

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR

FACULTAD DE MEDICINA

PATOLOGÍAS ASOCIADAS EN EL NEONATO NACIDO POR CESÁREA EN
EL PERIODO DE OCTUBRE A DICIEMBRE DEL 2009 EN EL HOSPITAL
METROPOLITANO DE LA CIUDAD DE QUITO.

DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MÉDICO
CIRUJANO

GABRIEL FERNANDO ALEGRÍA VELASCO

Director: Dr. Alfredo Naranjo

Quito, 2011

PATOLOGÍAS ASOCIADAS EN EL NEONATO NACIDO POR CESÁREA EN
EL PERIODO DE OCTUBRE A DICIEMBRE DEL 2009 EN EL HOSPITAL
METROPOLITANO DE LA CIUDAD DE QUITO.

AGRADECIMIENTO

Agradezco a mi familia que gracias a sus consejos y palabras de aliento me hicieron crecer como persona. A mis padres por su apoyo, confianza y amor, gracias por ayudarme a ser un buen hijo, persona y hoy un profesional.

A mi hermana Ivett por estar siempre presente brindándome amor y aliento.

A mi tío Rodrigo por su cariño, tiempo y apoyo así como el conocimiento que me transmitió.

A Fernanda que me ha acompañado en gran parte de este caminar y ha sido mi apoyo y me ha dado ánimo cuando lo necesité.

A la Pontificia Universidad Católica del Ecuador y en especial a la Facultad de Medicina que me dieron la oportunidad de ser parte de ella.

A mis tutores por haberme guiado en el desarrollo de este trabajo y llegar a la culminación de la misma.

A los Hospitales que me abrieron sus puertas para mi formación.

Gracias

Dedicado a:

Mi familia

y a mi tía abuela Alidita

Que sin su amor nada de esto hubiera sido posible.

ÍNDICE

AGRADECIMIENTO	3
LISTA DE TABLAS	8
RESUMEN Y ABSTRACT.....	10
CAPÍTULO I.....	11
INTRODUCCIÓN	11
RESUMEN.....	12
INTRODUCCIÓN.....	12
JUSTIFICACIÓN	14
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	17
OBJETIVOS GENERALES.....	17
ESPECÍFICOS:.....	17
HIPÓTESIS.....	17
CAPÍTULO II	18
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	18
MARCO TEÓRICO Y CONCEPTUAL.....	19
RECIÉN NACIDO.....	19
1. Evaluación de la edad gestacional (Javier Cifuentes, Patricio Ventira- Juncá, 1999).	21
2. Evaluación pediátrica de la edad gestacional.....	22
PATOLOGÍAS DEL RECIÉN NACIDO.....	29
1. Concepto de anamnesis perinatal.....	29
2. Principales factores que alteran la adaptación neonatal.....	30
3. Antecedentes de embarazos anteriores.....	35
4. Examen físico del recién nacido.....	35
PATOLOGÍAS MÁS COMUNES DEL RECIÉN NACIDO.....	54
ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO	54
Transición a la respiración pulmonar.....	55
ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA (EMH).....	57
TAQUIPNEA TRANSITORIA DEL RECIÉN NACIDO.....	65
SÍNDROME DE ASPIRACIÓN DE MECONIO.....	71
FIBROSIS PULMONAR INTERSTICIAL	76

SÍNDROMES DE ESCAPE AÉREO NEONATAL	78
ENFISEMA PULMONAR INTERSTICIAL	84
NEUMOTÓRAX	86
NEUMOPERICARDIO	90
NEUMOMEDIASTINO	92
NEUMOPERITONEO	93
EMBOLISMO AÉREO.....	95
HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIÉN NACIDO	95
HIPERTENSIÓN PULMONAR SECUNDARIA A TRASTORNOS DEL APARATO RESPIRATORIO Y/O HIPOXEMIA.....	101
TRASTORNOS CARDIACOS.....	105
CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS	105
Clasificación:	110
Cardiopatías no Cianóticas.....	110
Cardiopatías Cianóticas.....	110
Cardiopatías con Cortocircuito de Izquierda a Derecha	111
Cardiopatías con Cortocircuito de derecha a izquierda.....	113
TRASTORNOS DEL APARATO DIGESTIVO	115
ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE NEONATAL	115
ICTERICIA E HIPERBILIRRUBINEMIA EN EL RECIÉN NACIDO.....	117
ICTERICIA NUCLEAR (KERNICTERUS)	124
TRASTORNO METABÓLICO	127
HIPOGLUCEMIA.....	127
TERMORREGULACIÓN.....	129
TERMINACIÓN DEL EMBARAZO	138
PARTO	138
CESÁREA.....	139
ABSOLUTAS:	139
RELATIVAS:	140
CAPÍTULO III.....	145
MÉTODOS	145
OPERACIONALIZACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN.....	146
METODOLOGÍA	149

POBLACIÓN Y MUESTRA	149
RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN Y FUENTE DE INFORMACIÓN	150
TÉCNICAS DE PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS	150
CAPÍTULO IV	152
RESULTADOS.....	152
ANÁLISIS DESCRIPTIVO.....	153
INFORMACIÓN MATERNA.....	153
INFORMACIÓN DEL RECIÉN NACIDO.....	154
INFORMACIÓN SOBRE TIPO DE PARTO Y JUSTIFICACIÓN DE CESÁREAS	155
ANÁLISIS BIVARIAL	156
Tabla de contingencia Complicaciones de Gestación * Tipo de parto	156
Tabla de contingencia Tipo de parto * Patologías RN (si/no).....	157
Tabla de contingencia Motivo cesárea (J/NJ) * Patologías RN (si/no).....	158
Tabla de contingencia Motivo cesárea (J/NJ) * APGAR al minuto.....	159
Tabla de contingencia Motivo cesárea (J/NJ) * Patologías del RN	160
CAPÍTULO V	161
DISCUSIÓN	161
DISCUSIÓN	162
LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	167
CONCLUSIONES	168
RECOMENDACIONES	169
ANEXOS	170
LISTA DE ABREVIATURAS.....	171
BIBLIOGRAFÍA	177

LISTA DE TABLAS

0-1 mortalidad neonatal 1.....	20
0-2Problemas Neonatales Prematurez 1.....	28
0-3 Score de dificultad respiratoria 1.....	63
0-4 causas de taquipnea 1.....	70
0-5 Síndromes de escape aéreo 1.....	79
0-6 Clasificación de hipertension pulmonar 1.....	97
0-7Causas de hipertensión pulmonar 1.....	101
0-8Etiología de Hipertensión Pulmonar 1.....	103
0-9 Causas de hiperbilirrubinemia 1.....	123
0-1operacionalización de variables 1.....	149
0-2 criterios de inclusion/exclusión 1.....	149
0-1 tabla estadística 1.....	153
0-2tabla estadística 2.....	155
0-3tabla estadística 3.....	155
0-4Tabla de contingencia 1.....	156
0-5tabla de Riesgo 1.....	156
0-6tabla de Chi2 1.....	156
0-7Tabla de contingencia 2.....	157
0-8tabla de Riesgo 2.....	157
0-9tabla de Chi2 2.....	157
0-10Tabla de contingencia 3.....	158
0-11tabla de Chi2 3.....	158
0-12Tabla de contingencia 4.....	159
0-13tabla de Chi2 4.....	159
0-14Tabla de contingencia 5.....	160
0-15tabla de Chi2 5.....	160
Imagen 1postura y actividad 1.....	39
Imagen 2acrocianosis 1.....	40
Imagen 3 piel icterica 1.....	40
Imagen 4 vemic caseoso 2.....	41
Imagen 5 lanugo del RN 1.....	41
Imagen 6 manchas mongólicas 1.....	42
Imagen 7 hemangioma plano facial 1.....	42
Imagen 8 eritema tóxico 1.....	43
Imagen 9 petequis y equímosis 1.....	43
Imagen 10 fontanelas y suturas del cráneo 1.....	44
Imagen 11 Caput y cefalohematoma 1.....	45
Imagen 12 milium sebáceo 1.....	46
Imagen 13 perlas de epstein 1.....	47
Imagen 14 ombligo 1.....	50
Imagen 15 criptorquidia 1.....	51
Imagen 16 Tests Barlow y Ortolani 1.....	52
Imagen 17 EMH.....	58
Imagen 18 Rx EMH 1.....	59
Imagen 19 EMH.....	61

Imagen 20 Sd. aspiración meconial 1	73
Imagen 21 fibrosis pulmonar 1	77
Imagen 22 enfisema pulmonar intersticial 1	86
Imagen 23 neumotórax 1.....	89
Imagen 24neumotórax 2.....	89
Imagen 25neumopericardio 1.....	91
Imagen 26neumomediastino 1	93
Imagen 27 neumoperitoneo 1.....	94
Imagen 28 embolismo aéreo 1	95
Imagen 29CIA CIV 1	109
Imagen 30 PCA 1	109
Imagen 31 Enterocolitis necrotizante 1.....	116
Imagen 32 piel icterica 2	117
Imagen 33 Kernicterus 1	125

RESUMEN Y ABSTRACT

RESUMEN: Debido al alto porcentaje de cesáreas que se practican actualmente y a que la tendencia actual son los nacimientos mediante cesárea, el presente trabajo tuvo como objetivo identificar a la cesárea electiva como factor de riesgo inmediato para el desarrollo de alguna patología en el recién nacido; este trabajo se realizó en Ecuador en el Hospital Metropolitano de la ciudad de Quito en el 2011. MÉTODOS: La población se determinó por los 195 casos tomados de las historias clínicas de los recién nacidos entre Octubre a Diciembre del 2009. Es un estudio Descriptivo-Retrospectivo. RESULTADOS Y CONCLUSIONES: Se encontró que los recién nacidos por cesárea electiva tienen más probabilidad de desarrollar alteraciones en el sistema respiratorio, pese a que no se encontró asociación estadísticamente significativa para vincular a la cesárea electiva como factor de riesgo para esto, además se encontró que el porcentaje de cesáreas realizadas en la institución en la que se realizó el estudio sobrepasa marcadamente el porcentaje establecido como límite superior para pautas admisibles para nacimientos por cesárea establecidos por la UNICEF/OMS/FNUAP, y adicionalmente se encontró asociación estadísticamente significativa entre complicaciones durante la gestación y tipo de parto.

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

RESUMEN

La salud en el Ecuador en la constitución política del estado es considerada como un derecho, partiendo de esta base la presente investigación trata de identificar patologías asociadas en el neonato, ocurrencia que se da en Hospital Metropolitano de la ciudad Quito. Se parte del problema que por ser un hospital privado no todas las madres que ingresan a este centro han sido evaluadas desde una visión total, por lo que se plantea como objetivo establecer las prácticas de cesárea como factor de riesgo para patologías del recién nacido; identificar las patologías que surgen por prácticas de cesárea. La población de estudio son las madres que ingresaron al centro hospitalario en el periodo de Octubre a Diciembre del 2009. En el marco metodológico es un proyecto de desarrollo, por cuanto está encaminado a resolver problemas prácticos a través de una investigación documental y la observación de las historias clínicas para relacionar y obtener respuestas explicativas que determinen una asertiva acción profesional. En el marco teórico esta conceptualizado el recién nacido, patologías del recién nacido, terminación del embarazo en el Hospital Metropolitano de la ciudad de Quito.

Los descriptores son: patologías, recién nacido y cesáreas.

INTRODUCCIÓN

Los campos de la salud en el presente milenio cada día son más especializados con el desarrollo de la ciencia y la tecnología; los estudios científicos en el área médica han llegado a ser tan efectivos que merecen mucha especialización y práctica profesional adecuada.

La presente investigación parte de una investigación bibliográfica documental que permite conocer científicamente las patologías asociadas en el neonato desde una concepción científica; la acción directa del investigador sobre las historias clínicas que demuestran las diferentes gamas que se presentan en los casos estudiados permiten definir campos epidemiológicos concretos que a la luz de la verdad permiten tener una realidad social en el área de la salud sobre tasas de mortalidad y morbilidad de los pacientes que acudieron al centro de salud Hospital Metropolitano de la ciudad de Quito. Es evidente que las tasas de mortalidad y morbilidad en el Ecuador son altas debido fundamentalmente a la cultura de las madres, pero también a la incidencia profesional del médico.

Según el INEC determina las siguientes estadísticas.

Sobre la base de las estadísticas que presenta el INEC la atención al recién nacido es aún insatisfactoria por lo que demanda de las instituciones prestadoras de salud participar más y sobre todo hacer conciencia de que la prevención es el mejor remedio en todas las áreas.

PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD INFANTIL. ECUADOR 2009
(Lista Internacional Detallada-CIE-10)

Nº	CÓDIGO CIE-10	CAUSAS DE MORTALIDAD INFANTIL	SEXO		TOTAL	TASA x 1.000 nacidos vivos 1/	%
			HOMBRES	MUJERES			
		TOTAL DE DEFUNCIONES DE MENORES DE 1 AÑO	1.792	1.487	3.279	15,2	100,0
1º	P07	TRASTORNOS RELACIONADOS CON DURACIÓN CORTA DE LA GESTACIÓN Y CON BAJO PESO AL NACER, NO CLASIFICADOS EN OTRA PARTE	319	253	572	2,6	17,4
2º	J18	NEUMONÍA, ORGANISMO NO ESPECIFICADO	155	110	265	1,2	8,1
3º	P36	SEPSIS BACTERIANA DEL RECIÉN NACIDO	116	102	218	1,0	6,6
4º	Q24	OTRAS MALFORMACIONES CONGÉNITAS DEL CORAZÓN	84	72	156	0,7	4,8
5º	Q89	OTRAS MALFORMACIONES CONGÉNITAS, NO CLASIFICADAS EN OTRA PARTE	54	63	117	0,5	3,6
6º	P23	NEUMONÍA CONGÉNITA	52	40	92	0,4	2,8
7º	P22	DIFICULTAD RESPIRATORIA DEL RECIÉN NACIDO	51	32	83	0,4	2,5
8º	A09	DIARREA Y GASTROENTERITIS DE PRESUNTO ORIGEN INFECCIOSO	43	38	81	0,4	2,5
9º	P20	HIPOXIA INTRAUTERINA	44	32	76	0,4	2,3
10º	P24	SÍNDROMES DE ASPIRACIÓN NEONATAL	42	33	75	0,3	2,3
11º	P21	ASFIXIA DEL NACIMIENTO	33	21	54	0,3	1,6
12º	J20	BRONQUITIS AGUDA	29	17	46	0,2	1,4
13º	Q79	MALFORMACIONES CONGÉNITAS DEL SISTEMA OSTEOMUSCULAR, NO CLASIFICADAS EN OTRA PARTE	18	27	45	0,2	1,4
14º	Q03	HIDROCEFALO CONGÉNITO	14	26	40	0,2	1,2
15º	P29	TRASTORNOS CARDIOVASCULARES ORIGINADOS EN EL PERÍODO PERINATAL	22	15	37	0,2	1,1
	R00-R99	SÍNTOMAS, SIGNOS Y HALLAZGOS ANORMALES CLÍNICOS Y DE LABORATORIO, NO CLASIFICADAS EN OTRA PARTE	147	122	269	1,2	8,2
		LAS DEMÁS CAUSAS DE MORTALIDAD INFANTIL	569	484	1.053	4,9	32,1
		TOTAL DE NACIDOS VIVOS 2/	215.906				

Fuente: INEC, Anuario de Estadísticas Vitales: Nacimientos y Defunciones. Año 2009

1/ Tasa por 1.000 nacidos vivos ocurridos y registrados en el año 2009

2/ El dato se refiere a los nacimientos ocurridos y registrados en el año 2009

Investigadores suizos advierten que una cesárea planificada duplica el riesgo de mortalidad entre los recién nacidos (Roberta De Luca, 2009).

En el Hospital Universitario de Ginebra se han evaluado datos de 60.000 nacimientos que confirman esta tendencia en un periodo de 20 años. Entre 1982 y 2004, el 13% de los bebés nacieron por medio de una cesárea. De este total, un tercio de los partos se produjo por cesárea planificada por prescripción médica o por deseo de la propia embarazada. Los otros dos tercios fueron cirugías de emergencia.

En el caso de los nacimientos programados por cesárea, el riesgo de mortalidad de los bebés se reduce cuando la operación se establece en la fecha prevista biológicamente, en lugar de realizarla, por lo general, dos semanas antes.

El estudio, publicado en la revista especializada 'Pediatrics', refuerza la afirmación de que si se requiere de esta intervención, en lo posible hay que efectuarla en una fecha previa a las 40 semanas de gestación.

Según los resultados de (Huure A, 2006) “Se detectó una correlación importante entre el modo de parto y la inmunidad de la mucosa. Por medio del desarrollo de la flora intestinal, el modo de parto tiene efectos importantes en las funciones inmunológicas del bebé”.

"De acuerdo a los datos analizados, una cesárea, y especialmente aquella programada, aumenta el riesgo de muerte” (Roberta De Luca, 2009).

JUSTIFICACIÓN

La salud es un deber del estado, en ella se refleja la calidad de vida de la sociedad, donde emergen asuntos de todo nivel. El Estado ecuatoriano a través de las múltiples

manifestaciones de este gobierno ha declarado que el bien vivir es una de las mejores oportunidades que está generándose como política de estado, se mantiene latente la inquietud y afán de dar mayor atención a la salud, y aquí principalmente a quienes llegan a este mundo, es decir aquellas criaturas que no tienen la noción de la vida, pero que sus padres, sociedad y el estado que están ya envueltas en esta responsabilidad deben y debemos tomar cartas en el asunto.

La medicina se ha desarrollado y expandido en todas direcciones y niveles, es por eso que hoy la atención a los recién nacidos son elementos que necesitan de atención precoz y de cuidados, tanto desde el punto de vista de la preconcepción, desarrollo y cuidados del embarazo, atención a la madre, en torno al que llegará y por supuesto el nacimiento, todo esto con calidez y calidad, científica y humana para una adecuada atención médica.

En el mundo actual se habla con mucha propiedad de la Genética, esta rama de la ciencia y la medicina que ha evolucionado tanto, permite al cuerpo médico hacer evaluaciones previas y prevenir patologías que afectarán no solo la vida del recién nacido sino también la de sus padres y la sociedad. Pese a que actualmente en el país son pocos los embarazos que son analizados y estudiados desde antes inclusive que se produzcan con el objetivo de anticiparnos a las patologías que se pudieran presentar.

Al analizar el problema de la patología del recién nacido ésta representa un sin número de condiciones, que partiendo de la cultura popular hasta el grado de

instrucción que el pueblo tiene se crean mitos y temores; entre ellos cabe destacar que aún los varones influyen en las madres para que los partos sean rápidos a través de cesáreas sin permitir que el proceso biológico natural de curso a la vida, por otro lado la madre por mantener su figura estética también es factor en la que la medicina a tenido que actuar hacia la concreción de este tipo de práctica médica –cesárea- pero también es menester decir que existen pseudos diagnósticos de profesionales que lastimosamente comercializan a la medicina y perjudican la imagen profesional ética y moral, atentando al juramento hipocrático que se lo hace al finalizar el estudio de la carrera. Motivos que han llevado a que la decisión de terminar el embarazo mediante cesárea se convierta en una decisión de estética, manejo del tiempo, comodidad, miedo al dolor, etc; dejando de lado y olvidando que este procedimiento se reserva para evitar o disminuir los riesgos para el feto y la madre si estos se encontraran en riesgo; y lo más importante es que éstas decisiones son tomadas por los pacientes, y validadas por el médico, o incluso en algunos casos son directamente tomadas desde el médico que cae en la tentación de la comercialización de la medicina.

En el mundo científico en el que vivimos la medicina ha avanzado a pasos agigantados que ya no se puede hablar de empirismo sino más bien de ciencia y tecnología dominante esto es la definición de una alta concentración académica y ética, por lo que éste tipo de prácticas no se deberían dar.

Por lo que el objetivo de este trabajo es identificar si éstas cesáreas injustificadas presentan efectos sobre el recién nacido.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿La cesárea no justificada es un factor de riesgo para el recién nacido?

¿Qué complicaciones son recurrentes en recién nacidos por cesárea no justificada?

OBJETIVOS GENERALES

-Determinar a la cesárea como factor de riesgo del recién nacido.

ESPECÍFICOS:

-Identificar factores de riesgos de los recién nacidos por tipo de parto.

-Determinar las complicaciones de los recién nacidos debido a cesárea en el Hospital Metropolitano de la ciudad de Quito

-Caracterizar las patologías de los recién nacidos en el Hospital Metropolitano de la ciudad de Quito.

-Valorar los factores de riesgo para la elección de cesárea.

HIPÓTESIS

La cesárea no justificada aumenta la probabilidad de presentar complicaciones en el recién nacido.

CAPÍTULO II
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

MARCO TEÓRICO Y CONCEPTUAL

RECIÉN NACIDO.

Desde el punto de vista estadístico, el período neonatal comprende los primeros 28 días de vida. Pero a los primeros 7 días de vida se les llama período neonatal precoz.

La mortalidad neonatal es el indicador más básico para expresar el nivel de desarrollo que tiene la atención del recién nacido en una determinada área geográfica o en un servicio. Esta se define como el número de recién nacidos fallecidos antes de completar 28 días por cada 1.000 nacidos vivos. La OMS recomienda incluir como nacidos vivos a todos aquellos niños que tienen al nacer alguna señal de vida: respiración o palpaciones del corazón o cordón umbilical, o movimientos efectivos de músculos de contracción voluntaria. En los fallecidos se considera sólo a aquellos que pesan más de 500 gramos (Sociedad Ecuatoriana de Pediatría, 2008). Según los últimos datos publicados en el 2009 la mortalidad en menores e un año fue: (ver tabla)

MORTALIDAD NEONATAL 2009	
PROVINCIA	# DE CASOS
AZUAY	108
BOLÍVAR	43
CAÑAR	31
CARCHI	20

COTOPAXI	128
CHIMBORAZO	168
IMBABURA	59
LOJA	85
PICHINCHA	750
TUNGURAHUA	105
SANTO DOMINGO DE LOS TSÁCHILAS	90
EL ORO	77
ESMERALDAS	85
GUAYAS	911
LOS RÍOS	191
MANABÍ	203
SANTA ELENA	70
MORONA SANTIAGO	29
NAPO	20
PASTAZA	21
ZAMORA CHINCHIPE	17
SUCUMBÍOS	29
ORELLANA	35
GALÁPAGOS	4

0-1 MORTALIDAD NEONATAL 1

Los cambios fisiológicos que implica el paso de la vida intrauterina a la extrauterina para un recién nacido son los que determinan las características del cuidado del

recién nacido normal y de la patología de este período (Nelson, 2001). Esto requiere una adaptación de todos los órganos y sistemas que incluye la maduración de diversos sistemas enzimáticos, la puesta en marcha del mecanismo de homeostasis que en el útero eran asumidos por la madre y la readecuación respiratoria y circulatoria indispensable desde el nacimiento para sobrevivir en el ambiente extrauterino. Todos los problemas del recién nacido de alguna manera comprenden la alteración de un mecanismo de adaptación.

1. Evaluación de la edad gestacional (Javier Cifuentes, Patricio Ventira-Juncá, 1999).

Evaluación prenatal:

- a. Por la fecha de la última regla: Se calcula por el tiempo de amenorrea a partir del primer día de la última menstruación. El tiempo transcurrido se expresa en semanas. Esta es la estimación más utilizada y es muy apropiada en la medida que la fecha de la última regla sea confiable.
- b. Por ultrasonografía: Su precisión diagnóstica para la edad gestacional es máxima si esta se efectúa antes de las 20 semanas de gestación con un error de ± 7 días.
- c. Información obstétrica complementaria: aumento de la altura uterina; primeros movimientos fetales se sienten entre 16 y 18 semanas; detección de los latidos fetales: a las 10 a 12 semanas con Doppler y a

las 20 semanas con fetoscopio. Se realiza también entre la 14 y 16 semanas el triple screening obstétrico, el cual tiene por objeto detectar malformaciones congénitas.

El control precoz de la madre embarazada es por lo tanto, fundamental para poder hacer una buena estimación prenatal de la edad gestacional

2. Evaluación pediátrica de la edad gestacional.

“Esta se efectúa después que el niño nace. Hay signos del examen físico y del desarrollo neurológico que tienen buena correlación con la edad gestacional. Es un examen muy útil cuando no es posible tener una evaluación prenatal confiable”: (Javier Cifuentes, Patricio Ventira-Juncá, 1999)

- **Signos físicos de maduración:**
 - firmeza del cartílago de la oreja
 - grosor y transparencia de la piel
 - palpación y diámetro del nódulo mamario
 - presencia de pliegues plantares
 - aspecto de los genitales
 - cantidad y distribución del lanugo

La escala de CAPURRO es una escala desarrollada para realizar la estimación de la edad gestacional del recién nacido tomando en cuenta los signos físicos de maduración de este. ANEXO 1

- **Signos neurológicos:**

- Desarrollo del tono muscular. Este va madurando en sentido caudal a cefálico, de manera que lo primero en aparecer es el aumento del tono de las extremidades inferiores.
- Desarrollo de reflejos o automatismos primarios. Estos maduran en sentido céfalo caudal, de manera que los primeros reflejos que aparecen son los de succión y búsqueda y los últimos que se completan son los de prehensión y extensión cruzada de las extremidades inferiores.

Hay varios esquemas para estimar la edad gestacional que consideran los parámetros recién mencionados. En la parte neurológica la descripción original corresponde a la Dra. Saint Anne Dargassies y la parte de signos físicos al Dr. Usher. Dubowitz y col quienes desarrollaron un puntaje que combina ambos aspectos y Ballard y col. han desarrollado un test abreviado de este. ANEXO 2

- **Clasificación del recién nacido.**

La clasificación de un recién nacido se la suele hacer tomando en cuenta su edad gestacional (se tomará la más confiable de las mencionadas anteriormente), peso al nacimiento y peso de acuerdo a su edad gestacional. Por lo que un recién nacido puede ser clasificado en (MSP, CONASA, 2008):

- Pretérmino
 - Leve
 - Moderado
 - Grave
- A término
- Postérmino

Pretérmino Leve.- Es aquel recién nacido entre las 35 semanas a 36 semanas 6 días.

Pretérmino Moderado.- Es aquel recién nacido entre las 32 semanas a 34 semanas 6 días.

Pretérmino Grave.- Es aquel recién nacido con edad gestacional menor de 32 semanas.

A término.- Es aquel recién nacido entre las 37 semanas a 41 semanas 6 días.

Postérmino.- es aquel recién nacido a partir de las 42 semanas de gestación.

El peso de nacimiento se ha utilizado históricamente como un "indicador" de pronóstico, pero no refleja la madurez de un niño individual, la que sí puede ser mejor estimada si se conoce la edad gestacional. Cuando se analizan los resultados por grupo de peso, por debajo de 28-29 semanas, existen variaciones importantes dentro del mismo grupo, tal vez influenciados por la diferencia en la madurez

alcanzada, ya que existe superposición de peso al nacer a través de diferentes edades gestacionales (Chow, 2001). Pese a aquello al recién nacido se lo clasifica de la siguiente manera (MSP, CONASA, 2008):

Adecuado para la Edad Gestacional.- cuando el peso de nacimiento se encuentra entre los percentiles 10 y 90 de las curvas de crecimiento intrauterino.

Bajo para la Edad Gestacional.- cuando el peso está bajo el percentil 10.

Elevado para la Edad Gestacional.- cuando el peso se encuentra sobre el percentil 90.

Adecuado para el nacimiento.- Cuando el peso se encuentra entre 2500g y 3500g.

Bajo para el nacimiento.- Cuando el peso se encuentra $< 2500g$.

Elevado para el nacimiento.- Cuando el peso se encuentra $>3500g$.

Muy bajo peso para el nacimiento.- Cuando el peso es $< 1.500g$.

Extremado bajo peso para el nacimiento.- Cuando el peso es $< 1000g$.

La clasificación descrita anteriormente tiene importancia pues expresa determinados riesgos según la edad gestacional, el peso de nacimiento y la adecuación de éste a ella (Javier Cifuentes, Patricio Ventira-Juncá, 1999):

- El prematuro presenta una gran variedad de problemas que reflejan el grado de inmadurez de los sistemas para adaptarse a la vida postnatal y que van aparejados con el grado de su prematurez:

PROBLEMAS NEONATALES ASOCIADOS A LA PREMATUREZ
GENERALES
❖ Termorregulación
❖ Hiperbilirrubinemia
❖ Anemia del prematuro
❖ Alteración de la coagulación
METABÓLICOS, EQUILIBRIO HIDRO-ELECTROLÍTICO Y ACIDO BASE
❖ Hipoglucemia e hiperglucemia
❖ Hipocalcemia
❖ Hipo e hipernatremia
❖ Hiperkalemia
❖ Deshidratación y sobre hidratación
❖ Acidosis metabólica
❖ Enfermedad metabólica ósea (Osteopenia del prematuro)
NEUROLÓGICOS, AUDICIÓN Y VISIÓN

❖ Hemorragia intraventricular
❖ Leucomalacia
❖ Asfixia
❖ Retinopatía del prematuro
❖ Secuelas: Hidrocefalia, Parálisis cerebral, sordera - Hipoacusia, ceguera
RESPIRATORIOS
❖ Enfermedad de la membrana hialina
❖ Apneas
❖ Enfermedad pulmonar crónica
CARDIOVASCULARES
❖ Inestabilidad Cardiovascular
❖ Ductus arterioso persistente
❖ Hipertensión
GASTRO-INTESTINALES Y NUTRICIONALES
❖ Intolerancia a la alimentación enteral
❖ Enterocolitis necrotizante
❖ Desnutrición

<p>INFECCIONES</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Sepsis ❖ Meningitis ❖ Neumonía ❖ Infección de vías urinarias
<p>IATROGENIA</p>
<ul style="list-style-type: none"> ❖ Anemia
<ul style="list-style-type: none"> ❖ Catéteres
<ul style="list-style-type: none"> ❖ Neumotórax

0-2PROBLEMAS NEONATALES PREMATUREZ 1

- Extravasación de infusión endovenosas.
- Los recién nacidos BEG son la mayoría de las veces el resultado de una placenta insuficiente y están sometidos a una hipoxia crónica, presentan con frecuencia, poliglobulia e hipoglucemia. Durante el trabajo de parto son más susceptibles de sufrir hipoxia y nacer deprimidos. En algunos casos su peso insuficiente se debe a infecciones intrauterinas virales y a problemas genéticos.
- Los recién nacidos EEG, con frecuencia tienen el antecedente de diabetes materna. Pueden presentar también hipoglucemia, poliglobulia y problemas metabólicos como hipocalcemia e hipokalemia. Por su tamaño puede tener problemas en el parto y sufrir traumatismo y asfixia.

