

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



Tesis para Optar el Título de Especialista en Ginecología y Obstetricia

SUPERVIVENCIA EN RECIEN NACIDOS CON MUY BAJO PESO, ATENDIDOS
EN EL HBCR, EN EL PERÍODO COMPRENDIDO DEL 2011 AL 2014

AUTORA

Dra. María José Soza Sobalvarro
Residente del IV año de Ginecología y Obstetricia
H.B.C.R-Managua

TUTOR

Dra. Rosibel Juárez
Especialista en Ginecología y Obstetricia
H.B.C.R-Managua

ASESOR:

Dr. Steven Cuadra, MD., Msc., LicMed., PhD.

Mangua, Febrero 2015

OPINION DEL TUTOR

El presente trabajo es de gran importancia ya que la prematurez es una causa de ingreso al alto riesgo obstétrico y de estos un porcentaje importante nacerá con muy bajo peso al nacer, esto se traduce en falta de apego precoz, dificultad para la lactancia materna exclusiva y un alto costo para las instituciones y familias. Además de las secuelas de los recién nacidos. Por lo que considero que este trabajo impacta en la morbilidad inmediata del recién nacido de muy bajo peso al nacer y considero que cumplió con los objetivos planteados y con las expectativas que como tutor me plantie.

Dra. Rosibel Juárez

Gineco-Obstetra.

RESUMEN

El objetivo del presente estudio fue conocer los factores relacionados con la sobrevivencia o mortalidad del recién nacido de muy bajo peso al nacer atendidos en el Hospital Bertha Calderón Roque el 2011 y el 2014. Para tal efecto se llevó a cabo un estudio caso-control retrospectivo, investigando 52 casos y 52 controles. Se evaluaron asociaciones a través de la prueba de chi-cuadrado y la prueba de T-Student. Adicionalmente se estimaron los riesgos relativos y su respectivo intervalo de confianza. En general se observó que los factores pre-concepcionales que se asociaron a un incremento en la ocurrencia de muerte del RN, en la población en estudio fueron antecedente de abortos, síndrome hipertensivo gestacional en embarazo anterior y antecedentes de alcoholismo crónico. Los factores maternos relacionados con el embarazo actual que se asociaron a un incremento en la ocurrencia de la ocurrencia de muerte del RN, fueron síndrome hipertensivo gestacional, infecciones de vías urinarias, número de inadecuado de CPN, intervalo prolongado entre último CPN y el momento del parto, índice de masa corporal mayor 30. Los factores relacionados con el producto fueron nudos de cordón e infarto placentario. En general los factores que presentan mayor fuerza asociación con la mortalidad son los factores relacionados con el producto de tipo funiculares y ovulares, sin embargo los factores con mayor riesgo atribuible son los factores maternos relacionados con el embarazo actual.

DEDICATORIA

A Dios y a mis padres, por su apoyo, amor y fortaleza a lo largo de estos años.

AGRADECIMIENTO

A todas las personas que de una u otra forma pusieron su granito de arena para que este trabajo fuera posible.

Mil Gracias.

Contenido

INTRODUCCIÓN	8
ANTECEDENTES	10
JUSTIFICACIÓN.....	9
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	10
OBJETIVOS	151
Objetivo general	151
Objetivos específicos	151
MARCO TEÓRICO.....	162
MATERIAL Y METODOS.....	29
Tipo de estudio.....	29
Área de estudio	29
Universo.....	29
Muestra	29
a. Determinación del tamaño de la muestra	29
Técnicas y procedimientos para recolectar la información.....	350
a. Prueba piloto.....	30
c. El instrumento	30
Técnicas de procesamiento y análisis de la información	31
a. Creación de base de datos	31
b. Estadística descriptiva	31
Estadística analítica (inferencial, contraste de hipótesis estadística).....	32
RESULTADOS.....	383
DISCUSIÓN	460
CONCLUSIONES.....	493

RECOMENDACIONES	44
BIBLIOGRAFÍA	45
ANEXOS	53

INTRODUCCIÓN

El bajo peso al nacimiento (BPN) es un problema de salud pública mundial, que impacta en gran medida sobre la mortalidad neonatal e infantil en menores de un año, particularmente en el período neonatal. Se define a pacientes con Muy Bajo peso al Nacer (MBPN) como aquellos que nacieron con un peso menor de 1 500g y de Extremo Bajo Peso (EBPN) a aquellos con peso entre 401 y 1 000g. A pesar de ser un porcentaje bajo de nacimientos (0,2-0,5%) son grupos demográficos que contribuyen de manera importante a la mortalidad neonatal total.

Los neonatos con bajo peso al nacer y especialmente con peso inferior a 1 000 g, determinan el 60 % de la mortalidad neonatal y aproximadamente el 4 % de la mortalidad infantil, y de los que sobreviven, entre un 13 y un 24 % padecen trastornos neurológicos y entre un 6 y un 13 % déficit intelectual.¹⁻⁴

Cerca de 90% de los nacimientos de productos con bajo peso ocurren en países en vías de desarrollo para una prevalencia global de 19%. En los países del sur asiático, el BPN alcanza hasta 50%, en comparación con América Latina donde ocurre en aproximadamente 11%, mientras que para los países desarrollados se ha considerado por debajo de 6%.^{2,3}

Entre los múltiples factores asociados al BPN se han señalado las características antropométricas, nutricionales, socioculturales y demográficas de la madre; los antecedentes obstétricos y condiciones patológicas que afectan la funcionalidad y suficiencia placentaria, así como las alteraciones propiamente fetales.⁴⁻⁶

Debido a esta etiología multifactorial, las diversas investigaciones no han permitido dar un peso específico, ya sea asociativo o predictivo, para una u otra característica estudiada.⁷

En este contexto muchos autores han indicado que el recién nacido de muy bajo peso al nacer presenta las tasas más bajas de supervivencia. Sin embargo en las últimas décadas la supervivencia de los prematuros de muy bajo peso ha experimentado una mejoría significativa, debido principalmente a los avances en la medicina perinatal, al advenimiento de las unidades de cuidados intensivos neonatales, la introducción y el desarrollo de la ventilación mecánica, la incorporación de técnicas de monitoreo no invasivo, siendo el factor de mayor impacto en los últimos 20 años, el causado por el uso más prevalente de corticoides prenatales para acelerar la maduración pulmonar y la introducción del surfactante exógeno.

En Nicaragua el Ministerio de Salud, en los últimos años ha priorizado la asistencia, cuidado e investigación de la problemática relacionada con los recién nacidos en Riesgo. Un ejemplo es el impulso e implementación del Programa Canguro en el Hospital Bertha Calderón Roque desde el año 2010. La Estrategia Madre Canguro (EMC), definida como el contacto piel con piel entre la madre y el recién nacido para regular su temperatura corporal, la lactancia materna exclusiva o casi exclusiva y el alta temprana de la unidad hospitalaria, ha demostrado poder reducir la mortalidad y morbilidad infantil severa en los niños prematuros y de bajo peso [4-6]. Por otro lado, este programa ha permitido sistematizar la información referente a los recién nacidos prematuros y de bajo peso atendidos en el Hospital.

En este contexto consideramos que es de vital importancia aprovechar la riqueza de información disponible, y explorar los determinantes de la mortalidad en el recién nacido de bajo peso, especialmente en los recién nacidos de muy bajo peso (<1500 g.). Es por ellos que se llevó a cabo un estudio caso-control con una muestra de recién nacidos de muy bajo peso integrados al programa canguro en los años entre el 2011 y 2014.

ANTECEDENTES

Existen numerosas publicaciones en la literatura médica acerca de la sobrevida y pronóstico de los recién nacidos con muy bajo peso, sin embargo resulta difícil establecer comparaciones entre ellas, ya que la mayoría difieren en el tamaño de la muestra, en la heterogeneidad de las poblaciones estudiadas como también en el uso de diferentes definiciones. Las tasas de sobrevida suelen ser estimadas sobre todos los partos, todos los recién nacidos vivos o todos los recién nacidos admitidos en una UCI neonatal; también difieren por sexo, raza y niveles socioeconómicos^{9,10}. Una tasa de sobrevida a los 28 días de vida puede ser sustancialmente diferente que una estimada al primer día de vida o al alta hospitalaria.

Está demostrado que los porcentajes de mortalidad son mayores para el sexo masculino que para el femenino a similares rangos de edad gestacional y peso de nacimiento; así por ejemplo, un recién nacido de sexo masculino de 24 semanas de edad gestacional con peso de nacimiento de 700 g, tiene un riesgo de mortalidad de 51%, mientras que para el sexo femenino se reduce el riesgo a 35%. El lugar de nacimiento también puede influir en el pronóstico ya que existen importantes diferencias tanto tecnológicas como en las prácticas neonatales y obstétricas⁹⁻¹².

Otro elemento importante a considerar cuando se comparan las tasas de mortalidad de diferentes países, es que en algunos de ellos el aborto está permitido, evitando así muchas veces el nacimiento de recién nacidos malformados, que tienen clara influencia en la mortalidad; en la actualidad se considera que las malformaciones congénitas son responsables de 40% de la mortalidad infantil⁷.

A pesar de estas limitaciones, es interesante analizar y comparar la sobrevida de recién nacidos de muy bajo peso en diferentes contextos.

Lemons y colaboradores ¹¹ publicaron recientemente un estudio prospectivo del National Institute of Childhood and Human Development Neonatal Research Network (NICHD) que incluye 4.438 recién nacidos entre 501 y 1.500 g (equivalente a todos los recién nacidos con PN <1.500 g nacidos en Chile durante dos años), en el que participaron 14 centros. Los datos fueron recopilados entre enero de 1995 y diciembre de 1996 describiendo una notable sobrevida global de 84%. Cuando se analiza la mortalidad de este grupo según peso de nacimiento, los recién nacidos entre 501 y 600 g tienen una sobrevida sólo de 27%, logrando una mejoría extraordinaria entre 601 y 700 g con 63% de sobrevida y 75% para aquellos con un rango de peso entre 701 y 799 g. Para el grupo entre 500 y 750 g la sobrevida alcanzó a 54%. Al hacer el análisis según edad gestacional, se observó una mortalidad de 100% en los RN de 21 semanas de gestación, logrando sobrevida de 21% con 22 semanas, 30% con 23 semanas, 48% con 24 semanas, y hasta 75% con 25 semanas.

Cifras similares fueron reportadas en distintos centros de EEUU y países desarrollados; el estudio reciente de Gould en California mostró una sobrevida de 54,1% para RN entre 501 y 750 g¹²

En un estudio prospectivo en la región sudamericana, en el que participaron los centros que integran el grupo Neocosur (Neonatología Cono Sur) investigaron 385 recién nacidos menores de 1.500 g provenientes de 11 centros de 4 países (Chile, Argentina, Perú y Uruguay); los datos fueron recopilados entre octubre de 1997 y agosto de 1998. Se encontró una sobrevida global del grupo de 73%¹³. Al hacer el análisis según peso de nacimiento, destacó una sobrevida sólo de 16% para el grupo de recién nacidos entre 501 y 600 g, de 33% para aquellos entre 601 y 700 g y de 50% para los recién nacidos que pesaron entre 701 y 800 g. La mortalidad según edad gestacional fue de 100% para los RN con 22 y 23 semanas de gestación, con sobrevida de 20% con 24 semanas y de 50% en aquellos con gestación entre 25 y 26 semanas. Destacó en este estudio una gran variabilidad entre los diferentes centros, que va desde una sobrevida global para los menores

de 1.500 g de 89% (comparable con los mejores centros de países desarrollados) a 50% en el centro de peor resultado. La mayoría de las unidades participantes estaban afiliadas a universidades y otras pertenecían a servicios públicos de salud, sin embargo existieron diferencias en tamaño, recursos humanos y tecnología, pero principalmente había diferencias en algunas prácticas clínicas, como por ejemplo en el uso de corticoides prenatal que varió sorprendentemente entre 6 y 71%.

En un estudio, publicado por Cárdenas y colaboradores, descriptivo observacional de corte transversal, investigaron 139 neonatos con peso al nacer menor de 1 500 g y menos de 37 semanas de edad gestacional, en el período de 2003-2007, en el Hospital Ginecoobstétrico "Dr. Eusebio Hernández". Las variables de estudio fueron: edad gestacional, peso al nacer, sexo, modo de nacimiento, puntaje de Apgar, evaluación nutricional, morbilidad y causa de muerte. Los autores observaron que la incidencia hallada fue del 0,66 % en el período de estudio. Más de la mitad de los pacientes nacieron mediante cesárea (57,6 %) y el 73,3 % obtuvo una puntuación de Apgar normal. La incidencia de recién nacidos con peso inferior a los 1 000 g fue de 11,5 %. Más de $\frac{3}{4}$ del universo se clasificó con crecimiento intrauterino restringido. El 100 % de los pacientes inmaduros no sobrevivió (menos de 28 semanas), mientras que el 37,5 % de los extremadamente pequeños al nacer (menos de 1 000 g) fueron egresados vivos. La entidad que más muertes causó fue la sepsis (34,2 %), principalmente, la sepsis de comienzo tardío, con un índice de letalidad 1,5 mayor que la sepsis congénita. Los autores concluyeron que la incidencia de los neonatos de muy bajo peso fue inferior a lo referido en reportes internacionales. La sepsis y la enfermedad de la membrana hialina constituyeron las principales causas de mortalidad. Los neonatos minúsculos y los inmaduros conformaron el grupo de mayor aporte a la mortalidad.

JUSTIFICACIÓN

Dado que los recién nacidos con muy bajo peso al nacer, representan altos costos económicos para la familia, el estado, con larga estadía hospitalaria, secuelas neurológicas y oftálmicas entre otras. Donde no solo es importante la sobrevivencia sino la calidad de vida de estos recién nacidos. En este contexto se llevará a cabo un estudio de supervivencia en recién nacidos con muy bajo peso, atendidos en el hospital Bertha Calderón Roque, en el período comprendido 2011 al 2014

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la supervivencia y sus potenciales determinantes, de los recién nacidos con muy bajo peso al nacer, atendidos en el HBCR, en el período comprendido del 2011 al 2014.

OBJETIVOS

Objetivo general

Conocer la supervivencia y sus potenciales determinantes, de los recién nacidos con muy bajo peso al nacer, atendidos en el HBCR, en el período comprendido del 2011 al 2014.

Objetivos específicos

1. Describir las características generales de las madres de los recién nacidos en estudio.
2. Estimar la tasa global de supervivencia de los recién nacidos en estudios.
3. Identificar determinantes de la mortalidad del recién nacido relacionados con los antecedentes patológicos familiares y personales de la madres y los antecedentes obstétricos
4. Identificar determinantes de la mortalidad del recién nacido relacionados con el embarazo actual y los cuidados prenatales, en las madres, de los casos en estudios.
5. Identificar determinantes de la mortalidad del recién nacido relacionados con el parto, y los cuidados neonatales.

MARCO TEÓRICO

Definiciones

Los niños con BPN son un grupo heterogéneo que comprende tanto a aquellos de término con peso bajo para la edad gestacional, sinónimo de desnutridos *in utero*, con retardo del crecimiento intrauterino o pequeños para la edad gestacional (PEG), así como a los prematuros ya sean PEG, o tengan peso adecuado para la edad (AEG), además de los productos de embarazos múltiples que presentan hasta en 46% asociación con bajo peso, pero que han desarrollado todo su potencial de crecimiento para su condición de producto múltiple.¹⁵ Cada uno de estos grupos tiene diferente etiología, evolución ulterior, secuelas, morbilidad y mortalidad diferente. Dicha diversidad representa una seria dificultad para su estudio grupal. La mortalidad varía en forma exponencial¹⁸ con incrementos de peso de 500 g o con incrementos de edad gestacional por arriba de las 30 SEG,⁷ por lo que es necesario efectuar estudios estratificados por peso y edad gestacional para llegar a conclusiones apropiadas para cada grupo. Las siguientes definiciones se han usado en la literatura como sinónimos:

BPN: peso menor a 2 500 g al nacimiento.⁹

PEG: peso menor a percentil 10 de acuerdo a la edad gestacional.²⁵

Hipotrófico : peso menor al percentil 10 de acuerdo a la edad gestacional.⁷

Desnutrido in utero: peso menor al percentil 3 de acuerdo a la edad gestacional.⁷

Retardo en el crecimiento intrauterino (RCIU): peso menor al percentil 3 de acuerdo la edad gestacional,⁵ describiéndose dos tipos: RCIU tipo I, armónico, proporcionado o simétrico donde el peso, la talla y el perímetro cefálico se encuentran en percentiles similares. RCIU tipo II, no armónico, desproporcionado

o asimétrico donde el peso se encuentra más afectado que la talla y el perímetro cefálico.

