la bibliografía, es un factor de riesgo que se presentó con frecuencia para parto prematuro

**Tabla 10. Medidas de tendencia central de la edad de las madres de los recién nacidos prematuros en el servicio de neonatología del IESS Ibarra 2014.**

<b>Medidas de tendencia central</b>	<b>Edad</b>
<b>Media aritmética</b>	27,33
<b>Mediana</b>	29
<b>Moda</b>	29
<b>Desviación estándar</b>	6,6

En la tabla observamos que la edad media de las pacientes que acudieron al hospital IESS Ibarra fue de 27,33 años, con una media y moda de 29 años, y una desviación estándar de 6,6 años.

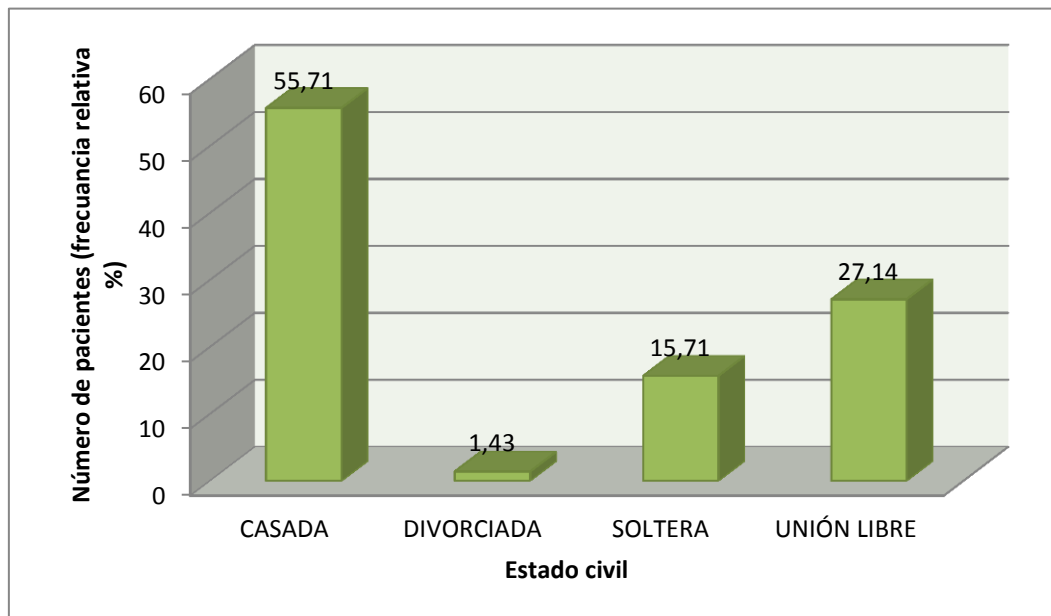
**Tabla 11. Distribución de recién nacidos prematuros según la instrucción de la madre en el Servicio de Neonatología del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**

<b>Instrucción</b>	<b>Frecuencia absoluta</b>	<b>Frecuencia relativa (porcentaje)</b>
<b>Primaria</b>	18	25,71
<b>Secundaria</b>	27	38,57
<b>Superior</b>	25	35,71
<b>Total</b>	70	100

Todas las pacientes que acudieron al hospital del IESS de Ibarra recibieron algún tipo de instrucción ya sea primaria, secundaria o superior. La mayoría de los prematuros provenían de madres que terminaron el bachillerato o el ciclo de educación básica (38,57 por ciento), aproximadamente un 35,7 por ciento fueron hijos de mujeres que acudieron a la universidad o se

encuentra estudiando en la universidad y un 25,7 por ciento estudio al menos hasta el tercer año de primaria aunque la mayoría terminó la primaria.

**Gráfico 5. Distribución de recién nacidos prematuros según el estado civil de la madre en el Servicio de Neonatología del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**



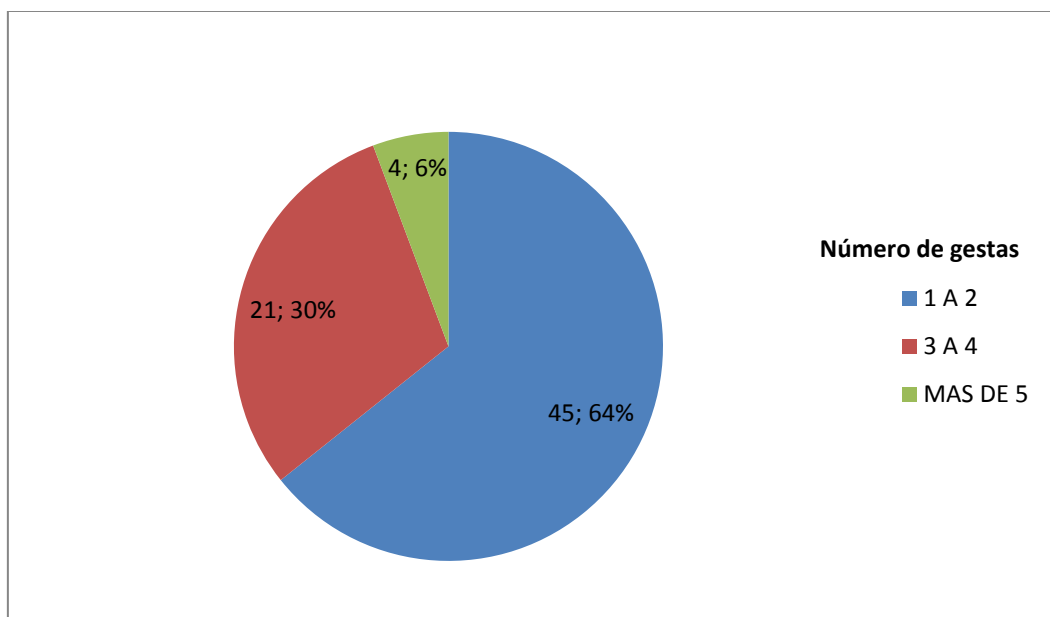
Se registró la mayoría de pacientes eran hijos de mujeres casadas (55,7 por ciento), y apenas una persona divorciada (1,43 por ciento) se encontraba dentro de la población. Los otros porcentajes de la población correspondían a hijos de mujeres que estaban solteras o en unión libre.

**Tabla 12. Distribución de recién nacidos prematuros (frecuencia absoluta) según las características de las madres al relacionar la etnia con el estado civil en el Servicio de Neonatología del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**

Etnia	Estado civil				Total
	Casada	Divorciada	Soltera	Unión libre	
Afroecuatoriana	0	0	0	1	1
Indígena	0	0	1	0	1
Mestiza	39	1	10	18	68
<b>Total</b>	<b>39</b>	<b>1</b>	<b>11</b>	<b>19</b>	<b>70</b>

En la tabla podemos observar el número de recién nacidos que hubo según el estado civil y la etnia de las madres. La mayoría de los recién nacidos eran hijos de mujeres mestizas que estaban casadas (39) o en estaban en unión libre (18), la única mujer de etnia indígena era soltera, mientras que un solo prematuro provenía de una mujer afroecuatoriana en unión libre.

**Gráfico 6. Distribución de recién nacidos prematuros (frecuencia absoluta y relativa) según el número de gestas que tuvo la madre en el Servicio de Neonatología del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**



La mayoría de los recién nacidos prematuros eran hijos de mujeres que se encontraban cursando su primero, o segundo embarazo (64 por ciento), y apenas 5 prematuros (6 por ciento) eran hijos de mujeres que tuvieron 5 o más de 5 embarazos. De todas las mujeres, 9 de ellas tenían embarazos gemelar diagnosticado por ecografía.

**Tabla 13. Distribución de recién nacidos prematuros (frecuencia absoluta) según las características de las madres al relacionar la edad y el estado civil el Servicio de Neonatología del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**

<b>Etnia</b>	<b>Estado civil</b>				<b>Total</b>
	<b>Casada</b>	<b>Divorciada</b>	<b>Soltera</b>	<b>Unión libre</b>	
<b>15-20</b>	2	0	2	4	8
<b>21-25</b>	8	0	5	2	15
<b>26-30</b>	13	0	4	2	19
<b>31-35</b>	9	1	0	3	13
<b>36-42</b>	7	0	0	8	15
<b>Total</b>	39	1	11	19	70

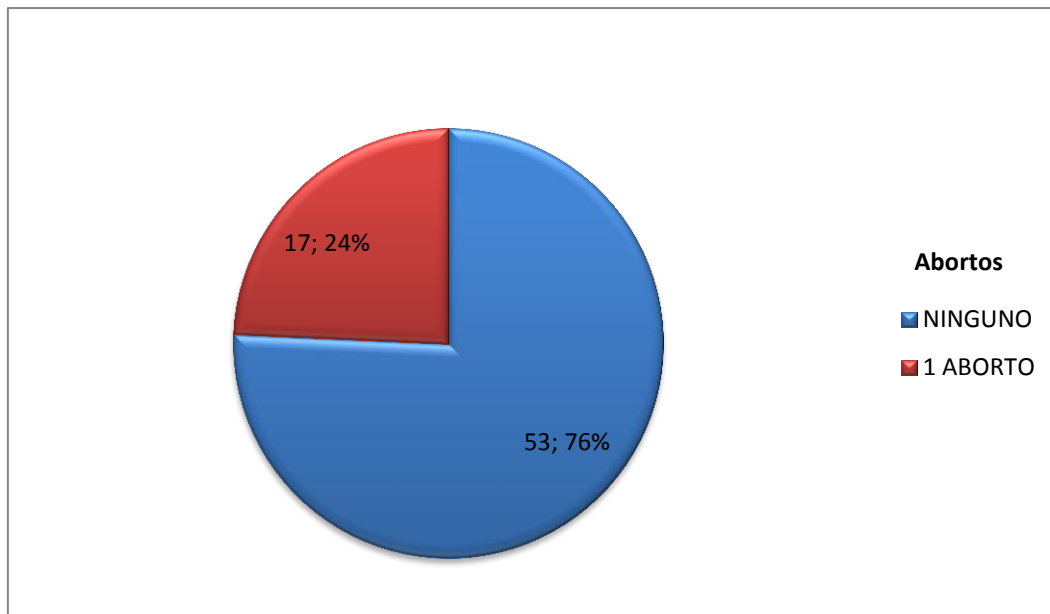
En la tabla podemos observar el número de recién nacidos prematuros al relacionar la edad de las madres, y el estado civil. La mayoría de los recién nacidos prematuros eran hijos de mujeres que correspondían a edades entre 26 a 30 años, 13 de ellas son casadas. Un total de 15 prematuros provenían de mujeres que tenían más de 35 años, las mismas que estaban o casadas (7) o en unión libre (8).

**Tabla 14. Distribución de recién nacidos prematuros (frecuencia absoluta) según las características de las madres al relacionar la edad y el número de gestas en el Servicio de Neonatología del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**

<b>Edad</b>	<b>Número de Gestas</b>			<b>Total</b>
	<b>1-2</b>	<b>3-4</b>	<b>Más de 5</b>	
<b>15-20</b>	7	1	0	8
<b>21-25</b>	11	2	2	15
<b>26-30</b>	14	5	0	19
<b>31-35</b>	7	5	1	13
<b>36-42</b>	6	8	1	15
<b>Total</b>	45	21	4	70

Podemos observar que la mayor población se concentra en prematuros hijos de mujeres de edades entre 26 a 30 años, de los cuales 14 prematuros provenían de mujeres que cursaban su primer o segundo embarazo. Un total de 13 prematuros hijos de mujeres con edades que comprendían edades entre 31 a 35 años se registró, de estos prematuros, uno era hijo de una mujer que cursaba su quinto embarazo o más. Finalmente la segunda mayor cantidad de prematuros eran hijos de mujeres que tenían edades entre 36 años o más, 6 de ellos sus madres cursaban su primer o segundo embarazo, 8 cursaba su tercer o cuarto embarazo, y un solo prematuro se registró como hijo de madre que tenía más de 36 años y cursaba su quinta o más gesta.

**Gráfico 7. Distribución de recién nacidos prematuro (frecuencia absoluta y relativa) según el antecedente de aborto que tuvo la madre el Servicio de Neonatología del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**



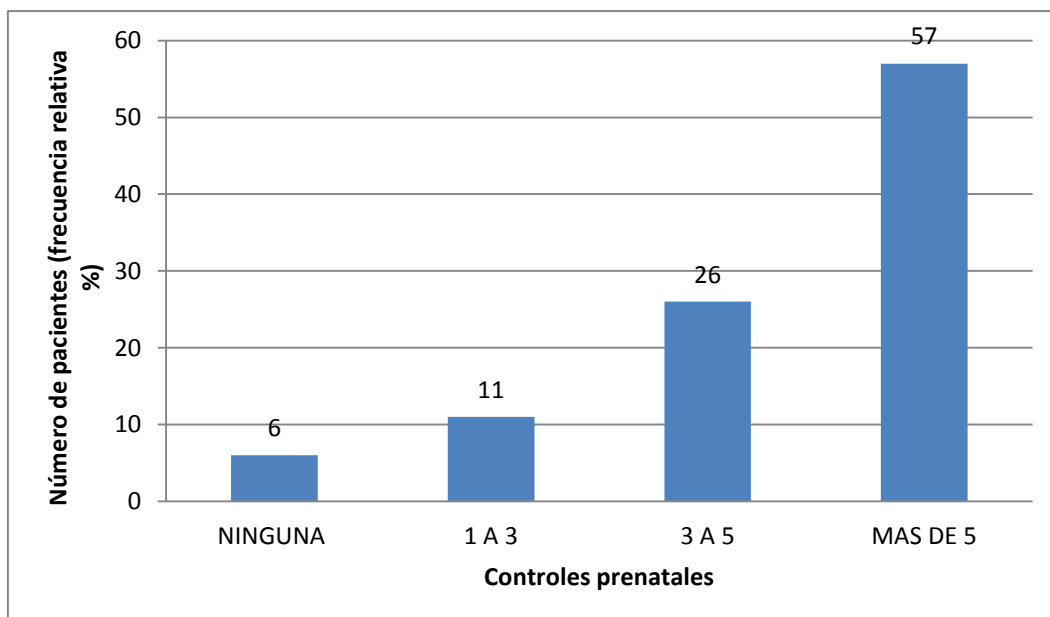
Se puede observar que 17 prematuros que nacieron (24 por ciento), sus madres tenían el antecedente de haber tenido un aborto, y 53 prematuros (76%) eran hijos de madres que no tenían antecedente de aborto. Ninguna de las pacientes tuvo historial de más de un aborto. Un dato importante que no se registró en las historias clínicas de las mujeres embarazadas, y que se debería tomar en cuenta, es el antecedente de parto prematuro en las pacientes.

**Tabla 15. Distribución de recién nacidos prematuros (frecuencia absoluta) según las características de las madres al relacionar la edad y el número de abortos previos, en el Servicio de Neonatología del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**

<b>Edad</b>	<b>Abortos previos</b>		<b>Total</b>
	<b>Ninguno</b>	<b>Uno o mas</b>	
<b>15-20</b>	6	2	8
<b>21-25</b>	13	2	15
<b>26-30</b>	14	5	19
<b>31-35</b>	8	5	13
<b>36-42</b>	12	3	15
<b>Total</b>	<b>53</b>	<b>17</b>	<b>70</b>

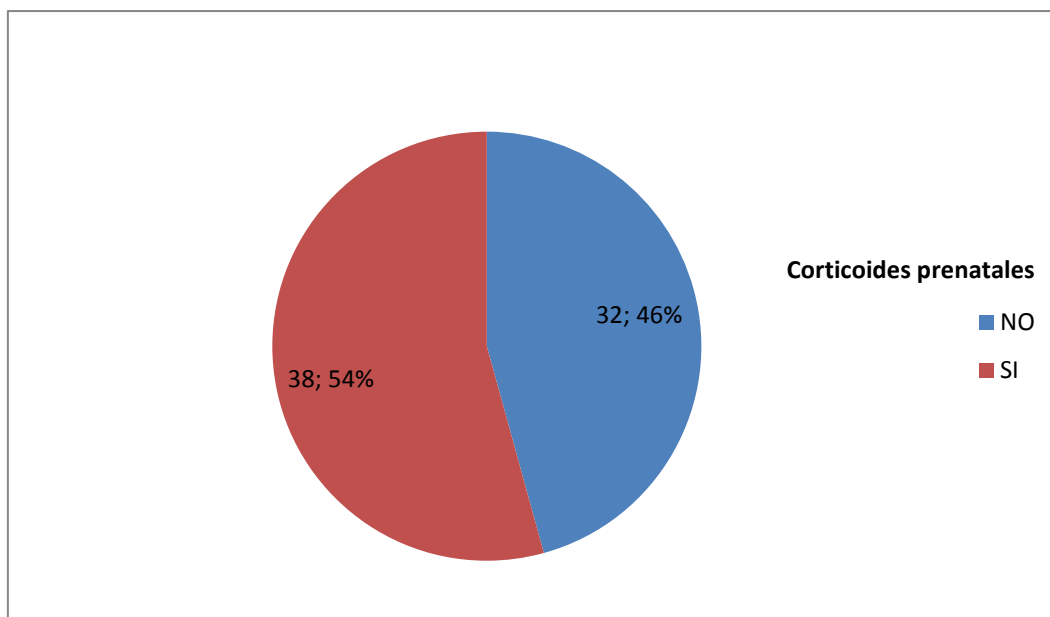
Observamos que de los 19 prematuros que nacieron de mujeres que tenían entre 26 a 30 años, 5 prematuros provenían de madres que tuvieron como antecedentes al menos un aborto previo. De igual manera 5 prematuros provenían de madres que tuvieron como antecedente un aborto y correspondían a edades entre 31 a 35 años. La población de prematuros correspondientes a hijos de mujeres que tenían 36 años o más, 3 de estos prematuros, eran hijos de mujeres que tenían el antecedente de aborto por al menos una ocasión.

**Gráfico 8. Distribución de recién nacidos prematuros según el número de controles prenatales que se realizó la madre, el Servicio de Neonatología del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**



Se establece que el número mínimo de controles prenatales en mujeres de bajo riesgo durante el embarazo son al menos 5 controles prenatales, y la primera consulta es ideal hacerlo antes de las 12 semanas<sup>101</sup>. En total fueron 4 los pacientes prematuros (6 por ciento) en los que no hubo ningún control prenatal durante toda la gestación; las madres tenían edades entre 21 a 33 años. Además las 3 madres que no acudieron a ningún control prenatal (había un embarazo gemelar), tenían además instrucción primaria únicamente, una de ellas era de etnia indígena, y todas, a excepción de la paciente de etnia indígena, cursaban su segundo embarazo. Aproximadamente un 57 por ciento de los prematuros, sus madres se habían realizado al menos 5 controles durante la gestación.

**Gráfico 9. Distribución de recién nacidos prematuros (frecuencia relativa y absoluta) cuyas madres recibieron o no recibieron corticoides prenatales en el Servicio de Neonatología del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**



Se puede observar que 38 de los 70 prematuros (57 por ciento), tenían el antecedente de que las madres recibieron tratamiento con corticoides antenatales (esquema en el hospital era mediante el uso de betametasona dos dosis separadas en 24 horas). Además que 32 prematuros (46 por ciento) no recibieron corticoides antenatales.