- El recién nacido de postérmino tiene una placenta que empieza a ser insuficiente. Con frecuencia presentan asfixia en el trabajo de parto y meconio en el líquido amniótico lo que puede resultar en un síndrome de dificultad respiratoria por aspiración de meconio.

PATOLOGÍAS DEL RECIÉN NACIDO.

1. Concepto de anamnesis perinatal

Los hechos que permiten evaluar a un recién nacido comienzan con el período prenatal que va desde el momento de la fecundación al nacimiento. Esta etapa está condicionada por los antecedentes genéticos de los padres y las patologías que la madre tenga durante el embarazo. Luego, se requiere conocer y evaluar el trabajo de parto y la forma de resolución de este (Chow, 2001). Cuando el recién nacido es visto en horas o días posteriores al nacimiento es indispensable conocer su condición al nacer y su evolución en las primeras horas de vida (período de transición). En este período se pueden detectar gran parte de los problemas de adaptación que este pueda presentar como alteraciones de la termorregulación, dificultad respiratoria y otros (Gordon, 2001).

La mayoría de los embarazos tienen una evolución fisiológica y se trata de un evento normal. Para los padres es siempre un evento extraordinario y sensible frente al cual se siente con dudas e inseguridades.

Hemos definido (Abul Abbas, Nelson Fausto, 2008) que lo que caracteriza el período neonatal es la adaptación a la vida extrauterina. Es por eso que la anamnesis del recién nacido está orientada a buscar todos aquellos factores que la puedan alterar.

2. Principales factores que alteran la adaptación neonatal.

Prematurez y bajo peso de nacimiento.

Estos son dos factores esenciales para definir el riesgo que un recién nacido tenga una adaptación alterada. A menor peso de nacimiento y edad gestacional mayores problemas de adaptación, y mayor riesgo de morbilidad y mortalidad. Al iniciar la presentación de la historia clínica de un recién nacido lo primero que se debe especificar es su edad gestacional, peso y la adecuación de este a dicha edad gestacional (Dwartin, 2001).

La hipoxia perinatal.

La hipoxia altera la adaptación neonatal en diversos sistemas. Hay diversas patologías del embarazo que favorecen la hipoxia crónica o aguda. Estas pueden ser enfermedades médicas de la madre o propias del embarazo, malformaciones congénitas, infecciones y genetopatías. La evolución del trabajo de parto y tipo de parto (vaginal o cesárea) nos dará antecedentes para pesquisar una hipoxia aguda y el riesgo de que nazca deprimido (OPS/Paltex, 2004).

La hipoxia aguda en el momento de nacer se manifiesta generalmente en una depresión cardiorespiratoria, alterando el inicio de la respiración y la readaptación circulatoria. La gravedad de la hipoxia y de la depresión respiratoria se evalúa con diversos parámetros clínicos y de laboratorio. Uno de estos es el Test de Apgar. Este ha demostrado a través de los años ser de gran utilidad para evaluar la condición del recién nacido al momento de nacer. Se evalúa al minuto y a los 5 minutos de vida. El Apgar al minuto expresa principalmente la evolución prenatal. El Apgar a los 5 minutos tiene un mayor valor pronóstico en cuanto a la normalidad o potencial anormalidad neurológica y riesgo de mortalidad. El Apgar bajo al minuto (0-3) es significativamente más frecuente a más bajo peso y aumenta el riesgo de mortalidad (Roberta Ballar, 2005).

El test de Apgar es por lo tanto, una información esencial de la anamnesis perinatal. (Ver anexo 2).

Enfermedades médicas de la madre y propias del embarazo.

El desarrollo y maduración fetal pueden ser alterados por diversas patologías de la madre y del embarazo. Es necesario conocer las patologías prevalentes en la realidad en que se trabaja, el mecanismo por el cual alteran el desarrollo y crecimiento fetal, y cuáles son las limitaciones que ese recién nacido sufrirá en su adaptación neonatal. Las más frecuentes en nuestro medio son la hipertensión gravídica, diabetes materna, colestasis intrahepática, incompatibilidad grupo Rh, y cardiopatías. Con menor frecuencia están los problemas tiroideos, enfermedades del mesénquima, púrpura

trombocitopénica y otros. En la mayoría de los casos estas patologías producen una insuficiencia placentaria con hipoxia crónica y menor desarrollo fetal. En otros, como la diabetes, la eritroblastosis fetal, y las alteraciones de la tiroides, la adaptación neonatal se altera en aspectos endócrinos e inmunológicos más específicos (Sociedad Ecuatoriana de Pediatría, 2008). Debe agregarse que muchas veces la evaluación del feto muestra insuficiencia placentaria, con retardo del crecimiento intrauterino sin poder encontrar una causa precisa.

Por último debo agregar, que el embarazo múltiple, los sangrados agudos del tercer trimestre y las presentaciones distócicas, también producen problemas de adaptación (Sociedad Ecuatoriana de Pediatría, 2008).

Varias de las patologías mencionadas se asocian con frecuencia a prematuridad, e hipoxia perinatal.

La anamnesis debe hacer un recuento sistemático y completo de estos datos. Así se podrá identificar, prevenir y evaluar ordenadamente los problemas que puede presentar un determinado recién nacido.

Infecciones intrauterinas

Las infecciones en el feto y el recién nacido tienen una evolución y consecuencias muy diferentes a las que se dan en el lactante, niño mayor o adulto. Ello se debe a que los microorganismos atacan un organismo que está

en el período de crecimiento, de la organización y maduración de sus sistemas y con un sistema inmunológico inmaduro. Por esto, según la etapa del desarrollo en que ocurra la infección, ésta puede producir diversos tipos de secuelas y malformaciones congénitas. Es el caso de algunas enfermedades virales y parasitarias como la rubeola, el herpes simple, el citomegalovirus, el parvovirus, la sífilis y la enfermedad de Chagas. Las infecciones bacterianas siguen un curso que tienden rápidamente a generalizarse en forma de una septicemia. Especialmente importante es la colonización vaginal de la madre con el *Streptococo beta hemolítico*. En estos casos se debe estar atento para intervenir oportunamente según si la madre ha sido tratada adecuadamente. La rotura prematura de membranas, y signos de corioamnionitis son factores indispensables de precisar para sospechar una infección, investigarla y tratarla oportunamente (Javier Cifuentes, Patricio Ventira-Juncá, 1999). La integración con el equipo obstétrico es necesaria para tener una información completa y complementaria. En determinados casos se requiere un interrogatorio dirigido hacia factores epidemiológicos. Ejemplo de esto, son el caso de la rubeola, enfermedad de Chagas y Herpes.

Antecedente de ingestión de medicamentos y drogas.

Las drogas y medicamentos pueden alterar la adaptación de cuatro maneras fundamentales:

- Produciendo malformación, cuando su administración es en el primer trimestre del embarazo: ej. Talidomida, inmunosupresores.

- Produciendo retardo del crecimiento intrauterino: ej. Cigarrillo, cocaína.
- Alterando mecanismos fisiológicos del recién nacido cuando son administrados generalmente en el tercer trimestre: ej. Anticoagulantes, propanolol, demerol y anestésicos.
- Produciendo síndromes de privación en el neonato, cuando la madre ha ingerido drogas que producen adicción: heroína, cocaína, LSD, alcohol y otros.

Malformaciones congénitas, enfermedades hereditarias y genetopatías.

El progreso de la ecografía fetal permite actualmente pesquisar un alto porcentaje de malformaciones congénitas como: atresia esofágica o duodenal, hernia diafragmática, hidrocefalia, mielomeningocele, malformaciones renales y cardiopatías congénitas. El conocimiento anticipado de estos hechos permite una preparación electiva para proveer el tratamiento oportuno. La madre debe ser trasladada a un centro con nivel apropiado de atención médico-quirúrgico (Ordoñez Nieto, 2010).

Antecedente de enfermedades hereditarias familiares ayudan a una pesquisa orientada. Igualmente en el caso de alteraciones cromosómicas. Algunas de estas se pueden determinar prenatalmente por medio de estudios cromosómicos en el líquido amniótico o por sangre de cordón. Decisión que debe ser justificada considerando que se trata de procedimientos que tienen riesgo para la vida del feto.

3. Antecedentes de embarazos anteriores

Este es un aspecto muy importante ya que hay patologías que tienden a repetirse como son: la prematuridad, algunas enfermedades genéticas y ciertas malformaciones. Si una madre ha tenido un niño anterior con una cardiopatía congénita el riesgo que esta se repita aumenta (Sociedad Ecuatoriana de Pediatría, 2008). Otras patologías como la Isoinmunización Rh, tienden a ser más graves en los embarazos posteriores. El antecedente de una mala historia obstétrica con historia de mortinatos o muertes neonatales anteriores también debe ser investigado. Esta información además de tener una importancia para evaluación y conducta que se tenga con el embarazo y el recién nacido son una gran carga emocional para los padres y un factor de incertidumbre y angustia.

La anamnesis perinatal requiere una muy buena integración obstétrico-neonatal. En los casos más complejos se requiere una evaluación conjunta previa al parto.

4. Examen físico del recién nacido.

El examen del recién nacido tiene ciertas peculiaridades por su dinamismo evolutivo y la progresiva adaptación al medio extrauterino.

Las primeras horas de vida del recién nacido requieren de una supervisión especial de su temperatura, signos vitales y condición clínica general. Este debe realizarse junto a la madre si el niño no tiene problemas, cuidando que se mantenga un buen control de la temperatura. Esto permite mantener y fortalecer

el vínculo madre-hijo en un período especialmente sensible e importante y el inicio precoz de la lactancia. En el diseño y organización de toda maternidad se debe considerar que se cuenten con las facilidades para que el cuidado de transición se efectúe junto a la madre.

Atención Inmediata:

Es el cuidado que recibe en recién nacido al nacer. El objetivo más importante de ésta es detectar y evaluar oportunamente situaciones de emergencia vital para el recién nacido.

Los aspectos más importantes son:

- Recepción del recién nacido.
- Ligadura y sección del cordón
- Secado del niño y cuidado de termorregulación
- Identificación del RN
- Antropometría
- Paso de sonda nasogástrica
- Administración de Vitamina K
- Profilaxis ocular
- Muestra de cordón para tipificación sanguínea y Coombs directo.

La primera evaluación y examen del recién nacido incluye los siguientes aspectos:

Evaluación de la respiración, frecuencia cardíaca y color. Según la (AHA, 2010) si estos están alterados se sigue la pauta de reanimación del RN, dependiendo de cual sea la condición del RN, se comienza ya sea con ventilación a presión positiva más control de Saturación de O₂ o monitoreo de Saturación de O₂ y CPAP si el RN presenta la frecuencia cardíaca <100 y se encuentra en apnea o si presenta respiración dificultosa o cianosis persistente respectivamente.

Test de Apgar. Al minuto y 5 minutos. Este test mantiene su plena vigencia como expresión de la buena adaptación vital del recién nacido a la etapa extrauterina.

ANEXO 2.

Descartar malformaciones mayores. Algunas son emergencias vitales que pueden presentarse inmediatamente o en el curso de las primeras horas y días de vida: atresia de coanas, hernia diafragmática, atresia esofágica, hipoplasia pulmonar, malformaciones renales, disrafias espinales, genitales ambiguos, e imperforación anal. La signología clínica y el examen físico orientado junto a ciertos procedimientos (p. ej. paso de sonda nasogástrica, características y volumen del líquido amniótico) permiten descartar las principales malformaciones que conllevan un riesgo vital mayor, si no son oportunamente detectadas (OPS/Paltex, 2004).

Antropometría y primera evaluación de edad gestacional- La edad gestacional, el peso y la adecuación de este a la EG permitirán la clasificación del RN. Para los

padres es muy importante que tengan una información rápida del sexo, peso, talla, ausencia de malformaciones y si este tiene un primer examen normal.

Según el resultado de esta primera evaluación se indicará el destino del recién nacido:

- Junto a la Madre
- Cuidados Mínimos
- Cuidado Intermedio/Intensivo

Durante las primeras horas de vida se producen los cambios más importantes en la adaptación del RN al medio extrauterino. Hay variaciones en su frecuencia respiratoria, cardíaca, en su estado de alerta y actividad motora. Durante los primeros 15 a 30 minutos de vida, es normal una taquicardia de hasta 180/min (primeros 3 minutos) una respiración de 60 a 80/min, a veces algo irregular y con cierta retracción costal y aleteo nasal. Es frecuente la presencia de mucus y secreciones en la boca. La temperatura corporal y especialmente la cutánea siempre desciende. Esta primera etapa se ha llamado primer período de reactividad. En las horas siguientes, disminuye la frecuencia cardíaca a márgenes de 120-140/min. y la respiratoria a cifras de menos de 60/min. (cifras son válidas sin llanto). El niño se ve más tranquilo y tiende a dormirse. Este período dura alrededor de 2 a 6 horas, luego hay un segundo período de reactividad. El niño está más activo y con muy buena respuesta a los estímulos. Aparecen de nuevo secreciones y mucus en la boca, ocasionalmente puede vomitar. Se escuchan ruidos intestinales. Hay cierta labilidad en la frecuencia cardíaca en respuesta a

estímulos exógenos con taquicardia transitoria. El paso de meconio puede producir taquicardia o bradicardia transitoria. La aspiración nasogástrica, generalmente produce bradicardia (Javier Cifuentes, Patricio Ventira-Juncá, 1999).

Se consideran sistemáticamente los siguientes aspectos:

Postura y Actividad

El recién nacido de término tiene una actividad variable según su estado de sueño, alerta o llanto. En reposo se presenta con sus extremidades flectadas y algo hipertónicas, manos empuñadas. En ocasiones adopta la posición del reflejo tónico-nucal: la cabeza vuelta hacia un lado, con las extremidades los mismos lados extendidos y las contra laterales en flexión. La postura también está influenciada por la posición intrauterina, por ejemplo, luego de un parto en presentación podálica, presenta sus muslos flectados sobre el abdomen. El prematuro presenta una postura de mayor extensión a menor edad gestacional.



IMAGEN 1 POSTURA Y ACTIVIDAD 1

Piel

Color y Textura: Usualmente es de un color rosado y suave, con frecuencia adopta un aspecto marmóreo. También puede presentarse cianosis localizada de manos y pies (acrocianosis) que normalmente desaparece después de varios días. El tejido subcutáneo debe sentirse lleno. Es normal una descamación discreta de la piel, pero en el RN de post término es mucho más marcada. Si se aprecia ictericia significa que la bilirrubina está al menos sobre 5mg. En el prematuro la piel es muy delgada, casi transparente, roja, con muy poco tejido subcutáneo.



IMAGEN 2 ACROCIAANOSIS 1



IMAGEN 3 PIEL ICTERICA 1

Vermix Caseoso: (Unto sebáceo) Es un material graso blanquecino que puede cubrir el cuerpo, especialmente en el prematuro, en el niño de término usualmente está sobre el dorso, cuero cabelludo y pliegues.



IMAGEN 4 VERMIX CASEOSO 1

Lanugo: Pelo fino que puede estar presente sobre los hombros y dorso. En el prematuro puede ser más abundante.



IMAGEN 5 LANUGO DEL RN 1

Mancha mongólica: Manchas de color azul pizarra, con frecuencia grande, se ubican en dorso, nalgas o muslos, son benignas y no tienen significado patológico. La denominación de "mongólica" que se ha popularizado es poco afortunada.



IMAGEN 6 MANCHAS MONGÓLICAS 1

Hemangiomas planos: son comunes sobre el occipucio, párpados, frente y cuello.



IMAGEN 7 HEMANGIOMA PLANO FACIAL 1

Eritema tóxico: Erupción máculo papular con base eritematosa que puede confluir, con algunas vesículas pequeñas en su centro de color amarillo que

contienen eosinófilos. Su distribución es variable, pero preferentemente se ubica en tronco y extremidades, aparece en los 3 primeros días y desaparece cerca de la semana. No tiene significado patológico.



IMAGEN 8 ERITEMA TÓXICO 1

Petequias y equimosis: Pueden observarse petequias en cabeza y cuello asociadas a circular de cordón. Si son generalizadas y se presentan con equimosis, debe sospecharse trombocitopenia u otras alteraciones de la coagulación.



IMAGEN 9 PETEQUIAS Y EQUÍMOSIS 1

Cabeza

Forma y tamaño: Es grande en relación al resto del cuerpo, habitualmente presenta una deformación plástica con grados variables de cabalgamiento óseo debido a su adaptación al canal de parto, excepto en aquellos nacidos por cesárea.

Fontanelas: La fontanela anterior varía en tamaño entre 1 y 4 cm. de diámetro mayor; es blanda, pulsátil y levemente depresible cuando el niño está tranquilo. La posterior es pequeña de forma triangular, habitualmente menos de 1 cm. Un tamaño mayor puede asociarse a un retraso en la osificación, hipotiroidismo o hipertensión intracraneana.

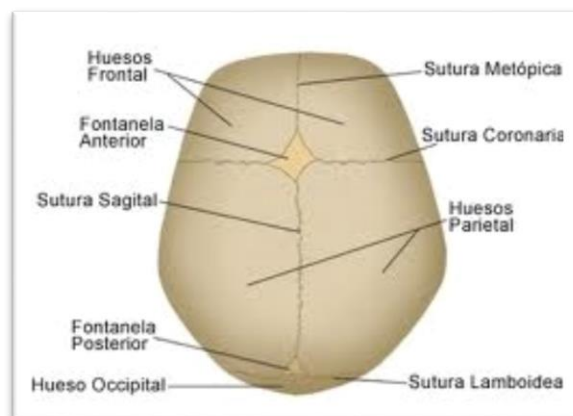


IMAGEN 10 FONTANELAS Y SUTURAS DEL CRÁNEO 1

Suturas: Deben estar afrontadas, puede existir cierto grado de cabalgamiento. Debe probarse su movilidad para descartar craneosinostosis. Ocasionalmente la sutura longitudinal puede tener algunos mm de separación. La sutura escamosa nunca debe presentar separación. Si la hay, debe descartarse hidrocefalia congénita. (Ver imagen anterior)

Caput succedaneum o bolsa serosanguínea: corresponde a edema del cuero cabelludo por la presión del trabajo de parto. Se extiende sobre las líneas de sutura y puede ser extenso. Debe diferenciarse de los cefalohematomas.

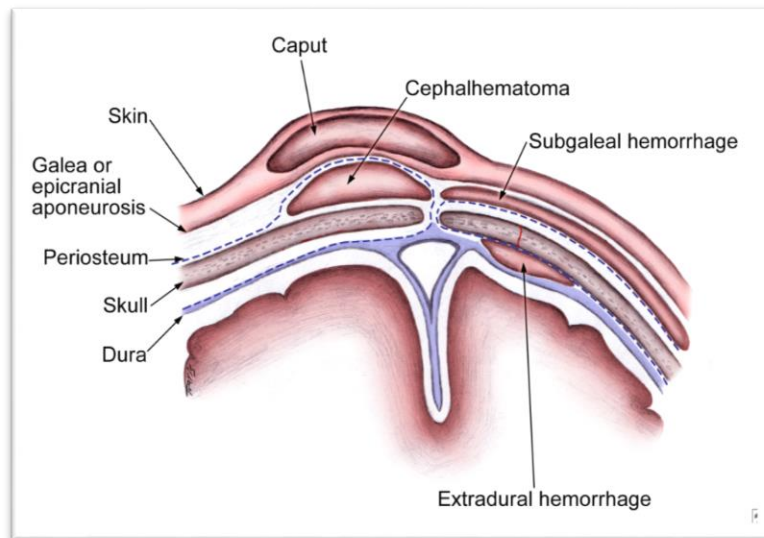


IMAGEN 11 CAPUT Y CEFALOHEMATOMA 1

Cefalohematomas: Estos son de dos tipos: el subperióstico que consiste en acumulación de sangre bajo el periostio. Se caracteriza por estar a tensión y no sobrepasar las suturas. Es un fenómeno que puede ocurrir en un parto normal. No requiere tratamiento ni tiene consecuencias para el recién nacido. El cefalohematoma subaponeurótico es generalmente resultado de un parto difícil con instrumentación. Es de consistencia más blando y sobrepasa ampliamente los límites de las suturas. Puede contener gran cantidad de sangre, lo que resulta en anemia y potencial hiperbilirrubinemia. En ocasiones se acompaña de fracturas del cráneo. A veces existe craneotabes fisiológico, el cual se define como la blandura de la calota craneal que se explora por palpación de los parietales, depresibles con una pequeña presión en su parte posterior y media. En los niños

prematuros y en la hidrocefalia existe una especial blandura de los huesos de la bóveda craneal.

Cara

Ojos: Con frecuencia están cerrados y los párpados edematosos, pero los abre si se le mueve hacia la luz y sombra en forma alternada. También cuando el niño está tranquilo succionando abre los ojos. No se debe tratar de abrirle los ojos a un recién nacido que está llorando. El iris es habitualmente de color grisáceo. Es frecuente la presencia de hemorragias subconjuntivales, esclerales que no requieren tratamiento. La pupila debe responder a la luz. Opacidades de la córnea y el cristalino son anormales y pueden diagnosticarse con la búsqueda del rojo pupilar.

Nariz: El RN es preferentemente respirador nasal y puede presentar dificultad respiratoria por atresia de coanas. Debe confirmarse su permeabilidad pasando una sonda nasogástrica si se sospecha. Es frecuente observa pequeños puntos amarillos en el dorso de la nariz que se denominan *milium sebáceo*. Corresponde a glándulas sebáceas. Es un fenómeno normal.



IMAGEN 12 MILIUM SEBÁCEO 1

Boca: Los labios son rojos, las encías muestran el relieve dentario pero no tienen dientes, aunque en ocasiones pueden tener pequeños quistes como también dientes supernumerarios, que deben ser removidos si están sueltos. En el paladar se deben buscar fisuras. Es frecuente observar las llamadas Perlas de Epstein en la línea media y que son pequeñas pápulas blanquecinas de + 1 mm de diámetro. No tienen significado patológico.



IMAGEN 13 PERLAS DE EPSTEIN 1

Oídos: Ver la forma e implantación del pabellón auricular. Sus alteraciones se han asociado a malformaciones especialmente del tracto urinario y cardíacas. Los tímpanos son difíciles de visualizar y tienen apariencia opaca.

Cuello

Es corto y simétrico. Debe explorarse movilidad y la presencia de aumentos de volumen: bocio, quiste tirogloso y hematoma del esternocleidomastoideo. Ocasionalmente puede presentarse asimetría con desviación hacia un lado, que se

debe con mayor frecuencia a una postura fetal persistente con la cabeza ladeada (asincletismo).

Tórax:

Observar su forma y simetría. La frecuencia respiratoria es periódica de alrededor de 30 a 60 por minuto.

Clavículas: se palpan de superficie lisa y uniforme. Descartar fractura especialmente en los niños PEEG. Esta se detecta por dolor a la palpación, aumento de volumen o discontinuidad en el hueso y a veces un clic al movilizar la clavícula.

Nódulo mamario: Es palpable en los niños maduros, tanto en hombres como mujeres, su tamaño está determinado por la edad gestacional y por una adecuada nutrición.

Pulmones: La respiración del RN es en gran parte abdominal, frecuentemente irregular (periódica). Los pulmones se expanden en forma simétrica y tiene un adecuado murmullo vesicular. Pueden auscultarse ruidos húmedos en las primeras horas post parto. Un murmullo vesicular asimétrico o disminuido debe hacer sospechar patología.

Corazón: Frecuencias cardíacas bajo 90 y sobre 195 / minuto deben estudiarse. El ápex está lateral a la línea medio clavicular en el en el 3° o 4° espacio intercostal

izquierdo. Con frecuencia pueden auscultarse soplos sistólicos eyectivos que son transitorios. Todo soplo que se acompaña de otra sintomatología o que persiste más de 24 horas debe ser estudiado.

Abdomen

Forma: Debe ser ligeramente excavado en las primeras horas para luego distenderse en la medida que el intestino se llena de aire. Un abdomen muy deprimido asociado a dificultad respiratorio sugiere hernia diafragmática. Los órganos abdominales son fácilmente palpables. Deben buscarse masas y visceromegalia. El hígado con frecuencia se palpa a 2 cm bajo el reborde costal. El bazo no siempre se palpa. La palpación de su polo inferior no tiene significado patológico. Los riñones se palpan cuando el niño está tranquilo y relajado. Hay varias técnicas para su palpación que se aprenden en forma práctica. El polo inferior descenderá bajo el nivel de una línea trazada a nivel del ombligo. Si se encuentra un abdomen distendido puede corresponder a una obstrucción intestinal o a un íleo paralítico en un niño con peritonitis o sepsis.

Ombligo y cordón umbilical: El cordón umbilical debe tener 3 vasos: 2 arterias y una vena, una arteria umbilical única se puede asociar con síndromes malformativos (síndrome de Vater¹, Trisomía 18², Siringomielia³, Zellweger⁴). El

¹Trastorno genético que afecta especialmente a vértebras, ano, corazón, región traqueoesofágica, riñón y extremidades inferiores.

² Más frecuente en niñas presentan al nacimiento piernas bien cruzadas, pies en mecedora, bajo peso, implantación baja de las orejas, retardo mental, microcefalia, micrognatia, criptorquidia, tórax en quilla.

³Trastorno en el cual se forma un quiste dentro de la espinal Con el tiempo, el quiste se expande y alarga, destruyendo el centro de la médula espinal

cordón comienza a secarse horas después del parto, se suelta de la piel que lo rodea cerca de los 4 - 5 días y cae entre el 7º y 10º día. En algunos casos la piel se prolonga por la base del cordón umbilical (ombligo cutáneo) o ésta piel puede asociarse a granuloma umbilical, cuando hay un engrosamiento de la gelatina de Warton o no hay una adecuada limpieza de la base. Las hernias umbilicales son comunes y habitualmente no tienen significado patológico, aunque se pueden asociar a síndromes (Beckwith), trisomías, hipotiroidismo, etc.



IMAGEN 14 OMBLIGO 1

Ano y Recto

Examinar la ubicación y permeabilidad del ano, especialmente si no se ha eliminado meconio en 48 horas.

4También se denomina síndrome cerebro-hepato-renal, es un desorden congénito poco frecuente que se caracteriza por la baja producción o ausencia de producción de peroxisomas, que afectan al desarrollo cerebral y al crecimiento de la vaina de mielina

Genitales

Masculinos: en el RN de término el escroto es pendular, con arrugas que cubren el saco, pigmentado. Los testículos deben estar descendidos. El tamaño del pene es muy variable, el prepucio está adherido al glande y el meato urinario es pequeño. En el prematuro el escroto está menos pigmentado y los testículos con frecuencia no están descendidos.

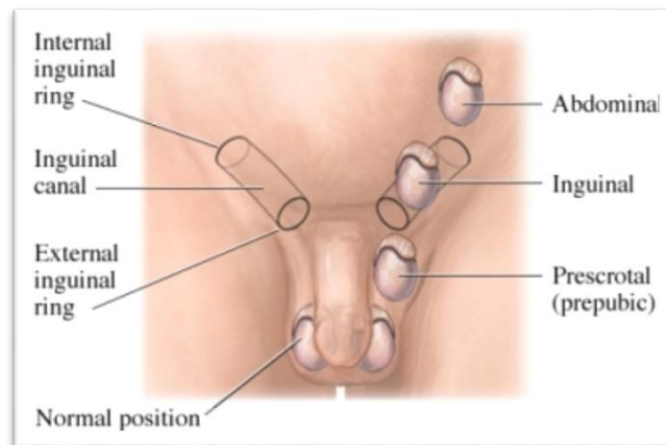


IMAGEN 15 CRIPTORQUIDIA 1

Femeninos: Hacia el término de la gestación, los labios mayores cubren completamente a los menores y al clítoris. El himen debe verse y puede ser protruyente. Durante los primeros días después del nacimiento, puede observarse una secreción blanquecina mucosa que en ocasiones contiene sangre. Ocasionalmente los labios menores pueden estar fusionados cubriendo la vagina.

Caderas:

Deben abducir en forma simétrica; sospechar luxación congénita de cadera si hay limitación a la abducción o si se siente un resalte cuando el fémur es dirigido hacia atrás y luego abducido (Signo de Barlow y Ortolani).

