

Universidad Nacional de Loja

ÁREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE MEDICINA HUMANA

Título:

**PATOLOGIA NEONATAL EN EL HIJO DE MADRE
ADOLESCENTE, EN EL HOSPITAL GENERAL
PROVINCIAL "ISIDRO AYORA", DURANTE EL AÑO 2012.**

Tesis previa a la obtención de Título
de Médica General

Autora:

Gabriela Mariza Condolo Rojas

Directora:

Dra. Marcia Mendoza M

LOJA - ECUADOR

Loja, 04 de octubre de 2013

Marcia E. Mendoza M.

DOCENTE DEL AREA DE LA SALUD HUMANA

CERTIFICA:

Que he revisado y orientado todo el proceso de la elaboración de la tesis de grado titulada, **“Patología neonatal en el hijo de madre adolescente, en el hospital General Provincial Isidro Ayora, durante el año 2012”**. De autoría de la estudiante **Gabriela Mariza Condolo Rojas**, previa la obtención del título de Médico General, una vez que el trabajo cumple con todos los requisitos exigidos por la Universidad Nacional de Loja para el efecto, autorizo la presentación del mismo para la respectiva sustentación y defensa.

Atentamente,



Dra. Marcia E. Mendoza M.
DIRECTORA DE TESIS

AUTORIA

Yo, **GABRIELA MARIZA CONDOLO ROJAS**, declaro ser autora del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

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

Autor: GABRIELA MARIZA CONDOLO ROJAS

Firma:



Cédula: 1104738834

Fecha: 30 de Octubre de 2013

CARTA DE AUTORIZACIÓN

Yo, **GABRIELA MARIZA CONDOLO ROJAS**, declaro ser autora de la tesis titulada “**Patología neonatal en el hijo de madre adolescente, en el Hospital General Provincial Isidro Ayora**”, durante el año **2012**, como requisito para optar al grado de Medica General, autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional:

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDL, en las redes de información del país y del exterior, con los cuales tengan convenio la Universidad

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

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja a los 28 días del mes de octubre del dos mil trece, firma el autor.

Firma:



Autor: GABRIELA MARIZA CONDOLO ROJAS

Cédula: 1104738834

Dirección: Unión Lojana

Dirección: gaby.cr28@hotmail.com

Teléfono: 2547686

Celular: 0999968849

DATOS COMPLEMENTARIOS

Director de Tesis: Dra. Marcia Mendoza

Tribunal de Grado: Dr. Oscar Sarango

Dra. Tania Cabrera

Dra. Maricela López

DEDICATORIA

Dedico este trabajo principalmente a Dios, por haberme dado la vida y permitirme el haber llegado hasta este momento tan importante de mi formación profesional, por los triunfos y los momentos difíciles que me han enseñado a valorarlo cada día más. A mi madre, por ser el pilar más importante y por demostrarme siempre su cariño y apoyo incondicional sin importar nuestras diferencias de opiniones. Gracias a esas personas importantes en mi vida, que siempre estuvieron listas para brindarme toda su ayuda, ahora me toca regresar un poquito de todo lo inmenso que me han otorgado. Con todo mi cariño está tesis se las dedico a ustedes Israel, Fabián y Oswaldo.

,

AGRADECIMIENTO

Agradezco a la Dra. Marcia Mendoza por haber confiado en mi persona, por la paciencia, por la dirección de este trabajo, por sus consejos, el apoyo y el ánimo que me brindó.

A mi madre y a mis hermanos que me acompañaron en esta aventura que significó mi carrera y que, de forma incondicional, entendieron mis ausencias y mis malos momentos.

A Richard, por ser una parte muy importante de mi vida, por haberme apoyado en las buenas y en las malas, sobre todo por su paciencia y amor.

Gracias a todos.

TÍTULO

PATOLOGIA NEONATAL EN EL HIJO DE MADRE ADOLESCENTE, EN EL HOSPITAL GENERAL PROVINCIAL “ISIDRO AYORA”, DURANTE EL AÑO 2012.

RESUMEN

Más de 16 millones de mujeres de entre 15 y 19 años dan a luz cada año en el mundo, el 95% de esos nacimientos se producen en países en desarrollo. Son diversas las variables que influyen en la aparición de la maternidad y paternidad en la adolescencia, resultando difícil desvincular una de otra. El embarazo adolescente se ha convertido en un problema de salud pública importante, debido a que básicamente son las condiciones socioculturales las que han determinado un aumento considerable en su prevalencia, sobre todo, la pobreza influye en la probabilidad que tienen las jóvenes de quedar embarazadas y si es así entran en un círculo vicioso. El embarazo adolescente va en aumento mundial presentándose cada vez en edades más precoces. Así, en Ecuador registra uno de los índices más altos de embarazos en adolescentes en América Latina, la segunda mayor tasa.

Es por ello, que con el objetivo de determinar las principales patologías que se presentan en los niños producto de madres adolescentes, me decidí realizar el presente trabajo investigativo en el cual, el porcentaje de embarazos adolescentes, en el Hospital Regional Isidro Ayora, en el año 2012, es del 14% del total de nacimientos. Determinándose que la adolescente con mayor riesgo de embarazo es entre los 17 a 19 años de edad. De los 388 nacimientos producto de madres adolescentes, 337 recién nacidos no presentaron patología, representando el 87%, 51 presentaron patología, de estos 41 casos de recién nacidos tuvieron bajo peso al nacer, siendo la patología con mayor frecuencia.

ABSTRACT

Over 16 million women aged 15 to 19 give birth each year in the world, 95% of these births occur in developing countries. There are several variables that influence the onset of parenthood in adolescence, making it difficult to unlink from each other. Teenage pregnancy has become a major public health problem, because they are basically cultural conditions which have led to a considerable increase in its prevalence, especially, poverty influence the likelihood that young women have become pregnant and if so enter a vicious circle. Teenage pregnancy is on the rise world increasingly appearing at earlier ages. Thus, in Ecuador has one of the highest rates of teenage pregnancy in Latin America, the second highest rate

That is why in order to determine the main diseases that occur in children of adolescent mothers product, I decided to make this research work in which the percentage of teenage pregnancies in the Regional Hospital Isidro Ayora, in the year 2012, is 14% of all births. Determining the most at risk of teenage pregnancy is between 17-19 years old. Product Of the 388 births to teenage mothers, 337 newborns showed no pathology, accounting for 87%, 51 had pathology of these 41 cases of newborns had low birth weight, being the most common pathology.

INTRODUCCIÓN

Ruoti, plantea que el embarazo a cualquier edad constituye un hecho biopsicosocial muy importante, pero en la adolescencia conlleva a una serie de situaciones que pueden atentar tanto contra la salud de la madre como la del hijo, y constituirse en un problema de salud, que no debe ser considerado solamente en términos del presente, sino del futuro, por las complicaciones que acarrea. Dicha situación produce un serio problema biomédico ya que presenta altas tasas de morbilidad y mortalidad materna, perinatal y neonatal, agregándose el impacto que produce a nivel sociocultural y psicológico con un elevado costo a nivel personal, educacional, familiar y socialⁱ.

El embarazo adolescente va en aumento mundial presentándose cada vez en edades más precoces. Cada año 14 millones de mujeres adolescentes (es decir, entre 15 y los 19 años) dan a luz en el mundo, lo cual representa poco más del 10% del total de nacimientos a nivel mundial. El Centro Latinoamericano de Demografía (CELAM) estima que el porcentaje de nacimientos de madres adolescentes es más bien cercano al 20%, mientras que otros organismos, como la UNICEF (Fondo Internacional de Emergencia de las Naciones Unidas para la Infancia), y el UNIFEM (Fondo de Desarrollo de las Naciones Unidas para la Mujer) lo establecen entre el 15 y el 26 %. Existen variaciones importantes en la prevalencia a nivel mundial, dependiendo de la región y el nivel de desarrollo. Así, en países como Estados Unidos corresponde a un 12,8% del total de embarazos, mientras que en países con menor desarrollo, como Ecuador registra uno de los índices más altos de embarazos en adolescentes en América Latina, la segunda mayor tasa, tras Venezuela. De 3,6 millones de madres, 122301 son adolescentes de entre 10 y 19 años, de acuerdo con el Censo de Población y Vivienda de 2010ⁱⁱ. En el país, además, se registra una tendencia al inicio más temprano de las relaciones sexuales y al incremento del número de embarazos adolescentes. Por cada 1 000 niñas de 12 a 14 años, nueve son madres; y el 17,2% de adolescentes entre 15 y 19 años son madres, es decir 172 por cada 1 000 adolescentes, según cifras del Ministerio de Saludⁱⁱⁱ.

En el último año el tema de embarazo adolescente ocupa un espacio importante en la agenda pública del país. Esto es así porque su incidencia desde el 2006 va en aumento, no obstante, los esfuerzos hechos por las instituciones educativas y de salud del país, en los sectores rurales, sobre todo en poblaciones indígenas y en los espacios de alta densidad migratoria del país constituye un problema de salud pública y social, por las consecuencias múltiples que ello implica, en la atención del adolescente y el recién nacido.

La falta de educación es un elemento determinante. Ni en la familia ni en la escuela existe una adecuada información y educación sexual. Una encuesta de CEDATOS, revela que apenas al 5% de los adolescentes se les ha hablado en sus hogares del tema de la sexualidad. El 99% de padres y madres de familia aprueban que los centros de enseñanza ofrezcan esta educación. De otro, la coerción es también otra causa del alto número de embarazos adolescentes^{iv}.

El embarazo en adolescentes representa costos para el Estado, por concepto de atención en salud por las complicaciones que el parto y el recién nacido puedan presentar, así como por la atención y el apoyo social de los niños en situación de desventaja: educación, programas de nutrición infantil, programas alimentarios y viviendas subsidiadas por el gobierno.

Furzan y sus coautores encontraron que el embarazo en adolescentes es un problema de salud pública mundial, asociado con mayores riesgos para la salud de la madre y con un peor pronóstico para el niño, a corto y a largo plazo. Se ha visto que el mayor riesgo del embarazo adolescente no parece estar influenciado por las condiciones fisiológicas especiales, sino que es más importante la influencia de las variables socioculturales y las condiciones de cuidado y atención médica que se les proporcione^v. Frecuentemente se presenta en el contexto de un evento no deseado, originándose en una relación de pareja débil determinando una actitud de rechazo y ocultamiento de su condición por temor a la reacción del grupo familiar, provocando un control prenatal tardío e insuficiente.

El inicio de un embarazo en una adolescente, marca la línea de partida de una competencia entre binomio madre-hijo, ya que dos organismos en crecimiento y desarrollo luchan entre sí por obtener mayor y mejores nutrientes. En la mayoría de los estudios se encuentra una frecuencia mayor de recién nacidos de bajo peso de nacimiento, pareciendo ser el principal riesgo del recién nacido de madre adolescente, con cifras de aproximadamente el 18%.

Las adolescentes tienen un riesgo mayor de tener niños afectados por prematuridad, bajo peso, desnutrición fetal y retardo en el desarrollo cognoscitivo; además, es mayor la mortalidad infantil. A pesar de ello, se desconoce si el riesgo se debe primeramente, a la inmadurez biológica de la adolescente o a las condiciones sociales precarias.

Los problemas respiratorios constituyen una importante causa de mortalidad y morbilidad en el recién nacido. Si algo caracteriza a la fisiopatología del recién nacido es que todos sus sistemas orgánicos se encuentran funcionando cerca del límite de sus posibilidades, con una capacidad de compensación muy escasa ante las agresiones externas.

Por todo lo mencionado se planteó como objetivo principal en el presente trabajo investigativo, “La determinación de las principales patologías en los hijos de madres adolescentes”, siendo un tema poco investigado en el Hospital Provincial Isidro Ayora de la ciudad de Loja, sitio que es considerado una unidad del Ministerio de Salud Pública de referencia a nivel de la región sur del país, en la cual se identificó, el rango de edad de las madres adolescentes en el que se presentan mayor cantidad de embarazos, el porcentaje de recién nacidos producto de un embarazo adolescente que presentan patología, respecto de los hijos nacidos en el lapso estudiado y el sexo en el que son más frecuentes las enfermedades neonatales producto de embarazos adolescentes.

REVISION DE LITERATURA

1. ADOLESCENCIA

1.1 Definición.-

“La adolescencia es un periodo en el desarrollo biológico, psicológico, sexual y social inmediatamente posterior a la niñez y que comienza con la pubertad. Su rango de duración varía según las diferentes fuentes y opiniones médicas, científicas y psicológicas, pero generalmente se enmarca su inicio entre los 10 a 12 años, y su finalización a los 19 o 20 años.^{vi}”

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que una de cada cinco personas en el mundo es adolescente, 85 por ciento de ellos viven en países pobres o de ingresos medios, y alrededor de 1,7 millones de ellos mueren al año. La OMS define la adolescencia como la etapa comprendida entre los 10 u 11 años hasta los 19 años, y considera dos fases: la adolescencia temprana, de los 10 u 11 hasta los 14 o 15 años, y la adolescencia tardía, de los 15 a los 19 años. Sin embargo, la condición de juventud no es uniforme y varía según el grupo social que se considere apto.

La adolescencia es esencialmente una época de cambios. Es la etapa que marca el proceso de transformación del niño en adulto, es un período de transición que tiene características peculiares. Se llama adolescencia, porque sus protagonistas son jóvenes que aún no son adultos pero que ya no son niños. Es una etapa de descubrimiento de la propia identidad (identidad psicológica, identidad sexual) así como de la de autonomía individual. En el aspecto emocional, la llegada de la adolescencia significa la eclosión de la capacidad afectiva para sentir y desarrollar emociones que se identifican o tiene relación con el amor. El adolescente puede hacer uso de su autonomía y comenzar a elegir a sus amigos y a las personas que va a querer. Hasta entonces no ha escogido a sus seres queridos^{vii}.

El adolescente está en un camino medio entre la edad adulta y la infancia, en lo que hace referencia a la vivencia de sus emociones, estando presente una mezcla singular de sus comportamientos. Todavía tiene una forma de manifestar sus deseos mediante una emotividad exacerbada o con la espontaneidad propia de la infancia, pero ya empieza a actuar de una manera sutil en las interacciones, o con una cierta represión relativa de sus emociones, tal como hace el adulto. La adolescencia se caracteriza por el crecimiento físico y desarrollo psicológico, y es la fase del desarrollo humano situada entre la infancia y la edad adulta. Esta transición es tanto física como psicológica por lo que debe considerarse un fenómeno biológico, cultural y social.

En la adolescencia temprana y para ambos sexos, no hay gran desarrollo manifiesto de los caracteres sexuales secundarios, pero suceden cambios hormonales a nivel de la hipófisis, como el aumento en la concentración de gonadotropinas y de esteroides sexuales. Seguidamente aparecen cambios físicos, sobre todo cambios observados en la glándula mamaria de las niñas, los cambios genitales de los varones y el vello pubiano en ambos sexos^{viii}.

2. EMBARAZO ADOLESCENTE

2.1 Definición.-

El embarazo adolescente es aquella condición de gestación que ocurre en la edad de la adolescencia, que comprende mujeres de hasta 19 años de edad, independiente de la edad ginecológica. Dicha situación produce un serio problema biomédico ya que presenta altas tasas de morbilidad y mortalidad materna, perinatal y neonatal, agregándose el impacto que produce a nivel sociocultural y psicológico con un elevado costo a nivel personal, educacional, familiar y social^{ix}. Es una condición que mundialmente se encuentra en aumento principalmente en edades más precoces, debido a que cada vez con más frecuencia, la proporción

de adolescentes sexualmente activas es mayor, dado fundamentalmente por el inicio precoz de la actividad sexual.