Además dadas las diferencias en mortalidad, y mortalidad asociadas al peso de nacimiento, ahora se manejan los términos: ^{25,26}

Muy bajo peso (MBP): productos con peso menor a 1 500 g.

Extremadamente bajo peso (EBP): productos menores de 1 000 g.

Increíble bajo peso (IBP): productos menores de 800 g. ⁴

Problemas asociados con BPN

Los niños con BPN presentan como morbilidad neonatal inmediata: asfixia perinatal, aspiración de meconio, hipotermia, hipoglucemia, hipocalcemia y policitemia, además de las enfermedades asociadas a inmadurez y a los efectos de los factores etiológicos que produjeron el bajo peso. ⁵ Estos productos son más susceptibles de hospitalización y eventos infecciosos más prolongados y severos. Aquellos con BPN relacionado a malnutrición materna tienen hasta tres o cuatro veces más riesgo de morir que los nacidos eutróficos, especialmente por episodios de diarrea, infección respiratoria aguda o sarampión si no están inmunizados. La susceptibilidad de morir por infección se mantiene aún en los adultos jóvenes que tuvieron BPN, con riesgo hasta diez veces más alto que los eutróficos al nacimiento. ³

El rezago en el ritmo de crecimiento parece continuar aún después del nacimiento, sobre todo en los niños con RCIU I o armónico, en los que los factores para la desnutrición *in utero* ocurren por disminución del potencial de crecimiento, a diferencia de los que tienen RCIU II o disarmónico, secundario a malnutrición fetal que mantienen una rápida velocidad de crecimiento, bajo las mismas condiciones de nutrición postnatal. ⁵ Los recién nacidos con BPN tienen mayor probabilidad de

desnutrición postnatal y es probable que su talla final sea menor a la esperada.² La ventana de oportunidad para que un producto de bajo peso recupere su crecimiento es muy corta. Si no ocurre en los primeros meses, la capacidad de recuperación hacia la normalidad será menor; más aún cuando la mayoría de estos pacientes ameritan ser hospitalizados durante la etapa neonatal, 27% de ellos no alcanzará los estándares de peso y talla para la edad al egreso.⁸

Estos pacientes también presentan enfermedades crónico degenerativas en la edad adulta, principalmente enfermedades cardiovasculares (en particular hipertensión arterial sistémica), diabetes tipo II, obesidad y osteoporosis que parecen tener más relación con la alimentación hiperproteica que a menudo se proporciona a estos pacientes,^{2,8} o bien a las alteraciones del balance en los nutrientes y su acción sobre la vasculatura fetal.²⁸

Otro gran problema que parecen tener los productos con BPN son las alteraciones del desarrollo mental, problemas de aprendizaje y del lenguaje; secuelas motoras y auditivas y alteraciones de conducta.^{8,29} Cravioto³⁰ señaló que los pacientes de término con RICU no presentan retardo del desarrollo neurológico y sugiere que deben existir otros factores aparte del retardo en el crecimiento que favorezcan esta situación. Fernández-Carrocerá y Peñuela-Olaya²⁹ mencionan al respecto: *Se acepta universalmente que tanto la mortalidad como las secuelas (neurológicas) están inversamente relacionadas con el peso al nacer y la duración del embarazo, siempre y cuando se tomen en cuenta una serie de factores que ocurren en el periodo prenatal y postnatal, así como la influencia del medio ambiente. De hecho, se sabe que prematuros con bajo peso sin otro tipo de agresiones y cuyo ambiente perinatal fue óptimo, tienen desarrollo posterior normal.*

Es importante destacar que aun cuando el potencial intelectual se desarrolla en su mayor parte desde la concepción hasta el tercer año de vida, el sistema nervioso central (SNC) alcanza su pleno desarrollo alrededor de los 20 años. Al nacimiento, el niño cuenta con 100 000 millones de neuronas conectadas por innumerables

sinapsis,³¹ con cierto grado de plasticidad cerebral, que podría definirse como la capacidad de suplir con algunas áreas no específicas, las funciones de otra área afectada; sin embargo, siempre existe algún tipo de sacrificio para la función principal.³² Muchos prematuros tienen que continuar, algunas semanas fuera del útero, su crecimiento cerebral bajo condiciones subóptimas para el desarrollo del cerebro. En los productos con RCIU severo, el perímetro cefálico puede estar afectado, y parece ser que son los mismos factores de riesgo que condicionan el BPN los que se asocian al daño neurológico. Esto es común en productos que: padecieron insuficiencia placentaria y asfixia perinatal secundaria, hipoglucemia por depósitos deficientes, policitemia secundaria a hipoxia crónica, anormalidades cromosómicas asociadas a retardo psicomotor, hijos de madres drogadictas (alcohol y/o cocaína), expuestos a infección perinatal con afección del SNC y productos de embarazos múltiples. No obstante, hasta 95% de los recién nacidos con muy alto riesgo no presentan parálisis cerebral y únicamente en 8% de los que la presentan, cabe como explicación los eventos perinatales hipóxico-isquémicos.^{7,28,32,33} Aunque es difícil precisar este dato, se calcula que cada año se presentan cerca de 550 000 individuos con incapacidades severas, 41% de ellas relacionadas con alteraciones perinatales y de cada 2 000 lesiones cerebrales, 93% se atribuyen a problemas en este período.²⁹

En particular, en los pacientes de término con BPN, el sufrimiento fetal crónico que produce bajo peso, frecuentemente se asocia con agudización del problema al momento del parto y consecuentemente con asfixia perinatal de diverso grado, situación que puede conducir a encefalopatía hipóxico-isquémica, que aun cuando sea leve, podría ocasionar algún tipo de secuela en 20 a 95% de los sobrevivientes. Cuando el problema es severo, la mortalidad se eleva a 75% y las secuelas se presentan en la mayoría de los sobrevivientes.³³ Por otra parte, los prematuros con BPN, sujetos a un insulto hipóxico previo o posterior al nacimiento pueden desarrollar hemorragia intraventricular y leucomalacia periventricular. Asimismo, los eventos hipóxicos secundarios a inmadurez pulmonar y al manejo ventilatorio concomitante, son más frecuentes en prematuros, sobre todo en los de MBP.³⁴ Estas diferencias se traducen en eventos de daño cerebral que suceden

en diferente momento perinatal y sobre un cerebro que reacciona al mismo daño en diferente forma, de acuerdo a su grado de madurez.

Pocos estudios han evaluado las secuelas del neurodesarrollo de productos a término con BPN, ya que la mayoría de los trabajos en la actualidad están enfocados al estudio de productos de MBP y prematuros. Grantham y col.²⁵ en Brasil, evaluaron el efecto que tiene el entorno sobre el neurodesarrollo en una población de niños nacidos a término con BPN, en comparación con niños de peso adecuado; demostrando que los más afectados provenían de familias con pobre capacidad económica y ambientes poco estimulantes. En esta misma población se detectó que 57% de los niños con BPN tenían perímetro cefálico menor al percentil 5 contra 7% de los niños de peso adecuado. Sin embargo en la evaluación neurológica a los 6 y 12 meses, no existieron diferencias significativas entre los niños de peso adecuado y los de BPN con perímetros cefálicos normales. El analfabetismo materno fue significativamente más común en los pacientes con peor desarrollo psicomotriz. En cambio había mejor desarrollo en aquellos que contaban con más estimulación en el hogar. Los niños con BPN se mostraron menos felices y cooperadores, menos activos y más callados que los niños con peso adecuado. Estas diferencias llaman más la atención cuando las alteraciones no pudieron ser atribuibles a complicaciones perinatales.

La mayoría de los trabajos recientes están dirigidos al estudio de las secuelas neurológicas de productos de menos de 1 500 g. Un estudio mexicano de carácter descriptivo reporta tan sólo 17% de secuelas neurológicas en productos menores de 1 000 g pero con mortalidad por arriba de 76%.³⁵ En un trabajo similar del INPer, donde se estudiaron las secuelas desde el punto de vista neurológico, audiológico, del lenguaje y psicológico en prematuros con peso menor a 1 000 g, se encontró que 28 de los 50 pacientes estudiados estaban afectados, principalmente por alteraciones del tono pasivo (28/28 casos); hipertensión presente en 0.90%; 14 pacientes presentaban movimiento desorganizado y estereotipado; el pobre control pélvico fue la alteración de la postura más frecuentemente observada; la función auditiva estaba alterada en 17 de los pacientes y el pre-

lenguaje estuvo retardado en 26/44 pacientes; mediante la valoración psicológica de Bayley se encontraron alteraciones en el área mental y motora en 20 y 30 pacientes respectivamente. Sólo 12% presentaron secuelas severas, otro 12% secuelas moderadas y 36% leves, contra 40% de pacientes normales. Lo que representaría que casi la mitad podría tener un desarrollo normal con algún tipo de apoyo. Además algunas de estas alteraciones motoras revierten después del año de edad.³⁴

Al comparar un grupo de pacientes con peso al nacer menor a 750 g, contra un grupo con peso entre 750 y 1 499 g, y otro de productos a término, se encontró que tanto el coeficiente intelectual menor de 70 y la discapacidad visual y auditiva se presentaron en mayor proporción en los más pequeños, no así la parálisis cerebral infantil que no se presentó en los productos de término y fue similar para los otros grupos. Cuando se evaluaron los pacientes menores de 1 000 g a los dos años de edad se encontró que aquellos con hemorragia intracraneana grave tenían riesgo hasta cuatro veces mayor de presentar parálisis cerebral infantil (PCI) y hasta 3.9 veces mayor para desarrollar alteraciones intelectuales, mientras que quienes presentaban dilatación ventricular tenían un riesgo de 6.5 veces para desarrollar PCI y de 8.8 para cursar con trastornos del intelecto.²⁹

En Francia, un reciente estudio de pacientes nacidos a término con peso por debajo de la percentil 3, valorados a los 20 años, mostró que tardaron más en completar su educación y tenían trabajos menos remunerados, aparentemente por una incapacidad para enfrentar los retos cotidianos, situación no detectable a edades más tempranas del desarrollo.³⁶

Este panorama nos muestra la dificultad para determinar la magnitud y tipo de secuelas neurológicas que podría presentar un paciente con BPN, ya que el proceso dependerá de las alteraciones prenatales, del momento en que se presente el daño y la causa que lo origina, el tipo de paciente que las presenta, el nivel de atención que recibe antes, durante y después del parto, y las posibilidades

de rehabilitación determinadas muchas veces por aspectos ajenos al ambiente médico.

Generalidades sobre el crecimiento intrauterino

El crecimiento intrauterino es un fenómeno activo influenciado por situaciones del micro, matro y macroambientes y por el momento en que se presentan los eventos que lo favorecen o lo afectan. Algunos autores han promovido la idea de la existencia de períodos críticos para el desarrollo, especialmente del cerebro, como el período de la gestación.³⁷ Se plantea que el potencial para el crecimiento fetal está principalmente predeterminado por la carga genética que controla la secuencia requerida para un desarrollo normal.³⁸ En esta secuencia, la velocidad de crecimiento físico y las necesidades energéticas se suceden en un flujo continuo.^{29,31} Este concepto de programación genética desde el punto de vista bioquímico y molecular y la percepción de que el individuo es capaz de reprogramarse y modificar el curso de los eventos que rigen el crecimiento y desarrollo prenatal, aporta una nueva visión acerca de la capacidad de los efectos de factores exógenos sobre el feto.³

Después de las 12 semanas de gestación, el crecimiento del feto es continuo, lineal a partir de la tercera semana, alcanzando 50% de la talla alrededor de la mitad de la gestación, cuando inicia la aceleración en el aumento de peso. La acumulación progresiva de grasas en esta etapa es el mayor contribuyente para el incremento de peso (16% del total del peso). En cambio en la primera mitad del embarazo los principales componentes del organismo en formación son el agua y el tejido magro. El desarrollo fenotípico del feto es cefalocaudal, con dirección ventrodorsal y transversal. Al nacimiento, la cabeza y el segmento superior estarán más desarrollados que las extremidades inferiores.^{7,29} La carga genética es el principal control para que el potencial de crecimiento se manifieste, pero en cuanto al peso, el genotipo influye entre 10 y 18% sobre las variaciones del mismo, mientras que los indicadores de reserva materna sólo explican 27.4% de estas variaciones en el neonato.^{18,38} Las enfermedades genéticas como las

trisomías 13, 18 y 21, los síndromes como el de Turner, la acondroplasia y otros, manifiestan BPN; la carga genética también parece ser responsable de las diferencias de peso entre diferentes razas.⁵ Los perímetros cefálico, torácico y el tamaño del húmero son resultantes genotípicas resistentes a factores exógenos no extremos.²⁹ Cuando la desnutrición se inicia en la vida intrauterina, los niños se identifican ya que a tiempos iguales de gestación, tienen menor peso, estatura y depósito de los tejidos adiposo y muscular que aquellos niños con un aporte adecuado de nutrientes.³⁹ Si existe pobre ganancia de peso, primero se afectan los depósitos de agua, secundariamente los de la grasa, posteriormente los musculares, y por último el tejido óseo;²⁹ lo que explicaría porque los niños con retardo disarmónico (donde únicamente el peso está afectado) tienen menor afección de su crecimiento *in utero* y por ende presentan mejor recuperación, en contraste con los productos con BPN armónicos (peso y talla afectados), que presentan mayor dificultad en su recuperación. Este tipo de crecimiento armónico se explica mejor por factores relacionados con la nutrición materna.⁴⁰ Entre más severo el retardo del crecimiento se incrementa significativamente el riesgo para problemas graves al nacimiento, incluyendo la probabilidad de muerte fetal.⁴¹

El otro factor que determina el crecimiento intrauterino, es el aporte de oxígeno y nutrientes. El desequilibrio entre el aporte y los requerimientos casi siempre ocurre a partir del tercer trimestre, cuando las necesidades fetales son mayores. En condiciones de supresión de nutrientes los individuos con mayor potencial genético de crecimiento serán más proclives a morir, sobreviviendo los de menor potencial, heredando estas características a las generaciones subsecuentes.⁷ Los depósitos de micronutrientes (hierro, cobre, zinc) se efectúan por transferencia placentaria de la madre al feto, principalmente en las últimas semanas de la gestación, de modo que la malnutrición materna, la reducción de aporte de nutrientes al feto por defecto placentario, la prematurez y el peso bajo, con la consecuente disminución de masa hepática, conllevan a deficiencias de estos elementos en el producto de BPN.³ Diversas deficiencias vitamínicas de la madre resultan en disgenesia fetal. Se ha demostrado que la deficiencia de vitamina A provoca alteraciones oculares, microcefalia y alteraciones cutáneas. Más aún, la

deficiencia de vitamina A, que es casi universal en los productos de MBP al nacer, se ha postulado como un factor de riesgo para el desarrollo de displasia broncopulmonar, ⁴² que también ocasiona desnutrición. La deficiencia en vitamina D lleva a raquitismo fetal, y la deficiencia de folatos, riboflavina y vitamina C a defectos del cierre del tubo neural. A su vez, el aporte excesivo de vitamínicos, también se ha asociado a problemas congénitos. ³⁸

Los efectos hormonales sobre el crecimiento fetal son prácticamente nulos. Si bien la insulina puede tener algún efecto sobre el peso final del producto, son las somatomedinas, en especial la IGF-I, ⁴³ conocida también como hormona de crecimiento fetal (factor de crecimiento parecido a insulina), la que tiene acción sobre la mayoría de tejidos fetales a excepción del cerebral. Ninguna otra hormona tiene un efecto real sobre la totalidad del organismo en crecimiento. La diferencia en género puede ocasionar hasta 200 g a favor de los productos de sexo masculino, probablemente atribuible al efecto de la testosterona fetal a finales de la gestación. ⁵

El desarrollo del sistema inmune se inicia alrededor de la sexta semana de gestación y su maduración ocurre dentro del útero. Los tejidos linfoides (timo, bazo y ganglios linfáticos) se afectan de manera más grave cuando el bajo peso es secundario a desnutrición materna. Siendo éstos los sitios de producción de linfocitos T, el producto con BPN tendrá menos linfocitos T al nacimiento e incluso durante los años futuros, a diferencia de los prematuros que nacen con similar deficiencia, pero que rápidamente alcanzan la normalidad. Esta inmunidad celular afectada, propia de los productos con BPN, les confiere especial predisposición a las infecciones. ³

Factores de riesgo asociados a BPN

La OPS clasifica a los factores de riesgo relacionados con bajo peso en: sociodemográficos, pre-concepcionales, concepcionales, ambientales, de comportamiento y dependientes del cuidado de la salud. ⁴⁴ Con frecuencia, los estudios sobre BPN tratan de alguna manera los múltiples factores de riesgo

asociados; sin embargo, la mayoría de los trabajos no están estandarizados en cuanto al tipo de BPN que se estudia o la edad de los productos que describen, y las diferencias pueden ser marcadas. Sin embargo, existen asociaciones que han sido repetida y claramente demostradas para algunos factores de riesgo, como son las de origen intrínseco. ⁴

- Padres con baja estatura.
- Alteraciones genéticas del feto.
- Exposición a tóxicos como: alcohol, nicotina, anticonvulsivantes.
- Exposición a infección intrauterina, principalmente las del síndrome de TORCH.
- Exposición a teratógenos.