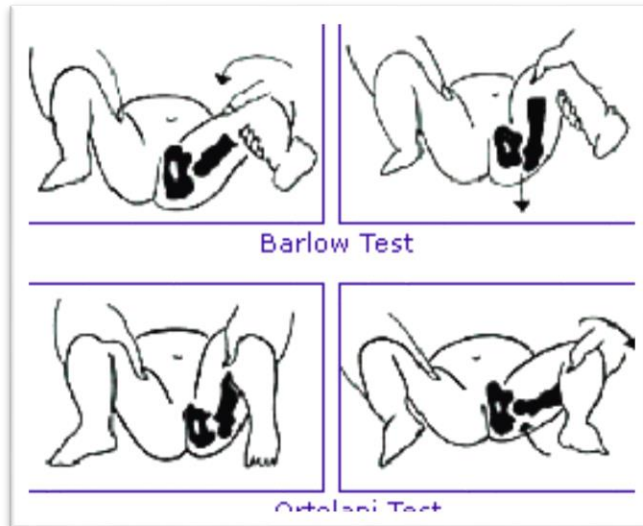


IMAGEN 16 TESTS BARLOW Y ORTOLANI 1

Extremidades:

Los brazos y piernas deben ser simétricos en anatomía y función. Alteraciones mayores incluyen: ausencia de huesos, pie Bot, polidactilia, sindactilia, deformaciones que pueden sugerir síndromes malformativos. En ocasiones pueden palpase fracturas.

Examen Neurológico

Actitud general y tono muscular. Debe evaluarse la simetría de movimientos, postura y tono muscular. Una asimetría puede indicar lesiones neurológicas. Los niños prematuros son hipotónicos respecto a los niños de término. La respuesta normal del recién nacido al ser manipulado es habitualmente el llanto.

Reflejos arcaicos o Reflejo de Moro: se desencadena en respuesta a un estímulo brusco o a una deflexión brusca de la cabeza, tiene varias fases: primero el RN

abduce los brazos para luego aducirlos en actitud de abrazo acompañado de flexión del cuerpo y luego llanto.

Prehensión palmar y plantar: al aplicar presión en palmas y la planta del pie el RN flexiona sus dedos empuñando la mano o flectando los dedos del pie.

Búsqueda: el RN vuelve su cabeza hacia al lado que se le aplica un estímulo en mejilla o peribucal, buscando el pezón de la madre.

Succión: movimiento rítmico y coordinado de lengua y boca al colocar un objeto (chupete - dedo) dentro de ella.

Marcha automática: al sostener al RN desde el tronco e inclinándolo levemente hacia adelante, da unos pasos en forma automática.

PATOLOGÍAS MÁS COMUNES DEL RECIÉN NACIDO.

ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

Las alteraciones de la respiración en el periodo neonatal inmediato pueden haber tenido su origen dentro del útero o iniciarse durante el parto o en la sala de alojamiento. Existe una amplia gama de lesiones patológicas que pueden ser responsables de uno o varios signos de sufrimiento respiratorio; la cianosis es frecuente y cuando la dificultad respiratoria es intensa, se puede asociar a palidez. En ocasiones resulta difícil distinguir las alteraciones cardiovasculares de las respiratorias solo mediante los signos clínicos (Abul Abbas, Nelson Fausto, 2008). Los signos de sufrimiento respiratorio en el recién nacido pueden hacer pensar en una enfermedad de membrana hialina (síndrome de dificultad respiratoria), síndrome de aspiración, neumonía, sepsis, cardiopatías congénitas, insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar, atresia de coanas, hipoglucemia, hipoplasia de la mandíbula con desplazamiento de la lengua hacia atrás, macroglosia, malformación de la epiglotis, malformación o traumatismos laríngeos, quistes o neoplasia de la laringe o el tórax, neumotórax, enfisema lobular, agenesia o hipoplasia pulmonar, linfangiectasia pulmonar congénita, fístula traqueobronquial, arrancamiento del nervio frénico, hernia o eventración del diafragma, lesiones intracraneales, trastornos neuromusculares y alteraciones metabólicas.

Transición a la respiración pulmonar

El establecimiento satisfactorio de una función pulmonar adecuada al nacimiento depende de una anatomía sin obstrucciones y de la madurez del control respiratorio. El líquido que ocupa los pulmones del recién nacido ha de ser eliminado, debe establecerse y mantenerse la capacidad residual funcional de contenido gaseoso y ha de desarrollarse una relación ventilación-perfusión que proporcione un intercambio óptimo de oxígeno y anhídrido carbónico entre los alveolos y la sangre (Chow, 2001).

La primera respiración. En el parto vaginal, la compresión intermitente del tórax facilita la eliminación del líquido pulmonar. El agente tensoactivo contenido en ese líquido facilita la aireación de unos pulmones que no tienen gas, ya que reduce la tensión superficial, disminuyendo así la presión necesaria para que los alveolos se abran. No obstante, las presiones necesarias para inflar un pulmón sin aire son mayores que las que se necesitan en cualquier otro momento de la vida, (oscilan entre 10 – 50 cm de H₂O). Sin embargo para iniciar la respiración y vencer las fuerzas de la tensión superficial y la viscosidad del líquido que aún permanece en la vía respiratoria, así como para introducir alrededor de 50ml de aire en los pulmones, de los que 20 – 30 ml permanecen en ellos después de la primera respiración, estableciendo la capacidad residual funcional, se necesitan presiones más elevadas. La mayor parte del líquido es retirado por la circulación, que se multiplica varias veces al nacer porque todo el gasto del ventrículo derecho se dirige a perfundir el lecho vascular pulmonar. El resto del líquido drena a través de los linfáticos pulmonares o es expulsado por el niño, deglutido

o aspirado a partir de la orofaringe; la eliminación del líquido puede ser más difícil en los niños que nacen por cesárea, cuando existe una lesión endotelial, hipoalbuminemia o presión venosa pulmonar elevada o el neonato está sedado (Ordoñez Nieto, 2010).

Los estímulos responsables de la primera respiración son múltiples y su importancia relativa no se conoce con exactitud. Entre ellos se encuentran la caída de la PO_2 y del pH con elevación de la pCO_2 por interrupción de la circulación placentaria, la redistribución del gasto cardiaco después del pinzamiento del cordón umbilical, la disminución de la temperatura corporal y diversos estímulos táctiles.

En comparación de los recién nacidos a término, los neonatos de bajo peso al nacer con una pared torácica de gran distensibilidad podrán estar en desventaja cuando tratan de hacer su primera respiración, la capacidad funcional residual de los más inmaduros es muy pequeña como reflejo de la atelectasia; las alteraciones en la relación ventilación perfusión son mayores y persisten durante más tiempo, y lo mismo sucede con el atrapamiento gaseoso. Puede encontrarse una PaO_2 baja y una $PaCO_2$ alta, todo ello debido a la atelectasia, los cortocircuitos pequeños e inmaduros son los que presentan las alteraciones más profundas, que pueden simular un síndrome de dificultad respiratoria (Gordon, 2001).

ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA (EMH)

Es una enfermedad causada por la ausencia, deficiencia o síntesis alterada de surfactante pulmonar.

La EMH afecta sobre todo a los prematuros; su incidencia es inversamente proporcional a la edad de gestación y al peso al nacer. Afecta al 60 – 80% de los recién nacidos con edad de gestación de 28 semanas, al 15 – 30% de los que tienen entre 32 – 36 semanas, y a un 5% y en raras ocasiones a los recién nacidos de más de 37 semanas. Su frecuencia es mayor en recién nacidos de madres diabéticas, partos prematuros, embarazos múltiples, partos por cesárea, asfixia, estrés por frío o antecedentes de hermanos con esta patología. Su incidencia es máxima en los pretérmino de raza blanca (Nelson, 2001). Los corticoides antenatales y la RPM disminuyen la posibilidad de EMH. Con el advenimiento de terapéuticas como los esteroides y la administración de surfactante se bajó la mortalidad desde una cifra cercana al 100% a menos del 10% en estos últimos tiempos. (Ordoñez Nieto, 2010).

La causa fundamental de la EMH es el déficit de agente tensoactivo. La imposibilidad para desarrollar una capacidad funcional residual y la tendencia de los pulmones a permanecer atelectásicos guarda relación con las altas tensiones superficiales y la ausencia de agente tensoactivo. Los componentes del agente tensoactivo son la dipalmitoilfosfatidilcolina (lecitina), el fosfatidilglicerol, apoproteínas (proteínas SP-A, B, C, D) y el colesterol. A medida que la edad de gestación avanza aumentan las cantidades de fosfolípidos sintetizados en el

aparato de Golgi y almacenados en los cuerpos laminares de las células alveolares (neumocitos) tipo II. Estos agentes tensoactivos son liberados a los alveolos, donde reducen la tensión superficial evitando el colapso de los pequeños espacios aéreos al final de la espiración. Sin embargo, debido a la inmadurez las cantidades producidas o liberadas pueden ser insuficientes para satisfacer las necesidades del recién nacido (10mg/kg en prematuros y 100mg/kg a término). El agente tensoactivo se encuentra en concentraciones elevadas en los homogenizados de pulmones fetales hacia la semana 20, pero no alcanza la superficie de los pulmones hasta etapas posteriores. En el líquido amniótico aparece entre las semanas 28 – 32. En general, después de la semana 35 de gestación, los niveles de agente tensoactivo pulmonar han alcanzado ya la madurez (Ordoñez Nieto, 2010).

La síntesis de agente tensoactivo depende, en parte, de que el pH, la temperatura y la perfusión sean normales. La asfixia, la hipoxemia y la isquemia pulmonares, sobre todo si se asocian con la hipovolemia, hipotensión y estrés por frío, pueden inhibir dicha síntesis. Las grandes concentraciones de oxígeno y los efectos del tratamiento con respirador pueden dañar el revestimiento epitelial de los pulmones, agravando la carencia de agente tensoactivo (Abul Abbas, Nelson Fausto, 2008).

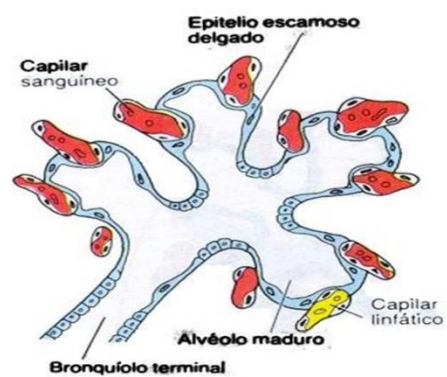


IMAGEN 17 EMH

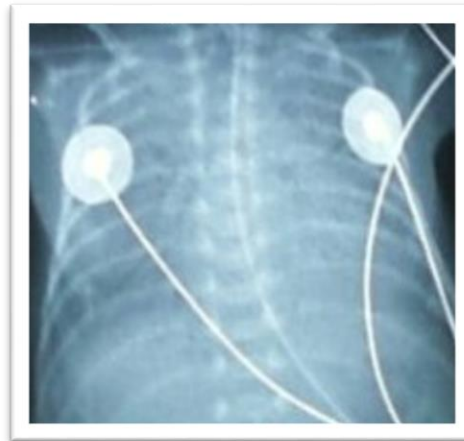


IMAGEN 18 Rx EMH 1

La atelectasia alveolar, la formación de la membrana hialina y el edema intersticial disminuyen la distensibilidad de los pulmones, lo que se traduce en la necesidad de presiones más altas para expandir los alveolos y las vías respiratorias más pequeñas. En estos niños cuando el diafragma desciende se produce una tracción de la parte inferior de la pared torácica, y se genera una presión intratorácica, el resultado es una tendencia a la atelectasia. La gran distensibilidad de la pared torácica de los prematuros hace que la resistencia que ofrece a la tendencia natural del pulmón a colapsarse sea menor que la de un recién nacido a término. Por tanto, al final de la espiración, el volumen residual. Lo que conduce a la atelectasia.

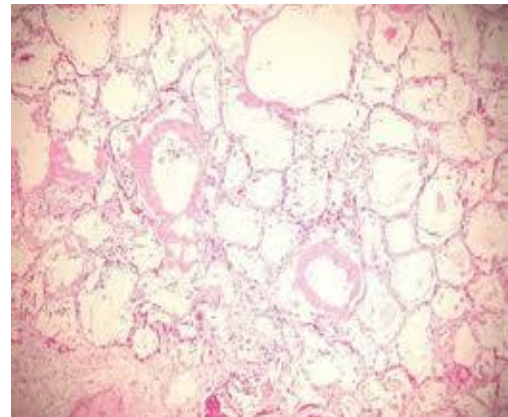
El déficit de síntesis o liberación de agente tensoactivo, junto con la pequeñez de las unidades respiratorias y la distensibilidad de la pared torácica, causan atelectasia, con un pulmón en el que los alveolos están perfundidos pero no ventilados, con la consiguiente hipoxia. La disminución de la distensibilidad pulmonar, el pequeño volumen corriente, el aumento del espacio muerto fisiológico, el incremento del trabajo respiratorio y la insuficiencia de la

ventilación alveolar acaban por producir hipercapnia. La combinación de hipercapnia, hipoxia y acidosis provocan una vasoconstricción arterial pulmonar del conducto arterioso, y en el interior de los propios pulmones. Se reduce el flujo sanguíneo pulmonar y la lesión isquémica del lecho vascular y de las células productoras de agente tensoactivo facilita la salida del material proteináceo hacia los espacios alveolares.

Un pequeño pero significativo grupo de recién nacidos a término desarrollan cuadros severos de dificultad respiratoria por anomalías congénitas de las proteínas del surfactante. La más común es la deficiencia de SP-B que predispone a cuadros severos de dificultad respiratoria que inician poco después del nacimiento con radiografías de tórax idénticas a las de membrana hialina. La evolución es igual a la de los problemas muy graves con signos que no mejoran pese a la ventilación mecánica, la oxigenación, varias dosis de surfactante exógeno y corticoides. La única terapia posible es el trasplante pulmonar, sin la cual los niños fallecen de 1 – 6 meses después de su nacimiento. La deficiencia se transmite de forma autosómica recesiva, es fatal en los homocigotos y los heterocigoto son, desde el punto de vista clínico, asintomáticos o presentan formas de moderada severidad. El gen está localizado en el cromosoma 2 y comprende 11 exones, su alteración conduce a una detención temprana del codón que previene la traslación. No se han identificado seres humanos con escasez de SP-A. Hay algunos casos reconocidos de anormalidades de SP-C y SP-D pero al parecer no se relacionan con dificultad respiratoria en humanos (Ordoñez Nieto, 2010).

Los pulmones tienen una coloración rojo violácea intensa y una consistencia parecida a la del hígado. Microscópicamente se observa una extensa atelectasia con congestión de los capilares intraalveolares y dilatación de los linfáticos.

Muchos conductos alveolares, alveolos y bronquiolos respiratorios están revestidos de unas membranas acidófilas, homogéneas o granuladas. Otros hallazgos adicionales, aunque inconstantes son, restos amnióticos,



hemorragia intraalveolar y enfisema **IMAGEN 19 EMH**

intersticial; este último puede ser muy importante en los niños que han sido tratados con presión positiva telerespiratoria. En los niños que mueren de las 6 a 8 horas posteriores al nacimiento no suelen encontrarse las membranas hialinas características (Abul Abbas, Nelson Fausto, 2008).

Los primeros signos de EMH suelen aparecer a los pocos minutos del nacimiento, aunque pueden no ser reconocidos hasta pasadas varias horas en los prematuros, cuando las respiraciones superficiales y rápidas alcanzan frecuencias de 60 por minuto. Una taquipnea de origen tardío debe hacer pensar en otras patologías. Algunos recién nacidos necesitan reanimación al nacer debido a asfixia intraparto o a dificultad respiratoria grave (AHA, 2010). Es característico observar taquipnea, gemido intenso, retracciones intercostales o subcostales, aleteo nasal y cianosis. La cianosis es progresiva y refractaria a la administración de oxígeno. Los ruidos respiratorios pueden ser normales o atenuados y tienen

una calidad áspera, mientras que las inspiraciones profundas pueden oírse estertores finos, sobre todo en las bases pulmonares posteriores. La evolución natural de la enfermedad se caracteriza por el incremento progresivo de la cianosis y de la disnea. Si el tratamiento no es adecuado, la presión arterial y la temperatura descienden; a medida que el cuadro empeora, aumentan la fatiga, la cianosis y la palidez, y el gemido disminuye o acaba por desaparecer. Cuando el recién nacido se cansa aparecen respiraciones irregulares y apnea, signos ominosos que obligan a una intervención inmediata. También puede haber acidosis mixta metabólica y respiratoria, edema, íleo y oliguria, y cuando la enfermedad progresa rápidamente aparecen los signos de asfixia secundaria a la apnea o a la insuficiencia respiratoria parcial. En la mayoría de los casos los signos y síntomas alcanzan un máximo a los 3 días, para iniciar luego una mejoría gradual. A menudo, esta mejoría viene acompañada de recuperación espontánea de la diuresis y de la posibilidad de oxigenar al recién nacido (Gordon, 2001).

La valoración de la dificultad respiratoria se la realiza mediante el SCORE de dificultad respiratoria:

SIGNO	0	1	2
Frecuencia Respiratoria	< 60x'	60 a 80x'	>80x'
Entrada de aire a los pulmones	Nítida, clara	Apagada, apenas audible	Ausente
Cianosis	Ausente	Presente con FiO ₂ al 21% (aire ambiente)	Presente con FiO ₂ al 40%
Quejido espiratorio	Ausente	Audible con estetoscopio	Audible a distancia
Retracciones	Ausentes	Moderadas	Graves o intensas

0-3 SCORE DE DIFICULTAD RESPIRATORIA 1

Historia Natural

- Se presenta típicamente después del nacimiento
- Sin tratamiento empeora progresivamente durante las primeras horas de vida.
- En algunos casos la enfermedad no se manifiesta inmediatamente después del nacimiento, desarrollan dificultad respiratoria, cianosis dentro de las primeras horas. Estos neonatos puede tener una cantidad limitada de surfactante pulmonar que se consume o se inactiva rápidamente.
- Su historia natural se modifica mucho con el tratamiento con surfactante exógeno.
- Antes del uso exógeno de surfactante, la historia natural de la EMH no complicada progresaba durante las primeras 48 a 72 horas, seguía una mejoría de la función respiratoria asociada a la producción de surfactante endógeno para resolverse alrededor de la semana de vida.

- La mejoría era precedida de una diuresis marcada.
- La administración de surfactante generalmente acorta el curso clínico de la enfermedad y modifica las imágenes radiográficas. (Ordoñez Nieto, 2010)

Factores de riesgo:

1. Prematuridad
2. Sexo masculino
3. Diabetes materna
4. Isoinmunización materno-fetal
5. Factores genéticos (raza blanca)
6. Hijos previos con EMH
7. Malformaciones torácicas.
8. Déficit congénito de SP-B

Factores que alteran en forma aguda la producción, liberación o función de surfactante: (Ordoñez Nieto, 2010)

1. Asfixia perinatal en prematuros
2. Cesárea sin labor de parto
3. Aspiración meconial

Lo fetos, antes del inicio del trabajo de parto, no se benefician de la presencia de las hormonas adrenérgicas y esteroides liberadas durante dicho período y dotadas de capacidad para aumentar la producción de surfactante. El uso antenatal de corticoesteroides modifica la incidencia de la enfermedad. (Ordoñez Nieto, 2010)

Algunos estudios han documentado una alta incidencia de dificultad respiratoria y admisiones a la UCIN en neonatos nacidos por cesárea planificada antes del inicio de labor espontánea, (Ordoñez Nieto, 2010) sin embargo, la incidencia de asfixia al nacer, trauma y síndrome de aspiración meconial es menor con la realización de este procedimiento.

TAQUIPNEA TRANSITORIA DEL RECIÉN NACIDO

Es un padecimiento neonatal de evolución aguda, autolimitado y benigno provocado por retención, luego del nacimiento, del líquido pulmonar fetal, que en condiciones normales, es removido gracias a que el epitelio alveolar cambia de secretar cloro a absorción de sodio y las prostaglandinas dilatan los vasos linfáticos y favorecen el paso de fluidos hacia la circulación pulmonar que se establece a plenitud luego de la primera respiración.

Es causa común de dificultad respiratoria en el recién nacido que comienza en el periodo neonatal inmediato. El feto, para lograr una transición exitosa de la vida intrauterina a la extrauterina, debe movilizar, poco tiempo después del nacimiento el líquido pulmonar presente durante la vida fetal. Este proceso que comienza dos a tres días antes del nacimiento coincide con una secreción disminuida del referido líquido. El movimiento se hace notorio desde el inicio de la labor. Datos experimentales en corderos han mostrado que dos terceras partes de la totalidad del líquido se movilizan durante este período (Abul Abbas, Nelson Fausto, 2008). Al comienzo de la labor el epitelio pulmonar cambia de membrana secretora de cloro a membrana que absorbe sodio y revierte la

dirección del flujo del líquido pulmonar, llevándolo ahora, desde el lumen alveolar al intersticio y de aquí al compartimiento vascular. La tensión creciente del oxígeno después del nacimiento aumenta la capacidad del epitelio para transportar el sodio y refuerza la expresión del gen del canal epitelial de sodio. La expresión reducida del gen de este canal contribuye a la inhabilidad de pulmones no maduros de cambiar de la secreción fluida a la absorción, esto puede ser regulado por los glucocorticoides (Ordoñez Nieto, 2010). La reabsorción pasiva de líquido también ocurre después del nacimiento debido a diferencias entre la presión oncótica de los espacios aéreos, del intersticio y de los vasos sanguíneos. La falla en este proceso provoca exceso de líquido en el pulmón. Los niños con taquipnea transitoria a menudo tienen hipoproteinemia y la reducción oncótica del plasma retarda la absorción directa de agua a los vasos sanguíneos. Se ha creído que cierta disminución de líquido ocurre durante el parto natural por cuanto la vagina comprime el tórax del feto y provoca su expulsión desde los pulmones. Sin embargo estudios en fetos de conejo permiten asegurar que cualquier efecto mecánico sobre el aclaramiento del líquido pulmonar es mínimo (Nelson, 2001). Los neonatos nacidos por cesárea sin labor de parto no tienen la oportunidad de movilizar líquido pulmonar al comienzo de este periodo y nacen con exceso de agua en sus pulmones (Ordoñez Nieto, 2010). El funcionamiento de la bomba de Na, K ATPasa está, probablemente regulado por la maduración y desarrollo fetales, por tanto, es posible que los prematuros no estén listos para utilizar esta vía para aclarar el líquido de sus pulmones. Un estudio prospectivo de 33000 nacimientos de término encontró que la morbilidad respiratoria fue significativamente más alta entre los neonatos nacidos por cesárea practicada

antes del inicio de la labor (35.5 por mil) entre los nacidos cuando hubo labor de parto (12.2 por mil) o nacieron por vía natural (5.3 por mil) (Ordoñez Nieto, 2010). Las diferencias observadas son muy significativas. Estos hallazgos son consistentes con la creencia ampliamente aceptada de que el nacimiento vaginal expone al feto a la acción de las catecolaminas y esteroides liberados durante la labor de parto para favorecer la transición de pulmones llenos de líquido a ocupados por aire. Los datos encontrados en el Hospital Carlos Andrade Marín de la ciudad de Quito sobre 10922 nacimientos consecutivos de niños de 31 semanas de gestación o más (excluyen prematuros extremos) muestran 324 casos de taquipnea transitoria que corresponden al 29.7 por mil nacidos vivos. 114 (6.4%) de los niños con patología se obtuvieron mediante cesárea sin labor y 222 (2.4%) nacieron por vía natural o cesárea con labor de parto establecida. La diferencia es muy significativa lo que apoya la creencia señalada anteriormente. El mayor número de casos se ubicó entre los prematuros leves y los nacidos a término y es más frecuente en varones y en quienes tuvieron algún grado de asfixia al nacimiento. (Ordoñez Nieto, 2010). La hipertensión vascular pulmonar y la disfunción ventricular incrementan la presión venosa central, alteran la función del conducto torácico y la remoción de agua intersticial por este último. El edema pulmonar puede complicar la deficiencia de surfactante y contribuir a un aumento en la necesidad de soporte respiratorio.

Factores de Riesgo

El problema parece confinado a los nacidos a término y pretérmino leves, no está claro, sin embargo, si los niños muy pequeños tienen edema pulmonar debido a líquido retenido lo cual complicaría su deficiencia de surfactante.

- Prematurez leve o en límites
- Cesárea sin labor de parto
- Asma materno
- Diabetes materna
- Macrosomía fetal
- Policitemia por ordeño o pinzamiento tardío de cordón.
- Sexo masculino
- Administración prolongada, a la madre, de líquidos hipotónicos que pueden reducir el gradiente osmótico que favorece la reabsorción de líquido pulmonar.
- Sedación materna importante.

El agua acumulada en el intersticio, alrededor de los alveolos comprime las complacentes vías aéreas, las obstruye y favorece el atrapamiento aéreo y la hiperaereación. La hipoxia resulta de la perfusión de áreas mal ventiladas y la hipercapnia es secundaria a la interferencia mecánica de la ventilación alveolar y depresión del SNC capaz de enmascarar, a veces, los signos iniciales. La gasometría arterial muestra acidosis que se supera de 8 a 25 horas luego del nacimiento más leve a moderada hipoxemia, rara vez requieren más de 40% de oxígeno para mantener PaO₂ adecuada y usualmente respiran aire ambiente a las

24 horas de vida. La espirometría es concordante con obstrucción y atrapamiento aéreo. La capacidad funcional residual está normal o disminuida mientras que el volumen total de aire está aumentado lo cual sugiere que alguna porción de aire no está en comunicación con las vías aéreas. Taquipnea de 60 – 120 por minuto es uno de los signos más destacados, hiperinsuflación del tórax, quejido, retracciones torácicas y aleteo nasal. También cursan con cianosis y signos de dificultad respiratoria como aleteo nasal, retracción intercostal y subcostal leve y quejido respiratorio. El diámetro antero-posterior del tórax suele estar aumentado. La auscultación pulmonar muestra buena entrada de aire sin crepitaciones ni roncus. Los neonatos con problema leve a moderado muestran los signos de 12 a 24 horas, con la posibilidad de que persistan hasta 4 – 5 días en casos severos. No muestran evidencia de cortocircuito de derecha a izquierda a través del conducto arterioso o del foramen oval. Responden bien al tratamiento con CPAP nasal (Chow, 2001).

Los pacientes suelen recuperarse rápidamente en un plazo de 3 días, a pesar de presentar un aspecto grave y seguir una evolución prolongada. Los pulmones suelen estar limpios, sin estertores ni roncus, y la radiografía de tórax muestra una trama vascular pulmonar prominente, líneas de líquido en las cisuras, hiperinsuflación, diafragma plano, y en ocasiones derrame pleural. La hipoxemia, hipercapnia y acidosis son raras. La distinción entre este cuadro y la EMH puede ser muy difícil; las características distintivas de la taquipnea transitoria son la brusca recuperación del recién nacido y la ausencia de un patrón reticulogranular con broncograma aéreo en la radiografía de tórax (Roberta Ballar, 2005).

CAUSAS DE TAQUIPNEA		
NO CARDIOPULMONARES	CARDIACAS	PULMONARES
Hipotermia o hipertermia	Obstrucción izquierda	Obstrucción de la vía aérea superior
Hipoglucemia	Hipoplasia cardiaca izquierda	Atresia de coanas
Policitemia	Estenosis aórtica	Parálisis de cuerdas vocales
Acidosis metabólica	Coartación de aorta	Tiroides lingual
Intoxicación por drogas	Lesiones cianóticas	Aspiración meconial
Agresión al SNC	Transposición de grandes vasos	Aspiración de fluidos claros
Asfixia	Retorno venoso pulmonar total anómalo	Taquipnea transitoria
Hemorragia	Atresia tricuspídea	Neumonía
Enfermedad neuromuscular	Obstrucción derecha de salida	Hipoplasia pulmonar
Lesión del nervio frénico		Enfermedad de membrana hialina
Displasia muscular		Neumotórax
		Tumores
		Derrame pleural

0-4 CAUSAS DE TAQUIPNEA 1

SÍNDROME DE ASPIRACIÓN DE MECONIO

Es el síndrome causado por la aspiración de líquido meconial que produce, en el recién nacido, signos de enfermedad respiratoria que no se pueden explicar por otros motivos.

