

Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, Managua
UNAN – Managua
Facultad de Ciencias Médicas
Hospital Alemán Nicaragüense



Tesis para optar por el Título de especialista en Pediatría

Tema: Evolución clínica del recién nacido de muy bajo peso al nacer en neonatología del Hospital Alemán Nicaragüense. Enero a Diciembre 2014.

Autor: Dr. Carlos Enrique Robleto Palacios
Residente III Año de Pediatría

Tutor:

Dra. Claudia Amador

Pediatra Msc Salud Pública

Managua 25 de Febrero 2015

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a mi mama Dora Palacios Mendoza siendo un justo homenaje a sus sacrificios y como testimonio de Amor imperecedero. Por enseñarme a no quedarme al pie del monte pudiendo subir a la cumbre.

AGRADECIMIENTO

Gracias a Dios por regalarme la vida y hacer posible con gran fe la culminación de este triunfo.

A mi mama por el apoyo incondicional y por hacer posible en mi vida grandes logros.

A mi esposa por estar a mi lado a lo largo de mi carrera desde estudiantes hasta el último día de mi especialidad. Gracias por tu comprensión.

A mi suegra por ser una gran amiga y consejera desde que la conocí.

A mis maestros por transmitirme sus conocimientos con paciencia y dedicación.

INDICE

I. Introducción -----	1
II. Antecedentes -----	2
III. Justificación -----	3
IV. Planteamiento del Problema -----	4
V. Objetivos -----	5
VI. Marco Teorico -----	6-39
VII. Diseño Metodológico -----	40
VIII. Métodos y Técnicas para la Recolección de la Información -----	41
IX. Variables del Estudio -----	42
X. Procesamiento y Análisis de Información -----	43
XI. Operacionalización de las Variables -----	44-47
XII. Resultados -----	48-50
XIV. Discusión -----	51-55
XV. Conclusiones -----	56
XVI. Recomendaciones -----	57
XVII. Bibliografía -----	58-59
XVIII. Anexos -----	60-74

RESUMEN

En el período de Enero a Diciembre del 2014 se realizó un estudio descriptivo de corte transversal en el Hospital Alemán Nicaragüense con el objetivo de describir la evolución clínica del recién nacido de muy bajo peso al nacer en el servicio de neonatología. La muestra fue no probabilística por conveniencia y se estudiaron 60 recién nacidos que cumplieron los criterios de inclusión.

La mayoría de las madres eran primigestas con 62% y no cumplieron maduración pulmonar durante su embarazo con un 56%. En cuanto al sexo predominó el sexo masculino con 58% de los casos.

La Vía de Nacimiento sobresaliente fue vaginal con 56% recién nacidos muy bajo peso al nacer. Casi la mitad de los pacientes presentó algún grado de asfixia para un 40% de los casos. En relación a patologías predominó el SDR con 84% seguida de asfixia con 40% y sepsis 22%. A todos se les brindó varios tipos de intervención invasiva, como apoyo ventilatorio, colocación de catéteres, administración de surfactante pulmonar y uso de antibióticos. La complicación que prevaleció fue la hemorragia pulmonar 66% seguida de sepsis nosocomial 42% y shock séptico 40%.

La sobrevida de los pacientes de muy bajo peso al nacer fue del 20% para los de 1000-1500gr y 0% para los menores de 1000 gramos.

Palabra clave: Muy Bajo Peso al Nacer

INTRODUCCIÓN

El parto prematuro es un problema de salud creciente en todo el mundo, con una incidencia mundial de 11,1% y diferencias geográficas importantes, que varían entre 5% en países desarrollados y 18% en los países en vías de desarrollo.

Constituye la principal causa de morbilidad y mortalidad perinatal y la segunda causa de muerte en menores de 5 años; es responsable de un millón de muertes anuales.

Los recién nacidos de muy bajo peso al nacer (RNMBPN) o menor de 1500 g representan entre el 1 y el 1,5% del total de los nacimientos, pero contribuyen significativamente a la mortalidad neonatal (del 50 al 70%) e infantil (del 25 al 40%) en la región del Cono Sur de América.

La supervivencia de este grupo ha aumentado universalmente, en especial en los últimos 20 años, y se mantienen diferencias marcadas dentro y entre países. Sin embargo, esta se acompaña de un elevado porcentaje de secuelas a largo plazo que pueden ser graves. Además de la menor edad gestacional (EG) y menor peso de nacimiento (PN), se ha relacionado con peor pronóstico a futuro, la presencia de hemorragia intraventricular (HIV), leucomalaciaperiventricular (LPV), displasia broncopulmonar (DBP), retinopatía del prematuro (RDP) y enterocolitis necrosante (ECN).

El manejo clínico de los prematuros de muy bajo peso puede depender de la percepción que el profesional tenga sobre las expectativas de supervivencia, y estudios han demostrado que los médicos tienden a subestimarlas. Es esencial contar con estimaciones reales del pronóstico de supervivencia y morbilidad de los recién nacidos con muy bajo peso al nacer sobre la base de su EG y, con esta información, ayudar en la toma de decisiones perinatales e información a los padres. Se ha demostrado que los métodos visuales son una mejor forma de comunicar información compleja.

ANTECEDENTES

La Organización Mundial de la Salud (OMS) a finales del 2010 muestra que anualmente nacen en el mundo cerca de 13 millones de niños prematuros con bajo peso. (1)

En un estudio realizado en América latina de la revista MEDISAN 2000 se encontró que el 78% de las muertes neonatales precoces se relacionaron con recién nacidos prematuros y de muy bajo peso. (1)

En el año 2002 Sandino J., realizó un estudio en el Hospital Materno Infantil Fernando Vélez Paiz encontrando que el 40% de los recién nacidos de bajo peso eran hijos de madres adolescentes, predominó el sexo femenino y el 60% era neonatos prematuros. En el 2005 en este mismo hospital se realiza el estudio manejo y evolución de recién nacidos prematuros encontrándose hallazgos encontrados revelan una incidencia de 38.6 por mil nacidos vivos (2)

La edad gestacional predominante fue de 28 a 32 semanas de gestación siendo el sexo masculino el más frecuente, así como los de peso menor de 1500gr. La enfermedad membrana hialina y sepsis neonatal fueron las principales patologías encontradas, la complicación más frecuentes fueron retinopatía del prematuro (2).

Las estadísticas recientes de la morbilidad y mortalidad por parto prematuro en Cuba reporta una tasa media nacional de bajo peso en 8%, en la provincia de Guantánamo se reportan una tasa de bajo peso en 5.5% y en el municipio de Baracoa entre los años 2006 – 2007 ocurrieron 1866 nacimientos de estos fueron bajo peso 99 recién nacidos. (3)

En el año 2011 Vivas Mildred, realizó un estudio en el Hospital Alemán Nicaragüense encontrando que el 69.5% fueron neonatos ligeramente pretérminos, lo que favoreció su supervivencia, no así la morbilidad ya que cursaron con neumonía en útero (36.9%), hiperbilirrubinemia (28.2%) como sus principales complicaciones, así mismo necesitaron apoyo ventilatorio un total de 35% por un periodo corto promedio 0-2 días el 57.1%. se encontró en la muestra un total de 8.6% de prematuros extremos con un 100% de mortalidad. (3)

JUSTIFICACIÓN

En el Hospital Alemán Nicaragüense, los nacimientos de niños con muy bajo peso al nacer se han incrementado en los últimos años y con ello la mortalidad.

El manejo de éstos niños requiere una serie de cuidados inmediatos, mediatos y un seguimiento a largo plazo que no se ha logrado sistematizar para garantizar el menor daño posible al recién nacido prematuro de muy bajo peso al nacer y el reconocimiento temprano de probables secuelas para un manejo oportuno, multidisciplinario y de esta forma mejorar la calidad de atención.

Por otro lado, no se conoce la sobrevida de este grupo de recién nacidos en el servicio de neonatología del Hospital Alemán Nicaragüense, lo que vendría a proporcionar información valiosa que nos permitiría realizar un pronóstico apegado a nuestra realidad.

Por todas estas razones considero necesario la realización de este estudio.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la evolución clínica del recién nacido de muy bajo peso al nacer en el servicio de neonatología del Hospital Alemán Nicaragüense en el período de Enero a diciembre del 2014?

OBJETIVO GENERAL

Describir la evolución clínica del recién nacido de muy bajo peso al nacer en el servicio de neonatología del Hospital Alemán Nicaragüense en el período de Enero a diciembre del 2014.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Identificar la información perinatal de los sujetos en estudio.
2. Determinar la morbilidad de los recién nacidos en estudio.
3. Mencionar las secuelas permanentes de los recién nacidos en estudio.

MARCO TEÓRICO

Peso al Nacer: Es la primera medida del peso del feto o recién nacido hecha después del nacimiento. Para los nacidos vivos, esta medida debe efectuarse preferiblemente dentro de la primera hora de vida, antes de que ocurra una pérdida significativa de peso. (4)

Las definiciones de peso —bajo—, —muy bajo y —extremadamente bajo del peso al nacer son incluyentes, por debajo de los límites de las categorías se incluyen las otras (Ej. —bajoincluye —muy bajoy —extremadamente bajo, mientras que —muy bajo, incluye, —extremadamente bajo)(4)

Peso Bajo al Nacer: Menos de 2500 g (hasta 2499 g inclusive).

Peso Muy Bajo al Nacer: Menos de 1500 g (hasta 1499 g inclusive)

Peso Extremadamente Bajo al Nacer: Menos de 1000 g (hasta 999 g inclusive)

El grupo de recién nacidos con peso menor de 1500 gramos, catalogado como recién nacido de muy bajo peso de nacimiento (RNMBPN), ha sido el punto crucial de las últimas dos décadas en los avances de la medicina perinatal tanto en el conocimiento de la patogenia como de las nuevas terapias de las patologías prevalentes en este grupo de recién nacidos. La prematurez y el bajo peso, se asocian a variables socioeconómicas-culturales, a condiciones biológicas de la madre y a diversas patologías que afectan a la madre y al feto. (5)

Debido a su elevada morbilidad, estos recién nacidos requieren hospitalizaciones prolongadas, lo que conlleva a un alto costo económico y, aún cuando reciban atención adecuada, un porcentaje de ellos, quedan con secuelas neurológicas y/o de otros órganos afectando su calidad de vida y el entorno familiar y social. El grupo de niños menores de 1500 gramos, es el que tiene mayor riesgo de discapacidad, por lo que en ellos se debe realizar seguimiento prolongado hasta la edad escolar.(5)

Complicaciones esperadas en los prematuros de menos de 1.500 gramos:

- ✓ Patología respiratoria aguda y crónica
- ✓ Trastornos de la glucosa: Hipo e hiperglucemia.
- ✓ Hipocalcemia y otros trastornos metabólicos.
- ✓ Infecciones.
- ✓ Hemorragia intracraneana (más frecuentemente la periventricular)
- ✓ Hiperbilirrubinemia
- ✓ Anemia
- ✓ Enterocolitis necrozante
- ✓ Muerte súbita.
- ✓ Discapacidades motoras.
- ✓ Alteraciones de la conducta y dificultades en el aprendizaje.
- ✓ Discapacidades neurosensoriales: alteraciones visuales e hipoacusia.
- ✓ Deformidades cráneos faciales: malposiciones y maloclusión dental.
- ✓ Desnutrición e hipoprecimiento. Incluye el riesgo de osteopenia y raquitismo.
- ✓ Alteraciones en la familia: padres y hermanos. Riesgo de maltrato. (6)

Prevención

Los programas de prevención de la prematurez deben enfatizar la identificación precoz de las mujeres con embarazos de alto riesgo, educación concerniente a las causas de prematuridad, diagnóstico precoz y terapia agresiva con tocolíticos de la amenaza de parto prematuro. En Francia, tales programas instituidos desde hace dos décadas han resultado en una reducción del 31% de nacimientos de niños prematuros.(7)

El traslado oportuno de las pacientes embarazadas, con gestaciones menores de 34 semanas, a centros perinatales especializados en embarazos y partos de alto riesgo y la administración de corticoide antenatal en el manejo del parto prematuro, que induce maduración pulmonar, reducen la incidencia de Enfermedad de Membrana Hialina y de Hemorragia Intraventricular . (7)

Viabilidad fetal.

Aunque los límites de la viabilidad fetal históricamente han disminuido, la mayoría de los neonatólogos en la actualidad consideran que las 23 a 24 semanas de gestación es el umbral bajo el cual las medidas heroicas presumiblemente son fútiles. Las decisiones de mantener apoyo o soporte no deberían ser determinadas solamente por la edad gestacional y/o peso de nacimiento; más que eso, debería ser una decisión individual frente a cada caso, basada en la condición al nacer, disponibilidad de datos específicos de sobrevida en cada hospital y opinión de los padres. (7)

Sobrevida.

En la actualidad, el nacimiento de un niño antes de las 25 semanas de edad gestacional que pesa menos de 750 g. presenta una variedad de complejas decisiones médicas, sociales y éticas. Aunque la prevalencia de tales nacimientos es baja, el impacto sobre los niños, sus familias, los sistemas de salud y la sociedad es importante.(8)

La sobrevida durante estos últimos años es de 84% en menores de 1500 g.; 52% de los que pesan 501-750 g.; y 97% de los que pesan 1250 a 1500g. Las cifras de mortalidad han disminuido progresiva. Comportamiento clínico epidemiológico del recién nacido pretérmino.(8)

Existe gran variabilidad intercentros en relación con las tasas de sobrevida para RNPT-EBEG. Recientemente se publicó un estudio multicéntrico, llevado a cabo en 11 centros de Sur América (Grupo Colaborativo Neocosur), en el cual incluyeron 385 RNPT-EBEG (500

a 1500 gr)³. En este estudio reportan importantes diferencias en las tasas de mortalidad que oscilan entre el 11-51%, con una media del 27%.⁽⁸⁾

El peso y edad gestacional más bajos, la ausencia de esteroides prenatales y los síndromes de fuga de aire (neumotórax, neumomediastino, etc) se correlacionaron con una mayor mortalidad. La variabilidad en los resultados entre los diversos centros se atribuye a diferencias de la población en el cuidado prenatal y en la organización e implementación del cuidado neonatal.

En síntesis muchos RNPT-EBEG sobreviven en la actualidad, pero la meta es mejorar la sobrevida y calidad de vida de éstos pacientes. Para ello es indispensable ofrecer una atención médica integral y completa, la cual debe comenzar con el cuidado prenatal y en todo momento debe ir de la mano de un trato humano, especialmente en los niños que pesan menos de 1000g. al nacer.⁽⁸⁾

En relación a las terapias validadas en grandes estudios, el uso rutinario de corticoides prenatal y surfactante pulmonar exógeno ha jugado un rol importante en la mejoría de la sobrevida. ⁽⁸⁾

Termorregulación.

El prematuro presenta una menor capacidad de conservar calor debido al escaso tejido adiposo subcutáneo y porque presentan una mayor área de superficie por masa corporal. Además es incapaz de generar calor por actividad motora propia y limitada termogénesis química ya que el tejido encargado de esto, la grasa parda, se diferencia alrededor de las 26 semanas y aumenta el porcentaje con el avance de la gestación.⁽⁴⁾

El RNPT-EBEG es particularmente susceptible a la hipotermia, debido a la elevada relación entre superficie corporal y peso, bajos depósitos de grasa parda y escaso glucógeno.⁽⁸⁾

Existen 4 formas por las cuales el RNPT-EBEG puede perder calor: radiación (pérdida de calor con objeto más frío), conducción (pérdida de calor por contacto con una superficie), convección (pérdida de calor con aire circundante) y evaporación (pérdida de calor por disipación de agua). (8)

La hipotermia a la vez puede resultar en hipoglicemia, apnea y acidosis metabólica. El control térmico es fundamental para la supervivencia y típicamente se alcanza con el uso de lámparas de calor radiante o incubadoras de doble pared.(8)

La hipotermia ($< 35^{\circ}\text{C}$) se ha correlacionado con pobres resultados, incluyendo la dependencia crónica de oxígeno. (8)

Por estos motivos, en el prematuro de menos de 33-34 semanas debe evitarse las pérdidas de calor y manejarse en incubadora con control de temperatura (servocontrol) permanente. Es útil cubrir al RN con cobertor plástico y vestirlo. (8)

Manejo hidroelectrolítico.