Dentro de las causas extrínsecas se señalan:⁴

- Deficiente aporte de nutrientes.
- Enfermedad cardíaca materna.
- Vivir a gran altitud sobre el nivel del mar.
- Anemia materna.
- Disfunción placentaria que acompaña a los estados hipertensivos del embarazo.
- Infartos placentarios y/o el desprendimiento crónico de la misma.
- Tamaño pequeño de la placenta.
- Malformaciones y tumoraciones uterinas que limitan el espacio disponible para el adecuado crecimiento fetal

Merecen especial atención los siguientes factores:

Somatometría materna . En el reporte de la Encuesta Nacional de Salud realizada en 1988 en México, ¹⁵ se encontró que 27% de las mujeres en edad fértil presentaban bajo peso, de acuerdo con el cálculo del índice de masa corporal, afectando particularmente a las mujeres más jóvenes. Es importante considerar que el peso materno menor de 50 kg es un factor de riesgo para BPN y para que éste se repita en gestaciones subsecuentes. ^{18,45} Más aún, la desnutrición durante los primeros años de vida tiene efectos sobre las variables reproductivas. Por ejemplo, las mujeres con antecedentes de desnutrición moderada durante la niñez tienen hijos con menor peso al nacer que las mujeres mejor nutridas durante su infancia. ⁴⁶ El BPN aumenta tanto el riesgo de morbi-mortalidad, como la falla para corregir el estado nutricional en la infancia y puede afectar la salud y la supervivencia de la siguiente generación. Así, la desnutrición que ocurre durante la niñez afecta el desarrollo del capital humano y puede tener repercusiones para la salud de la generación posterior. Cuando las madres tienen estaturas menores de 150 cm, aumenta el número de productos con BPN. Lo mismo sucede cuando la ganancia ponderal durante la gestación es menor a 13 kg. ¹⁸ Este efecto puede ser revertido si la desnutrición infantil es evitada y se favorece un adecuado control prenatal.

Edad materna . La edad materna se ha considerado como un factor de riesgo, principalmente cuando la madre es muy joven o es primigesta añosa. ^{47,48} El riesgo para prematuros de MBP aumentó en los embarazos de adolescentes de menores de 15 años. ⁴⁹ Las más altas tasas de prematuros y niños con BPN ocurrieron en madres menores de 15 años en los EUA en 1994, ²⁶ mientras que en 1979 la edad límite menor era 18 años. ⁴⁹ El riesgo de BPN también aumenta si la madre es menor de 18 años, multípara y lleva inadecuado control prenatal, ¹⁷ así como en aquellas madres que por cuestiones de educación y trabajo han decidido posponer la maternidad a edades mayores de 35 años. ⁵⁰ En un estudio comparativo entre Camerún y EUA, se encontró que los factores predictivos negativos para ambos países fueron la edad materna menor a 20 y mayor a 34 años, y ser producto de la segunda gestación o más. ⁵¹ A finales de la década pasada, en los EUA se reportó un descenso de 3 a 5% en los embarazos de

adolescentes, pero los porcentajes de BPN no disminuyeron, ya que se presentó un incremento en los partos prematuros.⁵² Un estudio español publicado en 1995,⁵³ informa que en niños con BPN prematuros y de término, los más altos riesgos ocurrieron en madres menores de 20 años (razón de momios (RM) 1.32; intervalo de confianza (IC) 95% 0.98-1.77) y en mayores de 34 (RM 1.28; IC 95% 1.04-1.5), especialmente para los prematuros. En EUA⁵⁴ se han calculado los riesgos relativos (RR) para bajo peso, en 1.90 para madres negras adolescentes solteras y 1.67 para madres negras adolescentes casadas, en comparación a 1.35 y 1.08 para madres blancas adolescentes solteras y casadas, respectivamente. En nuestro país, cerca de 10 000 niños nacen de madres menores de 15 años, y aproximadamente 4 000 de éstos son hijos de madres extremadamente jóvenes, lo que duplica el riesgo de bajo peso y muerte en el primer año.¹⁵

Factores socioeconómicos. En Escocia,⁵⁵ sobre todo en obreras, la clase social de la madre representa un factor de riesgo independiente de la edad materna, paridad, historial obstétrico adverso y estado socioeconómico del padre. En cambio, Eisner y col.⁴⁹ informan que cuando otros factores se mantienen constantes, los factores que aumentan el riesgo de BPN son: raza diferente a la blanca, muerte del producto previo, intervalo intergenésico corto, nacimiento fuera del matrimonio, carencia de cuidado prenatal, y edad menor de 18 ó mayor de 35 años. En España⁵³ la ocupación paterna mostró influencia sobre el riesgo de BPN, especialmente para los obreros (RM 1.26; IC 95% 1.08-1.46), y en cuanto al estado civil, las mujeres solteras mostraron RM de 1.68; IC 95% 1.36-2.07. RM mayores se apreciaron en estos mismos factores para niños de término. En Tailandia,⁵⁶ los padres con ocupaciones manuales no especializadas, tuvieron la más alta incidencia de bajo peso, mientras que en Camerún, ser madre soltera, fue el principal factor de riesgo para BPN.⁵¹ Cuando se analiza el cambio de estado civil⁵⁷ en diferentes embarazos, curiosamente se encontró que las madres casadas tenían mayor incidencia de BPN en el primer hijo, pero menos BPN en el segundo producto, y existió mayor riesgo de BPN en aquellas que no permanecían casadas para el segundo embarazo (RR 1.4 contra 1.3). Así, la soltería parece

incrementar el riesgo de BPN en las mujeres jóvenes en contraste con las adultas solteras.

El mejor factor predictivo socioeconómico para BPN es el nivel educativo de ambos padres.⁵⁸ En Puerto Rico,⁵⁹ donde se reporta una prevalencia de BPN de 28%, seis de cada diez muertes perinatales podrían ser evitadas si se combaten los factores de riesgo socioeconómicos, como retardar la edad de concepción de la madre, mejorar la educación y tener mejor calidad de atención tanto en consultas prenatales como en el tipo de hospital donde se atiende el parto.

La adolescente embarazada y soltera es, por lo general, económicamente dependiente de los padres y tiene menor nivel educativo, lo que la coloca en una situación particularmente desventajosa. El mejor nivel educativo de ambos padres seguramente permite una mejor situación económica, estabilidad matrimonial y mejor atención prenatal. Elevar el nivel económico y educativo de la población podría ser parte de la solución.

Historial obstétrico . La presencia de muerte perinatal previa es un fuerte factor predictivo para prematuridad y BPN subsecuentes.⁶⁰ El antecedente de un embarazo previo con un producto de BPN, analizando la evolución de la primera y segunda gestaciones, muestra fuerte relación para repetir el bajo peso, especialmente cuando el segundo embarazo es precedido de un producto con peso al nacer extremadamente bajo. El riesgo para repetir BPN se ha calculado en 10.1 para productos pretérmino PEG, en 7.9 para prematuros con peso AEG, y en 6.3 para productos de término PEG. Aunque otro estudio consideró el riesgo para repetir el BPN en 7.0, a pesar de llevar un adecuado control prenatal.⁴⁵

Se considera que una adecuada atención prenatal debe consistir de por lo menos cinco consultas durante la gestación, pero aún así no parece claro el beneficio de esta política, ya que existen factores de riesgo que no pueden ser controlados mediante esta medida. El nivel de atención prenatal y el efecto de éste, estuvo relacionado con el estado marital en un estudio efectuado en Carolina del Norte, EUA.⁶¹ Utilizando una escala para clasificar la atención prenatal como adecuada,

intermedia e inapropiada, se encontró que la atención adecuada e intermedia disminuía el riesgo de prematuridad y bajo peso, aun cuando se ajustaran otros factores de riesgo.⁶² En otro tipo de intervención, que consistió en llamadas telefónicas frecuentes a las madres gestantes, se logró disminuir la tasa de nacimientos prematuros en las mujeres de raza negra mayores de 19 años, aunque en el resto de la población no existió diferencia alguna.⁶³ En un estudio comparativo entre embarazadas con control prenatal y otras que no lo tuvieron se reporta, para las primeras, significativas reducciones en la frecuencia de partos prematuros y productos con BPN, además de menos productos con MBP al nacer.⁶⁴ En Dinamarca, los intervalos intergenésicos cortos (menores a ocho meses) estuvieron asociados a partos prematuros, pero no a BPN, el riesgo para intervalos de cuatro meses fue de 3.60 y de 2.28 para los mayores a este límite.⁶⁵

Los embarazos múltiples tienden a ser más frecuentes en la actualidad en función de tratamientos por infertilidad. Casi la mitad de los embarazos gemelares tienen bajo peso y entre mayor número de productos, menor será el peso individual de los mismos; un control prenatal intensivo en estos casos puede disminuir la tasa de mortalidad neonatal.⁶⁶ El aumento de embarazos múltiples en algunos países ha provocado un incremento en la prevalencia de BPN.⁶⁷

El orden del nacimiento también ha sido estudiado con relación al BPN y se ha visto que el peso bajo es más frecuente en el primero y segundo embarazos, para volverse a presentar un alza después de la cuarta gestación y subsecuentes.⁵³

Aunque muchos de los factores anteriormente propuestos no pueden ser evitados, sí pueden ser controlados. El análisis y comparación de todos los factores de riesgo mediante análisis multivariado y técnicas de meta-análisis y en poblaciones estratificadas por peso y edad gestacional son necesarios para lograr un modelo adecuado de evaluación del riesgo para BPN.

Problemas nutricionales de los recién nacidos con BPN

Muchos de los factores etiológicos y de las alteraciones asociadas a BPN tienen un efecto importante sobre la nutrición, lo que impide una recuperación adecuada. Por un lado, si el producto con BPN es prematuro, cursará con inmadurez orgánica que lo incapacita para aceptar en forma total los nutrientes necesarios para su recuperación. Los prematuros son especialmente susceptibles para desarrollar desnutrición adquirida, sobre todo si se encuentran críticamente enfermos en el período postnatal. Por otro lado, los problemas asociados a hipoxia que pueden favorecer la presencia de enterocolitis necrosante son comunes en los prematuros y en los niños de término, exacerbados por el afán médico de administrar una alimentación hipercalórica temprana.

En los niños más pequeños y graves se recomienda como nutrición inicial, la parenteral. Diversas mezclas de nutrientes se han empleado y es difícil mantener y mejorar su estado nutricional, en especial cuando están gravemente enfermos. Los resultados no han sido alentadores, ya que las curvas de crecimiento se alejan de la normalidad esperada. La meta de la alimentación neonatal es imitar el crecimiento y la composición corporal intrauterinas en el prematuro y recuperar e igualar la velocidad de crecimiento postnatal. El feto tiene como su principal aporte nutricional la glucosa que toma de la madre a través de la placenta, con un consumo mínimo de grasas. Al producto de MBP a menudo se le aportan lípidos y glucosa en mayor cantidad de la que requiere. El aporte de proteína debería parecerse a la fetal, que entre las 24 y 25 semanas de gestación es de hasta 4 g/kg/día para disminuir a 3 g en el paciente de término, siempre y cuando no presente enfermedad coexistente⁶⁸ y de preferencia con preparaciones especiales para este período.

Otra posibilidad de nutrición de productos con BPN, sobre todo prematuros y con menos de 1 500 g es la alimentación enteral mínima. Cuando se inicia no tiene un valor nutricional real ya que las cantidades varían entre 1 a 25 mL/kg/día. El incremento debe ser paulatino y de preferencia con leche materna que tiene efecto

protector contra enterocolitis necrosante.⁶⁸ Su finalidad principal es "preparar" al intestino para favorecer la producción de hormonas y péptidos, favorecer la maduración de la peristalsis y de la mucosa intestinal. Recientes investigaciones en prematuros han evaluado la administración temprana de probióticos (especies bacterianas no patógenas), encontrando un efecto preventivo contra enterocolitis necrosante por una probable regulación de la microflora intestinal.⁶⁹

Las fórmulas para prematuros basadas en leche de vaca tienen inferioridad nutricional en comparación con la leche materna. La leche fresca materna de pretérmino contiene más proteínas, minerales y valor energético que la leche humana de término; sin embargo, esta diferencia persiste sólo unas dos semanas y a partir de este momento la leche pretérmino puede considerarse inadecuada, sobre todo para los prematuros de MBP, con una acelerada velocidad de crecimiento.⁶⁹ Se ha intentado "fortificar" la leche materna con productos derivados de leche materna o bovina con diferentes composiciones, pero los resultados son poco concluyentes en términos de recuperación del crecimiento después del alta.^{8,70} Otros investigadores han promovido la adición de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga a las fórmulas lácteas para modificar la concentración de éstos a nivel cerebral, de la misma manera que sucede con la alimentación al seno materno, pero aún se desconocen las consecuencias de esta medida a largo plazo.⁷¹ Desafortunadamente, en nuestro país el acceso a estos recursos está todavía muy limitado.

Independientemente de la edad gestacional y peso al nacimiento, a todo niño con BPN debe ofrecérsele aportes adecuados de hierro, cobre, zinc y vitaminas para recuperar los depósitos que no fueron acumulados *in utero*. El hierro se encuentra en niveles bajos en los niños prematuros y/o con BPN, más aún, la deficiencia de hierro tiene una alta prevalencia en los países en vías de desarrollo. En todos los casos, se trata de un problema nutricional.⁷² La deficiencia de este mineral durante las primeras etapas del desarrollo cerebral se ha relacionado con alteraciones de la conducta que incluyen deficiencias del aprendizaje y de la memoria.^{73,74}

Los cálculos para una alimentación adecuada en el período neonatal son un ejercicio de paciencia y de constante cambio que dependerán en gran medida de las situaciones individuales y la disposición de elementos a nuestro alcance.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Se llevó a cabo un estudio analítico, retrospectivo, caso-control.