El meconio se halla en el intestino del feto y del recién nacido. Aparece en el íleon fetal entre las semanas 10 – 16 de la gestación como un líquido viscoso, compuesto por secreciones gastrointestinales, restos celulares, bilis y jugo pancreático, moco, sangre, lanugo y Vermix (Gordon, 2001). Alrededor del 80% del meconio es agua. Los principales componentes del meconio en estado seco son los mucopolisacáridos más proteínas y lípidos que se hallan en menor cantidad. El feto usualmente no evacua el meconio durante la vida intrauterina. Cuando ocurre se mezcla con el líquido amniótico cuyo aspecto, color y consistencia cambian según la cantidad y el tiempo transcurrido entre la emisión del meconio y el descubrimiento del llamado líquido meconial o líquido amniótico meconial. Unas veces es muy espeso, con grumos grandes o muy grandes y de color verde muy parecido al “puré de arvejas”; otras es más fluido, con grumos finos y de color amarillo o amarillo verdoso. Alguna vez tiene tinte verdoso, algo oscuro y prácticamente no tiene grumos. Para simplificar las denominaciones se acostumbra llamar líquido meconial pesado al primero y líquido meconial liviano al segundo y líquido con tinte meconial al tercero. La eliminación in útero es muy rara en los embarazos pretérmino. Se debe a la escasa peristalsis intestinal mostrada por el feto en esta etapa de la vida. Factores como los bajos niveles de motilina, la contracción tónica del esfínter anal y la

existencia de meconio espeso y viscoso en las porciones terminales del intestino contribuyen a explicar la falta de eliminación de meconio antes de las 30 semanas de gestación. La concentración de motilina, péptido intestinal para estimular la musculatura intestinal, es más elevada en sangre del cordón umbilical de neonatos con líquido amniótico meconial que en aquellos con líquido amniótico claro (Abul Abbas, Nelson Fausto, 2008). En numerosos embarazos a término y posttérmino ocurre sin que existan signos de enfermedad subyacente o asociada ni en la madre ni en el feto. Se cree, en tales casos, que el meconio eliminado representa un signo de madurez fetal. La inervación parasimpática intestinal y la mielinización desarrollan con la edad gestacional y se relacionan con este suceso visto al final de la gestación. La compresión de la cabeza fetal y del cordón umbilical causa un reflejo vagal asociado a emisión de meconio en ausencia de sufrimiento fetal. Este fenómeno ocurre, en otras ocasiones, como respuesta a la hipoxia y acidosis fetales productoras de relajación del esfínter anal y, desde luego, son los fetos a término y posttérmino los más propensos a presentar meconio en el líquido amniótico en situaciones como la descrita. La afectación del bienestar fetal por hipoxemia y acidosis desencadena movimientos respiratorios tipo jadeo y el ingreso in útero de líquido meconial al interior de las vías respiratorias a través de una glotis cuya fisiología se ha alterado. Se ha creído que se puede aspirar al momento del nacimiento o poco después. En efecto, el meconio presente en nasofaringe podría pasar a la vía respiratoria baja con las primeras respiraciones. Cierta información, sin embargo, dan cuenta de casos severos de aspiración meconial, en situaciones de lesión y sufrimientos crónicos en el vientre materno (Ordoñez Nieto, 2010).



IMAGEN 20 Sd. ASPIRACIÓN MECONIAL 1

Los factores de riesgo para síndrome de aspiración meconial:

- Hipertensión materna
- Diabetes mellitus materna
- Tabaquismo materno acentuado
- Enfermedades crónicas en la madre
- Embarazo postérmino
- Preeclampsia y eclampsia
- Oligohidramnios
- Retardo de crecimiento intrauterino
- Perfil biofísico de comprometimiento fetal
- Trastornos del ritmo cardiaco.

Mecanismos de lesión pulmonar

El meconio produce lesión en el tejido pulmonar por motivos mecánicos (obstructivos), inflamatorios, vasculares, químicos y de inactivación de sustancias fundamentales para el funcionamiento de estos órganos:

1.- La obstrucción parcial o completa de las vías aéreas resulta de la migración, de las partículas de meconio, desde las porciones centrales hacia la periferia de las vías respiratorias, su presencia en las más pequeñas obstruye y causa atelectasias, reconocidas como secciones mal ventiladas que alteran la relación entre la ventilación y perfusión provocando hipoxemia, la obstrucción parcial funciona como una válvula; deja pasar, con la inspiración, aire a los alveolos distales pero dificulta o impide su salida para favorecer su atrapamiento, la hiperexpansión del tórax y síndromes relacionados con barotrauma. Se estima un riesgo de barotrauma comprendido entre el 15 – 33% (Sociedad Ecuatoriana de Pediatría, 2008).

2.- La neumonitis, producto de efecto tóxico del meconio, sobre el tejido pulmonar, es claramente identificada por la presencia de neutrófilos y macrófagos en alveolos, parénquima y vías respiratorias. Las citoquinas liberadas: factor alfa de necrosis tumoral, interleukinas 1 beta e interleukina 8 lesionan el parénquima pulmonar y la vascularización y producen el cuadro de neumonitis tóxica con edema pulmonar hemorrágico.

3.- La vasoconstricción pulmonar causada, al parecer, por la liberación de mediadores vasoactivos como: eicosanoides, endotelina 1 y prostaglandina E2 complica el síndrome de aspiración meconial.

4.- La inactivación del surfactante es un hecho observado en niños con síndrome de aspiración meconial. El meconio desplaza al surfactante de la superficie alveolar e inhibe su habilidad para disminuir la tensión superficial. Se ha demostrado in vivo en modelos animales e in vitro la inhibición de la función del surfactante por el efecto del meconio. Un recién nacido a término con suficientes cantidades de surfactante puede desarrollar signos de deficiencia de este compuesto por la referida inactivación que conduce a incrementos de la tensión superficial, atelectasia, reducción del volumen pulmonar e hipoxemia.

5.- La activación del complemento.

En el 5 al 15% de los nacimientos se puede observar que el líquido amniótico está teñido de meconio, pero el síndrome suele afectar solo a los recién nacidos a término o posttérmino. Un 5% de estos recién nacidos presenta un síndrome de neumonía por aspiración de meconial y, de ellos, el 30% requiere ventilación mecánica y al menos un 5 – 10% muere (Nelson, 2001).

La aspiración meconial puede interferir con la respiración normal a través de los mecanismos descritos aunque es muy probable que en los casos severos los problemas sean más bien secundarios a los procesos patológicos ocurridos in útero que la propia aspiración.

Se debe considerar un síndrome de aspiración meconial en:

- Líquido meconial de cualquier tipo
- Signos de dificultad respiratoria

- Aumento del diámetro antero-posterior del tórax
- Disminución del murmullo vesicular y estertores húmedos en la auscultación

El síndrome de aspiración meconial se lo puede clasificar en (Ordoñez Nieto, 2010):

LEVE: el neonato requiere para su tratamiento FiO₂ menor de 0.4 (40%) por un tiempo inferior a 48 horas.

MODERADO: el tratamiento demanda FiO₂ mayor de 0.4 (40%) por más de 49 horas y puede no estar complicado de barotrauma.

SEVERO: requiere de ventilación mecánica por más de 48 horas y a menudo se asocia a hipertensión pulmonar persistente.

El pronóstico, los problemas pulmonares son raros. Están descritas sibilancias e hiperinsuflación hasta los 10 años de edad. El pronóstico a largo plazo depende más de la magnitud de la afectación del sistema nervioso central. Suele ser bueno en casos más no complicados y sin enfermedades subyacentes, pero como los casos más severos se asocian a asfixia intrauterina y/o infección el pronóstico neurológico está ligado a la severidad de estas afecciones.

FIBROSIS PULMONAR INTERSTICIAL

Este síndrome se caracteriza por disnea, taquipnea, retracciones y cianosis de comienzo insidioso durante el primer mes de vida. Se han observado casos raros

en recién nacidos a término, en general con antecedentes de aspiración de meconio o tratados con oxígeno. También se ha implicado a algunas infecciones víricas. El cuadro clínico consiste en tos, sibilancias y estertores, pero la fiebre solo aparece cuando existe una infección concomitante. Puede desarrollarse el colapso de un lóbulo o de todo un pulmón, otras complicaciones son la insuficiencia cardíaca derecha, la osteoporosis y las fracturas costales. Los síntomas suelen aumentar de 2 a 6 semanas, y se incrementa la dependencia del oxígeno, que persiste

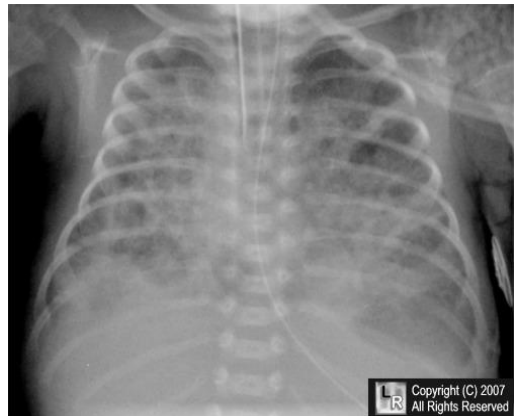


IMAGEN 21 FIBROSIS PULMONAR 1

durante varios meses, a lo que sigue una resolución gradual o una insuficiencia respiratoria y cardíaca progresivas. Los niños que se recuperan de la forma grave pueden sufrir un número mayor de infecciones del aparato respiratorio inferior durante el primer año de vida. Las manifestaciones más características de este síndrome se observan en las radiografías. Al principio, consisten en infiltrados retículo lineales gruesos bilaterales y, a menudo, una expansión excesiva de los pulmones con pequeñas áreas, de enfisema que evolucionan hacia lesiones multiquísticas. Posteriormente, los quistes aumentan de tamaño y se unen mostrando un aspecto burbujeante hipertransparente. Las radiografías tienen a aclararse gradualmente a lo largo de meses o años. Las lesiones radiológicas del síndrome de Wilson-Mikity pueden ser indistinguibles de las de enfermedad pulmonar crónica.

El diagnóstico diferencial de este síndrome deberá hacerse con la neumonía por citomegalovirus, *Pneumocystis carinii*, *Ureaplasma urealyticum* o *Chlamydia*, y con la fibrosis quística.

SÍNDROMES DE ESCAPE AÉREO NEONATAL

Es un grupo de problemas, reconocibles desde el punto de vista clínico, producidos por rupturas de vías aéreas distales o de alveolos con el subsecuente escape y acumulación de aire en espacios o tejidos donde normalmente no debe estar presente.

Las complicaciones más frecuentes de la ventilación mecánica en recién nacidos son la displasia broncopulmonar y los síndromes de escape aéreo. Estos se originan en la ruptura de alveolos anormalmente distendidos. Se han comunicado muy pocos casos de presencia combinada de todos los síndromes o formas de escape aéreo.

SÍNDROMES DE ESCAPE AÉREO	
Sitio de acumulación del aire	Síndrome
Intersticio pulmonar	Enfisema intersticial
Alveolo y trabécula	Pseudoquistes
Espacio pleural	Neumotórax
Mediastino	Neumomediastino
Espacio pericárdico	Neumopericardio
Vainas perivasculares	Enfisema perivascular
Luz de los vasos sanguíneos	Embolia aérea
Tejido subcutáneo	Enfisema subcutáneo
Tejido conectivo retroperitoneal	Enfisema retroperitoneal
Cavidad peritoneal	Neumoperitoneo
Pared intestinal	Neumatosis intestinal
Escroto	Neumoescroto

0-5 SÍNDROMES DE ESCAPE AÉREO 1

El aumento de volumen alveolar se observa en las primeras respiraciones espontáneas y vigorosas del neonato, en la ventilación mecánica que utiliza presiones positivas altas (PIP o PEEP), en la reanimación energética y por atrapamiento de aire secundario a mecanismo de válvula que permite ingreso expedito y egreso dificultoso de aire (Dwartin, 2001).

Algunos de estos síndromes ocurren espontáneamente pero, la ventilación mecánica, incrementa su incidencia especialmente con el uso de PEEP o presión positiva al final de la espiración. Se reconoce una disminución del número de estrategias menos agresivas de ventilación por el uso de surfactante exógeno.

El síndrome de dificultad respiratoria idiopática o enfermedad de membrana hialina pulmonar, tratado o no tratado con ventilación mecánica, es causa de neumotórax, neumomediastino y enfisema intersticial llegando a representar entre todos hasta un 11% de las complicaciones (William Jay).

La incidencia varía con el tipo y severidad del escape, tipo de tratamiento, edad gestacional del neonato y experiencia del personal que diagnostica y atiende. Las complicaciones ocurren más a menudo durante el tratamiento de la enfermedad de membrana hialina que en el de otras patologías. El número se modifica también por la intensidad de la asistencia ventilatoria de lo que en si mismo refleja la gravedad de la enfermedad y la necesidad de cierta táctica ventilatoria. Se ha observado que el enfisema intersticial, neumotórax y el neumomediastino son al menos dos veces más frecuentes con el uso de PEEP (39.9%) que sin ella. Solo un 3,5% de niños no ventilados presentaron neumotórax, 11% cuando el manejo fue con CPAP y 24% cuando se inicio el CPAP primero y ventilación mecánica con el PEEP después y solo 3,3% cuando solo se uso IPPV y PEEP durante todo el tratamiento. Los cambios de modalidad inconsultos o apresurados deben evitarse (William Jay).

Patogénesis

Hace más de 60 años se postuló que todos los escapes de aire son causados por una presión intraalveolar alta provocada por la inhalación, insuflación o retención de volúmenes desmedidamente grandes de aire (Nelson, 2001). El gradiente entre el alveolo afectado y los tejidos o espacios adyacentes llega a ser de magnitud suficiente para romper la porción del alveolo en contacto con los capilares. El

aire escapa a través de las rupturas hacia las redes capilares, invade las vainas perivasculares y migra hacia el hilio. El aire forja caminos a lo largo de estos lechos, los ocupa y da lugar a estructuras que generan la imagen radiológica característica.

El atrapamiento debido a tiempo espiratorio insuficiente, muy corto también causa distensión y ruptura de alveolos.

Observaciones nuevas indican que un mecanismo algo diferente prevalece en el pulmón inmaduro, deficiente en surfactante. La ruptura, se dice, más bien ocurre en las pequeñas y complacientes vías aéreas terminales y no en los sáculos distales o alveolos primitivos que no son complacientes ni están expandidos. A esto se debe la frecuencia más o menos alta de enfisema intersticial que no progresa, muy a menudo, a neumotórax. (Roberta Ballar, 2005)

La presencia de aire en el tejido conectivo contiguo, y a veces en la trabéculas, favorece su migración a la superficie pulmonar y la formación de vesículas que revientan en la cavidad pleural.

Las partes de pulmón atelectasiado provocan un considerable riesgo de ruptura del sector adyacente sobre distendido. En efecto, durante la inspiración, al aplicarse presión negativa a un número disminuido de alveolos por un tiempo prolongado se origina su distensión excesiva y su ruptura. Este mecanismo debido a distribución no uniforme de gas inspirado ha servido también para explicar el neumotórax espontáneo que ocurre en el curso de las primeras respiraciones neonatales.

La aspiración de moco o meconio impide la distensión de ciertos grupos alveolares de manera que se incrementa la distensión de las unidades ya expandidas provocando su ruptura espontánea poco después del nacimiento.

El neumotórax asociado a hipoplasia pulmonar es común, ocurre en el primer día de vida y se debe a la reducción de la superficie alveolar y la pobre distensibilidad pulmonar (Gordon, 2001).

Durante las primeras respiraciones los neonatos normales crean, en el espacio pleural, presiones negativas de -40 a -100 cm de H₂O que se transmiten a las zonas atelectásicas y se pierde la diferencia o gradiente de presión entre los alveolos no expandidos, la pleura y el gradiente se mantienen entre los alveolos distendidos por la presión atmosférica y la pleura que transitoriamente tiene entre -40 y -100 cm de H₂O. Cuando una significativa porción del pulmón neonatal permanece sin expansión durante la inspiración pico, el gradiente entre las presiones intraalveolar e intrapleural se sostiene por un tiempo más largo que el normal en las zonas expandidas (William Jay). Aparentemente la presión alta y prolongada sobre las paredes alveolares causa su espontánea ruptura.

El aire en las vainas perivasculares se extiende hacia los hilios, invade el mediastino y provoca neumomediastino. Las vesículas aéreas acumuladas en el hilio pueden formar bulas que a veces comprimen los vasos de la región. Conforme la presión aumenta, la ruptura de estas bulas libera aire en el espacio pleural para originar el neumotórax. El aire también pasa desde otros puntos de la pared mediastinal hasta la cavidad pleural. La vía y la extensión hacia el pericardio hasta el momento solo son conjeturas, el punto de invasión sería el

sitio donde el pericardio se refleja sobre los vasos pulmonares para juntarse a la pleura.

El neumoescrito que a veces acompaña al neumoperitoneo se debe al progreso del aire a través del proceso vaginalis. El embolismo aéreo ocurre cuando se utiliza presiones demasiado altas en la ventilación asistida (Nelson, 2001). El aire en estas situaciones se inyecta directamente en los capilares pulmonares en el momento de la ruptura alveolar por la lesión de un parénquima demasiado rígido. Otra explicación propone la distensión y paso de aire por debajo de la adventicia de las venas pulmonares como causa de embolia aérea y neumopericardio.

La aparición de aire en cualquier localización empieza siempre con una ruptura de una vía aérea distal o de algunos alveolos. La migración del aire escapado ocurre por planos tisulares que ofrecen baja resistencia.

Dentro de los aspectos clínicos el problema es más frecuente en varones que en mujeres y en neonatos a término y posttérmino que en prematuros (Sociedad Ecuatoriana de Pediatría, 2008). La incidencia aumenta en niños con enfermedades pulmonares como síndromes de aspiración meconial, enfermedad de membrana hialina o problemas como reanimación vigorosa y ventilación con PIP o PEEP altos.

Las formas de escape aéreo que requieren tratamiento inmediato son el neumotórax y el neumopericardio, la demora coloca al niño en peligro de muerte. A veces tanto el neumotórax como el neumoperitoneo demandan la misma urgencia. La embolia aérea es fatal y no existe terapéutica alguna.

ENFISEMA PULMONAR INTERSTICIAL

Es la sobre distensión debida al atrapamiento de aire en el tejido conectivo perivascular que rodea a las pequeñas vías respiratorias.

Es una consecuencia de la sobre distensión de las vías aéreas distales, usualmente ocurre en los prematuros extremos con pulmones muy inmaduros. Las vías lesionadas (rotas) son los caminos por las cuales escapa el gas hacia el tejido conectivo que las rodea, se acumula en este lugar y causa enfisema. Una propuesta alternativa ubica la acumulación de aire en los linfáticos pulmonares sin mencionar los sitios de entrada (Ordoñez Nieto, 2010).

El enfisema pulmonar intersticial incrementa la cantidad de gas intrapulmonar, mantiene al pulmón insuflado de manera casi completa y reduce la distensibilidad del órgano. El aire atrapado en las vainas comprime las vías aéreas y aumenta la resistencia de la vía aérea. La presencia de gas en el intersticio afecta al funcionamiento linfático, la reabsorción de líquido se torna lenta y permite su acumulación tanto en este sitio como en los alveolos.

La PaCO₂ aumenta tempranamente como resultado del incremento del espacio muerto y la disminución del volumen minuto ventilatorio. Disminuye la PaO₂ a consecuencia de la reducción de la superficie alveolar y de las alteraciones de la ventilación-perfusión causadas por la referida obstrucción aérea y la presencia de líquido, de edema (Gordon, 2001).

La compresión también llega a las arteriolas pulmonares, aumenta las resistencias vasculares y podría producirse shunt de derecha a izquierda. La signología es de aparición gradual, la mayoría de pacientes desarrollan la patología durante el

manejo con ventilación mecánica. Aumentan los requerimientos de oxígeno, la retención de CO₂ es inexorable.

La muerte es posible cuando existe compresión vascular especialmente en el hilio pero se ignora sin embargo cual es la severidad del enfisema pulmonar intersticial capaz de causarlo.

En los pulmones sobre-expandidos, no complacientes se altera el retorno venoso al corazón derecho debido al aumento de la presión pleural. Esta podría ser la razón que explica la mayor incidencia de hemorragia intraventricular de niños con enfisema pulmonar intersticial.

Cerca del 50% de los casos de neumotórax están asociados al antecedente reconocible de enfisema pulmonar intersticial que solo se diagnostica con el auxilio de la radiología que muestra dos características: 1.- zonas radiolúcidas lineales de distintas anchuras, no ramificadas, vistas en zonas periféricas y centrales del pulmón. Esta apariencia también se ha descrito como gas en los linfáticos de distribución desorganizada y fortuita. Se debe diferenciar bien esto del broncograma aéreo de la membrana hialina que se muestra liso y ramificado. 2.- lesiones de apariencia quística de diámetro de 1 a 4mm siendo en ocasiones de formas ovaladas o lobuladas. Pueden ser numerosos y parecerse a una esponja. El enfisema intersticial puede afectar a un lóbulo, un pulmón o ambos. Sea aprecia dentro de las 96 horas de vida de niños con asistencia ventilatoria (Roberta Ballar, 2005).



IMAGEN 22 ENFISEMA PULMONAR INTERSTICIAL 1

El enfisema pulmonar intersticial es una complicación seria de la ventilación mecánica asistida, lo niños que la desarrollan tienen un riesgo alto de morir (10 a 1) o desarrollar enfermedad pulmonar crónica (3 a 1) que los recién nacidos que no la presentan (Sociedad Ecuatoriana de Pediatría, 2008).

NEUMOTÓRAX

Es el escape de aire al espacio virtual que normalmente existe entre las pleuras parietal y visceral.

Su incidencia ha caído de manera dramática a partir del empleo de surfactante y presiones de ventilación menos altas (William Jay).

Es una complicación de la asistencia ventilatoria y de modo menos frecuente de ciertos procedimientos como amniocentesis y succión de la vía respiratoria sin el

suficiente cuidado, sin prolijidad o por el uso de catéteres no apropiados (Ordoñez Nieto, 2010).

La experiencia en el HCAM deja ver una incidencia alta de neumotórax en los prematuros extremos, explicable por tratarse de los neonatos sometidos a ventilación mecánica con mayor frecuencia. La incidencia (6.1%) entre los de peso muy bajo tiene una explicación parecida pues la mayoría fueron prematuros. Las bajas puntuaciones de APGAR y la necesidad de reanimación vigorosa dan cuenta de otros casos de la patología, lo mismo sucede con el síndrome de aspiración meconial (Ordoñez Nieto, 2010).

La forma espontánea de la patología se presenta en el curso de las primeras respiraciones, luego del nacimiento. La gran mayoría de niños afectados no muestra signos clínicos. Mediante radiología se ha determinado una incidencia del 1 a 2% de todos los nacidos vivos. Los niños con signos de enfermedad apenas van del 0.05% al 0.07%. En varias investigaciones se ha encontrado una incidencia mayor de neumotórax espontáneo en los nacidos a término. Los postérmino también son vulnerables (Ordoñez Nieto, 2010).

La dificultad respiratoria es evidente desde el nacimiento o comienza poco después de su ingreso al cunero. Una taquipnea de hasta 130 por minuto es muy frecuente. Muchos han destacado este dato unido al abombamiento del lado afectado como signos cardinales del problema. El quejido, las retracciones y la cianosis, mientras el recién nacido respira aire ambiente, también son observados. Como regla se consigna que los niños muestran signos atribuibles a falta de expansión pulmonar y al desplazamiento del latido cardiaco y del punto de su máximo impulso hacia el lado contrario del afectado. Cuando el neumotórax es

derecho el diafragma y el hígado están desplazados hacia abajo y da lugar a distensión abdominal. Los enfermos lucen inquietos e irritables.

El neumotórax espontáneo a veces es una manifestación de enfermedad pulmonar severa. Se lo ha visto asociado a síndrome de aspiración meconial, enfermedad de membrana hialina, neumonía, hipoplasia pulmonar y hernia diafragmática.

Del 80 – 90% son de moderada severidad y no requieren más tratamiento que O₂ suplementario (William Jay).

El neumotórax a tensión ocurre cuando el aire de la cavidad pleural tiene una presión superior a la presión atmosférica. Cuando es unilateral no solo afecta al pulmón de ese lado sino que también al contra lateral debido a la desviación del mediastino. En estas circunstancias también se comprime la vena cava y desvían los grandes vasos interfiriendo con el retorno venoso.

En ciertos casos es factible predecir la aparición del neumotórax. La prematuridad extrema, la enfermedad de membrana hialina y las presiones altas de ventilación son los factores de riesgo más significativos. Las predicciones se fundamentan en las radiografías de tórax que muestran enfisema pulmonar intersticial, como signo precedente hasta en un 50% de casos. El intervalo más corto entre la observación de enfisema pulmonar intersticial y la instalación del neumotórax ha sido de dos horas y el más largo de 72 horas. El neumomediastino es otro predictor de neumotórax.

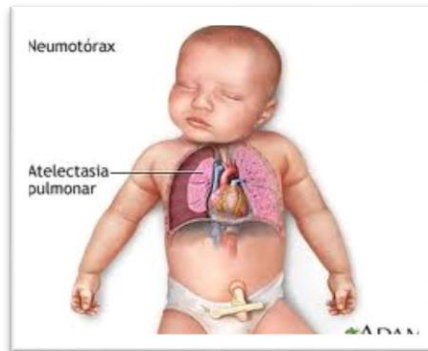


IMAGEN 23 NEUMOTÓRAX 1

En el HCAM, como en otros lugares, el neumotórax se asocia con la patología respiratoria neonatal, muy especialmente, con aquellas que cursan con sobre distensión pulmonar (Ordoñez Nieto, 2010).

La radiología es diagnóstica y da cuenta de la severidad del problema, de la ubicación y de su extensión a otras porciones del organismo. La transiluminación del tórax aporta información valiosa en situaciones emergentes.



IMAGEN 24 NEUMOTÓRAX 2

El tratamiento del neumotórax depende de la causa, tamaño y signos asociados. Mientras más signología muestre y más grave se encuentre el recién nacido el tratamiento deberá ser más agresivo.

Para determinar el tamaño del neumotórax y disponer de una guía para el tratamiento se describe como pequeño cuando el aire ocupa menos del 20% del espacio ocupado por el pulmón, moderado si ocupa del 20 – 40% y grande cuando ocupa > 40%. (Nivel de evidencia 5). Se dice que si es pequeño el neumotórax y este se reabsorberá a una velocidad de 1 – 2 % por día (William Jay).

NEUMOPERICARDIO

Se define como la presencia de aire en la cavidad pericárdica.

El neumopericardio era una condición rarísima en los neonatos. Su frecuencia aumentó con el tiempo hasta comienzos de la década de los noventa, época de aparición del surfactante, utilizado ampliamente a partir de entonces, muchos reportes relacionaron la intensidad y fuerza de la terapia ventilatoria con el mayor número de casos de neumopericardio. Se presenta asociado a uno o más de los síndromes de escape aéreo y es muy raro cuando no hay ventilación mecánica que utiliza presiones muy altas para lograr una asistencia apropiada.

El primer signo es la aparición de cianosis o el agravamiento de una preexistente. Los ruidos cardiacos están apagados. En los casos severos son inaudibles pese a que se detecta actividad cardiaca evidente en el monitor y pulsaciones en el líquido presente en el catéter umbilical. La cantidad de aire puede ser suficiente como para impedir el funcionamiento cardiaco normal y causar tamponamiento que se manifiesta por hipotensión arterial y ausencia de pulsos periféricos en las cuatro extremidades. Conforme empeora la hipoxemia aparecen: bradicardia,

acidosis metabólica e hipoperfusión tisular debidas a reducción del gasto cardíaco y shock.

La severidad del cuadro varia ampliamente, a veces, el diagnóstico se lo hace de manera accidental por el descubrimiento inesperado de signos en una radiografía de tórax.



IMAGEN 25 NEUMOPERICARDIO 1

En una revisión de 63 casos se reporto, con manejo conservador, una sobrevivida de 32% y de 79% entre los tratados con pericardiocentesis. De estos datos se valen quienes propugnan un tratamiento agresivo con aspiración mediante aguja o inserción de catéter para drenaje continuo. Otros prefieren un manejo conservador hasta que disminuya la presión sanguínea de la aorta o aparezcan otros datos de tamponamiento cardiaco (OPS/Paltex, 2004).

El tratamiento considera también la realización de punciones necesarias para movilizar la mayor cantidad de aire para sostener el funcionamiento cardiaco y reducir el riesgo de mortalidad. La recidiva del neumopericardio ocurre en 53% de casos (OPS/Paltex, 2004).

NEUMOMEDIASTINO

Es la presencia de aire en el mediastino del recién nacido debido al escape provocado por mecanismos similares a los descritos para el neumotórax espontáneo o asociado al síndrome de distrés respiratorio, reanimación cardiopulmonar o asistencia ventilatoria.

La forma espontánea ocurre en 25 por 10000 nacidos vivos siendo los postérmino los más vulnerables debido a la alta incidencia e síndrome de aspiración meconial. Un 25% de los casos de neumotórax también presentan neumomediastino (Sociedad Ecuatoriana de Pediatría, 2008).

Los niños normales con neumomediastino espontáneo por lo general son asintomáticos.

El cuadro, en otras circunstancias, evidencia los siguientes signos anormales: taquipnea, abombamiento o prominencia del esternón, ruidos cardiacos apagados y cianosis. La gravedad oscila de moderada a severa o grave.

Rara vez la presión mediastinal comprime las venas pulmonares localizadas en el hilio o interfiere con el retorno venoso al corazón o altera el gasto cardiaco. La venas del cuello ingurgitadas. Ocasionalmente el aire emboliza y produce palidez, aire en los catéteres intravasculares o en el corazón y muerte.

La radiografía diagnóstica es la lateral del tórax. El aire aparece como una zona radiolúcida detrás del esternón o en la parte superior del mediastino si el niño está sentado o erguido. La proyección AP parece con frecuencia, engañosamente normal.

Sobre el corazón se observa, a veces, al timo, rodeado de un halo radiotransparente. El halo llega, en ocasiones, a ser tan amplio que se extiende a los lados del tórax. En esta proyección se describe el signo del “vuelo del murciélago” o “vuelo del ángel” debido al levantamiento del timo sobre el corazón, por el aire ubicado en la parte inferior (Abul Abbas, Nelson Fausto, 2008). No confundir con el signo de la vela, dato normal visto como una zona triangular en el mediastino superior, sin separación del timo de las estructuras que lo rodean.



IMAGEN 26 NEUMOMEDIASTINO 1

El neumomediastino se resuelve con raras excepciones, sin necesidad de intervención alguna. Mantener una observación estrecha y no indicar medidas agresivas.