**Tabla 16 . Distribución de recién nacidos prematuros (frecuencia absoluta) según las características de las madres al relacionar la etnia con el número de gestas en el Servicio de Neonatología del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**

Etnia	Número de gestas			Total
	1-2	3-4	Más de 5	
Afroecuatoriana	0	1	0	1
Indígena	1	0	0	1
Mestiza	44	20	4	68
<b>Total</b>	45	21	4	70

En la tabla podemos observar el número de recién nacidos que hubo según el número de gestas y la etnia de las madres. La mayoría de los recién nacidos eran hijos de mujeres mestizas que

cursaban su primer o segundo embarazo, además se registraron 5 prematuros hijos de mujeres mestizas que ya cursaban su quinto embarazo o más. La mujer de etnia afroecuatoriana cursaba su tercera gesta mientras que la mujer de etnia indígena cursaba su primer embarazo.

**Tabla 17. Distribución de recién nacidos prematuros (frecuencia absoluta) según las características de las madres al relacionar el estado civil con la instrucción de la madre, en el Servicio de Neonatología del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**

Instrucción	Estado civil				Total
	Casada	Divorciada	Soltera	Unión libre	
Primaria	6	0	4	8	18
Secundaria	11	0	6	10	27
Superior	22	1	1	1	25
<b>Total</b>	39	1	11	19	70

En la tabla podemos observar el número de recién nacidos que hubo según el estado civil y la instrucción de las madres. La mayoría de los recién nacidos eran hijos de mujeres casadas que habían cursado o estaban cursando instrucción superior. Un total de 18 mujeres estudiaron la primaria, o no la terminaron, de las cuales 6 estaban casadas, 4 eran solteras, y 8 en unión libre.

**Tabla 18. Distribución de recién nacidos prematuros (frecuencia absoluta) según las características de las madres al relacionar el número de gestas y la instrucción de las madres en el Servicio de Neonatología del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**

<b>Instrucción</b>	<b>Número de gestas</b>			<b>Total</b>
	<b>1-2</b>	<b>3-4</b>	<b>Más de 5</b>	
<b>Primaria</b>	10	5	3	1
<b>Secundaria</b>	20	6	1	1
<b>Superior</b>	15	10	0	68
<b>Total</b>	45	21	4	70

En la tabla podemos observar el número de recién nacidos que hubo según el número de gestas que tuvo las madres, y el nivel de instrucción alcanzado. La mayoría de los recién nacidos eran hijos de mujeres que cursaban su primero o segundo embarazo y que se encontraban estudiando la universidad, o ya la habían terminado, representadas por un total de 15 mujeres. Se registró un total de 45 pacientes hijos de mujeres que cursaban su primera o segunda gesta, en total 20 mujeres solo alcanzaron la instrucción secundaria, y 10 prematuros provenían de madres que estudiaron únicamente la primaria. Un total de 4 recién nacidos prematuros eran hijos de mujeres que estaban cursando su quinto embarazo o más, de los cuales 3 eran hijos de mujeres que no terminaron, o que terminaron la primaria, y un solo caso era un prematuro cuya madre alcanzo la secundaria.

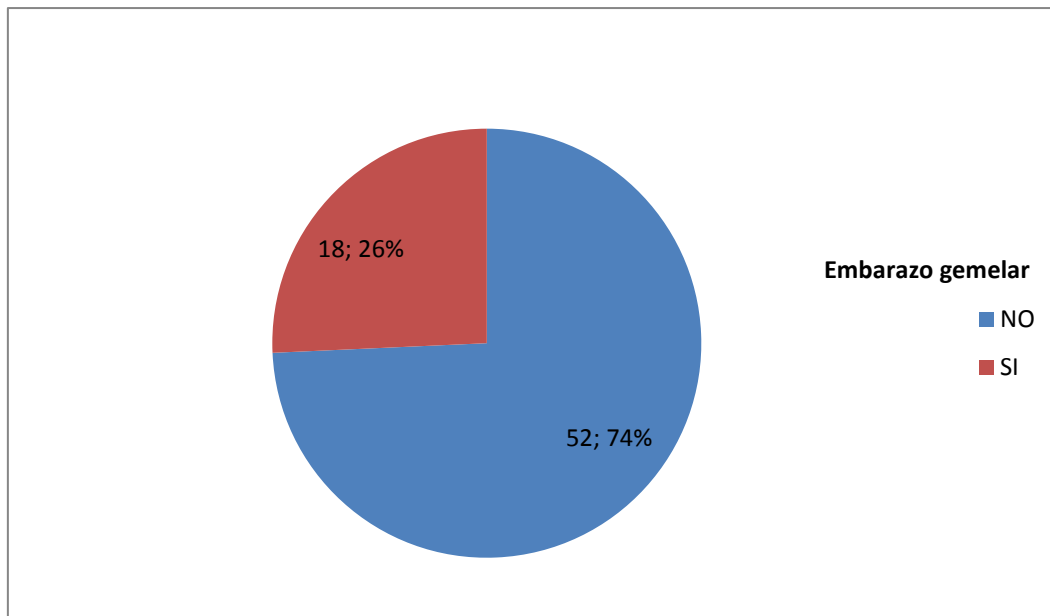
**Tabla 19. Distribución de recién nacidos prematuros (frecuencia absoluta y relativa) al relacionar la edad gestacional de los recién nacidos prematuros y la administración a las madres de betametasona para maduración pulmonar previa en el Servicio de Neonatología del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**

Edad gestacional	Maduración pulmonar previa		Total
	Si	No	
≤28 semanas	3(4,5)	1(1,5)	4(6)
>28-31,6 Semanas	5(7,14)	2(2,85)	7(10)
32-33,6 Semanas	8(11,63)	3(4,36)	11(16)
34-36,6 Semanas	22(31,16)	26(36,86)	48(68)
<b>Total</b>	<b>38 (54,29)</b>	<b>32 (45,71)</b>	<b>70(100)</b>

Entre paréntesis se presenta la frecuencia relativa que representa cada uno de los pacientes

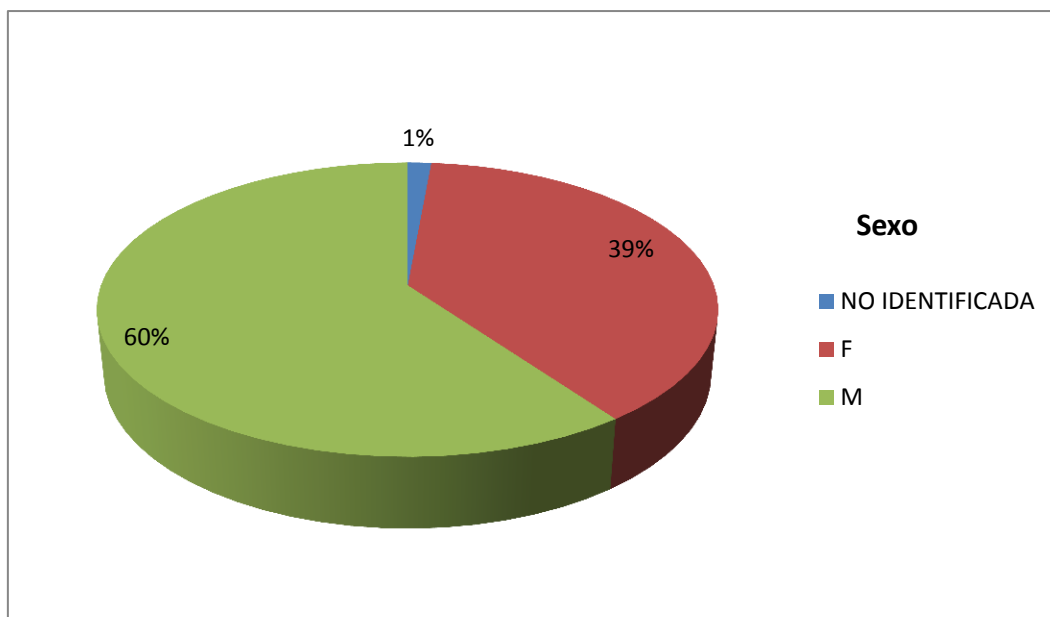
En esta tabla podemos ver la relación entre la edad gestacional, y si fueron administrados corticoides prenatales, en la que podemos ver que del total de los pacientes, 38 de los prematuros (54,29 por ciento) si recibieron corticoides prenatales, y se observa que la mayoría de los prematuros está en edades gestacionales que comprenden entre 34 a 36 semanas de edad gestacional (31,16 por ciento). Un total de 6 prematuros entre 28 a 34 semanas (8,66 por ciento), no recibieron maduración pulmonar.

**Gráfico 10. Distribución de recién nacidos prematuros (frecuencia absoluta y relativa) cuyas madres fueron diagnosticadas ecográficamente de embarazo gemelar en el Servicio de Neonatología del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**



Podemos observar que de las pacientes que nacieron prematuros, hubo 18 recién nacidos prematuros (26 por ciento), es decir 9 pacientes que tuvieron embarazo gemelar diagnosticado por ecografía. De las 9 pacientes con embarazo gemelar, a 4 de ellas se les administró corticoides prenatales. Todos los embarazos gemelares comprendían edades gestacionales entre 32 a 36 semanas.

**Gráfico 11. Distribución de recién nacidos prematuros (frecuencia absoluta y relativa) según el sexo identificado en la sala de neonatología del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**



Se puede apreciar que la mayoría de los pacientes prematuros son de sexo masculino representado por 42 pacientes (60 por ciento) del total. Hubo 27 mujeres (38,57 por ciento) que nacieron antes de las 37 semanas y un paciente con genitales ambiguos (1,45 por ciento).

**Tabla 20. Distribución de recién nacidos prematuros (frecuencia absoluta y relativa) al relacionar la edad gestación de los recién nacidos prematuros y el sexo identificado en la sala de neonatología del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**

Edad gestacional	Sexo		Total
	Masculino	Femenino	
≤28 semanas	2(2,85)	2 (2,85)	4(5,7)
>28-31 Semanas	5(7,2)	2(2,88)	7(10,1)
32-33,6 Semanas	8(11,56)	3(4,33)	11(15,9)
34-36 Semanas	27(39,12)	20(28,9)	47(68,1)
<b>Total</b>	<b>42 (60,7)</b>	<b>27 (38,57)</b>	<b>69(100)</b>

Entre paréntesis se presenta la frecuencia relativa que representa cada uno de los pacientes

En la tabla podemos observar la relación entre la edad gestacional, y el sexo que presento el prematuro. Un total de 42 prematuros fueron de sexo masculino, representado la mayor parte de prematuros (60,7 por ciento), pero la mayoría se concentró entre las 32 a 34 semanas de edad gestacional. El sexo femenino represento un total de 27 prematuros (38,57por ciento). Debemos recordar que un prematuro tuvo genitales ambiguos el mismo que nació a las 34 semanas de edad gestacional.

**Tabla 21. Distribución de recién nacidos prematuros según el peso en gramos al nacimiento en el Servicio de Neonatología del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**

<b>Peso</b>	<b>Frecuencia absoluta</b>	<b>Frecuencia relativa (porcentaje)</b>
<b>Menor de 1000</b>	1	1,42
<b>1000-1499</b>	8	11,42
<b>1500-1999</b>	13	18,57
<b>Más de 2000</b>	48	68,5
<b>Total</b>	70	100

En el siguiente cuadro podemos ver el porcentaje de recién nacidos prematuros según el peso al momento del nacimiento. Uno solo de los prematuros (1,42 por ciento) nació con un peso de 710 gramos, fue de sexo femenino, la misma que falleció durante su hospitalización presentando además enfermedad de membrana hialina (ver más adelante). Aproximadamente 11,42 por ciento eran prematuros con peso muy bajo para la edad gestacional. La mayoría de los prematuros alcanzaron más de 2000 gramos (68,5 por ciento) al momento del nacimiento, de los cuales pero eran de peso bajo para la edad gestacional, y apenas 19 prematuros tuvieron un peso de 2500 o más (27,14 por ciento), y todos tenían edades gestacionales de más de 34 semanas, a excepción de uno que tenía una edad gestacional de 32 semanas.

**Tabla 22. Distribución de recién nacidos prematuros (frecuencia absoluta y relativa) al relacionar la edad gestación de los recién nacidos prematuros y el peso en gramos al nacimiento en el Servicio de Neonatología del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**

Edad gestacional	Peso al nacer				Total
	<1000 gramos	1000 a 1499 gramos	1500 a 1999 gramos	>2000 gramos	
≤28 semanas	1 (1,42)	3 (4,22)	-----	-----	4(6)
>28-31,6 Semanas	-----	3 (4,28)	4 (5,71)	-----	7(10)
32-33,6 Semanas	-----	2 (2,64)	3 (4,36)	6 (9)	11(16)
34-36 Semanas	-----	-----	6 (8,5)	42 (59,5)	48(68)
<b>Total</b>	1 (1,42)	8 (11,42)	13 (18,57)	48 (68,5)	70(100)

Entre paréntesis se presenta la frecuencia relativa que representa cada uno de los pacientes

Podemos observar la relación entre la edad gestacional, y el peso al momento del nacimiento. Claramente podemos ver que la mayoría de nacimientos se dieron a las 34 a 36 semanas de edad gestacional con prematuros que pesaban más de 2000 gramos (59,5 por ciento). Tres de los prematuros que alcanzaron un peso entre 1000 a 1499 gramos fueron 3 (4,28 por ciento), al igual que 3 prematuros que estuvieron entre las 29 a 31,6 semanas (4,28 por ciento). Finalmente fueron 19 prematuros que alcanzaron los 2500 gramos o más, es decir un peso adecuado. Todos tenían edades gestacionales de más de 34 semanas, a excepción de uno que tenía una edad gestacional de 32 semanas. En los recién nacidos prematuros que pesaron menos de 1500 gramos (muy bajo peso), dos madres fueron mayores de 35 años, un solo prematuro no recibió corticoide antenatal, 6 eran de sexo masculino.

**Tabla 23. Distribución de recién nacidos prematuros según la edad gestacional (semanas) al nacimiento en el Servicio de Neonatología del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**

<b>EG(semanas)</b>	<b>Frecuencia absoluta</b>	<b>Frecuencia relativa (porcentaje)</b>
<b>≤28</b>	4	6
<b>&gt;28-31</b>	7	10
<b>32-33,6</b>	11	16
<b>34-36</b>	48	68
<b>Total</b>	70	100

EG: edad gestacional

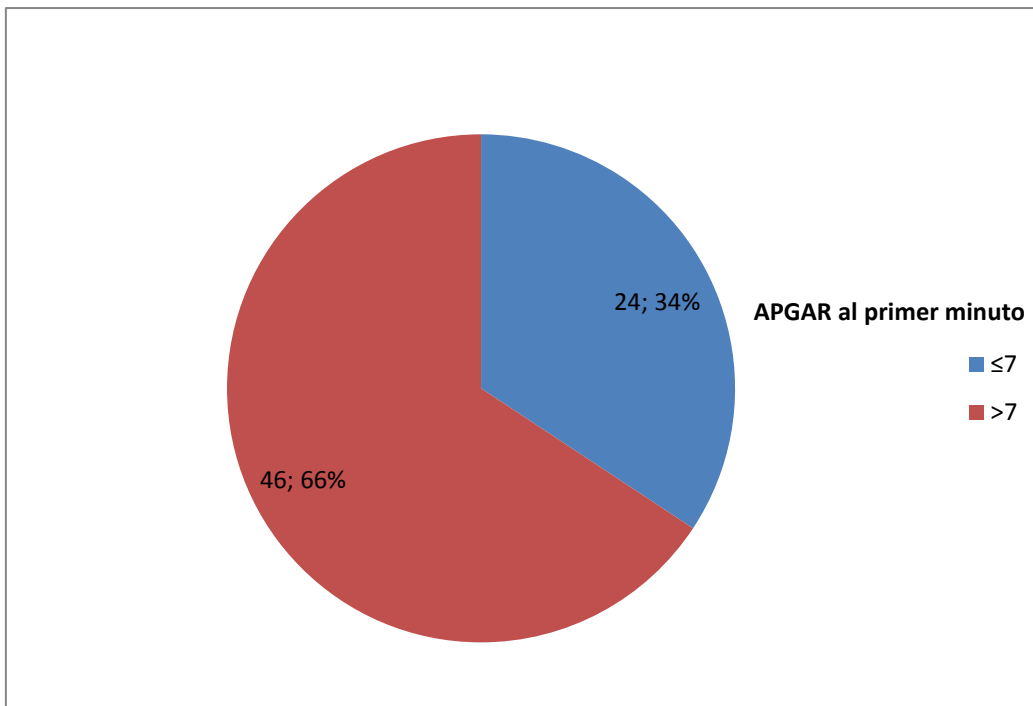
En la siguiente tabla podemos observar la edad gestacional de los prematuros que hubo durante el año 2014 en el Hospital IESS Ibarra. Nacieron 4 prematuros (6 por ciento) extremadamente prematuros, fueron 10 prematuros (7 por ciento) prematuros muy prematuros, además fueron 11 prematuros moderados (16 por ciento); y la mayoría de la población (48 prematuros) se concentró en prematuros tardíos.

**Tabla 24. Medidas de tendencia central de la edad gestacional y del peso al nacimiento de los recién nacidos prematuros en el servicio de neonatología del IESS Ibarra 2014.**

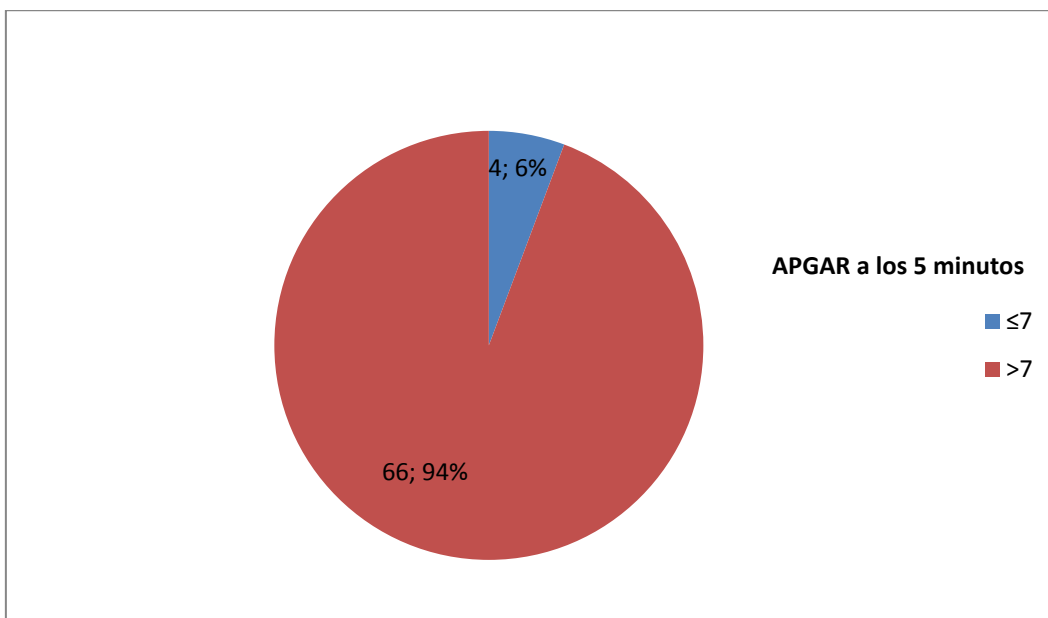
<b>Medidas de tendencia central</b>	<b>Edad gestacional(semanas)</b>	<b>Peso al nacimiento(gramos)</b>
<b>Media aritmética</b>	33,66	1978,55
<b>Mediana</b>	35	2220
<b>Moda</b>	35	2080
<b>Desviación estándar</b>	2,43	555,71

Podemos observar en el cuadro que la edad gestacional media fue de 33,66 semanas, con una mediana y moda de 35 semanas y una desviación estándar de 2,43. Mientras que para el peso la mediana fue de 1978 gramos, una mediana de 2220 y una moda de 2080.