Área de estudio

Hospital Bertha Calderón Roque en el servicio de neonatología cerrado. El período de estudio corresponde entre los meses de enero del 2009 y diciembre del 2014.

Universo

Está conformado por todos los casos de Recién nacidos con muy bajo peso que nacieron en el período de estudio. Según estadísticas del hospital en el período de estudio se atendieron **1218** casos de RN con bajo peso al nacer, de estos 622 eran muy bajo peso.

Muestra

La definición de la muestra implica la determinación de sus dos componentes principales:

- a. Estimación del tamaño de la muestra necesaria para cumplir el objetivo o contestar la pregunta de investigación
- b. Establecimiento del procedimiento de selección de la unidades de análisis (técnica de muestro).

a. Determinación del tamaño de la muestra

El tamaño de la muestra se estimó a través de la aplicación la fórmula muestral dirigida a dar respuesta al objetivo general (y a la pregunta de investigación). La aplicación de la fórmula seleccionada y la determinación de la muestra se llevó a cabo con el programa: PS Power and Sample Size Calculation, versión 2.1-2007(Copyright © 1997 by William D. Dupont and Walton D. Plummer). Se aplicó

una formula muestral para determinación de parámetros (proporción) en un dos grupo (población):

CÁLCULO DEL TAMAÑO MUESTRAL EN ESTUDIOS DE CASOS Y CONTROLES				
<u>Cálculo del tamaño muestral mínimo necesario para detectar un odds ratio significativamente diferente de 1</u>				
Frecuencia de exposición entre los casos	0.16			
Frecuencia de exposición entre los controles	0.40			
Odds ratio a detectar	2.00			
Nivel de seguridad	0.95			
Potencia	0.80			
Número de controles por caso	1			
p1	0.16			
p2	0.40			
OR	2.00			
<u>TAMAÑO MUESTRAL MÍNIMO</u>				
Casos	52			
Controles	52			

b. Descripción del procedimiento de selección de los individuos (procedimiento de muestreo)

Se realizará un muestreo aleatorio simple para la selección de las pacientes:

Casos: Del total de RN con muy bajo peso que fallecieron, se hizo una selección aleatoria y se obtuvo 52 casos.

Controles: Del total de RN con muy bajo peso que no fallecieron, se hizo una selección aleatoria y se obtuvo 52 controles.

Criterios de selección

Inclusión

- Recién nacido con parto o casarea entendida en el Hospital
- Nacido durante el período de estudio
- Peso menor de 2500 gramos
- Casos – Fallecido / Controles No Fallecidos

Exclusión

- Expediente no disponible
- Expediente incompleto

Técnicas y procedimientos para recolectar la información

a. Prueba piloto

Previo a la ejecución de la recolección principal se realizó una prueba piloto, donde se investigó una muestra de 5 pacientes. Durante esta prueba piloto se aplicó un instrumento de recolección para evaluar su validez. Posterior al análisis de la prueba piloto se diseñó el instrumento final.

c. El instrumento

El instrumento está conformado de preguntas cerradas y abiertas y constará de las siguientes grandes secciones:

1. Características generales de la población estudiada
2. Antecedentes patológicos y no patológicos de la madres
3. antecedentes gineco-obstétricos

4. Datos del embarazo reciente
5. Datos relacionados con el parto
6. Condiciones del nacimiento
7. Cuidados neonatales
8. Mortalidades

Técnicas de procesamiento y análisis de la información

a. Creación de base de datos

La información obtenida a través de la aplicación del instrumento fue introducida en una base de datos utilizando el programa SPSS 20.0 versión para Windows (SPSS Inc 2011).

b. Estadística descriptiva

Las variables son descritas usando los estadígrafos correspondientes a la naturaleza de la variable de interés (si eran variables categóricas o variables cuantitativas)

Variables categóricas (conocidas como cualitativas): Se describen en términos de frecuencias absolutas (número de casos observados) y frecuencias relativas (porcentajes). Los datos son mostrados en tablas de contingencia. Los datos son ilustrados usando gráficos de barra.

Variables cuantitativas: Para variables cuantitativas se determinan estadígrafos de tendencia central y de dispersión. Los estadígrafos utilizados están en dependencia del tipo de distribución de los valores de la variable (normal o no normal- asimétrica). Para variables con distribución normal se usan la media (promedio) y la desviación estándar (DE). Para variables con distribución asimétrica se usan mediana, rango y percentiles. Las variables cuantitativas

estarán expresada en gráficos histograma, y cuando fuesen analizadas por grupos se usan gráficos de caja (cajas y bigotes – Boxplot).

Para la evaluación de la normalidad de la distribución se evaluaron los gráficos de histogramas con curvas de normalidad, y se aplicarán los siguientes tests de normalidad: prueba de Kolmogorov-Smirnov, con un nivel de significancia de Lilliefors para probar la normalidad. Para el análisis descriptivo de las variables se usó el programa estadístico de SPSS 20.0

Estadística analítica (inferencial, contraste de hipótesis estadística)

En este estudio la estadística analítica será presentada dividida en dos componentes, la estadística inferencial y el contraste de hipótesis. De forma adicional se evalúa la fuerza de asociación entre dos variables categóricas dicotómicas.

- Estadística inferencial:

Se calculan los intervalos de confianza del 95%, con el programa SPSS 20.0

- Contraste de hipótesis:

Para explorar la asociación entre dos variables categóricas se utiliza la prueba de Chi-Cuadrado (χ^2)

Para explorar la asociación entre una variable dependiente categórica (formada por dos categorías) y una variable dependiente cuantitativa, se usan las pruebas de T de Student o la prueba de U de Mann-Whitney.

Se considera que una asociación o diferencia es estadísticamente significativa, cuando el valor de p es <0.05 . Las pruebas estadísticas para contraste de hipótesis se llevaron a cabo a través del programa SPSS 20.0

RESULTADOS

Se llevó a cabo un estudio de casos y controles durante el período de estudio. Se analizaron un total de 52 casos de muerte neonatal y 52 controles atendidos en el Hospital en el periodo comprendido de estudio.

Con respecto a la edad, la media fue de 26.9 (7.6%) para los casos y de 24.9 (4.9%) para los controles. (no se observó diferencia significativa $p>0.05$) (Ver cuadro N°1)

Con relación a la procedencia en los casos 40 (76.9%) son del área urbana y 12 (23.1%) del área rural y en el grupo control 46 (88.5%) son del área urbana y 6 (11.5%) son del área urbana. (no se observó diferencia significativa $p>0.05$) (Ver cuadro N°1)

Con respecto a la escolaridad no saben leer ni escribir 1 (1.9%) en los casos y 0 (0%) en el grupo control, sabe leer y escribir sin estudios formales 1(1.9%) en los casos y 0 (0%) en los controles, estudios de primaria 18 (34.6%) en los casos y 15 (28.8%) en los controles, estudiaron la secundaria en los casos 30 (57.7%) y en los controles 25(48%), alcanzaron estudios universitarios en los casos 3 (5.8%) y en los controles 11(21.2%). (Ver cuadro N°1) (no se observó diferencia significativa $p>0.05$)

Con relación al estado civil, en los casos 17 (32.7%) están casadas y 20 (38.5%) en los controles, en unión de hecho estable se encuentran 26(50%) de los casos y en los controles 23 (44.2%) y solteras en los casos 7(13.55) y 9 (17.3%) en el grupo control, se encuentran divorciadas 1 (1.9%) en los casos y 0 (0%) en los controles y viudas en los casos 1 (1.9%) y 0 (0%) en los controles. (no se observó diferencia significativa $p>0.05$) (Ver cuadro N°1)

En relación a la ocupación 38 (73.1%) son ama de casa en los casos y en el grupo control 40 (76.9%), comerciantes 7 (13.5%) en los casos, e igual en el grupo control 7(13.5%), estudiantes 5 (9.6%), en los casos 1(1.9%), tienen una profesión 2 (3.8%) en los casos y 4 (7.7%) en los controles. (no se observó diferencia significativa $p>0.05$) (Ver cuadro N°1)

Al respecto de los antecedentes personales patológicos 10 (19.2%) de los casos padecen de HTA crónica y 42 (80.8%) no la padece, en el grupo control 14 (26.9%) padecen HTA crónica y no la padecen 38 (73.1%), padecen Diabetes 3 (5.8%) de los casos y no padecen esta patología 49 (94.2%), en el grupo control. Sólo 1 (1.9%) padece Diabetes y no la padecen 51 (98.1%). Ninguno de los casos padece IRC al igual que en el grupo control. (no se observó diferencia significativa $p>0.05$) (no se observó diferencia significativa $p>0.05$)

Cardiopatía se reporta sólo 1(1.9%) en los casos y ninguna en el grupo control. (no se observó diferencia significativa $p>0.05$) (Ver cuadro N°2)

Con relación a los antecedentes familiares patológicos, se presentaron con HTA 61(58.7%) en los casos y no se presenta HTA en 18 (34.6%), y en los controles presentan HTA como antecedente familiar 25(48.1%) y no la presentan 27 (51.9%). Con respecto al antecedente familiar de Diabetes mellitus en los casos se presentaron 20 (38.5%) y no lo presentan como antecedente familiar patológico 32 (61.5%) y en el grupo control 22 (43.5%) presenta diabetes como antecedente familiar y no lo presentan 30 (57.7%) (no se observó diferencia significativa $p>0.05$)

Con relación al antecedente familiar de diabetes gestacional se reportan en los casos 1(1.9%), al igual q en el grupo control y no se reporta este antecedente patológico en 51 (98.1%) del grupo control al igual que en los casos. La IRC como antecedente familiar patológico no se encontró ninguno tanto en los casos como

en los controles. El antecedente familiar de cardiopatía se presentó en 4 (7.7%) y no se presentó en 48 (92.3%) en los dos grupos estudiados. El antecedente patológico de SHG se presentó en 2 (3.8%) de los casos no así en el grupo control que no se reportó ningún caso. El antecedente de muerte fetal solo se presentó en los casos 2 (3.8%) y no se presentó ninguno en el grupo control (no se observó diferencia significativa $p>0.05$) (Ver cuadro N°3)

Las SG al momento de la muerte fetal en los casos se presentó con una media de 36 SG. (Ver cuadro N°4)

El índice de masa corporal se presenta con una media de 30.5 en los casos y en los controles con una media de 28.2 (Ver cuadro N°4) (No se observó una diferencia significativa pero el valor de p fue cercano al punto de corte, correspondiendo a 0.09).

La ganancia de peso se presentó en los casos con una media de 7.3 y de igual forma en los controles. (no se observó diferencia significativa $p>0.05$) (Ver cuadro N°4)

El peso del feto al momento del nacimiento se presentó con una media de 1207,5 en los casos y en los controles 1390.2. Con relación a los antecedentes ginecoobstétricos. (Ver cuadro N°4)

La menarquía se presentó en los casos con una media de 11.8 y en los controles una media de 12.3 (no se observó diferencia significativa $p>0.05$) (Ver cuadro N°4)

El número de embarazos previos en los casos se presentó con una media 2 y en los controles 1.73 (no se observó diferencia significativa $p>0.05$) (Ver cuadro N°4)

El número de partos anteriores se presenta en los casos con una media de 1.7 y en los controles 1.3 (no se observó diferencia significativa $p > 0.05$) (Ver cuadro N°4)

El número de abortos en los casos se presentó con una media 0.3 y en el grupo control con una media de 0.1. 3 (en este caso se observó una diferencia significativa, $p = 0.024$) (Ver cuadro N°4)

El número de cesáreas se presentó con una media de 0.2 y en los controles con una media de 0.3 (Ver cuadro N°4) (no se observó diferencia significativa $p > 0.05$)

El número de hijos nacidos vivos se presentó con una media de 1.5 en los casos y en el grupo control se presentó con una media 1.4. (no se observó diferencia significativa $p > 0.05$) (Ver cuadro N°4)

El número de CPN al que acudieron se presentó con una media de 4.3 en los casos y de 6 en los controles. (En este caso se observó una diferencia significativa, $p < 0.0001$) (Ver cuadro N°4)

El primer CPN se realizó en los casos con una media de 17.3 y en los controles con una media de 17.5 (no se observó diferencia significativa $p > 0.05$) (Ver cuadro N°4)

El último CPN se realizó con una media de 31.2 en los casos y en el grupo control una media de 34.4 (en este caso se observó una diferencia significativa, $p = 0.004$) (Ver cuadro N°4)

El síndrome Hipertensivo gestacional en embarazos anteriores en los casos se presentó en 10 (19.2%) y no lo presentaron 42 (80.8%) y en el grupo control se presentó 1 (1.9%) y no se presentó en 51 (98.1%) (en este caso se observó una diferencia significativa, $p = 0.004$) (Ver cuadro N°5)

Con relación a muerte perinatal anterior se presentó en los casos 1 (1.9%) y no se presentó en 51(98%) de igual forma en el grupo control. (No se observó diferencia significativa $p>0.05$) (Ver cuadro N°5)

El antecedente de muerte fetal anterior se presentó en los casos 4(7.7%) y no se presentó en 48 (92.3%) y en el grupo control se presentó 1 (1.9%) y no se presentó en 51 (98%) A pesar de que la diferencia es importante desde la perspectiva clínica, no se alcanzó significancia estadística, pero es de suponer que con estudios multicéntricos y muestras mayor si se alcanzaría significancia estadística. (Ver cuadro N°5).

Con respecto a la diabetes gestacional si presentó sólo en 1 (1.9%) de los casos y no la presentaron 52 (98.1%) e igualmente ocurrió con el grupo control. (no se observó diferencia significativa $p>0.05$) (Ver cuadro N°5)

Con respecto a los antecedentes personales no patológicos

En los casos se encontró que no fuman 48(92.3%) y que si fumaban 5 (7.7%) y en los controles se encontró que no fumaban 49 (94.2%) y fumaban 3 (5.8%) (no se observó diferencia significativa $p>0.05$) (Ver cuadro N°6)

Con respecto al uso de alcohol se encontró q en los casos ingerían licor 6 (11.5%) y no ingerían 46(88.5%) , en el grupo control no se encontró ninguno que ingiera licor. (Ver cuadro N°6)

Con relación a uso de drogas ilegales en los casos no se encontró ninguno, sin embargo en el grupo control se encontró 1 (1.9%) que usa drogas ilegales y no usan 51(98.1%) (Ver cuadro N°6)

Con relación a los defectos fetales se presentaron en los casos 4 (7.7%) y en los controles 2 (3.8%) (no se observó diferencia significativa $p>0.05$) (Ver cuadro N°7)

En los casos se presentaron 2 (3.8%) malformaciones congénitas y en el grupo control igual 2 (3.8%) (no se observó diferencia significativa $p>0.05$) (Ver cuadro N°7)

Con relación a los defectos ovulares

Se presentó RPM en 7(13.5 %) de los casos y en el grupo control 20 (38.5 %), Abruptio placentae se presentó en de los casos 2 (3.8%) y en de los controles no se encontró ninguno.

Circular de cordón en los casos se reportan 16(30.8%) y en el grupo control 20(38.5%)

El nudo de cordón se encontró en 3(5.8%) de los casos y en los controles no se reporta ninguno. (en este caso se observó una diferencia significativa, $p=0.0079$)
Infarto placentario se encontraron 3 (5.8%) de los casos y no se encuentra ni uno en los controles. %) (en este caso se observó una diferencia significativa, $p=0.0079$) (Ver cuadro N°8)

Con relación a los factores fetales.