Son diversas las variables que influyen en la aparición de la maternidad y paternidad en la adolescencia, resultando difícil desvincular una de otra. Sin embargo, pueden agruparse en tres categorías: factores internos o propios de la persona adolescente y factores externos o del contexto en el que se desenvuelve^x.

- Factores de riesgo individuales: Menarquia precoz, bajo nivel de aspiraciones académicas, impulsividad, ideas de omnipotencia y adhesión a creencias y tabúes que condenan la regulación de la fecundidad y la poca habilidad de planificación familiar.
- Factores de riesgo familiares: Disfunción familiar, antecedentes de madre o hermana embarazada en la adolescencia, pérdida de figuras significativas y baja escolaridad de los padres.
- Factores de riesgo sociales: Bajo nivel socioeconómico, hacinamiento, estrés, delincuencia, alcoholismo, trabajo no calificado, vivir en un área rural, ingreso precoz a la fuerza de trabajo, mitos y tabúes sobre sexualidad, marginación social y predominio del “amor romántico” en las relaciones sentimentales de los adolescentes.

2.2 Epidemiología.-

El embarazo adolescente se ha convertido en un problema de salud pública importante, debido a que básicamente son las condiciones socioculturales las que han determinado un aumento considerable en su prevalencia, aconteciendo con mayor frecuencia en sectores socioeconómicos más disminuidos, aunque se presenta en todos los estratos económicos de la sociedad. Se estima que en los países en desarrollo aproximadamente el 20% a 60% de los embarazos son no deseados, y que los adolescentes generalmente tienen escasa información sobre

el correcto uso de medidas anticonceptivas y sobre la fertilidad. Las pacientes adolescentes embarazadas sufren posteriormente problemas de tipo socioeconómicos, determinados por una menor educación, mayor dificultad para conseguir empleo, generalmente el abandono de su pareja y finalmente mayor pobreza en la población.

La incidencia de embarazos adolescentes varía dependiendo de la región y del grado de desarrollo del país estudiado. En Estados Unidos, anualmente cerca de un millón de embarazos corresponden a madres adolescentes, constituyendo un 12,8% del total de embarazos. En países menos desarrollados, la proporción de embarazos adolescentes es de aproximadamente 15,2% en Chile, y del 25% en el caso de El Salvador, Centroamérica, pudiendo llegar a cifras tan elevadas como del 45% del total de embarazos en algunos países africanos^{xi}.

De acuerdo con el último Censo de Población y Vivienda realizado en 2010, en el Ecuador hay 346.700 niñas, de las cuales 2.080 ya han sido madres, si bien la cifra representa menos del 1% del total da cuenta de un incremento del 74% en los diez últimos años. A ello se suma una alta tasa de embarazo en adolescentes de 15 a 19 años, en efecto de 705.163 adolescentes censadas en el Ecuador, 121.288 jóvenes han sido madres es decir el 17.2%. Estas cifras ubican al Ecuador liderando la lista de países latinoamericanos con el mayor número de embarazos en niñas y adolescentes, ocupando el segundo lugar después de Venezuela, según consta en el Plan Andino de Prevención del Embarazo en Adolescentes

2.3 Patogenia.-

Con respecto a la edad de las adolescentes embarazadas existen estudios que evidencian diferencias significativas en la evolución del embarazo entre las pacientes menores de 16 años y las de 16 años y más. Stain y cols., demostró que el riesgo obstétrico en las adolescentes mayores (entre 16 y 19 años) estaba asociado con factores sociales como pobreza más que con la simple edad materna^{xii}. En contraste, en las pacientes menores de 16 años, los resultados

obstétricos y perinatales son dependientes de la edad materna por sí misma. Algunos autores concluyen que las pacientes adolescentes embarazadas que reciben un adecuado control perinatal no presentarían mayor riesgo obstétrico que una embarazada adulta de similar nivel socioeconómico.

Con respecto al peso de los recién nacidos de madres adolescentes, en la mayoría de los estudios se encuentra una frecuencia mayor de recién nacidos de bajo peso de nacimiento, pareciendo ser el principal riesgo del recién nacido de madre adolescente, con cifras de aproximadamente el 18%.

En lo que respecta a las patologías del parto, se señala que mientras más joven es la adolescente, mayores son las alteraciones que pueden ocurrir en relación al parto. Esto es debido principalmente a una falta de desarrollo de la pelvis materna, lo que condicionaría una mayor incidencia de desproporción cefalopélvica, constituyendo esto, una causa importante de trabajos de parto prolongados y partos operatorios, tanto fórceps como cesáreas^{xiii}. Otros estudios, sin embargo, han encontrado una menor incidencia de partos operatorios en las adolescentes con respecto a las mujeres adultas. Además de la desproporción cefalopélvica, las adolescentes embarazadas tienen mayor riesgo de culminar su parto con laceraciones del cuello uterino, vagina, vulva y periné^{xiv}. Esta complicación está dada principalmente por la condición de inmadurez de estas jóvenes, manifestándose en una estrechez de canal blanco.

3. PATOLOGIA NEONATAL

Si algo caracteriza a la fisiopatología del recién nacido es que todos sus sistemas orgánicos se encuentran funcionando cerca del límite de sus posibilidades, con una capacidad de compensación muy escasa ante las agresiones externas^{xv}. El cambio de la respiración intrauterina por la placenta a la extrauterina pulmonar le da una característica única a estos problemas que en gran medida se producen por una alteración de la adaptación cardiopulmonar. La supervisión del proceso de adaptación implica detección de alteraciones que se salen del rango normal. Estas deben ser evaluadas para precisar si son expresión de una patología o una

variación del proceso normal. Para esto se requiere una cuidadosa observación de la alteración y de las condiciones clínicas globales del recién nacido. Durante las primeras horas de vida se producen los cambios más importantes en la adaptación del RN al medio extrauterino.

3.1 ASFIXIA NEONATAL

3.1.1 Concepto e incidencia.-

Asfixia significa etimológicamente falta de respiración o falta de aire. Clínicamente es un síndrome caracterizado por la suspensión o grave disminución del intercambio gaseoso a nivel de la placenta o de los pulmones, que resulta en hipoxemia, hipercapnia e hipoxia tisular con acidosis metabólica. La asfixia va a menudo acompañada de isquemia, la cual agrava a su vez la hipoxia tisular, y de acumulación de productos del catabolismo celular. Hablamos de asfixia perinatal porque ésta puede ocurrir antes del nacimiento, durante el embarazo, el trabajo de parto y el parto, como también después del nacimiento. La asfixia afecta todos los órganos y sistemas en diverso grado según su intensidad y duración. Es en el sistema nervioso central donde se produce la injuria más relevante por sus consecuencias en cuanto a mortalidad y secuelas. El daño causado por la asfixia dependerá en último término de la medida en que se altera la entrega de oxígeno a los tejidos, la cual depende de:

- la cantidad de oxígeno de la sangre arterial, que está determinada por la concentración de hemoglobina, tipo de hemoglobina y PaO₂
- y de una circulación adecuada

La incidencia de la asfixia varía según los diferentes centros y la definición diagnóstica que se le da. Se puede estimar en alrededor de 0,2 a 0,4% de los recién nacidos.

3.1.2 Etiología.-

La gran mayoría de las causas de hipoxia perinatal son de origen intrauterino. Aproximadamente el 5% ocurre antes del inicio del trabajo de parto, 85% durante el parto y expulsivo y el 10% restante durante el período neonatal. La asfixia intrauterina se expresa clínicamente al nacer como una depresión cardiorrespiratoria, que si no es tratada oportunamente agravará esta patología. Las causas obstétricas que más frecuentemente se asocian a la asfixia perinatal son las siguientes:

| ETIOLOGIA DE LA ASFIXIA PERINATAL | |
|--|-----------------------------------|
| Factores preparto | Factores intraparto |
| Hipertensión con toxemia gravídica | Distocia de presentación |
| Anemia o iso-inmunización | Actividad fetal disminuida |
| Hemorragia aguda | Frecuencia cardíaca fetal anormal |
| Infección materna | Meconio en líquido amniótico |
| Diabetes | Hipertonía uterina |
| Rotura Prematura de membranas | Prolapso de cordón |
| Gestación post-término | Circulares irreductibles |

3.1.3 Fisiopatología.-

La asfixia produce alteraciones principalmente en la fisiología respiratoria y circulatoria. Como consecuencia de ellas disminuye el aporte de oxígeno a los tejidos y se altera el metabolismo y funcionamiento celular. El feto y recién nacido tienen una mejor capacidad adaptativa a situaciones de hipoxia, gracias a su menor utilización energética tisular y al mayor contenido de glicógeno del músculo cardíaco; esto les permite mantener la función cardíaca por períodos más prolongados que el adulto.

Hay disminución y redistribución del débito cardíaco privilegiándose el flujo hacia cerebro, corazón, suprarrenales y placenta (feto), en detrimento del flujo hacia los pulmones, riñones, intestino y músculo esquelético. La resistencia vascular pulmonar y la presión de la arteria pulmonar aumentan manteniendo en el recién nacido un patrón de circulación fetal que dificulta más la oxigenación del niño con ventilación asistida.

3.1.4 Cuadro clínico.-

La asfixia neonatal produce compromiso multisistémico, por lo tanto, la sintomatología depende del grado en que ha sido afectado cada órgano. En algunos casos solo hay manifestaciones en un solo órgano. Los más afectados son el riñón, el SNC, el cardiovascular y el pulmón.

Sistema nervioso central

Es el órgano más vulnerable por su pobre capacidad de regeneración y las eventuales secuelas que pueden quedar. Las manifestaciones clínicas más características se han englobado bajo el término de Encefalopatía hipóxica isquémica. La determinación del grado de encefalopatía permite una orientación terapéutica y pronóstica de la asfixia.

Las encefalopatías grado I, son de buen pronóstico, el grado II esta asociado con un 20 - 30% de secuelas neurológicas a largo plazo y el compromiso más grave, grado III, tiene un 50% de mortalidad en el período neonatal y de los que sobreviven, sobre el 95% de ellos quedan con secuelas graves.

Sistema cardiovascular

A nivel cardíaco la asfixia causa isquemia miocárdica transitoria. Se presentan signos de insuficiencia cardíaca con polipnea, cianosis, taquicardia, ritmo de galope y hepatomegalia en diverso grado. Es más frecuente que la insuficiencia sea del ventrículo derecho, en que puede haber compromiso del músculo papilar con regurgitación tricuspídea que se manifiesta en un soplo auscultable en el

borde izquierdo del esternón. Hay aumento, de 5 a 10 veces, de la isoenzima cardíaca de la creatininfosfoquinasa. El diagnóstico precoz y tratamiento de esta complicación determina la sobrevivencia inmediata del recién nacido asfixiado.

Riñón y vías urinarias

La disminución de la perfusión renal, secundaria a la redistribución del débito cardíaco y la hipoxemia explican el compromiso renal que se observa en un gran porcentaje de los RN asfixiados. Las lesiones que se observan son de necrosis tubular y depósito de mioglobina, derivado de la destrucción tisular. Clínicamente se detecta oliguria, retención nitrogenada e hipertensión. La atonía de las vías urinarias puede llevar a una parálisis vesical. La Asfixia es probablemente la causa más frecuente de Insuficiencia renal aguda en el período neonatal.

Sistema Digestivo

La isquemia intestinal es uno de los factores predisponentes a la enterocolitis necrosante.

Sistema hematológico e Hígado

Leucopenia, leucocitosis con desviación a izquierda y trombocitopenia pueden observarse como consecuencia de hipoxia y stress medular. En las asfixias graves el daño del endotelio capilar produce consumo de productos de coagulación lo que es agravado por la menor producción hepática; esto lleva a coagulación intravascular diseminada. Es frecuente la elevación de transaminasas (SGOT, SGPT), gamma glutamil transpeptidasa y amonía sanguínea. La protrombina puede estar disminuida.

Compromiso Metabólico

La aparición de acidosis metabólica es la manifestación más típica de hipoxia y/o isquemia tisular. Se consideran acidóticos los RN cuyo pH arterial es inferior a 7.11, Acidosis grave se considera a un pH inferior a 7.0- El gran consumo de glucosa característico de la glicólisis anaeróbica, y el aumento de la secreción de

calcitonina observados en RN asfixiados explican la hipoglicemia e hipocalcemia que puede presentarse en las primeras 24 a 48 horas de vida.

3.1.5 Prevención.-

La prevención incluye todas las medidas de un buen cuidado prenatal y de atención del parto. Los antecedentes perinatales permiten identificar a la mayor parte de los niños que nacerán con asfixia y depresión cardiorrespiratoria, de manera de estar preparado para una buena reanimación y a un eventual traslado del niño a una Unidad de Cuidados Intensivos. En el manejo que sigue a la reanimación es útil clasificar las asfixias, en tres categorías, según el grado de compromiso clínico:

Leve.- En las siguientes condiciones:

1. Sufrimiento fetal agudo.
2. Apgar < de 3 al minuto y > 7 a los 5 minutos.
3. pH de arteria umbilical > 7.11
4. Ausencia de síntomas.

La conducta en estos casos es control de signos vitales por 4-6 hrs y si se mantiene asintomático se envía con su madre.

Moderada.- A las condiciones anteriores se agrega:

* Apgar entre 3 y 5 a los 5 minutos y/o pH de arteria umbilical < 7.11 (en ausencia de síntomas). En estos casos los niños deben observarse por al menos 12 a 24 horas. Si hay compromiso del sensorio se debe hospitalizar. Deben postergarse la alimentación hasta que se estabilice la parte cardiovascular, se restablezca el reflejo de succión y se ausculten ruidos intestinales.

Grave.- Se considera grave cuando el Apgar a los 5 minutos es < 3, el pH < 7.0 y/o aparecen manifestaciones clínicas de asfixia (aspiración de meconio encefalopatía hipóxica isquémica, etc.) Estos niños requieren siempre ser tratados

oportunamente en una Unidad de Cuidados Intensivos ya que requieren control permanente de signos vitales y tratamientos específicos de acuerdo a los órganos afectados.

3.1.6 Tratamiento.-

General:

- Mantener la función cardiorrespiratoria en rangos normales mediante O₂ y/o Ventilación Mecánica.
- Mantener la presión arterial mediante drogas vaso activas para favorecer la perfusión cerebral.
- Corregir la acidosis metabólica e hipoglucemia.
- Corregir la hipovolemia y/o anemia.
- Uso de anticonvulsivantes.

Específico

- Removedores de radicales libres
- Bloqueadores del calcio.
- Antagonistas de aminoácidos excitatorios

3.1.7 Pronóstico.-

El pronóstico de la Asfixia Perinatal es difícil de precisar. Sólo el seguimiento a largo plazo permite asegurar normalidad psicomotora.

Factores de mal pronóstico son:

- Encefalopatías Hipóxica grado II y III de Sarnat.
- Convulsiones precoces y prolongadas.
- Insuficiencia cardiorrespiratoria.
- EEG y ECO cerebral anormales.
- Examen neurológico anormal en el momento del alta.

Las secuelas más características son la parálisis cerebral, convulsiones, retardo psicomotor y déficit perceptuales

3.2 SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA

3.2.1 Definición.-

El síndrome de dificultad respiratoria por deficiencia de surfactante es la principal patología respiratoria entre los recién nacidos; ocupa un papel preponderante por su alta morbilidad. A pesar de los grandes avances tanto en el conocimiento de su fisiopatología, como en el tratamiento actual, y el notable avance de la tecnología sobre todo en los respiradores para el apoyo de la ventilación mecánica, dicho síndrome continua siendo una de las primeras causas de ingreso a las unidades de terapia intensiva neonatal a nivel mundial^{xvi}.