**Gráfico 12. Distribución de recién nacidos prematuros (frecuencia absoluta y relativa) según la puntuación APGAR que presentaron al primer minuto en el Servicio de Neonatología del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**



**Gráfico 13. Distribución de recién nacidos prematuros (frecuencia absoluta y relativa) según la puntuación APGAR que presentaron a los cinco minutos en el Servicio de Neonatología del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**



Se realizó la representación de la puntuación APGAR al minuto, y a los 5 minutos (figuras 8 y 9), en el cual se evidenció que 24 prematuros (34 por ciento) tuvieron un APGAR menor de 7 puntos, y a los 5 minutos se mantuvieron con puntuaciones menor o igual a 7 tan solo en 4 casos

(6 por ciento). Por el contrario la mayoría de los prematuros alcanzaron puntuaciones de 8 a 10 de APGAR al minuto y a los 5 minutos (94 por ciento).

**Tabla 25. Medidas de tendencia central de la puntuación APGAR al minuto y a los 5 minutos de los recién nacidos prematuros en el servicio de neonatología del IESS Ibarra 2014.**

<b>Medidas de tendencia central</b>	<b>APGAR MINUTO</b>	<b>APGAR 5 MINUTOS</b>
<b>Media aritmética</b>	7,00	8,66
<b>Mediana</b>	8	9
<b>Moda</b>	8	9
<b>Desviación estándar</b>	1,19	0,617

La media para la puntuación APGAR al minuto fue de 7, mientras que a los 5 minutos fue de 8, esto concuerda con los resultados previos en donde más del 90 por ciento de los prematuros recuperó su puntuación APGAR. La media y moda para el APGAR al minuto y a los 5 minutos fue de 8 y 9 en ambos casos respectivamente.

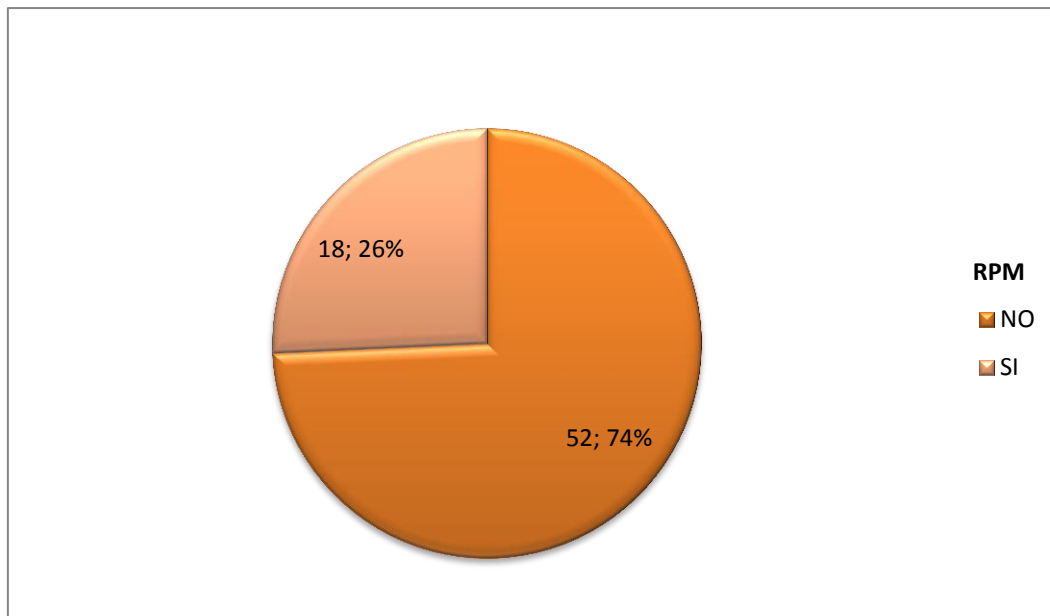
**Tabla 26. Distribución de recién nacidos prematuros (frecuencia absoluta y relativa) al relacionar la edad gestacional de los recién nacidos prematuros y la puntuación APGAR que presentaron al primer minuto y a los 5 minutos en el Servicio de Neonatología del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**

Edad gestacional	APGAR 1º minuto		APGAR al 5º minuto	
	≤7	>7	≤7	>7
≤28 semanas	4(5,71)	-----	2(2,85)	2 (2,85)
>28-31,6 Semanas	4(5,71)	3 (4,28)	1 (1,42)	6(8,57)
32-33,6 Semanas	6 (8,7)	5 (7,14)	-----	11(15,71)
34-36	10 (14,29)	38 (54,28)	1(1,42)	47 (67,13)
<b>Total</b>	24 (34,28)	46 (65,71)	4 (5,7)	66 (94,28)

Entre paréntesis se presenta la frecuencia relativa que representa cada uno de los pacientes

Podemos observar que la mayoría de los prematuros (54,28 por ciento) tuvo APGAR mayor de 7 puntos y comprendían edades gestacionales entre 34 a 36 semanas. De igual manera cómo podemos observar en la tabla, la mayoría de prematuros menores de 33 semanas de edad gestacional tienen puntuaciones bajas al momento de nacer (26,42 por ciento), y sobre todo los extremadamente prematuros que nacieron que en total fueron 4 (5,71 por ciento), en su totalidad tuvieron puntuaciones bajas de incluso 2 o 3 puntos según APGAR. La mayoría de los prematuros tardíos (34 a 36 semanas) a excepción de uno, se recuperó a los 5 minutos (67,13 por ciento), al igual que en los otros grupos gestacionales. En el caso de los prematuros extremos, dos no recuperaron un puntaje mayor de 7 (2,85 por ciento), de hecho uno de ellos requirió reanimación avanzada, pero finalmente sobrevivió. No así el caso de un prematuro tardío quien además de requerir reanimación avanzada, presentó múltiples malformaciones congénitas por lo que finalmente falleció. En su totalidad los prematuros presentaron APAGAR mayor de 7 a los 5 minutos (66 por ciento), los demás se mantuvieron con un puntaje de 7 para todos los casos (5,7 por ciento).

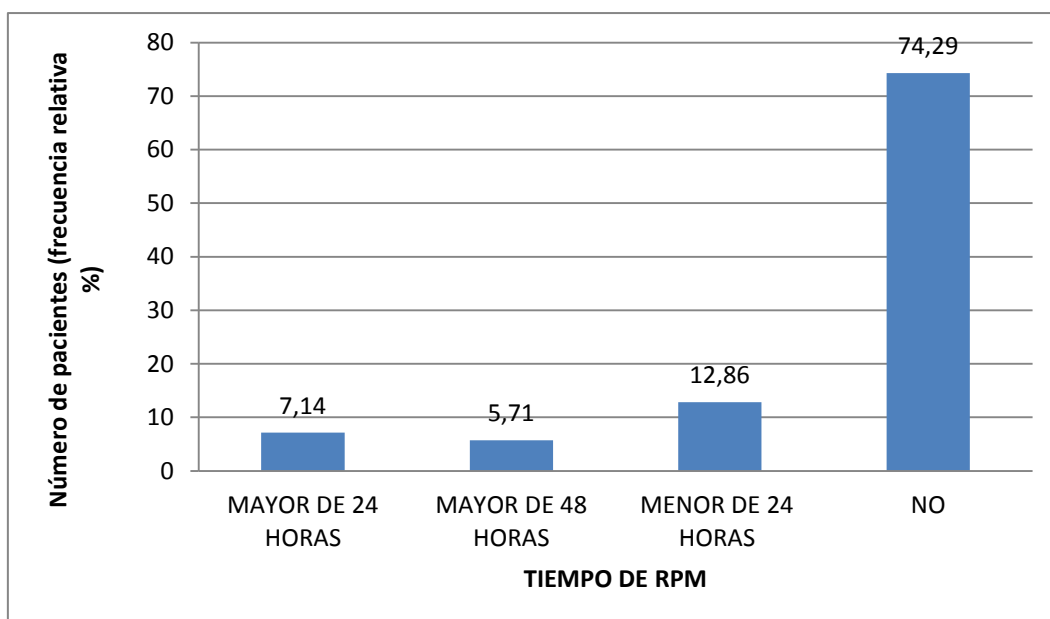
**Gráfico 14. Distribución de recién nacidos prematuros (frecuencia absoluta y relativa) y cuya madre tuvo como antecedente prenatal ruptura prematura de membranas (RPM) en el Servicio de Neonatología del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**



RPM: ruptura prematura de membranas

La ruptura prematura de membranas (RPM), se presentó en 16 de las mujeres embarazadas que tuvieron partos prematuros (un total de 18 recién nacidos) puesto que dos de las mujeres estaban además con diagnóstico de embarazo gemelar. La mayoría representados por embarazos entre 34 a 36 semanas de edad gestacional. Solo dos de los extremadamente prematuros, tenían el antecedente de ruptura prematura de membranas. En total se registró 18 prematuros (26 por ciento), con el antecedente antes mencionado.

**Gráfico 15. Distribución de recién nacidos prematuros y el tiempo transcurrido de la ruptura prematura de membranas (RPM) en el Servicio de Neonatología del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**



RPM: ruptura prematura de membranas

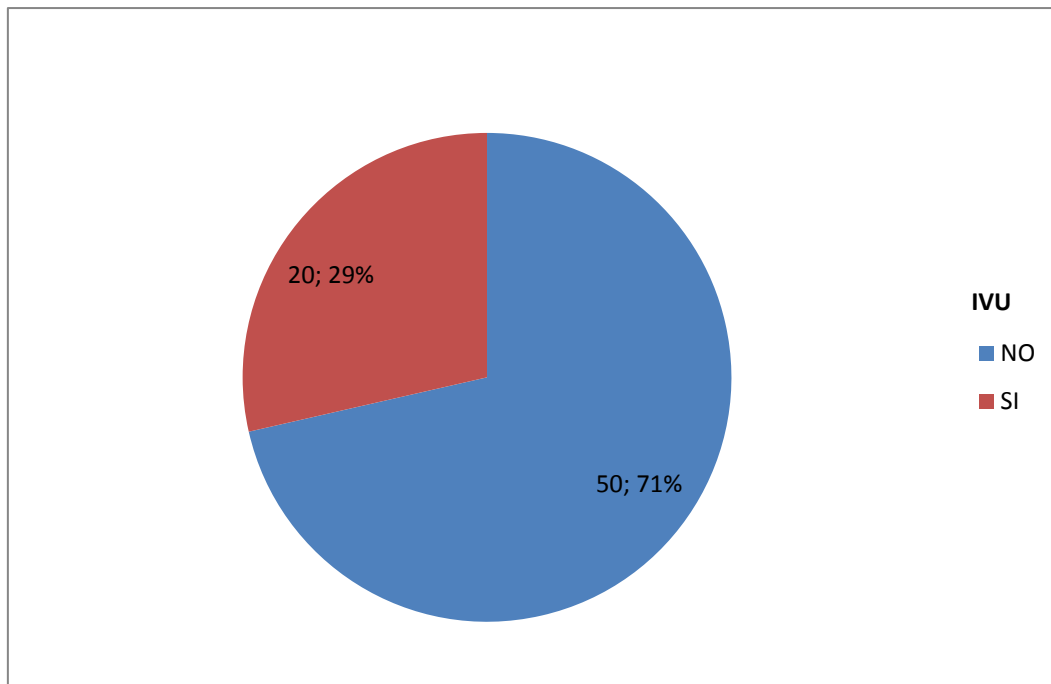
De todas las pacientes que tuvieron el antecedente de ruptura prematura de membranas, la mayoría de ellas tuvieron un tiempo menor de 24 horas (74,29 por ciento) desde la ruptura de membranas hasta el momento que acudieron al hospital o a un centro de salud para luego ser transferidas al hospital IESS. De las 16 pacientes que presentaron RPM, 4 de ellas tuvieron prematuros (7,14 por ciento) con el antecedente de incluso 36 horas de ruptura o más (una de ellas era embarazo gemelar). Y 4 embarazadas (5,71 por ciento) tuvo el antecedente de ruptura más de 48 horas (una de cada grupo de edad gestacional). Incluso uno de ellos (un prematuro extremadamente prematuro) falleció durante su hospitalización.

**Tabla 27. Distribución de recién nacidos prematuros cuya madre presentó Corioamnionitis, en el Servicio de Neonatología del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**

<b>Corioamnionitis</b>	<b>Frecuencia absoluta</b>	<b>Frecuencia relativa (porcentaje)</b>
<b>Si</b>	4	5,7
<b>No</b>	66	94,28
<b>Total</b>	70	100

Se presenta a continuación el número de recién nacidos menores de 37 semanas, cuyas madres tenían el antecedente de corioamnionitis. Como podemos observar 4 prematuros (6 por ciento) provenían de madres con dicho diagnóstico. Las edades de las madres comprendían entre 20 a 30 años, además todas eran de etnia mestiza y de secundaria. Los hijos de estas madres eran en su mayoría de sexo masculino, con peso entre 710 a 1720 gramos (2 eran de muy bajo peso y uno extremadamente bajo peso). Dos prematuros extremadamente prematuros tenían el diagnóstico de corioamnionitis, un solo prematuro muy prematuro, y un prematuro tardío. Todas las mujeres tenían además antecedente de RPM de más de 24 incluso de 48 horas. Finalmente debo acotar que todos los prematuros desarrollaron diagnóstico de sepsis durante la hospitalización, y además dos de ellos fallecieron.

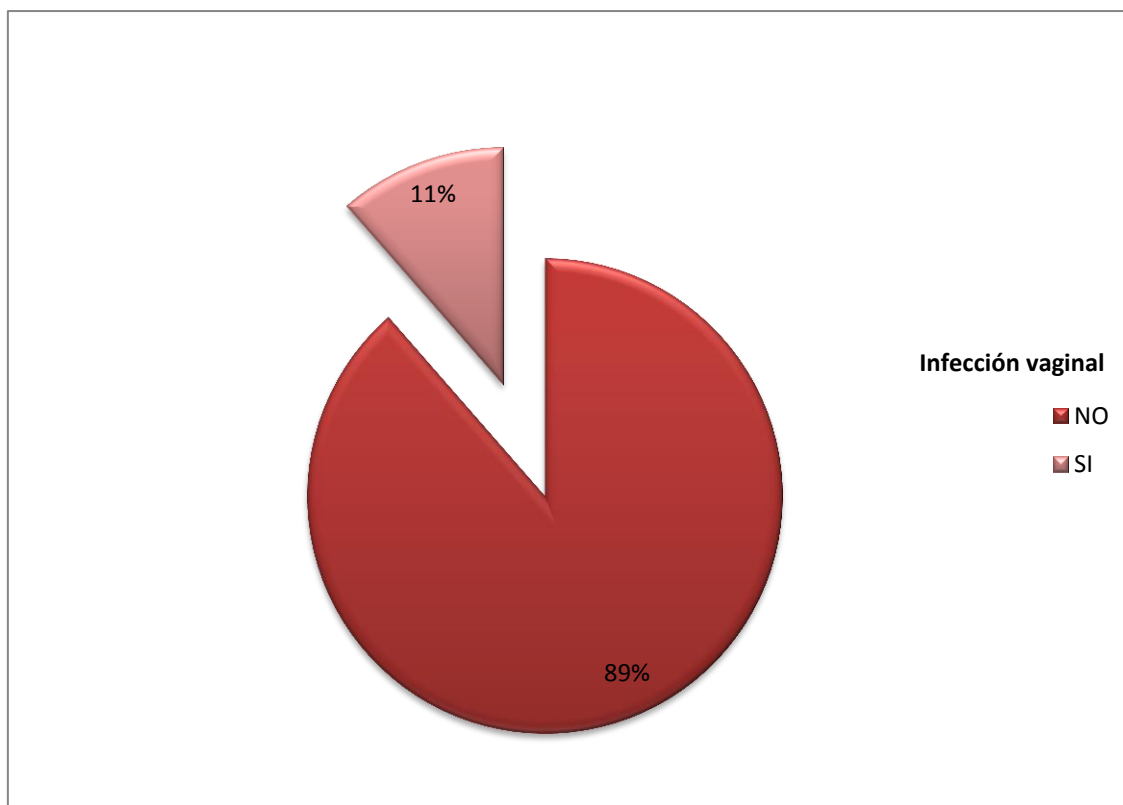
**Gráfico 16. Distribución de recién nacidos prematuros (frecuencia absoluta y relativa) y cuya madre tuvo como antecedente prenatal infección de vías urinarias (IVU, en el Servicio de Neonatología del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**



IVU: infección de vías urinarias

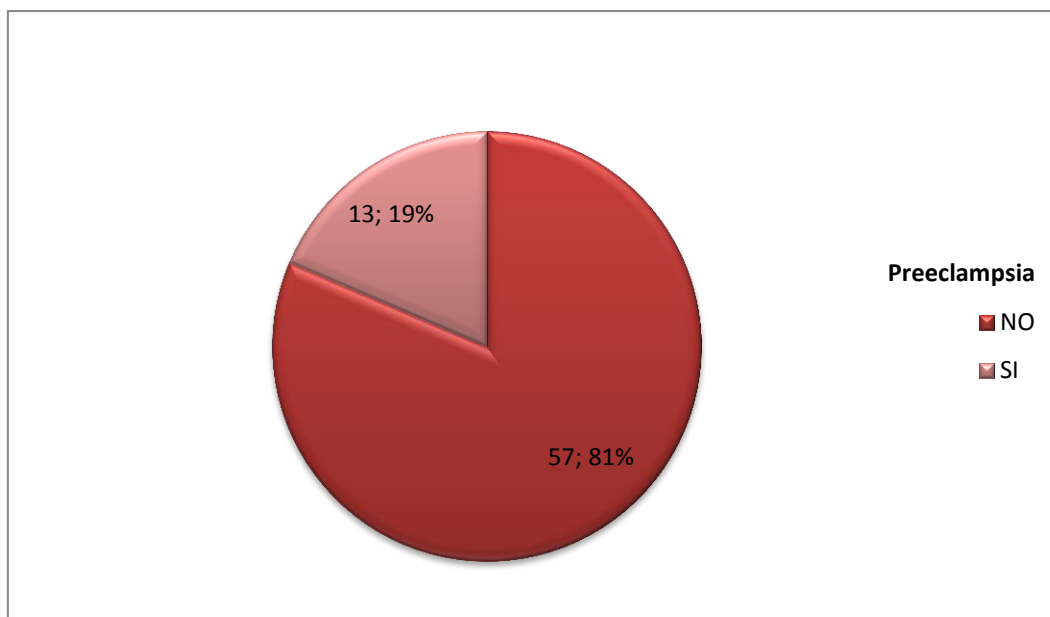
Observamos un total de 20 recién nacidos prematuros (29 por ciento) cuyas madres durante el embarazo presentaron al menos un episodio de infección de vías urinarias que además fue tratado con antibióticos.