Se presentó parto pretérmino por FUR en 10(19.2%) de los casos y en los controles 1 (1.9%), al igual que partos pretérmino por examen físico. (en este caso se observó una diferencia significativa, $p=0.004$)

Sexo de los fetos en los casos 22 (42.3%) masculinos y 30 (57.7%) femeninos y en el grupo control 27(51.9%) masculino y 25 (48.1%) femeninos. (No se observó una diferencia significativa, $p>0.05$) %) (Ver cuadro N°9)

Con relación a las patologías presentes al momento de la muerte fetal

Con relación a las patologías presentes al momento de la muerte fetal se observaron diferencias significativas para SHG, IVU, traumatismos, TORCH y sífilis. Todos presentaron un valor de $p < 0.05$.

Se encontró 1 (1.9%) caso de hemorragia del primer trimestre y no se encontró ninguna en los casos.

La diabetes gestacional se encontró 1 (1.9%) de los casos y 2 (3.8%) en los controles.

Se encontró q en 15(28.8%) de los casos se presento SHG y en el grupo control 2 (3.8%)

Se encontró IVU en 12 (23.1%) de los casos y ninguno en el grupo control.

Con relación a HTA crónica se encontró 5(9.6%) en los casos y en el grupo control 4 (7.7%)

Encontramos con relación a los traumatismos 3(5.8%) en los casos y ninguno en los controles.

Encontramos anemia en 3(5.8%) de los casos y en 1 (1.9%)de los controles.

Se reportan infecciones 2(3.8%) en los casos y en los controles no se reporta ninguna.

Infecciones TORCH en los casos 3 (5.8%) y no se reporta ninguna en el grupo control.

Infecciones por sífilis se encontraron 3 (5.8) en los casos y ninguna se reporta en los controles. (Ver cuadro N°10)

En el cuadro 11 se observa un resumen de los niveles de riesgo asociado a factores significativos (ver cuadro 11)

- SHG
- CIUR
- INFECCIONES
- SFA
- PESO (< 1000)

DISCUSIÓN

Las causas de muerte fetal raramente se reportan y la mayoría se desconoce es en realidad. En el caso de los recién nacidos con muy bajo peso, muchas veces se piensa que es el factor determinante. De acuerdo con lo anterior, es importante la identificación del riesgo verdadero, o en otras palabras su supervivencia la posibilidad de muerte neonatal, para determinar el riesgo relativo de resultados obstétricos adversos, al compararla con la población general.

La evaluación del riesgo por sí sola, parece ser cada vez menos útil en la predicción de complicaciones en la gestación pues, aun sin importar los riesgos calculados, 90 a 95% de los embarazos dan como resultado un recién nacido vivo y sano, lo cual contrasta con un gran número de muertes neonatales que ocurren en embarazos identificados como de bajo riesgo.

Con frecuencia, la causa de la muerte es difícil de identificar y, aunque los porcentajes son variados según la serie en estudio, muchos quedan catalogados como inexplicados, aunque se haga una investigación exhaustiva de las causas potenciales, ya sea por no encontrar una relación causal o porque más de un factor contribuye significativamente, superponiéndose.

De los factores ovulares la RPM está asociada a muerte neonatal, a como lo refiere la literatura internacional, debido a la mayor incidencia de infecciones amnióticas, accidentes del cordón y DPPNI, todas estas complicaciones de la RPM pueden llevar a la muerte incluso antes del parto.

Con relación a los factores fetales encontramos que el retardo del crecimiento intrauterino ya sea por Fecha de última regla o por clínica se asocia a muerte fetal tardía, debido a reservas energéticas insuficientes que en la mayoría de los casos es desencadenada por una patología crónica como lo es la HTA, Diabetes, ASMA,

EPOC, etc. y algunas patologías ya existentes que se agudizan en el embarazo como la anemia, las cardiopatías, patologías tiroideas, etc.

De las patologías del embarazo actual encontramos asociación de SHG con muerte neonatal, ampliamente estudiadas como causa de muerte fetal, producto de que provocan insuficiencia uteroplacentaria, con la consecuente disminución del flujo uteroplacentaria, desencadenando hipoxia fetal, que al final ocasiona la muerte del feto.

Las Infecciones de Vías urinarias también está asociada como factor de riesgo de muerte neonata, a como lo refiere la bibliografía consultada.

Múltiples estudios sugieren que la causa de muerte difiere según la edad de gestación. En nuestro estudio en general, a medida que la pérdida es más temprana, se relaciona más con condiciones de origen materno y, al neonato.

En los últimos años se ha disminuido la mortalidad neonatal de madres con diabetes e hipertensión, por el manejo cada vez más agresivo de estas condiciones, y se han modificado las tasas de muerte neonatal con anomalías congénitas por la tamización temprana de alteraciones cromosómicas y no cromosómicas, sumada a la práctica de la interrupción voluntaria del embarazo. A pesar de que nuestro estudio no brinda información sobre este punto específico, podemos pensar que el patrón debe ser similar.

Según la literatura muchas de las muertes fetales y neonatales no explicadas están relacionadas con retardo del crecimiento intrauterino, tanto a término como antes de término; además, se ha encontrado que los fetos pequeños para la edad de gestación tienen 10 veces más riesgo de muerte en el útero que los fetos con peso adecuado. En nuestro estudio más del 67% de los retardos de crecimiento pudieron ser asociados a muerte fetal. Por lo tanto, la vigilancia del crecimiento fetal y el diagnóstico temprano de las alteraciones de las curvas de crecimiento

son esenciales y deben hacer parte de las estrategias efectivas para prevenir las muertes fetales, haciendo que se puedan evitar o advertir.

A pesar que en este estudio los factores pre-concepcionales no mostraron asociación significativa con la ocurrencia de muerte neonatal, está bien descrito en la literatura que factores de riesgo como el número de embarazos, la edad, la obesidad, el estrato socioeconómico, el nivel educativo, las condiciones médicas, el acceso a servicios de salud de calidad y las complicaciones obstétricas, hacen variar el riesgo de una mujer embarazada de presentar muerte neonatal. Estos factores son modificables y sobre ellos se debe trabajar desde las etapas previas a la concepción

Todo lo discutido anteriormente se resume en lo observado en cuanto a características significativas que incrementan el riesgo de muerte neonata: SHG, CIUR, infecciones, SFA y peso (< 1000)

CONCLUSIONES

1. La tasa global de sobrevivencia de los recién nacidos en estudios, es de aproximadamente el 62%, y por estratos varía entre el 42 y el 80%.
2. Los determinantes de la mortalidad o sobrevida del recién nacido con muy bajo peso están asociados especialmente antecedentes patológicos personales de la madres y a las condiciones obstétricas durante los el periodo prenatal o embarazo actual.
3. No se observaron determinantes significativos con relación a la mortalidad o sobrevida del recién nacido relacionados con el parto, y los cuidados neonatales inmediatos.
4. En general las madres de los recién nacidos fallecidos con muy bajo peso, presentan alta frecuencia de factores de riesgo preconcepcionales, muchos de ellos modificables.
5. Nuestro estudio también indica que las siguientes características incrementan el riesgo de muerte neonatal: características significativas que incrementan el riesgo de muerte neonata: SHG, CIUR, infecciones, SFA y peso (< 1000)

RECOMENDACIONES

Recomendaciones al Ministerio de salud

1. El MINSA como rector de los servicios de salud de continuar el proceso de fortalecimiento de la atención , en especial el fortalecimiento de una atención prenatal de calidad, sobre todo el embarazo de riesgo. Este estudio sugiere que los factores preconcepcionales relacionados son frecuentes, y mucho de ellos modificables, por tanto es aquí donde debe estar la prioridad de las autoridades de salud.

Recomendaciones a las autoridades hospitalaria

2. Se debe organizar procesos de capacitación continua en el tema de la identificación de factores de riesgo, ya que una parte considerable de las mujeres asisten a la consulta externa de ARO, y a su control prenatal a nivel hospitalario.

Al personal médico

3. Apropiarse del conocimiento para identificar precoz mente todos los factores de riesgo para muerte neonatal, en especial con relación al recién nacido con muy bajo peso, e incidir oportunamente sobre los que sean modificables. Se debe implementar de forma efectiva el enfoque de riesgo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Luke B, Williams C, Minogue J, Keith L. The changing pattern of infant mortality in the US: the role of prenatal factors and their obstetrical implications. *Int J Gynaecol Obstet* 2011; 40: 199-212
2. Tontisirin K, Bhattacharjee L. Lastre global de la desnutrición y las infecciones en la infancia. En: *Nutrición, inmunidad e infección en la infancia. Resumen del 45° Seminario de Nestlé Nutrition*; 2012. p. 1-3.
3. Ashworth-Hill A. Infección e inmunidad en lactantes de bajo peso al nacimiento. En: *Nutrición inmunidad e infección en la infancia. Resumen del 45° Seminario de Nestlé Nutrition*; 2010. p. 16-9.
4. Sohl B, Moore T. Abnormalities of fetal growth. En: *Taeusch WH, Ballard RA, editores. Avery's diseases of the newborn. 7 a ed. Philadelphia: WB Saunders; 2008. p. 90-101*
5. Warshaw JB. Intrauterine growth retardation. *Pediatr Rev* 2001; 8: 107-14
6. Barros FC, Victoria CC, Vaughan JP, Estanislau HJ. Bajo peso al nacer en el municipio de Pelotas, Brasil: Factores de riesgo. *Bol Oficina Sanit Panam* 2005; 102: 541-54.
7. Zubirán S, Arroyo P, Avila H. La nutrición y la salud de las madres y los niños mexicanos. Tomo II. *Pediatría*. México: Fondo de Cultura Económica; 2000. p. 61.
8. De Curtis M, Pieltan C, Rigo J. Nutrición en los lactantes de pretérmino al momento del alta. En: *Räihä N, Rubaltelli FF, editores. Las fórmulas infantiles: más cerca del patrón de referencia. Nestlé Nutrition Workshop Series 47 ° Pediatric Program Supplement*; 2000. p. 37-9.

9. WHO. Technical Report Series num 25. Ginebra: WHO; 1950.
10. Organización Mundial de la Salud. The incidence of low birthweight. A critical review of available information. World Health Stat Q 1980; 33: 197-224.
11. Castelazo L, Rodríguez J, Díaz-del Castillo E, Urrusti J. Factores de riesgo perinatal. Investigación clínica y epidemiológica. México: Subdirección Médica IMSS; 1978.
12. Schlaepfer L, Infante C. Bajo peso al nacer: Evidencias a partir de una encuesta retrospectiva a nivel nacional. Bol Med Hosp Infant Mex 1995; 52: 168-79.
13. Horowitz MK. ¿Empieza la prevención de bajo peso antes del embarazo? Cuadernos de Nutrición 1998; 21: 7-13.
14. Sobrevivencia en la infancia: problemas y prioridades. Informe del taller Internacional de 1985. Perspectivas en Salud 1. México: Secretaría de Salud Pública; 1986.
15. Salud Materno Infantil. Serie monográfica. Perfiles de Salud 1 Dirección General de Estadística Informática y Evaluación de la SSA. México: Secretaría de Salud y Asistencia social; 1991.
16. Rivera-Rueda MA, Ramírez-Valdivia JM, Liz-Cedillo RE. Aspectos perinatales de neonatos sobrevivientes de bajo peso. Bol Med Hosp Infant Mex 1992; 49: 481-6.
17. Verrier M, Spears W, Ying J, Kerr GR. Patterns of infant mortality in relation to birth weight, gestational age, parity, and prenatal care in Texas' triethnic population. 1984 through 1986. Tex Med 1994; 90: 50-6.
18. Casanueva E. Prevención del bajo peso al nacer. Salud Publica Mex 1988; 30: 370-8.

19. Puffer RR, Serrano CV. Características de la mortalidad en la niñez. Informe de la Investigación Interamericana de Mortalidad en la Niñez. Washington D. C.: Publicación Científica 262. Organización Panamericana de la Salud; 1973.
20. Wise PH, Wampler N, Barfield W. The importance of extreme prematurity and low birthweight to US neonatal mortality patterns: Implication for prenatal care and women's health. *J Am Med Womens Assoc* 1995; 50: 152-5.
21. Millar WJ, Strachan J, Wadhera S. Trends in low birthweight in Canada. 1971 to 1989. *Health Rep* 1991; 3: 311-25.
22. Díaz-del Castillo E. El recién nacido de bajo peso al nacer. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2000; 57: 7-10.
23. Increasing Incidence of low birth weight-United States, 1981-1991. *Morb Mortal Wkly Rep* 1994; 43: 335-9.
24. Rayl J, Gibson PJ, Hickok DE. A population based case-control study of risk factors for breech presentation. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174: 28-32.
25. Grantham-Mcgregor SM, Lira PI, Ashworth A, Morris S, Assuncao AM. The development of low birth weight term infants and the effects of the environment in Northeast Brazil. *J Pediatr* 1998; 132: 661-6.
26. Allen MC. Outcome and Follow Up of High Risk infants. En: Taeusch WH, Ballard RA, editores. *Avery's diseases of the newborn*. 7 a ed. Philadelphia: WB Saunders; 1998. p. 415.
27. Savitz DA, Anath CV, Berkowitz GS, Lapinski R. Concordance among measures of pregnancy outcome based on fetal size and duration of gestation. *Am J Epidemiol* 2000; 15: 627-33.
28. Boulton T. El concepto de encarrilamiento. En: *Consecuencias a largo plazo de la alimentación durante la infancia*. México: 36° Seminario de Nestlé Nutrición; 1994. p.11-3.

29. Fernández-Carrocer LA, Peñuela-Olaya MA. Crecimiento y neurodesarrollo del recién nacido de alto riesgo. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1999; 56: 623-34
30. Cravioto J. Malnutrición y desarrollo mental. En: Consecuencias a largo plazo de la alimentación durante la infancia. México: 36° Seminario de Nestlé Nutrición; 1994. p. 4-7.
31. Vásquez-Garibay EM, Romero Velarde E. Valoración del estado de nutrición del niño en México. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2001; 58: 476-90.
32. Goddard-Finegold J. Introduction and overview of antenatal central nervous system insults. En: Taeusch WH, Ballard RA, editores. *Avery's diseases of The newborn*. 7 a ed. Philadelphia: WB Saunders; 1998. p. 797-801.
33. Goddard-Finegold J. The intrauterine nervous system. En: Taeusch WH, Ballard RA, editores. *Avery's diseases of the newborn*. 7 a ed. Philadelphia: WB Saunders; 1998. p. 802-31.
34. Fernández-Carrocer LA, Barzola-Barrientos A, Ortigosa-Corona E, Ibarra-Reyes P, Martínez-Cruz C, Rodríguez-Pérez L, et al. Neurodesarrollo al año de edad en neonatos con peso igual o menor a 1 000 g al nacer. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1994; 51: 643-9.
35. Hinojosa-Pérez JO, Reyes-González RR, García-Contreras RF. El recién nacido con peso menor de 1 000 g: revisión de la morbimortalidad y secuelas a largo plazo. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1988; 45: 161-4
36. Larroque B, Bertrais S, Czernichow P. School difficulties in 20 years-olds who were small for gestational age at term in a regional study. *Pediatrics* 2001; 108: 111-5.
37. Dobbin J. Vulnerable periods in developing brain. En: Dobbin J, editor. *Brain behavior and iron in the infant diet*. New York: Springer-Verlag; 1990. p. 1-18.