NEUMOPERITONEO

El aire libre en cavidad abdominal sugiere perforación de víscera hueca abdominal que demanda intervención quirúrgica inmediata sino se trata de una

extensión del escape aéreo pulmonar, en cuyo caso se trata de la migración del aire a través del diafragma al espacio retroperitoneal primero y a la cavidad abdominal después. Esto plantea de un diagnóstico diferencial acertado.

La presencia simultánea de aire en las dos cavidades apoya la posibilidad de neumoperitoneo lo mismo que la ausencia de líquido peritoneal, el espesor normal de la pared intestinal y la falta de niveles hidroaéreos.

En la forma masiva de la patología es factible la compresión de la vena cava inferior con disminución del retorno venoso al corazón y de la presión arterial más acidosis metabólica.

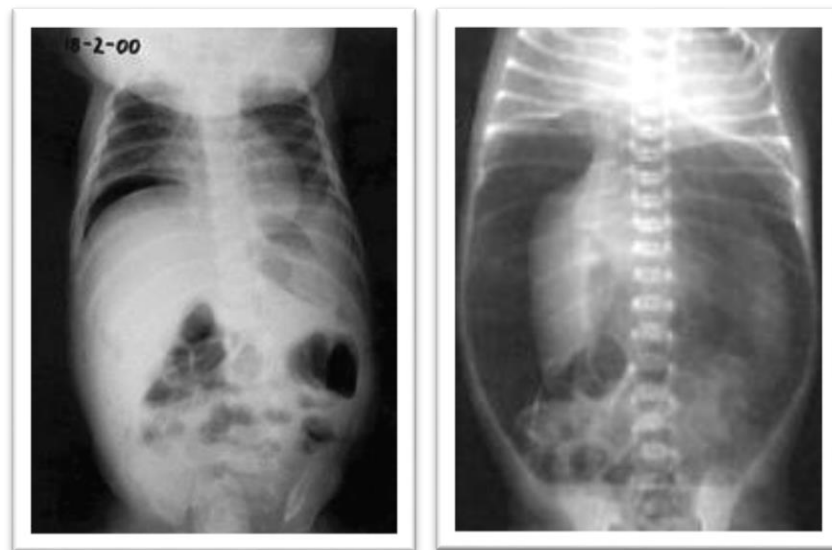


IMAGEN 27 NEUMOPERITONEO 1

Un comportamiento muy similar se registró con el neumoperitoneo. Este hallazgo asociado a neumotórax sugiere fuertemente la ausencia de perforación gastrointestinal.

EMBOLISMO AÉREO

Esta condición rara es el más funesto de los síndromes de escape aéreo. Se presenta en el curso de una ventilación con presiones demasiado altas en niños con pulmones muy rígidos, inflexibles.

Los pulmones posiblemente se rasgan, rompen o laceran y permiten la inyección de aire en los vasos pulmonares del neonato. La historia relata el uso de presiones de hasta 55 cm de H₂O para alcanzar volúmenes tidal suficientes.

La presentación clínica es catastrófica con cianosis y colapso circulatorio súbito, bradicardia, detonaciones y cruídos con cada latido por la presencia de una mezcla de aire con sangre. La toma de muestras de la arteria umbilical deja ver una mezcla igual.

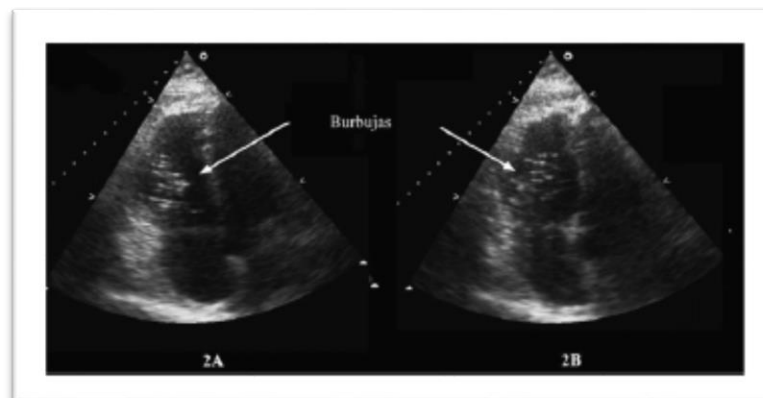


IMAGEN 28 EMBOLISMO AÉREO 1

Las imágenes muestran aire intracardiaco e intravascular. No hay tratamientos disponibles.

HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIÉN NACIDO

Es un desorden cardiorespiratorio caracterizado por hipoxemia arterial causada por una elevación de la resistencia vascular pulmonar y cortocircuito o desvío

extrapulmonar del flujo sanguíneo de derecha a izquierda a través de comunicaciones fetales como el conducto arterioso o el foramen oval en ausencia de patología cardíaca o pulmonar reconocibles.

Su diagnóstico se había circunscrito a nacidos a término o cercanos a término sin embargo, el amplio uso de la ecocardiografía ha permitido encontrarla en prematuros de menos de 30 semanas de gestación con hipoxemia que no responde a la administración de surfactante.

Entre los prematuros leves o moderados de 33 a 36 semanas, incluso en los extremos, según lo observado en el Centro de Neonatología del HCAM, la enfermedad de membrana hialina y la taquipnea transitoria del recién nacido son problemas que prolongan la estancia hospitalaria y muchas veces demandan ventilación mecánica. Algunos de estos desarrollan hipertensión pulmonar e insuficiencia respiratoria hipóxica que requiere de ventilación para su tratamiento (Ordoñez Nieto, 2010).

Se plantea así la necesidad de diferenciar cuadros de hipertensión pulmonar neonatal de origen primario o hipertensión pulmonar persistente del recién nacido e hipertensión pulmonar reversible secundaria a problemas respiratorios como enunciados anteriormente o síndromes de aspiración, neumonías virales o bacterianas, hernia diafragmática congénita, hipoplasia pulmonar y asfíxia perinatal.

La hipertensión pulmonar idiopática es el prototipo de hipertensión pulmonar arterial. Es útil en todo caso considerar primero el mecanismo o la etiología de la

hipertensión desde una perspectiva anatómica como precapilar, poscapilar o ambas.

La clasificación de la OMS modificada en Venecia en el año 2003 divide a los cuadros de hipertensiones en 4 clases (OPS/Paltex, 2004):

CLASIFICACIÓN DE HIPERTENSIÓN PULMONAR	
CLASE I	Hipertensión pulmonar idiopática que incluye a la presión pulmonar persistente del recién nacido asociada a importante participación capilar o venosa
CLASE II	Hipertensión pulmonar venosa provocada , entre otras cosas, por enfermedad valvular, auricular o ventricular del lado izquierdo del corazón
CLASE III	Hipertensión pulmonar secundaria a trastornos del aparato respiratorio y/o hipoxemia
CLASE IV	Hipertensión pulmonar debida a enfermedades trombóticas y/o embolicas

0-6 CLASIFICACIÓN DE HIPERTENSIÓN PULMONAR 1

Información proveniente de trabajos realizados a nivel del mar ha permitido proponer cifras para reconocer a la hipertensión pulmonar cuando supera los siguientes límites:

Presión sistólica del ventrículo derecho: 40 mmHg

Presión media de arteria pulmonar: 25 mmHg en reposo y 30 mmHg durante el ejercicio

Presión en cuña de la circulación pulmonar ≤ 15 mmHg

Resistencia vascular pulmonar: ≥ 3 unidades Wood o unidades de resistencia.

En Quito (2810m sobre el nivel del mar) una investigación de Bossano y cols. Reportó una presión media de la arteria pulmonar de 31.2 ± 5 mmHg en neonatos de hasta 72 horas de vida y de 28 ± 3 mmHg en menores de 1 año lo que obviamente refleja presiones más altas con descenso poco pronunciado, en el primer año, en niños que nacen y viven en la altura media de la ciudad de Quito (Sociedad Ecuatoriana de Pediatría, 2008).

La primera descripción data en 1969 año de la publicación de la situación de 2 neonatos a término, cianóticos, sin anomalías estructurales de sus corazones. Entonces se llamó circulación fetal persistente, denominación no muy adecuada, porque en la etapa neonatal la placenta no forma parte de la circulación.

En la actualidad, a este cuadro, por considerarse que se ajusta mejor a la fisiopatología del problema, se la conoce como hipertensión pulmonar persistente del recién nacido.

En la vida intrauterina son normales una presión alta en la arteria pulmonar y una PO₂ que alcanza la cifra de 20mmHg, ambas no se toleran en la etapa neonatal ni después. La severidad de la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido

va desde la forma leve y transitoria de dificultad respiratoria a la severidad hipoxemia con inestabilidad cardiopulmonar que demanda soporte intensivo en una unidad especializada.

Afecta, en los Estados Unidos, a unos 80000 recién nacidos cada año y se la encuentra vinculada a la mitad de todas las muertes neonatales. Cerca de la tercera parte de los neonatos con dificultad respiratoria son nacidos a término o cerca de término y forman parte de la población en riesgo de hipertensión pulmonar persistente. Ciertos datos refieren una incidencia de 2 a 6 casos por cada mil nacidos vivos (Roberta Ballar, 2005). Se trata de una complicación frecuente de enfermedades del parénquima pulmonar como el síndrome de aspiración meconial y neumonía. En el centro de neonatología del HCAM, entre los años 2006 – 2008 se han encontrado 69 casos de hipertensión pulmonar, todos de clase III, en 11081 nacimientos ocurridos en el periodo equivalente a 6 casos por cada mil nacidos vivos.

La mortalidad se ha reducido a menos del 10% en algunos centros de atención terciaria. En la década del 80 varió entre 11 – 34%. Con la introducción de nuevos tratamientos y empleo de oxigenación de membrana extracorpórea ha decrecido a menos del 10% en unidades de tercer nivel. La prevalencia de secuelas neurológicas mayores es del 15 – 20% entre los sobrevivientes del problema y mucho menos en otros órganos o sistemas (Ordoñez Nieto, 2010).

Existe un incremento de la incidencia de hipertensión pulmonar persistente del recién nacido entre los hijos de gestantes que utilizaron, durante la segunda mitad de sus embarazos, inhibidores de la reutilización de serotonina (Ordoñez Nieto, 2010).

En la vida fetal los pulmones están llenos de líquido, no participan en el intercambio gaseoso y ofrecen una alta resistencia al flujo sanguíneo. Los pulmones apenas reciben del 5 – 15% del gasto ventricular derecho pues lo demás se desvía a la aorta descendente y la circulación placentaria. La tensión baja de O₂ en sangre fetal provoca cambios como la liberación de las sustancias vasoconstrictoras, endotelina 1 y tromboxano, encargadas de mantener altas las resistencias vasculares pulmonares. La circulación fetal se torna capaz de responder al efecto vasodilatador del O₂ a partir de las 31 semanas de gestación.

CAUSAS DE HIPERTENSIÓN PULMONAR		
EVENTO	CAUSA	RESULTADO
Alteración de la vía óxido nítrico (ON) - óxido nítrico sintetasa (ONSe)	Expresión disminuida de ONs	Baja producción de ON (evidencia por falta de sus metabolitos)
	Disponibilidad disminuida de arginina	
	Presencia competitiva del análogo asimétrico demetilarginina	
Incrementado nivel del péptido endotelina 1	Inhibición competitiva de ONSe	Disminución de ON y vasoconstricción pulmonar
Aumento de superóxido	Hurto de ON	Vasoconstricción pulmonar
Expresión disminuida de guanilciclase soluble	Disminución de GMPc en músculo liso de arterias	Hipertensión pulmonar

	pulmonares	
Exposición prenatal a AINES	Inhibición de síntesis de PG	Cierre del conducto arterioso (CA), mantiene alta presión en arteria pulmonar y shunt de derecha a izquierda en RN
Exposición prenatal a inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)	Disminución de producción de ON? Acumulación pulmonar de serotonina?	Hipertensión pulmonar
Cierre prenatal del (CA)	Daños en el desarrollo de la circulación pulmonar	Hipertensión pulmonar

0-7 CAUSAS DE HIPERTENSIÓN PULMONAR 1

HIPERTENSIÓN PULMONAR SECUNDARIA A TRASTORNOS DEL APARATO RESPIRATORIO Y/O HIPOXEMIA

Es un desorden cardiorespiratorio potencialmente reversible, caracterizado por hipoxemia arterial sistémica causada por elevación de la resistencia en la circulación pulmonar anatómica normal y cortocircuito o desvío del flujo sanguíneo de derecha a izquierda a través de comunicaciones fetales como el conducto arterioso o el foramen oval que acompaña a ciertas malformaciones congénitas o complica a una serie de problemas respiratorios neonatales.

La vasodilatación posnatal fracasa por lo siguiente:

- Falta de expansión pulmonar
- Hipoxia fetal o neonatal
- Escasez de ON o PG al nacimiento

Los problemas que pueden cursar con hipertensión pulmonar en el recién nacido son detectables en etapa prenatal, natal y posnatal. Desde luego en cada uno de ellos es posible descubrir uno o más de los mecanismos básicos relacionados con deficiente vasodilatación a partir del nacimiento. En la lista destaca el consumo materno de aspirina o indometacina fármacos reconocidos por causar cierre prematuro del conducto arterioso, evento que reproduce con mayor fidelidad los cambios de la hipertensión primaria. También, ciertos autores, resaltan la presencia de metabolopatías, infecciones, hiperviscosidad y otros eventos que no cursan necesariamente con alteración pulmonar parenquimatosa. Son, de todas maneras, eventos que de alguna manera se relacionan con hipertensión pulmonar en el recién nacido por ser causantes de trastornos como hipoxemia, hipercapnia, acidosis o una combinación de ellos con efectos sobre la fisiología pulmonar, especialmente en la circulación del circuito menor. Las malformaciones congénitas, son en esta etapa de la vida, problemas que no deben soslayarse. En efecto, la hernia diafragmática y las patologías causantes de o acompañadas de oligohidramnios cursan con hipoplasia pulmonar e hipertensión pulmonar.

En la lista se observan problemas que no encajan en la clasificación propuesta por la OMS recogida en este trabajo, tal es el caso de la postmadurez, enfriamiento, hiperviscosidad, todos son motivos de hipoxia y potenciales causas de hipertensión pulmonar secundaria (Sociedad Ecuatoriana de Pediatría, 2008).

INTRAUTERINA
1. Insuficiencia útero placentaria-PEG (hipoxia crónica)
2. Hernia diafragmática congénita
3. Anencefalia
4. Síndrome de Potter
5. Secuencia de oligohidramnios
6. Drogas maternas (aspirina, indometacina)
7. Postérmino (insuficiencia útero placentaria)
INTRAPARTO
1. Asfixia
2. Aspiración (meconio, sangre)
3. Enfriamiento
POSPARTO
1. Enfermedad pulmonar primaria (membrana hialina, taquipnea transitoria, etc)
2. Infección (neumonía/sepsis, estreptococo grupo B)
3. Pequeño para la edad gestacional
4. Hipotermia
5. Hiperviscosidad (policitemia)

0-8 ETIOLOGÍA DE HIPERTENSIÓN PULMONAR 1

La patología respiratoria que con mayor frecuencia se complica con hipertensión pulmonar es el síndrome de aspiración meconial que afecta a unos 25 – 30 mil niños cada año en Estados Unidos en donde, cerca del 13% de nacimientos vivos, muestran líquido amniótico meconial pero solo el 5% de neonatos presentan síndrome de aspiración meconial. Se ha pensado de modo tradicional que la aspiración ocurre después del nacimiento pero nuevos datos dan cuenta de

posibles eventos de aspiración in útero en casos severos. El sufrimiento fetal o el líquido meconial son parte de la historia antenatal del paciente. En una serie de 3 años de estudio en el HCAM desde el 1 enero de 2006 al 31 de diciembre de 2008 se detectaron 211 de líquido meconial pesado equivalentes al 1.9%, en 21 (10%) de estos hubo síndrome de aspiración meconial y se diagnosticó hipertensión pulmonar en 5 (23.8%). Afortunadamente la frecuencia de estos problemas declina conforme hay menos embarazos y neonatos de postérmino (Ordoñez Nieto, 2010).

El meconio produce lesión por uno o más de los siguientes mecanismos:

- Obstrucción mecánica de las vías aéreas
- Neumonitis química
- Vasoconstricción pulmonar
- Inactivación del surfactante.

La hipertensión es una de las complicaciones del síndrome de distrés respiratorio en prematuros leves o moderados, sobre todo en los nacidos por cesárea electiva entre las 34 y 37 semanas (Ordoñez Nieto, 2010). La hipoplasia del lecho vascular pulmonar propia de la prematuridad aunada a la hiperreactividad de las arterias pulmonares a estas alturas del desarrollo fetal predispone a hipertensión pulmonar cuando el intercambio gaseoso se dificulta por la falta de surfactante. Este tipo va en aumento debido al número de cesáreas electivas que se practican en la actualidad (Ordoñez Nieto, 2010).

TRASTORNOS CARDIACOS

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

La cardiopatía congénita es todo defecto innato del corazón: músculo cardíaco, tabiques, válvulas, vasos coronarios, sistema cardioconector o grandes vasos, diagnosticada antes o después del nacimiento por haberse detectado en la etapa prenatal o en el periodo neonatal uno o más de los siguientes signos o datos: trastorno del ritmo, falla cardíaca, cianosis, soplo o algún síndrome de orden genético o cromosómico o exposición a agentes del medio ambiente conocido asociados a cardiopatía. La mayoría (90%) son de etiología desconocida o secundarias a alteraciones en la complicada morfologénesis del corazón. Se exceptúa la persistencia del conducto arterioso en el prematuro.

La incidencia fluctúa, entre 4 y 12 por 1000 nacidos vivos. Entre los mortinatos la incidencia es más alta. El 19% de los abortos espontáneos y de los óbitos tienen cardiopatía congénita confirmada.

Problemas como la comunicación intraventricular (CIV) muscular pequeña, la válvula aórtica bicúspide, el prolapso de la válvula mitral, no son considerados, por algunos autores, verdaderas malformaciones congénitas (Ordoñez Nieto, 2010).

Las cardiopatías son algo más frecuentes en hombres. Existen algunas como la transposición de grandes arterias., estenosis de la válvula aórtica y atresia tricuspídea que son más comunes en varones y otras como la comunicación interauricular (CIA), el conducto arterioso persistente (PCA) y defectos de la porción muscular del tabique intraventricular que lo son en mujeres.

Las cardiopatías con cortocircuito de izquierda a derecha constituyen el grupo más numeroso y representa más del 50%.

La CIV es la cardiopatía más frecuente y en algunas series supera el 60%, le siguen en orden de importancia: CIA, estenosis pulmonar, PCA, coartación de aorta, defectos del septo atrioventricular, tetralogía de Fallot, transposición de grandes arterias, estenosis aórtica y síndrome de corazón izquierdo hipoplásico. Hasta un 67% de estas se diagnostican in útero (Sociedad Ecuatoriana de Pediatría, 2008).

Las anomalías más frecuentemente observadas en la primera semana de vida son CIV, la D-transposición de grandes arterias, el síndrome de corazón izquierdo hipoplásico, tetralogía de Fallot y la atresia pulmonar. La frecuencia de las cardiopatías congénitas es estable, independiente del año del análisis y de la tasa de natalidad del país estudiado. También es algo estable la frecuencia relativa de las distintas cardiopatías congénitas. Las cifras se mantienen más bien constantes en cada país y en cada hospital y no se ha encontrado explicación para este fenómeno. Se reconoce eso si un número creciente de problemas genéticos y cromosómicos para explicar un número cada vez mayor de cardiopatías congénitas.

Algunas formas de exposición ambiental aumentan el riesgo de cardiopatía en el feto. Enfermedades como la diabetes mellitus y la fenilcetonuria mal controladas se asocian a cardiopatías. Fármacos como ácido retinoico, litio e hidantoína incrementan la posibilidad de estas malformaciones. Infecciones, como la rubeola en las gestantes, causan ciertos trastornos del desarrollo cardíaco (Nelson, 2001). Es indispensable señalar que la exposición a estos agentes no implica, eso sí, una

mayor probabilidad de que ocurra dicho evento. Esto refleja la compleja interacción entre la época de la exposición, la susceptibilidad genética y el agente. La mayoría de los teratógenos suelen relacionarse con tipos determinados de cardiopatías congénitas lo que permite suponer efectos particulares o específicos más que globales en el desarrollo cardiaco. Los hijos de diabéticas y los expuestos al ácido retinoico por lo general tienden a presentar más defectos tronconales como el ventrículo derecho con doble vía de salida, tronco arterioso, anillos vasculares. El litio en cambio está más relacionado con la anomalía de Epstein, atresia tricuspídea y CIA.

Se ha considerado que las cardiopatías congénitas son hechos aislados. Las pruebas, sin embargo, sugieren para algunos casos, la existencia de rasgos genéticos. Se ha probado un mayor peligro de aparición de cardiopatía en familias que tienen un progenitor o un hijo afectado. El peligro varía según el defecto y aumenta con el número de personas con problemas cardíacos. Las patologías que involucran al lado izquierdo del corazón: coartación de aorta e hipoplasia de corazón izquierdo muestran una tendencia más acentuada de repetición o recidiva. En todo caso, ha sido muy difícil identificar un patrón hereditario debido a que los enfermos con problemas severos no sobreviven hasta llegar a la edad reproductiva, aunque con las nuevas terapias será posible lograrlo y en el futuro quizá se pueda conocer más sobre lo relacionado con la herencia.

El 13% de los cardiopatas congénitos tiene algún padecimiento cromosómico. Ciertos defectos se asocian de modo característico a determinadas cromosomopatías. Un buen ejemplo es el grupo de niños con síndrome de Down

o Trisomía 21 quienes en más del 50% presentan cardiopatías. La mitad corresponden a la suma de CIV, CIA y PCA.

En los últimos años se ha progresado de modo significativo en los fundamentos genéticos cardiovasculares en los niños. La aplicación de múltiples herramientas de investigación como análisis de enlaces genéticos de los afectados, modelos animales y disección molecular de los reordenamientos cromosómicos han permitido identificar numerosas enfermedades relacionadas con los genes y los locus. La evaluación de familias raras y de síndromes genéticos ha provisto de información valiosa para reconocer y analizar las enfermedades esporádicas más encontradas. De modo enfático se ha rechazado, por muy simplista, la hipótesis de que mutaciones genéticas únicas causan defectos específicos. Genes completamente distintos pueden inducir malformaciones cardíacas idénticas (William Jay). Es difícil determinar con exactitud la frecuencia real de las cardiopatías congénitas, ya que para eso debieran examinarse acuciosamente todos los recién nacidos y seguir bajo control médico por algún tiempo, ya ciertas cardiopatías congénitas menores, y algunas graves también, no son diagnosticadas con muy buen sistema médico sólo el 50% de las cardiopatías congénitas son diagnosticadas en el primer mes de vida. En países menos desarrollados solo un 25 – 35% de las cardiopatías congénitas son diagnosticadas en el primer año de vida. La situación descrita está cambiando en estos últimos tiempos porque mejoran y se perfeccionan los métodos no invasivos para establecer diagnósticos más precoces, en el segundo trimestre (12 a 24 semanas de gestación) de la vida fetal. Esto último ha incidido en la interrupción de embarazos que tienen fetos malformados.

Gracias a la ecografía fetal, en los últimos 10 años, se ha incrementado el número de cirugías cardíacas neonatales del 8 – 57% (Gordon, 2001).

De todos los niños con cardiopatías congénitas, cerca de la mitad suelen ser sintomáticos durante el primer año de vida, la mayor parte (75%) van a necesitar un procedimiento quirúrgico correcto o paliativo durante éste periodo. El cirujano cardiotorácico deber ser un experto en el manejo de estos problemas y sus decisiones terapéuticas deben ofrecer lo mejor para el paciente.

La mortalidad por cardiopatía congénita en menores de 1 año supone algo más de 33% de las muertes por anomalías congénitas y alrededor del 10% de todas las muertes en ese periodo de la vida (Vélez, 2005).

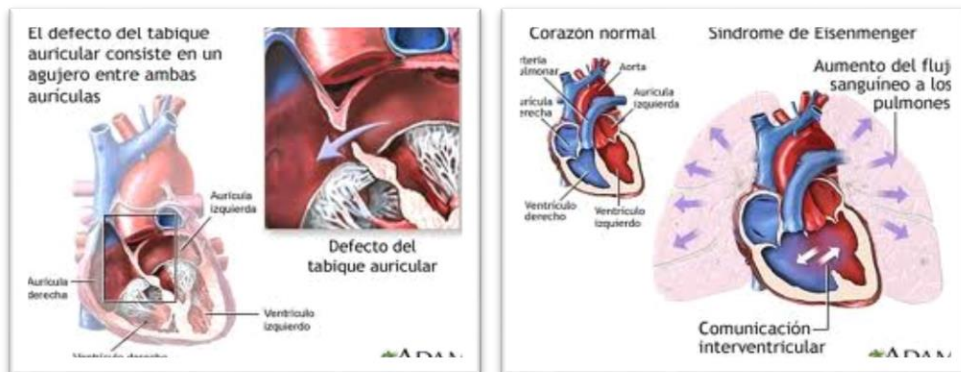


IMAGEN 29 CIA CIV 1

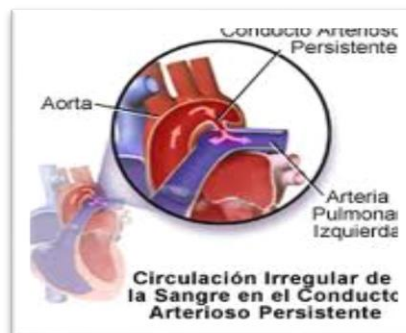


IMAGEN 30 PCA 1

Clasificación:

Cardiopatías no Cianóticas

Con shunt de izquierda a derecha

- i. CIA
- ii. CIV
- iii. PCA
- iv. Canal atrio-ventricular

Sin shunt

- v. Coartación de aorta
- vi. Estenosis aórtica
- vii. Hipoplasia de ventrículo izquierdo
- viii. Otras: Cor atrial, obstructiva, etc

Cardiopatías Cianóticas

Con obstáculo hacia la circulación pulmonar

- ix. Tetralogía de Fallot
- x. Triada de Fallot
- xi. Atresia tricuspídea
- xii. Enfermedad de Epstein

Con shunt bidireccional.

- xiii. Transposición de grandes arterias
- xiv. Retorno venoso anómalo
- xv. Tronco común
- xvi. Ventrículo único
- xvii. Aurícula única.

Cardiopatías con Cortocircuito de Izquierda a Derecha

La alteración fisiopatológica que distingue a este grupo de cardiopatías es el paso de sangre oxigenada desde el lado izquierdo del corazón (aurícula izquierda, ventrículo izquierdo o aorta) hacia el lado derecho de éste (aurícula derecha, ventrículo derecho o arteria pulmonar), la sangre desviada, que se resta del flujo sistémico, aumenta el flujo sanguíneo a los pulmones. Si el defecto es pronunciado la magnitud del decremento puede ser significativa y provocar en el neonato signos de bajo gasto cardiaco. La sangre oxigenada recircula a los pulmones sin haber pasado por el lecho capilar sistémico. Tal flujo suele llamarse ineficiente porque agrega muy poco oxígeno al pasar nuevamente por los alveolos.

La principal consecuencia del cortocircuito de izquierda a derecha es el hiperflujo a los pulmones potencialmente asociado a sobrecarga de volumen en el circuito menor, hipertensión pulmonar y dilatación de uno o ambos ventrículos. Esto último depende del defecto cardiaco que se encuentre. Esta sobrecarga, dentro de ciertos límites, lleva a un aumento de la contractibilidad y del volumen eyectivo del ventrículo o de los ventrículos según la relación de Frank-Starling. En las cardiopatías causantes de este cortocircuito la contractibilidad ventricular está, habitualmente, normal o aumentada.

El neonato reacciona a situaciones de agobio fisiológico de modo rápido y profundo, cambia drásticamente de pH, las concentraciones séricas de lactato y glucosa y temperatura corporal. Muestra, además reservas disminuidas de grasas y carbohidratos, incrementos del metabolismo y consumo de O₂ y de manera general se reconoce en estos pacientes poca capacidad de reserva funcional

cardíaca, respiratoria, hepática, etc. Estas debilidades junto al hecho de que el agua corporal, mayor que en otras edades, tiende a “escaparse” del espacio intravascular, configuran funciones cardíaca, respiratoria, cardiovascular y circulatoria vulnerables a disminuciones o excesos pronunciados sin que sea una sorpresa la aparición de signos de falla o insuficiencia cardíaca.

El recién nacido suele mantener la presión arterial incluso en casos de shock inminente, esto provoca la falsa sensación de estabilidad hemodinámica, incluso, poco antes del colapso cardiocirculatorio. La tensión arterial sistémica no es siempre un indicador fiable de la precarga ni de la oxigenación tisular.

El miocardio es menos distensible que en otras edades, tolera menos los incrementos de la postcarga y exhibe una reducida capacidad de respuesta a los incrementos de la precarga como ya se ha comentado. En neonatos es frecuente la observación de cambios, sostenidos o breves e intermitentes de la resistencia vascular pulmonar que deben tomarse en cuenta a la hora de planificar o ejecutar soluciones a los problemas existentes.

No deja de ser necesaria una adecuada interpretación morfológica de todo lo relacionado con la malformación porque el análisis de la anatomía del corazón sano ha implicado que muchas clasificaciones de defectos como el interventricular cambien para una mejor interpretación de los hallazgos y una mejor terapia.

