

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA DE OCCIDENTE
DEPARTAMENTO DE MEDICINA**



TEMA:

**“MORTALIDAD DE NIÑOS INGRESADOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS
INTENSIVOS DEL DEPARTAMENTO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL SAN
JUAN DE DIOS DE SANTA ANA, CON RESPECTO A SU EDAD GESTACIONAL Y
PESO AL NACER DEL AÑO 2007”**

**PARA OPTAR AL GRADO DE:
DOCTOR EN MEDICINA**

**PRESENTADO POR:
MARTÍNEZ ROJAS, ADOLFO ANTONIO
MÉNDEZ AGUIRRE, OSCAR JOSÉ
RIVERA MEJÍA, ROBERTO ANTONIO**

**DOCENTE DIRECTOR:
DR. RENÉ MUÑOZ BELTRÁN**

**SEPTIEMBRE 2008
SANTA ANA EL SALVADOR CENTROAMÉRICA**

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

RECTOR

ING. Y MSC. RUFINO ANTONIO QUEZADA SÁNCHEZ

VICERRECTOR ACADÉMICO

ARQ. Y MASTER MIGUEL ÁNGEL PÉREZ RAMOS

VICERRECTOR ADMINISTRATIVO

LIC. Y MASTER OSCAR NOE NAVARRETE

SECRETARIO GENERAL

LIC. DOUGLAS VLADIMIR ALFARO CHÁVEZ

FISCAL GENERAL

DR. RENE MADECADEL PERLA JIMÉNEZ

FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA DE OCCIDENTE

DECANO

LIC. JORGE MAURICIO RIVERA

VICE DECANO

LIC Y MASTER ELADIO EFRAÍN ZACARÍAS ORTEZ

SECRETARIO DE FACULTAD

LIC. VÍCTOR HUGO MERINO QUEZADA

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA

DRA. SANDRA PATRICIA GOMEZ DE SANDOVAL

AGRADECIMIENTOS

AL DIOS TODOPODEROSO QUE SIEMPRE ILUMINO NUESTRAS MENTES, NOS PROVEYÓ DE SALUD PARA PODER REALIZAR ESTE TRABAJO.

A MI PADRE QUE ME MIRA DESDE EL CIELO Y A NUESTRAS FAMILIAS POR BRINDARNOS SU AYUDA INCONDICIONAL Y AFECTIVA.

A NUESTRO DOCENTE DIRECTOR DR. RENÉ MUÑOZ BELTRÁN POR APORTAR SU EXPERIENCIA COMO NEONATÓLOGO PARA LA REALIZACIÓN DE ESTE TRABAJO.

AL DR. MELITÓN MIRA BURGOS POR SU VALIOSA AYUDA Y SABIOS CONSEJOS PARA PODER REALIZAR EL PRESENTE TRABAJO SATISFACTORIAMENTE.

AL DR. FERNANDO BOLAÑOS POR SU PACIENCIA AL MOMENTO DE EXPLICARNOS Y BRINDARNOS SUS CONOCIMIENTOS EN LA RAMA DE LA NEONATOLOGÍA.

A NUESTRA JEFA DEL DEPARTAMENTO, DRA. PATRICIA DE SANDOVAL POR SU INCONDICIONAL AYUDA Y PACIENCIA AL MOMENTO DE RECIBIR NUESTRO TRABAJO.

A NUESTROS AMIGOS Y COMPAÑEROS QUE DE ALGUNA U OTRA FORMA COLABORARON CON SU AYUDA A LA REALIZACIÓN DE ESTE TRABAJO.

ÍNDICE

Pág.

Introducción.....	1
Antecedentes y Justificación.....	3
Planteamiento del Problema.....	5
Objetivos.....	6
Marco Histórico.....	7
Marco Referencial.....	14
Marco Teórico.....	17
Sepsis Neonatal.....	21
-Meningitis Neonatal.....	32
Enfermedad de la Membrana Hialina.....	34
-Surfactante.....	38
-Administración del Surfactante en Enfermedades Pulmonares.....	42
Neumonía Neonatal.....	43
Shock Neonatal.....	52
Asfixia Perinatal.....	61
Muerte Súbita.....	75
Insuficiencia de Múltiples Órganos.....	81
Diseño Metodológico.....	87
Supervivencia por Peso.....	89
Supervivencia por Edad Gestacional.....	92
Supervivencia por Sexo.....	94
Causas de Muerte Neonatal.....	96
Conclusiones.....	99
Recomendaciones.....	100
Bibliografía.....	102
Anexos.....	104

INTRODUCCIÓN

El trabajo de investigación que a continuación presentamos trata sobre la problemática de la incidencia de muerte de los pacientes recién nacidos en el Hospital San Juan de Dios de Santa Ana, con respecto a su edad gestacional, y peso al nacer.