38. Charlton V. Fetal growth: Nutritional Issues (perinatal and long term consequences). En: Taeusch WH, Ballard RA, editores. Avery's diseases of the newborn. 7 a ed. Philadelphia: WB Saunders; 1998. p. 45-55
39. United Nations Children's Fund. Policy review strategy for improved nutrition of children and woman in developing countries. New York: United Nations Children's Fund; 1990
40. Kramer MS, Oliver M, McLean FH, Dougherty GE, Willis DM, Usher RH. Determinants of fetal growth and body proportionality. Pediatrics 1990; 86: 18-26
41. Kramer MS, Oliver M, McLean FH, Willis DM, Usher RH. Impact of intrauterine growth retardation and body proportionality on fetal and neonatal outcome. Pediatrics 1990; 86: 707-13
42. Shenai JP. Vitamin A supplementation in very low birthweight neonates: rationale and evidence. Pediatrics 1999; 104: 1369-74
43. Laron Z. Consecuencias metabólicas de la deficiencia precoz de hormona de crecimiento y de IGF-I. En: Consecuencias a largo plazo de la alimentación durante la infancia. México: 36° Seminario de Nestlé Nutrición; 1994. p. 38-9
44. Lezama MP, Díaz-Gómez JM, Rodríguez-Zetina R. Prevalencia de bajo peso al nacimiento en un Hospital General de segundo nivel. Salud en Tabasco 2001; 7: 401-3
45. Bakewell JM, Stockbauer JW, Schramm WF. Factors associated with repetition of low birthweight: Missouri longitudinal study. Paediatr Perinat Epidemiol 1997; 11 Supl 1: 119-29.
46. Rivera J, Flores M, Martorell R. Generational effects of supplementary feeding during early childhood. En: Bataglia FC, Pedraz C, editores. Maternal and extrauterine nutritional factors: their influence on fetal and infant growth. Madrid: Ediciones Ergon; 1996. p. 197-204.

47. Ventura SJ. Trends and variations in first birth to older women. United States 1970-1986. *Vital Health Stat* 1989; 47: 1-27.
48. Cooper LG, Leland NI, Alexander G. Effect of maternal age on birth outcomes among young adolescents. *Soc Biol* 1995; 42: 22-35.
49. Eisner V, Brazie JV, Pratt MW, Hexter AC. The risk of low birth weight. *Am J Public Health* 1979; 69: 887-93.
50. Chen TJ, Lin CH, Wang CJ, Wang ST, Yeh TF. Vital statistics of premature and low birth weight infants in Tainan area. Resúmen. *Zhonghua Min Guo Xiao Er Ke Yi Xue Hui Za Zhi* 1996; 37: 439-43.
51. Nault T. Infant mortality and low birth weight 1975-1995. *Health Rep* 1997; 9: 39-46.
52. Defo BK, Partin M. Determinants of low birthweight: a comparative study. *J Biosoc Sci* 1993; 25: 87-100.
53. Ventura SJ, Martin JA, Curtin SC, Mathews TJ. Births: final data for 1997. *Nat Vital Stat Rep* 1999; 29: 1-96.
54. Rodríguez C, Regidor E, Gutiérrez-Fisac JI. Low Birth weight in Spain associated with sociodemographic factors. *J Epidemiol Commun Health* 1995; 49: 38-42.
55. Sung JF, McGrady GA, Rowley DL, Hogue CJ, Alema-Mensah E, Lypson ML. Interactive effect of race and marital status in low birthweight. *Ethn Dis* 1993; 3: 129-36.
56. Sanjose S, Roman E. Low birth weight, preterm and small for gestational age babies in Scotland 1981-1984. *J Epidemiol Commun Health* 1991; 45: 207-10
57. Chaturachinda K, Hiranraks A, Auakul N. Low birth weight in Thailand: 1982. *J Med Assoc Thai* 1993; 76 Supl 1: 36-9.

58. Holt VL, Danoff NL, Mueller BA, Swansobn MW. The association of change in maternal marital status between births and adverse pregnancy outcomes in the second birth. *Paediatr Perinatol Epidemiol* 1997; 11 Supl 1: 31-40
59. Parker JD, Shoendorf KC, Kiely JL. Associations between measures of socioeconomic status and low birth weight, small for gestational age and premature delivery in the United States. *Ann Epidemiol* 1994; 4: 271-8
60. Becerra JE, Atrash HK, Pérez N. Low birth weight and Infant mortality in Puerto Rico. *Am J Public Health* 1993; 83: 1572-6.
61. Raine T, Powell S, Krohn MA. The risk of repeating low birth weight and the role of prenatal care. *Obstet Gynecol* 1994; 84: 485-9.
62. Abel MH. Low birth weight and interaction between traditional risk factors. *J Genet Psychol* 1997; 158: 443-56
63. Barros H, Tavares M, Rodriguez T. Role of prenatal care in preterm birth and low birth weight in Portugal. *J Public Health Med* 1995; 18: 321-8.
64. Moore MI, Meis PJ, Ernest JM. A randomized trial nurse intervention to reduce preterm and low birth weight births. *Obstet Gynecol* 1998; 92: 656-61
65. Hulsey TC, Patrick CH, Alexander GR, Ebeling M. Prenatal care and prematurity: is there an association in uncomplicated pregnancies? *Birth* 1991; 18: 146-50.
66. Basso O, Olsen J, Knudsen LB, Christensen K. Low birth weight and preterm birth after short pregnancies intervals. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 178: 259-63.
67. Kogan MD, Alexander GR, Kotelchuck M. Trends in twin birth outcome and prenatal care utilization in the United States, 1981-1997. *JAMA* 2000; 19: 335-41

68. Salazar-Hernández AC, Martínez-Torres J, Hernández-Cruz SL. Peso bajo al nacer en neonatos enfermos. Factores asociados. Rev Mex Pediatr 2001; 68: 185-8.
69. Thureen P. Nutritional management of the very low birth weight (VLBW) infant. Resumen. Puerto Vallarta, Jalisco, México: Conferencia Congreso Internacional de Pediatría; 2 de Mayo de 2001
70. Dani C. Papel potencial de los probióticos en la prevención de la enterocolitis necrosante. En: Rähä N, Rubaltelli FF, editores. Las fórmulas infantiles: más cerca del patrón de referencia. México: Nestlé Nutrition Workshop Series. 47°. Pediatrics Program Supplement; 2000. p. 10-1.
71. Moro GE, Minoli I. Requerimientos de proteínas en los lactantes de pretérmino. En: Rähä N, Rubaltelli FF, editores. Las fórmulas infantiles: más cerca del patrón de referencia. México: Nestlé Nutrition Workshop Series. 47°. Pediatrics Program Supplement; 2000. p. 33-6.
72. Gibson RA, Makrides M. Aporte de ácidos grasos en las primeras etapas de la vida. En: Consecuencias a largo plazo de la alimentación durante la infancia. 36°. México: Seminarios de Nestlé Nutrition; 1999. p. 1-3.
73. Buonocore G, Perrone S. El hierro, un poderoso oxidante. En: Rähä N, Rubaltelli FF, editores. Las fórmulas infantiles: más cerca del patrón de referencia. México: Nestlé Nutrition Workshop Series. 47° Pediatric Program Supplement; 2000. p. 19.
74. Hernell O, Domelöf M, Lind T. Requerimientos de hierro en las fórmulas infantiles durante los primeros seis meses de vida. En: Rähä N, Rubaltelli FF, editores. Las fórmulas infantiles: más cerca del patrón de referencia. México: Nestlé Nutrition Workshop Series. 47°. Pediatric Program Supplement; 2000. p. 16.

ANEXOS

FICHA DE RECOLECCION DE INFORMACION

FACTORES DE RIESGO Y MORTALIDAD NEONATL - FICHA DE RECOLECCIÓN - HBCR

SECCIÓN I : DATOS GENERALES DE LA MADRE

1 numero c

ficha: _____

2 Edad:

3 Procedencia: 0 urbana 1 rural

0 no sabe

4 Escolaridad: leer 1 sabe leer y escribir - no estudio 3 primaria

4 técnico 4 secundaria 5 universidad

5 Estado civil: 1 casada 2 unión estable 3 soltera

4 divorciada 5 viuda

6 Ocupación:

SECCIÓN II : ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS (PREVIO AL EMBARAZO)

7 Hipertensión arterial crónica 0 no 1 si

8 Diabetes 0 no 1 si

9 IRC 0 no 1 si

10 Cardiopatías 0 no 1 si

11 Otras (especifique) 0 no 1 si

SECCIÓN III : ANTECEDENTES FAMILIARES PATOLÓGICOS

7 Hipertensión arterial crónica 0 no 1 si

8 Diabetes 0 no 1 si

Diabetes inducida por el

9 embarazo 0 no 1 si

10 IRC 0 no 1 si

11 Cardiopatías 0 no 1 si

12 SHG 0 no 1 si

13 Muerte fetal 0 no 1 si

14 Otras (especifique) 0 no 1 si

Sección iv : antecedentes gineco-obstétricos (previo al embarazo)

15 Edad de menarquia

16 Número de embarazos

17 Número de partos

18	Número de abortos	_____
19	Número de cesáreas	_____
20	Número de nacidos vivos	_____
21	Número de hijos vivos actualmente	_____
22	Terminación de embarazo anterior	_____
23	SHG	
24	Muerte perinatal anterior	0 no 1 si
25	Óbito fetal anterior	0 no 1 si
26	Diabetes inducida por el embarazo	0 no 1 si

Sección v : consumo de sustancias nocivas

27	Tabaco	0 nunca	1 pasado	2 actualmente	3 durante el embarazo
28	Alcohol	0 nunca	1 pasado	2 actualmente	3 durante el embarazo
29	Drogas ilegales	0 nunca	1 pasado	2 actualmente	3 durante el embarazo

SECCIÓN VI: DATOS DEL EMBARAZO ACTUAL

30	SG AL MOMENTO DEL NACIMIENTO	_____
31	NUMERO DE CPN	_____
32	SG AL PRIMER CPN	_____
33	SG AL ULTIMO CPN PREVIO	_____
34	IMC	_____
35	GANACIA PONDERAL DE PESO	_____

SECCION VII: PATOLOGÍAS MATERNAS PRESENTES AL MOMENTO DE LA MUERTE NEONATAL

36	HEMORRAGIA EN EL SEGUNDO TRIMESTRE	0 NO	1 SI
37	HEMORRAGIA EN EL TERCER TRIMESTRE	0 NO	1 SI
38	DIABETES GESTACIONAL	0 NO	1 SI
39	SHG	0 NO	1 SI
40	Infecciones del tracto urinario	0 NO	1 SI
41	Hipertensión Arterial	0 NO	1 SI
42	Diabetes (de cualquier tipo)	0 NO	1 SI
43	Renales	0 NO	1 SI
44	Hematológicas	0 NO	1 SI

45	Traumatismos	0 NO	1 SI
46	Anemia	0 NO	1 SI
47	Infecciones	0 NO	1 SI
48	TORCH	0 NO	1 SI
49	SIFILIS	0 NO	1 SI
50	OTROS (ESPECIFIQUE)	0 NO	1 SI

SECCION VIII: DEFECTOS FETALES

51	Displasias/disrupciones	0 NO	1 SI
52	Malformaciones estructurales	0 NO	1 SI
53	Malformaciones congénitas	0 NO	1 SI

SECCION IX: DEFECTOS OVULARES

54	Ruptura prematura de membranas	0 NO	1 SI
55	Abruptio placentae	0 NO	1 SI
56	Circular del cordón	0 NO	1 SI
57	Inserción baja de placenta	0 NO	1 SI
58	Compresiones del cordón	0 NO	1 SI
59	Nudo del cordón	0 NO	1 SI
60	Infarto placentario		

SECCIÓN X: FACTORES MATERNO-FETALES

61	CIUR	0 NO	1 SI
62	PRETERMINO POR FUR	0 NO	1 SI
63	PRETERMINO POR EXAMEN FISICO	0 NO	1 SI
64	OTROS (ESPECIFIQUE)	0 NO	1 SI
65	PESO DEL FETO		
66	SEXO DEL FETO	<hr/> 0 HOMBRE 1 MUJER	

Cuadro #1: DETERMINACION DE FACTORES PRECOEPCIONALES RELACIONADOS CON LA MORTALIDAD O SOBREVIDA DE LOS RECIEN NACIDOS CON BAJO PESO.

CARACTERÍSTICAS GENERALES		NENONATOS VIVOS (n=52)		MUERTES NEONATALES(52)		TOTALES		PRUEBA		
		Val or	GL	p						
EDAD	Media (DE)	24.9	4.9	26.9	7.6	25.9	6,4	-1.6	10	0.1
	Mediana (rango)	25	16-38	28	14-41	26	14-41			
		<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>			
PROCEDENCIA	Urbano	46	88.5	40	76.9	86	82.7	2.4	1	0.1
	Rural	6	11.5	12	23.1	18	17.3			20
ESCOLARIDAD	NSL/NSE	0	0.0	1	1.9	1	1.0	7.3	4	0.1
	SL/SE sin estudios formales	1	1.9	0	0.0	1	1.0			21
	Primaria	15	28.8	18	34.6	33	31.7			
	Secundaria	25	48.1	30	57.7	55	52.9			
	Universidad	11	21.2	3	5.8	14	13.5			
Estado civil	Casada	20	38.5	17	32.7	37	35.6	2.7	4	0.6
	Unión estable	23	44.2	26	50.0	49	47.1			13
	Soltera	9	17.3	7	13.5	16	15.4			
	Divorciada	0	0.0	1	1.9	1	1.0			
	Viuda	0	0.0	1	1.9	1	1.0			
Ocupaciones	Ama de casa	40	76.9	38	73.1	78	75.0	3.4	3	0.3
	Comerciantes	7	13.5	7	13.5	14	13.5			30
	Estudiante	1	1.9	5	9.6	6	5.8			
	Profesión	4	7.7	2	3.8	6	5.8			
	Otros	0	0.0	0	0.0	0	0.0			

FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

Cuadro #2: DETERMINACION DE FACTORES RELACIONADOS CON LOS ANTECEDENTES PATOLÓGICOS, CON RESPECTO A LA MORTALIDAD O SOBREVIDA DE LOS RECIEN NACIDOS CON BAJO PESO.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS		NENONATOS VIVOS (n=52)		MUERTES NEONATALES(52)		TOTALES		PRUEBA		
		<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	Valor	GL	p
HTA	SI	14	26.9	10	19.2	24	23.1	0.86	1	0.35
	NO	38	73.1	42	80.8	80	76.9			
DIABETES	SI	1	1.9	3	5.8	4	3.8	1.04	1	0.3
	NO	51	98.1	49	94.2	100	96.2			
IRC	SI	0	0	0	0	0	0	NA		
	NO	52	100	52	100	104	100			
CARDIOPATIA	SI	0	0	1	1.9	1	1	1.01	1	0.31
	NO	52	100	51	98.1	103	99			

FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

Cuadro #3: DETERMINACION DE FACTORES RELACIONADOS CON LOS ANTECEDENTES PATOLÓGICOS DE LA FAMILIA, CON RESPECTO A LA MORTALIDAD O SOBREVIVENCIA DE LOS RECIEN NACIDOS CON BAJO PESO

ANTECEDENTES FAMILIARES PATOLOGICOS		NENONATOS VIVOS (n=52)		MUERTES NEONATALES(52)		TOTALES		PRUEBA		
		n	%	n	%	n	%	Valor	GL	p
HTA	SI	25	48.1	34	65.4	61	58.7	1.940	1.000	0.160
	NO	27	51.9	18	34.6	43	41.3			
DIABETES	SI	22	42.3	20	38.5	42	40.4	0.160	1.000	0.680
	NO	30	57.7	32	61.5	62	59.6			
DIABETES GESTACIONAL	SI	1	1.9	1	1.9	2	1.9	0.000	1.000	1.000
	NO	51	98.1	51	98.1	102	98.1			
IRC	SI	0	0	0	0	0	0			
	NO	52	100	52	100	104	100			
CARDIOPATIA	SI	4	7.7	4	7.7	8	7.7	0.000	1.000	1.000
	NO	48	92.3	48	92.3	96	92.3			
SHG	SI	0	0	2	3.8	2	1.9	2.030	1.000	0.150
	NO	52	100	50	96.2	102	98.1			
MUERTE NEONATAL	SI	0	0	2	3.8	2	1.9	2.030	1.000	0.150
	NO	52	100	50	96.2	102	98.1			