Ha recibido diversos nombres a través del tiempo siendo los más comúnmente reportados, “síndrome insuficiencia respiratoria idiopática”, “síndrome de hipoperfusión pulmonar” y “síndrome de microatelectasias múltiples”. El término de síndrome de dificultad respiratoria tipo I, se otorgó por las alteraciones radiológicas presentadas en esta patología, el Doctor Swischuk reportaba en las radiografías de esta patología pequeñas burbujas de tipo esférico de 1 a 1.5 mm. de diámetro a las cuales denomino burbujas tipo I, en otras patologías encontró a nivel radiográfico burbujas de mayor tamaño a las que denomino burbujas tipo II y otras de tamaño mucho mayor (quísticas) las denomino tipo III^{xvii}. En 1959, Avery y Mead informaron que la dificultad respiratoria en los recién nacidos pretérmino era causada por una disminución de las funciones tensoactivas en sus pulmones. Luego se descubrió que se debía a la deficiencia de una sustancia que se denominó surfactante. El término más aceptado actualmente es el de síndrome de dificultad respiratoria por deficiencia de surfactante, ya que define sus principales características fisiopatológicas como la congestión difusa pulmonar, notoria disminución de la distensibilidad pulmonar y la presencia de tejido necrótico y membranas de aspecto hialino en bronquiolos y alvéolos

Enfermedad de la membrana hialina, es un cuadro respiratorio agudo que afecta casi exclusivamente a los recién nacidos pretérmino (RNP). La incidencia y la gravedad aumentan al disminuir la edad gestacional, presentándose sobre todo en menores de 32 semanas, siendo del 50% entre las 26 y 28 semanas. La incidencia es mayor en varones, en los nacidos por cesárea y embarazo gemelar. También se puede presentar en niños de mayor edad gestacional nacidos de madres diabéticas con mal control metabólico y en los que han sufrido asfixia perinatal, otros problemas intraparto o durante el periodo postnatal inmediato.

Esta entidad presenta elevada morbilidad y mortalidad. La evolución puede ser satisfactoria con un máximo de síntomas y signos de 3 días y mejora posteriormente de forma gradual o por el contrario puede el cuadro clínico intensificarse hasta llevarlo a la el segundo y el séptimo día secundario a bloqueos aéreos, hemorragias interventriculares, grave hipoxemia o sepsis bacteriana. La muerte puede presentarse también después de varias semanas o meses por una displasia broncopulmonar en niños tratados con ventilación mecánica.

3.2.2 Factores que incrementan el riesgo.-

El factor predisponente más importante para el desarrollo de la enfermedad es la prematurez, sin embargo otros factores deben ser tenidos en cuenta.

- Antecedentes maternos previos y del embarazo actual.
 - Recién nacido anterior con enfermedad de membrana Hialina
 - Diabetes Mellitus
 - Gestación Múltiple
 - Isoinmunización RH severa
 - Hemorragia Vaginal

- Trastornos en el nacimiento

- Cesárea no precedida de trabajo de parto, asfixia y acidosis metabólica.
- Eventos en el recién nacido
 - Sexo masculino, asfixia, hipotermia, neumonía in útero, aspiración de meconio

3.2.3 Fisiopatología.-

La etiología del Síndrome de dificultad respiratoria es un déficit transitorio de surfactante por disminución de la síntesis, alteraciones cualitativas o aumento de su inactivación. La deficiencia en la cantidad de surfactante pulmonar en la interfase aire-líquido de los pulmones, está asociada con niveles bajos de fosfolípidos tisulares y proteínas, conocidas como proteínas del surfactante (SP-A, SP-B, SP-C y SP-D). Los recién nacidos con síndrome de dificultad respiratoria pueden sintetizar cantidades adecuadas de proteína SP-C, pero no pueden almacenarla y exportarla hacia la superficie alveolar de manera que pueda actuar como surfactante. La pérdida de la función tensoactiva produce colapso alveolar, con pérdida de la capacidad residual funcional que dificulta la ventilación y altera la relación ventilación perfusión, por aparición de atelectasias. El pulmón se hace más rígido y tiende fácil y rápidamente al colapso, aumentando el trabajo y el esfuerzo respiratorio. Este aumento del esfuerzo no podrá mantenerse debido a la limitación de la fuerza muscular que afecta a la función del diafragma y facilita que la pared torácica sea más débil y con tendencia a deformarse, lo que dificulta la ventilación y el intercambio gaseoso.

Se produce cianosis por hipoxemia secundaria a las alteraciones de la ventilación-perfusión y se retiene CO₂ por hipoventilación alveolar. Todo ello produce acidosis mixta, que aumenta las resistencias vasculares pulmonares y favorece la aparición de un cortocircuito derecha izquierda a nivel del ductus y del foramen, aumentando la hipoxemia.

En el pulmón aparecen micro-atelectasias difusas, edema, congestión vascular y lesión del epitelio respiratorio, más evidente en los bronquiolos terminales, con aspecto hepatizado y poco aireado. El edema alveolar, rico en proteínas, inactiva el surfactante precisando elevadas presiones para la apertura de los alvéolos colapsados, que son superiores a 25-30 cm de H₂O para los alvéolos de menor radio. Cuando el paciente es sometido a ventilación asistida puede aparecer sobredistensión y rotura de los alvéolos de mayor radio, dando lugar a un enfisema intersticial y a un acúmulo de aire extrapulmonar. El tratamiento con surfactante exógeno disminuye la tensión superficial, y por ello, la presión de apertura necesaria para iniciar la inspiración. Por otra parte, dificulta el colapso alveolar espiratorio al retrasar su vaciamiento, por lo que mantiene la capacidad residual funcional. Ambas acciones favorecen el reclutamiento alveolar, mejorando la oxigenación y la ventilación, es decir, el intercambio gaseoso pulmonar.

Al examen histológico, los espacios aéreos están colapsados y los bronquiolos proximales están cubiertos por epitelio necrótico, membranas hialinas y parecen estar sobre distendidos, además de encontrarse edema pulmonar con congestión capilar y el espacio intersticial así como los linfáticos se encuentran ocupados con líquido. El daño epitelial se presenta en aproximadamente 30 minutos posteriores al inicio de la respiración, y las membranas hialinas, compuestas del exudado plasmático en asociación con el daño capilar se dará aproximadamente a las 3 horas de iniciada la respiración.

3.2.3.1 Surfactante.-

Es una compleja estructura de agregados macromoleculares de proteínas, fosfolípidos y carbohidratos, siendo el componente principal la fosfatidil-colina, que representa el 70% de los lípidos, un 60% de ella en forma de dipalmitoil-fosfatidil-colina (DPPC), principal componente del surfactante para reducir la tensión superficial de la interfase aire - líquido alveolar. Que tiene como función reducir las fuerzas de tensión superficial de los alvéolos y así mantener la estabilidad y volumen de los pulmones en la espiración. Su síntesis va aumentando con la edad

gestacional, la cual se realiza en las células alveolares tipo II donde también es almacenado; se libera al interior del alveolo donde cumple su función de disminuir la tensión superficial, mantener la estabilidad alveolar y prevenir el colapso alveolar al final de la espiración. Se conocen dos vías para la formación de surfactante. La primera aparece alrededor de las 22 – 24 semanas de gestación y es conocida como la vía de transmetilación, la cual es muy lábil y produce un surfactante inestable y muy sensible a mínimos cambios fisiológicos como hipotermia, hipoxemia y acidosis. La segunda se la conoce como vía de la fosfolina transferasa que comienza a producir surfactante alrededor de las 32 a 34 semanas de gestación y se caracteriza por ser estable y muy resistente a cambios fisiológicos y/o patológicos. La cantidad adecuada de surfactante existe aproximadamente a las 35 semanas de gestación.

3.2.4 Clínica.-

En la actualidad el cuadro clínico es muy recortado debido a la administración precoz de surfactante y al soporte respiratorio. Los primeros síntomas se inician al nacer o en las primeras horas, empeorando progresivamente. Aunque en ocasiones estos signos de dificultad respiratoria son menos marcados debido a la debilidad de la musculatura respiratoria, lo que los llevará rápidamente a una falla respiratoria con hipoventilación y apnea (conocido como respuesta paradójica a la hipoxemia).

Los signos de dificultad respiratoria se manifiestan con taquipnea, tiraje intercostal, retracción xifoidea, disociación toracoabdominal, aleteo nasal, y quejido espiratorio, este último uno de los más frecuentes y es motivado por el cierre de la glotis en su afán de realizar un auto PEEP (presión positiva al final de la espiración) para conservar los alvéolos abiertos y aumentar el volumen residual pulmonar para un adecuado intercambio gaseoso. A la auscultación de campos pulmonares encontraremos disminución del murmullo vesicular habitualmente en forma bilateral.

Además de los signos de dificultad respiratoria se puede presentar cianosis central que obligará al uso de oxigenoterapia en cualquiera de sus modalidades y que podrá variar desde los casos leves que solo requieran apoyo con oxígeno en fase de casco cefálico o bien casos moderados y severos que requerirán CPAP (presión positiva continua en vías aéreas) o ventilación mecánica en su diversas modalidades y según lo requiera cada paciente.

Otro grupo de manifestaciones clínicas estará determinado por los trastornos a nivel hemodinámico que se derivan de los cortos circuitos de derecha a izquierda así como por la repercusiones por la acidosis y la hipoxemia, todo esto conllevará a trastornos de perfusión a todos los niveles con repercusiones y manifestaciones clínicas de cada uno de los órganos afectados (falla renal, falla cardiaca, trastornos por hipoperfusión a nivel cerebral, intestinal, etc.) . La misma hipoxemia favorecerá incremento en las resistencias pulmonares y como consecuencia datos de hipertensión pulmonar con lo que se agravará la hipoxemia y acidosis y ameritará manejos más enérgicos para poder restituir la oxigenación adecuada de todos los tejidos.

Todas estas alteraciones se irán encadenado unas a otras y generarán un círculo que de no lograrse cortar condicionará mayores lesiones y desencadenamiento del síndrome de respuesta inflamatorio sistémico, que a su vez complicará y dañara más a todos los tejidos con un incremento importante en la morbimortalidad.

3.2.5 Diagnóstico.-

El diagnóstico se podrá sustentar en base a el cuadro clínico así como a los hallazgos de laboratorio y radiográficos. En base a los antecedentes de prematurez (sobre todo menor de 30 semanas o menor de 1250 gramos de peso), así como la ausencia de factores que hubieran favorecido los procesos de maduración en el recién nacido (sufrimiento fetal crónico, manejo de esteroides u

hormonales a la madre) o bien factores que incrementan los riesgos en mayores de 32 semanas (madre diabética de corta evolución, asfixia perinatal, etc.) , estos datos asociados a las manifestaciones clínicas de dificultad respiratoria , nos orientarían a pensar como posibilidad diagnóstica el síndrome de dificultad respiratoria secundaria a déficit de surfactante^{xviii}.

Sin que sean indicadores del síndrome de dificultad respiratoria, se deberá determinar estudio de gases arterial el cual nos mostrará diversos grados de acidosis, hipoxemia e hipercapnia, los cuales indicaran respuesta al manejo instalado ya que esperamos corrección de estas alteraciones en la gasometría, y es de suma importancia la vigilancia de estos estudios ya indicarán el momento adecuado de disminuir soporte ventilatorio en el recién nacido.

Cuando se nos reporta a nivel gasométrico la presencia de hipocapnia e hiperoxemia se deberá disminuir sobre todo la presión inspiratoria pico y la fracción inspirada de oxígeno, ya que de lo contrario el riesgo de síndrome de fuga de aire en cualquiera de sus modalidades. Cabe resaltar que debido a las lesiones en el epitelio respiratorio se podrá desencadenar respuesta inflamatoria y se propiciarían alteraciones en diversos estudios como la biometría hemática, determinación de enzimas, proteínas reactantes de fase aguda, así como marcadores de hipoxia tisular.

No resulta infrecuente la asociación de un proceso infeccioso a los problemas del síndrome de dificultad respiratoria ya sea desde su etapa inicial debido a la prematurez y los trastornos inmunológicos asociados a la misma prematurez o bien secundarios a la lesión de los epitelios y desencadenamiento de la respuesta inflamatoria. También se podrán encontrar alteraciones en otros estudios que serán el resultado de afectaciones en la función de diversos órganos o sistemas (renal, digestivo, circulatorio, etc.)

El estudio por medio de radiografías de tórax nos reportara gran utilidad, y muestra un aumento difuso de la densidad en ambos campos pulmonares con una apariencia granular muy fina dando la apariencia de un “vidrio esmerilado” o de “vidrio despulido”, así como también se aprecian a las vías aéreas con mayor densidad que los campos pulmonares produciendo una imagen de broncograma aéreo y los diafragmas se muestran habitualmente elevados, todos estos cambios se deben a la pérdida de volumen pulmonar por colapso alveolar.

Es importante recordar, que la interpretación de la radiografía de tórax durante las primeras horas de vida resulta difícil, y nos puede confundir ya que en este periodo la densidad pulmonar puede estar aumentada por la presencia de líquido en los espacios aéreos y en el intersticio pulmonar. Debido a esta situación será recomendable la toma de radiografías seriadas para mantener una evaluación integral de la evolución del padecimiento así como la respuesta al tratamiento

3.2.6 Indicaciones terapéuticas.-

El tratamiento de los pacientes con síndrome de dificultad respiratoria debe ser integral para resolución adecuada y satisfactoria del problema, así como de sus complicaciones.

3.3 TAQUIPNEA TRANSITORIA NEONATAL (T.T.N)

3.3.1 Definición.-

Se presenta como un cuadro de dificultad respiratoria caracterizado fundamentalmente por taquipnea, habitualmente de curso corto benigno y autolimitado Es más frecuente en los recién nacidos de término o cercanos a término y nacidos por cesárea.

3.3.2 Etiopatogenia.-

Se piensa que esta enfermedad se debe a una demora en la reabsorción del líquido pulmonar normalmente presente en la vida fetal. La asociación a cesárea especialmente electiva, es porque durante el trabajo de parto se estimularía la reabsorción del líquido pulmonar, probablemente mediado por la secreción de catecolaminas.

3.3.3 Diagnóstico.-

Si bien existen hechos clínicos y radiológicos que caracterizan a la TTN, éste debe ser un diagnóstico de exclusión. El diagnóstico diferencial es principalmente con enfermedad de membrana hialina, neumonía, cuadros post asfixia y cardiovasculares.

3.3.4 Clínica.-

En el cuadro clínico dificultad respiratoria destaca primordialmente la taquipnea. Los requerimientos de oxígeno son habitualmente bajos y son especialmente importantes para el diagnóstico diferencial. Cuando estos superan una FiO_2 de 0.4 se debe dudar del diagnóstico. Éste es un elemento fundamental para su diferenciación con una membrana hialina. El tórax presenta un diámetro anteroposterior normal o aumentado. La auscultación puede ser normal o bien el murmullo vesicular está algo disminuido. La evolución es habitualmente hacia la mejoría dentro de las primeras 24 a 48 horas pudiendo en algunos casos tener una evolución algo más prolongada. La radiología puede ser normal o mostrar congestión vascular y líquido en las fisuras y a veces en espacio pleural.