En los prematuros que no pueden iniciar la alimentación enteral, es necesario el aporte de líquidos y electrolitos. Un cuidadoso balance hídrico es necesario cada 12 horas en los primeros días. Se inicia con volumen de 65 a 80 ml/kg/d. de suero glucosado al 10% sin electrolitos en el primer día de vida. Al segundo día, se inicia el aporte de sodio y potasio y se aumenta el volumen en 20 cc/kg/d y así progresivamente hasta 150 ml/kg/d si las pérdidas de peso son normales. (4)

La pérdida de peso del recién nacido es una situación que ocurre en todo RN. Es esperable una disminución de hasta un 15% en prematuros menores de 1000g. (3% en 24 horas) y un poco menor en mayores de 1000g. Se debe considerar que al aporte basal descrito debe sumarse un suplemento de 10 a 20 ml/kg/d al usar fototerapia así como el uso de cunas radiantes.(4)

La hipernatremia (>150 meq/l) y la densidad urinaria (DU) elevada son elementos de laboratorio que apoyan junto a una baja de peso exagerada el aumento de volumen de líquidos a administrar. Es necesario recordar y llamar la atención que los regímenes de altos volúmenes hídricos están relacionado a una mayor incidencia de ductus arterioso persistente y enfermedad pulmonar crónica. (4)

Hipoglicemia

La glucosa es un nutriente esencial para el cerebro. Uno de los factores de riesgo de hipoglicemia es la prematuridad y necesitan precozmente una evaluación del nivel de glucosa en la sangre. En niños pretermino, la glicemia debería ser mantenida sobre 40 mgr/dl. Los niveles anormalmente bajos pueden causar encefalopatía y potencialmente producen lesión neurológica a largo plazo.

Nutrición

La alimentación y adecuada nutrición están en permanente discusión y son un foco de controversia en las unidades neonatales. (4)

Los pretérminos menores de 32-33 semanas escasamente son capaces de succionar, deglutir y respirar coordinadamente y por lo tanto deben alimentarse vía sonda oro o nasogástrica. El tracto digestivo de estos recién nacidos, especialmente en menores de <1250 g., sufre de trastornos tanto de motilidad como absorción y están particularmente propensos a un enfermedad catastrófica como la enterocolitis necrotizante.(4)

La alimentación enteral en prematuros de muy bajo peso de nacimiento críticamente enfermos es a menudo postergada por varios días, aunque se conoce que esto puede disminuir la adaptación funcional del tracto gastrointestinal, resultando en intolerancia de la alimentación posteriormente. Se ha postulado que el inicio precoz de la alimentación, con volúmenes pequeños (10-15 ml/k/d) en los primeros 3 a 4 días, si es bien tolerada, puede promover crecimiento y acortar la duración de la nutrición parenteral y estadía hospitalaria sin aumentar el riesgo de enterocolitis necrotizante. (4)

PATOLOGÍAS MÁS FRECUENTES EN RECIÉN NACIDOS CON MUY BAJO PESO AL NACER:

Ictericia

En el prematuro extremo la inmadurez hepática esta exacerbada y un alto porcentaje requerirán en forma precoz el tratamiento con fototerapia y se deberá vigilar la bilirrubinemia sérica cada 12 a 24 horas durante los primeros días de vida. De esta forma se puede disminuir la necesidad de exanguinotransfusión. Otra medida que obtiene similares logros, pero actualmente cuestionada, es el uso profiláctico de fototerapia en todo RN menor de 1500g. (7)

Sepsis Neonatal

Se define a la sepsis como la respuesta inflamatoria sistémica frente a la infección. La enfermedad y sus secuelas se manifiestan como estadios progresivos de un mismo proceso en la cual esta respuesta sistémica puede generar una reacción inflamatoria generalizada en órganos distantes a la lesión inicial y eventualmente inducir disfunción multiorgánica. (7)

En 1992 una conferencia de expertos planteó un nuevo conjunto de definiciones para la sepsis y cuadros similares (infección, bacteriemia, hipotensión, síndrome séptico, sepsis, shock séptico y falla multiorgánica), acuñándose también el término de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS). El SIRS se define como la respuesta clínica frente a insultos no específicos. (7)

Apnea de la prematuridad

Es el cese del flujo aéreo en la vía respiratoria prolongada al menos 20 segundos a nivel central u obstructiva, asociada con cianosis; marcada palidez, hipotonía o bradicardia. Comportamiento clínico epidemiológico del recién nacido pretérmino. (9)

Se resuelve a las 34 a 36 semanas de edad gestacional. Aunque el significado último de la apnea de la prematuridad a largo plazo en el neurodesarrollo es incierto, la apnea prolongada en asociación con caídas de la saturación de oxígeno debe ser considerada un evento adverso en el mecanismo protector del flujo sanguíneo cerebral resultando en isquemia y eventualmente leucomalacia periventricular. (9).

Aunque la apnea de la prematuridad de origen primaria, es la más frecuente como etiología, es necesario descartar la apnea secundaria producida por las siguientes patologías: infección, hipo o hipertermia, enterocolitis necrosante, reflujo gastroesofágico, hemorragia intracraneana, hipoglicemia hipocalcemia, hiponatremia, aneuriy ductus arterioso persistente.(9).

Se consideran dos mecanismos fisiopatológicos en la producción de apnea:

a.- Apnea central: una pausa de la ventilación alveolar debido a falta de actividad diafragmática. No hay señal transmitida desde el sistema nervioso central a los músculos respiratorios. Esto es debido a la inmadurez del control encefálico del centro respiratorio.(9).

b.- Apnea obstructiva: se produce por obstrucción del flujo aéreo dentro de la vía respiratoria superior, particularmente a nivel de la faringe la cual se colapsa por la presión negativa generada durante la inspiración, debido a que los músculos responsables de mantener la vía aérea abierta son frágiles en el prematuro. Una vez colapsadas las fuerzas de adhesión tienden a prevenir la reapertura de la vía aérea durante la expiración.(9).

Una combinación de ambos tipos de apnea representan alrededor del 50% de todos los episodios y se denomina apneas mixtas. Idealmente se debe monitorizar a prematuros menores de 34 semanas con monitor cardiorespiratorio. Con este monitor la bradicardia puede detectar la apnea central y sin duda la apnea de causa obstructiva a pesar de la existencia de movimientos del torax y flujo aéreo ausente presente en este tipo de apnea.(9).

El manejo incluye estimulación táctil y si no responde ventilación con máscara, adecuada posicionamiento para succión y vía aérea permeable. El manejo crónico con fármacos incluyen teofilina o cafeína, demostrado utilidad en apneas obstructivas y mixtas. Si persisten apneas significativas, en frecuencia o en severidad, luego de la farmacoterapia y CPAP, se requerirá intubar al recién nacido y colocarlo en ventilación mandatoria intermitente (IMV).(9).

Enfermedad de Membrana Hialina

El prematuro extremo puede presentar deficiencia de surfactante pulmonar. Este normalmente disminuye la tensión superficial de la membrana alveolar. Sin surfactante el alveolo se colapsa al final de cada expiración. esto conduce a falla respiratoria en el neonato.(4)

Es la principal causa de muerte neonatal y su incidencia varía inversamente de acuerdo a la edad gestacional. (4)

La administración de dexametasona o betametasona a las madres 48 a 72 horas antes de un parto menor o igual a 34 semanas de edad gestacional reduce en forma significativa la incidencia, morbilidad y mortalidad de la enfermedad y la terapia de reemplazo con surfactante exógeno, en forma precoz, disminuye la letalidad de la enfermedad aproximadamente en un 40%. Las terapias ventilatorias actuales junto a los anteriores estrategias han logrado importantes resultados en el tratamiento de esta grave patología. (4)

Displasia Broncopulmonar.

La incidencia en los últimos años ha permanecido inalterable y puede ser explicada en parte por un aumento de la sobrevivencia de niños muy pequeños, particularmente de aquellos que pesan menos de 1000g. Su patogenia no está aclarada pero se reconocen factores favorecedores: la prematurez extrema, oxígeno y ventilación con volúmenes corrientes altos, infección, ductus arterioso persistente, regímenes con volúmenes hídricos altos. (9)

Enterocolitis Necrosante.

La enterocolitis necrosante (ECN) es el trastorno digestivo más grave y frecuente que se observa en la unidad de cuidados intensivos neonatales. La enterocolitis necrosante no es una entidad fisiopatológica única. Lo más probable es que sea la vía final de varios mecanismos causales. Se han propuesto varias hipótesis sobre el origen de la ECN, pero ninguna puede considerarse segura y es posible que la enfermedad dependa de la interacción de varios factores, entre los cuales se señalan: prematurez, hipotrofia, administración enteral de alimentos o soluciones hipertónicas, asfixia perinatal, rotura prematura de membranas, cardiopatía congénita, enfermedad de membrana hialina, sepsis, cateterización de vasos umbilicales, exanguinotransfusión y síndrome de insuficiencia respiratoria. A pesar de lo anterior, existe 10 a 13% en los que no se identifica ningún factor predisponente. De esta manera se consideran agentes infecciosos (bacterias y virus), alimentos hiperosmolares o en grandes volúmenes, isquemia, reperfusión, inmadurez intestinal o inmunológica.

Posibles factores que contribuyen a la enterocolitis necrosante:

- ✓ Prematurez
- ✓ Inmadurez gastrointestinal
- ✓ Permeabilidad aumentada de la mucosa
- ✓ Dismotilidad
- ✓ Deficiencia de la IgA secretoria
- ✓ Deterioro del aporte sanguíneo esplácnico
- ✓ Asfixia perinatal
- ✓ Robo diastólico del conducto arterioso permeable Cardiopatía congénita
- ✓ Obstrucción por catéter umbilical
- ✓ Policitemia
- ✓ Autorregulación microvascular intestinal ineficaz
- ✓ Lesión transluminal

La presentación clínica clásica incluye distensión abdominal, aspirado gástrico o vómitos biliosos, y deposiciones sanguinolentas. Generalmente con compromiso del estado general y hemodinámico; también aparición de signos peritoneales cuando evoluciona hacia la perforación intestinal.(10)

Malformaciones congénitas:

Las cardiopatías congénitas (CC) son la principal mal formación congénita (MC) generadora de mortalidad infantil y neonatal por su relativa mayor frecuencia y su más alta mortalidad específica. Sin embargo, la supervivencia actual con calidad de vida futura normal para la comunicación interventricular (CIV), la comunicación interauricular (CIA), el ductus arterioso persistente y la estenosis pulmonar aisladas es casi de 100% en los estudios internacionales cuando los niños se diagnostican y se operan en el momento oportuno. (11)

Para el logro de estos resultados han intervenido la mejoría en el diagnóstico prenatal y neonatal precoz, la estabilización preoperatoria en la terapia intensiva neonatal, la gran mejoría de la cirugía cardiovascular y los avances en la recuperación posoperatoria en la terapia intensiva neonatal y pediátrica.(11)

Ductus arterioso persistente:

El ductus arterioso es una estructura fetal que comunica la arteria pulmonar con la aorta y que tras el nacimiento habitualmente se cierra. Sin embargo, en determinadas ocasiones, sobre todo en los recién nacidos prematuros con patología respiratoria, permanece abierto; es a lo que se denomina ductus arterioso persistente, y se puede producir a través de él un cortocircuito de izquierda a derecha significativo que incrementa el riesgo de hemorragia intraventricular, enterocolitis necrotizante (ECN) y displasia broncopulmonar en este grupo de pacientes. Por todo ello está indicado intentar el cierre del DAP. El fármaco utilizado tradicionalmente para su cierre ha sido la indometacina; sin embargo, su administración se ha asociado a complicaciones debidas a la disminución en la perfusión cerebral, renal y mesentérica. (7)

El diagnóstico precoz requiere alto grado de sospecha y ecocardiografía. Es causa frecuente de insuficiencia cardíaca en prematuros y aumenta el riesgo de displasia broncopulmonar. Indometacina es el tratamiento de primera línea y el cierre quirúrgico del ductus si ésta falla. (7)

Comunicación interventricular:

Es una anomalía del tabique ventricular, la que puede estar en diferentes partes de su estructura, no o más defectos con es la cardiopatía congénita más frecuente, con una incidencia del 20%, es acianogena. (12)

Las comunicaciones interventriculares se manifiestan frecuentemente en forma de soplos pansistólicos fuertes y ásperos, que se auscultan a nivel de borde esternal inferior izquierdo. Se auscultan con más frecuencia en la segunda o tercera semana de vida, a medida que la resistencia vascular pulmonar disminuye, y aumenta el cortocircuito de izquierda a derecha. Hay signos en ocasiones de insuficiencia cardíaca. (12)

Diagnóstico:

Los medios diagnósticos son la radiografía de tórax, cuyos hallazgos son la cardiomegalia, aumento del tamaño de ventrículo y aurícula izquierda, flujo pulmonar arterial incrementado.(12)

Los hallazgos en el electrocardiograma corresponden inicialmente a los de una sobre carga del volumen ventricular izquierdo, pero puede incluir una hipertrofia ventricular derecha. Se requiere de la realización de un cateterismo cardíaco y una angiografía para determinar la localización de la CIV, la resistencia vascular pulmonar y la presencia de anomalías asociadas que están enmascaradas. (12)

Tratamiento:

Si hay datos de cardiopatía congestiva se debe dar tratamiento médico con digita, diuréticos y restricción de sal.

Hasta el 50 % de los casos se ocluye de forma espontánea sobre todo las formas limitadas, conocidas también como enfermedad de Roger. Los pacientes que no responden bien a las medidas anticongestivas y persiste el defecto se debe hacer intervención quirúrgica.(12)

Comunicacion interauricular:

Es el defecto en el septo auricular el que puede estar ubicado en distintas zonas, media (ostium secundum), baja (ostium primum), baja y posterior (cava inferior), alta (sinusvenosus), con frecuencia asociada con retorno venoso pulmonar derecho a la vena a la vena cava superior, con una frecuencia del 7 al 9 %, es acianogena. (12, 10)

Cuadro clínico:

Se caracteriza por el nivel del shunt, el aumento del flujo produce soplo de llenado tricuspídeo y soplo eyectivo pulmonar, con desdoblamiento fijo del segundo fijo, puede evolucionar a insuficiencia cardiaca, con polipnea, edema. (12, 10)

Diagnóstico:

El diagnóstico es clínico en base a la presencia de soplos, en los hallazgos radiográficos se observa una dilatación de la aurícula derecha, del ventrículo derecho y un aumento del flujo arterial pulmonar. (10, 12)

El electrocardiograma el bloque de la rama derecha, PR prolongado, anomalías en la onda P. El ecocardiograma muestra el defecto y con doppler - color se confirma el diagnostico.(10, 12)

Tratamiento:

El tratamiento es quirúrgico, es inmediato si hay signos de insuficiencia cardiaca o hipertensión pulmonar, los demás se operan a partir de los 3 años. (10, 12)

Atresia de esófago

Definición: Es una anomalía congénita del tubo digestivo que consiste en la falta de continuidad de la luz esofágica. La Atresia Esofágica raramente ocurre como defecto solo, se encuentra asociada a fístula traqueo- esofágica (FTE) en el 85% de los casos. (4)

Etiología

No está clara, se habla de una diferenciación incompleta del mesodermo con una inadecuada vacuolización del conducto sólido y una separación anómala de los conductos respiratorios del tubo digestivo primitivo. Otra teoría es, que una anomalía vascular comprime a nivel del sitio de la Atresia por lo que se pierde la continuidad del Esófago.(4)

Tipos de Atresia (Clasificación de Gross)

Tipo I Atresia Esofágica sin Fístula Traqueo-Esofágica

Tipo II Atresia Esofágica con Fístula Traqueo-Esofágica Proximal

Tipo III Atresia Esofágica sin Fístula Traqueo-Esofágica Distal

Tipo IV Fístula en H

Tipo V Estenosis Esofágica

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas pueden variar dependiendo del tipo de Atresia; pero el signo característico es la salivación profusa, que no puede ser deglutida y que requiere aspiraciones frecuentes. Al alimentarse presenta tos, cianosis, insuficiencia respiratoria. El abdomen puede estar distendido si hay FTE y excavado si no hay. El diagnóstico se puede sospechar desde el embarazo cuando la madre presenta polihidramnios.(4)

Diagnóstico

Investigar en la historia si la madre presentó Polihidramnios, ya que este se presenta en el 85% de las Atresias Esofágicas sin fístula y en el 32% con FTE. Si existe Polihidramnios se puede hacer el diagnóstico prenatal mediante un ultrasonido fetal, en el que no se observará el estómago si no hay FTE. (4)

Una vez que nace el niño/a y presenta sialorrea se trata de pasar una SNG N° 8 al estómago y si no pasa o se enrolla en el esófago, se toma una radiografía de tórax que confirma el diagnóstico. Si en la radiografía se observa aire en el abdomen significa que hay FTE. A veces es necesario inyectar 50ml de aire en la SNG para visualizar bien el bolsón esofágico proximal; el uso de medio de contraste usualmente es innecesario, y de llegarse a indicar, administrar un 1ml de bario. (4)

Waterston en 1962 estudió 262 casos analizando la mortalidad y relacionándola con los principales factores de riesgo, clasificando estos pacientes en tres grupos: (4)

- Grupo A: (Frec. 34%), Peso >2,500g. sin anomalías congénitas. Mortalidad actual 1 a 5%.
- Grupo B: (Frec. 38%), Peso 1,800-2,500g. sano o con peso al nacer mayor pero con neumonía moderada o anomalía congénita leve o moderada. Mortalidad actual 5 al 15%.
- Grupo C: (Frec. 28%), Peso <1,800g. o peso mayor pero con neumonía severa, anomalías congénitas significativa. Mortalidad varía entre 40 y 70%

Anomalías Congénitas Asociadas

Varían del 48 al 55%. Cardiovasculares 40%: Defecto ventrículo septal, T. de Fallot, Defecto Atrio septal y Coartación de Aorta. Gastrointestinales 10%: Ano imperforado, Atresia Duodenal e Ileal y mal rotación intestinal. Genitourinarias: Hipospadias, Criptorquidea, Displasia renal, Hidronefrosis, Reflujo Vesicouretral y Anormalidad del Uraco. Esqueléticas 13%. Neurológicas 5%. (4)

- ✓ Leves a Moderadas: Anomalías en extremidades, paladar hendido, defecto atrio septal, PCA. Severas: Atresia Intestinal, anomalías renales o cardíacas mayores.