Tomando en cuenta algunos factores de notable importancia como las condiciones socioeconómicas de nuestra población y de los hospitales, la educación sexual de la pareja, la condición física de la madre, entre otros, en determinadas ocasiones no son las adecuadas, por lo que el desarrollo normal de embarazos en nuestro medio puede verse comprometido por tales razones, esto puede repercutir en el adecuado desarrollo anatomofisiológico o muerte de los neonatos.

La mortalidad puede aumentar en recién nacidos que no cuentan con las condiciones adecuadas para desarrollarse perfectamente y resistir la vida extrauterina, que implica la falta de aporte de nutrientes, oxígeno, etc., que proporcionaba la madre por medio de la placenta mientras era un feto.

Por lo tanto la mortalidad puede aumentar cuando los recién nacidos no son de término, de más o menos de 37 semanas, que cuando estos ya lo son, además que si son de un peso de menos de 1000 gramos, son más susceptibles para el aumento de su mortalidad, así como también por razones que aun no son claras. El hecho de ser masculinos les hace ser más vulnerables para ciertas condiciones de salud, y por lo tanto menos resistentes ante la adversidades que les impone su estado de desarrollo organoponderal.

El trabajo que se presenta a continuación se refiere a la problemática de la mortalidad de los recién nacidos e ingresados del Hospital San Juan de Dios de Santa Ana, en el cuál se analizará la incidencia de mortalidad de dichos recién nacidos, así como también se estudiará la frecuencia con la que los neonatos se ven afectados cuando presentan bajo peso, o al ser prematuros, así también al no tener la edad gestacional adecuada para su viabilidad al momento de su nacimiento, se

identificará la frecuencia de muerte de los neonatos según su sexualidad, y se identificarán las causa principales de muerte a nivel de dicha institución.

El trabajo realizado es un estudio Cohorte Retrospectivo¹, en el cuál se utilizó la observación, extracción, tabulación y análisis de datos, los cuáles fueron obtenidos de la población nacida e ingresada que se compone de una muestra de 1833 recién nacidos, en el periodo comprendido desde el 1 de Enero hasta el 31 de Diciembre del año 2007; de los cuáles únicamente se extrajeron la población de interés para éste estudio, que se componía de 48 fallecidos, dicha información se extrajo de los libros de registros estadísticos diarios del Departamento de Neonatología del Hospital San Juan de Dios.

¹ **Estudio Cohorte Retrospectivo:** En este tipo de estudio los individuos son identificados en función de la presencia o ausencia a la exposición de un determinado factor, en éste tanto la exposición como la enfermedad ya han sucedido cuando el estudio se inició.

ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN

Según los objetivos del milenio, la tasa de Mortalidad neonatal debe presentar una reducción en su porcentaje para el año 2020, tomando en cuenta que dentro de las primeras diez causas de mortalidad hospitalarias según el Ministerio de Salud Pública en nuestro país, se encuentran: Como primera causa, afecciones originadas en el periodo Perinatal (Prematurez, sepsis bacteriana, Neumonía congénita, Onfalitis, Muerte fetal no especificada, Hemorragia intracraneal), como segunda causa, Malformaciones congénitas y otras anomalías cromosómicas (Malformaciones congénitas múltiples del corazón, Síndrome de Potter, Anomalías hiperplásicas del encéfalo); y como tercera causa, Septicemia, cuyos datos son proporcionados en forma general por parte de nuestro sistema de salud y es necesario tomar en cuenta que la información recopilada tendrá un valor informativo para poder desarrollar programas o estrategias que puedan contribuir a alcanzar los objetivos que se han trazado los sistemas de salud mundial.

El siguiente trabajo será realizado por que es importante establecer y estudiar las causas de mortalidad que afectan a los neonatos que ingresan y que nacen en el Hospital San Juan de Dios de Santa Ana, y por que hasta la fecha no se ha realizado un estudio documentado de dicha problemática, ni se han establecido las causas principales de mortalidad en dicha Institución en forma delimitada y enumerada.