Cuadro #4: DETERMINACION DE FACTORES RELACIONADOS CON LOS ANTECEDENTES GINECO-OBSTETRICOS Y LAS CARACTERÍSTICAS DEL EMBARAZO ACTUAL, CON RESPECTO A LA MORTALIDAD O SOBREVIVENCIA DE LOS RECIEN NACIDOS CON BAJO PESO

PARAMETROS	GRUPOS								PRUEBA DE T-STUDENT		
	NENONATOS VIVOS				CASOS				t	gl	P
	N	Media	DE	EE	N	Media	DE	EE			
EDAD	52	24.9	4.921	0.7	52	26.9	7.598	1.1	-1.563	102	0.121
EDAD DE LA MENARQUIA	52	12.3	1.663	0.2	52	11.8	1.888	0.3	1.598	102	0.113
NUMERO DE EMBARAZOS	52	1.7	1.245	0.2	52	2.0	2.038	0.3	-1.045	102	0.299
NUMERO DE PARTOS	52	1.3	1.115	0.2	52	1.7	1.788	0.2	-1.250	102	0.214
NUMERO DE ABORTOS	52	0.1	.436	0.1	52	0.3	.579	0.1	-2.297	102	0.024
NUMERO DE CESAREAS	52	0.3	.648	0.1	52	0.2	.525	0.1	1.163	102	0.247
NUMERO DE NACIDOS VIVOS	52	1.4	1.037	0.1	52	1.5	1.766	0.2	1.163	102	0.248
SG AL MOMENTO DE LA MUERTE NEONATAL	0ª	.	.	.	52	36.0	3.776	0.5	-.271	102	0.787
NUMERO DE CPN	52	6.0	1.799	0.2	52	4.3	2.161	0.3	4.488	102	0.000
SG DEL.PRIMER.CPN	52	17.5	6.5000	0.9	50	17.3	8.4583	1.2	.124	100	0.901
SG DEL ULTIMO.CPN	52	34.4	4.8322	0.7	50	31.2	5.9228	0.8	2.960	100	0.004
INDICE DE MASA CORPORAL	51	28.2	5.023	0.7	51	30.5	3.797	0.5	-2.647	100	0.009
GANACIA DE PESO	51	7.3	2.104	0.3	52	7.3	5.810	0.8	-.015	101	0.988
PESO DEL FETO	52	2867.3	531.716	73.7	52	2637.9	675.282	93.6	1.925	102	0.057

FUENTE: EXPEDIEN TE CLINICO

Cuadro #5: DETERMINACION DE FACTORES RELACIONADOS ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS GINECO-OBSTÉTRICOS, CON RESPECTO A LA MORTALIDAD O SOBREVIVENCIA DE LOS RECIEN NACIDOS CON BAJO PESO

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS GINECO-OBSTÉTRICOS		NENONATOS VIVOS (n=52)		MUERTES NEONATALES(52)		TOTALES		PRUEBA		
		n	%	n	%	n	%	Valor	GL	p
SHG	NO	51	98.1%	42	80.8%	93	89.4%	8.235 ^a	1	0.004
	SI	1	1.9%	10	19.2%	11	10.6%			
Total		52	100.0%	52	100.0%	104	100.0%			
Muerte perinatal Anterior	NO	51	98.1%	50	98.0%	101	98.1%	.000 ^a	1	0.989
	SI	1	1.9%	1	2.0%	2	1.9%			
Total		52	100.0%	51	100.0%	103	100.0%			
MUERTE NEONATAL anterior	NO	51	98.1%	48	92.3%	99	95.2%	1.891 ^a	1	0.169
	SI	1	1.9%	4	7.7%	5	4.8%			
Total		52	100.0%	52	100.0%	104	100.0%			
Diabetes inducida por el embarazo	NO	51	98.1%	51	98.1%	102	98.1%	.000 ^a	1	1.000
	SI	1	1.9%	1	1.9%	2	1.9%			
Total		52	100.0%	52	100.0%	104	100.0%			

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

Cuadro #6: DETERMINACION DE FACTORES RELACIONADOS CON LOS HÁBITOS TÓXICOS DE LA MADRE, CON RESPECTO A LA MORTALIDAD O SOBREVIVENCIA DE LOS RECIEN NACIDOS CON BAJO PESO

ANTECEDENTES GINECO-OBSTÉTRICOS		NENONATOS VIVOS (n=52)		MUERTES NEONATALES(52)		TOTALES		PRUEBA		
		n	%	n	%	n	%	Valor	GL	p
TABACO	NO	49	94.2%	48	92.3%	97	93.3%	1.010 ^a	3	.799
	SI	3	5.8%	5	7.7%	6	6.7%			
Total		52	100.0%	52	100.0%	104	100.0%			
ALCOHOL	NO	46	88.5%	52	100.0%	98	94.2%	6.367 ^a	1	0.012
	SI	6	11.5%	0	.0%	6	5.8%			
Total		52	100.0%	52	100.0%	104	100.0%			
DROGAS	NO	51	98.1%	52	100.0%	103	99.0%	1.010 ^a	1	.315
	SI	1	1.9%	0	.0%	1	1.0%			
Total		52	100.0%	52	100.0%	104	100.0%			

FUENTE: EXPEDIEN TE CLINICO

Cuadro #7: DETERMINACION DE FACTORES RELACIONADOS CON LAS CARACTERÍSTICAS FETALES, CON RESPECTO A LA MORTALIDAD O SOBREVIDA DE LOS RECIEN NACIDOS CON BAJO PESO

DEFECTOS FETALES		NENONATOS VIVOS (n=52)		MUERTES NEONATALES(52)		TOTALES		PRUEBA		
		n	%	n	%	n	%	Valor	GL	p
Malformaciones estructurales.	NO	50	96.2%	48	92.3%	98	94.2%	.707 ^a	1	.400
	SI	2	3.8%	4	7.7%	6	5.8%			
Total		52	100.0%	52	100.0%	104	100.0%			
Malformaciones Congénitas	NO	50	96.2%	50	96.2%	100	96.2%	.000 ^a	1	1.000
	SI	2	3.8%	2	3.8%	4	3.8%			
Total		52	100.0%	52	100.0%	104	100.0%			

FUENTE: EXPEDIEN TE CLINICO

Cuadro #8: DETERMINACION DE FACTORES RELACIONADOS CON LAS CARACTERÍSTICAS OVULARES, CON RESPECTO A LA MORTALIDAD O SOBREVIDA DE LOS RECIEN NACIDOS CON BAJO PESO

DEFECTOS OVULARES		NENONATOS VIVOS (n=52)		MUERTES NEONATALES(52)		TOTALES		PRUEBA		
		n	%	n	%	n	%	Valor	GL	P
RPM	NO	32	61.5%	45	86.5%	77	74.0%	8.454 ^a	1	.004
	SI	20	38.5%	7	13.5%	27	26.0%			
Total		52	100.0%	52	100.0%	104	100.0%			
Abruptio Placentae	NO	52	100.0%	50	96.2%	102	98.1%	2.039 ^a	1	.153
	SI	0	.0%	2	3.8%	2	1.9%			
Total		52	100.0%	52	100.0%	104	100.0%			
Circular de cordón	NO	32	61.5%	36	69.2%	68	65.4%	.680 ^a	1	.410
	SI	20	38.5%	16	30.8%	36	34.6%			
Total		52	100.0%	52	100.0%	104	100.0%			
Nudo de cordón	NO	52	100.0%	49	94.2%	101	97.1%	3.089 ^a	1	.079
	SI	0	.0%	3	5.8%	3	2.9%			
Total		52	100.0%	52	100.0%	104	100.0%			
Infarto placentario	NO	52	100.0%	49	94.2%	101	97.1%	3.089 ^a	1	.079
	SI	0	.0%	3	5.8%	3	2.9%			
Total		52	100.0%	52	100.0%	104	100.0%			

FUENTE: EXPEDIEN TE CLINICO

Cuadro #9: DETERMINACION DE FACTORES RELACIONADOS CON LAS CARACTERÍSTICAS MATERNO-FETALES, CON RESPECTO A LA MORTALIDAD O SOBREVIDA DE LOS RECIEN NACIDOS CON BAJO PESO

FACTORES MATERNO-FETALES		NENONATOS VIVOS (n=52)		MUERTES NEONATALES(52)		TOTALES		PRUEBA		
		n	%	n	%	n	%	Valor	GL	P
CIUR	NO	51	98.1%	48	92.3%	99	95.2%	1.891 ^a	1	.169
	SI	1	1.9%	4	7.7%	5	4.8%			
Total		52	100.0%	52	100.0%	104	100.0%			
Pretérmino por FUR	NO	51	98.1%	42	80.8%	93	89.4%	8.235 ^a	1	.004
	SI	1	1.9%	10	19.2%	11	10.6%			
Total		52	100.0%	52	100.0%	104	100.0%			
Pretérmino por Ex.. Físico	NO	51	98.1%	42	80.8%	93	89.4%	8.235 ^a	1	.004
	SI	1	1.9%	10	19.2%	11	10.6%			
Total		52	100.0%	52	100.0%	104	100.0%			
OTROS	NO	52	100.0%	51	98.1%	103	99.0%	1.010 ^a	1	.315
	SI	0	.0%	1	1.9%	1	1.0%			
Total		52	100.0%	52	100.0%	104	100.0%			
SEXO.FETO	MASCULINO	27	51.9%	22	42.3%	49	47.1%	.965 ^a	1	.326
	FEMENINO	25	48.1%	30	57.7%	55	52.9%			
Total		52	100.0%	52	100.0%	104	100.0%			

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

Cuadro #9: DETERMINACION DE FACTORES RELACIONADOS CON LAS PATOLOGÍAS PRESENTES AL MOMENTO DE LA MUERTE NEONATAL, CON RESPECTO A LA MORTALIDAD O SOBREVIVENCIA DE LOS RECIEN NACIDOS CON BAJO PESO

PATOLOGIA PRESENTE AL MOMENTO DE LA MUERTE NEONATAL		NENONATOS VIVOS		MUERTES NEONATALES(52)		TOTALES		PRUEBA		
		N	%	n	%	n	%	Valor	GL	P
Hemorragia del tercer trimestre.	NO	51	98.1%	52	100.0%	103	99.0%			
	SI	1	1.9%	0	.0%	1	1.0%			
Total		52	100.0%	52	100.0%	104	100.0%			
Diabetes Gestacional	NO	50	96.2%	51	98.1%	101	97.1%	.343 ^a	1	.558
	SI	2	3.8%	1	1.9%	3	2.9%			
Total		52	100.0%	52	100.0%	104	100.0%			
SHG	NO	50	96.2%	37	71.2%	87	83.7%	11.884 ^a	1	.001
	SI	2	3.8%	15	28.8%	17	16.3%			
Total		52	100.0%	52	100.0%	104	100.0%			
IVU	0	52	100.0%	40	76.9%	92	88.5%	13.565 ^a	1	.000
	1	0	.0%	12	23.1%	12	11.5%			
Total		52	100.0%	52	100.0%	104	100.0%			
HTA	NO	48	92.3%	47	90.4%	95	91.3%	.122 ^a	1	.727
	SI	4	7.7%	5	9.6%	9	8.7%			
Total		52	100.0%	52	100.0%	104	100.0%			
TRAUMATISMO	NO	52	100.0%	49	94.2%	101	97.1%	3.089 ^a	1	.079
	SI	0	.0%	3	5.8%	3	2.9%			
Total		52	100.0%	52	100.0%	104	100.0%			
ANEMIA	NO	51	98.1%	49	94.2%	100	96.2%	1.040 ^a	1	.308
	SI	1	1.9%	3	5.8%	4	3.8%			
Total		52	100.0%	52	100.0%	104	100.0%			
INFECCIONES	NO	52	100.0%	50	96.2%	102	98.1%	2.039 ^a	1	.153
	SI	0	.0%	2	3.8%	2	1.9%			
Total		52	100.0%	52	100.0%	104	100.0%			
TORCH	NO	52	100.0%	49	94.2%	101	97.1%	3.089 ^a	1	.079
	SI	0	.0%	3	5.8%	3	2.9%			
Total		52	100.0%	52	100.0%	104	100.0%			
SIFILIS	NO	52	100.0%	49	94.2%	101	97.1%	3.089 ^a	1	.079
	SI	0	.0%	3	5.8%	3	2.9%			
Total		52	100.0%	52	100.0%	104	100.0%			

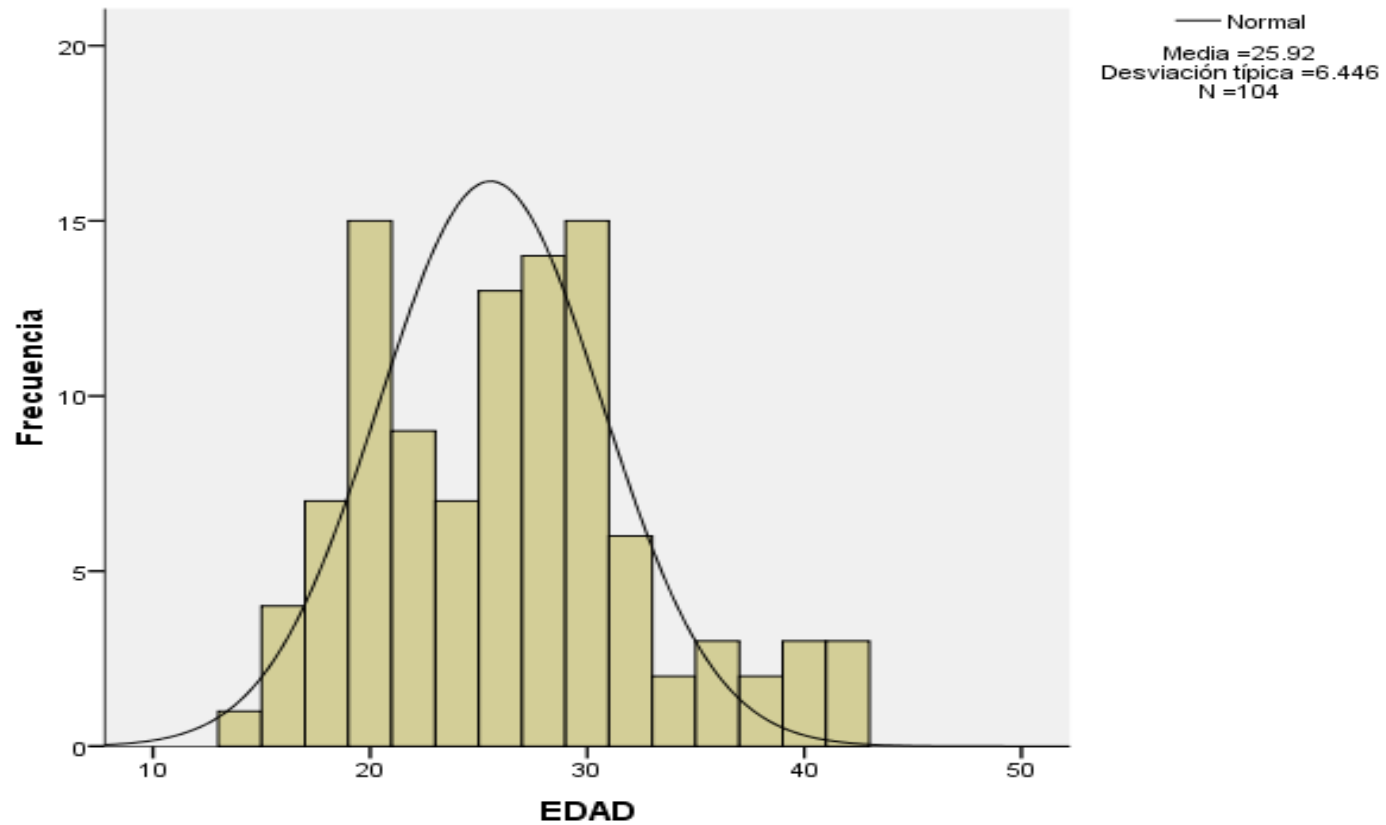
FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