Exámenes de laboratorio y gabinete

- ✓ BHC, electrolitos, nitrógeno de urea, creatinina, glucemia, gasometría y pruebas de coagulación.
- ✓ Radiografía de Tórax para delimitar altura del cabo proximal, localización del arco aórtico y ver si hay aire en estómago y ver presencia de neumonía o atelectasia. (4)

Manejo Pre-operatorio

- ✓ Colocar sonda de doble lumen (Sump o Replogue) orofaríngea y aspiración intermitente o en su defecto se conecta a una jeringa de 20ml y se aspira frecuentemente.
- ✓ Canalizar vía periférica con angiocath y colocar catéter venoso central previo a la cirugía.
- ✓ Mantener temperatura adecuada.
- ✓ Rayos X de tórax para ver presencia de neumonía o atelectasia.
- ✓ Valoración cardiológica.
- ✓ Valorar estado de hidratación, antibiótico terapia, intubación endotraqueal. (4)

Indicaciones para gastrotomía

- ✓ Peso menor de 1,500g.
- ✓ Cabos muy separados.
- ✓ Neumonía muy severa.
- ✓ Mal formaciones congénitas muy severas.
- ✓ Obstrucción intestinal. (4)

Tratamiento Quirúrgico

- ✓ Toracotomía Postero lateral derecha a nivel del cuarto espacio intercostal.
- ✓ Abordaje por vía extra pleural de preferencia.
- ✓ Sección y sutura de FTE.
- ✓ Disección del cabo esofágico proximal.
- ✓ Anastomosis esofágica término terminal en una sola capa.(4)

Complicaciones

- ✓ Inmediatas (primeras 8 horas): Dehiscencia de sutura, neumotórax, derramen pleural, enfisema,yneumomediastino.
- ✓ Mediatas (más de 8 horas a una semana): Hemorragia pulmonar, fístula, parálisis diafragmática.
- ✓ Tardías (más de una semana): estenosis de la anastomosis, neumopatía por reflujo gastroesofágico, traqueolaringomalacia, problemas nutricionales.

Manejo Post-operatorio

- 1) Manejo en cuidados intensivos neonatales, intubados y con ventilación asistida.
- 2) Sedación y relajación.
- 3) Aspiración Orofaríngea por razones necesarias.
- 4) Sonda torácica conectada a sello de agua
- 5) Sonda nasogástrica bien fijada.

Obstrucción intestinal neonatal

Es la incapacidad funcional o mecánica para impulsar el contenido gastrointestinal adecuadamente, debido a un obstáculo patológico extra o intraluminal. (4)

Clasificación

La obstrucción intestinal se puede clasificar de dos formas:

I.- Según el lugar de obstrucción:

- a) Alta: Por encima del ángulo de Treitz.
- b) Baja: Por debajo del ángulo de Treitz.

II.- Según su fisiopatología:

1)- Obstrucción mecánica:

- a). Lesiones intrínsecas: Atresia intestinal, ileomeconial, ano imperforado.
- b). Lesiones extrínsecas: Mal rotación intestinal, bandas peritoneales congénitas, hernia incarcerada, páncreas anular, duplicaciones intestinales, vasos aberrantes y persistencia del conducto onfalo mesentérico. (4)

De acuerdo a la literatura mundial en orden de frecuencia las principales causas de obstrucción intestinal neonatal son las siguientes: Atresia intestinal, Ano imperforado, Mal rotación intestinal, y Enfermedad de Hirschsprung.(4)

Asfixia Neonatal

Definición

El término asfixia viene del griego A= (negación o privación) y —sphixis= pulso. La asfixia es un síndrome caracterizado por la suspensión o grave disminución del intercambio gaseoso a nivel de la placenta o de los pulmones, que resulta en hipoxemia, hipercapnia e hipoxia tisular con acidosis metabólica. (4)

La hipoxia fetal puede producirse por causas que afecten a la madre, a la placenta y/o cordón umbilical o al propio feto. La asfixia perinatal puede ocurrir antes del nacimiento (20%), durante el trabajo de parto (70%) o en el período neonatal (10%). (4)

La Academia Americana de Pediatría (AAP) y el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) propusieron que se defina asfixia cuando se cumplan los siguientes criterios: (4)

1. Ph de arteria de cordón umbilical < 7.0 .
2. Apgar <4 a los cinco minutos.
3. Manifestaciones neurológicas anormales (convulsiones, coma, hipotonía, etc.).
4. Disfunción multiorgánica (alteraciones cardiovasculares, gastrointestinales, hematológicas, pulmonares, renales, etc.).

Clasificación: Según la CIE - 10

Asfixia neonatal severa: respiración ausente o jadeante, pulso del cordón o frecuencia cardíaca al nacer menor de 100 latidos por minuto, inestable o con tendencia a disminuir, palidez y ausencia de tono muscular. Con Apgar al primer minuto de 0 - 3. (4)

Asfixia neonatal moderada. La respiración normal no es establece dentro de un minuto, pulso o frecuencia cardíaca es >100 latidos por minuto, presenta cianosis central o generalizada, el tono muscular es débil y hay alguna respuesta a los estímulos. Apgar al primer minuto de 4 - 7. (4)

Incidencia.

Anualmente, a nivel mundial nacen aproximadamente 130 millones de niños; casi 3,3 millones nacen muertos y más de 4 millones fallecen en los primeros 28 días de vida. El 25% de las muertes neonatales se producen por asfixia, sobre todo en el período neonatal temprano. En países desarrollados se reporta una incidencia de 0.3 a 1.8%, En Nicaragua la frecuencia es de un 6.5% de los nacidos vivos siendo severa un 2% y moderada el 4.5%. La mortalidad en la asfixia severa se estima en 315/1000 nacidos para los pretérminos y de 244/1000 para los de término.(4)

Mortalidad Neonatal según Apgar al 5to Minuto de Nacido (10)		
E/Gestacional	0 – 3	7 – 10
RN Pretérmino	100 / 1,000	5 / 1,000
RN Término	244 / 1,000	2 / 1,000

Etiopatogenia

Los mecanismos de producción de asfixia perinatal son:

- Interrupción del flujo sanguíneo a nivel del cordón o placenta: compresión del cordón, nudo verdadero del cordón, etc. (4)

Alteración del intercambio de oxígeno a través de la placenta: hipoxia materna, hipertensión arterial materna, insuficiencia placentaria. (4)

- Inadecuada perfusión de la cara placentaria materna: desprendimiento de placenta.
- Fracaso en la expansión pulmonar al nacer o en el incremento del flujo pulmonar o ambos: prematuridad, Síndrome de dificultad respiratoria, depresión por droga, trauma al nacer. (4)

**Identifique los Factores de Riesgo Materno
que predicen una asfixia Perinatal**

ANTEPARTO	INTRAPARTO
✓ Diabetes materna	✓ Cesárea emergencia
✓ HTA inducida por embarazo	✓ Presentación anormal
✓ HTA crónica	✓ Prematuro o precipitado
✓ Anemia	✓ Coriomaniotitis
✓ Muerte neonatal previa	✓ RPM > 18 hrs.
✓ Hemorragia II o III trimestre	✓ Parto prolongado > 24 hrs.
✓ Infección materna	✓ Bradicardia
✓ Polihidramnios, oligohidramnios	✓ FC no reactivo
✓ RPM	✓ Anestesia general
✓ Postérmino, múltiple	✓ Tetania uterina
✓ Drogas	✓ Meconio
✓ Malformación congénita fetal	✓ Prolapso de cordón
✓ Ninguna APN	✓ DPP
✓ Edad < 16 ó > 35 años	✓ Placenta previa

Considere tener esta tabla en: emergencia, sala de parto y neonatos.

Manifestaciones Clínicas.

En el período neonatal se encuentran estrechamente relacionadas con los órganos afectados.

- ✓ Frecuencia de compromiso a órganos: SNC: 72%, Renal: 42%, Cardíaco: 29%, Gastrointestinal: 29%, Pulmonar: 26%. (4)
- ✓ Sistema Respiratorio: Falta de respiración espontánea y efectiva al momento del nacimiento (apnea primaria si responde a los estímulos o secundaria sino responde), HTPP, SDR (consumo de surfactante), Aspiración de líquido meconial. (4)
- ✓ Sistema Renal: Oliguria, Insuficiencia renal aguda.
- ✓ Sistema Cardiovascular: Miocardiopatía hipoxico isquémica, Insuficiencia tricúspide, Necrosis miocárdica, Shock cardiogénico, Hipotensión, Bloqueos A-V, bradicardia, Hipertensión. (4)

- ✓ Metabólicas: Acidosis metabólica, hipoglucemia, hipocalcemia, hiponatremia, Hiperkalemia, Hipomagnesemia, elevación de Creatinfosfokinasa (CPK) y deshidrogenasa láctica (DHL). (4)
- ✓ Sistema Gastrointestinal: Enterocolitis necrosante, disfunción hepática, hemorragia gástrica
- ✓ Hematológicas: Leucocitosis transitoria, elevación de eritroblastos, disminución de los factores de la coagulación, trombocitopenia, CID, daño vascular endotelial.
- ✓ Sistema Nervioso Central: EHI, edema cerebral, convulsiones neonatales, hemorragia intraventricular o de parénquima cerebral, secuelas neurológicas. (4)

Pasos importantes en la exploración del paciente con asfixia

- ✓ Observación.
- ✓ Revisar Cabeza.
- ✓ Estado de alerta.
- ✓ Exploración de nervios craneales.
- ✓ Explorar Sistema motor.
- ✓ Reflejos primarios.
- ✓ Vigilar por crisis convulsivas. (4)

Laboratorio y Gabinete

- ✓ Gasometría de preferencia de la arteria del cordón umbilical para identificar acidosis, hipoxemia e hipercapnia.
- ✓ Determinación de glucosa sérica o semicuantitativa (Glucotest).
- ✓ Determinación de sodio, potasio, calcio, fósforo, magnesio, N de Urea, creatinina, TP, TPT, TGO, TGP ácido láctico, CPK-MB sobre el 5-10 % (de CPK total).
- ✓ Biometría Hemática completa.
- ✓ Examen General de Orina.
- ✓ Rx de tórax: cardiomegalia, congestión venosa pulmonar.

- ✓ ECG: depresión de ST (en V3/V4) o inversión de T.
- ✓ Ecocardiograma/Doppler: estructura cardiaca, contractibilidad alterada, hipertensión pulmonar y/o regurgitación mitral o tricúspidea.
- ✓ Ultrasonido transfontanelar y valorar EKG.
- ✓ Potenciales visuales y auditivos.
- ✓ TAC o RAM de ser necesario.
- ✓ Electroencefalograma de ser necesario. (4)

Tratamiento.

1. Historia clínica perinatal completa que nos permita identificar los factores de riesgo perinatales para asfixia y procurar revertirlos o modificarlos.
2. Realizar una correcta atención inmediata del RN y estar preparados para efectuar Reanimación Neonatal en cualquier nacimiento.
3. Trasladar del lugar del nacimiento al nivel de atención correspondiente, una vez que ha sido estabilizado según normas de ingreso y de transporte neonatal.
4. Corregir la insuficiencia respiratoria, mantener ph arterial entre 7.35-7.45, con o sin ventilación mecánica.
5. Mantener presión arterial dentro de los límites normales para la edad gestacional: si es necesario con apoyo de soluciones, medicamentos inotrópicos (Dopamina), no se deben utilizar líquidos restringidos ni altos, sino más bien promedios para su edad.
6. Ayuno mínimo de 24 horas en la asfixia moderada y de 72 horas en la severa para prevenir ECN, con leche materna y técnica de alimentación enteral mínima.
7. Mantener aporte de glucosa endovenosa a razón de 4-6mg/kg/min., Calcio (gluconato) 200-400mg/kg/di. y Sulfato de Magnesio de 25-50mg/k/di.

8. En la actualidad no se recomienda la terapia anticonvulsivante con fenobarbital de manera rutinaria en recién nacidos que han presentado asfixia perinatal, a menos que se presenten crisis convulsivas.

9. El uso de bicarbonato de sodio, fuera de la reanimación neonatal inmediata, se deberá reservar sólo para corregir acidosis metabólica documentada ($\text{pH} < 7.25$), si Ph es mayor de 7.25, se puede mejorar el bicarbonato por medio de cargas volumétricas. (4)

Manejo Ventilatorio:

a. Mantener oxigenación y ventilación adecuada (valores de O_2 y CO_2 normales).

b. Indicaciones de VM:

- ✓ Apneas.
- ✓ $\text{pCO}_2 > 50$ mmHg y/o Hipoxemia que no responde a oxigenoterapia.
- ✓ Convulsiones a repetición.
- ✓ Considerar situaciones que pueden alterar la PaO_2 y PaCO_2 :
- ✓ Flexión del cuello-hiperextensión.
- ✓ Manipulación vía aérea, llanto.
- ✓ Procedimientos, dolor.
- ✓ Ruido excesivo.
- ✓ Ambiente no termo neutral.
- ✓ Convulsiones, apneas.

Perfusión:

a. Mantener niveles normales de presión arterial media (PAM) según peso.

- ✓ RNT: 45-50 mmHg: 35-40 mmHg < 1000g: 30-35 mmHg.
- ✓ Uso de Dopamina, Dobutamina precoz como apoyo inotrópico y/o protección renal.

- ✓ Recordar que las principales causas de hipotensión son el shock y las crisis de apnea.
- ✓ Las causas de presión arterial elevada pueden ser: administración excesiva de líquidos, drogas vasoactivas, manipulación del RN convulsiones y aspiración de secreciones traqueales.

b. Manejo adecuado de líquidos (evitar administración rápida y evitar soluciones hiperosmolares). Restricción en administración de líquidos: reponer pérdidas insensibles + diuresis.

c. Corrección de anemia o hiperviscosidad (mantener Hto sobre 40% y <65%).