Cardiopatías con Cortocircuito de derecha a izquierda

Desde el punto de vista fisiopatológico en las cardiopatías con cortocircuito de derecha a izquierda la saturación con O₂ de la sangre arterial depende de 4 variables importantes:

De la cantidad o fracción de sangre venosa encontrada en la sangre arterial sistémica. Dependiendo de la complejidad del cortocircuito intracardiaco cierta porción de la sangre de la aorta no atraviesa los pulmones y altera la saturación de O₂ de la sangre enviada para la irrigación sistémica. La severidad de la desaturación dependerá de la existencia de un cortocircuito único de derecha a izquierda (estenosis pulmonar severa asociada a CIV), de una comunicación de derecha a izquierda coexistiendo con uno de izquierda a derecha (conexión anómala total de venas pulmonares) o de una mezcla completa de las sangres destinadas a las circulaciones pulmonar y sistémica (todas las malformaciones con un ventrículo único funcional, hipoplasia de corazón izquierdo, atresia tricuspídea, tienen esta fisiología.

De la saturación de la sangre venosa que se mezcla con la arterial, si es muy baja mayor será la desaturación de la sangre sistémica.

La baja saturación de O₂ de la sangre venosa pulmonar es, por obvias razones, determinante de la pobre oxigenación de la sangre sistémica.

Las características de la hemoglobina guardan relación con su curva de disociación, si ésta se desvía a la izquierda, la descarga de oxígeno, será baja con cualquier PaO₂. En caso de cortocircuito de derecha a izquierda, una curva de disociación desviada a la izquierda mantendrá mayor cantidad de oxígeno en la

sangre provista a la circulación sistémica. Esto, sin embargo, no implica mayor liberación de O₂ a los tejidos.

Factores de riesgo:

Historia familias: un hermano con cardiopatía congénita incrementa el riesgo de recurrencia en 2%, 2 hermanos con cardiopatía congénita incrementan dicho riesgo en un 10%

Diabetes materna: incrementa el riesgo de cardiopatía congénita en 2 – 3%

Las anormalidades fetales descubiertas en el tamizaje prenatal: incrementan el riesgo de malformaciones en otros órganos y sistemas y desde luego pueden afectar al corazón también.

Síndromes y otras malformaciones: diagnosticadas luego del nacimiento. Los niños con rasgos dismórficos o malformaciones estructurales pueden considerarse un factor de riesgo alta para cardiopatía congénita. Las cardiopatías congénitas son comunes en cromosomopatías y en otros síndromes no cromosómicos, incluye el síndrome fetal alcohólico e infecciones congénitas causadas por rubéola.

Síndrome de Down: el 83.3% puede tener cardiopatía congénita. Se ha encontrado que solo 56% de los niños recién nacidos con Sd. De Down y con cardiopatía congénita tienen un examen físico normal.

TRASTORNOS DEL APARATO DIGESTIVO

ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE NEONATAL

Es una enfermedad grave del recién nacido de etiología desconocida, se caracteriza por diversos grados de necrosis de la mucosa o transmural de la pared intestinal. Su incidencia oscila entre el 1 – 5% de los ingresos en unidades de cuidados intensivos neonatales. Dado que los prematuros de muy bajo peso están predispuestos a la enterocolitis necrotizante. Rara vez esta enfermedad afecta a los recién nacidos a término.

Existen muchos factores que pueden contribuir a la necrosis de un segmento del intestino, a la acumulación de gas en la submucosa de la pared intestinal, y a la progresión de dicha necrosis hasta la perforación, sepsis y muerte. El íleon distal y el colon proximal son los segmentos afectados con mayor frecuencia. Diversos factores como la policitemia, los fármacos o la leche, hipertónicos, o las pautas de alimentación rápidas, pueden contribuir a la lesión de la mucosa y a la consiguiente infección, lo que conduce a la necrosis intestinal. Este trastorno también se presenta en prematuros con sufrimiento. Las epidemias suelen aumentar esta incidencia, lo que hace pensar en un agente infeccioso; en los cultivos se ha aislado *Clostridium perfringens*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus epidermidis*, y rotavirus. No obstante, la mayoría de las veces no se identifica ningún microorganismo patógeno.

Normalmente comienza en las 2 primeras semanas de vida, pero puede hacerlo incluso a los 3 meses en los neonatos de muy bajo peso. La edad de inicio está en relación inversa con la edad de gestación. Los primeros signos son la distensión abdominal y la retención gástrica. Las manifestaciones suelen aparecer después del inicio de la alimentación enteral. En el 25% de los pacientes se observa la presencia de sangre macroscópica en las heces (Nelson, 2001). El comienzo es a menudo insidioso, y se puede sospechar una sepsis antes de que se advierta la lesión intestinal. Existe una amplia variedad de cuadros que pueden ser desde leves hasta graves, con peritonitis, perforación intestinal, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, shock y muerte. La evolución puede ser muy rápida, pero no es frecuente que se produzca un agravamiento de las formas leves pasadas las 72 horas.

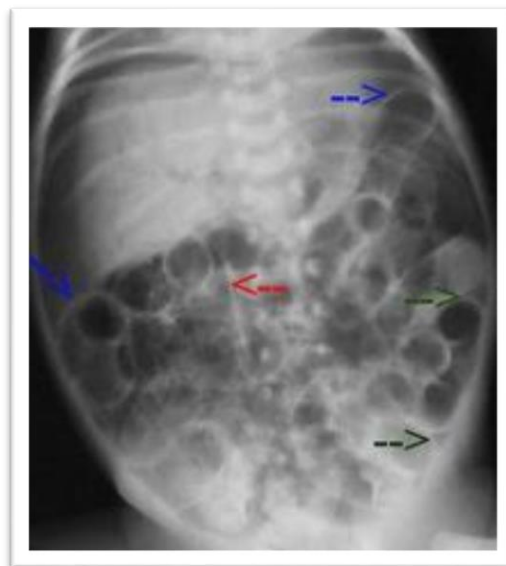


IMAGEN 31 ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE 1

Es fundamental sospechar esta posibilidad en los neonatos de alto riesgo. Las radiografías simples de abdomen pueden mostrar existencia de neumatosis

intestinal, un signo que es diagnóstico de la enterocolitis necrotizante en los neonatos; 50 – 75% de los pacientes tienen neumatosis intestinal al iniciar el tratamiento (OPS/Paltex, 2004). La presencia de gas en la vena porta es un signo de gravedad, y el neumoperitoneo es indicativo de perforación.

El diagnóstico diferencial de la enterocolitis necrotizante neonatal comprende determinadas infecciones, obstrucciones y vólvulo.

ICTERICIA E HIPERBILIRRUBINEMIA EN EL RECIÉN NACIDO

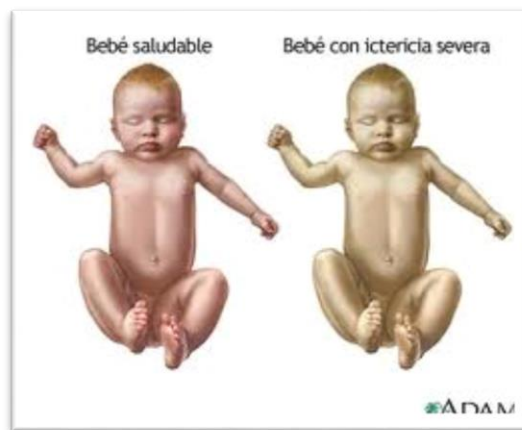


IMAGEN 32 PIEL ICTERICIA 2

La hiperbilirrubinemia es un problema común de los recién nacidos, y en la mayoría de los casos es benigno. Sin embargo, la hiperbilirrubinemia indirecta intensa no tratada es potencialmente neurotóxica, y la hiperbilirrubinemia conjugada a menudo indica una enfermedad grave. Aproximadamente el 60% de los niños nacidos a término y el 80% de los prematuros presentan ictericia durante la primera semana de vida (Nelson, 2001). La coloración suele deberse a la acumulación en la piel de bilirrubina liposoluble, no conjugada, y no polar (bilirrubina indirecta), derivada de la hemoglobina por acción de la hemo-oxigenasa, la biliverdina reductasa y agentes reductores no enzimáticos de las

células del sistema reticuloendotelial; también puede deberse, en parte; a la acumulación de pigmento una vez que se convierte en el éster glucorónido de bilirrubina (bilirrubina directa), hidrosoluble y polar; por acción de la glucoronil transferasa del ácido uridindifosfoglucorónico (UDPGA) de los microsomas de los hepatocitos. La forma no conjugada es neurotóxica para los neonatos en determinadas concentraciones y en diversas circunstancias. La bilirrubina conjugada no es neurotóxica, pero indica la existencia de un trastorno potencialmente grave. Los pequeños aumentos de la bilirrubinemia pueden tener efectos antioxidantes. La bilirrubina es producida por la ruptura del heme (protoporfirina de hierro) en el sistema retículo endotelial, y en la médula ósea. El heme se escinde por la oxigenasa heme en hierro, que es almacenado y carbón monooxidasa que es exhalado; y biliverdina que es convertida en bilirrubina por la bilirrubina reductasa. Cada gramo de hemoglobina forma 34mg de bilirrubina. Esta bilirrubina no conjugada es ligada con la albumina y llevada al hígado, donde es captada por los hepatocitos. En presencia de la uridildifosfoglucoronil transferasa (UDPGT), la bilirrubina es conjugada con uno o dos moléculas de glucorónido. La bilirrubina conjugada es excretada por la bilis al intestino. En presencia de la flora intestinal normal, la bilirrubina conjugada es metabolizada a estercobilina y excretada en las heces. La ausencia de flora normal y un tránsito intestinal lento, ambas características del recién nacido, ocasiona un incremento de bilirrubina conjugada en la luz intestinal, donde la b-glucoronidasa remueve las moléculas de glucorónido dejando bilirrubina no conjugada, para que sea reabsorbida (circulación enterohepática).

El 65% de los recién nacidos desarrollan ictericia visible con un nivel sérico total de bilirrubina mayor a 6mg/dl durante la primera semana de vida (Dwartin, 2001). El recién nacido normal tiene deficiencia de antioxidantes tales como vitamina E, catalasa, y superóxido dismutasa. La bilirrubina es un potente antioxidante y puede proteger al recién nacido de la toxicidad del oxígeno en los primeros días de vida. Aproximadamente el 8 al 10 % de los recién nacidos desarrollan excesiva hiperbilirrubinemia (BT >17mg/dl), y el 1 – 2 % tienen BT total > 20mg/dl. Los niveles extremadamente altos y potencialmente peligrosos de BT son raros. Aproximadamente 1 de 700 infantes tienen BT mayor de 25mg/dl, y 1 de 10000 tienen BT sobre los 30mg/dl (Ernesto Quiñonez, Michele Ugazzi, Santiago Campos, Fernando Donoso, Nata Noviski, 2007). Dichos elevados niveles pueden causar kernicterus, caracterizado por lesionar los ganglios basales y el tronco cerebral debido a depósito en estos. En condiciones normales, el nivel de bilirrubina indirecta en sangre de cordón umbilical es de 1 – 3mg/dl y aumenta a un ritmo inferior a 5 mg/dl/24h; de este modo, la ictericia empieza a ser visible al 2do ó 3er día, y suele alcanzar un máximo, con 5 – 6mg/dl entre el 2do y 4to día, para disminuir posteriormente a menos de 2mg/dl entre el 5to – 7mo día de vida (Nelson, 2001). A este tipo de ictericia se la denomina fisiológica, y se cree que es consecuencia del aumento de la producción de bilirrubina por la destrucción de los hematíes fetales, y de la limitación transitoria de su conjugación hepática. El 6 – 7% de los recién nacidos a término tienen unos niveles de bilirrubina indirecta superiores a 12.9mg/dl, y menos de 3% presentan niveles superiores a 15mg/dl (Javier Cifuentes, Patricio Ventira-Juncá, 1999). Los niveles de bilirrubina indirecta en los recién nacidos a

término descienden hasta los valores de los adultos (1mg/dl) a los 10 – 14 días de vida. En los prematuros, el aumento de la bilirrubinemia sérica tiene a ser igual o algo menor que en los recién nacidos a término, pero es de mayor duración, por lo que generalmente alcanza niveles más altos; los niveles máximos se alcanzan entre el 4to – 7mo día; esta evolución depende del tiempo que necesitan los mecanismos de metabolización y excreción de la bilirrubina de los prematuros para alcanzar la madurez. Habitualmente, los niveles máximos (8 – 12mg/dl) no se alcanzan hasta el 5to – 7mo día, y no es frecuente que la ictericia persista más allá del 10mo día.

La ictericia puede estar presente en el momento de nacer o puede aparecer en cualquier momento del periodo neonatal, dependiendo de su etiología. Suele comenzar en la cara y, a medida que los niveles plasmáticos aumentan, progresa hacia el abdomen y después hacia los pies. La presión dérmica puede revelar la progresión anatómica de la ictericia (cara ~5mg/dl, abdomen ~15 mg/d, plantas de los pies ~20 mg/dl), pero no se puede depender de ello con vista a determinar los niveles sanguíneos. Se debe evaluar constantemente los niveles de ictericia en la mitad del abdomen, los signos o síntomas, los factores de riesgo que sugieran ictericia no fisiológica, o hemólisis. Se pueden emplear aparatos como el icterómetro o un medidor transcutáneo de ictericia como métodos de detección sistemática, pero en los pacientes que presentan ictericia en progresión o sintomática, o riesgo de hemólisis o sepsis, está indicada la determinación de la bilirrubinemia. La ictericia por depósito de bilirrubina indirecta en la piel suele tener una coloración amarilla brillante o anaranjada; la ictericia de tipo

obstructivo (bilirrubina directa) suele dar un tono verdoso o amarillo pardusco. Esta diferencia sólo se suele apreciar en las ictericias muy intensas. El niño puede estar aletargado e inapetente. Los signo de ictericia nuclear o kernicterus rara vez aparecen en el primer día de ictericia.

La toxicidad de la bilirrubina; el anión de la bilirrubina no conjugada es el agente neurotóxico de la bilirrubina. El anión se une a los fosfolípidos (gangliósidos) de la membrana plasmática neuronal causando la lesión, debido a que éstos permiten que más aniones entren a la neurona. La unión intracelular del anión de bilirrubina a los fosfolípidos de membrana de las organelas subcelulares, causan alteración en el metabolismo energético, alteran la homeostasis de la excitación amino ácida, lesión excitotóxica neuronal, y muerte celular. la barrera hematoencefálica sin duda tiene el rol de proteger al recién nacido del daño cerebral, pero la integridad de esta es imposible de medir clínicamente. La cantidad de albúmina disponible para unirse con el anión de bilirrubina no conjugada y la presencia de otros aniones pueden desplazar sitios de unión de albúmina muy importantes. Se desconoce si hay un nivel de bilirrubina sobre el cual el daño cerebral ocurra siempre. El término kernicterus describe el hallazgo histológico de la tinción de los ganglios basales y núcleos del tronco cerebral, así como la lesión cerebral crónica. El término encefalopatía aguda por bilirrubina describe los signos y síntomas de daño cerebral en el recién nacido.

La hiperbilirrubinemia no conjugada patológica puede ser agrupada en dos grandes categorías: sobreproducción de bilirrubina o disminución en la

conjugación de la bilirrubina. La bilirrubina total es el resultado del equilibrio de estos dos procesos. Cuando la ictericia es visible con un valor total de bilirrubina mayor a 5 mg/dl antes de las 24 horas de vida por lo general es el resultado de una significativa hemólisis.

CAUSAS DE HIPERBILIRRUBINEMIA NO CONJUGADA PATOLÓGICA	
SOBREPRODUCCIÓN	DISMINUCIÓN EN LA CONJUGACIÓN
1.- causas hemolíticas	1. Síndrome Crigler-Najjar
a. Inmunes: anticuerpos positivos directos.	a. Tipo 1: deficiencia de glucoronil transferasa, autosómica recesivo
<ul style="list-style-type: none"> Incompatibilidad de grupo ABO, incompatibilidad Rh, incompatibilidad de grupo menor. 	b. Tipo 2: deficiencia de glucoronil transferasa, autosómica dominante
b.- no inmunes: anticuerpos directo negativo	2. Síndrome de Gilbert
<ul style="list-style-type: none"> Formas anormales de los glóbulos rojos: esferocitos, eliptocitos, picnócitos, estomatocitos. 	3. Hipotiroidismo
<ul style="list-style-type: none"> Anormalidades enzimáticas de glóbulos rojos: deficiencia de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa, deficiencia de piruvato kinasa, deficiencia de hexokinasa, otros defectos metabólicos. 	
c. Pacientes con sepsis bacteriana o viral	

2. causas no hemolíticas	
a. hemorragia extravascular: cefalohematoma, contusiones, hemorragia intracraneal.	
b. policitemia.	
c. elevada circulación enterohepática de bilirrubina: obstrucción intestinal, íleo funcional.	
d. ictericia asociada a lactancia materna.	

0-9 CAUSAS DE HIPERBILIRRUBINEMIA 1

El riesgo de encefalopatía por bilirrubina es pequeño en recién nacido a término sanos, incluso con niveles de bilirrubina de 25 – 30 mg/dl. El riesgo depende de la duración de la hiperbilirrubinemia, la concentración de albúmina sérica, patologías asociadas, acidosis, y la concentración de aniones competitivos como sulfisoxazol y ceftriaxona. Los prematuros tienen riesgo elevado debido a la gran frecuencia patologías asociadas que afectan la integridad de la barrera hematoencefálica, disminución de los niveles de albúmina, y poca afinidad de la albúmina por los sitios de unión.

Los posibles tratamientos para la hiperbilirrubinemia indirecta son las protoporfirinas, fototerapia y exsanguíneo transfusión.

ICTERICIA NUCLEAR (KERNICTERUS)

La ictericia nuclear o kernicterus es un síndrome neurológico secundario a la acumulación de bilirrubina no conjugada en las células cerebrales. El riesgo para los niños con eritroblastosis fetal está relacionado directamente con los niveles séricos de bilirrubina; no se conoce bien la relación entre la concentración sérica de bilirrubina y el kernicterus en los recién nacidos a término sanos. La bilirrubina indirecta es liposoluble y puede atravesar la barrera hematoencefálica y llegar al cerebro por difusión, si desborda la capacidad para captar bilirrubina de la albúmina y otras proteínas plasmáticas, y aumentan los niveles plasmáticos de bilirrubina libre. Otra posibilidad es que la bilirrubina llegue al cerebro cuando se produce algún deterioro en la barrera hematoencefálica como consecuencia de asfixia o hiperosmolaridad (Chow, 2001).

No se puede saber la concentración sanguínea exacta por encima de la cual la bilirrubina indirecta o libre tiene efectos tóxicos para un determinado niño, pero rara vez aparece ictericia nuclear en los recién nacidos a término sanos y en ausencia de hemólisis si los niveles séricos son inferiores a 25mg/dl. Tampoco se conoce el tiempo de exposición que se requiere para que produzcan dichos efectos tóxicos. Existen pocos datos que indican que la concentración de bilirrubina indirecta afecta al coeficiente intelectual de los recién nacidos a término sanos sin enfermedad hemolítica. Sin embargo cuanto más inmaduro es el neonato, mayor es la predisposición a la ictericia nuclear. En líneas anteriores se describió los procesos que permiten la entrada de la bilirrubina al cerebro y cual es el mecanismo tóxico de esta.

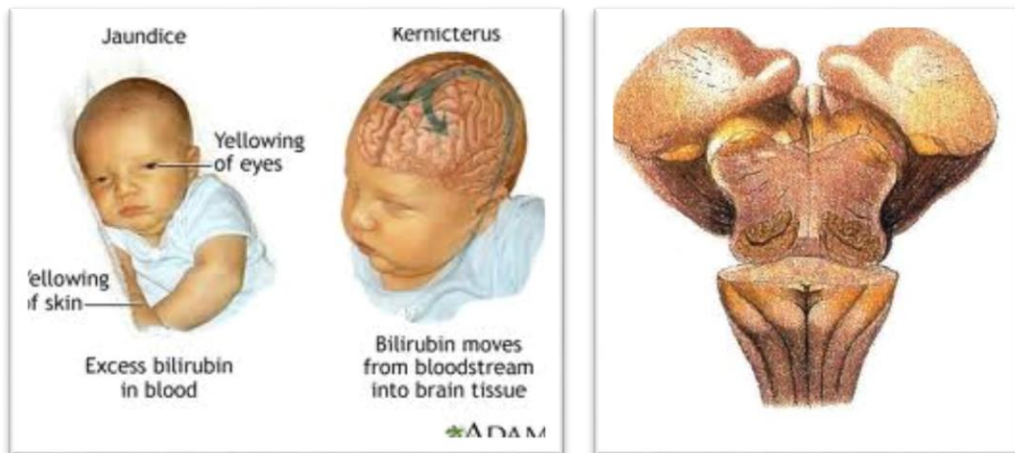


IMAGEN 33 KERNICTERUS 1

Los signos y síntomas de la ictericia nuclear aparecen normalmente a los 2 – 5 días del nacimiento en los niños a término, y tan tardíamente como a los 7 días en los prematuros, pero la hiperbilirrubinemia puede provocar este síndrome en cualquier momento del periodo neonatal. Los signos iniciales pueden ser sutiles e indistinguibles de los de la sepsis, la asfixia, la hipoglucemia, la hemorragia intracraneal y otros trastornos sistémicos agudos. Entre los primeros signos son comunes la letargia, el rechazo a los alimentos y la abolición del reflejo de Moro. Posteriormente, el neonato puede dar una impresión de gravedad o postración, con disminución de los reflejos tendinosos y dificultad respiratoria. Esto puede ir seguido de postura de opistótonos, abombamiento de la fontanela, contracciones faciales y de las extremidades, y llanto agudo. Los casos avanzados presentan espasmos y convulsiones, y el niño tiene los brazos extendidos y rígidos, en rotación interna, y con los puños apretados. En esta fase tardía es rara la rigidez (Nelson, 2001).

Muchos de los niños que progresan hasta presentar estos graves signos neurológicos fallecen; los sobrevivientes suelen quedar gravemente afectados,

pero puede parecer que se recuperan y presentar pocas anomalías a los 2 o 3 meses (Gordon, 2001). Posteriormente durante el primer año de vida, suele reaparecer el opistótonos, la rigidez muscular, los movimientos irregulares y las convulsiones. Durante el segundo año de vida disminuyen el opistótonos y las convulsiones, pero la rigidez muscular, los movimientos irregulares y en algunos casos la hipotonía aumentan paulatinamente. Hacia el tercer año se suele manifestar el síndrome completo, que se compone de coreoatetosis bilateral con espasmos musculares involuntarios, signos extrapiramidales, convulsiones, deficiencia mental, disartria, hipoacusia, estrabismo y defectos en la elevación de los ojos. Algunos niños presentan signos piramidales, hipotonía y ataxia. En los casos leves, el síndrome puede caracterizarse por la descoordinación muscular leve o moderada, sordera parcial, o disfunción cerebral mínima, por separado o en combinaciones (Nelson, 2001).

Anatomopatológicamente la superficie cerebral suele tener un color amarillo pálido. En el corte, algunas regiones están típicamente teñidas de amarillo por la bilirrubina no conjugada, es especialmente el cuerpo subtalámico, el hipocampo y las áreas olfatorias adyacentes, los cuerpos estriados, el tálamo, el globo pálido, el putamen, el clivus inferior, los núcleos cerebelosos y los núcleos de los pares craneales. La bilirrubina ahí depositada interfiere con la utilización del oxígeno por parte del tejido cerebral posiblemente por la lesión de la membrana celular (Nelson, 2001).

TRASTORNO METABÓLICO

HIPOGLUCEMIA

La glucemia en el feto es aproximadamente 15 mg/dl menor que la glicemia materna. La glucemia disminuye el periodo posnatal inmediato. Se define como el nivel de glucosa en sangre menor de 45 mg/dl. Luego de 3 horas de vida la glucemia normal en el recién nacido a término se estabiliza en 50 – 80 mg/dl. Los recién nacidos a término de madres diabéticas y los recién nacidos con RCIU (restricción de crecimiento intrauterino) tienen más riesgo de hipoglucemia. Existen 4 grupos fisiopatológicos de riesgo de presentar hipoglucemia (Nelson, 2001): 1) hijos de madres con diabetes mellitus o gestacional, recién nacidos con eritroblastosis fetal grave, insulinomas, hiperamonemias, hiperinsulinemia familiar, panhipopituitarismo; 2) recién nacidos con restricción de crecimiento intrauterino o prematuros; 3) los recién nacidos inmaduros o gravemente enfermos y 4) recién nacidos con defectos metabólicos primarios o congénitos.

Recién nacidos de madre diabética

Los recién nacidos de madre diabética tienen abundante concentración de glucosa en forma de glucógeno, la hipoglucemia grasa se desarrolla debido al hiperinsulinismo inducido por la madre y la hiperglucemia fetal. El incremento de los suplementos de energía para el feto desde la circulación materna da como resultado a recién nacidos macrosómicos. El recién nacido macrosómico debido a que es grande representa un riesgo para trauma durante el parto. Algunos recién nacidos tienen cardiomiopatía (hipertrofia septal asimétrica) que se presenta con soplos, distres respiratorio o falla cardíaca. Microcolon suele presentarse

ocasionalmente en recién nacidos de madre diabética y causa síntomas de obstrucción intestinal baja similar a la enfermedad de Hirschprung. Otros problemas neonatales incluyen hipercoagulabilidad y policitemia, la combinación de éstas predispone al recién nacido a desarrollar enfermedad de membrana hialina, hipocalcemia e hiperbilirrubinemia. Los recién nacidos que fueron concebidos en madres diabéticas tienen mayor incidencia de anomalías congénitas, probablemente debido al control de glucosa del primer trimestre.

Restricción de crecimiento intrauterino

Los recién nacidos con RCIU tienen pocas reservas de glucosa en forma de glucógeno y grasa corporal lo que los predispone a hipoglucemia. Además, la hiperglucemia marcada y un síndrome de diabetes mellitus transitoria ocasionalmente pueden desarrollarse, particularmente en los prematuros y en RCIU. Estos problemas usualmente responden a ajustes en el consumo de glucosa, aunque a veces sea necesario el uso de transitorio de insulina. La mayoría de los recién nacidos tienen hiperinsulinemia que persiste por una semana o más (Nelson, 2001).

Otras causas de hipoglucemia

La hipoglucemia ocurre en desórdenes con hiperplasia de islotes de células. Éstos incluyen Síndrome de Beckwith-Wiedemann, eritroblastosis fetal, formas genéticas de hiperinsulinismo, errores metabólicos de nacimiento como enfermedad de almacenamiento de glucógeno y galactosemia, y desórdenes endócrinos como panhipopituitarismo y deficiencia de hormonas contra

reguladoras. La hipoglucemia puede ocurrir también debido a estrés secundario, en recién nacidos con asfixia, hipoxia, y sepsis bacteriana o viral. Los recién nacidos prematuros tienen más riesgo de hipoglucemia debido a las escasas reservas de glucógeno (Nelson, 2001).

Los signos de hipoglucemia en el recién nacido pueden ser inespecíficos y sutiles: letargia, mala succión, irritabilidad, temblores, nerviosismo, apnea y convulsiones. La hipoglucemia la falla cardíaca puede ocurrir en muchos casos, particularmente en recién nacidos de madres diabéticas con cardiomiopatía. La hipoglucemia en estados de hiperinsulinismo puede desarrollarse en los 30 a 60 minutos de vida.

TERMORREGULACIÓN

Una de las primeras observaciones realizadas por quienes primero se ocuparon de los problemas del recién nacido, fue la facilidad que este tenía para enfriarse. El hecho era especialmente llamativo en los niños prematuros y de bajo peso. El Dr. Budin a comienzos del siglo XX observó que los prematuros de menos de 1500g que se enfriaban tenían una mortalidad significativamente alta.

Posteriormente el Dr. W Silverman en estudios controlados dejó establecida la importancia del ambiente térmico en la supervivencia de los recién nacidos. De estas primeras observaciones surgió el uso de la incubadora destinada a proporcionar al prematuro un ambiente térmico adecuado que lo aislara de las variaciones de la temperatura ambiental. Estas medidas relativamente simples significaron

probablemente la más importante mejoría en la supervivencia de niños prematuros en la historia de la neonatología.

Las pérdidas de calor en el recién nacido.

Este tiene mayores pérdidas de calor que en etapas posteriores de la vida y se debe a los siguientes factores:

- **Alta relación de superficie/volumen.** Esta relación depende del tamaño del recién nacido y de su forma. Mientras más pequeño el recién nacido más alta es esta relación y mayor es la superficie expuesta al ambiente externo por la cual se pierde calor. El prematuro además tiene una forma más plana, lo que también influye en que esta relación sea alta.
- **Menor aislamiento cutáneo.** La piel y el tejido subcutáneo son también más escasos en el recién nacido, lo que es más notorio a mayor prematuridad y bajo peso. Los niños de muy bajo peso (<1500g) tienen además una piel muy delgada que facilita las pérdidas por evaporación.
- **Control vasomotor.** La forma como el organismo se aísla del frío externo es por medio de la vasoconstricción cutánea. Este mecanismo está bien desarrollado en los RNT a los pocos días de vida. En el caso de los prematuros el control vasomotor no es tan efectivo. Es más inmaduro a mayor prematuridad.

- **Postura corporal.** La postura es un mecanismo de defensa frente al frío. Es la tendencia a "acurrucarse" que tienen todos los mamíferos de manera de disminuir la exposición de superficie corporal al medio ambiente. El RN no puede cambiar su posición en flexión de las 4 extremidades. El prematuro de menos de 34 semanas de gestación, tiene una posición con todos sus miembros extendidos y posteriormente presenta una postura con sus extremidades inferiores en flexión. De tal manera que este es también un factor que limita su defensa frente a ambientes fríos.