3.3.5 Tratamiento.-

Se administra oxígeno para mantener una PaO_2 normal según los requerimientos determinados por los gases en sangre. Se deja en régimen cero por boca mientras la FiO_2 esté cercana a 0,40 y la frecuencia respiratoria por sobre 70 por minuto.

3.4 HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE (HPP).

3.4.1 Definición.-

Se caracteriza por una alteración en el paso de la circulación fetal a la neonatal. La presión de la arteria pulmonar y la resistencia vascular pulmonar se mantienen alta como ocurre en el periodo fetal, lo que se traduce en hipoperfusión pulmonar y cortocircuitos de derecha a izquierda a través del ductus y foramen oval. Clínicamente esto se manifiesta por cianosis e hipoxemia que no responden al aumento de la fracción inspirada de oxígeno. Este cuadro puede presentarse como condición aislada (HPP idiopática), pero lo más frecuente es que se asocie a otras patologías, especialmente a la asfixia y aspiración de meconio.

3.4.2 Etiopatogenia.-

Factores que predisponen a esta situación son:

- Hipoxia crónica y aguda.
- Acidosis e hipercapnia
- Uso prenatal de inhibidores de las prostaglandinas en la madre para frenar el parto prematuro
- Falta de desarrollo anatómico en casos de hipoplasia pulmonar de diversas etimologías: Hernia diafragmática, S. de Potter.
- Síndromes de dificultad respiratoria, especialmente por aspiración de meconio.

3.4.3 Clínica.-

En la mayoría de los casos se trata de un recién nacido a término con antecedente de asfixia perinatal y aspiración de meconio. También puede presentarse como entidad aislada en RNT. En estos casos se ha encontrado una asociación con antecedentes de hipoxia crónica fetal o ingestión de antiprostaglandínicos por la madre. Se presenta también asociada a hipoplasia pulmonar, a neumonía neonatal y a membrana hialina. Por último en algunos casos se presenta como consecuencia de una falla cardíaca resultado de una injuria isquémica.

El signo clínico cardinal es la cianosis que no mejora significativamente a la administración de oxígeno. Hay una gran labilidad de la PaO₂ aún sin variar significativamente la FiO₂. Pequeñas disminuciones de ésta, pueden producir a veces bajas muy grandes en la PaO₂ difíciles de recuperar. Si se asocia a patología pulmonar se encontrarán los signos propios de ésta. Pueden también existir signos de falla cardíaca.

3.4.4 Diagnostico.-

La clínica no es específica, y puede ser difícil evaluar cuando hay una patología pulmonar asociada. En algunos casos, especialmente en la forma idiopática, es indispensable hacer el diagnóstico diferencial con una cardiopatía congénita. Exámenes de laboratorio. Para precisar diagnóstico, ayudan los siguientes exámenes:

- Radiografía de tórax. Cuando hay patología pulmonar, mostrará los signos particulares de la enfermedad asociada. En la forma idiopática mostrará campos pulmonares libres y más oscuros por la disminución del flujo pulmonar. En los casos de falla ventricular izquierda hay congestión venosa pulmonar.
- La Ecocardiografía con Doppler es el examen más importante para el diagnóstico. Muestra los cortocircuitos de derecha a izquierda a través del ductus y foramen oval y excluirá en la mayoría de los casos la presencia de alteraciones estructurales del corazón que es el diagnóstico diferencial mas importante.
- Cateterismo cardíaco. Está indicado cuando se sospecha una cardiopatía congénita que no se ha podido descartar con la ecocardiografía.

3.4.5 Prevención.-

Deben tenerse en cuenta todos los factores que aumentan de la resistencia y la presión de la circulación pulmonar pre y post natales:

- Buen cuidado prenatal para evitar o tratar la hipoxia fetal. No usar anti prostaglandínicos en síntomas de parto prematuro.
- En el período postnatal debe cuidarse de los siguientes aspectos: si hay asfixia, efectuar una buena reanimación al nacer y prevenir la aspiración de meconio. Evitar la hipoxemia y la acidosis. Identificar y corregir las siguientes alteraciones: hipoglicemia, hipocalcemia y poliglobulia. Mantener un ambiente térmico neutral. Estas medidas tienen un carácter tanto preventivo pero una vez instalado el cuadro de HPP deben estar consideradas como parte del tratamiento.

3.5 NEUMONÍA NEONATAL

3.5.1 Incidencia.-

El pulmón es el órgano que con mayor frecuencia se compromete en infecciones que se desarrollan en las primeras 24 horas de vida. El 90% de las infecciones fatales están acompañadas de compromiso respiratorio. La vía de infección neonatal es habitualmente ascendente, asociada a ruptura de membranas, pero puede ocurrir con membranas intactas al contaminarse el recién nacido con la flora genital y/o anal materna durante su paso por el canal del parto. La otra forma frecuente de infecciones de la vía respiratoria es la nosocomial en recién nacidos hospitalizados, especialmente prematuros.

3.5.2 Fisiopatología.-

El recién nacido tiene gran susceptibilidad a desarrollar infecciones pulmonares por sus características anatómicas y limitaciones en la inmunidad. Los agentes microbianos más frecuentes son:

- En las infecciones neonatales bacterianas: el Streptococcus grupo B, la E. coli, y la Listeria.

- En las infecciones connatales virales: el Herpes simplex, Citomegalovirus, Rubéola, virus de la Influenza, Adenovirus y Echovirus.

Después de los primeros días aparecen gérmenes nosocomiales como: Klebsiella, Pseudomona, Enterococcus, Staphylococcus y E. coli. También el Citomegalovirus, el Herpes tipo II, el Ureaplasma y el Pneumocystis Carinii, han sido identificados como agentes causales en neumopatías tardías, que pueden dar cuadros similares a la displasia broncopulmonar.

La Candida albicans complica a prematuros que reciben alimentación parenteral y antibióticos de amplio espectro o que han sido sometidos a cirugía intestinal.

La Chlamydia trachomatis, un organismo que frecuentemente produce conjuntivitis neonatal, puede causar una neumopatía de aparición tardía. (2 a 12 semanas de vida), a pesar de su adquisición perinatal

3.5.3 Diagnóstico.-

Los síntomas fundamentales son polipnea, quejido y cianosis, que se agravan rápidamente en ausencia de tratamiento. Las apneas precoces son sugerentes de infección neonatal. Los crépitos y disminución del murmullo vesicular, característicos del lactante, no son frecuentes de encontrar en el recién nacido. La presencia de acidosis metabólica sin una etiología clara y la tendencia al shock también son sugerentes de una infección.

La radiografía de tórax, puede revelar áreas de infiltración pulmonar, condensaciones y/o derrames pleurales. Sin embargo, con frecuencia se ven de atelectasia y broncograma aéreo indistinguibles de una enfermedad de membrana hialina.

Los cultivos de secreciones de vías aéreas orientan sobre el agente etiológico cuando se efectúan mediante aspiración traqueal precoz, (en las primeras horas de vida). Los hemocultivos positivos en presencia de una radiografía alterada

confirman el diagnóstico. El hemograma puede mostrar leucocitosis o leucopenia y desviación a la izquierda.

Estos cambios pueden también aparecer en casos de asfixia perinatal o en otras situaciones de stress. Más allá de la primera semana de vida, los cambios en el hemograma son más específicos de infección.

3.5.4 Tratamiento.-

Estos niños requieren ser tratados en Unidades de Cuidado Intensivo. Su tratamiento incluye: medidas generales de control de sus signos vitales y estabilidad del medio interno (gases en sangre, glicemia, calcemia, hematocrito). Muchos de ellos requieren soporte ventilatorio y hemodinámico con drogas vasoactivas. El tratamiento específico debe ser orientado según el agente causal.

En la sospecha de infección neonatal bacteriana se debe iniciar precozmente el tratamiento antibiótico previo toma de cultivos. En caso de ser referido a una unidad especializada debe iniciarse previo tomas de cultivos antes del traslado a ésta. El esquema usado de acuerdo a los gérmenes más frecuentes es ampicilina y un aminoglicósido los cuales se modificarán si es necesario al identificar el germen o según la respuesta clínica.

3.6 BAJO PESO AL NACER

3.6.1 Definición.-

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), el bajo peso al nacer es, en todo el mundo y en todos los grupos de población, el factor más importante para determinar las probabilidades del recién nacido de sobrevivir y tener un desarrollo y crecimiento sano. El peso al nacer es un importante indicador de la salud fetal y neonatal a nivel individual y poblacional^{xix}. El bajo peso al nacer (BPN) o peso inferior a los 2.500 g es el principal determinante de la morbilidad y mortalidad perinatal.

El bajo peso al nacer representa un problema de orden mundial en la salud, dado que los recién nacidos con peso deficiente presentan serias limitaciones desde el mismo momento en que nacen y posteriormente esto incide en su calidad de vida futura. Globalmente se considera al Índice de bajo peso al nacer un indicador de la calidad de los servicios de salud y de valor pronóstico en la morbilidad neonatal^{xx}.

3.6.2 Epidemiología.-

Se calcula que en el mundo nacen alrededor de 20 millones de niños con peso menor de 2500 g, lo que representa un 10 - 20% de los recién nacidos vivos, de los cuales un 40 o 70% son pretérminos. Una prevalencia cercana al 16% en los países en desarrollo hace del BPN el principal responsable del estancamiento en la mortalidad infantil en estos países. La Organización Mundial de la Salud (OMS) calcula que 1 de cada 6 niños nace con bajo peso, estimándose un índice de 17% a escala mundial. Uno de cada cinco niños que nace en los países en vías de desarrollo lo hace con un peso menor de 2500 g.

El recién nacido de bajo peso (RNBP) es uno de los grandes problemas de salud pública, puesto que es un predictor de morbi-mortalidad; tanto es así, que diversos estudios han observado que la incidencia mundial de BPN es del 17%, si bien algunas estimaciones mostraron una proporción en países subdesarrollados que ascendía al 19%, frente a cifras muy inferiores en países desarrollados: en Estados Unidos se sitúa alrededor del 7%, en el Reino Unido 6% y en España en torno al 5%^{xxi}.

En el Ecuador, durante los años 1994 a 1999, la prevalencia estimada de bajo peso al nacer fue del 16 % en la zona urbana y 19 % en la zona rural. En el 2004, la tasa de incidencia de bajo peso al nacer se ubicó en 16.1%, bajo estos antecedentes el bajo peso al nacer, constituye en un problema de Salud Pública en el Ecuador. El estudio denominado “Peso bajo al nacer en el Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora. Factores de riesgo maternos prevenibles e influencia del peso bajo en la mortalidad neonatal temprana” (2002), reportó un 12.74% de

recién nacidos de bajo peso, identificando como factores de riesgo: la adolescencia, hábito de fumar, inadecuado control prenatal, intervalo intergenésico menor a 12 meses e infección de vías urinarias.

En otro estudio nacional (2011), Santillán y Amaya, establece una prevalencia de BPN de 41.2%, un valor exorbitante y muy cuestionable, ya que sobrepasa la proyección estimada para el Ecuador por la OMS para el 2011.

El peso al nacer está determinado tanto por la duración de la gestación como por la tasa de crecimiento fetal. Un recién nacido cuya tasa de crecimiento fetal es menor que la esperada para la edad gestacional se conoce como pequeño para la edad gestacional (PEG). Algunos recién nacidos PEG pueden ser simplemente pequeños por constitución, otros sin embargo pueden presentar restricción de crecimiento intrauterino (RCIU); no obstante este último término es indistintamente empleado. El recién nacido con RCIU, es identificado como un neonato que presenta un peso por debajo del percentil 10 de la curva peso de nacimiento/edad gestacional. Esta alteración pondero estatural se caracteriza por una limitación en el potencial de crecimiento fetal de causa heterogénea y manifestación variable.

Es necesario aclarar, que no todos los PEG son RCIU (un pequeño porcentaje pueden ser niños con un potencial de crecimiento bajo pero normal), por el contrario todo RCIU es un PEG (son niños con signos característicos de hipoxia fetal o malnutrición). Resulta muy subjetivo, valorar estado nutricional a través de una curva de peso/edad gestacional; es más sensato aplicar el índice ponderal de Roher $[(\text{peso}/\text{longitud}) \times 100]$, para diferenciar si el RCIU es simétrico o armónico (peso y talla afectados) ó asimétrico o disarmónico (peso ó talla afectados). Este instrumento, permite conocer de una manera más exacta y simple el estado nutricional del recién nacido.

Organización Mundial de la Salud (OMS) define a los recién nacidos PEG como aquellos con peso al nacer por debajo del décimo percentil para la edad gestacional según la curva de Williams. En los países en vía de desarrollo la RCIU

es la forma más común de BPN, mientras que en los países desarrollados la prematuridad ocupa el primer lugar.

El niño pequeño para su edad gestacional (PEG) o SGA (Small for gestational age) se define como un recién nacido que presenta una longitud y/o peso al nacimiento < -2 DE o P3 para su edad gestacional. Es importante disponer de tablas de referencia adecuadas para cada población y sexo, y determinar adecuadamente la edad gestacional (mediante ecografía en primer trimestre y FUM.- fecha de última menstruación), ya que el diagnóstico de PEG implica en algunos casos un tratamiento determinado y un seguimiento a lo largo de toda su vida.

La composición del BPN, presenta tres posibles mecanismos: uno es nacer antes y consecuentemente ser un neonato pretérmino (menor a las 37 semanas de gestación), otro es sufrir durante la vida fetal un retardo en el crecimiento y consecuentemente ser un recién nacido que presenta bajo peso a término (37 a 42 semanas de gestación) y finalmente ser un pequeño fisiológico.

3.6.3 Clasificación del recién nacido de bajo peso.-

El BPN, es clasificado como:

- Bajo peso, entre > 1500 y < 2500 gramos.
- Muy Bajo Peso, entre > 1000 y 1499 gramos.
- Extremo Bajo Peso, < 1000 gramos al nacer^{xxii}.

3.6.4 Fisiopatología.-

La fisiopatología de BPN, aún no es muy clara, pero una hipótesis que se postula relaciona ciertas condiciones desfavorables en períodos críticos del crecimiento fetal, que desencadenaría el desarrollo de un estado de desnutrición en el feto. Una “programación adaptativa”, preservaría el desarrollo cerebral a expensas de otros órganos o tejidos, como hígado, músculo y tejido adiposo. En este periodo se produce un estado de resistencia hormonal múltiple, destacando la resistencia

en los ejes somatotropos, insulina/IGF-1 en la etapa prenatal y GH/IGF-1 en la vida postnatal.

En el RCIU simétrico, se presentan reducción de todas las medidas antropométricas (perímetro craneano, talla y peso), respondiendo a causas que irrumpen en épocas precoces de la gestación (cromosomopatías, infecciones, etc.). El RCIU asimétrico, presenta una disminución solo del peso, respondiendo a noxas de aparición tardía en la gestación (preeclampsia, eclampsia, sangrados del tercer trimestre).

Estas diferentes alteraciones del crecimiento, se explican porque la velocidad de crecimiento en los distintos tejidos no es sincrónica. Los tejidos tienen su hiperplasia en diferentes momentos de la gestación, por lo cual un tejido es más sensible al daño cuando se encuentra en mayor momento de velocidad de crecimiento (período crítico).

3.6.5 Factores de riesgo perinatales para peso bajo.-

Actualmente, están mejor definidos los factores que incrementan la posibilidad de presentar BPN, algunos autores los han clasificado básicamente en cinco grupos^{xxiii}.