CUADRO 10: CUADRO DE RIESGO EN LOS PACIENTES EN ESTUDIO

FACTOR DE RIESGO	OR	IC
SHG	3.1	1.3 – 4.2
CIUR	2.9	1.8 – 3.7
INFECCIONES	1.8	1.2 – 5.1
SFA	2.2	1.5 – 3.2
PESO (< 1000)	5	2.2 -9.3

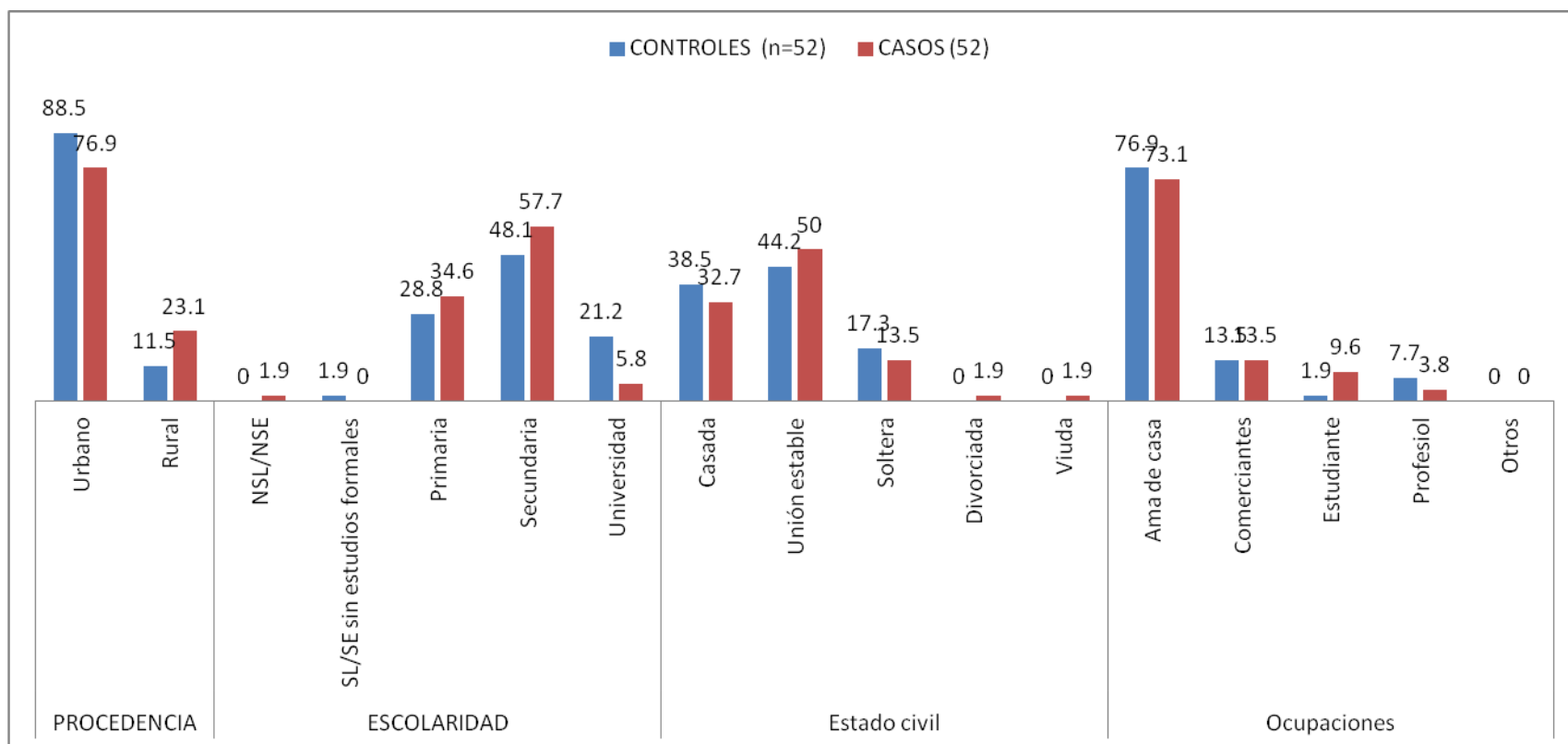
FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

GRAFICO 1: DISTRIBUCIÓN DE LA EDAD DE LAS MADRES DE LOS RECIEN NACIDOS CON MUY BAJO PESO, INCLUIDOS EN EL STUDIO CASO CONTROL DE MORTALIDAD O SOBREVIDA DE LOS RECIEN NACIDOS CON BAJO PESO, HBCR 2011-2014.



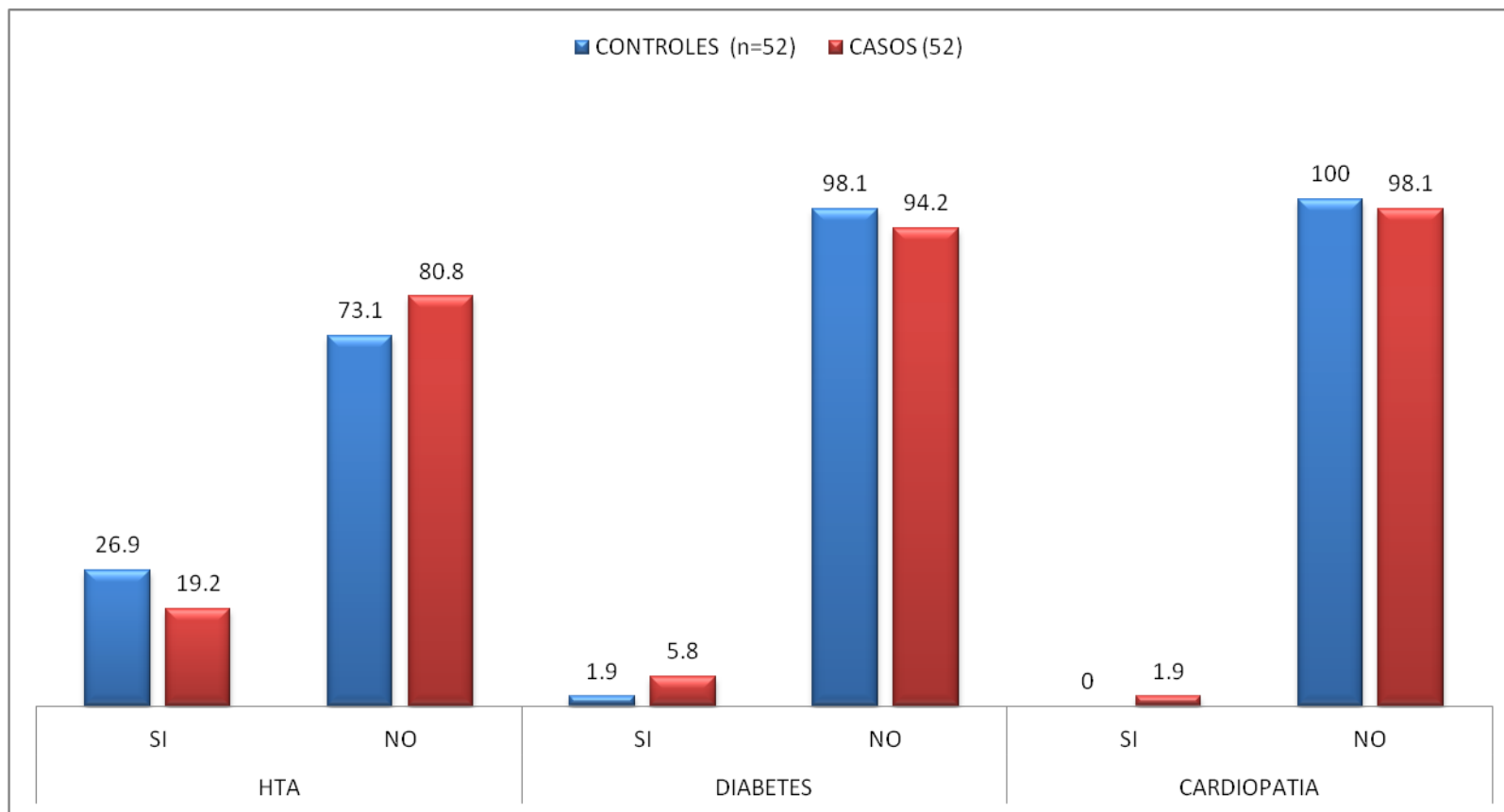
CUADRO 1

GRAFICO 2: DETERMINACION DE FACTORES PRECOCEPCIONALES RELACIONADOS CON LA MORTALIDAD O SOBREVIVIDA DE LOS RECIEN NACIDOS CON BAJO PESO, HBCR 2011-2014.



FUENTE: CUADRO 1

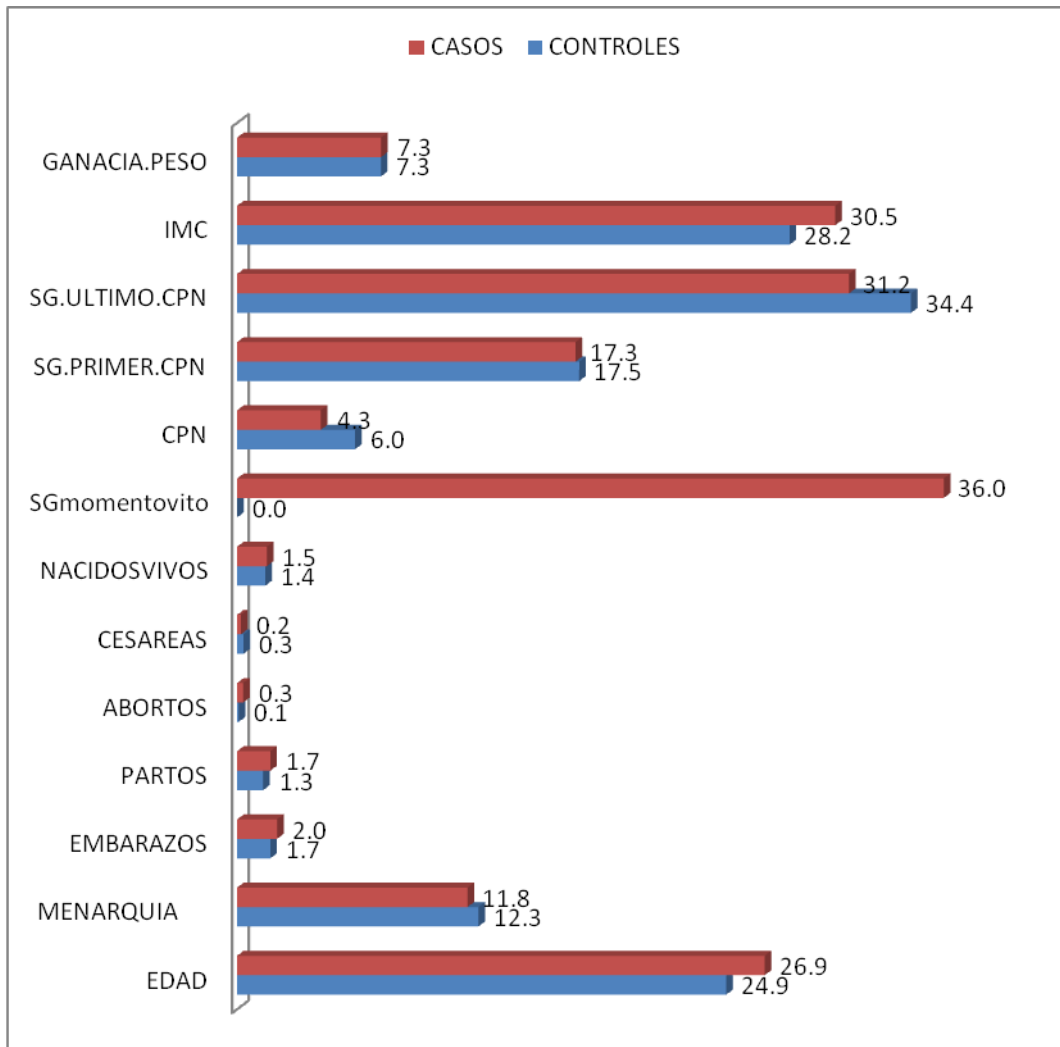
GRÁFICO 3: FACTORES RELACIONADOS CON LOS ANTECEDENTES PATOLÓGICOS, CON RESPECTO A LA MORTALIDAD O SOBREVIVENCIA DE LOS RECIEN NACIDOS CON BAJO PESO



FUENTE:

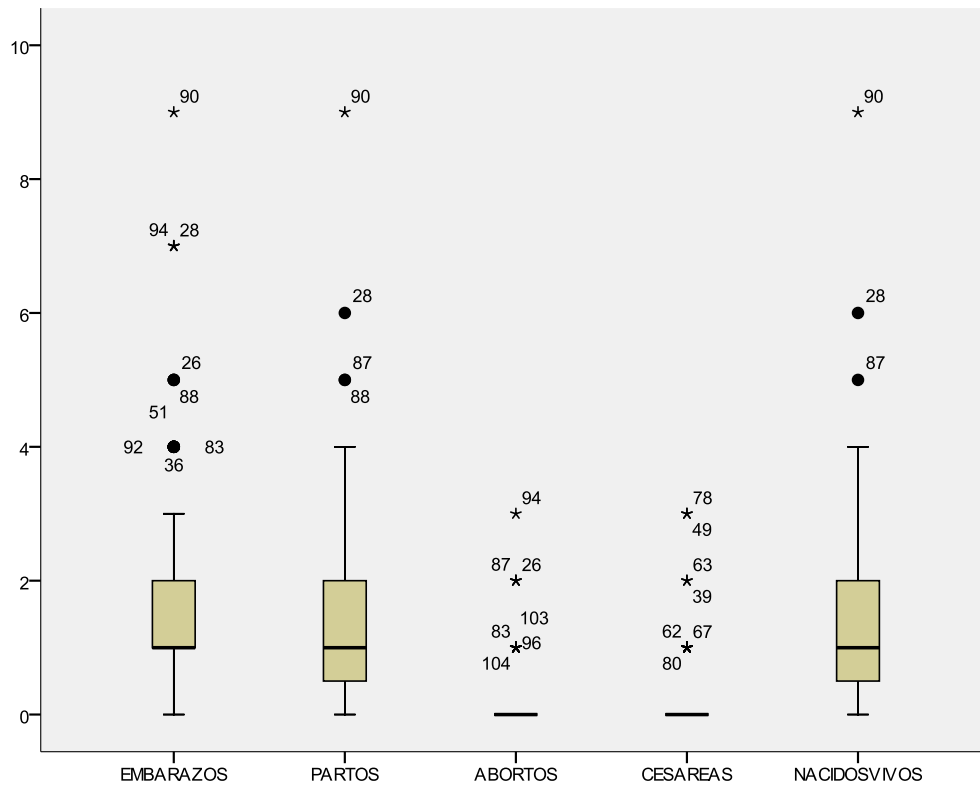
CUADRO

GRÁFICO #4A: DETERMINACION DE FACTORES RELACIONADOS CON LOS ANTECEDENTES GINECO-OBSTETRICOS Y LAS CARACTERÍSTICAS DEL EMBARAZO ACTUAL, CON RESPECTO A LA MORTALIDAD O SOBREVIDA DE LOS RECIEN NACIDOS CON BAJO PESO



FUENTE: CUADRO 3

GRÁFICO #4B: DETERMINACION DE FACTORES RELACIONADOS CON LOS ANTECEDENTES GINECO-OBSTETRICOS Y LAS CARACTERÍSTICAS DEL EMBARAZO ACTUAL, CON RESPECTO A LA MORTALIDAD O SOBREVIDA DE LOS RECIEN NACIDOS CON BAJO PESO



FUENTE: CUADRO A