**Gráfico 17. Distribución de recién nacidos prematuros (frecuencia absoluta y relativa) y cuya madre tuvo como antecedente prenatal infección vaginal, en el Servicio de Neonatología del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**



Observamos que un 8 prematuros (11 por ciento) eran hijos de madres que tenían el antecedente, ya sea de vaginosis o vaginitis. Todas las pacientes a excepción de una se encontraba en edades gestacionales de entre 34 a 36 semanas. Una de las embarazadas no tuvo controles prenatales, la misma cuyo bebé requirió reanimación avanzada en la sala de parto y

**Gráfico 18. Distribución de recién nacidos prematuros (frecuencia absoluta y relativa) y cuya madre tuvo como antecedente prenatal preeclampsia, en el Servicio de Neonatología del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**



Un total de 12 pacientes (19 por ciento aproximadamente) presento preeclampsia (un embarazo era gemelar), diagnosticada por clínica y laboratorio, en las mismas que se instauró tratamiento farmacológico. De este grupo, 5 pacientes, provenían de madres con el antecedente de preeclampsia grave y 2, síndrome HELLP; uno de los cuales el prematuro falleció. Todas las pacientes con preeclampsia tenían 32 semanas de edad gestacional.

**Tabla 28. Distribución de recién nacidos prematuros cuya madre tuvo como antecedente prenatal hipertensión arterial crónica, en el Servicio de Neonatología del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**

Hipertensión crónica	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (porcentaje)
No	67	95,71
Si	3	4,29
<b>Total</b>	<b>70</b>	<b>100</b>

Tres pacientes del estudio (4,29 por ciento) eran hijos de madres con el diagnóstico de hipertensión crónica y en tratamiento médico. Tenían edades gestacionales que comprendían entre 32 a 34 semanas. Uno de ellos presentaba defectos congénitos y falleció durante su hospitalización.

**Tabla 29. Distribución de recién nacidos prematuros cuya madre tuvo como antecedente prenatal placenta previa, en el Servicio de Neonatología del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**

<b>Placenta previa</b>	<b>Frecuencia absoluta</b>	<b>Frecuencia relativa (porcentaje)</b>
<b>No</b>	69	98,57
<b>Si</b>	1	1,43
<b>Total</b>	70	100

Una sola embarazada (1,43 por ciento) presentó el diagnóstico de placenta previa por medio de imagen. Tenía una edad gestacional de 31 semanas. Además el recién nacido fue de sexo femenino, un peso de 1590 gramos y sin otro antecedente de importancia.

**Tabla 30. Distribución de recién nacidos prematuros cuya madre tuvo como antecedente prenatal desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPN), en el Servicio de Neonatología del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**

<b>DPPN</b>	<b>Frecuencia absoluta</b>	<b>Frecuencia relativa (porcentaje)</b>
<b>No</b>	69	98,57
<b>Si</b>	1	1,43
<b>Total</b>	70	100

DPPN: Desprendimiento de placenta normoinserta

El desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPN) se presentó en una paciente (1,43 por ciento). La mujer embarazada no tenía antecedente de importancia, al momento cursaba un embarazo de 31 semanas de edad gestacional, el prematuro requirió reanimación avanzada pero sobrevivió durante la hospitalización, fue de sexo masculino, de 31 semanas de edad gestacional, y pesaba 1560 g.

**Tabla 31. Distribución de recién nacidos prematuros cuya madre tuvo como antecedente prenatal trombosis venosa profunda (TVP), en el Servicio de Neonatología del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**

<b>TVP</b>	<b>Frecuencia absoluta</b>	<b>Frecuencia relativa (porcentaje)</b>
<b>No</b>	68	98,51
<b>Si</b>	2	2,43
<b>Total</b>	70	100

TVP: trombosis venosa profunda

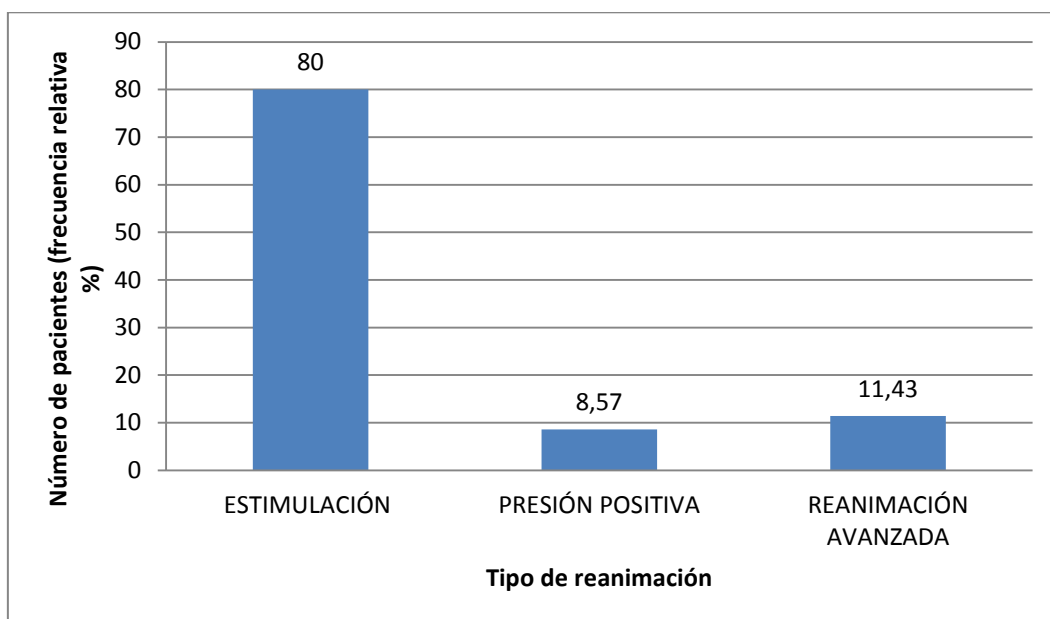
Una paciente de 34 semanas de edad gestacional, además diagnosticada con un embarazo gemelar presento trombosis venosa profunda sin otro antecedente de importancia. Los prematuros (2,43 por ciento) fueron de sexo masculino, que pesaron 2495 y 2590 g.

**Tabla 32. Distribución de recién nacidos prematuros cuya madre tuvo como antecedente prenatal taquicardia supraventricular, en el Servicio de Neonatología del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**

<b>Taquicardia supraventricular</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>No</b>	68	98,51
<b>Si</b>	2	2,43
<b>Total</b>	70	100

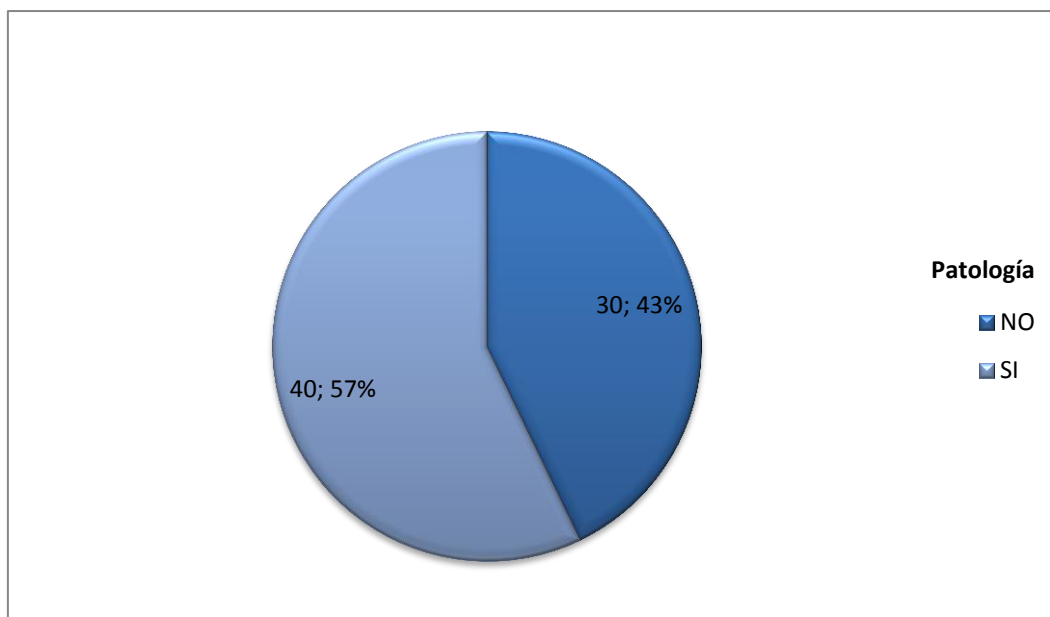
Una paciente múltipara, mayor de 35 años, quien cursaba un embarazo gemelar de 35 semanas fue el único caso reportado con taquicardia supraventricular. Los prematuros (2,43 por ciento) fueron de sexo masculino y femenino, con pesos de 2830 y 2380 respectivamente.

**Gráfico 19. Distribución de recién nacidos prematuros y el tipo de reanimación que recibieron en la sala de partos del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**



En la sala de parto se registró el tipo de reanimación al momento del parto. El 80 por ciento de los recién nacidos que fueron catalogados como prematuros recibieron únicamente estimulación. Aproximadamente 8,57 por ciento recibió presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) al momento del parto pues presentaron APGAR bajo, depresión respiratoria, etc., y aproximadamente 8 prematuros (11,43 por ciento) de los recién nacidos prematuros recibieron reanimación avanzada, es decir intubación, uso de adrenalina, RCP. Cinco de los prematuros tenían edades gestacionales entre 28 a 31 semanas, los otros 3 prematuros tenían una edad gestacional de 33 a 34 semanas. Todas las madres de estos prematuros que recibieron reanimación avanzada, tenían al menos un antecedente, ya sea RPM, DPPN, IVU, vaginitis, vaginosis etc. De los 8 prematuros que recibieron reanimación avanzada, tres de ellos fallecieron durante su hospitalización, de los cuales, dos de ellos tenían edades gestacionales de 28 y 29 semanas, mientras que el tercero se trataba de un prematuro tardío (34 semanas) que presentaba malformaciones congénitas.

**Gráfico 20. Distribución de recién nacidos prematuros (frecuencia absoluta y relativa) y que presentaron alguna patología durante la hospitalización en el Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**



Más de la mitad de los prematuros de este hospital presentaron alguna patología (40 prematuros que representa el 57 por ciento del total) como problemas respiratorios, hipoglicemia, sepsis, malformaciones congénitas, enterocolitis etc. Tres prematuros extremadamente prematuros presentaron algún tipo de patología, 6 fueron prematuros muy prematuros, 10 prematuros moderados, y 21 prematuros tardíos registraron alguna patología durante su hospitalización. La mayoría de las muertes se registró entre los extremadamente prematuros, y los prematuros muy prematuros.

**Tabla 33. Distribución de recién nacidos prematuros que presentaron malformaciones congénitas en el Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**

Malformaciones congénitas	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (porcentaje)
No	65	92,86
Si	5	7,14
<b>Total</b>	70	100

Un total de 5 prematuros (7 por ciento) presentaron mal formaciones congénitas, entre las cuales se destacan paladar hendido, labio leporino, cardiopatías, atresia duodenal, epicanto, macroglosia (posiblemente síndrome de Down). Un prematuro era extremadamente prematuro,

un prematuro muy prematuro, y dos prematuros tardíos. Dos prematuros de este grupo fallecieron (prematuro muy prematuro, y el prematuro tardío).

**Tabla 34. Distribución de recién nacidos prematuros que fallecieron durante la hospitalización en el Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**

<b>Vivo-muerto</b>	<b>Frecuencia absoluta</b>	<b>Frecuencia relativa (porcentaje)</b>
<b>Muerto</b>	5	7,14
<b>Vivo</b>	65	92,86
<b>Total</b>	70	100

Como ya lo hemos venido mencionando desde antes, hubo 5 prematuros (7,14 por ciento) que fallecieron durante su hospitalización en esta casa de salud. Se trataba de un prematuro extremadamente prematuro (26 semanas), dos prematuros muy prematuros (entre 28 a 29 semanas), un prematuro moderado (32 semanas), y un prematuro tardío (34 semanas). El prematuro extremadamente prematuro (26,3 semanas), su madre tenía de 29 años, con un único antecedente de ruptura prematura de membranas mayor de 48 horas. El prematuro fue de sexo femenino con un peso de 750 gramos al nacimiento que requirió además reanimación avanzada en la sala de parto. Desarrollo enfermedad de membrana hialina, y sepsis durante su hospitalización y finalmente falleció. Un prematuro muy prematuro (29 semanas), su madre tenía 38 años, cuyo único antecedente prenatal fue una infección de vías urinarias que fue tratada. El prematuro fue de sexo masculino que peso 1055 gramos y que requirió reanimación avanzada, desarrollo además enfermedad de membrana hialina, y sepsis durante su hospitalización, tuvo hemorragia cerebral parenquimatosa, taponamiento cardiaco, paro cardiorrespiratorio, y falla multiorgánica. Otro de los prematuros muy prematuros (28 semanas), su madre tenía 20 años, solo presentaba el antecedente de ruptura prematura de membranas menor de 24 horas. El prematuro fue de sexo masculino, que pesaba 1180 gramos y recibió reanimación avanzada durante la hospitalización. Durante la hospitalización desarrollo enfermedad de membrana hialina, además de sepsis, displasia pulmonar, taponamiento cardiaco, paro respiratorio por dos ocasiones, y finalmente falleció. El prematuro moderado (32 semanas),

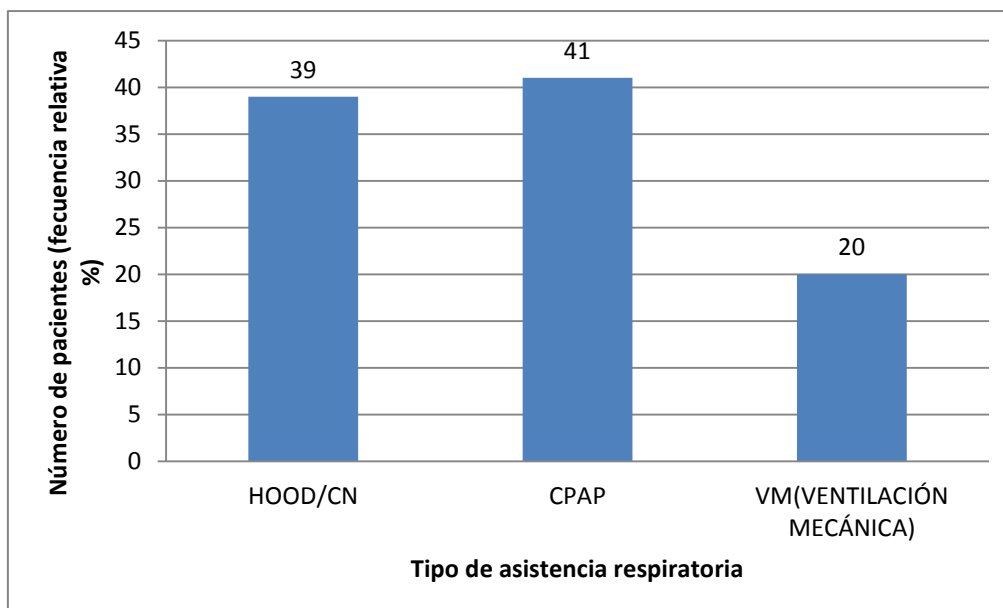
cuya madre tenía 34 años, tenía como antecedente hipertensión crónica en tratamiento y durante su embarazo desarrolló preeclampsia. El prematuro fue de sexo masculino, que tuvo un peso de 2160 gramos y solo requirió estimulación en la sala de parto. Este paciente presentó malformaciones congénitas, desarrollo enfermedad de membrana hialina, presentó además atresia duodenal, y desarrollo shock, finalmente murió de un paro cardiorrespiratorio. El prematuro tardío (34 semanas), su madre tenía 37 años, que estudio solo la primaria incompleta, cursaba su segundo embarazo, y entre sus antecedentes presentó infección de vías urinarias, además de preeclampsia, incluso desarrollo HELLP, y también ruptura prematura de membranas de más de 24 horas. El recién nacido tuvo un peso de 2255 gramos, además tenía genitales ambiguos y requirió reanimación avanzada en su hospitalización, presentó varias malformaciones congénitas, no desarrolló ninguna patología durante la hospitalización y finalmente falleció durante su hospitalización. Todas las madres de los prematuros que fallecieron estudiaron al menos la primaria, secundaria o instrucción superior (una de ellas termino la universidad). Ninguna de ellas tuvo abortos, y cursaban su primer o segundo embarazo, solo una de ellas presentaba ya su cuarta gesta. Todas acudieron al menos a 3 controles prenatales, además que las 5 madres de los prematuros recibieron corticoides prenatales. Como pudimos observar todos tuvieron pesos bajos (menor de 2500 gramos), incluso de muy bajo peso al nacimiento. Ninguno alcanzo más de 2500 gramos. Tres de los cinco fallecimientos eran de sexo masculino, uno de sexo femenino y un de sexo indeterminado. Las 5 madres tuvieron al menos un antecedente prenatal. Tres de los prematuros al minuto tenían un APGAR menor de 7, sin embargo a los 5 minutos todos presentaron un puntaje de APGAR de 8 o 9, a excepción de uno que a los 5 minutos tuvo un puntaje de 7. Cuatro de los cinco prematuros en la sala de parto recibieron reanimación avanzada, ya sea intubación, uso de adrenalina, o RCP. Dos de los cinco fallecidos presento malformaciones congénitas, y todos los recién nacidos al menos desarrollaron una enfermedad durante su hospitalización para posteriormente fallecer.

**Tabla 35. Distribución de recién nacidos prematuros que requirieron algún tipo de asistencia ventilatoria en la sala de neonatología en el Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**

<b>Soporte de oxígeno</b>	<b>Frecuencia absoluta</b>	<b>Frecuencia relativa (porcentaje)</b>
<b>No</b>	30	42,86
<b>Si</b>	40	57,14
<b>Total</b>	70	100

Un total de 40 prematuros (57,14 por ciento) recibió oxígeno suplementario, ya sea por cánula nasal, dispositivo HOOD, CPAP, o ventilación mecánica. Todos requirieron oxigenación durante la hospitalización ya sea porque desarrollaron alguna enfermedad del aparato respiratorio como enfermedad de membrana hialina, o taquipnea transitoria, o porque desaturaban sin tener alguna otra anomalía, o debido a que desarrollaron sepsis. Hay que tomar en cuenta por ejemplo que algunos pacientes iniciaron con CPAP, luego por el mal estado del paciente tuvieron que realizar intubación para mantener a los prematuros con ventilación mecánica. O viceversa, pacientes que tuvieron que intubarles desde un inicio, luego pasaron a CPAP o a cánula nasal para finalizar el destete de oxígeno. Un total de 11 prematuros (6 muy prematuros, 3 prematuros moderados, 1 prematuros tardío, 1 prematuro extremadamente prematuro), recibieron ventilación mecánica. Tres de los prematuros a los que tuvieron que intubar, al inicio solo requirieron de estimulación en la sala de parto, sin embargo con el transcurso de la hospitalización desarrollo alguna enfermedad, como enfermedad de membrana hialina (EMH), sepsis, enterocolitis necrotizante etc., por lo que tuvieron que pasar a ventilación mecánica, y solo uno de ellos (con malformaciones congénitas) falleció.