- 1. Socio demográficos maternos:** edades cronológicas extremas, relación de pareja, bajo nivel escolar, etnia, condiciones económicas desfavorables, hacinamiento (cuatro personas o más en un dormitorio) y la altura geográfica de residencia.
- 2. Riesgos médicos anteriores al embarazo:** antecedente de bajo peso al nacer, enfermedades crónicas (hipertensión arterial crónica, cardiopatías, nefropatías), múltiparidad y estado nutricional materno.
- 3. Riesgos médicos del embarazo actual:** preeclampsia, eclampsia, anemia, infección urinaria, hemorragias del primero, segundo y tercer trimestre de la

gestación, ganancia de peso insuficiente durante la gestación, primíparidad y período Inter-genésico corto (menor a 24 meses).

4. Cuidados prenatales inadecuados: sea porque estos se inicien de forma tardía o porque el número de controles durante la gestación sea insuficiente

5. Riesgos ambientales y hábitos tóxicos: incluye trabajo materno excesivo, estrés excesivo, tabaquismo, alcoholismo y drogadicción.

3.6.6 Factores de riesgos sociales.-

- **Nivel socioeconómico:**

El bajo nivel socio económico que se interrelaciona con el nivel educativo y que limita el poder adquisitivo de la unidad familiar, genera altos índices de malnutrición en las gestantes, lo cual afecta de manera negativa el pronóstico del recién nacido. Las condiciones socio económicas y culturales, pueden influir en la adopción de una conducta como el no asistir al programa de control prenatal o por el contrario consultar en múltiples ocasiones.

- **Instrucción materna:**

Las posibilidades alimentarias de una población, familia o de una comunidad también se relacionan con el modo en que se aprovechan o utilizan los propios recursos y capacidades, es por ello que la falta de información o la información errónea y confusa influyen notablemente sobre los hábitos dietéticos de una población. Todo esto demuestra que el grado de instrucción de los padres, puede tener un rol como causa indirecta en la existencia de los problemas alimentarios.

Tinocota y colaboradores, encontraron que las madres analfabetas o con instrucción primaria tienen mayor riesgo de bajo peso al nacer. La mayor escolaridad influye en el conocimiento de la mujer acerca de la necesidad de cuidados prenatales y alimentación adecuada, el mejor nivel educativo de los padres seguramente permite una mejor situación económica, estabilidad

matrimonial y mejor atención prenatal. El Censo de Población y Vivienda (INEC, 2010), determinó que el 44,2% de las madres amas de casa tiene educación básica, un 32,2% educación media y el 12,4% educación universitaria.

- **Edad materna:**

La edad materna extrema, es un factor biológico asociado con bajo peso al nacer. A menor edad en la mujer mayor probabilidad de un neonato prematuro o de bajo peso. La inmadurez biológica, anatómica, funcional y ginecológica, puede explicar estos resultados adversos.

Se calcula que cada año fallecen 70.000 adolescentes de países en vías de desarrollo como consecuencia del embarazo y el parto. Un millón de hijos de madres adolescentes mueren antes de cumplir un año de edad. El embarazo adolescente, debe ser considerado de alto riesgo, ya que este grupo presenta más episodios de eclampsia, parto pretérmino, ruptura prematura de membranas, bajo peso al nacer, prematuridad, complicaciones postparto e infecciones de herida quirúrgica (cesárea).

El inicio de un embarazo en una adolescente, marca la línea de partida de una competencia entre binomio madre-hijo, ya que dos organismos en crecimiento y desarrollo luchan entre sí por obtener mayor y mejores nutrientes.

A medida que la edad materna aumenta, los recién nacidos tienden a tener un peso cada vez menor, fenómeno que se atribuye a la coexistencia de padecimientos pregestacionales y gestacionales por trastornos escleróticos vasculares a nivel miometral^{xxiv}.

3.7 SEPSIS NEONATAL

3.7.1 Definición.-

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

3.7.2 Incidencia.-

La sepsis neonatal ha disminuido su incidencia general en los últimos 10 años, pero no así la mortalidad y morbilidad en lactantes prematuros asociado al muy bajo peso al nacer donde sigue siendo elevada, sumado a la necesidad de técnicas invasivas para la supervivencia de estos, y a pesar del uso de potentes agentes antimicrobianos^{xxv}.

La incidencia de sepsis neonatal en el mundo desarrollado se encuentra entre 0,6% y el 1,2% de todos los nacidos vivos, pero en el mundo en desarrollo puede alcanzar entre el 20 y el 40% de todos los nacidos vivos. Esta patología representa un desafío para los servicios de neonatología de todo el mundo; es imprescindible un diagnóstico precoz, específico, y un tratamiento antimicrobiano adecuado que nos permita reducir los índices de morbimortalidad.

3.7.3 Evaluación clínica.-

Antecedentes: factores de riesgos que en forma independiente están presentes casi siempre en los RN infectados:

- **Prematurez:** es considerado el factor único más importante y la frecuencia de infección es inversamente proporcional a la edad gestacional. En los menores de 28 semanas el riesgo de sepsis temprana es del doble que los prematuros mayores de 28 semanas.
- **Bajo peso al nacer:** La frecuencia de infección es inversamente proporcional al peso de nacimiento; por ejemplo en prematuros de menos de 1.500 g la tasa

de infección nosocomial alcanza valores de entre el 15% y el 25% y en menores de 1.000 g suelen no ser inferiores a 40%.

- Internación prolongada
- Empleo de vías intravenosas
- Alimentación parenteral

3.7.4 Manifestaciones clínicas.-

Se clasifica a la sepsis en 2 grupos: sepsis temprana (primeros 7 días de vida) y sepsis tardía (luego de los primeros 7 días), ya que estos grupos poseen características diferentes en sus antecedentes, etiología y cuadro clínico^{xxvi}.

- **Sepsis Temprana:** Los signos clínicos pueden estar presentes desde el nacimiento y son inespecíficos. Es frecuente que se encuentren antecedentes de problemas perinatales, rotura prematura de membrana, parto prolongado, amnionitis, fiebre materna, hipertensión/ preeclampsia, prematurez y asfixia intrauterina. Para la confirmación del diagnóstico es necesario un hemocultivo o líquido cefalorraquídeo (LCR) positivo. Su frecuencia es variable pero resulta muy inferior a la de la sepsis tardía. Las infecciones por *E. coli* son muy frecuentes en este período ya que se encuentran colonizando la vagina materna y el RN es contaminado en su pasaje por el canal del parto. El foco séptico habitualmente es a punto de partida del tubo digestivo del RN, por lo que adquiere gran importancia la administración temprana de calostro.

Otro germen menos implicados en la sepsis temprana es la *Listeria monocitogenes* cuya característica principal es la de simular una aspiración de líquido amniótico ya que existe el antecedente de coloración amarillada del líquido amniótico o de los loquios maternos asociado a dificultad respiratoria grave en el RN. Ante la sospecha de esta infección, además de los cultivos de

sangre y LCR en el RN es conveniente solicitar el cultivo de los loquios maternos y del meconio.

Si bien los signos incipientes son inespecíficos es necesario darle la máxima importancia porque de otra manera disminuyen las posibilidades de éxito terapéutico. Predominan los signos clínicos de rápida evolución, principalmente circulatorios (alteraciones del flujo sanguíneo periférico, relleno capilar lento, piel moteada y de coloración pálido grisáceo, trastornos en la regulación de la temperatura) y respiratorios (dificultad respiratoria, respiración irregular o apnea), que llevan rápidamente al shock. Además de signos de compromiso del sistema nervioso central.

- **Sepsis tardía:** Esta es sensiblemente más frecuente que la forma temprana, su prevalencia varía entre un 12% y un 35% de los pacientes internados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal. En cuanto a la etiología el estafilococo epidermidis es el germen más frecuente (más del 50%), y luego estafilococo coagulasa positivo, Cándida, enterococos, E.coli, y grupo KES.

Los antecedentes que más predominan son los relacionados con la prematurez, bajo peso al nacer, ARM, catéteres vasculares, alimentación parenteral, patologías concomitantes (ductus, defectos cardiacos congénitos, etc), intervenciones quirúrgicas y permanencia prolongada en el hospital; y tienen menor importancia los antecedentes perinatales. La sepsis tardía es, en la gran mayoría de los casos una infección relacionada con el hospital, aun cuando sus signos puedan manifestarse luego del alta.

El cuadro clínico no es específico, pero suele ser ligera disminución de la vitalidad, menor aumento de peso, o inestabilidad térmica; otros signos pueden ser rechazo del alimento, letargia o irritabilidad, ictericia con predominio directo, taquipnea, apnea (en especial en prematuros), vómitos, distensión abdominal y diarrea. Las convulsiones, el escleredema y el Shock son sumamente tardíos.

3.7.5 Fisiopatogenia.-

Para comprender los distintos mecanismos que intervienen en la producción de la infección neonatal, podemos tener en cuenta 3 procesos principales:

- **Infección intrauterina:** La misma supone una infección materna generalmente solapada o con signos clínicos inespecíficos. La vía de infección fetal más frecuente es la hematógica, a través de la placenta.
- **Infección adquirida durante el parto:** Se relaciona en la mayoría de los casos con corioamnionitis, infección urinaria materna y en especial con la rotura prematura o prolongada de las membranas ovulares.
- **Infección postnatal:** Está condicionada por múltiples factores, siendo los más importantes la prematurez, el bajo peso al nacer. Otros aspectos a tener en cuenta son las características inmunológicas (deficiencias transitorias tanto en la inmunidad celular como humoral), las asfixias, las patologías subyacentes no infecciosas, la permanencia prolongada en el hospital, los procedimientos especiales, las intervenciones quirúrgicas, la alimentación con fórmulas lácteas y las deficientes medidas de profilaxis y control en los servicios hospitalarios.

3.7.6 Diagnóstico.-

Los signos y síntomas en la sepsis temprana pueden estar presentes desde el nacimiento, pero son inespecíficos, por lo que adquiere gran importancia la presencia de antecedentes de problemas perinatales. En la sepsis tardía el cuadro clínico tampoco es específico. Los métodos de diagnóstico complementarios que disponemos actualmente son lentos y poco confiables para el diagnóstico de

sepsis. Uno de los aspectos importantes para el manejo de la sepsis es la identificación bacteriológica del germen en sangre o LCR.

Técnicas microbiológicas: el aislamiento de un germen en muestras tomadas de los diferentes fluidos corporales, constituye el método de diagnóstico más exacto y confirmatorio.

a. Hemocultivo: Suele bastar 0,5 ml de sangre venosa o capilar, aunque, el 75% de los neonatos con signos clínicos de sepsis bien definidos no presentan desarrollo bacteriano en el hemocultivo.

b. Recuento de leucocitos y neutrófilos: La leucopenia menor de 5.000 /ml y en especial la neutropenia por debajo de 1.800/ml en las primeras 24 horas y menos de 1.500/ml más tarde, son elementos de valor en el diagnóstico, con implicancia en el posterior tratamiento y en el pronóstico.

La leucocitosis y/o neutrofilia son de poco valor por ser normales en RN sanos en las primeras 24 a 72 horas de vida, y además, la mayoría de los neonatos con sepsis confirmada no presentan leucocitosis ni neutrofilia.

c. Microeritrosedimentación, eritrosedimentación: en el RN se puede realizar mediante la recolección de una muestra sanguínea en capilares y la sedimentación de los eritrocitos durante una hora. Se debe tener en cuenta que la aceleración de la eritrosedimentación en general suele aparecer 24 a 48 horas luego del comienzo de los signos de sepsis, lo cual le resta algo de utilidad para el diagnóstico temprano de infección.

d. Proteína C reactiva (PCRe) e interleuquina 8: es una excelente prueba de laboratorio como marcador de infecciones bacterianas neonatales, aunque no es útil en el diagnóstico temprano. Mientras, que la interleuquina 8 producida por los monocitos-macrófagos, aumentan pronto en el curso de las infecciones bacterianas neonatales. Estudios recientes han demostrado que la combinación

de ambos métodos diagnósticos ha reducido el uso innecesario de antibióticos en los RN.

e. Plaquetopenia: la reducción del número de plaquetas por debajo de 150.000/mm³ es un hallazgo frecuente en sepsis bacterianas como en infecciones virales.

3.7.7 Tratamiento.-

El tratamiento de la sepsis en el RN no se reduce a la administración de antibióticos (ATB), sino que también existen otras medidas muy importantes que ayudaron a disminuir la mortalidad.

Tratamiento ATB: Es necesario iniciar la terapéutica ATB inmediatamente después de tomar las muestras para cultivo. En la sepsis precoz, el tratamiento empírico inicial debe cubrir los gérmenes del tracto genital materno. La asociación ampicilina + gentamicina y amikacina + cefotaxime son adecuados. En la sepsis tardía el enfoque es diferente según se trate de infecciones hospitalarias o de la comunidad. Para las hospitalarias se deben elegir los esquemas ATB según la sensibilidad de los gérmenes prevalentes en cada unidad. Para la sepsis de la comunidad el tratamiento empírico inicial es igual al de la sepsis precoz. Los RN medicados deben ser reevaluados en 48 a 72 horas para: a) descartar infección en aquellos con exámenes negativos, índices hematológicos normales y evolución clínica compatible con patologías neonatales no infecciosas, b) adecuar el esquema ATB en RN con cultivos positivos o cultivos negativos con alta sospecha de sepsis.

La combinación de ampicilina + cefotaxime no debe continuarse más de 48 a 72 horas porque es altamente inductora de resistencia. Si se ha identificado el germen, el tratamiento se adecuará a la sensibilidad del mismo. Si el paciente tiene indicación de continuar con tratamiento ATB y no se identifica el germen, la

combinación ampicilina + gentamicina es útil cuando no existe compromiso meníngeo. Cuando lo hay, cefotaxime + aminoglicosido es adecuado.

Si se sospecha infección intrahospitalaria en una sepsis tardía el tratamiento de elección es la asociación meropenem + vancomicina o imipenem + vancomicina; si se sospecha estafilococos aureus, la medicación es una cefalosporina de primera generación o cefuroxima mas amikacina o gentamicina. Si fuera S. albus, el antibiótico de elección es la vancomicina. Como sabemos, la vancomicina, es un antibiótico con alta toxicidad por lo que su monitoreo plasmático está indicado en pacientes con alteración de la función renal durante todo el tratamiento para asegurar concentraciones terapéutica.

En los R.N. medicados en quienes se logre la identificación del germen se puede continuar con un solo antibiótico, según al antibiograma. Cuando no hay identificación del germen, se continúa con dos antibióticos hasta el final del tratamiento.

Tratamiento no ATB: Control de los parámetros vitales: El mantenimiento de todos los parámetros vitales, ya sea a través de la clínica, laboratorio y registros gráficos, dentro de los límites normales es tan importante como la correcta utilización de ATB en el tratamiento de la sepsis.

Corrección de los trastornos presentes: Es frecuente observar alteraciones del medio interno, de la glucemia, hipotensión arterial y acidosis metabólica. Para su corrección se utilizan expansores del plasma, drogas vasoactivas y el bicarbonato de sodio en los casos con acidosis metabólica severa. En los pacientes graves o con enterocolitis necrotizante es necesario recurrir a la alimentación parenteral.

Corrección del déficit inmunológico: Los trastornos de la inmunidad deben en lo posible ser corregidos, aunque ello no resulte fácil. Para ello contamos con a) transfusión de sangre o plasma fresco de adultos que aporta complemento, inmunoglobulinas, properdina y polimorfonucleares, b)exanguinotransfusión que

aporta complemento, inmunoglobulinas, leucocitos con mayor índice opsonocitofágico, neutrofilos y otros elementos plasmáticos que mejorarían la actividad bactericida de los leucocitos neonatales.