Trastornos metabólicos:

- ✓ Glicemia: mantener valores normales: aporte de 6 mg/kg/min inicialmente.
- ✓ Calcemia: controlar a las 12 hrs. de vida y se recomienda uso de gluconato de calcio (45 mg/kg/día iv) cuando existe hiperexcitabilidad, hipertonia y/o convulsiones a no ser que el calcio total e iónico sean normales.
- ✓ Acidosis metabólica: mantener pH sobre 7.25. Si la acidosis metabólica es severa puede corregirse con un bolo lento de bicarbonato (2 mEq/kg) cercano a la reanimación: Correcciones posteriores dependiendo del control de gases. (4)

Complicaciones

Complicaciones de la asfixia	
Pulmonares	Hipertensión pulmonar
	Pulmón de shock
	Hemorragia pulmonar
	Síndrome espirativo meconial.
Cardiovascular	Miocardiopatía hipoxico isquémica
	Insuficiencia tricúspideas
	Choque cardiogénico
Renal	Insuficiencia renal aguda (necrosis cortical o tubular).
	Síndrome de secreción inadecuada de ADH.
Gastrointestinal	Enterocolitis necrotizante
	Hemorragia digestiva
Hematológicas	Trombocitopenia
	Coagulación intravascular diseminada
	Anemia
Hepática	Policitemia
	Insuficiencia hepática postasfíctica.
Sistema Nervioso	hemorragia intraventricular o de parénquima cerebral

(4)

Indicadores de mal pronóstico:

- ✓ Asfixia severa y prolongada Apgar < 3 a los 10 min. de reanimación.
- ✓ Estadio 3 de clasificación de Sarnat.
- ✓ Convulsiones difíciles de tratar y prolongadas.
- ✓ Signos de anormalidades neurológicas a las 2 semanas de vida.
- ✓ Persistencia de hipodensidades extensas en la ecografía al mes de vida.
- ✓ TAC con anormalidades sugerentes de encefalomalacia al mes de vida.
- ✓ Oliguria persistente por más de 36 horas. (4)

Pronóstico para daño neurológico:

El término de asfixia perinatal es muy controversial, ya que tiene implicaciones, éticas y legales por lo que hay que utilizarlo con mucho cuidado, ya que a la luz de nuevas investigaciones se ha demostrado que solamente en un 6% la asfixia perinatal constituye la causa de déficit neurológico en la infancia.(4)

Incidencia de PCI en Niños/as a los 7 años de Edad que tuvieron un peso al Nacer < de 2500 g	
Apgar 0-3	Incidencia de PCI
1 min.	0.7%
5 min.	0.9%
10 min.	4.7%
15 min.	9.1%
20 min.	57.1%

Retinopatía del prematuro (ROP):

Es una retinopatía vaso proliferativa que se da en prematuros debido a una anomalía en la maduración de la vascularización de la retina. Puede evolucionar hacia la curación o dejar un espectro de secuelas que van desde la miopía hasta la ceguera. Se estima que el 65% de los prematuros con peso al nacer inferior a 1250 gramos y el 80% de los menores de 1000 gramos presentan algún grado de ROP. La ROP es causa del 15% de los casos de ceguera de los niños de los países desarrollados.(4)

Las lesiones se definen según la Clasificación Internacional según el estadio, la localización y la extensión.

Estadíos:

Estadio 1: Línea de demarcación: una línea fina blanca que separa la retina vascular de la vascular.

Estadio 2: Cresta monticular: la línea de demarcación que aparece en el estadio 1 aumenta de volumen y se extiende fuera del plano de la retina.

Estadio 3: Existe un crecimiento de tejido vascular hacia el espacio vítreo.

Estadio 4: Desprendimiento de retina subtotal. Se subdivide en 4A si la mácula está aplicada y 4B si la mácula está desprendida.

Estadio 5: Desprendimiento de retina total con tejido fibrovascularretrolental.

Enfermedad —plus: dilatación y tortuosidad de los vasos del polo posterior. Es un signo de severidad que puede darse en cualquier estadio y que indica actividad del proceso.

Retinopatía —umbral: se refiere a la existencia de 5 sectores horarios continuos u 8 acumulativos con un estadio 3 plus en la zona 1 o 2. (4)

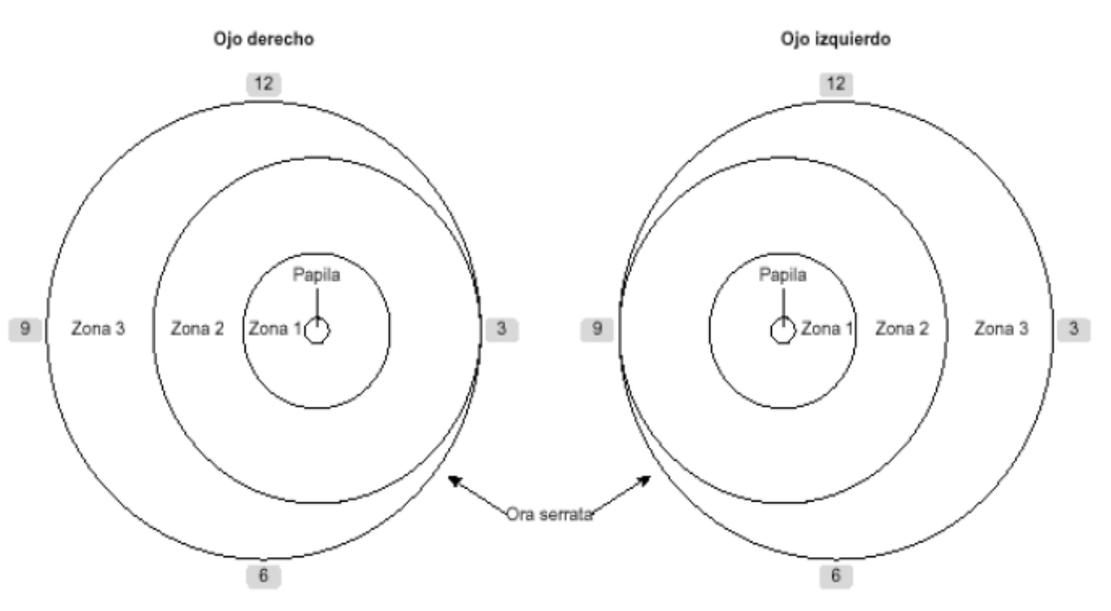
Localización:

Zona 1: Es un círculo cuyo radio es 2 veces la distancia entre la papila y la fovea.

Zona 2: comprende un cinturón de retina desde el límite de la zona 1 hasta la ora serrata nasal en el meridiano horizontal.

Zona 3: El espacio semilunar restante, por fuera de la zona 2. (9)

Extensión: se describe la extensión de la retinopatía en sectores horarios:



Etiología

La etiología de la ROP es todavía desconocida y se cree que es de origen multifactorial, siendo la inmadurez el factor de riesgo más importante en todos los estudios. A pesar de la optimización del uso del oxígeno la ROP persiste, no habiéndose establecido aún una relación entre la exposición, duración y concentración de oxígeno con la aparición de la retinopatía (Sola A, 2005. Olea JL, 1997). Otros factores relacionados han sido sepsis, apneas, hipercapnia, hipocapnia y déficit de vitamina E, entre otros. (9)

La aparición de un nivel elevado de radicales libres de oxígeno que condicionan estrés oxidativo podría ser un mecanismo de daño a la retina en desarrollo común a estos procesos (Cervantes-Munguía R, 2006). (9)

Desde que se dispone de un tratamiento eficaz para evitar la progresión de ROP en estadio 3, se considera necesario realizar exámenes oftalmológicos seriados a los niños prematuros para intentar disminuir las posibles secuelas visuales, si bien los criterios de inclusión en dichos exámenes difieren de unos centros a otros. El criterio más extendido es incluir a los niños con edad de gestación igual o inferior a 32 semanas y/o peso al nacer menor o igual a 1500 gramos.(9)

La mayor parte de los casos en estadio 1 y 2 regresan espontáneamente, por lo que en estos casos sólo es necesario realizar exploraciones seriadas para comprobar la buena evolución; pero cuando se alcanza el estadio 3 plus se calcula que más del 50% de los casos evolucionarán a estadios 4 y 5; por lo tanto, el tratamiento está indicado en el estadio 3 plus y consiste en destruir la retina avascular mediante criocoagulación (primer tratamiento utilizado, que es el que se aplicó a los niños incluidos en este estudio) o fotocoagulación con láser diodo (tratamiento de elección en la actualidad). Los estadios 4 y 5 son susceptibles de tratamiento quirúrgico.(9)

Hipertensión pulmonar persistente

Definición

Síndrome clínico producido por la incapacidad del RN para el paso de la circulación fetal a neonatal, persistiendo un grado variable de hipertensión pulmonar debido a una alta resistencia vascular pulmonar, con cortocircuitos de derecha a izquierda a través del conducto arterioso y/o agujero oval, traducándose en hipoxemia severa.(4)

Incidencia

La incidencia de HPP es de 1/1,500 nacidos vivos y se estima que la padecerán el 1% de los niños/as que ingresan en las unidades de cuidados intensivos neonatales.(4)

Fisiopatología

Puede presentarse por los siguientes mecanismos:

- Desarrollo hiperflujo pulmonar normal por hiperactividad vascular secundaria a:

Hipoxia: Sufrimiento fetal agudo .Enfermedad de membrana hialina, Anemia o poliglobulia,

Insuficiencia cardíaca, Choque.

Hiperaflujo pulmonar:

Cardiopatías congénitas, Fístula arterio venosa. Alteraciones

Metabólicas:

Síndrome de enfriamiento, Acidosis, Hipoglucemia,

Hipocalcemia, Hipomagnesemia.

Sepsis: Estreptococoagalactiae, Ureaplasmaurealyticum.

Con disminución del lecho pulmonar primario:

Hipoplasia pulmonar aislada o pulmonar primario, Hernia diafragmática, Displasia o agenesia renal.

- Desarrollo vascular pulmonar alterado:

Inadecuada Expansión pulmonar: Reanimación tardía y/o incorrecta, Neumotórax bilateral, Hiperinsuflación torácica. Con muscularización excesiva de los vasos: Hipoxia intrauterina crónica, Síndrome de aspiración de meconio, Cierre intrauterino del conducto arterioso. (4)

Cuadro clínico

El signo cardinal es la cianosis que no mejora significativamente a la administración de oxígeno, que coexiste con dificultad respiratoria, acidosis e hipoxia severa y refractaria.

Los pulsos periféricos y la tensión arterial pueden ser normales o están ligeramente disminuidos. En ocasiones se oye un soplo sistólico que revela insuficiencia tricúspida y un segundo tono único.(4)

Diagnóstico

- ✓ Prueba de hiperoxia: Mantener FIO₂ al 100% por 5 a 10 minutos persiste con PaO₂ menos a 50 mmHg (o saturación transcutánea < 88%), sugiere cortocircuito derecha-izquierda (HPP o cardiopatía cianógena). (4)
- ✓ Prueba de hipoxia-hiperventilación: Prueba basada en hiperventilación y por tanto la alcalosis (pH rangos 7.5-7.6) o la hipocapnia produciendo un significativo descenso de la presión en la arteria pulmonar. Si la hiperventilación es adecuada la PaCO₂ desciende a niveles críticos de 20 a 30 mmHg. Al tiempo que disminuye la presión en la arteria pulmonar, revierte el cortocircuito y aumenta la PaO₂. Se ventila manualmente con FiO₂ al 100%, ciclado mayor de 100x' y presión pico suficiente para expandir el tórax durante 5 a 10 minutos. (4)
- ✓ Un incremento de la PaO₂ más de 40 mmHg. (o de la saturación transcutánea más del 15%), sobre el valor previo a la prueba, sugiere hipertensión pulmonar persistente. Una prueba negativa sugiere cardiopatía congénita cianógena. (4)
- ✓ Diferencia pre y post ductal de la PaO₂: Obtener muestra de sangre pre ductal en la arteria temporal, radial y braquial derecha, y muestra postductales de las arterias radial y braquial izquierda o de la arteria umbilical resulta posible objetivar esta mezcla. En efecto una diferencia de PaO₂ de 15 a 20 mmHg en muestras pre y postductales demuestra la presencia de un cortocircuito a través del conducto arterioso. (4)

Exámenes de laboratorio y gabinete

- ✓ Radiografía de tórax, puede demostrar cardiomegalia y/o una vascularización pulmonar disminuido o por el contrario normal o aumentado. ECG, presenta en ocasiones, hipertrofia aurícula y ventrículo derecho y en otras, anomalías de la onda T y del ST que sugieren isquemia miocárdica. (4)
- ✓ Ecocardiografía Presión arterial pulmonar > 40 mmHg.

- ✓ Aplanamiento del septum interventricular cierre meso sistólico de válvula pulmonar, disminución del tiempo de aceleración del flujo de la arteria pulmonar y abombamiento del septum inter atrial al atrio izquierdo. Evidencia de cortocircuito de derecha-izquierda por agujero oval y el conducto arterioso.(4)

Prevención y tratamiento

Determinar todos los factores que aumenta la resistencia vascular pulmonar (RVP) y que pueden agravar o desencadenar un cuadro de HPP.

- ✓ En el período prenatal. Evitar hipoxia y acidosis. Usar con cuidado drogas antiprostaglandínicas, como la indometacina en la prevención del parto prematuro.
- ✓ En el período postnatal. En todo RN de riesgo puede prevenirse con: (4)

- 1- Buena reanimación y transición posterior.
- 2- Evitar hipoxia y acidosis.
- 3- Corregir factores metabólicos (hipoglucemia, hipocalcemia).
- 4- Corregir una hiperviscosidad.
- 5- Ambiente térmico neutro.

Confirmado el diagnóstico, el tratamiento está orientado al:

A- Manejo de los factores que aumentan la RVP: Evitar o corregirla hipoxia y acidosis. Se administra 100% de oxígeno esperando obtener una PaO₂ estable >50 mmHg. La ventilación está indicada, cuando no se puede mantener una PaO₂ estable > 50mmHg. (4)

B- Sedación y relajación Son importante para evitar la lucha del niño/a con el respirador. Si sucede esto se incrementa el riesgo de mayor hipertensión pulmonar y baro trauma. (4)

Sedación:Midazolam 0.07-0.02mg/ Kg cada 2 horas.

Relajación:Pancuronio 0.05-0.1mg/Kg cada 2 horas.

C- Manejo de la presión sistémica: Evitar o corregir la hipotensión sistemática. Según sea la causa, se administrará volumen y drogas de tipo de la dopamina o dobutamina. Buen control de la volemia: balance hidroelectrolítico, hematocrito sobre 40% evaluación, de la perfusión y presión venosa central. (4)

D- Manejo de factores que producen vasodilatación pulmonar:

Está indicada para tratar de producir vasodilatación pulmonar por medio de una alcalosis respiratoria hiperventilado al RN también se puede usar drogas vasodilatadores de la circulación pulmonar. (4)

E- Hiperventilación: Su objetivo es mantener una CO_2 , de alrededor de 25-30mmHg con un pH. 7.50-7.60 Los gases arteriales deben reportar $pH > 7.50$, (4)

$PaCO_2$ 25-30mm Hg, $PaO_2 > 80$ mmHg.

F- Corregir acidosis metabólica. El paciente se debe hiperventilar (alcalosis respiratoria) si no se logra un $pH > 7.50$, se debe alcalinizar: Indicar bicarbonato de sodio, diluido 1:1 a infusión continua a 0.5mEq/Kg/hora hasta 2mEq/Kg/hora, en caso necesario, para alcanzar un pH entre 7.45 a 7.60, momento en el cual se disminuye la infusión. (4)

G- Vasodilatadores pulmonares, se han propuesto como una terapia lógica en el manejo HPP. (4)

Pronóstico

Aunque los avances en el cuidado perinatal durante las últimas dos décadas han conducido a dramáticos aumentos en la sobrevivencia entre los prematuros extremadamente pequeños e inmaduros, éstos contribuyen principalmente a la mortalidad infantil y a las incapacidades en la niñez. Los recién nacidos de muy bajo peso de nacimiento (menores de 1500 g.) están en riesgo de morbilidad, retardo del desarrollo, déficits neurosensoriales, y retardos cognitivos, así como dificultades escolares y alteración del comportamiento. En contraste con la mejoría en la sobrevivencia de este grupo, la frecuencia de parálisis cerebral y alteraciones del desarrollo neurológico en la infancia no se ha modificado. (6)

La mayoría de los RNMBPN son neurológicamente normales; el espectro de condiciones neurológicas que los afectan en rangos desde Parálisis cerebral (PC), que aumenta a medida que disminuye el peso de nacimiento, a moderados o sutiles grados de discapacidad neuromotora. Los handicaps neurológicos mayores (PC, hidrocefalia, microcefalia, ceguera y sordera) ocurren aproximadamente en un 20% de los niños que pesan menos de 1000g., en 15% de los que pesan entre 1000 y 1500 g. La ceguera ocurre 5 a 6% de los que pesan menos de 1000g.(6)

El pronóstico escolar de los RNMBPN demuestra una capacidad inferior en la capacidad cognitiva, destrezas sicomotoras y logros académicos, aún cuando se ajuste a factores de riesgo socioeconómicos. La capacidad cognitiva subnormal (coeficiente intelectual, C.I.:70 a 84) se da en un 20% de los RNMBPN; un 9% tienen C.I. menor de 70. (6)

Los RNMBPN más frecuentemente presentan problemas de salud, tanto médicas como quirúrgica, rehospitalizaciones más frecuentes, hiperreactividad de las vías aéreas, infecciones del tracto respiratorio superior e inferior, intervenciones quirúrgicas más frecuentes especialmente en pacientes con hernia inguinal, estrabismo, pérdida de audición conductiva debido a otitis persistente, hipertrofia amigdalina y adenoides. (6)

Debido a que la mayoría de los RNMBPN no presentan discapacidades significativas al momento del alta, pero que pueden manifestarlas posteriormente, la vigilancia periódica del desarrollo debe ser un componente integral del control de salud. (6)

El seguimiento multidisciplinario asegura la identificación más precoz de retardo del desarrollo y facilita la realización de intervenciones tempranas en el niño y la familia, ayudando a optimizar el pronóstico de desarrollo de este paciente que fue prematuro.(6)

DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de Estudio. Descriptivo, de corte transversal

Área de estudio: Servicio de Neonatología del Hospital Alemán Nicaragüense Managua, Nicaragua

Universo: Constituido por el 100% de pacientes correspondientes a 60 Recién nacidos con muy bajo peso al nacer diagnosticados en el servicio de neonatología del Hospital Alemán Nicaragüense durante el período de estudio según las estadísticas del hospital, pero 10 expedientes no fueron encontrados.