**Gráfico 21. Distribución de recién nacidos prematuros según el método de oxígeno suplementario que se le administró en la sala de neonatología en el Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**



CN: cánula nasal

La mayoría de los prematuros recibió oxígeno suplementario por medio de CPAP (22 prematuros), y aproximadamente 11 prematuros requirieron de ventilación mecánica durante la hospitalización en neonatología. Además hay que recordar que por ejemplo que algunos pacientes iniciaron con CPAP, luego por el mal estado del paciente tuvieron que realizar intubación para mantener a los prematuros con ventilación mecánica. O viceversa, pacientes que tuvieron que intubarles desde un inicio, luego pasaron a CPAP o a cánula nasal para finalizar el destete de oxígeno por tal motivo el registro es de 53 prematuros que requirieron cánula nasal, HOOD, CPAP, o ventilación mecánica o incluso en mucho de los prematuros al menos dos dispositivos de oxígeno.

**Tabla 36. Distribución de recién nacidos prematuros (frecuencia absoluta) al relacionar la edad gestacional de los recién nacidos prematuros y el tipo de oxígeno suplementario que se les administro durante su hospitalización en el Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**

<b>EDAD GESTACIONAL</b>	<b>ARM</b>	<b>CPAP</b>	<b>O2 (HOOD/CN)</b>
<b>≤28 SEMANAS</b>	1	1	-----
<b>&gt;28-31,6 SEMANAS</b>	6	8	3
<b>32-33,6 SEMANAS</b>	3	8	3
<b>34-36 SEMANAS</b>	1	5	15
<b>TOTAL</b>	11(20,37 %)	22 (40,74 %)	21 (38,88 %)

ARM: asistencia respiratoria mecánica  
CN: cánula nasal

Se detalla en la tabla el tipo de dispositivo que se usó en los prematuros según la edad gestacional que tenían. Fueron un total de 11 prematuros (20,37 por ciento) que requirió de asistencia respiratoria mecánica, la mayoría de ellos menores de 32 semanas. Mientras que la gran parte de los prematuros tardíos (15) necesitaron asistencia respiratoria ya sea por medio de cánula nasal o HOOD. Como ya se mencionó anteriormente, algunos de los prematuros necesitaron más de un tipo de asistencia respiratoria.

**Tabla 37. Distribución de recién nacidos prematuros que presentaron enfermedad de membrana hialina (EMH) durante su hospitalización en la sala de neonatología del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**

<b>EMH</b>	<b>Frecuencia absoluta</b>	<b>Frecuencia relativa (porcentaje)</b>
<b>No</b>	51	72,86
<b>Si</b>	19	27,14
<b>Total</b>	70	100

De todos los prematuros, aproximadamente 73 por ciento (19 prematuros) presento enfermedad de membrana hialina diagnosticado por clínica e imagen. En este grupo de pacientes los antecedentes que se reportaron fueron, cuatro madres añosas (mayores de 35 años), cuatro mujeres que tenían solo instrucción primaria ya sea completa o incompleta, cuatro mujeres tenían antecedente de aborto. Entre los antecedentes prenatales que destacan, fueron 7 pacientes tuvieron RPM, 3 tuvieron infección de vías urinarias, cinco pacientes preeclampsia, dos pacientes con hipertensión crónica, y una paciente con DPPN. Se presentó enfermedad de membrana hialina en dos embarazos con diagnósticos ecográficos de gemelar, pero solo uno de los prematuros desarrollo la enfermedad (un prematuro gemelo era el de menor peso, sin embargo en el otro prematuro gemelar no fue así). Es decir todas las madres de los prematuros al menos tuvieron un antecedente de importancia que presentaron antes del parto. Los prematuros de este grupo en total fueron 5 nacimientos de sexo femenino, los demás (14) de sexo masculino. Ninguno de los prematuros con esta patología peso más de 2500 gramos (entre 710 a 2280 gramos). Un total de 13 prematuros de los 19, presentaron al menos alguna otra enfermedad como sepsis, enterocolitis necrotizante etc., y cuatro de los prematuros con EMH fallecieron.

**Tabla 38. Distribución de recién nacidos prematuros que presentaron taquipnea transitoria durante su hospitalización en la sala de neonatología del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**

<b>Taquipnea transitoria</b>	<b>Frecuencia absoluta</b>	<b>Frecuencia relativa (porcentaje)</b>
<b>No</b>	55	78,57
<b>Si</b>	15	21,43
<b>Total</b>	70	100

Fueron 15 prematuros los que presentaron taquipnea transitoria (21 por ciento) en esta casa de salud. Entre los antecedentes de las madres destacaban, madres mayores de 35 años, antecedentes de aborto, fueron en total 4 embarazos gemelares, pero solo en uno de estos embarazos uno de los gemelos padeció la taquipnea transitoria. Hubo antecedente de RPM, vaginosis, vaginitis, preeclampsia, infección de vías urinarias y trombosis venosa profunda. Los

prematuros fueron en su mayoría de sexo masculino (4 de sexo femenino), la mayoría supero los 2300 gramos de peso (desde 1625 a 2900 gramos). Todos a excepción de uno (que requirió CPAP), necesitaron únicamente estimulación en la sala de partos. Solo dos de los prematuros presento alguna otra patología (hipoglicemia), y ninguno de estos prematuros falleció.

**Tabla 39. Distribución de recién nacidos prematuros que presentaron sepsis durante su hospitalización en la sala de neonatología del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**

<b>Sepsis</b>	<b>Frecuencia absoluta</b>	<b>Frecuencia relativa (porcentaje)</b>
<b>No</b>	59	84,29
<b>Si</b>	11	15,71
<b>Total</b>	70	100

El cuadro representa los pacientes que presentaron sepsis en esta casa de salud. Un total de 11 pacientes (16 por ciento) presento sepsis neonatal, de los cuales 4 fueron sepsis de inicio temprano, los restantes fueron de inicio tardío.

Las madres de los prematuros que padecieron sepsis, entre los antecedentes de importancia solo dos pacientes tuvieron más de 25 años, además hubieron 2 pacientes con antecedente de aborto, dos madres tuvieron embarazo gemelar (solo uno de los embarazos gemelar desarrollo la patología). Las patologías prenatales que las mujeres presentaron fue RPM en 6 pacientes, de las cuales, 4 de ellas tenían diagnóstico de corioamnionitis, RPM de más de 24 incluso 48 horas (que se relacionó con sepsis de inicio temprano), también hubo antecedente de IVU, y también de DPPN.

La mayoría de los prematuros fue de sexo masculino (3 mujeres de sexo femenino), solo dos pacientes alcanzaron un peso de 2415 y 2095 gramos, los demás prematuros tenían pesos entre 710 a 1855 gramos. Todos presentaron al menos una morbilidad más aparte de la sepsis, y en total fallecieron tres pacientes.

**Tabla 40. Distribución de recién nacidos prematuros que presentaron enterocolitis necrotizante (ECN) durante su hospitalización en la sala de neonatología del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**

<b>ECN</b>	<b>Frecuencia absoluta</b>	<b>Frecuencia relativa</b>
------------	----------------------------	----------------------------

		(porcentaje)
<b>No</b>	67	95,71
<b>Si</b>	3	4,29
<b>Total</b>	70	100

ECN: enterocolitis necrotizante

En total 3 pacientes desarrollaron enterocolitis necrotizante (4 por ciento) diagnosticado por clínica y radiográficamente.

Los antecedentes de las madres de estos prematuros fueron: una sola madre de los prematuros tuvo más de 35 años (38 años), no hubo antecedentes de abortos, ni embarazo gemelar, hubo un solo antecedente de RPM, un solo antecedente de preeclampsia, y solo una mujer con DPPN, que se presentó en cada uno de las madres, es decir las madres de estos prematuros presentaron al menos una patología durante el embarazo

Los prematuros tenían 31,2, 32, y 30 semanas de edad gestacional, y pesaban 1560, 1350 y 1740 respectivamente. Dos de los prematuros fueron de sexo femenino y ninguno fue embarazo gemelar. Todos los prematuros de este grupo presentaron alguna otra enfermedad y ninguno de este grupo falleció.

**Tabla 41. Distribución de recién nacidos prematuros que presentaron hiperbilirrubinemia durante su hospitalización en la sala de neonatología del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**

<b>Hiperbilirrubinemia</b>	<b>Frecuencia absoluta</b>	<b>Frecuencia relativa (porcentaje)</b>
<b>Si</b>	10	14,28
<b>No</b>	60	85,71
<b>Total</b>	70	100

Podemos observar que 10 prematuros (14 por ciento) presentaron durante la hospitalización ictericia patológica, catalogándolos como hiperbilirrubinemia, por lo cual todos los prematuros entraron a fototerapia

**Tabla 42. Distribución de recién nacidos prematuros que presentaron hipotermia durante su hospitalización en la sala de neonatología del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**

<b>Hipotermia</b>	<b>Frecuencia absoluta</b>	<b>Frecuencia relativa (porcentaje)</b>
<b>Si</b>	13	18,57
<b>No</b>	57	81,42
<b>Total</b>	70	100

Un total de 13 prematuros (19 por ciento) presentaron durante su hospitalización diagnóstico de hipotermia como ya lo mencionamos antes (menor de 36°C) como una complicación que resulta de la propia prematuridad de los recién nacidos.

**Tabla 43. Distribución de recién nacidos prematuros que presentaron displasia broncopulmonar (DBP) durante su hospitalización en la sala de neonatología del Hospital IESS Ibarra en el año 2014.**

<b>DBP</b>	<b>Frecuencia absoluta</b>	<b>Frecuencia relativa (porcentaje)</b>
<b>Si</b>	3	4,28
<b>No</b>	67	95,71
<b>Total</b>	70	100

DPB: displasia broncopulmonar

Un total de 3 prematuros (4 por ciento) presentaron durante la hospitalización diagnóstico de DBP. Los 3 prematuros tenían otras comorbilidades concomitantes, además que era muy prematuro, y de peso muy bajo para la edad gestacional, sin embargo dos de ellos fallecieron puesto que además presentaban sepsis. El paciente que no falleció fue dado de alta con oxígeno domiciliario y controles permanentes.

## **4.2 ANÁLISIS CORRELACIONAL BIVARIADO**

Para el análisis bivariado se tomaron las variables previamente descritas y determinar la asociación entre una causa que es factor de riesgo tanto materno como fetal, y un efecto que en nuestro caso es morbilidad como mortalidad neonatal. Para dicho análisis mediante el programa EPIinfo, se realizaron tablas de contingencia basadas en evidencia científica previamente

descrita en el marco teórico, para examinar la relación entre dos variables categóricas, tanto de los factores de riesgo y morbilidad y mortalidad neonatal. Se realizó el cálculo de la razón de probabilidad en cada caso determinando la asociación o no de los eventos con un intervalo de confianza del 95 por ciento. Adicionalmente la prueba de ji-cuadrado de Pearson contrasta si las diferencias observadas entre los dos grupos son o no atribuibles al azar, con un nivel de significación habitual del 5 por ciento. Es importante recalcar que el caso en donde las tablas de contingencia existan valores teóricos menores que 5, es aconsejable usar la prueba de Fisher, y si existen valores entre 5 y 10 pero ninguno es inferior a 5, es aconsejable usar la corrección de Yates; además realizar la corrección de Yates si el número total del estudio es menor de 200 incluso con todos los valores teóricos mayores de 5. En resumen para nuestro presente estudio, fueron 70 prematuros estudiados, por tal motivo a la prueba de ji-cuadrado se aplicó la corrección de Yates, y para aquellos casos donde un valor teórico fue menor de 5 se aplicó prueba de Fisher. Cuando en una casilla se obtuvo un valor de 0, no se puede realizar la contingencia por lo tanto no se determinó ninguno de los cálculos previamente expuestos. Finalmente se determinó la prueba de significación estadística mediante el cálculo de  $P$ . Este valor es la probabilidad de observar si la diferencia encontrada entre los grupos es correcta. Se fijó un valor de significación (valor alfa) para nuestro estudio de 0,05, (intervalos de confianza del 95 por ciento). Si el valor de  $p$  es menor del valor alfa fijado en este estudio, se descarta que los resultados observados puedan atribuirse al azar; por otra parte si el valor de  $p$  es alfa o mayor, se considera que no hay suficientes indicios de descartar una hipótesis de nulidad, o que los resultados observados son producto del azar. En última instancia quiero recalcar que mientras más grande sea la muestra menor es la influencia del azar sobre los resultados, sin embargo cuando una muestra es lo suficientemente grande, cualquier resultado puede cobrar significación estadística, por lo que cualquier resultado puede cobrar significación estadística, razón suficiente como para dudar de dicho resultado. Se realizará en primera instancia un resumen de cada hallazgo para a continuación presentar de manera detallada cada cuadro estadístico.

#### **4.2.1 VARIABLES PARA ANÁLISIS DE CONTINGENCIA**

Para los factores de riesgo maternos asociados a morbilidad neonatal se tomó en cuenta:

- Edad materna: mayores de 35 años
- Controles prenatales: si se realizaron menos de 5 controles prenatales
- Corticoides prenatales: si recibieron maduración pulmonar mediante betametasona entre las semanas 28 a 34
- Embarazo gemelar: diagnosticado mediante ecografía
- Complicaciones maternas: como ruptura prematura de membranas, preeclampsia, infección de vías urinarias etc.

Para factores de riesgo fetal asociados a morbilidad neonatal se tomó en cuenta:

- Edad gestacional: menores de 34 semanas por ser los más susceptibles a complicaciones
- Peso al nacimiento: recién nacidos de peso bajo al nacimiento (menor de 2500 g)
- Sexo: masculino, pues se ha visto que son más susceptibles a las complicaciones
- Malformaciones congénitas

Morbilidad neonatal estudiada

- Peso al nacimiento: recién nacidos de peso bajo al nacimiento (menor de 2500 g)
- APGAR al minuto: puntuación menor de 7 al primer minuto
- Requerimiento de Oxígeno: requerimiento de oxígeno ya sea por medio de cánula nasal, CPAP, o ventilación mecánica.
- Enfermedad de membrana hialina
- Enterocolitis necrotizante
- Sepsis
- Malformaciones congénitas
- Taquipnea transitoria

#### **4.2.2 ANÁLISIS CORRELACIONAL BIVARIADO FACTORES DE RIESGO MATERNO Y MORBILIDAD NEONATAL**

Basados en la teoría de los factores de riesgo maternos que se involucran tanto en la prematuridad, así como en la morbilidad neonatal, se estudiaron los posibles factores de riesgo en el servicio de neonatología del Hospital IESS Ibarra de las madres que acudieron a dicho

hospital, entre los cuales se destacaron edad materna, educación, abortos, controles prenatales, maduración pulmonar previa, complicaciones maternas etc.

- *Análisis correlacional entre factor de riesgo edad de la madre y morbilidad neonatal (Tabla 44).*

Se realizó el cruce de variables entre edad materna mayor de 35 años y menores de 35 años para determinar asociación con los eventos morbilidad neonatal. Como podemos observar únicamente taquipnea transitoria, enterocolitis, y malformaciones no tuvieron asociación, mientras que para los demás casos la razón de probabilidad fue mayor de 1. Al momento de realizar la determinación de la significación, el valor de p fue mayor de 0,05 en todos los casos por lo que no es estadísticamente significativo.

- *Análisis correlacional entre factor de riesgo consultas prenatales y morbilidad neonatal (tabla 45).*

En el cruce de variables entre los controles menores de 5, que se realizaron las madres gestantes, se encontró que únicamente la taquipnea transitoria no se asoció. Y aunque para todos los casos hubo asociación, si las tenían menos de 5 controles durante todo su embarazo, la prematuridad, peso bajo al nacimiento requerimiento de oxígeno, y EMH, fueron estadísticamente significativo para nuestro estudio ( $p < 0,05$ ).

- *Análisis correlacional entre factor de riesgo corticoides antenatales y morbilidad neonatal (tabla 46).*

Los corticoides antenatales son una medida que permiten la maduración pulmonar en fetos que están en periodo desarrollo y sobre todo que no tienen surfactante necesario para que los alveolos no colapsen. En este estudio aunque hubo asociación para todas las morbilidades neonatales, únicamente hubo significación para la edad gestacional y enfermedad de membrana hialina, coincidiendo con la teoría en donde nos refiere que el uso de corticoides ayuda a alargar un poco más de tiempo el embarazo y prevenir enfermedades por falta de surfactante, y además los requerimiento de oxígeno en el prematuro.

- *Análisis correlacional entre factor de riesgo embarazo múltiple y morbilidad neonatal (tabla 47).*

En el análisis bivariado entre el embarazo múltiple y otras morbilidades únicamente el peso al nacimiento y los requerimientos de oxígeno presentaron asociación que no fue estadísticamente significativa en ninguno de los casos ( $p > 0,05$ ).

- *Análisis correlacional entre factor de riesgo ruptura prematura de membranas y morbilidad neonatal (tabla 48)*

La RPM se asocia a corioamnionitis, la misma que de igual manera se encuentra asociada a sepsis neonatal, la RPM se asoció tanto a la prematuridad y al peso bajo al nacimiento, sin embargo fue estadísticamente significativo para sepsis neonatal ( $p < 0,05$ ).

- *Análisis correlacional entre factor de riesgo infección de vías urinarias y otros factores de riesgo y morbilidad neonatal (tabla 49 y 50).*

Otros factores de riesgo materno que se han visto involucrados en la prematuridad y morbilidad neonatal a saber son la infección de vías urinarias y la preeclampsia, en ambos casos aunque la asociación se estableció para prematuridad, no fue estadísticamente significativo para nuestra población ( $p > 0,05$ ). En otros casos, basándonos en la bibliografía, existen factores de riesgo como la infección vaginal, enfermedades crónicas como la hipertensión crónica, taquicardia supraventricular, DPPN, etc., que en el momento del análisis de contingencia un valor de una casilla fue de 0 por lo que no se estableció la relación. Hay que recordar para este tipo de complicaciones hubieron una sola paciente por cada caso por lo que la muestra fue demasiado pequeña como para determinar asociación en este estudio, sin embargo la descripción para bibliográfica demuestra que dichas complicaciones en el embarazo pueden generar sobre todo parto prematuro y son complicaciones que también se basan en la decisión médica, una de las etiologías del parto prematuro.

#### **4.2.2 ANÁLISIS CORRELACIONAL BIVARIADO FACTORES DE RIESGO FETALES Y MORBILIDAD NEONATAL**

Para el presente estudio se relacionó el sexo, la edad gestacional, el peso al nacimiento y malformaciones congénitas como posibles factores de riesgo para determinar la asociación o no con morbilidad neonatal en el Hospital IESS Ibarra, y basándonos en la bibliografía presente.

- *Análisis correlacional entre factor de riesgo edad gestacional y morbilidad neonatal (Tabla 51).*

La edad gestacional menor de 34 semanas presenta asociación en todos los casos de morbilidad neonatal, a sea para un peso bajo, puntuación APGAR baja, o alguna otra enfermedad, en el presente estudio todos los casos tuvieron una asociación estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ).