La producción de calor en el recién nacido:

Hay una producción de calor que es el resultado del metabolismo basal, la actividad y la llamada acción térmica de los alimentos. Esta es la llamada "termogénesis no termorreguladora". Cuando las pérdidas de calor superan esta forma de producción de calor el organismo responde con mecanismos que disminuyen las pérdidas (postura y vasoconstricción) y con una forma de producción de calor que es una respuesta específica a los ambientes fríos. Esta es la "termogénesis termorreguladora". El recién nacido tiene una forma especial y muy eficiente de termogénesis termorreguladora que es realizada por el metabolismo de la llamada "grasa parda".

Este es un tejido graso especial muy vascularizado y con rica inervación simpática tiene una alta capacidad para producir calor a través de reacciones químicas exotérmicas. La grasa parda se encuentra distribuida principalmente en la región interescapular, alrededor de los vasos y músculos del cuello, en la axila, en el mediastino entre el esófago y la tráquea y alrededor de los riñones. La capacidad termogénica del recién nacido, es baja en las primeras horas de vida. La respuesta

metabólica al frío mejora en el curso de las horas y días llegando en el recién nacido a término a cifras semejantes a las del adulto. En el prematuro la respuesta termogénica es menor.

La termogénesis termorreguladora está influida por diversos factores. Debe existir una función tiroidea normal. En el hipotiroidismo congénito hay dificultad para regular la temperatura. La asfixia, los bloqueadores beta adrenérgicos, el diazepam y algunos anestésicos, disminuyen la respuesta metabólica al frío.

En conclusión la labilidad térmica del recién nacido se debe principalmente a que este tiene mayores pérdidas de calor y en menor grado a las limitaciones en la producción de calor especialmente en las primeras horas de vida. Todos estos factores aumentan en el prematuro proporcionalmente al grado de su bajo peso y prematurez.

Así como el recién nacido tiene facilidad para enfriarse en ambientes fríos, también tiene mayor facilidad para absorber calor en ambientes cálidos. El principal mecanismo de defensa en estos casos es la sudoración. Esta función está limitada en el recién nacido a término y más en el prematuro por inmadurez de las glándulas sudoríparas. De tal manera que estos tienen también dificultad para mantener su temperatura en ambientes cálidos y por ende mayor riesgo de que suba su temperatura corporal en estas situaciones.

El manejo del ambiente térmico del recién nacido.

El buen manejo del ambiente térmico es un aspecto fundamental en el cuidado del recién nacido, especialmente del prematuro. Para comprender las medidas que se

deben tomar debemos recordar las cuatro formas a través de las que se pierde el calor:

Los mecanismos de transmisión y pérdida de calor.

- **La conducción** es la pérdida de calor a través de dos cuerpos en contacto con diferente temperatura. En el recién nacido es la pérdida de calor hacia las superficies que están en contacto directo con su piel: ropa, colchón, sábanas, etc.
- **La radiación** se da entre cuerpos a distancia por ondas del espectro electromagnético (ej. típico, el sol, radiadores, vidrios, etc.) El recién nacido perderá calor hacia cualquier objeto más frío que lo rodee: paredes de la incubadora, ventanas. Ganará calor de objetos calientes a los que esté expuesto: rayos solares, radiadores de calefacción, fototerapia etc. La pérdida de calor es inversamente proporcional al cuadrado de la distancia.
- **La convección**, es propia de los fluidos (ej. el aire, el flujo sanguíneo, etc.), El recién nacido pierde calor hacia el aire que lo rodea o que respira. Por estos tres mecanismos también se puede ganar calor.
- **La evaporación**. Es la pérdida de calor por el gasto energético del paso del agua a vapor de agua. Un gramo de agua evaporada consume 0.58 calorías.

El ambiente térmico neutral.

"Es el rango de temperatura ambiental en el cual el gasto metabólico se mantiene en el mínimo, y la regulación de la temperatura se efectúa por mecanismos físicos no evaporativos, manteniéndose la temperatura corporal profunda en rangos normales" (Comisión Internacional de Sociedades Fisiológicas).

Este concepto surgió del cuidado de niños prematuros en los cuales se constató que su supervivencia y crecimiento eran significativamente mejores si estos eran cuidados en un ambiente térmico neutral. El RN normal no requiere de un ambiente térmico neutral y está preparado para mantener su temperatura y desarrollarse adecuadamente en condiciones de temperatura ambiental que están por debajo de este rango. Sin embargo en las primeras horas de vida requiere tener una temperatura ambiental de alrededor de 27 a 28 C° por las razones ya expuestas. Posteriormente este logra mantener una t° estable en ambientes con una temperatura ambiental de alrededor de 24 a 25°. En el caso del RNT enfermo, este debe ser cuidado en un ambiente térmico neutral.

En el manejo del ambiente térmico hay que considerar siempre los siguientes factores:

Por parte del recién nacido:

- Edad gestacional
- Peso
- Edad postnatal
- Vestimenta
- Si está enfermo

Debe tenerse en cuenta la importancia de la vestimenta adecuada, la cual crea una capa aislante frente a las variaciones de la temperatura ambiental.

Por parte del ambiente:

- La temperatura del ambiente
- La temperatura de las superficies radiantes cercanas: sol, calefactores, paredes, ventanas etc... En las ventanas es importante que tengan doble vidrio para evitar que se enfríen y aumenten las pérdidas por radiación.
- La presencia de corrientes de aire y la humedad ambiental.

Habitualmente se toma solo la temperatura ambiental. Pero es importante tener presente que también influyen los otros factores recién mencionados, especialmente la temperatura de las superficies radiantes que se encuentran cerca del RN.

Para el RN normal, basta en las primeras horas de vida una temperatura ambiental de alrededor de 27 a 28° y luego en puerperio una temperatura de alrededor de 24°. En épocas muy calurosas es frecuente que los RN tengan alzas de temperatura por efectos del calor ambiental. Sin embargo, debe siempre tenerse en cuenta la influencia de las superficies radiantes y las corrientes de aire que pueden alterar el ambiente térmico aun cuando la temperatura ambiental (del aire) sea aparentemente adecuada.

La forma práctica de evaluar si el niño se encuentra en un ambiente térmico neutral es tomando su temperatura axilar y verificando que esta se encuentra entre 36.5 y 37°C. Cuando la temperatura rectal desciende, significa que los mecanismos de defensa frente al frío han sido sobrepasados y se produce un descenso de la temperatura corporal con los efectos negativos que conlleva.

Las primeras horas de vida.

Como se ha dicho, es en las primeras horas de vida donde hay mayor riesgo de enfriamiento para el recién nacido. Contribuye a esto que los niños nacen desnudos y mojados. La sala de partos tiene generalmente una temperatura muy por debajo de lo adecuado. Durante la vida intrauterina, el feto vive en un ambiente de estabilidad térmica. Este tiene una temperatura 0.5°C más alta que la de la madre. El calor producido por el metabolismo basal es disipado por el torrente circulatorio en la placenta.

El sistema termorregulador no es requerido en la etapa intrauterina, ya que el feto no está sometido a mayores variaciones de temperatura. La primera experiencia de frío para el ser humano es al nacimiento y su sistema termorregulador comienza por primera vez a funcionar, lo que probablemente explique la falta de una respuesta adecuada en la producción de calor en las primeras horas.

Si en el momento del nacimiento no se toman medidas especiales, el recién nacido se enfriará. Las mayores pérdidas se producen por radiación y evaporación. Para evitarlas se deben tomar con todo niños las siguientes medidas:

- Secarlo y cubrirlo con sabanillas tibias. Cambiar rápidamente la sabanilla mojada.
- Si el niño ha nacido en buenas condiciones, puede ser colocado con su madre en contacto piel a piel y bien cubierto, lo que le dará un ambiente térmico adecuado en la mayoría de las veces. Idealmente debe permanecer junta a su madre en una pieza

con una temperatura de alrededor de 26 a 28° con un control regular de su temperatura axilar verificando de que esta se estabilice entre 36.5 y 37°.

En el caso de un niño que nace con problema o que es prematuro, es de regla atenderlo bajo un calefactor radiante, con lo cual el niño no se enfriará y podrá ser evaluado y tratado sin necesidad que esté totalmente cubierto.

Efectos del ambiente térmico en el Recién Nacido:

- **El enfriamiento:** El caso extremo es cuando el ambiente térmico ha superado la capacidad de termorregulación del RN y baja su temperatura corporal (temperatura rectal). Clínicamente esto puede producir en el RN: quejido y dificultad respiratoria, apnea, disminución de la actividad, dificultad para alimentarse, hipoglucemia y acidosis, apnea.

En el prematuro, los signos son más sutiles, pero sus efectos más graves pudiendo ocasionar apnea e hipoglucemia que si no son detectadas pueden poner en peligro su vida. Además el enfriamiento se ha asociado con la incidencia de enterocolitis necrotizante y con un aumento de la presión en la arteria pulmonar.

- **Hipertermia:** Este es un evento más raro pero que puede suceder tanto en el RN como en el prematuro. En el RN hay polipnea y aumento de la evaporación. En el prematuro apnea y se ha asociado se ha asociado a hemorragia intracraneana. Son eventos que no deberían ocurrir dada los sistemas de control que tienen las

incubadoras y calefactores radiantes, los cuales presuponen siempre una buena enfermería.

- **Ambiente Térmico neutral:** Este es muy importante en el cuidado de los prematuros y del RN enfermo. Se ha comprobado que se asocia con una menor mortalidad y mejor incremento de peso en los prematuros. Mejora la evolución de cualquier recién nacido enfermo.

TERMINACIÓN DEL EMBARAZO.

Un embarazo que curse sin complicaciones o con alguna complicación que no ponga en riesgo el bienestar materno y/o fetal y que pueda ser efectivamente controlada, normalmente puede terminar entre las 37 a 41,5 semanas de gestación.

De manera que un embarazo puede llegar a finalizarse por dos vías: Parto por Cesárea y Parto Vaginal (Parto).

PARTO

Es la expulsión de un feto vivo o muerto, placenta y membranas ovulares a partir de un embarazo > 20 semanas de gestación y con un peso > 500g, a través del canal vaginal.

CESÁREA

A la cesárea se la define como la extracción de un feto vivo o muerto, placenta y membranas ovulares a partir de las 28 semanas de gestación a través de una incisión en la pared abdominal e uterina de una mujer gestante. Hay dos clases de cesárea.

1. *Cesárea Electiva*: Cuando se realiza antes del inicio del trabajo de parto. Esta a la vez puede ser Justificada o No Justificada. Siendo justificada la cual cumple con una o más de las indicaciones (absoluta) para finalizar el embarazo e injustificada cuando no cumple con ninguna de las indicaciones (absoluta).
2. *Cesárea Intraparto o de Emergencia*: Cuando la decisión se toma durante el trabajo de parto; cuando un embarazo normal o de riesgo se complican agudamente. Por lo general es un embarazo que previamente tenía indicación/es relativas de cesárea.

Las indicaciones de cesárea se dividen en dos categorías generales: Absolutas y Relativas; y estas a su vez se dividen en: maternas, fetales y ovulares.

ABSOLUTAS:

Maternas

- > 2 cesáreas
- Rotura uterina

- Ca de cuello uterino
- Plastia de piso pélvico
- Tumor previo de canal de parto
- Inercia uterina
- DCP
- HIV (activo)

Fetales

- SFA
- Situación Transversa
- 2do Gemelar en transverso
- Fórceps fallido
- Presentación pelviana

Ovulares

- Placenta previa oclusiva total
- Desprendimiento de placenta normo inserta
- Procidencia de cordón irreductible

RELATIVAS:

Maternas

- Estrechez pelviana
- Disdinamias
- Diabetes
- Preeclampsia y Eclampsia
- Inducción fallida

- Tuberculosis
- Cardiopatías descompensadas
- Herpes genital activo

Fetales

- SFA
- Situación transversa
- Distocias de presentación
- Falta de progresión y rotación
- Enfermedad hemolítica
- Malformaciones fetales
- Embarazo Gemelar

Ovulares

- Placenta previa
- Procidencia de cordón reductible
- RPM

Por lo que el procedimiento más usado para tratar complicaciones graves es la cesárea. La cesárea es una intervención médica que puede salvar la vida en caso de algunas complicaciones obstétricas; y la medida en la cual se emplea en la subregión de América Latina y el Caribe varía mucho entre los países.

El uso de las cesáreas es algo polémico porque el procedimiento se utiliza excesivamente a veces. Si bien ciertas cesáreas electivas se realizan porque son convenientes y lucrativas para el médico (Reproductive Health Matters, 1999), pueden ser peligrosas y costosas para sus pacientes. Por consiguiente, en la determinación de niveles admisibles de las cesáreas, parece apropiado establecer

tanto niveles mínimos como máximos. En las pautas de UNICEF/OMS/FNUAP, el límite inferior se fija en 5% de los nacimientos en la población, el cual es un límite inferior relativamente conservador, especialmente dado que no se realiza ningún intento en este indicador por distinguir entre cesáreas que se hacen por indicación fetal o materna. Para el límite superior, se empleó 15%, que es levemente mayor al nivel en la mayoría de los países desarrollados, pero menor al nivel en los países que presentan problemas comprobados por el uso excesivo de este procedimiento, como los Estados Unidos y Brasil. (Notzon, 1990)

En 1995, el porcentaje de partos con asistencia profesional llegó a 66,5%, pero con diferencias sustanciales de 84,3% en la zona urbana y 41,9% en la rural, más marcadas aún si se compara a Guayaquil (94,2%) o Quito (89,5%) con el sector rural de la sierra (38,8%). Las causas gineco-obstétricas se notifican desde 1994 en el Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Cabe subrayar que mientras que los partos mantuvieron una tendencia estable, con 106.726 atendidos en 1996, las cesáreas aumentaron 33% (36.285) (OPS, 1998).

Los partos por cesárea ya presentan hasta 30% de los nacimientos en países occidentales y hasta un 70% en países de América Latina y Asia (OMS “Nacimientos por cesárea en Latinoamérica 2005”). Y en Ecuador según datos de la OMS (2005), el 41% de los partos que se registran en instituciones públicas son por cesárea, mientras que en instituciones privadas esta tasa asciende al 70%.

En la actualidad, 79% de los partos que se presentan en la Región se atienden en instituciones y pocos países de la Región declaran una cobertura institucional del parto inferior a 50%. Sin embargo, el aumento del número de partos institucionales no ha producido una reducción correspondiente de la mortalidad materna y perinatal.

De hecho, hay variaciones aún mayores de la mortalidad neonatal y materna en países con altas tasas de atención institucional del parto. Es posible que las mujeres que buscan atención encuentren restricciones en cuanto a accesibilidad, conocimiento de la clientela, y receptividad y calidad de la atención prestada en los hospitales. Por una parte, las mujeres de los estratos socioeconómicos más altos tienen tasas muy elevadas de cesárea pues suponen que la calidad de la atención se caracteriza por el uso de tecnología y de atención quirúrgica del parto. Por otra parte, son comunes las intervenciones innecesarias, como la episiotomía rutinaria, que ocasiona daño, incomodidad materna y aumento de los costos de la atención. La calidad de la atención se debe convertir en una preocupación importante para las autoridades de salud y debe contar con suficientes recursos asignados para el acondicionamiento de las instalaciones y la contratación de personal calificado que practique intervenciones basadas en pruebas científicas para mejorar la salud materna y perinatal (OPS, 2002).

Las tasas bajas de cesárea en países como Haití (1,6%) y el Perú (12,7%) indican que las mujeres con complicaciones carecen de acceso a servicios por causa de barreras financieras o geográficas o porque los servicios de salud no están suficientemente equipados ni capacitados para abordar las complicaciones. Las tasas altas de natalidad por cesárea, como las observadas en el Brasil (32%) y Chile (40%), indican un uso excesivo de este procedimiento, que puede tener también efectos desfavorables para la salud y sobre medicar sin necesidad un acontecimiento normal en la vida de la mujer (OPS, 2002).

Se ha demostrado que 12 países de la Región tienen tasas de cesárea que oscilan entre 17% y 40% del total de nacimientos. Las tasas de atención institucional del

parto en esos países fluctúan entre 60% y 99%. La incidencia de cesáreas es mucho mayor en las mujeres de los grupos socioeconómicos más altos. Se calcula que se practican más de 850.000 cesáreas anuales innecesarias en la Región, lo que aumenta los riesgos para la salud de este grupo de mujeres y lactantes, por lo demás, sanos (OPS, 2002).

En el Ecuador el parto por cesárea se ubica como la 12da causa de morbilidad con 64917 casos reportados que representa el 6,3% de los egresos reportados en el 2009

(Anuario de Estadísticas Hospitalarias: Camas y Egresos - INEC 2009)

CAPÍTULO III

MÉTODOS

OPERACIONALIZACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

Variable	Definición conceptual	Indicador Definición operacional		Escala	Fuente	
DEPENDIENTE						
Edad	Tiempo de vida de un individuo estimado en años			Proporción	Historia Clínica	
Edad gestacional	Semanas cumplidas de embarazo contadas desde la fecha de última menstruación.			Semanas	Historia Clínica	
Complicaciones del embarazo	Patologías antes y durante el embarazo que justifiquen realizar cesárea.	Maternas	Absolutas	> 2 cesáreas	Si / No	Historia Clínica
				Rotura uterina		
				Ca cuello uterino		
				Plastia de piso pélvico previo		
				Tumor previo de canal parto		
				Inercia uterina		
				DCP		
				HIV		
			Relativas	Estrechez pelviana		
				Disdinamias		
				Diabetes		
				Preeclampsia y eclampsia		
				Inducción fallida		
				Tuberculosis		
		Fetales	Absolutas	Ahogamiento materno (fallo inducción)		
				Herpes virus genital activo		
SFA						
Situación transversa						
				2do Gemelar en transverso		
				Fórceps		

				fallido			
				Presentación pelviana			
			Relativas	SFA			
				Situación transversa			
				Distocias de presentación			
				Falta de progresión y rotación			
				Enfermedad hemolítica			
				Malformacio nes fetales			
				Embarazo Gemelar			
		ovulares		Absolutas	Placenta previa oclusiva total		
			Desprendimi ento de placenta normoinserta				
			Procidencia de cordón irreductible				
			Relativas	Placenta previa			
				Procidencia de cordón reductible			
				RPM			
Tipo de Parto	Vía por la que se terminará un embarazo.	Cesárea	Procedimiento quirúrgico que se realizada por vía abdominal, para permitir el nacimiento de un producto de gestación.		Si / No	Historia Clínica	
		Parto	Proceso que en la madre conseguirá el tránsito del feto, desde el interior de la cavidad uterina, hasta el exterior del organismo a través del canal vaginal.		Si / No	Historia Clínica	
INDEPENDIENTE							
Complicaciones en el Neonato	Recién Nacido de hasta 28 días de vida.	PATOLOGÍAS:					
		hipoglucemia	Patología de tipo metabólica en la cual los niveles de glucosa en sangre son menores a 45mg/dl		Si / No	Historia Clínica	

		Hiperbilirrubinemia	Patología en la que los niveles de bilirrubina no conjugada en sangre son mayores a 5mg/dl y provocan ictericia	Si / No	Historia Clínica
		Hipotermia	Descenso de la temperatura del cuerpo humano por debajo de los 35°C producido por enfermedad o exposición a un medio frío.	Si / No	Historia Clínica
		Cardiopatía	Es cualquier trastorno que afecta la capacidad del corazón para funcionar normalmente	Si / No	Historia Clínica
		Distres Respiratorio	Patología en la que se presenta taquipnea (FR >60x'), retracciones intercostales o esternales, quejido espiratorio y cianosis.	Si / No	Historia Clínica
		Infecciones	Es la colonización, multiplicación y crecimiento de microorganismos que provoquen daño al hospedero.	Si / No	Historia Clínica
		APGAR	Es un examen clínico de neonatología en el que se realiza una calificación sobre el recién nacido después del parto sobre el estado general del neonato obteniéndose un valor que	0 – 10	Historia Clínica

			ayudara en establecer un pronóstico de adaptación del RN.		
--	--	--	---	--	--

0-1 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES 1

METODOLOGÍA

El tipo de investigación es Descriptivo-Retrospectivo, porque se señalan desde el campo bibliográfico una concepción teórica contrastando con la realidad observada en los casos de estudio que se presentaron en el periodo de Octubre a Diciembre del 2009 del Hospital Metropolitano de la ciudad de Quito.

POBLACIÓN Y MUESTRA

La población es la totalidad del estudio, en este caso los nacidos en el período de Octubre a Diciembre del 2009, por lo que no se considera establecer una muestra aleatoria. Siendo la población 195 historias clínicas de los recién nacidos en el periodo de octubre a diciembre del 2009.

CRITERIOS	
INCLUSIÓN	EXCLUSIÓN
Solo madres que acuden al hospital metropolitano de la ciudad de quito	Madres que no acuden al hospital metropolitano de la ciudad de quito
Cesáreas realizadas en el periodo de octubre a diciembre del 2009	Cesáreas realizadas fuera del periodo octubre a diciembre del 2009
Recién nacido vivo producto de cesárea en el periodo octubre a diciembre del 2009	Recién nacido muerto producto de cesárea en el periodo octubre a diciembre del 2009
Patologías del recién nacido de hasta 27 días de vida.	Patologías de recién nacido de más de 27 días de vida.

0-2 CRITERIOS DE INCLUSIÓN/EXCLUSIÓN 1

RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN Y FUENTE DE INFORMACIÓN

Historias Clínicas que reposan en los archivos del departamento de estadística del Hospital Metropolitano de la ciudad de Quito en el periodo de Octubre a Diciembre del 2009. Serán la fuente de información. Y la recolección de los datos se realizó mediante una hoja de Excel.

TÉCNICAS DE PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS

Al cumplir la etapa de recolección de datos en el presente estudio, se procedió a la codificación, los datos luego fueron transformados en símbolos numéricos para poder ser contados y tabulados, los indicadores en la ficha de observación Historia Clínica, fueron agrupados por categorías, número y signos correlativos que facilitaron su tabulación.

Se procedió luego a la operación de tabulación para determinar el número de casos que se ubicaron en las diferentes categorías e indicadores. Dentro de este procedimiento también, se aplicó una tabulación cruzada para establecer la relación entre las variables.

Esta investigación por tener connotaciones prácticas y por su sencillez en los cálculos, que como se dijo anteriormente es porcentual.

Para la realización de esta investigación se cumplió los siguientes procedimientos y fases:

- Hoja de Excel para recolección de datos.
- Procesamiento estadístico mediante el software SPSS.
- Análisis Descriptivo: Medición de Tendencia Central, medias y porcentajes.
- Análisis Bivariar: diferencial, OR, Chi 2, diferencia de medias.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS

ANÁLISIS DESCRIPTIVO

El estudio sobre patologías del recién nacidos en cesárea electiva fue realizado en el Hospital Metropolitano de Quito, con datos confirmados por parte de la secretaria del Departamento de Estadística que reposan en el año de 2009 de Octubre a Diciembre, con una muestra de 195 casos.

INFORMACIÓN MATERNA

El promedio de edad de las mujeres del estudio fue de 31 años 22 días. En las cuales su media de gestas fue de 2,14. Casi todas (96.9%) las mujeres que fueron atendidas tenían controles prenatales. 1/3 (66,2%) presentaron alguna complicación durante la gestación. (Ver tabla estadística 1)

Estadísticos descriptivos

	Media	Desv. tít.
Edad materna en años	31,22	4,759
# Gestas	2,14	1,126
CPN		
	Frecuencia	Porcentaje
Válidos SI	189	96,9
NO	6	3,1
Total	195	100,0
Complicaciones de Gestación		
Válidos SI	66	33,8
NO	129	66,2
Total	195	100,0

0-1 TABLA ESTADÍSTICA 1

INFORMACIÓN DEL RECIÉN NACIDO

El promedio de las medidas antropométricas fueron: en relación al peso 2979,33g, Talla: 47,97 y PC: 34,15. De todos los neonatos nacidos durante el periodo de estudio la distribución del género fue equitativa. Casi la totalidad de los neonatos (96,9%) presentaron bienestar fetal al minuto de vida. En 9/10 neonatos (86,2%) fueron a término al momento de su nacimiento. En 1/5 recién nacidos (18,5%) presentaron algún tipo de patología; de estos el sistema más afectado resultó el respiratorio (7,2%). (Ver tabla estadística 2)

Estadísticos descriptivos

	Media	Desv. típ.
Peso al nacimiento	2979,33	471,490
Talla	47,971	2,4237
PC	34,155	1,5280
Género del RN		
	Frecuencia	Porcentaje
Válidos Femenino	97	49,7
Masculino	98	50,3
Total	195	100,0
APGAR al minuto		
Válidos		
0 - 3 Severamente deprimido	2	1,0
4 - 6 Moderadamente deprimido	4	2,1
> 7 bienestar fetal	189	96,9
Total	195	100,0
Capurro		
Válidos		
A término	168	86,2
Pretérmino	26	13,3
Postérmino	1	,5
Total	195	100,0
Patologías RN		
Válidos		
SI	36	18,5
No	159	81,5
Total	195	100,0

Patologías del RN			
Válidos	Respiratoria	14	7,2
	Gastrointestinal	6	3,1
	Metabólica	5	2,6
	Genética	6	3,1
	Infecciosa	2	1,0
	Crecimiento	3	1,5
	Ninguna	159	81,5
	Total	195	100,0

0-2TABLA ESTADÍSTICA 2

INFORMACIÓN SOBRE TIPO DE PARTO Y JUSTIFICACIÓN DE CESÁREAS

Las 3/4 (76,4%) de partos atendidos en el periodo de estudio fueron mediante cesárea. De estas en 1/5 (23,5%) no se encontró justificación para cesárea; y un 1/3 (32,8%) presentaron una justificación absoluta. (Ver tabla estadística 3)

Tipo de parto			
		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Cesárea	149	76,4
	Parto	46	23,6
	Total	195	100,0
Motivo cesárea (J/NJ)			
Válidos	cesárea justificada	118	60,5
s	cesárea no justificada	31	15,9
	Parto	46	23,6
	Total	195	100,0
Motivo de cesárea			
Válidos	absoluta materna	47	24,1
	absoluta fetal	16	8,2
	absoluta ovular	1	,5
	relativa materna	38	19,5
	relativa fetal	13	6,7
	relativa ovular	3	1,5
	cesárea electiva	6	3,1
	injustificada	25	12,8
	No aplica	46	23,6
	Total	195	100,0

0-3TABLA ESTADÍSTICA 3

ANÁLISIS BIVARIAL

De las complicación durante el embarazo 9/10 de las madres que presentaron alguna y terminaron su parto a través de cesárea. A diferencia del 28,7% de las que no presentaron alguna complicación que terminaron su embarazo mediante parto normal. Por lo que se establece una asociación de riesgo entre complicaciones y tipo de parto (Con OR de 2,5), siendo esta asociación estadísticamente significativa ($p=0,019$). (Ver tablas de contingencia 1, riesgo 1 y Chi2 1)

Tabla de contingencia Complicaciones de Gestación * Tipo de parto

			Tipo de parto		Total
			Cesárea	Parto	
Complicaciones de Gestación	SI	Recuento	57	9	66
		% de Complicaciones de Gestación	86,4%	13,6%	100,0%
	NO	Recuento	92	37	129
		% de Complicaciones de Gestación	71,3%	28,7%	100,0%
Total		Recuento	149	46	195
		% de Complicaciones de Gestación	76,4%	23,6%	100,0%

0-4 TABLA DE CONTINGENCIA 1

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Superior	Inferior
Razón de las ventajas para Complicaciones de Gestación (SI / NO)	2,547	1,145	5,668

0-5 TABLA DE RIESGO 1

Pruebas de chi-cuadrado de Pearson

		Tipo de parto
Complicaciones de Gestación	Chi-cuadrado	5,483
	G1	1
	Sig.	,019(*)

0-6 TABLA DE CHI2 1

El 20,1% y 13% de los recién nacidos por cesárea y parto respectivamente presentaron alguna patología al nacimiento. Pese a estos resultados no se halló asociación estadística ($p=0,279$) entre el tipo de parto y patologías del recién nacido. (Ver tablas de contingencia 2, riesgo 2 y Chi2 2)

Tabla de contingencia Tipo de parto * Patologías RN (si/no)

			Patologías RN (si/no)		Total
			SI	No	
Tipo de parto	Cesárea	Recuento	30	119	149
		% de Tipo de parto	20,1%	79,9%	100,0%
	Parto	Recuento	6	40	46
		% de Tipo de parto	13,0%	87,0%	100,0%
Total		Recuento	36	159	195
		% de Tipo de parto	18,5%	81,5%	100,0%

**0-7 TABLA DE CONTINGENCIA 2
Estimación de riesgo**

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Superior	Inferior
Razón de las ventajas para Tipo de parto (Cesárea / Parto)	1,681	,652	4,332

0-8 TABLA DE RIESGO 2

Pruebas de chi-cuadrado de Pearson

		Patologías RN (si/no)
Tipo de parto	Chi-cuadrado	1,174
	G1	1
	Sig.	,279

0-9 TABLA DE CHI2 2

De los nacidos por medio de cesárea 4/10 presentaron patologías, de ellas el 43% provienen de cesáreas no justificadas. No se halló asociación estadística ($p=0,451$) entre cesárea justificada o no y parto normal con patologías del recién nacido (Ver tablas de contingencia 3 y Chi2 3).