Muestra: Por conveniencia formada por 50 recién nacidos con muy bajo peso al nacer que se encontraron los expedientes.

Criterios de inclusión:

- Todo recién nacido con peso al nacer menor de 1500 gr.
- Que haya nacido en el Hospital Alemán Nicaragüense.
- Que ingrese al servicio de neonatología durante el período de estudio.

Criterios de Exclusión:

- Recién nacidos con peso mayor o igual a 1500 gr.
- Neonatos nacidos en otra unidad de salud o en el domicilio.
- Pacientes con expedientes que contienen registros incompletos.

Métodos y técnicas para la recolección de la información

Fuente de información: es de tipo secundario, mediante la revisión de expedientes clínicos.

Recolección de la Información: Se solicitó la autorización por la subdirectora docente del Hospital Alemán Nicaragüense y del responsable de estadística para la revisión de expedientes y posteriormente el llenado del instrumento de recolección de la información.

Variables del estudio

De acuerdo a los objetivos planteados, se utilizaron las siguientes variables.

- **Objetivo No. 1:** Identificar la información perinatal de los sujetos en estudio.
 - ✓ Gestas
 - ✓ CPN
 - ✓ Maduración pulmonar
 - ✓ RPM
 - ✓ Patologías maternas
 - ✓ Vía de nacimiento
 - ✓ Sexo
 - ✓ Apgar
 - ✓ Peso
 - ✓ Edad gestacional al nacer
- **Objetivo No. 2:** Determinar la morbilidad de los recién nacidos en estudio.
 - ✓ Patologías
 - ✓ Intervenciones clínicas
 - ✓ Malformaciones asociadas
 - ✓ Complicaciones
 - ✓ Condición de egreso
 - ✓ Días de hospitalización
- **Objetivo No. 3:** Mencionar las secuelas permanentes de los recién nacidos en estudio.
 - ✓ Neurológicas
 - ✓ Oftalmológicas
 - ✓ Pulmonares

Procesamiento y análisis de la información.

Procesamiento de los datos: se realizó mediante el Programa Estadístico SPSS versión 20. La información se presentó en tablas y gráficos estadísticos. Los datos se analizaron utilizando frecuencia simple o porcentaje.

Control de sesgos

Para evitar el sesgo de información los datos se recolectaron exclusivamente por el investigador, asimismo se aplicó una prueba piloto con la ficha de recolección de datos para identificar de manera oportuna la pertinencia de la ficha. El sesgo de selección se controló apegándonos a los criterios de selección identificados.

Aspectos éticos

Primeramente se solicitó la autorización al Subdirector docente del Hospital, asegurándoles que la información recolectada será utilizada únicamente para fines del estudio y manejada sólo por el investigador.

Operacionalización de Variables

Objetivo No. 1: Identificar la información perinatal de los sujetos en estudio.

Variable	Definición	Escala	Valor
Gestas	Número de embarazos logrados por la madre desde el inicio de la vida sexual hasta el momento de la ocurrencia del parto.	Nominal	1.- Primigesta 2.- Bigesta. 3.- Trigesta 4.- Multigesta (4-5) 5.-Gran multigesta (6 y +).
CPN	Es el número de veces que la mujer asistió a la atención de su embarazo.	Ordinal	1- Ninguno 2.- De 1 – 3 3.- De 4 - 6 4- De 7 ó más
Maduración pulmonar	Es la administración de corticoides prenatal.	Nominal	1. Completa 2. Incompleta
RPM	Es ruptura de las membranas antes de iniciar el trabajo de parto.	Nominal	1. <18 horas 2. >18 horas
Patologías maternas	Se refiere a las Enfermedades que presentó la Madre durante su embarazo.	Nominal	1.- Infección de Vías Urinarias 2.- Corioamnionitis 4.- Cardiopatías 5.- Síndrome hipertensivo gestacional 6.- Hipertensión Arterial Crónica 7.- Polidramnios 10.-Oligoamnios 8.- Vaginosis
Vía de Nacimiento	Se refiere al mecanismo de evacuación del producto al momento del parto.	Nominal	1.- Abdominal (Cesárea), 2.- Vaginal

Objetivo No. 1: Identificar la información perinatal de los sujetos en estudio.

Variable	Definición	Escala	Valor
Sexo	Condición orgánica Características Fenotípicas del ser humano.	Nominal	Masculino Femenino Ambiguo
Edad gestacional	Es el número de semanas completas desde el primer día del último periodo menstrual y la fecha de nacimiento	Ordinal	<ul style="list-style-type: none"> • prematuros extremos (<28 semanas) • muy prematuros (28 a <32 semanas) • prematuros moderados a tardíos (32 a <37 semanas)
Apgar	Es el sistema de evaluación sencilla de aplicación rápida y suficiente y veracidad que permite establecer el estado general del Neonato.	Ordinal	8 - 9 4 - 7 0 - 3
Peso	Medida de volumen, se refiere al peso específico del recién nacido al nacimiento en gramos.	Ordinal	<1500 gramos <1000 gramos

Objetivo No. 2: Determinar la morbilidad de los recién nacidos en estudio.

Variable	Definición	Escala	Valores
Patologías	Enfermedades que ha presentado en el transcurso del periodo en estudio	Nominal	Asfixia Neumonía. SDR Sepsis. Otras
Intervenciones Clínicas	Manejo de las enfermedades que presentaron los pacientes en estudio.	Nominal	Reanimación neonatal Ventilación mecánica Colocación de Catéteres Uso de surfactante Uso de antibióticos Cirugías
Malformaciones asociadas	Defecto morfológico resultante de un proceso de desarrollo anormal de origen intrínseco que se asocia a anomalías del desarrollo	Nominal	Cardiopatías congénitas Defecto de la pared abdominal
Complicaciones	Alteraciones que aumentan la morbimortalidad de los pacientes con determinada patología	Nominal	Sepsis Convulsión Neumonía Ninguna
Días de Hospitalización	Periodo de tiempo que permanece el paciente en el área hospitalaria	Nominal	≤ de 7 días 8 días o más
Condición al egreso	Condición de salida del paciente de la unidad de salud	Nominal	Alta Traslado Fallecido Abandono

Objetivo No. 3: Mencionar las secuelas permanentes de los recién nacidos en estudio

Variable	Definición	Escala	Valor
Secuelas	Lesión o trastorno remanente secundario a una enfermedad.	Nominal	Neurológicas Oftalmológicas Pulmonares Sin secuelas Sin datos

RESULTADOS

1. En relación a la maduración pulmonar de los recién nacidos con muy bajo peso al nacer en los menores de 1000 gramos 6% (3) no cumplieron maduración pulmonar, seguido de 4% (2) con maduración pulmonar incompleta y solo 2% esquema completo. En los pacientes con peso de 1000 a 1500 gramos 50% (25) no cumplieron maduración pulmonar, seguido de 30% (15) con maduración pulmonar completa y el 8% (4) con esquema incompleto. La mayoría 62% (31) eran primigestas, 24% (12) Bigestas, 6% (3) Trigestas y el 8% (4) Multigestas (Cuadro No 1).
2. Referente a los CPN y las patologías maternas encontramos que 40% (20) habían cursado con Infección de Vías Urinarias en el momento del parto, con igual porcentaje 40% (20) que al momento del nacimiento no se identificó patología materna, seguido de 16% (8) con HTA crónica y preeclampsia cada uno de ellos, el 2% (1) se le diagnosticó corioamnionitis y al 2% (1) HPAB. De estas pacientes 52% (26) se realizó de 1 – 3 CPN, seguidos por 32% (16) que asistió de 4 - 6 CPN, con ningún CPN 12% (6) y de 7 a más 4%(2) (Cuadro No 2).
3. Concerniente a los pacientes que nacieron de embarazadas con RPM, en los menores de 1000 gramos prevaleció que 8% (4) no presentaron RPM y solo 2% (1) presentó RPM mayor de 18 horas; de los que pesaron 1000 – 1500 gramos igual predominó las que no presentaron RPM con 62% (36), seguido del 10% (5) que tuvo RPM mayor de 18 horas y el 6% (3) tuvo RPM menos de 18 horas. (Cuadro No 3)
4. En cuanto al sexo en los menores de 1000 gramos todos fueron del sexo femenino con un 12%(6) del total de los pacientes en estudio, en cambio en los de 1000 – 1500 gramos 58% (29) eran masculino y 30% (15) femenino . (Cuadro No 4).
5. Relacionado con la Vía de Nacimiento y la Edad Gestacional de los recién nacidos incluidos en el estudio se encontró que en los menores de 1000 gramos todos fueron prematuros extremos 12% (6) de estos 6% (3) nacieron por cesárea y el 6% (3) vía vaginal. En los de 1000-1500 gramos 2% (1) fueron prematuros extremos, 68% (34) eran muy prematuros y 4%(2) prematuros medianos a tardíos de los cuales 36% (18) nacieron por cesárea y el 50% (25) vía vaginal. (Cuadro No 5).

6. Referente al Apgar, en los menores de 1000 gramos 10 % (5) presentó Apgar 8- 9, seguido de 2% (1) que tuvo Apgar 4 - 7 y en los de 1000 – 1500 gramos 50 % (25) Apgar 8- 9, seguido de 24% (12) que tuvo Apgar 0- 3, y un 14% (7) que presentó Apgar 4-7. (Cuadro No 6).
7. En relación a las Patologías de los Recién nacidos de muy bajo peso al nacer predominó el SDR con 84% (42) de los cuales 12% (6) en los menores de 1000 gramos correspondiente al 100% de estos pacientes y el 72 % (36) los de 1000 – 1500 gramos, la segunda patología más frecuente fue la Asfixia con un 40% (20) de los sujetos en estudio, seguidos de la sepsis con un 22% (11) respectivamente y ninguno presentó Neumonía in útero. (Cuadro No 7).
8. Referente a las Intervenciones clínicas realizadas a los pacientes en estudio a los menores de 1000 gramos a todos se les brindó apoyo ventilatorio, colocación de catéteres, administración de surfactante pulmonar y uso de antibióticos, reanimación al 10% (5). En los recién nacidos de 1000–1500 gramos requirieron Reanimación neonatal el 42% (21), Ventilación mecánica 74%, colocación de catéteres 76%, administración de surfactante pulmonar 72% y uso de antibióticos 88% (Cuadro No 8)
9. En cuanto a las malformaciones se identificó 2% (1) en los menores de 1000 gramos y 8% (4) a los de 1000 – 1500 gramos. Ninguna malformación 90% (45) de los casos y otras malformaciones (paladar hendido) 2% (1) de los menos de 1000 gramos y ninguno presentó defectos de pared. (Cuadro No 9).
10. Referente a las Complicaciones que presentaron estos pacientes se encontraron los menores de 1000 gramos que 8% (4) presentaron Shock Séptico, 6% (3) hemorragia pulmonar y Hemorragia intraventricular, solo 2% (1) Sepsis Nosocomial. En los de 1000 – 1500 gramos que 60% (30) presentaron hemorragia pulmonar, el 40% (20) shock Séptico y Sepsis Nosocomial, el 26% (13) enterocolitis Necrozante, el 8% (4) retinopatía del Prematuro y un 6% (3) Hemorragia Intraventricular. (Cuadro No 10).
11. Respecto a los días de Hospitalización encontramos que en los menores de 1000 gramos 12% (6) tuvieron menos de 7 días de estancia intrahospitalaria y en los de 1000-1500 gramos el 58% (27) con menos de 7 días de estancia, seguido del 30% (15) con más de 7 días de estancia intrahospitalaria (Cuadro No 11).

12. Relacionado a la condición de egreso encontramos que todos los menores de 1000 gramos 12% (6) fallecieron y en los de 1000-1500 gramos 80% (40) fallecieron y solo 20% (10) fue dado de alta del servicio de neonatología.

13. Concerniente a las secuelas de los pacientes sobrevivientes que fueron del grupo de 1000- 1500 gramos se encontraron 2 % (1) neurológicas, 4% (2) oftalmológicas y 2 % (1) pulmonar, 8% (4) de los pacientes no se encontró datos en el expediente y 4%(2) de los pacientes no han presentado secuelas hasta el momento. (Cuadro 13)

DISCUSIÓN

Un manejo adecuado de las mujeres embarazadas con riesgo de parto prematuro, permite prolongar la vida intrauterina, optimizando las condiciones del feto para el nacimiento.

Una vez producido el parto prematuro, se debe hacer un manejo óptimo del recién nacido para disminuir su mortalidad y morbilidad, pero aun así no se podrá evitar secuelas inherentes a la prematuridad y secundarias al tratamiento que debe otorgársele, sobre todo cuando la prematurez es extrema.

Es importante analizar la incidencia de mortalidad en recién nacidos con muy bajo peso, pues está íntimamente relacionado con la prematurez y estas son las principales causas de morbimortalidad neonatal.

En relación a la maduración pulmonar de los recién nacidos con muy bajo peso al nacer sabemos que el cumplimiento de un esquema completo reduce la morbimortalidad perinatal con evidencia ya establecida que habla de la reducción significativa del SDR, hemorragia interventricular, enterocolitis necrosante, sepsis neonatal en las primeras 48 horas de vida y el ingreso a cuidados intensivo neonatal, en nuestro estudio encontramos que solo el 32 % cumplieron dosis de corticoides antenatal completa, lo cual marcó el mal pronóstico de los pacientes en estudio. Cabe destacar que la mayoría de las madres eran primigestas con 62% (31) de los casos probablemente adolescentes – dato no incluido en el estudio- lo cual incrementa el riesgo para nacimientos de partos prematuros.

Referente a los CPN y las patologías maternas encontramos que 40% (20) habían cursado con Infección de Vías Urinarias en el momento del parto, según la literatura este factor aumenta los neonatos con bajo peso al nacer y los nacimientos pretérminos siendo ésta enfermedad prevenible con controles prenatales eficientes ya que el uso de cinta de uroanálisis en todas las unidades de salud podrían aumentar el diagnóstico y el tratamiento de dicha enfermedad para evitar complicaciones que repercuten en el recién nacido, en segundo lugar encontramos que HTA y la pre-eclampsia tuvieron un porcentaje

significativo de nacimientos prematuros con muy bajo peso al nacer, según las intervenciones basadas en evidencias para la reducción de la muerte neonatal, el uso de medicamentos durante el embarazo, en las pacientes de riesgo alto de pre-eclampsia reduce significativamente el riesgo de dicha patología, por lo tanto se debe evaluar muy bien a las embarazadas durante sus controles prenatales, encontrando un hallazgo de relevancia para nuestra sociedad, fue una paciente con HPAB, lo cual sigue siendo una realidad en las mujeres que sufren violencia intrafamiliar y ha incrementado en nuestro país a pesar de la lucha que a diario se realiza en contra de este actuar negativo. Cabe destacar de estas pacientes 52% (26) se realizó de 1 – 3 CPN, siendo estos insuficientes para la reducción de las complicaciones de las embarazadas según normas obstétricas ya establecidas. También se contraponen 32% (16) que asistió de 4 - 6 CPN, pero estos eran deficientes y 12% (6) con ningún CPN lo que aumenta significativamente la mortalidad neonatal.