- *Análisis correlacional entre factor de riesgo peso al nacimiento y morbilidad neonatal (tabla 52).*

Al momento de realizar la tabla de contingencia entre un peso menor de 2500 gramos es decir un peso bajo para la edad gestacional, de igual manera existe una asociación para presentar morbilidad neonatal previamente descrita, en todos los casos estudiados hubo significación de  $p < 0,05$ .

- *Análisis correlacional entre factor de riesgo sexo masculino y morbilidad neonatal (tabla 53).*

Por su parte el sexo masculino, descrito como un factor de riesgo para presentar más patologías compara con la población femenina, tuvo en nuestro estudio casos de igual manera asociados a morbilidad neonata excepto en el caso de la puntuación de APGAR, con una  $p \geq 0,05$ .

- *Análisis correlacional entre factor de riesgo malformaciones congénitas y morbilidad neonatal (tabla 54).*

Las malformaciones congénitas en el estudio presente tuvieron asociación para edad gestacional menor de 34 semanas, requerimientos de oxígeno y también a para EMH, no así para las demás, con una  $p \geq 0,05$ .

#### **4.3.3 ANÁLISIS CORRELACIONAL BIVARIADO MORBILIDAD NEONATAL Y MORTALIDAD NEONATAL (Tabla 55).**

Finalmente para determinar si existe la correlación entre las complicaciones neonatales, y la mortalidad materna cabe recalcar el número de fallecimientos en el Hospital IESS Ibarra durante el periodo del 2014 fue de 5 pacientes, los mismos que, dos fueron por malformaciones congénitas, dos por sepsis, y un caso por peso extremadamente bajo, pero en general todos presentaron peso bajo al nacimiento (tres casos peso menor de 1500 g). En nuestro estudio

estadísticamente no se encontró asociación entre ninguna de las complicaciones descritas, y muerte neonatal. Hay que recordar que el número de prematuros que fallecieron durante la hospitalización desarrollaron varias complicaciones y tuvieron periodos largos de hospitalización (más de 20 días). Teóricamente esta descrito que las muertes neonatales se registran sobre todo por edades gestacionales extremas y peso extremadamente bajos, además de malformaciones congénitas, y las muertes en este estudio fueron muy pocas como para establecer asociación tomando en cuenta la población en estudio. Las medidas terapéuticas que actualmente se llevan a cabo ayudan a mantener la supervivencia en dichos casos y sobre todo afrontar las complicaciones de la prematuridad, por lo que la tasa de muerte en el hospital para prematuridad es reducida.

**Tabla 44. Análisis correlacional entre factor de riesgo edad de la madre y morbilidad neonatal.**

Variables		Parámetros de la razón de prevalencia (Razón productos cruzados <sup>RP</sup> )			Prueba estadística <sup>††</sup>		Significación <sup>‡‡</sup>
		Intervalo confianza 95%			Corrección de Yates <sup>a</sup>	Test de Fisher <sup>b</sup>	
Exposición	Efecto	RP	Inferior	Superior			
Edad de la madre*	Edad gestacional	1,9038	0,6143	5,9005	0,7149		0,3978088658
	Peso nacimiento <sup>†</sup>	2,6078	0,6643	10,2374		0,1331780804	0,2323751415
	APGAR <sup>‡</sup> al 1	3,0625	0,7836	11,9686		0,0828006065	0,1429270991
	Requerimiento O <sub>2</sub>	0,9130	0,3015	2,7654	0,0146		0,1715057655
	EMH <sup>¶</sup>	1,2829	0,3602	4,5686		0,4817211967	1,0000000000
	Taquipnea	0,5581	0,1599	1,9477	0,3390		0,5603970318
	ECN	0,6275	0,0533	7,3834		0,5720496894	1,0000000000
	Sepsis	1,4000	0,2701	7,2565	0,7396		0,3897892401
Malformaciones	0,1830	0,0278	1,2047		0,0883555121	0,0883555121	

\* **Edad de la madre:** mayores de 35 años

† **Peso al nacimiento:** peso menor de 2500 gramos

‡ **APGAR** al minuto

¶ **EMH:** enfermedad de membrana hialina

\*\* **Razón de productos cruzados**

RP: razón de prevalencia mayor a 1, asociación entre las variables estudiadas.

†† **Prueba estadística:**

a.- en 0 casillas se ha esperado un valor menor a 5 y la muestra es menor de 200.

b.- si la muestra es demasiado pequeña y existen valores teóricos menores a 5 en al menos una casilla.

‡‡ **Significación con respecto a la prueba estadística**

Si p es mayor o igual de 0,05 no es estadísticamente significativo

Si p es menor de 0,05 es estadísticamente significativo

Tabla 45. Análisis correlacional entre factor de riesgo consultas prenatales y morbilidad neonatal.

Variables		Parámetros de la razón de prevalencia (Razón productos cruzados <sup>***</sup> )			Prueba estadística <sup>††</sup>		Significación <sup>‡‡</sup>
		RP	Intervalo confianza 95%		Corrección de Yates <sup>a</sup>	Test de Fisher <sup>b</sup>	
Exposición	Efecto		Inferior	Superior			
Consultas prenatales	Edad gestacional	3,1579	1,0789	9,2432	3,5381		0,0334308955
	Peso nacimiento <sup>†</sup>	2,8030	0,9559	8,2195	2,6547		0,0478887633
	APGAR <sup>‡</sup> al 1	3,0462	1,0494	8,8422	3,2880		0,0697861335
	Requerimiento O <sub>2</sub>	7,3636	1,9172	28,2822		0,0013535155	0,0016325022
	EMH <sup>¶</sup>	4,0404	1,3172	12,3936	4,9673		0,0258306376
	Taquipnea	0,8128	0,2261	2,9215		0,5100487950	1,0000000000
	ECN	5,0526	0,4323	59,0563		0,2122762148	0,2122762148
	Sepsis	2,2396	0,5993	8,3698	0,7396		0,3897892401
Malformaciones	11,2941	1,1784	108,2423		0,0259120579	0,0259120579	

\* Consultas prenatales: menos de 5 controles

† Peso al nacimiento: peso menor de 2500 gramos

‡ APGAR al minuto

¶ EMH: enfermedad de membrana hialina

\*\*\* Razón de productos cruzados

RP: razón de prevalencia mayor a 1, asociación entre las variables estudiadas.

†† Prueba estadística:

a.- en 0 casillas se ha esperado un valor menor a 5 y la muestra es menor de 200.

b.- si la muestra es demasiado pequeña y existen valores teóricos menores a 5 en al menos una casilla.

‡‡ Significación con respecto a la prueba estadística

Si p es mayor o igual de 0,05 no es estadísticamente significativo

Si p es menor de 0,05 es estadísticamente significativo

**Tabla 46. Análisis correlacional entre factor de riesgo corticoides antenatales y morbilidad neonatal**

Variables		Parámetros de la razón de prevalencia (Razón productos cruzados <sup>¶</sup> )			Prueba estadística <sup>**</sup>		Significación <sup>††</sup>
		RP	Intervalo confianza 95%		Corrección de Yates <sup>a</sup>	Test de Fisher <sup>b</sup>	
Exposición	Efecto		Inferior	Superior			
Corticoides antenatales	Edad gestacional	4,3810	1,5891	12,0774	7,2078		0,0072587692
	Peso nacimiento*	2,3292	0,8062	6,7292	1,7467		0,1862980636
	APGAR <sup>†</sup> al 1	1,6667	0,6080	4,5690	0,5532		0,4570195046
	Requerimiento O2	1,3529	0,5225	3,5033	0,1451		0,7032492536
	EMH <sup>‡</sup>	2,2533	0,7409	6,8531	1,3907		0,2382922752
	Taquipnea	0,3333	0,1003	1,1083	2,3881		0,1222615156
	ECN	1,7222	0,1489	19,9192		0,5650712459	1,0000000000
	Sepsis	1,0125	0,2780	3,6879	0,0966		0,7559565795

\* **Peso al nacimiento:** peso menor de 2500 gramos

† **APGAR** al minuto

‡ **EMH:** enfermedad de membrana hialina

¶ **Razón de productos cruzados**

RP: razón de prevalencia mayor a 1, asociación entre las variables estudiadas.

\*\* **Prueba estadística:**

a.- en 0 casillas se ha esperado un valor menor a 5 y la muestra es menor de 200.

b.- si la muestra es demasiado pequeña y existen valores teóricos menores a 5 en al menos una casilla.

†† **Significación con respecto a la prueba estadística**

Si p es mayor o igual de 0,05 no es estadísticamente significativo

Si p es menor de 0,05 es estadísticamente significativo

**Tabla 47. Análisis correlacional entre factor de riesgo embarazo múltiple y morbilidad neonatal**

Variables		Parámetros de la razón de prevalencia (Razón productos cruzados <sup>†</sup> )			Prueba estadística <sup>‡</sup>		Significación <sup>¶</sup>
		RP	Intervalo confianza 95%		Corrección de Yates <sup>a</sup>	Test de Fisher <sup>b</sup>	
Exposición	Efecto		Inferior	Superior			
<b>Embarazo Gemelar</b>	Edad gestacional	0,4630	0,1509	1,4201	1,1834		0,2766623855
	Peso nacimiento*	3,8857	0,8003	18,8664	2,1524		0,1423433770
	APGAR al 1	0,6680	0,2061	2,1648		0,3547415950	0,5751657756
	Requerimiento O <sub>2</sub>	1,7143	0,5585	5,2617	0,4503		0,5022039169

\* **Peso al nacimiento:** peso menor de 2500 gramos

† **Razón de productos cruzados**

RP: razón de prevalencia mayor a 1, asociación entre las variables estudiadas.

‡ **Prueba estadística:**

a.- en 0 casillas se ha esperado un valor menor a 5 y la muestra es menor de 200.

b.- si la muestra es demasiado pequeña y existen valores teóricos menores a 5 en al menos una casilla.

¶ **Significación con respecto a la prueba estadística**

Si p es mayor o igual de 0,05 no es estadísticamente significativo

Si p es menor de 0,05 es estadísticamente significativo

**Tabla 48. Tabla análisis correlacional entre factor de riesgo ruptura prematura de membranas (RPM) y morbilidad neonatal**

Variables		Parámetros de la razón de prevalencia (Razón productos cruzados <sup>†</sup> )			Prueba estadística <sup>‡</sup>		Significación <sup>¶</sup>
		Intervalo confianza 95%			Corrección de Yates <sup>a</sup>	Test de Fisher <sup>b</sup>	
Exposición	Efecto	RP	Inferior	Superior			
	Edad gestacional	1,1667	0,3990	3,4109	0,0001		0,9937556262
RPM*	Peso nacimiento*	2,1714	0,7131	6,6119	1,1785		0,2776570929
	Sepsis	4,7000	1,2239	18,0491	4,0296		0,0447088427

\* **Peso al nacimiento:** peso menor de 2500 gramos

† **Razón de productos cruzados**

RP: razón de prevalencia mayor a 1, asociación entre las variables estudiadas.

‡ **Prueba estadística:**

a.- en 0 casillas se ha esperado un valor menor a 5 y la muestra es menor de 200.

b.- si la muestra es demasiado pequeña y existen valores teóricos menores a 5 en al menos una casilla.

¶ **Significación con respecto a la prueba estadística**

Si p es mayor o igual de 0,05 no es estadísticamente significativo

Si p es menor de 0,05 es estadísticamente significativo

**Tabla 49. Tabla análisis correlacional entre factor de riesgo infección de vías urinarias (IVU) y morbilidad neonatal**

Variables		Parámetros de la razón de prevalencia (Razón productos cruzados <sup>†</sup> )			Prueba estadística <sup>‡</sup>		Significación <sup>¶</sup>
		RP	Intervalo confianza 95%		Corrección de Yates <sup>a</sup>	Test de Fisher <sup>b</sup>	
Exposición	Efecto		Inferior	Superior			
	Edad gestacional	0,3333	0,0624	1,7813		0,1701043279	0,2664556423
IVU	Peso nacimiento <sup>*</sup>	0,2789	0,0322	2,4193		0,2115587222	0,4203957588

\* **Peso al nacimiento:** peso menor de 2500 gramos

† **Razón de productos cruzados**

RP: razón de prevalencia mayor a 1, asociación entre las variables estudiadas.

‡ **Prueba estadística:**

a.- en 0 casillas se ha esperado un valor menor a 5 y la muestra es menor de 200.

b.- si la muestra es demasiado pequeña y existen valores teóricos menores a 5 en al menos una casilla.

¶ **Significación con respecto a la prueba estadística**

Si p es mayor o igual de 0,05 no es estadísticamente significativo

Si p es menor de 0,05 es estadísticamente significativo

**Tabla 50. Análisis correlacional entre otros factores de riesgo y morbilidad neonatal**

Variables		Parámetros de la razón de prevalencia (Razón productos cruzados <sup>†</sup> )			Prueba estadística <sup>†</sup>		Significación <sup>‡</sup>
		RP	Intervalo confianza 95%		Corrección de Yates <sup>a</sup>	Test de Fisher <sup>b</sup>	
Exposición	Efecto		Inferior	Superior			
<b>Preeclampsia</b>	Edad gestacional	2,0480	0,5964	7,0333	0,7130		0,3984403914

\* **Razón de productos cruzados**

RP: razón de prevalencia mayor a 1, asociación entre las variables estudiadas.

† **Prueba estadística:**

a.- en 0 casillas se ha esperado un valor menor a 5 y la muestra es menor de 200.

b.- si la muestra es demasiado pequeña y existen valores teóricos menores a 5 en al menos una casilla.

‡ **Significación con respecto a la prueba estadística**

Si p es mayor o igual de 0,05 no es estadísticamente significativo

Si p es menor de 0,05 es estadísticamente significativo

**Tabla 51. Análisis correlacional entre factor de riesgo edad gestacional y morbilidad neonatal**

Variables		Parámetros de la razón de prevalencia (Razón productos cruzados <sup>**)</sup>			Prueba estadística <sup>††</sup>		Significación <sup>‡‡</sup>
		Intervalo confianza 95%			Corrección de Yates <sup>a</sup>	Test de Fisher <sup>b</sup>	
Exposición	Efecto	Punto	Inferior	Superior			
EG*	Peso nacimiento <sup>†</sup>	26,9231	5,5075	131,6111	22,1677		0,0000004711
	APGAR <sup>‡</sup> al 1	3,4118	1,2076	9,6394	4,4581		0,0347363776
	Requerimiento O <sub>2</sub>	8,3077	2,7305	25,2769	13,6744		0,0002173964
	EMH <sup>¶</sup>	18,5938	3,8296	90,2786	16,4940		0,0000488038
	Sepsis	6,5625	1,3015	33,0900	4,7546		0,0192499517

\* EG: 34 semanas o menor

† **Peso al nacimiento:** peso menor de 2500 gramos

‡ **APGAR** al minuto

¶ **EMH:** enfermedad de membrana hialina

\*\* **Razón de productos cruzados**

RP: razón de prevalencia mayor a 1, asociación entre las variables estudiadas.

†† **Prueba estadística:**

a.- en 0 casillas se ha esperado un valor menor a 5 y la muestra es menor de 200.

b.- si la muestra es demasiado pequeña y existen valores teóricos menores a 5 en al menos una casilla.

‡‡ **Significación con respecto a la prueba estadística**

Si p es mayor o igual de 0,05 no es estadísticamente significativo

Si p es menor de 0,05 es estadísticamente significativo

**Tabla 52. Análisis correlacional entre factor de riesgo peso al nacimiento y morbilidad neonatal**

Variables		Parámetros de la razón de prevalencia (Razón productos cruzados <sup>¶</sup> )			Prueba estadística <sup>**</sup>		Significación <sup>††</sup>
		Intervalo confianza 95%			Corrección de Yates <sup>a</sup>	Test de Fisher <sup>b</sup>	
Exposición	Efecto	Punto	Inferior	Superior			
<b>Peso*</b>	APGAR <sup>†</sup> al 1	3,6000	1,2428	10,4279	4,6071		0,0318404359
	Requerimiento O <sub>2</sub>	8,1429	2,1224	31,2412		0,0006954412	0,0007970993
	EMH <sup>‡</sup>	15,0500	4,2276	53,5773	18,9990		0,0000130784
	Sepsis	15,9231	3,0542	83,0158		0,0002739729	0,0003603420

\* **Peso al nacimiento:** peso menor de 2500 gramos

† **APGAR** al minuto

‡ **EMH:** enfermedad de membrana hialina

¶ **Razón de productos cruzados**

RP: razón de prevalencia mayor a 1, asociación entre las variables estudiadas.

\*\* **Prueba estadística:**

a.- en 0 casillas se ha esperado un valor menor a 5 y la muestra es menor de 200.

b.- si la muestra es demasiado pequeña y existen valores teóricos menores a 5 en al menos una casilla.

†† **Significación con respecto a la prueba estadística**

Si p es mayor o igual de 0,05 no es estadísticamente significativo

Si p es menor de 0,05 es estadísticamente significativo

**Tabla 53. Análisis correlacional entre factor de riesgo sexo y morbilidad neonatal**

Variables		Parámetros de la razón de prevalencia (Razón productos cruzados <sup>**)</sup>			Prueba estadística <sup>††</sup>		Significación <sup>‡‡</sup>
		Punto	Intervalo confianza 95%		Corrección de Yates <sup>a</sup>	Test de Fisher <sup>b</sup>	
Exposición	Efecto		Inferior	Superior			
Sexo*	Edad gestacional	1,8700	0,6960	5,0243	1,0001		0,3172922615
	Peso nacimiento <sup>†</sup>	1,5873	0,5459	4,6154	0,3444		0,5573116456
	APGAR <sup>‡</sup> al 1	0,7621	0,2751	2,1110	0,0685		0,7936035829
	Requerimiento O <sub>2</sub>	1,7500	0,6577	4,6565	0,7677		0,3809233823
	EMH <sup>¶</sup>	1,5690	0,5127	4,8017	0,2665		0,6057164486
	Sepsis	1,8824	0,4522	7,8352		0,2992393481	0,5081934201

\* Sexo: masculino

† Peso al nacimiento: peso menor de 2500 gramos

‡ APGAR al minuto

¶ EMH: enfermedad de membrana hialina

\*\* Razón de productos cruzados

RP: razón de prevalencia mayor a 1, asociación entre las variables estudiadas.

†† Prueba estadística:

a.- en 0 casillas se ha esperado un valor menor a 5 y la muestra es menor de 200.

b.- si la muestra es demasiado pequeña y existen valores teóricos menores a 5 en al menos una casilla.

‡‡ Significación con respecto a la prueba estadística

Si p es mayor o igual de 0,05 no es estadísticamente significativo

Si p es menor de 0,05 es estadísticamente significativo

**Tabla 54. Análisis correlacional entre factor de riesgo malformaciones congénitas y morbilidad neonatal**

Variables		Parámetros de la razón de prevalencia (Razón productos cruzados <sup>‡</sup> )			Prueba estadística <sup>¶</sup>		Significación**
		Intervalo confianza 95%			Corrección de Yates <sup>a</sup>	Test de Fisher <sup>b</sup>	
Exposición	Efecto	Punto	Inferior	Superior			
	Edad gestacional	1,7500	0,2739	11,1798		0,4449364431	0,6610298889
	Peso nacimiento <sup>*</sup>	0,5313	0,0817	3,4565		0,4136039172	0,6076927615
Malformaciones	Requerimiento O <sub>2</sub>	3,2222	0,3412	30,4269		0,2808976343	0,3832445373
	EMH <sup>†</sup>	1,8824	0,2893	12,2474		0,4136039172	0,6076927615

\* **Peso al nacimiento:** peso menor de 2500 gramos

† **EMH:** enfermedad de membrana hialina

‡ **Razón de productos cruzados**

RP: razón de prevalencia mayor a 1, asociación entre las variables estudiadas.