3.7.8 Pronóstico.-

La mortalidad por sepsis es variable y depende de diversos factores como edad gestacional, peso al nacer, momento de comienzo, germen causal, presencia de infección viral, e infraestructura de los servicios hospitalarios. En general se puede afirmar que la mortalidad es mayor en los pretérminos, o en RN con menos de 2.500 g al nacer. También es más elevada en la sepsis temprana que en la tardía y en la sepsis con confirmación bacteriológica que en la probable.

3.8 ICTERICIA NEONATAL

La ictericia en el Recién Nacido (RN), la mayor parte de las veces es un hecho fisiológico, causada por una hiperbilirrubinemia de predominio indirecto secundario a inmadurez hepática e hiperproducción de bilirrubina, cuadro benigno y autolimitado, que desaparece generalmente antes del mes de edad. Constituye uno de los fenómenos clínicos más frecuente durante el periodo neonatal y es la causa más común de reinternación en salas de cuidados de RN durante las primeras dos semanas de vida, para fototerapia y, en no pocas oportunidades, para exanguinotransfusión^{xxvii}

Aproximadamente el 60 a 70% de los neonatos maduros y 80% y más de los neonatos inmaduros se muestran clínicamente ictéricos.

3.8.1 Definición.-

Ictericia: es un signo clínico caracterizado por la pigmentación amarilla de la piel, mucosas y fluidos corporales por aumento de la bilirrubina en sangre.

Hiperbilirrubinemia:

- **No conjugada:** es la elevación de la bilirrubina sérica no conjugada a niveles superiores a 1,3 – 1,5 mg/dl.

- **Conjugada:** es la elevación de la bilirrubina sérica mayor de 1,5 mg/dl y más del 10 % de la concentración sérica total.

Ictericia Fisiológica: es la que aparece después de las 24 horas de vida y que se resuelve antes de los diez días

3.8.2 Ictericia fisiológica.-

La mayoría de los RN desarrolla niveles de bilirrubina sérica no conjugada superiores a 2 mg/dl durante la primera semana de vida. Este valor crece normalmente en los RN a término hasta un promedio de 6-8 mg/dl a los tres días de vida y disminuye a menos de 1,5 mg/dl al décimo día en RN normales (2). Esta ictericia fisiológica, monosintomática, benigna y autolimitada, tiene unos límites tanto temporales como en valores absolutos.

Criterios de ictericia neonatal fisiológica

- Aparición a partir del 2º día.
- Cifras máximas de bilirrubina inferiores a:
 - 13 mg/dl en RN a término alimentados con leche de fórmula.
 - 17 mg/dl en RN a término alimentados con leche materna.
 - 15 mg/dl en RN pretérmino alimentados con leche de fórmula.
- Ictericia exclusivamente a expensas de bilirrubina indirecta (B. directa <1.5 mg/dl).

- El incremento diario de bilirrubina no debe ser superior a 5 mg/dl.
- Duración inferior a:
 - Una semana en RN a término.
 - Dos semana en RN pretérmino.

3.8.2.1 Incidencia.-

En los primeros tres días luego del nacimiento, la ictericia neonatal afecta al 60% de los niños nacidos a término y al 80% de los pretérmino. Entre los factores que provocan un aumento de la incidencia podemos nombrar a la alimentación con leche materna, probablemente a causa de los elevados niveles de beta-glucuronidasa en leche materna, además de una mayor concentración de la enzima en el intestino de los neonatos. De esta manera hay una mayor reabsorción de bilirrubina no conjugada a través de la circulación enterohepática, de esto resulta que es 3 y 6 veces más probable que aparezca ictericia y que progrese, respectivamente, en neonatos alimentados a pecho.

Por otra parte el desarrollo de medidas terapéuticas como la fototerapia y profilácticas como el uso de la globulina inmune anti-Rh para prevenir la sensibilización materna han provocado un importante descenso de la misma.

3.8.2.2 Factores de riesgo.-

Existen factores cuya presencia incrementa el riesgo de hiperbilirrubinemia:

- Alimentación a pecho.
- Mayor pérdida de peso (más de 5%).
- Sexo masculino.
- Diabetes materna.

- Hematomas.

3.8.2.3 Etiología.-

La principal causa de la aparición de ictericia fisiológica en el RN es la inmadurez del sistema enzimático del hígado, a esto se le suma: una menor vida media del glóbulo rojo, la poliglobulia, la extravasación sanguínea frecuente y la ictericia por lactancia^{xxviii}. Las causas más comúnmente implicadas son:

- **Aumento de la oferta de bilirrubina. Mayor Producción:** un RN produce el doble de bilirrubina que un adulto, esto se explica por una mayor masa globular y también por su disminución fisiológica en la 1er. semana (por menor vida media del eritrocito fetal). Esto aumenta la oferta de bilirrubina al hígado por mayor destrucción de glóbulos rojos. **Circulación Enterohepática:** el RN reabsorbe gran parte de la bilirrubina debido a este mecanismo, esto se debe principalmente a que el intestino no ha instalado su flora, y a una mayor actividad de la enzima betaglucuronidasa.
- **Disminución en la eliminación de la bilirrubina.** Puede suceder por alteraciones en uno o más de los siguientes pasos: **Captación y Transporte Intracelular:** es menor en el RN y logra alcanzar los niveles del adulto al 5to. día de vida. **Conjugación:** la enzima glucuroniltransferasa presenta una disminución de su actividad (no de su concentración) durante los primeros tres días de vida, aumentando luego hasta los niveles del adulto. **Excreción:** en caso de producción excesiva hay una “incapacidad relativa” de eliminación. **Circulación Hepática:** el clampeo del cordón produce una cesación brusca de la sangre oxigenada que recibía el hígado en la vida fetal, esto podría ocasionar una insuficiencia relativa y transitoria en los 1ros. días, también puede tener importancia la persistencia del conducto venoso, con el cortocircuito que produce el cual excluye parcialmente al hígado de la circulación y, por lo tanto, su capacidad de aclaración de la bilirrubina. Esto no parece ser relevante luego del decimotercer día de vida.

3.8.3 Ictericia no fisiológica.-

Se produce en las primeras 24 horas de vida, en presencia de un incremento superior a los 0,5 mg por hora o los 5 mg diarios; o bien, en caso de que supere los 15 mg o 10 mg en neonatos a término y pretérmino, respectivamente. También se considera que la ictericia es patológica cuando hay evidencia de hemólisis aguda o si persiste durante más de 10 o 21 días, respectivamente, en recién nacidos a término o pretérmino.

3.8.3.1 Etiología.-

Las causas más frecuentes son:

- **Aumento patológico de la oferta de bilirrubina: Enfermedad Hemolítica:** la gran mayoría causadas por incompatibilidad sanguínea materno-fetal (ABO o Rh). Otras causas son: Anomalías en la morfología del eritrocito: esferocitosis familiar, Déficit enzima glucosa-6-fosfatodeshidrogenasa (G-6-PD), los cuales disminuyen la vida media de los eritrocitos. En infecciones severas (sepsis) existen hemólisis además de otros factores, como causa de ictericia. **Hematomas y Hemorragias:** un ejemplo de estos son los Cefalohematomas, cuya reabsorción aumenta la oferta de bilirrubina. **Incremento en la Reabsorción Intestinal:** en condiciones patológicas, la mayor actividad del circuito enterohepático produce un aumento de la oferta de bilirrubina al hígado, como sucede en el retraso en la alimentación gástrica en RN enfermos o la presencia de obstrucción intestinal total y parcial. **Policitemia:** por mayor volumen globular, esto ocasiona una destrucción y producción aumentada de bilirrubina que llevaría a una hiperbilirrubinemia, generalmente entre el 3er. y 4to. día.
- **Disminución patológica de la eliminación; Defectos Enzimáticos Congénitos:** déficit enzima G-6-PD: **Síndrome de Crigler- Najjar:** Tipo I:

déficit total. Tipo II: déficit parcial, pronóstico menos severo que responde al tratamiento con Fenobarbital. **Ictericia Acolúrica Familiar Transitoria:** (Síndrome de Lucey-Driscoll). Se presentan en RN cuyas madres son portadoras de un factor inhibitorio en el suero que impide la conjugación. Su pronóstico es bueno.

3.8.4 Ictericia por incompatibilidad de factor Rh.-

Es la causa más frecuente de ictericia neonatal No fisiológica y en el 97% de los casos se debe a isosensibilización para el antígeno Rh D. La administración profiláctica de inmunoglobulina Anti-D, ha disminuido sustancialmente los casos de mujeres isosensibilizadas y como consecuencia disminuyeron los RN ictericos por este motivo. Se ha demostrado que en muchas situaciones clínicas hay paso de glóbulos rojos Rh(+) fetales al torrente sanguíneo materno Rh(-). Esto ocasiona la producción de anticuerpos contra el antígeno D del Rh. Las IgG al atravesar la barrera placentaria, llegan al torrente sanguíneo fetal cubriendo al eritrocito Rh (+), con lo que se atraen macrófagos que se adhieren a él y causan hemólisis extravascular en el bazo.

Los productos de la hemólisis son derivados vía placentaria hacia la circulación materna, para ser metabolizados. Después del nacimiento ese aumento en la producción de bilirrubina, sumado a la inmadurez de los mecanismos hepáticos de transporte (Ligandina Y) y de glucuronización, puede producir hiperbilirrubinemia de diversos grados de severidad, con el riesgo de kernicterus.

La ictericia suele manifestarse en las primeras 24 horas de vida; a veces lo hace a las cuatro o cinco horas del nacimiento, con un pico máximo al tercero o cuarto día.

3.8.5 Diagnóstico.-

El plan de estudios del RN icterico se basa

:

- Interrogatorio: Investigar sobre Antecedentes de: ictericia y anemia crónica familiar, drogas tomadas durante el embarazo. Antecedentes Perinatales: buscar datos correspondientes al embarazo y el parto (parto traumático, fórceps, ginecorragia del 3er. trimestre, inducción con oxitocina, etc).
- Examen Clínico: La presencia de la coloración icterica de la piel puede ser el único signo clínico. Su aparición sigue, en general, una distribución céfalo-caudal.

Si hay hemólisis se puede acompañar de otros signos como palidez de piel y mucosas, hepatoesplenomegalia, edema generalizado. Otro síntoma frecuentemente asociado a la hemólisis es la hipoglucemia, como resultado de la hiperplasia pancreática. Se debe buscar la presencia de cefalohematomas y otras hemorragias internas, como causa de hiperbilirrubinemia. La presencia de petequias y púrpuras sugieren la posibilidad de infección neonatal.

3.8.6 Laboratorio.-

Existen exámenes básicos que contribuirán a realizar el diagnóstico fisiopatológico:

- Dosaje de Bilirrubinemia Total y Directa.
- Reacción de Coombs Directa e Indirecta.
- Hematocrito y Hemoglobina: para valorar la presencia de Anemia asociada.
- Recuentos de Reticulocitos.

3.8.7 Tratamiento.-

Las alternativas para el tratamiento de la hiperbilirrubinemia son las siguientes:

Fototerapia

Es la terapéutica de elección y la más difundida para el tratamiento de la ictericia neonatal. Su administración redujo en gran medida el uso de la exanguinotransfusión y no se demostraron efectos adversos en la evolución alejada de los niños tratados.

- **Mecanismo de acción: Fotooxidación:** destrucción física de la bilirrubina, en productos más pequeños y polares para ser excretados. **Fotoisomerización:** es la vía principal de excreción, en la que la bilirrubina permanece igual pero con distinta conformación espacial.
- **Modo de Administración:** tanto la administración en forma continua como intermitente demostraron tener la misma eficacia terapéutica.

Exanguinotransfusión

Este procedimiento ha sido reemplazado por la utilización adecuada de la fototerapia y el seguimiento cuidadoso clínico del RN.

- **Mecanismo de acción:** se basa en la remoción mecánica de sangre del RN por sangre de un dador. Principales efectos:

Remover anticuerpos.

Corregir la anemia en las enfermedades

Hemolíticas (especialmente en la Incompatibilidad Rh).

Sustraer Bilirrubina del compartimiento intravascular.

Terapia farmacológica

- **Fenobarbital:** es un inductor enzimático, que estimula las etapas de captación, conjugación y excreción de la bilirrubina. Por estar asociado a un potencial desarrollo de adicción, sedación excesiva y efectos metabólicos adversos, han

limitado su aplicación a los RN con déficit de G-6-PD. También puede ser útil para diferenciar el Síndrome de Crigler- Najjar tipo II del tipo I.

La administración a la madre durante el embarazo en el último trimestre se asoció con una disminución: en los niveles de bilirrubina sérica en el RN, y el riesgo de Kernicterus.

3.8.8 Toxicidad de la Bilirrubina.-

Si bien no se conoce el mecanismo interno por el cual la bilirrubina es tóxica para el organismo humano, sí se sabe que es tóxica tanto in-vivo como in-vitro y que su toxicidad no solo se reduce al sistema nervioso central (SNC). Hay dos fases en la Neurotoxicidad de la bilirrubina, una temprana y aguda que es reversible si el pigmento es removido, y una lenta y crónica cuyos efectos son irreversibles.

Los signos clínicos de toxicidad aguda: son apatía, somnolencia o insomnio, junto con la alteración de los potenciales evocados auditivos, pero que luego revierten, una vez que los valores de bilirrubina descienden.

3.8.9 Kernicterus.-

Se denomina "**Kernicterus**" a la coloración amarilla de los ganglios basales producida por impregnación con bilirrubina, descrita en autopsias de RN fallecidos con severa ictericia. Constituye la complicación más grave de la ictericia neonatal. Si bien es relativamente infrecuente.

El Kernicterus puede ser asintomático en prematuros pequeños. En la forma clásica de presentación se reconocen tres estadios:

- **Primera fase:** caracterizada por inicio con vómitos, letargia, hipotonía, rechazo al alimento, succión débil y llanto agudo.
- **Segunda fase:** se caracteriza por irritabilidad, hipertonía y opistótonos.
- **Tercera fase:** observada en sobrevivientes de las dos anteriores y caracterizada por la triada de hipertonía, atetosis u otros movimientos extrapiramidales y retardo psicomotor.

Pueden quedar secuelas alejadas siendo las más frecuentes la sordera, los trastornos motores y los problemas de conducta. Hay varias situaciones que alteran la Barrera Hematoencefálica y facilitan la entrada de bilirrubina al SNC, aumentando notablemente el riesgo de Kernicterus, como ser:

- Bajo peso al nacimiento
- Hipoglucemia
- Asfixia perinatal
- Acidosis metabólica
- Infecciones
- Hemólisis
- Hipotermia - Frío
- Hipoalbuminemia
- Drogas que compiten por la unión a albúmina
- Distrés respiratorio

MATERIALES Y METODOS

Tipo de estudio

El presente trabajo es un estudio de tipo retrospectivo, descriptivo, cuantitativo, y de corte transversal.

Área de estudio

Lugar.-

La presente investigación se la realizó en la ciudad de Loja, en el Hospital Regional “Isidro Ayora”, en el servicio de Neonatología y estadística.

Universo.-

El universo está constituido por 388 recién nacidos producto de madres adolescentes, recibidos en el Hospital Provincial “Isidro Ayora”, durante el año 2012.

Muestra.-

La muestra se encuentra conformada por 51 recién nacidos producto de madres adolescentes que presentan patología.

Criterios de inclusión y exclusión

Criterios de inclusión.-

Madres que su edad oscile entre los 11 a 19 años.