Concerniente a los pacientes que nacieron de embarazadas con RPM, solo 12 % se presentó mayor de 18 horas, siendo éste un factor de riesgo para sepsis lo cual se reduce con el uso de antibióticos en dichas pacientes.

En cuanto al sexo en los menores de 1000 gramos todos fueron del sexo femenino con un 12%(6) del total de los pacientes en estudio, en cambio en los de 1000 – 1500 gramos 58% (29) eran masculino y 30% (15) femenino. que coincide con la epidemiología de nuestro país que nacen mayoritariamente los pacientes del sexo masculino.

Relacionado con la vía de nacimiento, más de la mitad de los pacientes nacieron vía vaginal sin embargo la guía para el manejo del neonato sugiere que nazcan por vía cesárea para evitar la asfixia perinatal, traumatismos obstétricos y por ende mejorar la sobrevivencia de estos, inclusive se encontró neonatos en presentación pélvica que nacieron vaginal, podemos considerar que no se cumple lo indicado, según últimas evidencias se ha demostrado que a estas pacientes en trabajo de parto prematuro deben completar 6 cm de dilatación y posteriormente realizar la cesárea para evitar el síndrome de adaptación pulmonar y taquipnea transitoria del recién nacido.

Según la Edad Gestacional de los recién nacidos incluidos en el estudio, se encontró que la mayoría eran muy prematuros y prematuros extremos, que coincide con el aumento de las complicaciones en la vida extrauterina aumentando la tasa de mortalidad neonatal

La guía de expectativas probables de salud y supervivencia de los Bebés Prematuros considera que los nacidos entre S/G 35-37, no tienen complicaciones graves, no necesitan de apoyo ventilatorio y la sobrevida es mayor. Existen grandes diferencias en las tasas de supervivencia de los bebés prematuros, en función del lugar donde hayan nacido. Por ejemplo, más del 90% de los prematuros extremos (<28 semanas) nacidos en países de ingresos bajos muere en los primeros días de vida; sin embargo, en los países de ingresos altos muere menos del 10% de los bebés de la misma edad gestacional, lo que coincide con nuestro estudio ya que el 100% de los recién nacidos menor 1000 gramos falleció en las primeras 72 horas de vida

Referente al Apgar se encontró que 24% presentó apgar 0-3 lo que se traduce como asfixia severa, y el 16% apgar de 4-7, esto coincide con la literatura que refiere que la inmadurez es un factor de riesgo para asfixia.

En relación a Patologías de los Recién nacido de muy bajo peso al nacer predominó el SDR con 84% (42), de los cuales 12% (6) en los menores de 1000 gramos correspondiente al 100% de estos pacientes y el 72 % (36) los de 1000 – 1500 gramos, lo que coincide con la literatura que a menor edad gestacional y por ende a muy bajo peso al nacer mayor incidencia de SDR.

Referente a intervenciones clínicas realizadas a los pacientes en estudio, la mayoría requirió algún tipo de intervención invasiva lo cual está relacionado significativamente con la alta mortalidad de estos recién nacidos, esto también avalado con múltiples estudios realizados en otros países por ejemplo en el estudio de Identificación de las principales patologías y mortalidad en el Recién nacido menor de a 1500gr de Mery Camacho Alvarez en un Hospital de Bolivia en Noviembre 2013.

En cuanto a las malformaciones se identificó 2% (1) en los menores de 1000 gramos y 8% (4) a los de 1000 – 1500 gramos presentó malformación de tipo cardíaco, esto coincide con el estudio de Dra. Karla Padilla comportamiento clínico epidemiológico de los recién nacidos prematuros en el HIMJR quien en sus resultados describe que las malformaciones asociadas más observadas fueron de tipo cardíaco siendo el PCA con mayor frecuencia un 11.7%(7). Cabe destacar que en nuestro hospital carecemos del servicio de Cardiología por lo que deduzco que muchas malformaciones cardíacas no fueron diagnosticadas ya que estos pacientes pasan muchos días inestables y es hasta que se estabilizan que se realiza su valoración cardiológica.

Referente a las Complicaciones que presentaron estos pacientes se encontró que 62% de los pacientes presentó hemorragia pulmonar, lo cual es un hallazgo muy importante ya que a pesar de que estos pacientes tenían múltiples factores de riesgo para presentarla como menor peso, menor edad gestacional, SDR, cardiopatías, uso de surfactante, en la mayoría de los casos según literaturas internacionales, revelan que la incidencia es de 1-12 por mil nacidos vivos aumentando hasta 12% más con el uso de surfactante, siendo ésta patología de alta letalidad, más del 60% de quienes la presentan.

La segunda complicación más frecuente fue la sepsis nosocomial y el shock séptico lo cual empeoró el pronóstico de estos pacientes, están claramente identificadas las causas del aumento de las sepsis en los RN de menos de 1.500 g que son la inmadurez inmunológica, la mayor utilización de tecnología invasiva, el aumento de la población bacteriana patógena en las UCIN y el mayor número de días de ingreso y, por tanto, de riesgo por día/paciente. Cabe destacar que en nuestro hospital existe hacinamiento en el servicio de neonatología lo cual incrementa aún más el riesgo de infecciones cruzadas, aunque ya está extensamente estudiado que la principal medida para evitar la colonización y posterior infección del recién nacido es el lavado adecuado de las manos del personal sanitario antes de que entren en contacto con el niño.

Respecto a los días de Hospitalización encontramos que el 70% fue de menos de 7 días y 30% más de 7 días, esto se debió a la alta mortalidad precoz que tienen estos recién nacidos por los múltiples factores de riesgo que presentan estos pacientes. Esto coincide con datos epidemiológicos de la OMS que refiere que la mayoría de los fallecimientos de neonatos (el 75%) se producen durante la primera semana de vida, y de éstos entre el 25% y el 45% se producen en las primeras 24 horas.

Relacionado a la condición de egreso encontramos que en los menores de 1000 gramos 12% (6) fallecieron para una sobrevida de 0% y en los de 1000-1500 gramos 80% (40) correspondió a los fallecidos para una sobrevida del 20% lo cual no ha variado en los últimos 5 años según estadísticas de nuestro hospital. Esto comparado con las estadísticas del Hospital Militar Alejandro Dávila Bolaños presenta una sobrevida en los menores de 1000gr del 33.4% y para los de 1000 a 1500gr del 43%, lo cual nos demuestra que en nuestro país se puede disminuir la morbimortalidad de los recién nacidos muy bajo peso al nacer con una mayor inversión en la calidad de atención de estos pacientes.

Concerniente a las secuelas de los pacientes sobrevivientes, la mayoría fueron oftalmológicas, esto no coincide con literatura internacional, la cual revela que la mayoría son neurológicas, esto se debió probablemente a la baja sobrevivencia de estos pacientes y al período de estudio que no permite el seguimiento de secuelas a mediano o largo plazo.

CONCLUSIONES

1. La mayoría de las madres eran primigestas y no cumplieron maduración pulmonar durante su embarazo.
2. Los controles prenatales fueron insuficientes, predominando patologías maternas prevenibles durante el embarazo que ocasionaron partos prematuros con muy bajo peso al nacer.
3. El factor de riesgo RPM no tuvo mayor relevancia ya que la mayoría de los casos no la presentaron.
4. El sexo predominante encontrado fue masculino.
5. La Vía de Nacimiento sobresaliente fue vaginal con recién nacidos muy prematuros.
6. Casi la mitad de los pacientes con muy bajo peso al nacer presentó algún grado de asfixia.
7. En relación a patologías de los recién nacidos de muy bajo peso al nacer predominó el SDR seguida de asfixia y sepsis.
8. A todos se les brindó varios tipos de intervención invasiva, como apoyo ventilatorio, colocación de catéteres, administración de surfactante pulmonar y uso de antibióticos.
9. La malformación congénita más frecuente identificada fue de tipo cardíaco.
10. La complicación que prevaleció fue la hemorragia pulmonar seguida de sepsis nosocomial y shock séptico.
11. La mayor parte de los pacientes tuvo una estancia intrahospitalaria menor de 7 días.
12. La sobrevida de los pacientes de muy bajo peso al nacer fue del 20% para los de 1000-1500gr y 0% para los menores de 1000 gramos.
13. La secuelas que predominaron en los pacientes sobrevivientes fueron las oftalmológicas

RECOMENDACIONES

1. Evitar los nacimientos de partos prematuros con muy bajo peso al nacer con la captación del 100% de las embarazadas a sus controles prenatales y realizarlos con calidad según normas ya establecidas en nuestro país.
2. Realizar protocolo para la atención de los recién nacidos de muy bajo peso al nacer para disminuir las complicaciones de estos en las unidades que se le brindan atención.
3. Brindar una atención multidisciplinarias para los pacientes de muy bajo peso al nacer garantizándoles una evaluación completa y el manejo de las patologías y complicaciones que estos niños presentan a corto y a largo plazo.
4. La sobrevida de los pacientes de muy bajo peso al nacer no ha variado desde hace más de 5 años en neonatología del Hospital Alemán Nicaragüense lo cual debe ser un reto para los años venideros, mejorando las condiciones de atención según estándares internacionales de calidad.

BIBLIOGRAFIA

1. La OMS y sus asociados – la Alianza para la Salud de la Madre, el Recién Nacido y el Niño, Save the Children y March of Dimes Foundation – publicaron un informe titulado Nacidos demasiado pronto. Informe de Acción Global sobre nacimientos prematuros, Mayo 2012
2. Sánchez V, Factores de riesgo asociados a la mortalidad neonatal en la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital Alemán Nicaragüense. Enero a Diciembre 2012
3. Vivas M, Evolución clínica del Recién Nacido pretérmino en la sala de neonatología del Hospital Alemán Nicaragüense en el III trimestre del 2011.
4. Guía clínica para la atención del Neonato, Normativa 108. MINSA- Marzo 2013
5. Avery, Mary Ellen et ah. «Enfermedades del Recién Nacido» 5ta Edición. México Interamericana, Bennett
6. Atención del recién nacido prematuro, Hospital Bertha Calderón .Departamento de Neonatología. Junio 2007
7. A Gimeno Navarro a, V Modesto Alapont, Ibuprofeno frente a indometacina para el tratamiento de la persistencia del conducto arterioso del prematuro: revisión sistemática y metaanálisis Anales de Pediatría Vol.67 Núm. 04,2007;67:309-18}
8. Dra. María Azucena Niño Tovar. Manejo integral del recién nacido pretérmino de muy bajo peso y edad gestacional. Universidad Industrial de Santander Revista de Pediatría 2007.
9. Pilar Álvarez Mingorance—,Morbilidad y Secuelas de los niños prematuros en edad escolar,Universidad de Valladolid2009.
10. Rodriguez, J. Manual de neonatologia.4ta. Edición. Mexico Interamericana, 2012.

11. Dr. Pedro de Sarasqueta. Mortalidad infantil por malformaciones congénitas y prematuridad en la Argentina: análisis de los criterios de reducibilidad, Arch. argent. pediatr. v.104 n.2 Buenos Aires mar./abr. 2006.
12. Peña E. M, Martínez S. D y Pérez M. M: Morbimortalidad en prematuros de hospital materno - infantil San Lorenzo de los Mina, España. Revista Med. Dom. DR. 1. 5. 5. N. - 0254 - 4504, Adoerbio 001. Vol. 61, No. 3, Septiembre - Diciembre, 2000.63
13. Pereira GR. Tratamiento Nutricional del Prematuro. Clínica de Perinatología 1995; 5972.
14. Perez S. A; Donodo S.E. Evaluación del recién nacido, Obstetricia 2, edición.Publicaciones técnicas Mediterráneo Santiago de Chile. 1992. Capítulo 60,681- 698.
15. Solís Baltodano J. Manejo y evolución de los recién nacidos prematuros en la sala de neonatología del Hospital Materno Infantil Dr. Fernando VélezPaiz.Junio- Noviembre 2004.
16. Dr. Ernesto Gajardo Muñoz ; Dr. Andrés Peña Valdés Guías de diagnóstico y tratamiento en Neonatología Enero 2006.
17. Dr. José LuisOrfali,Sepsis Neonatal. Nuevas estrategias terapéuticas Rev. Ped. Elec. [en línea] 2004, Vol 1, N° 1. ISSN 0718-0918.
18. Tratado de pediatra M Cruz, nueva edición segundo tomo, pagina 1389 – 142

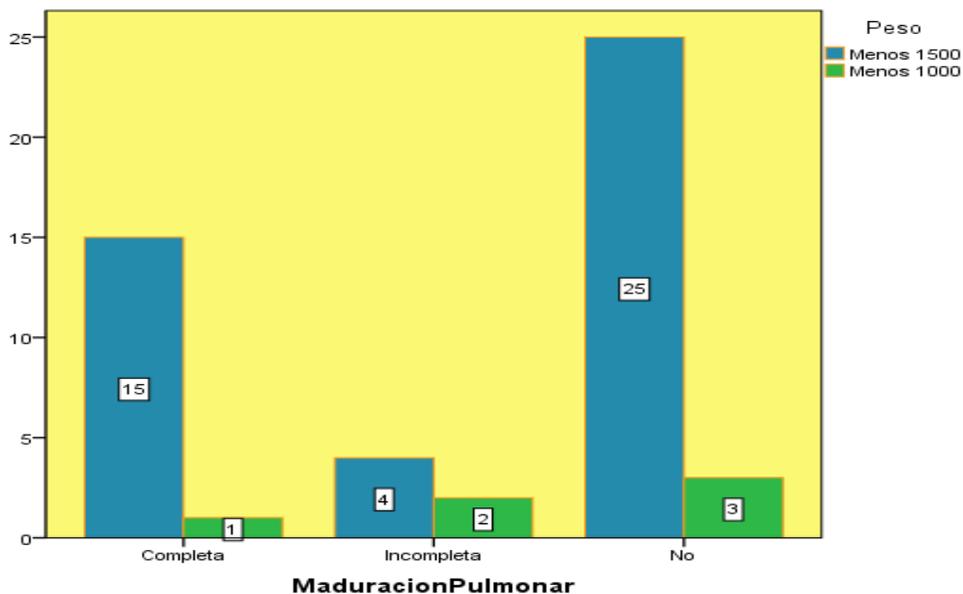
ANEXOS

Cuadro No. 1 Número de embarazos y maduración pulmonar en recién nacido de muy bajo peso al nacer en neonatología del Hospital Alemán Nicaragüense. Enero a Diciembre 2014.