¶ **Prueba estadística:**

a.- en 0 casillas se ha esperado un valor menor a 5 y la muestra es menor de 200.

b.- si la muestra es demasiado pequeña y existen valores teóricos menores a 5 en al menos una casilla.

\*\* **Significación con respecto a la prueba estadística**

Si p es mayor o igual de 0,05 no es estadísticamente significativo

Si p es menor de 0,05 es estadísticamente significativo

Tabla 55. Análisis correlacional entre morbilidad y mortalidad neonatal

Variables		Parámetros de la razón de prevalencia (Razón productos cruzados <sup>¶</sup> )			Prueba estadística <sup>**</sup>		Significación <sup>††</sup>
		Intervalo confianza 95%			Corrección de Yates <sup>a</sup>	Test de Fisher <sup>b</sup>	
Efecto	Exposición	Punto	Inferior	Superior			
<b>Muerte neonatal</b>	Peso nacimiento <sup>*</sup>	0,2754	0,0426	1,7819		0,1747146620	0,3161921485
	APGAR <sup>†</sup> al 1	0,3182	0,0494	2,0505		0,2169823153	0,3302395585
	EMH <sup>‡</sup>	0,0750	0,0078	0,7231		0,0172935436	0,0172935436
	Sepsis	0,0936	0,0135	0,6487		0,0249728704	0,0249728704
	Malformaciones	0,0726	0,0086	0,6118		0,0378356994	0,0378356994
	Edad materna	2,2222	0,3391	14,5628		0,3515904385	0,5886954274

\* **Peso al nacimiento:** peso menor de 2500 gramos

† **APGAR** al minuto

‡ **EMH:** enfermedad de membrana hialina

¶ **Razón de productos cruzados**

RP: razón de prevalencia mayor a 1, asociación entre las variables estudiadas.

\*\* **Prueba estadística:**

a.- en 0 casillas se ha esperado un valor menor a 5 y la muestra es menor de 200.

b.- si la muestra es demasiado pequeña y existen valores teóricos menores a 5 en al menos una casilla.

†† **Significación con respecto a la prueba estadística**

Si p es mayor o igual de 0,05 no es estadísticamente significativo

Si p es menor de 0,05 es estadísticamente significativo

## 5. DISCUSIÓN

Los niños nacidos prematuros presentan una alta morbilidad y mortalidad. Si se excluyen las malformaciones congénitas, el 75 por ciento de las muertes perinatales y el 50 por ciento de las anormalidades neurológicas de la infancia son atribuibles directamente a la prematuridad. A nivel mundial los partos prematuros han aumentado en los últimos años como ya bien lo mencionamos, y únicamente 3 países han visto una reducción en las tasas de prematuridad en los cuales se encuentra Ecuador. En esta institución la mayoría de nacimientos prematuros fueron con edad gestacional entre 34 y 36 semanas, aunque hubo un número considerable de nacimientos con edad gestacional menor de 32 semanas dichos resultados corresponden con estudios realizados por otros autores a nivel mundial. *En varios estudios, los prematuros tardíos (sobre todo de 36 semanas) se hace una extenuante comparación con poblaciones de prematuros a término, y se puede observar que tienen mayor riesgo de presentar complicaciones, y mayor tasas de mortalidad frente a un recién nacido mayor de 37 semanas. Actualmente a esta población se le tiene una consideración importante por la mayor incidencia de complicaciones, y sobre todo largos periodos intrahospitalarios con mayor consumo de recursos.*

La anestésista Virginia APGAR fue la primera en proponer en el año de 1952 un sistema de puntos para evaluar el estado del recién nacido en los primeros minutos siguientes al nacimiento. A partir de ese momento, este sistema de puntuación comenzó a utilizarse en todas las salas de parto por ser un método con el que se determina fácilmente y con rapidez el estado clínico del recién nacido y la efectividad de la reanimación o la resucitación. En este estudio se puede observar que solo el 34 por ciento de los casos presentaron APGAR menor del 7 al primer minuto de vida y solo el 6 por ciento se mantuvo con puntaje menor de 7 al quinto minuto. Estos resultados en cambio no se asemejan a los encontrados en la bibliografía consultada ya que es más frecuente que este tipo de recién nacidos presenten depresión al nacer, debido a que su organismo no tiene la madurez suficiente como para responder de forma adecuada a los cambios que ocurren durante el proceso del nacimiento fundamentalmente si este ocurre por parto eutócico, y sobre todo los recursos que se

usaran en un inicio tanto como ventilación, uso de medicamentos u otras medidas invasivas que terminan en mayor morbilidad. En esta institución la mayoría de los nacimientos prematuros se producen por cesárea oportunamente planificados, lo cual evita que empeore la condición del paciente. En la actualidad se han visto muy buenos resultados en la administración de corticoides a la madre en la etapa prenatal, lo cual funciona como inductor de la madurez pulmonar, permitiendo así que haya menos riesgo de enfermedad de Membrana Hialina en este tipo de paciente y una mejor evolución con corta estadía en ventilación mecánica. Las mayores morbilidades asociadas a la prematuridad fueron sobre todo complicaciones respiratorias, es decir complicaciones como enfermedad de membrana hialina (EMH) seguido de taquipnea transitoria e hipotermia. En más del 54 por ciento de recién nacidos, a las madres se les administro corticoides antenatales. Vale tener en cuenta que muchos casos no llegan a recibir tratamiento ya que son trasladados de otras instituciones y en ocasiones llegan en periodo expulsivo. Como se mencionaba anteriormente, el hecho de haber recibido inductores de la madurez pulmonar previa al nacimiento, ayuda a que el neonato tenga corta estadía en asistencia respiratoria mecánica, y algunos pueden mantenerse solo con ventilación no invasiva (CPAP) que generalmente tampoco es muy prolongada. Hay varios estudios, que comparan tanto el régimen con CPAP versus el de la intubación con la subsecuente administración temprana de surfactante donde concluyen que no hay diferencias en el resultado con patologías como displasia broncopulmonar, con muerte, o resultados en el desarrollo neurológico. Tampoco hubo diferencia en la mortalidad general en el seguimiento. Por lo que estos datos demuestran que una primera aproximación basada en que el uso de CPAP es la opción preferida para los recién nacidos prematuros sin insuficiencia respiratoria. Eso se pone en evidencia en este estudio, donde observamos que un 27 por ciento de los casos que recibieron corticoides prenatales mejoraron notablemente con la ventilación no invasiva (CPAP) y tuvieron una evolución satisfactoria.

Esta descrito que el 65 por ciento de los recién nacidos con peso menor de 1500 gramos y edad gestacional menor de 32 semanas padece enfermedad de membrana hialina como causa principal de morbilidad, ya que este recién nacido puede presentar una deficiencia de surfactante pulmonar

que conduce a la falla respiratoria en el neonato. En este estudio se logró comprobar que los resultados coinciden con los obtenidos a nivel mundial, ya que el mayor porcentaje afectado correspondió al grupo de edad gestacional menor de 32 semanas, seguido por los de 32 a 34 semanas de edad gestacional, y que además, así como se menciona en la bibliografía, está asociada a mortalidad, puesto que los pacientes que fallecieron en el hospital, además de otras causas presentaron enfermedad de membrana hialina o sepsis como otra complicación que se suscitaron. Hay que tomar en cuenta que este hospital realiza manejos estandarizados, bajo normas internacionales, la muerte de los prematuros, y tomando la referencia internacional, se dieron principalmente por edades gestacionales muy extremas o por peso muy bajo al nacimiento. Hubo 5 prematuros (7,14 por ciento) que fallecieron durante su hospitalización en esta casa de salud. Se trataba de un prematuro extremadamente prematuro (26 semanas), dos prematuros muy prematuros (entre 28 a 29 semanas), un prematuro moderado (32 semanas), y un prematuro tardío (34 semanas), de los cuales 2 fueron por sepsis severa con antecedente de corioamnionitis en el embarazo, dos tuvieron malformaciones congénitas múltiples, y uno por prematuridad extrema y peso extremadamente al nacimiento. Tres de los prematuros tenían peso menor de 1500 gramos, además de que requirieron varias medidas terapéuticas durante la hospitalización. A pesar de que muchos estudios realizados en otros países, demuestran una mortalidad elevada en los recién nacidos prematuros, en el nuestro podemos apreciar que solo un 7, 14 por ciento falleció, lo cual esto puede estar relacionado con el seguimiento adecuado de este tipo de paciente así como la oportuna intervención ante las complicaciones que se presentan, y sobre todo como menciona la bibliografía la alta mortalidad se debe principalmente a edades y pesos extremos los mismo que requieren medidas más específicas, más invasivas, las mismas que van a desencadenar en otros problemas. Los prematuros dados de alta de la UCIN, continúan en riesgo de muerte temprana, se ha visto estudios que 2 por ciento de los recién nacidos con peso extremadamente baja murieron luego del alta de la UCIN en un periodo de 18 a 22 meses edad corregida, e incluso este riesgo se mantiene en los primeros años de vida. Muchos de los prematuros nacidos en esta casa de salud fueron trasladados de varios centros de salud, por lo que los seguimientos sobre los mismos es

difícil de evaluar, y hay que tomar en cuenta que hay datos sugestivos de que la inmadurez en el desarrollo cerebral puede aumentar la vulnerabilidad del cerebro a una lesión a largo plazo, con un impacto potencial en trastornos del neurodesarrollo manifestándose incluso en el nivel alcanzado de la educación y el empleo, con cierta desventaja socioeconómica en comparación con sus homólogos. Un dato importante que pude revisar durante esta investigación fue que en las historias clínicas, los registros médicos son en ocasiones, poco claros, y poco contundentes, limitados a escasa información que en realidad se torna ligeramente inútil si es que necesitamos conocer más fondo las características de los pacientes. Por ejemplo el antecedente de parto prematuro es el factor de riesgo más importante para que a futuro se vuelva a presentar un parto prematuro e incluso en la misma edad gestacional, aunque no es un evento predictor de parto prematuro, es un dato que se debería tomar en cuenta para que al final de la historia clínica podamos verificar que pacientes tienen mayor riesgo y hacer mayor hincapié en los controles sobre dichas madres. Se ha visto en grandes estudios que la frecuencia de parto prematuro recurrente fue de 15 a 30 por ciento después de un parto prematuro y hasta un 60 por ciento después de dos antecedentes de parto prematuro y que los nacimientos a término, disminuyen además el riesgo de parto prematuro. Aunque sería un dato interesante, en este estudio no se pudo determinar cuál es el porcentaje de mujeres que tuvieron un parto prematuro nuevamente luego de un antecedente previo puesto que en los datos clínicos no fue redactado. Se ha visto como la bibliografía detalla un sin número de factores que tienen una influencia fisiopatológica sobre labor de parto prematuro por lo que la investigación en la ficha clínica debe ser aún más específica. La reanimación neonatal puede resultar en la prolongación del fallecimiento, o generar supervivencia con una calidad de vida inaceptable, y aun es un tema muy importante de discusión; hasta qué punto se deben efectuar las medidas de reanimación, siendo una dura decisión conjunta entre los médicos y los padres. En el área de neonatología, en los pacientes que fallecieron presentaron incluso hasta tres paros cardiorrespiratorios, con esfuerzos infructuosos. Creo que es importante determinar en cada centro de salud los límites de viabilidad de tal manera establecer el punto de corte en donde la cura no sea peor que la enfermedad. Así por lo tanto, los estudios mencionan por ejemplo que se puede no

iniciar la reanimación cuando es muy probable la muerte temprana y la supervivencia estaría acompañada por alta morbilidad, o circunstancias en que la supervivencia está asociada con una disminución de la calidad de vida. Pero finalmente no es una decisión únicamente médica, sino también de los padres por lo que los límites de viabilidad seguirán siendo una discusión continua. La mortalidad neonatal en los prematuros descendió en los últimos años 15 años gracias a que en las salas de UCIN todos los días hay una implementación en mejorar los protocolos de atención y en menor proporción a los avances en la atención hospitalaria de parto prematuro, puesto que la tasa de bajo peso al nacimiento, ni tampoco las condiciones de educación ni las socioeconómicas se han modificado de manera sustancial. Por lo que concluimos que en el campo social y en la educación son los dos hitos en la ardua tarea para alcanzar la reducción del bajo peso al nacer y la prematuridad y por ende la mortalidad y la morbilidad neonatal en los países en vías de desarrollo. Cada institución debe tener un enfoque coherente basado en la mejor evidencia disponible con respecto a la atención clínica y la orientación de los padres en los casos en que el resultado fetal acarree consigo una morbilidad o una mortalidad elevada.

## 6. CONCLUSIONES

- En el presente se estudió se encontró que la mayoría de recién nacidos eran prematuros tardíos (34 a 36 semanas).
- La mayor morbilidad asociada a la prematuridad es sobre todo complicaciones respiratorias, como enfermedad de membrana hialina (EMH), seguida de taquipnea transitoria y la hipotermia.
- El peso al nacimiento es una de las complicaciones de la prematuridad que se correlaciona con la alta morbilidad y mortalidad neonatal. Un 11 por ciento eran menores de 1500 gramos, y un prematuro nació con un peso de 710 gramos.
- Las mal formaciones congénitas se presentaron en 5 casos de los cuales 2 de ellos fallecieron. Las malformaciones congénitas eran mal formaciones cardiacas, atresia duodenal, labio leporino, macroglosia, paladar hendido etc.
- Se presentaron un total de 5 fallecimientos durante su hospitalización asociadas a peso muy bajo a la edad gestacional, y malformaciones congénitas.
- Los principales factores de riesgo materno identificados fueron los controles prenatales, los corticoides prenatales, y la RPM con significación estadística para prematuridad y morbilidad neonatal.
- Los principales factores de riesgo fetales identificados fueron peso al nacimiento y la edad gestacional con significación estadística para morbilidad neonatal. En el resto de los casos tanto para madres como para neonatos a pesar de haber asociación no fue estadísticamente significativo ( $p \geq 0,05$ ).
- Hay que tomar en cuenta que como nos menciona la teoría, una de las etiologías de parto prematuro es debido a consideración médica. Más del 90 por ciento de los nacimientos que se registraron fueron por cesárea.
- Las medidas para disminuir las tasas de prematuridad deben ir desde antes del embarazo, durante el embarazo, y se mas enfáticas con las mujeres de mayor riesgo, tomando riendas

sobre las características demográficas y socioeconómicas de las diferentes poblaciones  
pues como pudimos observar es un problema global que va en aumento.

## 7. RECOMENDACIONES

- La educación, no solo a las futuras madres, sino también al personal de salud es esencial, como pudimos observar, la mitad de los embarazos prematuros son idiopáticos. Por tal motivo el control en los factores de riesgo es una tarea esencial en la relación médico-paciente, y la instauración de la necesidad de controles sucesivos para determinar el bienestar fetal y materno.
- La salud materno fetal es una base necesaria en los centros de salud, en los cuales tanto el servicio de neonatología como de ginecología deben ir totalmente incorporados para mejorar el manejo de todos los tipos de partos que se presenten.
- Se debe incitar a las mujeres en edad fértil, a que antes de quedar embarazadas acudan a un control en el cual se identifiquen todos los posibles factores de riesgo que una futura madre puede presentar previo a gestación.
- Se debe incentivar a que el primer control sea lo más pronto posible (antes de las 12 semanas), pero de no lograrlo siempre permitir a la madre acudir a los controles necesarios, y más aún si presentan otros factores de riesgo
- Ser más enfáticos en que los controles se lleven en un solo lugar para conocer la historia natural del embarazo desde la gestación hasta el final del mismo. El médico es el encargado de realizar esta ardua tarea.
- Creo que el registro médico, es decir la historia clínica es fundamental en estos casos, puesto que conocer al paciente es la base cualquier práctica médica. Hay muchas historias clínicas, que no se documentan de manera más detalladas aspectos importantes como antecedentes, o examen físico, y en ocasiones incluso se los pasa por alto, un grave error si consideramos que la detección oportuna de factores de riesgo previene partos prematuros. Por lo que se debería diseñar un formato en los servicios de neonatología y ginecología, integren todos los factores de riesgo posibles basados en la bibliografía, y basados en este estudio como los más frecuentes preparándose mejor para futuros eventos.

## 8. ANEXO

### 8.1 ELABORACIÓN DEL INSTRUMENTO

Dado el diseño y el interés que se plantea en los objetivos de esta investigación se optó por utilizar como instrumento, la matriz del registro de casos de recién nacidos prematuros así como las historias clínicas de la madre y del recién nacido prematuro, que contiene las variables que permitirán depurar la base de datos y sus componentes básicos dados por los parámetros enunciados en la operacionalización de las variables. Se elaborará una matriz para la recolección de datos en la que se van a incluir las características personales de las madres y los recién nacidos, al igual que las características del nacimiento y en la sala de neonatología. Al ser un estudio descriptivo, en el cual no se realizaron intervenciones por parte del investigador, ni con las madres, ni con los prematuros, no fue necesario el uso de un consentimiento informado, además la investigación fue aprobada por el subcomité de bioética de la universidad.

#### 8.1.1 ANEXO NÚMERO 1 (HOJA DE REGISTRO DE DATOS RECIÉN NACIDO)

1.-Numero de HCL:

2.-Signos vitales

FC:              FR:              SAT O2:

3.-Antropometría

Peso:..... (Gramos)              Talla:.....(cm)

4.-Edad gestacional según FUM..... (Semanas)

5.-Sexo

MASCULINO              FEMENINO              INDEFINIDO

6.-Condición al nacimiento

Vivo              muerto

7.-APGAR

Al minuto              A los 5 minutos

8.-Maduración pulmonar

Sí              No

9.-Asistencia Ventilatoria

Sí              No

De responder si, especificar el mecanismo de oxígeno suplementario



12.1.- IVU

12.2.- Vaginitis

12.3.- Preeclampsia

12.4.- DPPNI

12.5.- Corioamnionitis

12.6.- Otra, cuál?

13.- Hubo ruptura prematura de membranas

No                      Si

De responder sí, cuantas horas de RPM.