Recién nacidos producto de embarazo adolescente.

Recién nacidos producto de embarazo adolescente, que además presenten patología alguna.

Criterios de exclusión.-

Madres mayores de 20 años

Recién nacidos producto de madres en edad adulta

Recién nacidos producto de embarazo adolescente, que no presenten patología.

Técnicas y procedimientos:

Este trabajo se lo realizó gracias a la aceptación del Director Médico del Hospital General Provincial "Isidro Ayora", que permitió la recolección de datos en el servicio de Neonatología y Estadística.

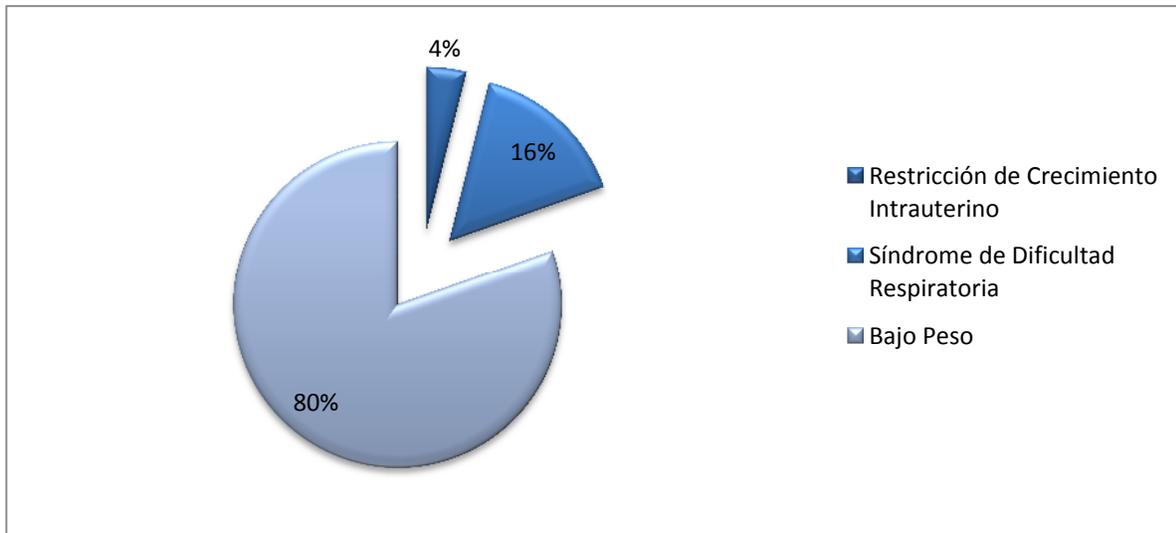
La información se la obtuvo a través de la recolección de datos anotados en el Libro Diario de Nacimientos del servicio de Neonatología. El resumen y análisis de los resultados del presente trabajo se organizaron teniendo en cuenta los objetivos específicos. La información se procesó a través del programa de Microsoft Excel. Una vez recolectados los datos, se procedió a la tabulación de acuerdo a la frecuencia y porcentaje de las variables estudiadas para el análisis pertinente, con lo cual se logró establecer las principales patología en los recién nacidos producto de madres adolescentes, edad más frecuente de las madres. La presentación de los resultados se realizó en tablas y gráficos de pasteles respectivamente, los cuales permitieron la elaboración de conclusiones y recomendaciones respectivas.

RESULTADOS

TABLA Y GRÁFICO Nº 1

PATOLOGIAS MÁS FRECUENTES EN RECIEN NACIDOS PRODUCTO DE EMBARAZOS ADOLESCENTES. HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA. 2012

| PATOLOGIA | CASOS | PORCENTAJE |
|---|-----------|-------------|
| Bajo peso | 41 | 80% |
| Síndrome de dificultad respiratoria | 8 | 16% |
| Restricción de crecimiento intrauterino | 2 | 4% |
| TOTAL | 51 | 100% |



FUENTE: Libro de registro diario de neonatología, 2012

ELABORADO: Gabriela M. Condolo R.

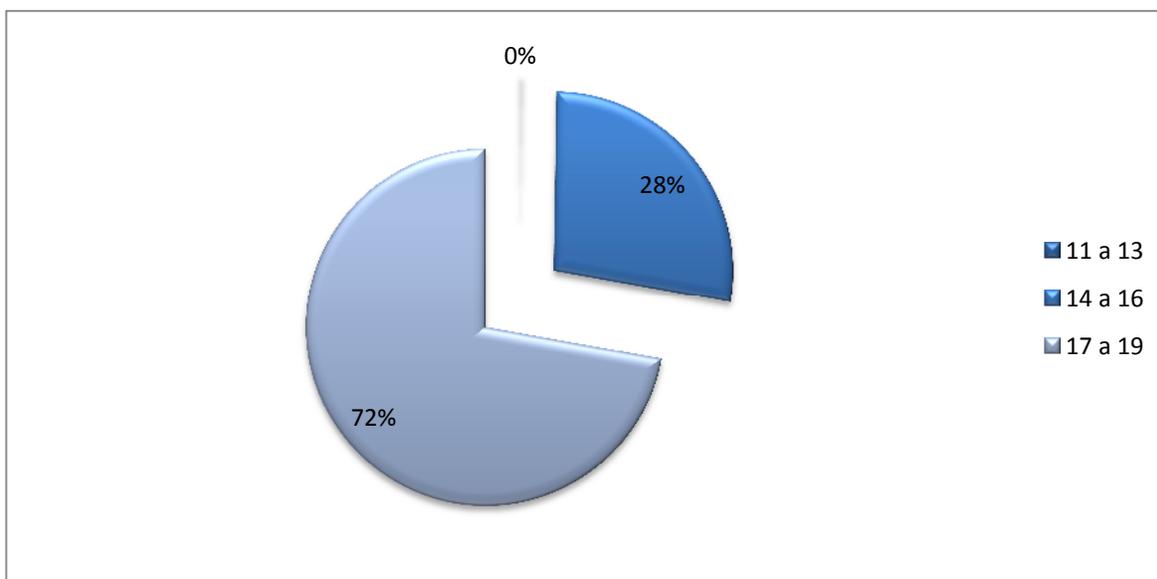
Interpretación.-

41 casos con bajo peso, que representa el 80%, 8 casos con síndrome de dificultad respiratoria que represente el 16%, y 2 casos de restricción de crecimiento intrauterino (4%).

TABLA Y GRÁFICO N° 2

EDAD DE MADRES ADOLESCENTES. HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA. 2012

| EDAD | CASOS | PORCENTAJE |
|--------------|------------|-------------|
| 11 a 13 | 1 | 0.2% |
| 14 a 16 | 107 | 27.6% |
| 17 a 19 | 280 | 72.2% |
| TOTAL | 388 | 100% |



FUENTE: Libro de registro diario de neonatología, 2012

ELABORADO: Gabriela M. Condolo R.

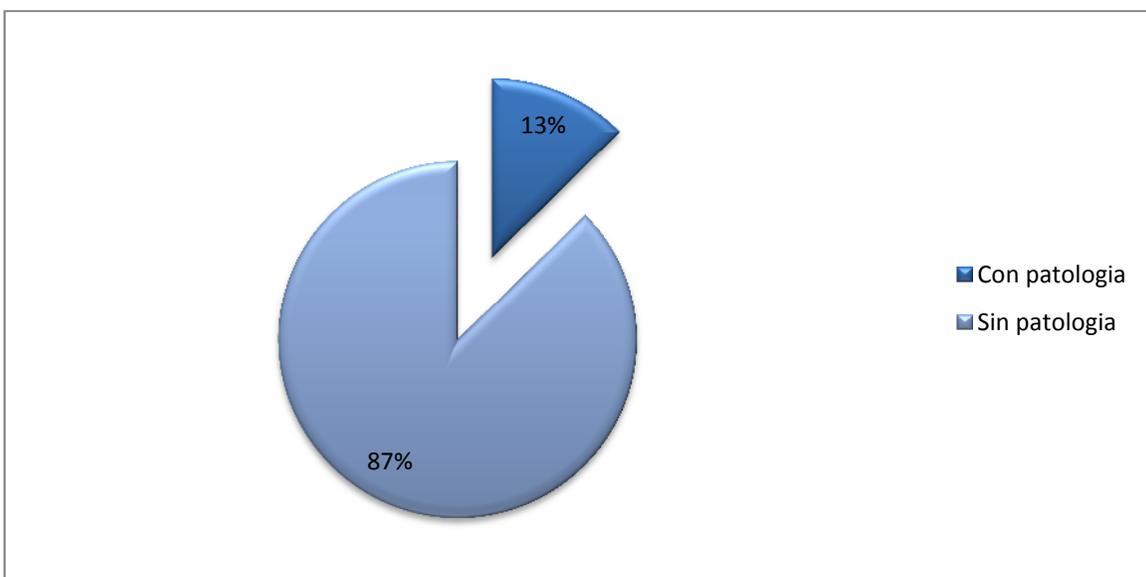
Interpretación.-

280 nacimientos provienen de madres de entre 17 a 19 años de edad, representando el 72%, 107 madres tienen 14 a 16 años, que representa el 28%.

TABLA Y GRÁFICO N° 3

RECIEN NACIDOS PRODUCTO DE EMBARAZOS ADOLESCENTES, QUE PRESENTEN PATOLOGIA. HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA. 2012

| NACIMIENTOS | CASOS | PORCENTAJE |
|---------------|------------|-------------|
| Con patología | 51 | 13% |
| Sin patología | 339 | 87% |
| TOTAL | 388 | 100% |



FUENTE: Libro de registro diario de neonatología, 2012

ELABORADO: Gabriela M. Condolo R.

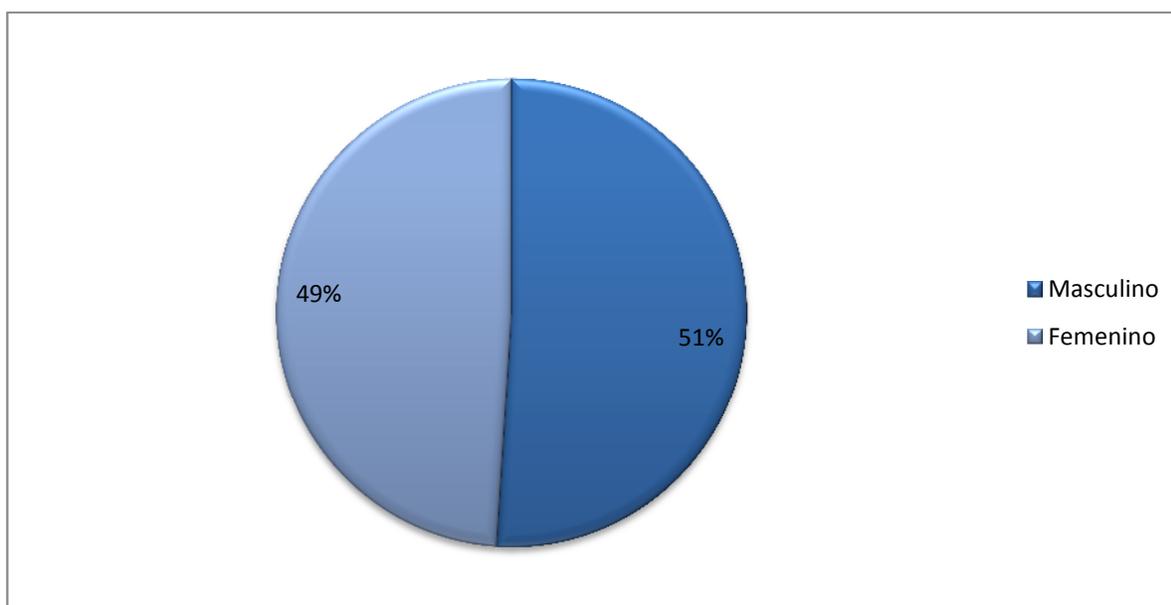
Interpretación.-

337 recién nacidos no presentaron patología, representando el 87%, 51 casos presentaron patología, que representa el 13%.

TABLA Y GRÁFICO No. 4

SEXO DE RECIEN NACIDOS PRODUCTO DE EMBARAZOS ADOLESCENTES, QUE PRESENTAN PATOLOGIA. HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA. 2012

| SEXO | CASOS | PORCENTAJE |
|--------------|-----------|-------------|
| Masculino | 25 | 49% |
| Femenino | 26 | 51% |
| TOTAL | 51 | 100% |



FUENTE: Libro de registro diario de neonatología, 2012

ELABORADO: Gabriela M. Condolo R.

Interpretación.-

26 recién nacidos fueron de sexo femenino, que representa el 51%, 25 recién nacidos fueron de sexo masculino, representando el 49%.

DISCUSIÓN

Adolescencia y embarazo son términos que se asocian a alegría, esperanza y futuro; pero si ambos coinciden, son motivo de preocupación, ya que, por lo general, la alegría se opaca y se transforma en un problema.

En estudios internacionales como: "Características del recién nacido en madres adolescentes", realizado en el Hospital "J. R. Vidal". Argentina, de un total de 4665 nacimientos, 697 fueron hijos de madres adolescentes, correspondiendo esto al 14,94% del total; así mismo en el estudio, "Caracterización del recién nacido en una muestra de gestantes adolescentes", en el Hospital materno infantil docente "Julio Trigo López", Cuba, 2011, en el período estudiado ocurrieron 206 nacimientos vivos, hijos de madres adolescentes, que representaron el 12,3 % de un total de 1675 partos; en comparación con los siguientes estudios nacionales; en el Hospital Gineco Obstetrico Isidro Ayora de Quito se atendió un promedio de 18.5% embarazadas adolescentes, en el Hospital Gineco Obstétrico Enrique C. Sotomayor la población atendida de adolescentes embarazadas fue del 38.5%, en la provincia del Azuay, se encontró una prevalencia de 34.53% de embarazos adolescentes en el Hospital Vicente Corral Moscoso, y en el Hospital Félix Valdiviezo de Santa Isabel de un 24.8%. Los porcentajes de embarazo adolescente que se señalan en los estudios antes mencionados se relacionan con el presente trabajo investigativo, realizado en el Hospital Regional Isidro Ayora, durante el año 2012, donde se encontró que de 2653 nacimientos, 388 fueron producto de madres adolescentes, que representa el 14% del total de nacimientos registrados en dicho año.

En el siguiente estudio realizado en Río de Janeiro, 2008, de un total de 138 adolescentes embarazadas, el 53% de ellas correspondió al grupo etéreo comprendido entre las edades de 16 – 18 años; Según reporta Chelala, el 20 % de las madres adolescentes en América Latina son madres de 18 años, y en el Caribe el 50 % son madres de 17 años y menos. A nivel nacional en el Hospital Enrique Sotomayor, 2007, se manifiesta que el 50% de nacimientos corresponden al grupo etéreo de 17 a 18 años. Dichos datos se relacionan con el presente

estudio investigativo en el cual de los 388 nacimientos producto de madres adolescentes, el 72% provienen de madres de entre 17 a 19 años de edad, 28% de madres de entre 14 a 16 años.

En comparación con los siguientes estudios internacionales efectuados; “Frecuencia de las patologías presentes en los recién nacidos de madres adolescentes ingresados en neonatología”. Hospital Central Universitario “Dr. Antonio María Pineda”. Barquisimeto. Enero 2013, menciona que el 56% de los recién nacidos no presentaron alteraciones patológicas después del parto, solo el 44% presentaron patología; La morbilidad general en el estudio realizado por Lilian Fernández y colaboradores alcanzó la cifra de 29%. Dichos estudios muestran cifras semejantes al presente estudio local en el cual de los 388 nacimientos producto de madres adolescentes, 337 recién nacidos no presentaron patología, representando el 87%, 51 presentaron patología, que representa el 13%.