Gesta/Peso	Menos 1000 gramos						1000 - 1500 gramos						Total	
	Maduración Pulmonar						Maduración Pulmonar							
	Completa		Incompleta		No		Completa		Incompleta		No			
	Fr	%	Fr	%	Fr	%	Fr	%	Fr	%	Fr	%		
Primigesta	1	2	2	4	3	6	5	10	1	2	19	38	31	62
Bigesta	0	0	0	0	0	0	5	10	3	6	4	8	12	24
Trigesta	0	0	0	0	0	0	2	4	0	0	1	2	3	6
Multigesta	0	0	0	0	0	0	3	6	0	0	1	2	4	8
Total	1	2	2	4	3	6	15	30	4	8	25	50	50	100

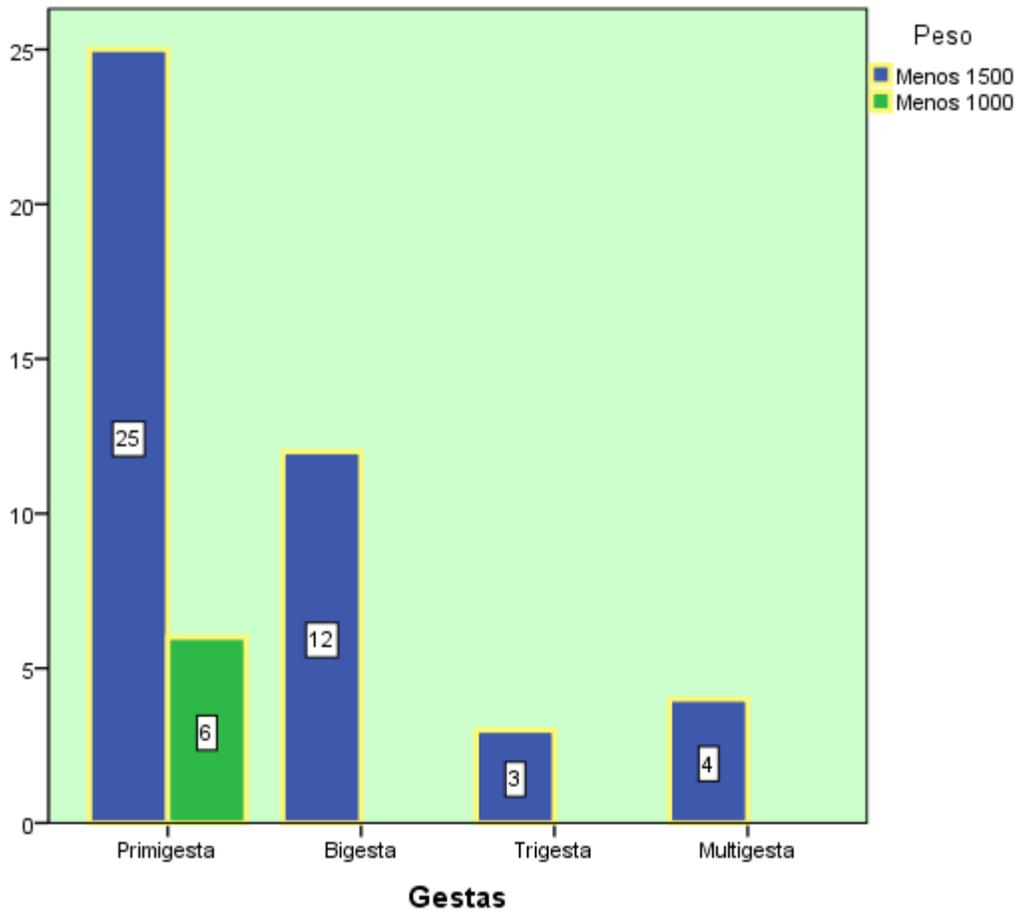
Fuente: Ficha de Recolección de Datos

Grafico 1 a



Fuente: Cuadro 1

Grafico 1b



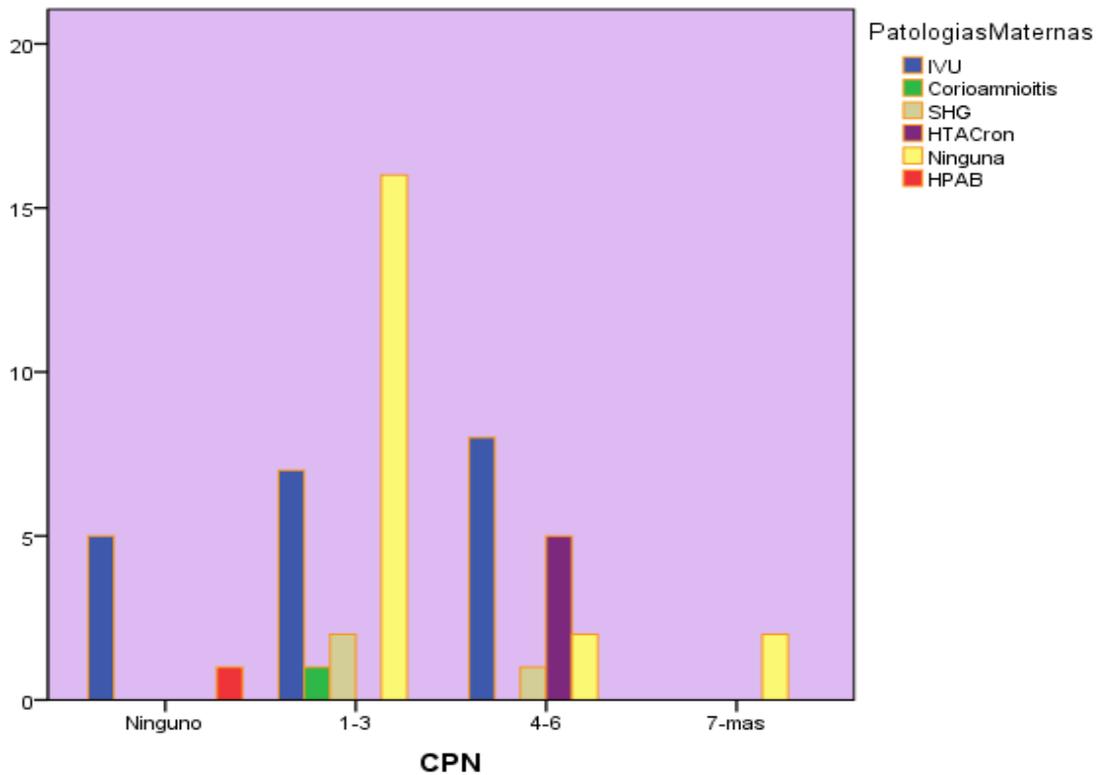
Fuente: Cuadro 1

Cuadro No. 2 Controles prenatales asociados patologías maternas en recién nacido de muy bajo peso al nacer en neonatología del Hospital Alemán Nicaragüense. Enero a Diciembre 2014.

CPN/Patologías Maternas	IVU		Corioamnioititis		SHG		HTACron		Ninguna		HPAB		Total	
	Fr	%	Fr	%	Fr	%	Fr	%	Fr	%	Fr	%	Fr	%
Ninguno	5	10	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2	6	12
1-3	7	14	1	2	2	4	0	0	16	32	0	0	26	52
4-6	8	16	0	0	1	2	5	10	2	4	0	0	16	32
7-mas	0	0	0	0	0	0	0	0	2	4	0	0	2	4
Total	20	40	1	2	3	6	5	10	20	40	1	2	50	100

Fuente: Ficha de Recolección de Datos

Grafico 2



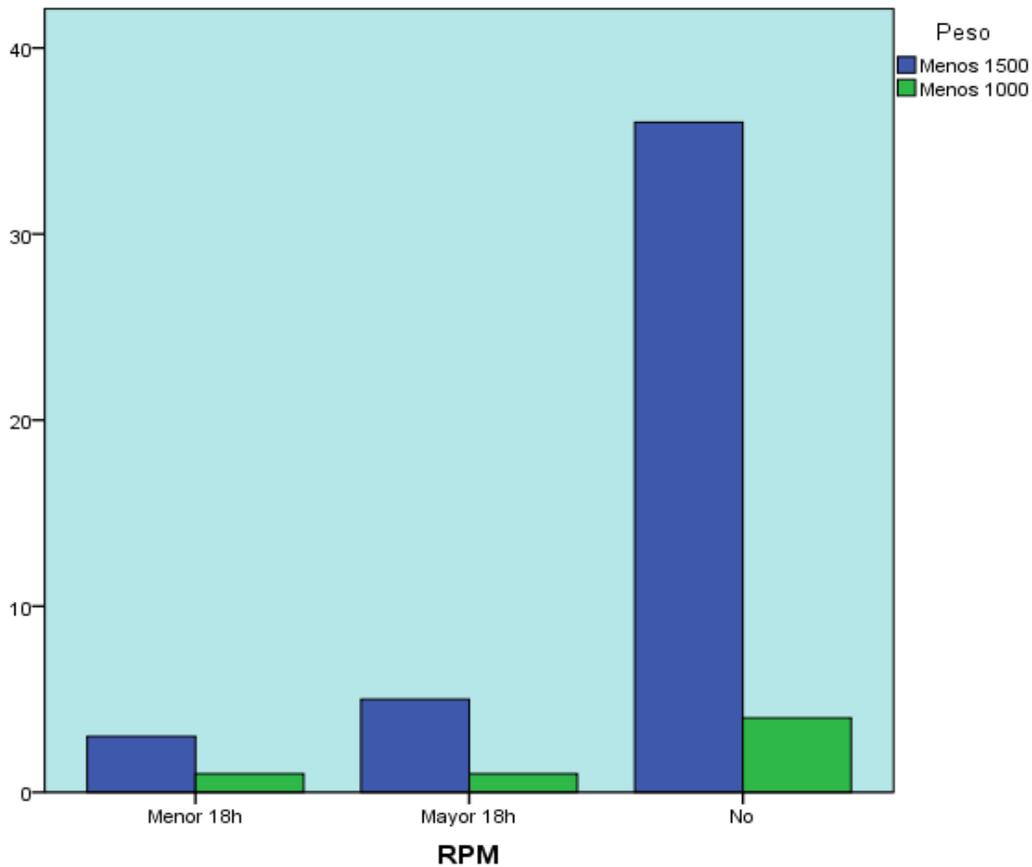
Fuente: Cuadro 2

Cuadro No. 3 Ruptura prematura de membranas asociados peso en recién nacido de muy bajo peso al nacer en neonatología del Hospital Alemán Nicaragüense. Enero a Diciembre 2014.

RPM / Peso	Menos 1000gramos		1000-1500gramos		Total	
	Fr	%	Fr	%	Fr	%
Menor 18h	1	2	3	6	4	8
Mayor 18h	1	2	5	10	6	12
No	4	8	36	64	40	80
Total	6	12	44	80	50	100

Fuente: Ficha de Recolección de Datos

Grafico 3



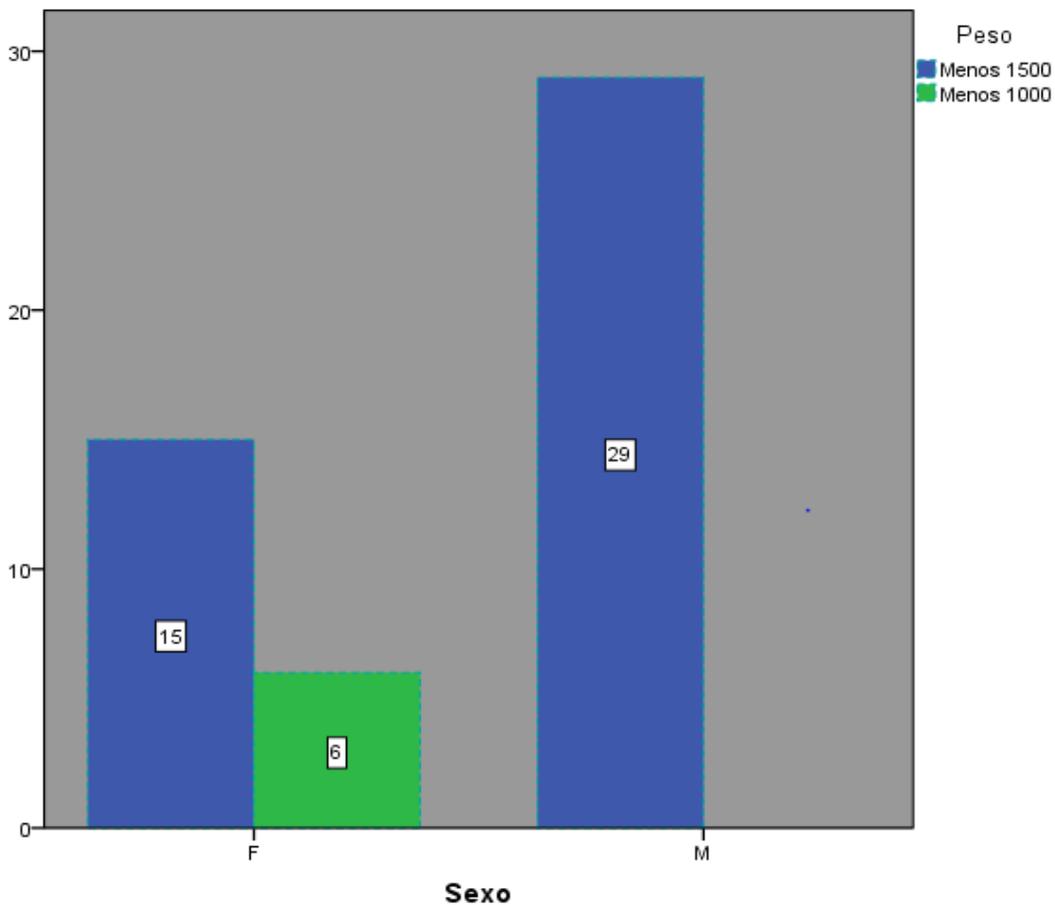
Fuente: Cuadro 3

Cuadro No. 4 Sexo de los recién nacido de muy bajo peso al nacer en neonatología del Hospital Alemán Nicaragüense. Enero a Diciembre 2014.

sexo / Peso	Menos 1000gramos		1000-1500gramos		Total	
	Fr	%	Fr	%	Fr	%
F	6	12	15	30	21	42
M	0	0	29	58	29	58
Total	6	12	44	88	50	100

Fuente: Ficha de Recolección de Datos

Grafico 4



Fuente: Cuadro 4

Cuadro No. 5 Recién nacido de muy bajo peso al nacer asociado a la Vía de Nacimiento y la Edad Gestacional en neonatología del Hospital Alemán Nicaragüense. Enero a Diciembre 2014

Vía Nacimiento / Peso	Menos 1000 gramos						1000 - 1500 gramos						Total	
	Edad gestacional						Edad gestacional							
	Pr Extremo		Muy Prematuro		Pr Tardío		Pr Extremo		Muy Prematuro		Pr Tardío		Total	
	Fr	%	Fr	%	Fr	%	Fr	%	Fr	%	Fr	%	Fr	%
Cesárea	3	6	0	0	0	0	1	2	11	22	7	14	22	44
Vaginal	3	6	0	0	0	0	0	0	23	46	2	4	28	56
Total	6	12	0	0	0	0	1	2	34	68	9	18	50	100

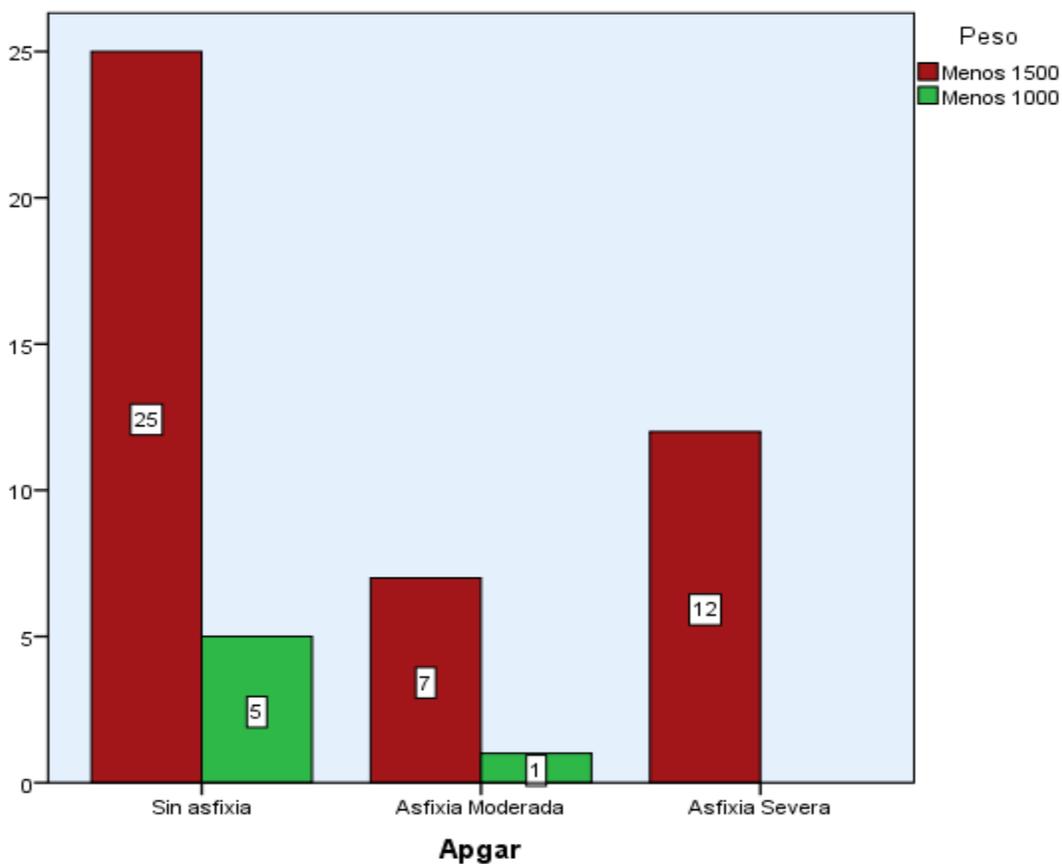
Fuente: Ficha de Recolección de Datos

Cuadro No. 6 Apgar de los Recién nacido de muy bajo peso al nacer en neonatología del Hospital Alemán Nicaragüense. Enero a Diciembre 2014

Apgar / Peso	1000-1500gr		Menos 1000gr		Total	
	Fr	%	Fr	%	Fr	%
8-9	25	50	5	10	30	60
4-7	7	14	1	2	8	16
0 - 3	12	24	0	0	12	24
Total	44	88	6	12	50	100

Fuente: Ficha de Recolección de Datos

Grafico 5



Fuente: Cuadro 6

Cuadro No. 7 Patologías de los Recién nacido de muy bajo peso al nacer en neonatología del Hospital Alemán Nicaragüense. Enero a Diciembre 2014

Patologías / Peso	Menos 1000gramos		1000-1500gramos		Total	
	Fr	%	Fr	%	Fr	%
Asfixia	1	2	19	38	20	40
SDR	6	12	36	72	42	84
Sepsis	2	4	9	18	11	22
Neumonía in útero	0	0	0	0	0	0

Fuente: Ficha de Recolección de Datos

Cuadro No. 8 Intervenciones clínicas de los Recién nacido de muy bajo peso al nacer en neonatología del Hospital Alemán Nicaragüense. Enero a Diciembre 2014.