Tabla de contingencia Motivo cesárea (J/NJ) * Patologías RN (si/no)

			Patologías RN (si/no)		Total
			SI	No	
Motivo cesárea (J/NJ)	cesárea justificada	Recuento	25	93	118
		% de Motivo cesárea (J/NJ)	21,2%	78,8%	100,0%
	cesárea no justificada	Recuento	5	26	31
		% de Motivo cesárea (J/NJ)	16,1%	83,9%	100,0%
	Parto	Recuento	6	40	46
		% de Motivo cesárea (J/NJ)	13,0%	87,0%	100,0%
Total		Recuento	36	159	195
		% de Motivo cesárea (J/NJ)	18,5%	81,5%	100,0%

0-10 TABLA DE CONTINGENCIA 3

Pruebas de chi-cuadrado de Pearson

		Patologías RN (si/no)
Motivo cesárea (J/NJ)	Chi-cuadrado	1,591
	Gl	2
	Sig.	,451

0-11 TABLA DE CHI2 3

En un reducido número de casos (3,4%) los valores bajos de APGAR estuvieron presentes en los nacidos por cesárea justificada. No se halló asociación estadística ($p=0,519$) entre cesárea justificada y no justificadas y parto normal con el APGAR el minuto (Ver tablas de contingencia 4 y Chi2 4).

Tabla de contingencia Motivo cesárea (J/NJ) * APGAR al minuto

			APGAR al minuto			Total
			0 - 3 Severamente deprimido	4 - 6 Moderadamente deprimido	> 7 bienestar fetal	
Motivo cesárea (J/NJ)	cesárea justificada	Recuento	2	2	114	118
		% de Motivo cesárea (J/NJ)	1,7%	1,7%	96,6%	100,0%
	cesárea no justificada	Recuento	0	0	31	31
		% de Motivo cesárea (J/NJ)	,0%	,0%	100,0%	100,0%
	parto	Recuento	0	2	44	46
		% de Motivo cesárea (J/NJ)	,0%	4,3%	95,7%	100,0%
Total		Recuento	2	4	189	195
		% de Motivo cesárea (J/NJ)	1,0%	2,1%	96,9%	100,0%

0-12 TABLA DE CONTINGENCIA 4

Pruebas de chi-cuadrado de Pearson

		APGAR al minuto
Motivo cesárea (J/NJ)	Chi-cuadrado	3,236
	Gl	4
	Sig.	,519

0-13 TABLA DE CHI2 4

El sistema respiratorio afectado fue la causa más relevante en los niños nacidos por cesárea no justificada (9,7%), la patología gastrointestinal le sigue en frecuencia (3,2%) y otras patologías como la genética (por cesárea justificada) y metabólica fueron la ocurrencia de este estudio, (p=0,823) (Ver tablas de contingencia 5 y Chi2 5)

Tabla de contingencia Motivo cesárea (J/NJ) * Patologías del RN

			Patologías del RN							
			Respiratoria	Gastrointestinal	Metabólica	Genética	Infecciosa	Crecimiento	Ninguna	Total
Motivo cesárea (J/NJ)	cesárea justificada	Recuento % de Motivo cesárea (J/NJ)	9 7,6%	3 2,5%	4 3,4%	5 4,2%	1 .8%	3 2,5%	93 78,8%	118 100,0%
	cesárea no justificada	Recuento % de Motivo cesárea (J/NJ)	3 9,7%	1 3,2%	1 3,2%	0 .0%	0 .0%	0 .0%	26 83,9%	31 100,0%
parto		Recuento % de Motivo cesárea (J/NJ)	2 4,3%	2 4,3%	0 .0%	1 2,2%	1 2,2%	0 .0%	40 87,0%	46 100,0%
	Total	Recuento % de Motivo cesárea (J/NJ)	14 7,2%	6 3,1%	5 2,6%	6 3,1%	2 1,0%	3 1,5%	159 81,5%	195 100,0%

0-14 TABLA DE CONTINGENCIA 5

Pruebas de chi-cuadrado de Pearson

		APGAR al minuto
Motivo cesárea (J/NJ)	Chi-cuadrado	7,505
	GI	12
	Sig.	,823

0-15 TABLA DE CHI2 5

CAPÍTULO V

DISCUSIÓN

DISCUSIÓN

En el presente estudio se trató de demostrar si la cesárea electiva es un factor de riesgo para patologías en los recién nacidos. Para lo cual se utilizó la base de datos de historias clínicas de los niños nacidos entre Octubre a Diciembre del 2009 en el Hospital Metropolitano de la ciudad de Quito, se obtuvo 195 casos, los cuales reposan en la secretaría de estadística del mismo.

La edad materna al momento de parto debido a la variedad de culturas, etnias, religiones y niveles económicos tiende a variar al comparar países, regiones e incluso entre instituciones en el mismo país o ciudad, siendo así, en Europa el grupo de edad es de 24 a 29 años, en América Central y Sur América es de 20 a 24 años (Endemain, www.cepar.org.ec/endemain_04/nuevo05/inicio.htm). Si bien es cierto que Ecuador está incluido en estos datos, es diferente la realidad, por ejemplo, en la Maternidad Isidro Ayora de la ciudad de Quito (Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora, 2009 www.hgoia.med.ec/index.php?Itemid=250&option=com_weblinks) el promedio de edad de la madre al momento del parto actualmente es de 19 años y en este estudio se encontró que el promedio fue de 31 años, tal diferencia se puede atribuir a varios factores dentro de los cuales los más destacados posiblemente sean el nivel de instrucción, nivel socioeconómico y que las instituciones de salud comparadas son pública y privada respectivamente, por lo que el volumen y tipo de pacientes tienen una marcada diferencia pese a que se encuentran en la misma ciudad, lo que hace relación con lo antes señalado.

El *peso* al nacimiento es la medida antropométrica más usada debido a su precisión y facilidad de obtención, es un reflejo de la masa corporal total del individuo y es de suma importancia para monitorear su evolución, crecimiento y si es necesario para instaurar tratamientos. La OMS ha establecido como pauta que un recién nacido a término sano deberá pesar entre 2500 – 3500g. Dicho esto, en un estudio realizado en Argentina: “*RELACIÓN EDAD GESTACIONAL CON PESO, TALLA, PERÍMETRO CEFÁLICO EN NACIDOS VIVOS EN LA MATERNIDAD DEL HOSPITAL “Dr. José R. Vidal” DE LA CIUDAD DE CORRIENTES*” (Guillermo Leyes, 2010), encontró que el peso promedio de los recién nacidos vivos es de 2556, 53 gr., en cuanto a la talla y perímetro cefálico se obtuvo un promedio de 44,74 cm. y 33,12 cm. Respectivamente.

En mí estudio se encontró que el promedio para peso fue de: 2979,33g, y en cuanto a Talla: 47,97 y PC: 34,15. En ambos estudios los valores de las medidas antropométricas se encuentran en el percentil 50 de las tablas del CLAP.

En general, los embarazos se desarrollan sin problemas, pero no es raro que se pueda presentar alguna complicación durante este, por lo que la o las complicaciones en su gran mayoría pueden ser tratadas satisfactoriamente; en la Maternidad Isidro Ayora de la ciudad de Quito se reportó que el 33% (Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora, 2009) de las mujeres que dieron a luz en aquella institución presentaron alguna complicación durante el embarazo, en este estudio se encontró un porcentaje igual en de mujeres que reportaron alguna complicación durante el embarazo. Al analizar estos datos se podría concluir que la probabilidad de que una mujer presente

alguna complicación durante el embarazo es la misma, pese a la diferencia de clases socio-económicas que existen entre estas instituciones.

A la *cesárea electiva* se la define como el procedimiento que se realiza antes del inicio del trabajo de parto en una mujer gestante, la UNICEF/OMS/FNUAP (2005) determinó niveles admisibles de las cesáreas, el límite inferior se fijó en 5% de los nacimientos en la población, pero no se realiza ninguna distinción entre cesáreas que se hacen por indicación fetal o materna, el límite superior se fijó en 15%. En Ecuador los partos se han mantenido en una tendencia estable, con 106.726 atendidos en 1996, pero las cesáreas aumentaron 33% (36.285) (OPS, 1998). Actualmente los partos por cesárea ya presentan hasta 30% de los nacimientos en países occidentales y hasta un 70% en países de América Latina y Asia (OMS “Nacimientos por cesárea en Latinoamérica 2005”). Y en Ecuador según datos de la OMS (2005), el 41% de los partos que se registran en instituciones públicas son por cesárea, mientras que en las privadas esta tasa asciende al 70%. Por lo que fue la 12da causa de morbilidad con 64917 reportados que representa el 6,3% de los egresos reportados en el 2009 (Anuario de Estadísticas Hospitalarias: Camas y Egresos - INEC 2009). En comparación a lo dicho, la Maternidad Isidro Ayora de la ciudad de Quito reporta que el 33% de los partos fueron mediante cesárea (Hospital Gineco-Obstétrico ISIDRO AYORA, 2009), y en el estudio de este trabajo de investigación los partos por cesárea se registraron en un 76,4%, lo que confirma la tendencia.

Las mujeres de los estratos socioeconómicos más altos tienen tasas muy elevadas de cesárea pues suponen que la calidad de la atención se caracteriza por el uso de

tecnología y de atención quirúrgica del parto (OPS, 1998). En el presente estudio se evidenció que esta tendencia se reproduce en la población estudiada ya que el nivel socio económico de las mujeres que fueron atendidas es alto, por lo que su decisión de terminar su embarazo mediante cesárea planificada, ya sea por prescripción médica o por deseo de la propia embarazada concuerda con lo referido por la OPS.

La gravedad de la hipoxia y de la depresión respiratoria se evalúa con diversos parámetros clínicos y de laboratorio. Uno de estos es el Test de Apgar; en países como Suiza se produce grandes diferencias de la depresión al nacimiento, según la revista *Pediatrics* no se producen mayores diferencias en el APGAR en los recién nacidos por cesárea electiva con parto normal, apenas estos datos son del 18,1 – 20.3% (Roberta De Luca, 2009), en el estudio realizado únicamente 6 recién nacidos de 195, es decir el 3,1% presentaron depresión al nacimiento, clínicamente aceptable dado a las diferencias individuales de las justificaciones que llevaron a su término por cesárea, por lo que el modo de parto no tiene un efecto importante en el proceso de adaptación extrauterino.

Sobre los problemas de niños que nacen con patologías gastrointestinales no se han encontrado datos estadísticos de esta relación, sin embargo en el presente estudio se evidencio que el 3,1% de niños presentaron problemas gastrointestinales. Otro elemento de este estudio fueron aquellas enfermedades metabólicas y genéticas que se encuentran como datos en el Hospital Metropolitano de Quito pero no se puede relacionar con otras instituciones de salud por no haberse encontrado registros, por lo

que sería muy importante realizar en lo posterior estudios de correlación para determinar causas y consecuencias, ya sea desde la madre o el recién nacido.

Con relación al desarrollo de patologías en los recién nacidos y especialmente hablando del sistema respiratorio, se ha creído que cierta disminución de líquido que se encuentra dentro de los pulmones del feto ocurre durante el parto natural por cuanto la vagina comprime el tórax del feto y provoca su expulsión desde los pulmones. Sin embargo estudios en fetos de conejo permiten asegurar que cualquier efecto mecánico sobre el aclaramiento del líquido pulmonar es mínimo (Nelson, 2001). Por lo que los neonatos nacidos por cesárea sin labor de parto no tienen la oportunidad de movilizar líquido pulmonar al comienzo de este periodo y nacen con exceso de agua en sus pulmones (Ordoñez Nieto, 2010) lo que promueve el desarrollo de patologías respiratorias.

Sobre la base de los datos publicados por Roberta De Luca en la revista *Pediatrics* 2009, que establece que los recién nacidos por cesárea electiva tuvieron complicaciones respiratorias en 5,5%, y en relación a la hipótesis “La cesárea no justificada aumenta la probabilidad de presentar complicaciones en el recién nacido”, es afirmativa, pues el 9,7% de ocurrencia en el Hospital Metropolitano de la ciudad de Quito concuerda con el estudio anteriormente citado.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

El tamaño de la muestra fue muy reducida comparada con estudios similares.

Pese a existir fuentes primarias sobre el tema, en el Ecuador no se dispone de estadísticas que sean referentes para un análisis clínico científico del problema presentado.

No se pudo conocer con exactitud las complicaciones maternas debido al escaso detalle que existía de ellas en la ficha clínica del recién nacido de la cual se obtuvieron los datos.

No se poseyó explicación clínica definitiva de los embarazos con indicaciones relativas de cesárea que fueron finalizados por esta vía.

Pocos de los casos con indicaciones absolutas para cesárea tenían respaldo de esta, por lo que los datos podrían ser erróneos en su justificación.

Los formulación de la ficha médica de los recién nacidos no fueron llenados por una misma persona por lo que puede existir sesgo en la información obtenida.

CONCLUSIONES

1. El porcentaje de cesáreas (76,4%) en el Hospital Metropolitano de Quito sobrepasa marcadamente el límite superior (15%) de las pautas admisibles para nacimientos por cesárea dados por la UNICEF/OMS/FNUAP.
2. Generalmente las madres prefieren la práctica de la cesárea, pese a no reportar complicaciones clínicas.
3. Se encontró asociación estadística para la decisión del tipo de parto y complicaciones durante el embarazo ($p=0,019$).
4. Las justificaciones para cesáreas generalmente se tornan requisito para cubrir un seguro médico, por lo que se advierte que podría producirse un sesgo clínico.
5. La cesárea electiva (15.9%) no es un factor de riesgo para patologías en el recién nacido.
6. No se encontró asociación entre morbilidad respiratoria y cesárea no justificada en el recién nacido ($p=0,823$).
7. Se evidencio un porcentaje alto (9,7%) de patología respiratoria en niños nacidos por cesárea no justificada.
8. La patología respiratoria es la más recurrente (7,2%) en niños nacidos por cesárea y especialmente por cesárea electiva.
9. El promedio de edad materna al momento del parto varia marcadamente dependiendo de la casa de salud (pública 19 años o privada 31 años) en que sea atendida la madre.
10. El promedio de las medidas antropométricas de los recién nacidos son similares tanto en casas de salud pública como privada (percentil 50).
11. El porcentaje de complicaciones (33%) que se presentan en un embarazo es el mismo, sea este controlado por profesionales de la salud pública o privada.
12. El porcentaje de cesáreas que se practican en el Ecuador está sobre el límite superior de las pautas admisibles establecidas, y el mayor porcentaje se encuentre en el sector privado (70%).
13. La cesárea no es un factor de riesgo para que los recién nacidos presenten depresión al nacimiento.

RECOMENDACIONES

1. Las fichas clínicas de los recién nacidos deberían tener una explicación detallada y evidencia de la decisión que llevó a finalizar un embarazo mediante cesárea.
2. Realizar un protocolo para una adecuada toma de decisiones para terminar un embarazo mediante cesárea, haciendo énfasis en embarazos con indicaciones relativas.
3. Incentivar y promover el parto vaginal.
4. Advertir de los potenciales riesgos inmediatos y futuros en los niños que nacieran mediante cesárea.
5. Difundir los beneficios del parto vaginal en los niños que nazcan mediante este.
6. Realizar una evaluación minuciosa y regular del sistema respiratorio en los recién nacidos por cesárea debido a su alto potencial de patología en este sistema.
7. En el HCAM existen estadísticas sobre nacidos por cesáreas, que no han sido procesadas con conclusiones, esta información debería ser analizada o comparada con este estudio.
8. Realizar estudios correlacionales para determinar causas y consecuencias de la cesárea electiva sobre los aparatos y sistemas del recién nacido

ANEXOS

LISTA DE ABREVIATURAS

OMS: Organización Mundial de la Salud

MSP: Ministerio de Salud Pública

RN: Recién Nacido

BEG: Bajo peso para Edad Gestacional

EEG/PEEG: Peso Elevado para Edad Gestacional.

CPAP: Presión Positiva Aérea Continua (siglas en inglés)

EG: Edad Gestacional

EMH: Enfermedad de Membrana Hialina

RPM: Ruptura Prematura de Membranas

UCIN: Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales

SNC: Sistema Nervioso Central

PIP: Presión Positiva de Inspiración (siglas en inglés)

PEEP: Presión Positiva al final de la Espiración (siglas en inglés)

IPPV: Ventilación a Presión Positiva Intermitente (siglas en inglés)

PaCO₂: Presión arterial de Dióxido de Carbono.

CO₂: Dióxido de Carbono

HCAM: Hospital Carlos Andrade Marín

AP: Antero-Posterior

ON: Oxido Nítrico

PG: Prostaglandina

CA: Conducto Arterioso

CIV: Comunicación Inter Ventricular

CIA: Comunicación Inter Auricular

PCA: Persistencia de Conducto Arterioso

UDPGA: Acido Uridindifosfogluconico

UDPGT: Uridildifosfogluconil Transferasa

BT: Bilirrubina Total

RCIU: Restricción de Crecimiento Intra Uterino

DCP: Desproporción Céfaló-Pélvica













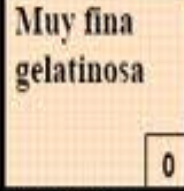

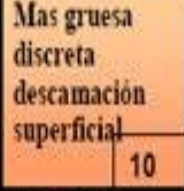

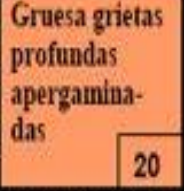





HIV: Virus de Inmunodeficiencia Humana

SFA: Sufrimiento Fetal Agudo

FUNAP: Fondo de Población de las Naciones Unidas (por su siglas en inglés)




































CLAP: Centro Latinoamericano de Perinatología

ANEXO 1

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

$$E = \frac{204 + P}{7}$$

ANEXO 2

Madurez neuromuscular	-1	0	1	2	3	4	5
Postura							
Ventana Cuadrada (muñeca)	 > 90°	 90°	 60°	 45°	 30°	 0°	
Rebote de brazos		 180°	 140-180°	 110-140°	 90-110°	 <90°	
Ángulo popliteo	 180°	 180°	 140°	 120°	 100°	 90°	 <90°
Singo de la bufanda							
Talón oreja							
Madurez física	-1	0	1	2	3	4	5
Piel	Pegajosa, quebradiza, transparente	Gelatinosa, roja, translúcida	Rosa pálido, venas visibles	Descamación superficial y/o eritema, pocas venas	Áreas pálidas y agrietadas, venas raras	Engrosamiento, agrietado profundo, no venas,	Dura, agrietada, y arrugada

ANEXO 2

lanugo	Ausente	Escaso	Abundante	Fino	Áreas libres	Casi no hay lanugo
Superficie plana	Talón-dedo gordo 40-50 mm: -1 <40 mm: -2	> 50 mm no hay pliegues	Marcas rojas mortecinas	Sólo pliegues transversos anteriores	Pliegues en los 2/3 anteriores	Los pliegues cubren toda la planta
Mamas	Imperceptibles	Apenas perceptibles	Areola plana, no hay glándula	Areola granulosa, glándula de 1-2 mm	Areola sobreelevada, glándula de 3-4 mm	Areola completa, glándula de 5-10 mm
Ojo/orejas	Párpados fusionados levemente: -1 fuertemente: -2	Párpados abiertos, Pábellón liso, permanece arrugada	Pábellón ligeramente incuvado, blando, despliegue lento	Pábellón bien incuvado blando pero con despliegue rápido	formado y firme, despliegue instantáneo	Cartilago grueso, oreja enhiesta
Genitales masculinos	Escroto aplanado, liso	Escroto vacío, con vagas rugosidades	Testículos en la parte alta del conducto, pliegues muy escasos	Testículos en descenso, rugosidades escasas	Testículos en descendidos, rugosidades abundantes	Testículos en colgantes, rugosidades profundas
Genitales femeninos	Clitoris prominete, labios aplanados	Clitoris prominete, y labios menores pequeños	Clitoris prominete, y labios menores de mayor tamaño	Labios mayores y menores igualmente prminientes	Labios mayores grandes, labios menores pequeños	Labios mayores cubren el clitoris y los labios menores

Escala de madurez

Puntuación	Semanas
-10	20
-5	22
0	24
5	26
10	28
15	30
20	32
25	34
30	36
35	38
40	40
45	42
50	44

⁵Guía Proceso de Normatización del SNS, Subcomisión de Prestaciones del SNS, Componente Normativo Materno-Neonatal.

ANEXO 3

TEST DE APGAR

PUNTAJE PARCIAL	0	1	2
Frecuencia cardiaca	No hay	Lenta, menos de 100	100 o más
Esfuerzo respiratorio	No hay, no respira	Llanto débil, respira mal	Llanto vigoroso
Tono muscular	Flácido	Algo de flexión de las Extremidades	Movimientos activos, buena flexión
Irritabilidad o respuesta a la manipulación	No reacciona	Mueca, succión o algo de movimiento ante el estímulo	Tos o estornudo, llanto, reacciona defendiéndose
Color de la piel	Cianótica o pálido	Pies o manos cianóticas	Completamente rosado

El puntaje final de Apgar se obtiene de la suma de los valores parciales (0, 1 ó 2) asignados a cada uno de los 5 signos descritos.

INTERPRETACIÓN

PUNTAJE	INTERPRETACIÓN
0 - 3	severamente deprimido
4 - 6	moderadamente deprimido
≥7	bienestar

(MSP, CONASA, 2008)

BIBLIOGRAFÍA

1. Abul Abbas, Nelson Fausto. (2008). *Patología Estructural y Funcional*. España: Elsevier.
2. AHA. (2010). *Special report Neonatal Resuscitations: 2010 International Consensus on cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations*.
3. Cedeño, F. C. (2010). SOLUCIONES INNOVADORAS CON RECURSOS ECONOMICOS LIMITADOS PARA EL MEJORAMIENTO DE LA SALUD. Ecuador: OPS.
4. Chow, S. (2001). *Cuidados Especiales del Feto y el recién nacido. Fisiopatología y Terapéuticas*. Buenos Aires: interoceánica.
5. COSTAS, M. (2005). Morbimortalidad y crecimiento de los niños con muy bajo peso al nacer hospitalizados. *Arch Pediatr Urug* , 289-304.
6. Cuningham, G. (1990). *Neonatology. Basic Management, On-Call, Problems, Diseases, Drugs*. Appleton: Prentice Hall.
7. Dwartin, P. (2001). *Pediatría*. España: Interoceánica.
8. Edemain. (2004). Estimaciones de la tasa de mortalidad materna y la razón de mortalidad materna en los 10 años anteriores a la encuesta, y comparación con las estimaciones para el período 1988-1994. Ecuador.
9. Endemain. (2004). Evolución de las tasas específicas de fecundidad por edad (por 1.000 mujeres) y tasa global de fecundidad (TGF). Varias fuentes y períodos. Ecuador.
10. Ernesto Quiñonez, Michele Ugazzi, Santiago Campos, Fernando Donoso, Nata Noviski. (2007). *Bases de Pediatría Crítica*. Quito: Noción.
11. Gilardón, D. E. (2001). *Mortalidad infantil*.
12. González, D. H. (2008). *ASFIXIA PERINATAL*.
13. Gordon, A. (2001). *Neonatología fisiología y manejo del recién nacido*. Buenos Aires: Panamericana.
14. Grzona, M. E. (2006). Score de riesgo para recién nacidos prematuros. *Revista Médica Universitaria* .

15. Guiñazú O, H. E. (1986). *Resucitación neonatal. En: Halac J, Halac E, editores. Síndromes perinatales guía diagnóstica terapéutica.* Córdoba: Talleres Gráficos Pizarro y Antinoni.
16. Hospital General de Medellín. (2006). *Trastornos Respiratorios en Pediatría. Subdirección Científica .*
17. Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora. (2009). *PESOS DE RECIEN NACIDOS AÑO 2009.* Quito, Pichincha, Ecuador.
18. Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora. (2009). *CODIFICACION DE ACUERO A LA CLASIFICACION ESTADISTICA INTERNACIONAL DE ENFERMEDADES Y PROBLEMAS RELACIONADOS CON LA SALUD - CIE 10.* Quito, Pichincha, Ecuador.
19. HOSPITAL GINECO-OBSTETRICO ISIDRO AYORA. (2009). *PARTOS NORMALES, CESAREAS Y ABORTOS POR GRUPOS DE EDAD SEGÚN EGRESOS AÑO 2009.* Quito, Pichincha, Ecuador.
20. http://books.google.com.ec/books?hl=es&lr=&id=_sPRBoN0_usC&oi=fnd&pg=PR13&dq=patologias+neonatal+neonatales&ots=0vdanwN5g0&sig=eIay9Qb0sEeqLedtGtzg2OneGKo#v=onepage&q&f=false. (s.f.). Recuperado el Enero de 2011
21. http://debussy.hon.ch/cgi-bin/HONselect_sp?browse+C16.614#MeSH. (s.f.). Recuperado el FEBRERO de 2011
22. <http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/manualped/RNAnamPerinat.html>. (s.f.).
23. <http://tratado.uninet.edu/c120501.html>. (s.f.). Recuperado el Febrero de 2011
24. http://www.aibarra.org/Neonatologia/capitulo23/Profesionales/Recien_Nacido/default.htm. (s.f.). Recuperado el Enero de 2011
25. <http://www.eccpn.aibarra.org/temario/seccion1/capitulo8/capitulo8.htm>. (s.f.). Recuperado el enero de 2011
26. <http://www.reproduccionasistida.org/reproduccion-asistida/embarazo/embarazada/la-cesarea-planificada-puede-aumentar-el-riego-de-mortalidad/>. (s.f.). Recuperado el enero de 2011
27. http://www.swissinfo.ch/spa/ciencia_tecnologia/Cuidado_con_la_cesarea!.html?cid=7529968. (s.f.). Recuperado el FEBRERO de 2011
28. <http://www.uihealthcare.com/depts/med/pediatrics/iowaneonatologyhandbook>. (s.f.). Recuperado el enero de 2011

29. Huure A, K. M. (2006). El parto por cesárea influye en la inmunidad neonatal. *ESPGHAN Congress* .
30. I., D. P.-J. (2008). *EL RECIEN NACIDO NORMAL: ATENCION INMEDIATA, CUIDADO DE TRANSICION* y.
31. Javier Cifuentes, Patricio Ventira-Juncá. (1999). *Manual de Pediatría*. Univerisidad de Chile.
32. Leyes, G. (2010). RELACION EDAD GESTACIONAL CON PESO, TALLA, PERIMETRO. *Revista de Posgrado de la Via Cátedra de Medicina*. N° 206 .
33. Maine D, Wardlaw TM, Ward VM, et al. (1997). Guidelines for Monitoring the Availability and Use of Obstetric Services. *UNICEF/OMS/FNUAP* .
34. Ministerio de Salud de Chile. (2006). Guía Clínica Síndrome de Dificultad Respiratoria en el Recién Nacido.
35. MSP, CONASA. (2008). *Componente Normativo Neonatal*.
36. Nelson, T. d. (2001). *Tratado de Pediatría*. México: Interoceánica.
37. Notzon, F. (1990). International differences in the use of obstetric interventions. *Journal of American Medical Association*. , 263: 3286-91.
38. OPS. (2005). *Algunos indicadores relacionados con la salud reproductiva y con la salud de la madre y el recién nacido*.
39. OPS. (2002). *LA SALUD EN LAS AMÉRICAS VOLUMEN I*.
40. OPS. (1998). *La salud en las Américas, edición de 1998, Volumen II*.
41. OPS/Paltex. (2004). *Diagnóstico y Tratamiento de Enfermedades Prevalentes graves de la infancia 0 - 5 años*. Washington.
42. Ordoñez Nieto, G. (2010). *Fundamentos Científicos y Sociales de la Práctica Pediátrica: Temas Neonatales Seleccionados. Estado del Arte Libro III*. Quito: Imprenta Mariscal.
43. Reproductive Health Matters. (1999). *Safe Motherhood Initiative: Critical Issues*. Blackwell Science Ltd.
44. Roberta Ballar, C. G. (2005). *Avery's diseases of the new born*. España: Elsevier Saunders.
45. Roberta De Luca, M. B. (2009). Incidence of Early Neonatal Mortality and Morbidity After Late-Preterm and Term Cesarean Delivery. *PEDIATRICS* .

46. Sociedad Ecuatoriana de Pediatría. (2008). *Evidencias en Pediatría*. Quito.
47. Sola A, P. R. (2001). *Ética clínica en perinatología*. En: Sola A, Rogido M, editores. *Cuidados especiales del feto y el recién nacido. Fisiopatología y Terapéutica Vol. II*. Buenos Aires: Editorial Científica Interamericana.
48. T., D. A.-J. (2008). *EXAMEN FISICO DEL RECIEN NACIDO*.
49. T., D. J.-D.-J. (2008). *PROBLEMAS RESPIRATORIOS DEL RECIEN NACIDO*.
50. Vélez, H. (2005). *Cardiología fundamentos de medicina*. Colombia: CIB.
51. Ventura-Juncá, D. G.-D. (2008). *EVALUACION DE LA EDAD GESTACIONAL Y DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO*.
52. Ventura-Juncá, D. J. (2008). *RECIEN NACIDO, CONCEPTO, RIESGO Y CLASIFICACION*.
53. Ventura-Juncá, D. P. (2008). *ANAMNESIS PERINATAL*.
54. Wasserstein, W. (2010). EXTREMELY PRETERM BIRTH - DEFINING THE LIMITS OF HOPE. *The New England Journal of Medicine* .
55. William Jay, M. L. *Curretn diagnostic and treatment Pedriatics*. Mc graw hill.