En cuanto a las patologías que presentan los recién nacidos productos de madre adolescente, estudios internacionales mencionan lo siguiente: en el estudio, “Características del recién nacido en madres adolescentes”, Hospital “J. R. Vidal”. Argentina, del total de la muestra se registró 13 casos de recién nacidos pre términos que representa un 41%, los de menor peso fueron en un total de 28% cantidad considerada según estado Gestacional o retardo de crecimiento, y el 8% de los recién nacidos presentaron dificultad respiratoria; en el Hospital Materno Infantil “Dr. José María Vargas” y Hospital “Dr. Enrique Tejera” en Valencia; el 15% son pequeños para la edad gestacional, la principal morbilidad neonatal con 62,5% es síndrome de dificultad respiratoria; en el estudio “Complicaciones Perinatales y Vía de parto en recién nacidos de madres adolescentes”, Hospital Nacional Daniel A. Carrión. Perú, en relación con el peso del producto, el 12,4% tuvo bajo peso para la edad gestacional, el síndrome de dificultad respiratoria fue la patología más frecuente 16,3%; en el estudio, “Estado nutricional y complicaciones inmediatas en neonatos de madres adolescentes”, Hospital "Dr. Pastor Oropeza", Venezuela. Del total, 79,4% clasificó como adecuados para la edad gestacional,

13,7% grandes y 6,9% pequeños para la edad gestacional, con diferencias significativas entre las distintas variables e indicadores antropométricos al clasificarlos según edad gestacional y peso para la edad gestacional. La prevalencia de bajo peso al nacer fue de 7,8%. El 33,3% de los neonatos presentaron complicaciones, siendo las más frecuentes: hipoglicemia (13,7%), ictericia (9,8%) y sepsis neonatal (7,8%). En comparación con las siguientes cifras obtenidas a nivel local en el Hospital Regional Isidro Ayora, en el año 2012, de los 51 recién nacidos que presentaron patología, bajo peso representa el 80%, síndrome de dificultad respiratoria el 16%, y restricción de crecimiento intrauterino el 4%.

CONCLUSIONES

1. El 14 % del total de nacimientos que se registraron en el Hospital Regional Isidro Ayora durante el periodo 2012, fue producto de embarazos adolescentes.
2. El 13% de los recién nacidos, producto de embarazos adolescentes presentaron patología, siendo las principales patologías; bajo peso al nacer con 41 casos, síndrome de dificultad respiratoria con 8 casos y restricción de crecimiento intrauterino con 2 casos.
3. Se determinó que el rango de edad, en el que es más frecuente el embarazo adolescente es, entre los 17 a 19 años de edad.
4. Se observó que en los recién nacidos de sexo femenino, predominó la patología neonatal

RECOMENDACIONES

Teniendo en cuenta los resultados encontrados en el presente trabajo investigativo:

- Es necesario que tanto el personal médico, como el personal de las instituciones educativas, trabajen en conjunto en la implementación de programas de salud sexual y salud reproductiva integrales, oportunos y de calidad para adolescentes y jóvenes, que garanticen el acceso a métodos anticonceptivos modernos, seguros y eficaces.
- El personal de salud y el entorno familiar, implicados en el cuidado de la gestante adolescente, debe hacer mayor énfasis en los controles prenatales, con el objetivo de prevenir y si se presentan manejar los factores de riesgo asociados, de forma precoz en salvaguarda de la madre y su hijo/hija.
- Explicar a la adolescente embarazada lo importante que es tener una correcta alimentación, que contenga una dieta diaria equilibrada, la cual aporte con los nutrientes necesarios para el correcto crecimiento y desarrollo del feto y posteriormente del recién nacido.
- Indicar a toda mujer con antecedente de hijos con peso bajo al nacer la importancia de una adecuada planificación familiar y la realización de controles prenatales mensuales. También, por parte del equipo de salud es necesario el seguimiento personalizado, a fin de tomar conductas obstétricas oportunas.

BIBLIOGRAFIA

¹ Vásquez A, Guerra M, Herrera V. Embarazo y adolescencia: Factores biológicos maternos y perinatales más frecuentes. Rev Cubana Obst Ginec. 2001; 27(2): 20-27.

² Organización Mundial de la Salud. Perfil de Salud de país. Indicadores demográficos. Ecuador: OMS; 2012. Disponible en: <http://www.paho.org/spanish/sha/prflecua.htm>.

³ Diario Hoy. Embarazos de niñas sube a 74% y ubica al Ecuador segundo en la región andina. Ecuador: Febrero 27 del 2012. Disponible en: <http://www.hoy.com.ec/category/227/vida-diaria/>

⁴ CEDATOS. Anticoncepción, con visto bueno. Ecuador, 2013. Disponible en: <http://www.cedatos.com.ec>

⁵ Furzan JA, Yuburi A, Eizaga S, Benavides J. Embarazo en adolescentes y resultado perinatal adverso: Un análisis multivariado de factores predictivos de riesgo. Gaceta Médica de Caracas, Venezuela; 2010;118: 119-126.

⁶ Villanueva A, Pérez FM, Martínez AH, García LE. Características obstétricas de la adolescente embarazada. Rev Gineco Obst Mex; 67:354-359.

⁷ Freitez A, Di Brienza M, Zúñiga G. Comportamiento sexual y reproductivo de las adolescentes: ENPOFAM. Caracas. 2000.

⁸ Peláez J. Salud sexual y reproductiva: Manual de prácticas clínicas para la atención integral a la salud adolescente. La Habana: MINSAP; 1999.p.177-88

⁹ Gonzales G. Impacto de la altura en el embarazo y en el producto de la gestación. Rev Perú Med. Exp. 2012; 29(2):242-49.

¹⁰ Valera, J. “Embarazo en la Adolescencia”, cap. 1, Lima –Perú, 2006.

¹¹ Hernan C. Centro de asistencia para adolescentes embarazadas, “Adolescentes Embarazadas”, cap1, pag 15-18, México 2011, citado 22-98-2011, disponible en: <http://catarina.udlap.mx/u>

¹² Arias F, Ganzino R, “Características del parto, puerperio inmediato y del recién nacido, en madres adolescentes del Hospital Vicente Corral Moscoso de la ciudad de Cuenca, 2009”, Cuenca – Ecuador, 2008

¹³ Janky E, Gallais A, Landre M. Generalidades sobre el embarazo y el parto en las adolescentes. Enciclopedia médico quirúrgica. Elsevier. Cap. 3; 1-7.

¹⁴ Fernández L, Carro E, Osés D, Pérez J. Caracterización del recién nacido en una muestra de gestantes adolescentes. Rev Cubana Obst Gineco 2004; 30(2): 1-10.

¹⁵ Sola A. Etiologías más comunes de los problemas respiratorios neonatales: Cuidados Especiales del Feto y el Recién Nacido. Fisiopatología y Terapéutica. Buenos Aires: Ed. Científica Interamericana; 2001. p.978.

¹⁶ Valls A, López de Heredia J, Román L, López MC. Síndrome de dificultad respiratoria idiopático o enfermedad de membranas hialinas: De Guardia en Neonatología. 1ª edición. Madrid: Sociedad Española de Neonatología, 2003. p. 277-283.

¹⁷ González DC, Omaña MF. Protocolos de Neonatología: Síndrome de distrés respiratorio neonatal o enfermedad de membrana hialina. Bol Pediatr. 2006; 46 (Supl.1):160-165.

¹⁸ Vélez-Gómez MP, Barros FC, Echavarría-Restrepo LG, Hormaza-Ángel MP. Prevalencia de Bajo Peso al Nacer y Factores Maternos Asociados: Unidad de Atención y Protección Materno Infantil de la Clínica Universitaria Bolivariana, Medellín, Colombia. Rev Colombiana Obst Gineco. Disponible en: <http://www.fecolsog.org/revista/revista.php>

¹⁹ Guevara Cosme JA, Montejo Echavarría E, Fernández Meralles RM, Cordero Isaac R, Villamil Blanco Y. Factores de riesgo del bajo peso al nacer en el Hospital Materno de Palma Soriano durante un trienio. 2009. Disponible en: http://www.scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_issues&pid=1029-3019&lng=es

²⁰ Domínguez Domínguez, Inés. Estudio del bajo peso al nacer en Cayo Hueso. Rev Haban Cienc Méd; 2010. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729519X2010000400019&lng=es

²¹ Ministerio de Salud Pública. Componente Normativo Materno. Quito, Ecuador: CONASA; 2008. Pp 9-10

²² González Cheda V. Factores de riesgo en el bajo peso al nacer. Rev Cubana Obst Gineco 2005; 14(1)

²³ Scarinci GP, Suárez MS. Factores de Riesgo Asociados con el Bajo Peso al Nacer en la Maternidad Martín de la Ciudad de Rosario. Argentina. Disponible en: http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S10204989199800050005&lng=en

²⁴ Ceriani JM. Programa de Actualización en Neonatología (PRONEO). Buenos Aires: Editorial Panamericana; 2000: Módulo 1: 113-162.

²⁵ Désinor OY, Zuazo Silva JL, Dallemand Ménos MJ. Neonatal sepsis and Meningitis en Haití. Journal of Tropical Pediatrics 2004; 50 (1): 48-50.

²⁶ Ríos GM. Síndrome icterico del primer trimestre. Revista Chilena de Pediatría 2002, 73 (4); 399-401.

²⁷ Vásquez R, Martínez MX, Acosta Argoti F, Velasco López D. Ictericia Neonatal. Guías de Práctica Clínica Basada en la Evidencia. Postgraduate Medicine 1999, 38 (5): 233-250.

ANEXOS

FIGURA Nº 1



FIGURA Nº 2



HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS
SERVICIO DE NEONATOLOGIA Y ESTADISTICA
HOSPITAL ISIDRO AYORA. 2012

| HISTORIA CLINICA | EDAD MATERNA | PESO RN | SEXO RN | PATOLOGIA |
|-----------------------------|-------------------------|----------------|----------------|------------------|
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |

Loja, septiembre de 2013

Dr. Jorge Guapulema

DIRECTOR MEDICO DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA

Ciudad.-

Yo, Gabriela Mariza Condolo Rojas, portadora de la CI. 1104738834, muy comedidamente a ud me dirijo para solicitarle su autorización para poder revisar el Libro de Registro Diario de Neonatología y Estadística del año 2012, para la recolección de datos, los mismo que servirán para desarrollar la tesis que lleva como título "Patología neonatal en el hijo de madre adolescente, en el hospital General Provincial "Isidro Ayora, durante el año 2012".

Por su amable atención, le antelo mis agradecimientos.

Atentamente,

Gabriela Condolo Rojas.

INDICE

| | |
|--|-----|
| CARÁTULA | I |
| CERTIFICACIÓN | II |
| AUTORIA | III |
| CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS | IV |
| DEDICATORIA | V |
| AGRADECIMIENTO | VI |
| TÍTULO..... | 8 |
| RESUMEN..... | 9 |
| INTRODUCCIÓN..... | 11 |
| REVISION DE LITERATURA..... | 14 |
| 1. ADOLESCENCIA..... | 14 |
| 1.1 Definición.-..... | 14 |
| 2. EMBARAZO ADOLESCENTE | 15 |
| 2.1 Definición.- | 15 |
| 2.2 Epidemiología.-..... | 16 |
| 2.3 Patogenia.- | 17 |
| 3. PATOLOGIA NEONATAL | 18 |
| 3.1 ASFIXIA NEONATAL..... | 19 |
| 3.1.1 Concepto e incidencia.-..... | 19 |
| 3.1.2 Etiología.-..... | 20 |
| 3.1.3 Fisiopatología.-..... | 20 |
| 3.1.4 Cuadro clínico.-..... | 21 |
| 3.1.5 Prevención.-..... | 23 |
| 3.1.6 Tratamiento.-..... | 24 |
| 3.1.7 Pronóstico.-..... | 24 |
| 3.2 SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA | 25 |
| 3.2.1 Definición.- | 25 |
| 3.2.2 Factores que incrementan el riesgo.-..... | 26 |

| | |
|---|-----------|
| 3.2.3 Fisiopatología.- | 27 |
| 3.2.3.1 Surfactante.- | 28 |
| 3.2.4 Clínica.-..... | 29 |
| 3.2.5 Diagnóstico.- | 30 |
| 3.2.6 Indicaciones terapéuticas.- | 32 |
| 3.3 TAQUIPNEA TRANSITORIA NEONATAL (T.T.N)..... | 32 |
| 3.3.1 Definición.- | 32 |
| 3.3.2 Etiopatogenia.-..... | 33 |
| 3.3.3 Diagnóstico.- | 33 |
| 3.3.4 Clínica.-..... | 33 |
| 3.3.5 Tratamiento.- | 33 |
| 3.4 HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE (HPP)..... | 34 |
| 3.4.1 Definición.- | 34 |
| 3.4.2 Etiopatogenia.-..... | 34 |
| 3.4.3 Clínica.-..... | 34 |
| 3.4.4 Diagnostico.- | 35 |
| 3.4.5 Prevención.- | 35 |
| 3.5 NEUMONÍA NEONATAL | 36 |
| 3.5.1 Incidencia.- | 36 |
| 3.5.2 Fisiopatología.- | 36 |
| 3.5.3 Diagnóstico.- | 37 |
| 3.5.4 Tratamiento.- | 38 |
| 3.6 BAJO PESO AL NACER | 38 |
| 3.6.1 Definición.- | 38 |
| 3.6.2 Epidemiología.-..... | 39 |
| 3.6.3 Clasificación del recién nacido de bajo peso.- | 41 |
| 3.6.4 Fisiopatología.- | 41 |
| 3.6.5 Factores de riesgo perinatales para peso bajo.- | 42 |
| 3.6.6 Factores de riesgos sociales.- | 43 |
| 3.7 SEPSIS NEONATAL..... | 44 |
| 3.7.1 Definición.- | 44 |

| | |
|---|----|
| 3.7.2 Incidencia.- | 45 |
| 3.7.3 Evaluación clínica.- | 45 |
| 3.7.4 Manifestaciones clínicas.- | 46 |
| 3.7.5 Fisiopatogenia.- | 48 |
| 3.7.6 Diagnóstico.- | 48 |
| 3.7.7 Tratamiento.- | 50 |
| 3.7.8 Pronóstico.- | 52 |
| 3.8 ICTERICIA NEONATAL..... | 52 |
| 3.8.1 Definición.- | 52 |
| 3.8.2 Ictericia fisiológica.-..... | 53 |
| 3.8.2.1 Incidencia.- | 54 |
| 3.8.2.2 Factores de riesgo.- | 54 |
| 3.8.3 Ictericia no fisiológica.- | 56 |
| 3.8.3.1 Etiología.-..... | 56 |
| 3.8.4 Ictericia por incompatibilidad de factor Rh.- | 57 |
| 3.8.5 Diagnóstico.- | 57 |
| 3.8.6 Laboratorio.- | 58 |
| 3.8.7 Tratamiento.- | 58 |
| 3.8.8 Toxicidad de la Bilirrubina.- | 60 |
| MATERIALES Y METODOS..... | 62 |
| RESULTADOS | 64 |
| DISCUSIÓN | 67 |
| CONCLUSIONES | 71 |
| RECOMENDACIONES | 72 |
| BIBLIOGRAFIA..... | 73 |
| ANEXOS | 77 |

.