Intervenciones clínicas/ Peso	Menos 1000gramos		1000-1500gramos		Total	
	Fr	%	Fr	%	Fr	%
Reanimación	5	10	21	42	27	54
Ventilación	6	12	37	74	43	86
Uso de Surfactante	6	12	36	72	42	84
Colocación de Catéteres	6	12	38	76	44	88
Uso de ATB	6	12	44	88	50	100

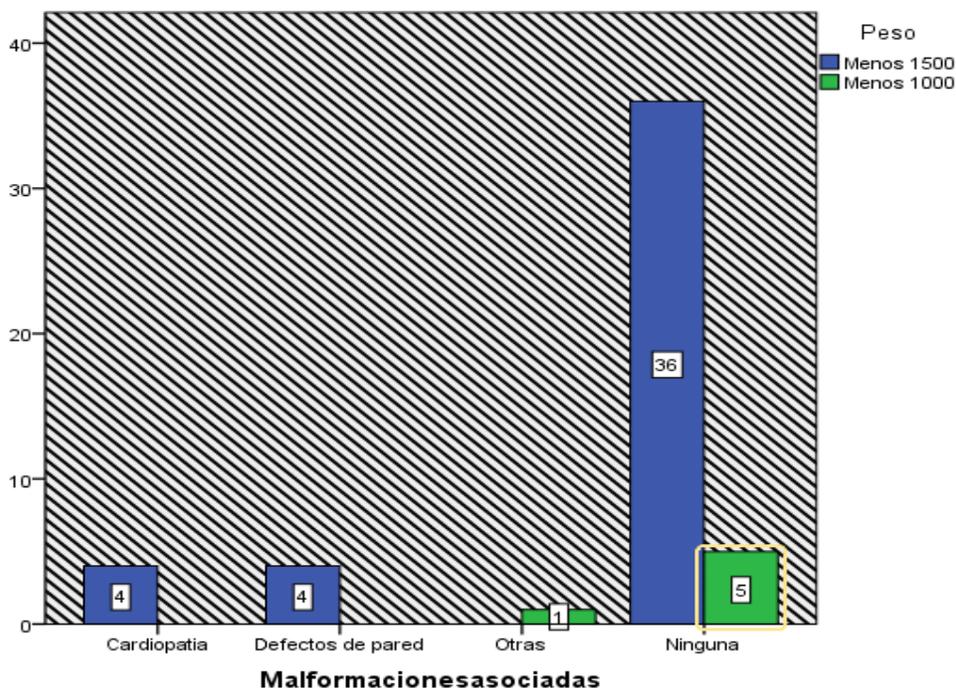
Fuente: Ficha de Recolección de Datos

Cuadro No. 9 Malformaciones congénitas de los Recién nacido de muy bajo peso al nacer en neonatología del Hospital Alemán Nicaragüense. Enero a Diciembre 2014.

Malformaciones/peso	Menos 1000gr		1000-1500gr		Total	
	Fr	%	Fr	%	Fr	%
Cardiopatía	0	0	4	8	4	8
Defectos de pared	0	0	4	8	4	8
Otras	1	2	0	0	1	2
Ninguna	5	10	36	72	41	82
Total	6	12	44	88	50	100

Fuente: Ficha de recolección de datos

Grafico 6



Fuente: Cuadro 9

Cuadro No. 10 Complicaciones de los Recién nacido de muy bajo peso al nacer en neonatología del Hospital Alemán Nicaragüense. Enero a Diciembre 2014.

Complicaciones	Menos 1000gramos		1000-1500gramos		Total	
	Fr	%	Fr	%	Fr	%
Shock	4	8	16	32	20	40
Enterocolitis	0	0	13	26	13	26
Retinopatía	0	0	4	8	4	8
Hem.Interventricular	3	6	3	6	3	6
Hemorragia pulmonar	3	6	30	60	33	66
Sepsis Nosocomial	1	2	20	40	21	42

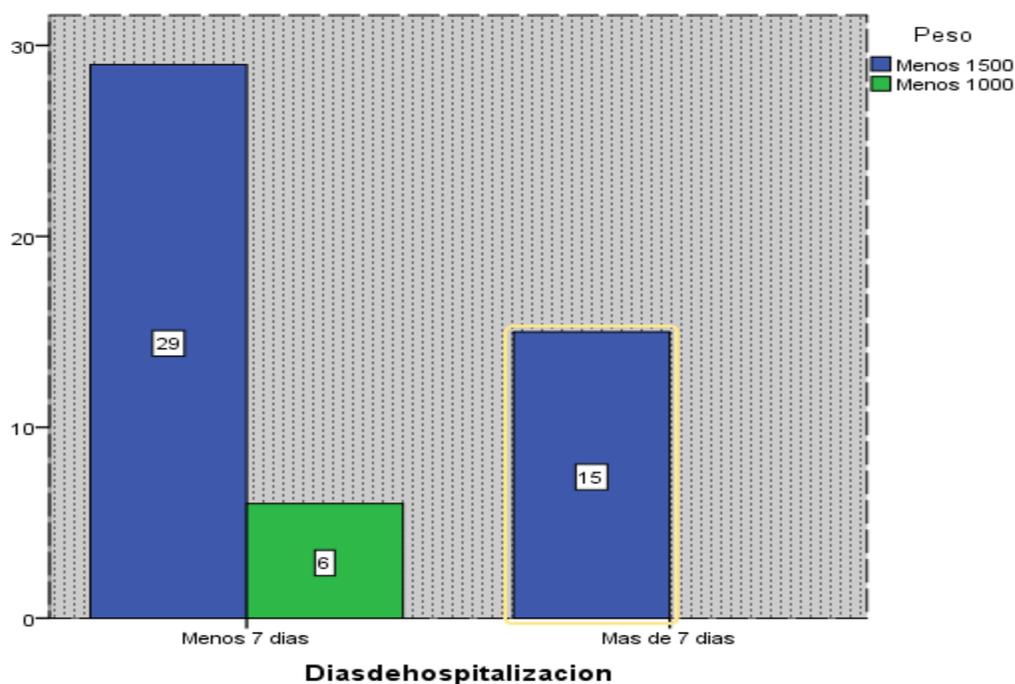
Fuente: Ficha de Recolección de Datos

Cuadro No. 11 Días de hospitalización de los Recién nacido de muy bajo peso al nacer en neonatología del Hospital Alemán Nicaragüense. Enero a Diciembre 2014.

Días hospitalización / Peso	Menos 1000gr		1000-1500gr		Total	
	Fr	%	Fr	%	Fr	%
Menos 7 días	6	12	29	58	35	70
Más de 7 días	0	0	15	30	15	30
Total	6	12	44	88	50	100

Fuente: Ficha de Recolección de Datos

Grafico 7



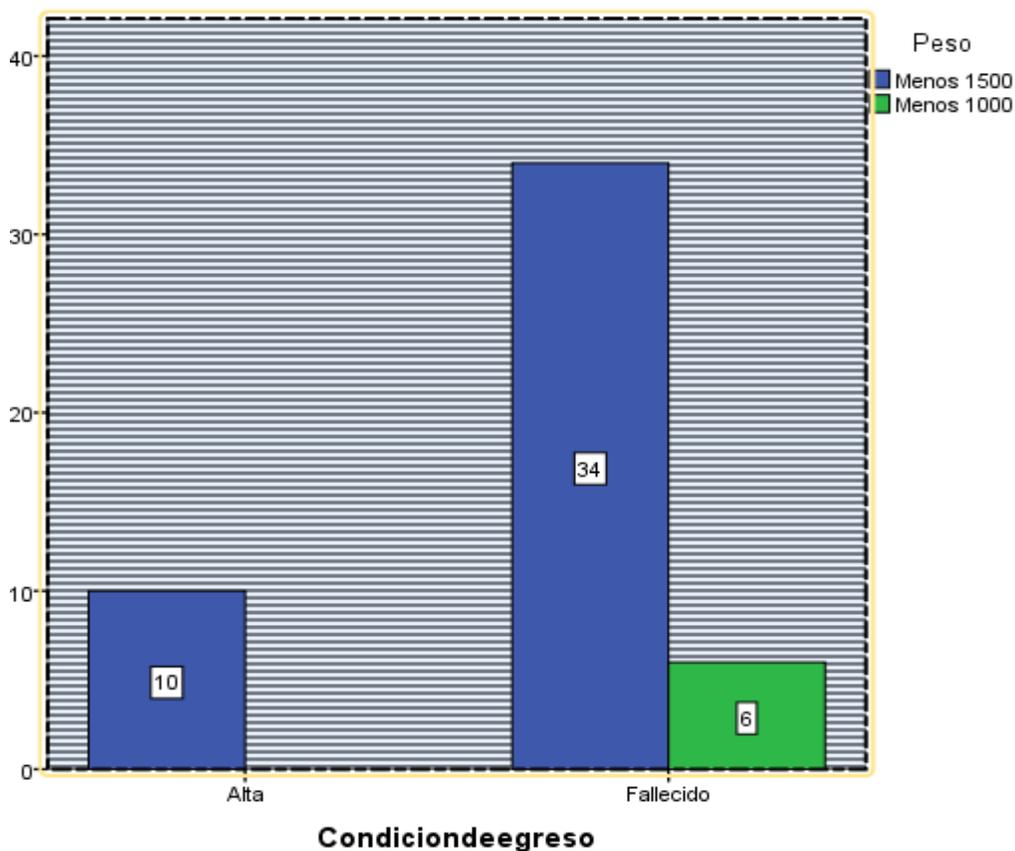
Fuente cuadro 11

Cuadro No. 12 Condición de egreso de los Recién nacido de muy bajo peso al nacer en neonatología del Hospital Alemán Nicaragüense. Enero a Diciembre 2014.

Condiciondeegreso / Peso	Menos 1000gr		1000-1500gr		Total	
	Fr	%	Fr	%	Fr	%
Alta	0	0	10	20	10	20
Fallecido	6	12	34	68	40	80
Total	6	12	44	88	50	100

Fuente: Ficha de Recolección de Datos

Grafico 8

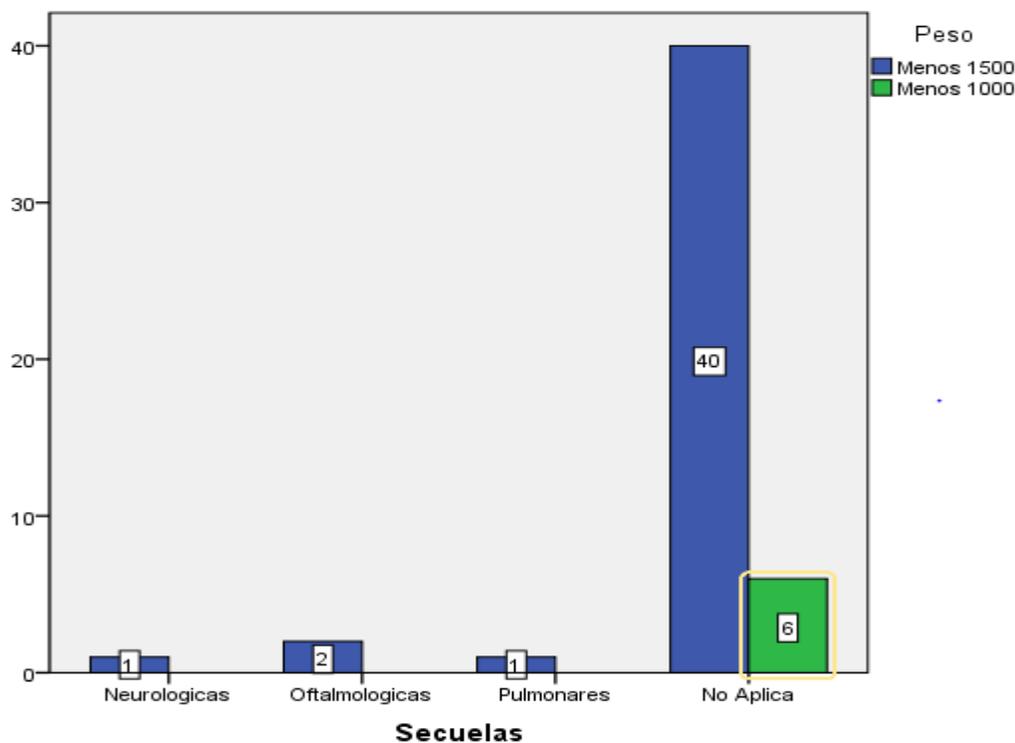


Fuente: Cuadro 1

Cuadro No. 13 Secuelas de los Recién nacido de muy bajo peso al nacer en neonatología del Hospital Alemán Nicaragüense. Enero a Diciembre 2014.

Secuelas / Peso	Menos 1000gr		1000-1500gr		Total	
	Fr	%	Fr	%	Fr	%
Neurológicas	0	0	1	2	1	2
Oftalmológicas	0	0	2	4	2	4
Pulmonares	0	0	1	2	1	2
Sin secuelas	0	0	2	4	2	4
Sin datos	0	0	4	8	4	8
No Aplica	6	12	34	80	46	92
Total	6	12	44	88	50	100

Fuente: Ficha de Recolección de Datos



Fuente: Cuadro 13

Ficha de Recolección de Datos

DATOS DEL RECIÉN NACIDO

NOMBRE: _____

EXPEDIENTE: _____

Gestas: 1.Primigesta__ 2. Bigesta__3. Trigesta__4. Mutigesta__5. Gran multigesta __

CPN: 1.Ninguno__ 2.De 1 – 3__ 3.De 4 – 6__ 4.De 7 ó más__

Maduración pulmonar: 1.Completa __ 2.Incompleta__

RPM: 1.Menor de 18h__ 2. Mayor de 18h__

Patologías maternas:

1. Infección de Vías Urinarias __
- 2.- Corioamnioitis__
- 4.- Cardiopatías__
- 5.- Síndrome hipertensivo gestacional__
- 6.- Hipertensión Arterial Crónica __
- 7.- Polidramnios__
8. Oligoamnios__
9. Vaginosis__

Vía: 1. Abdominal(Cesárea) __ 2. Vaginal__

Sexo: Femenino:Masculino:

Apgar: 1. Sin asfixia __ 2. Asfixia Moderada __3.Asfixia Severa

Peso: 1. Menos de 1500____ 2. Menos de 1000_____

Edad gestacional alnacer: 1. Prematuros extremos (<28 semanas) _____

2. Muy prematuros (28 a<32 semanas) _____

3. prematuros moderados a tardíos (32 a <37 semanas) _____

Patologías: 1., Asfixia__ 2. Neumonía__ 3. SDR____4. Sepsis__ 5. Otras _____.

Intervenciones clínicas 1. Reanimación neonatal__ 2. Ventilación mecánica__ 3. Uso de surfactante__ 4. Colocación de catéteres__ 5. Uso de antibióticos____6. Cirugías__

Malformaciones asociadas: Cardiopatías__ Defectos de la Pared__ Genitourinarias__
Otras_____

Complicaciones: 1. Shock__ 2.Convulsión__ 3. Neumonía__ 4. EN__ 5. Retinopatía__ 6. HIV__ 7. Hemorragia Pulmonar__

Días de Hospitalización: 1. Menos de 7 días__ 2. De 8 días a más__

Condición de egreso:Alta__ Traslado__ Fallecido__ Abandono__

Secuelas 1. Neurológicas 2. Oftalmológicas 3. Pulmonares