## 9. BIBLIOGRAFÍA

1. Tapia JL, González A. Neonatología. 3ra edición. Buenos Aires, Mediterráneo; 2008.
2. Espinosa C, Calero M, Jara Muñoz E, Sánchez W. Guía de práctica clínica recién nacido prematuro subsecretaría nacional de gobernanza de la salud. 1ra edición. Quito. Dirección Nacional de Normatización – MSP; 2014.
3. Conejero A, Conceptos y usos de la Epidemiología, Estadística y Epidemiología, Manual CTO. Madrid, CTO editorial S.L; 2014: 5-6
4. Eichenwald E, Stark A. Management and Outcomes of Very Low Birth Weight. N Engl J.2008; 358:1700-11.
5. Robinson J, Norwitz E. Preterm birth: Risk factors and interventions for risk reduction. Uptodate. 14 de abril de 2016. [http://www.uptodate.com/contents/preterm-birth-risk-factors-and-interventions-for-risk-reduction?Source=search\\_result&search=risk+factors+for+preterm+birth&selectedtitle=1~150](http://www.uptodate.com/contents/preterm-birth-risk-factors-and-interventions-for-risk-reduction?Source=search_result&search=risk+factors+for+preterm+birth&selectedtitle=1~150)(último acceso 14 de abril 2016).
6. Rodríguez R. Manual de Neonatología. 2da edición. México. Mcgraw-HILL EDITORES; 2012
7. Cernadas C. Neonatología Práctica.4ta edición. Argentina. Editorial médica panamericana: 2009
8. Altman M, Vanpée M, Cnattingius S, Norman M. Neonatal Morbidity In Moderately Preterm Infants: A Swedish National Population-Based Study. Pediatrics Journey. February. 2011 Feb; 158 (2), 239–44.e1.
9. Barfield W, Lee K. Late preterm infants. Uptodate. Marzo 2016. [http://www.uptodate.com/contents/late-preterm-infants?source=search\\_result&search=recien+nacido+pretermino&selectedTitle=1~150](http://www.uptodate.com/contents/late-preterm-infants?source=search_result&search=recien+nacido+pretermino&selectedTitle=1~150). (último acceso marzo 2016)
10. Stoll B, Hansen N, Bell E, Shankaran S, Laptook A, Walsh M, et al. Neonatal Outcomes Of Extremely Preterm Infants From The Nichd Neonatal Research Network. Pediatrics Journey. 2010 Sep; 126(3): 443-56.
11. Lemons JA, Bauer CR, Oh W, Korones SB, Papile LA, Stoll BJ, Verter J, Temprosa M, Wright LL, Ehrenkranz RA, Fanaroff AA, Stark A, Carlo W, Tyson JE, Donovan EF, Shankaran S. Very Low Birth Weight Outcomes Of The National Institute Of Child Health And Human Development Neonatal Research Network. Pediatrics. 2001 Jan;107(1):E1.
12. WHO, March of Dimes, Partnership for Maternal, Newborn & Child Health, Save the Children. Born too soon: The global action report on preterm birth.

[www.who.int/maternal\\_child\\_adolescent/documents/born\\_too\\_soon/en/](http://www.who.int/maternal_child_adolescent/documents/born_too_soon/en/) (ultimo acceso marzo 2016).

13. Kramer MS, Demissie K, Yang H, et al. The contribution of mild and moderate preterm birth to infant mortality. Fetal and Infant Health Study Group of the Canadian Perinatal Surveillance System. *JAMA* 2000; 284:43.
14. Escobar GJ, McCormick MC, Zupancic JA, et al. Unstudied infants: outcomes of moderately premature infants in the neonatal intensive care unit. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2006; 91:238.
15. Escobar GJ, Gonzales VM, Armstrong MA, et al. Rehospitalization for neonatal dehydration: a nested case-control study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002; 155:56
16. Moutquin JM. Classification and heterogeneity of preterm birth. *International Journal of Obstetrics and Gynaecology* 2003; 110 (20): 30-33.
17. Muglia LJ, Katz M. The enigma of spontaneous preterm birth. *N Engl J Med* 2010; 362:529.
18. Moroz LA, Simhan HN. Rate of sonographic cervical shortening and biologic pathways of spontaneous preterm birth. *Am J Obstet Gynecol* 2014; 210:55.e1.
19. Berkowitz GS, Kasl SV. The role of psychosocial factors in spontaneous preterm delivery. *J Psychosom Res* 1983; 27:283.
20. Lobel M, Dunkel-Schetter C, Scrimshaw SC. Prenatal maternal stress and prematurity: a prospective study of socioeconomically disadvantaged women. *Health Psychol* 1992; 11:32.
21. Copper RL, Goldenberg RL, Das A, et al. The preterm prediction study: maternal stress is associated with spontaneous preterm birth at less than thirty-five weeks' gestation. National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 175:1286.
22. Wadhwa PD, Sandman CA, Porto M, et al. The association between prenatal stress and infant birth weight and gestational age at birth: a prospective investigation. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169:858.
23. Murphy CC, Schei B, Myhr TL, Du Mont J. Abuse: a risk factor for low birth weight? A systematic review and meta-analysis. *CMAJ* 2001; 164:1567.
24. Ding XX, Wu YL, Xu SJ, et al. Maternal anxiety during pregnancy and adverse birth outcomes: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *J Affect Disord* 2014; 159:103.
25. Li D, Liu L, Odouli R. Presence of depressive symptoms during early pregnancy and the risk of preterm delivery: a prospective cohort study. *Hum Reprod* 2009; 24:146.

26. Salafia CM, Ghidini A, Lopez-Zeno JA, Pezzullo JC. Uteroplacental pathology and maternal arterial mean blood pressure in spontaneous prematurity. *J Soc Gynecol Investig* 1998; 5:68.
27. Kelly R, Holzman C, Senagore P, et al. Placental vascular pathology findings and pathways to preterm delivery. *Am J Epidemiol* 2009; 170:148.
28. Kramer MS, Mclean FH, Eason EL, Usher RH. Maternal nutrition and spontaneous preterm birth. *Am J Epidemiol* 1992; 136:574.
29. Mclean M, Bisits A, Davies J, et al. A placental clock controlling the length of human pregnancy. *Nat Med* 1995; 1:460.
30. Korebrits C, Ramirez MM, Watson L, et al. Maternal corticotropin-releasing hormone is increased with impending preterm birth. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83:1585.
31. Jones SA, Brooks AN, Challis JR. Steroids modulate corticotropin-releasing hormone production in human fetal membranes and placenta. *J Clin Endocrinol Metab* 1989; 68:825.
32. Majzoub JA, mcgregor JA, Lockwood CJ, et al. A central theory of preterm and term labor: putative role for corticotropin-releasing hormone. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180:232.
33. Mclean M, Bisits A, Davies J, et al. Predicting risk of preterm delivery by second-trimester measurement of maternal plasma corticotropin-releasing hormone and alpha-fetoprotein concentrations. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181:207.
34. Medzhitov R. Inflammation 2010: New adventures of an old flame. *Cell* 2010; 140:771.
35. Sheiner E, Mazor-Drey E, Levy A. Asymptomatic bacteriuria during pregnancy. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2009; 22:423.
36. Donders GG, Van Calsteren K, Bellen G, et al. Predictive value for preterm birth of abnormal vaginal flora, bacterial vaginosis and aerobic vaginitis during the first trimester of pregnancy. *BJOG* 2009; 116:1315.
37. Goldenberg RL, Hauth JC, Andrews WW. Intrauterine infection and preterm delivery. *N Engl J Med* 2000; 342:1500.
38. Lockwood CJ, Kuczynski E. Markers of risk for preterm delivery. *J Perinat Med* 1999; 27:5.
39. Lei H, Furth EE, Kalluri R, et al. A program of cell death and extracellular matrix degradation is activated in the amnion before the onset of labor. *J Clin Invest* 1996; 98:1971.
40. Gibbs RS, Romero R, Hillier SL, et al. A review of premature birth and subclinical infection. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166:1515.

41. Sbarra AJ, Selvaraj RJ, Cetrulo CL, et al. Infection and phagocytosis as possible mechanisms of rupture in premature rupture of the membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 153:38.
42. Salafia CM, López-Zeno JA, Sherer DM, et al. Histologic evidence of old intrauterine bleeding is more frequent in prematurity. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173:1065.
43. Adams Waldorf KM, Singh N, Mohan AR, et al. Uterine overdistention induces preterm labor mediated by inflammation: observations in pregnant women and nonhuman primates. *Am J Obstet Gynecol* 2015; 213:830.e1.
44. Word RA, Stull JT, Casey ML, Kamm KE. Contractile elements and myosin light chain phosphorylation in myometrial tissue from nonpregnant and pregnant women. *J Clin Invest* 1993; 92:29.
45. Jakobsson M, Gissler M, Paavonen J, Tapper AM. Loop electrosurgical excision procedure and the risk for preterm birth. *Obstet Gynecol* 2009; 114:504.
46. Blencowe H, Cousens S, Oestergaard MZ, et al. National, regional, and worldwide estimates of preterm birth rates in the year 2010 with time trends since 1990 for selected countries: a systematic analysis and implications. *Lancet* 2012; 379:2162.
47. Moutquin JM. Classification and heterogeneity of preterm birth. *International Journal of Obstetrics and Gynaecology* 2003; 110 (20): 30-33.
48. Eichenwald E, Stark A,. Management and Outcomes of Very Low Birth Weight. *N Engl J.*2008; 358:1700-11.
49. Osterman MJ, Kochanek KD, macdorman MF, et al. Annual summary of vital statistics: 2012-2013. *Pediatrics* 2015; 135:1115.
50. Hamilton BE Ph D, Martin JA, Osterman MJ M H S, Curtain SC M A. Births: Preliminary Data for 2014. *Natl Vital Stat Rep* 2015; 64:1.
51. Spong CY, Mercer BM, D'alton M, et al. Timing of indicated late-preterm and early-term birth. *Obstet Gynecol* 2011; 118:323.
52. Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet* 2008; 371:75.
53. Teitler JO, Reichman NE, Nepomnyaschy L, Martinson M. A cross-national comparison of racial and ethnic disparities in low birth weight in the United States and England. *Pediatrics* 2007; 120:e1182.
54. Odouli R, Liu L, Li D. Presence of depressive symptoms during early pregnancy and the risk of preterm delivery: a prospective cohort study. *Oxford Journals.* 2008; (24):146-53
55. Ganchozo L. Prevalencia de partos prematuros en el hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora. Universidad De Guayaquil Facultad De Ciencias Médicas. Ecuador; 2012

56. Usiña J, Carrera S. Anuario De Estadísticas Vitales Nacimientos Y Defunciones 2013 Instituto Nacional De Estadísticas Y Censo. Instituto Nacional de Estadísticas y Censo. Ecuador. 2013
57. Velázquez NI, Masud JL, Ávila R: Recién nacidos con bajo peso; causas, problemas y perspectivas a futuro. México: Bol Med Hosp Infant Mex. 2004 [revista en Internet]. Feb [citado 2011 Feb 25]; 61(1): 73-86. Disponible en: [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S166511462004000100010&lng=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S166511462004000100010&lng=es) (ultimo acceso marzo 2016).
58. Arce A, Sanza I, Vidala K, Jiménez, Campistol P, Argüelles P, et al.: Seguimiento neurológico de recién nacidos menores de 1.500 gramos a los dos años de edad. España: Hospital Sant Joan de Déu, 2003.
59. Sanchez C, Arevalo M, Figueroa M, Najera R. Atención del Neonato Prematuro en la UCIN Centrada en la prevención de factores de riesgo de daño neurológico y promoción del neurodesarrollo. Mexico D.F, Manual Moderno; 2014: 2-18.
60. Marshall H, Fanaroff A: Cuidados del recién nacido de alto riesgo, 5ª ed. México: McGraw-Hill, 2001:162-197, 268-303
61. Mattson S, Smith J: Enfermería materno infantil. México: McGraw-Hill- Interamericana, 2001:745-58.
62. Tonse NK, Raju A: Developmental physiology of late and moderate premature. Sem Fetal Neon Med 2012;17(3):126-31.
63. Knobel R, Holditch D: Thermoregulation and heat loss prevention after birth and during neonatal intensive care unit stabilization of extremely low birth weight infant. JOGNN 2007;36:280-86.
64. Wieland P, London M, Moberly S, Olds S: Enfermería maternal y del recién nacido. España: McGraw-Hill-Interamericana, 2010:718-24.
65. Rodríguez MA, Udaeta E: Neonatología clínica. México: McGraw-Hill-Interamericana, 2004:113-289,619-640, 400-10.
66. Bloom SL, Yost NP, McIntire DD, Leveno KJ. Recurrence of preterm birth in singleton and twin pregnancies. Obstet Gynecol 2001; 98:379.
67. Esplin MS, O'Brien E, Fraser A, et al. Estimating recurrence of spontaneous preterm delivery. Obstet Gynecol 2008; 112:516.
68. Kristensen J, Langhoff-Roos J, Kristensen FB. Implications of idiopathic preterm delivery for previous and subsequent pregnancies. Obstet Gynecol 1995; 86:800.
69. Lykke JA, Paidas MJ, Langhoff-Roos J. Recurring complications in second pregnancy. Obstet Gynecol 2009; 113:1217.

70. Shah PS, Zao J. Induced termination of pregnancy and low birthweight and preterm birth: a systematic review and meta-analyses. *International Journal of Obstetrics Gynaecology* 20; 116 (11):1425-1430
71. Weiss G, Goldsmith LT, Sachdev R, et al. Elevated first-trimester serum relaxin concentrations in pregnant women following ovarian stimulation predict prematurity risk and preterm delivery. *Obstet Gynecol* 1993; 82:821.
72. Collins S, Ramsay M, Slack MP, et al. Risk of invasive *Haemophilus influenzae* infection during pregnancy and association with adverse fetal outcomes. *JAMA* 2014; 311:1125.
73. Boivin A1, Luo ZC, Audibert F, Mâsse B, Lefebvre F, Tessier R, Nuyt AM. Risk for preterm and very preterm delivery in women who were born preterm. *Obstet Gynecol.* 2015;125(5):1177-84.
74. Mozurkewich EL, Luke B, Avni M, Wolf FM. Working conditions and adverse pregnancy outcome: a meta-analysis. *Obstet Gynecol* 2000; 95:623.
75. Scanlon KS1, Yip R, Schieve LA, Cogswell ME. High and low hemoglobin levels during pregnancy: differential risks for preterm birth and small for gestational age. *Obstet Gynecol.* 2000 Nov;96(5 Pt 1):741-8.
76. Zeitlin J1, Saurel-Cubizolles MJ, De Mouzon J, Rivera L, Ancel PY, Blondel B, Kaminski M. Fetal sex and preterm birth: are males at greater risk?. *Hum Reprod.* 2002 Oct;17(10):2762-8.
77. Zeitlin J1, Ancel PY, Larroque B, Kaminski M; EPIPAGE Study. Fetal sex and indicated very preterm birth: results of the EPIPAGE study. *Am J Obstet Gynecol.* 2004 May;190(5):1322-5.
78. Sheiner E, Mazor-(Drey E, Levy A. Asymptomatic bacteriuria during pregnancy. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2009; 22:423.
79. Donders GG, Van Calsteren K, Bellen G, et al. Predictive value for preterm birth of abnormal vaginal flora, bacterial vaginosis and aerobic vaginitis during the first trimester of pregnancy. *BJOG* 2009; 116:1315.
80. Nygren P, Fu R, Freeman M, et al. Evidence on the benefits and harms of screening and treating pregnant women who are asymptomatic for bacterial vaginosis: an update review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2008; 148:220.
81. Gravett MG, Novy MJ, Rosenfeld RG, et al. Diagnosis of intra-amniotic infection by proteomic profiling and identification of novel biomarkers. *JAMA* 2004; 292:462.
82. Stoll B, Hansen N, Bell E, Shankaran S, Laptook A, Walsh M, et al. Neonatal Outcomes Of Extremely Preterm Infants From The NICHD Neonatal Research Network. *Pediatrics Journey.* 2010 Sep; 126(3): 443-56.

83. Costeloe KL, Hennessy EM, Haider S, et al. Short term outcomes after extreme preterm birth in England: comparison of two birth cohorts in 1995 and 2006 (the EPICure studies). *BMJ* 2012; 345:e7976.
84. Altman M, Vanpée M, Cnattingius S, Norman M. Neonatal Morbidity In Moderately Preterm Infants: A Swedish National Population-Based Study. *Pediatrics Journey*. February. 2011 Feb; 158 (2), 239–44.
85. Lupton A, Jackson GL. Cold stress and hypoglycemia in the late preterm ("near-term") infant: impact on nursery of admission. *Semin Perinatol* 2006; 30:24.
86. Miller SS, Lee HC, Gould JB. Hypothermia in very low birth weight infants: distribution, risk factors and outcomes. *J Perinatol* 2011; 31 Suppl 1:S49.
87. Jobe AH. Lung Development and maturation. In: *Neonatal-Perinatal Medicine*, 9th ed, Martin RJ, Fanaroff AA, Walsh MC (Eds), Elsevier Mosby, St Louis 2010 (2): 1075.
88. Jobe AH, Ikegami M. Biology of surfactant. *Clin Perinatol* 2001; 28:655.
89. Whitsett JA, Wert SE, Weaver TE. Alveolar surfactant homeostasis and the pathogenesis of pulmonary disease. *Annu Rev Med* 2010; 61:105.
90. Helve O, Pitkänen OM, Andersson S, et al. Low expression of human epithelial sodium channel in airway epithelium of preterm infants with respiratory distress. *Pediatrics* 2004; 113:1267.
91. Avery ME, Gatewood OB, Brumley G. Transient tachypnea of newborn. Possible delayed resorption of fluid at birth. *Am J Dis Child* 1966; 111:380.
92. Somaschini M, Noguee LM, Sassi I, et al. Unexplained neonatal respiratory distress due to congenital surfactant deficiency. *J Pediatr* 2007; 150:649.
93. Fejerman N, Fernández E: *Neurología pediátrica*, 3<sup>a</sup> Ed. Argentina: Editorial Médica Panamericana, 2007:167-77.
94. Shapiro-Mendoza CK, Tomashek KM, Kotelchuck M, et al. Effect of late-preterm birth and maternal medical conditions on newborn morbidity risk. *Pediatrics* 2008; 121:223.
95. Engle WA, Tomashek KM, Wallman C, Committee on Fetus and Newborn, American Academy of Pediatrics. "Late-preterm" infants: a population at risk. *Pediatrics* 2007; 120:1390.
96. Leone A, Ersfeld P, Adams M, et al. Neonatal morbidity in singleton late preterm infants compared with full-term infants. *Acta Paediatr* 2012; 101:6.
97. Burgos AE, Schmitt SK, Stevenson DK, Phibbs CS. Readmission for neonatal jaundice in California, 1991-2000: trends and implications. *Pediatrics* 2008; 121:864.
98. Goyal NK, Fiks AG, Lorch SA. Persistence of underweight status among late preterm infants. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2012; 166:424.

99. Friedrich MJ. Premature birth complications top cause of death in children younger than 5 years. JAMA 2015; 313:235.
100. Geeta K, Truls O, Rolv S. Association of Preterm Birth With Long-term Survival, Reproduction, and Next-Generation Preterm Birth. JAMA. 2008;299(12):1429-436.
101. Componente Normativo Materno Neonatal. Consejo Nacional de Salud. Agosto 2008. 2-312.  
<http://www.conasa.gob.ec/codigo/publicaciones/MaternoNeonatal/2.%20Componente%20Normativo%20Materno.pdf> (último acceso abril 2016)
102. Ovalle O, Acuña R, Mercedes M, Cano A, Castillo N, Claude N et al. Manual de Ventilacion para el Recien Nacido. Colombia, Grupo SaludCoop; 2008: 9-32.
103. Wyckoff MH, Aziz K, Escobedo MB, et al. Part 13: Neonatal Resuscitation: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2015; 132: s543-54.
104. Cifuentes J, Bronstein J, Phibbs CS, et al. Mortality in low birth weight infants according to level of neonatal care at hospital of birth. Pediatrics 2002; 109:745.
105. O'Donovan DJ, Fernandes CJ. Free radicals and diseases in premature infants. Antioxid Redox Signal 2004; 6:169.