Al poder delimitar dichas causas, se podrá dar inicio al estudio de medidas que puedan ser necesarias para mejorar las condiciones médicas o externas, poniendo de manifiesto que los involucrados en ésta problemática como el MSPAS, a través de sus Unidades de Salud, deberá dar un mejor aporte, una mejor atención y una mejor inmersión por parte de las pacientes en estado de embarazo, haciendo conciencia a la población, de los resultados de no tener un buen control, así como mejorar las visitas en las áreas rurales hacia las madres potenciales.

Así como también poder mejorar las condiciones de ingreso y de estancia hospitalaria; para poder minimizar, el porcentaje de mortalidad, y emprender programas encaminados a aumentar la supervivencia de dichos pacientes, tomando

en cuenta cuáles son los factores que ponen en peligro la vida de dicha población, y al esclarecer esas causas, tratar de darles solución desde el inicio de su apareamiento.

El trabajo se refiere a la población neonatal, la cuál se encuentra en desventajas en momentos en los que su progenitora presenta un factor que pueda poner en peligro su vida, además existen condiciones en las que los neonatos, no presentan resistencia alguna y por consiguiente son víctimas del medio o de su entorno al que son expuestos, por tal razón es necesario tomar cartas en el asunto para poder darle a ésta población; que formará parte de las poblaciones futuras, mejores oportunidades de vida y condiciones para su adecuado desarrollo.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

- Es importante tener datos e información que se pueda suministrar al personal médico sobre los problemas como: Bajo peso al nacer, Prematurez, como causas desencadenantes de mortalidad en los recién nacidos del departamento de Neonatología del Hospital San Juan de Dios de Santa Ana, para poder tomar medidas ante dichas afecciones, además de plantear estadísticamente los resultados de la investigación que se realizara en dicho trabajo.
- En El Salvador, la tasa de mortalidad de pacientes egresados para el año 2007 fue de 3.05%² (**Anexo 1**) según los datos estadísticos del MSPAS.
- Según el dato del porcentaje de muerte neonatal obtenido se podrá tener un estimado si ha disminuido o aumentado en comparación a otros años.

² **Fuente:** Sistema de Morbi-Mortalidad en línea MSPAS, **tasa de mortalidad MSPAS del año 2007:**

OBJETIVO GENERAL.

Analizar la incidencia de muerte de los recién nacidos del hospital de San Juan de Dios de Santa Ana, respecto a su edad gestacional y peso al nacer, en el departamento de neonatología del Hospital San Juan de Dios de Santa Ana en el año 2007.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Estudiar la frecuencia de la mortalidad de los recién nacidos del departamento de neonatología del hospital de San Juan de Dios de Santa Ana, con respecto a su peso al nacimiento.
- Estudiar la frecuencia de la mortalidad de los recién nacidos del departamento de neonatología del hospital de San Juan de Dios de Santa Ana con respecto a la edad gestacional.
- Interpretar el porcentaje de muerte neonatal de los nacidos en el Hospital San Juan de Dios de Santa Ana.
- Identificar la frecuencia de muerte según la sexualidad de los recién nacidos.
- Mostrar las causas más frecuentes de mortalidad del departamento de Neonatología del Hospital San Juan de Dios para el año 2007.

MARCO HISTÓRICO

Línea Histórica de la Neonatología 1950 - 2000

Año	Personaje	Evento
1950	Bloxsom	Se presenta el sistema Bloxsom Air Lock
1951	Cambell	Retinopatía del prematuro asociada por primera vez con el uso de O ₂
1952	Apgar	Score de Apgar se utiliza para pronóstico del recién nacido
1952	Watson & Crick	Se describe correctamente la estructura del ADN
1952	Patz	Primeras pruebas iniciales con, algunos defectos de procedimiento, que ligaron el oxígeno excesivo a la retinopatía del prematuro (ROP).
1953	Donald	Descripción de la historia natural del síndrome de distress respiratorio y su correlación radiológica
1953	Love & Tillery	Tracción esternal para el síndrome de distress respiratorio (RDS)
1953	Rickham	Primera unidad de cirugía neonatal, Alder Hey Children's Hospital, Liverpool
1953	Emerson	Invencción de la ventilación de alta-frecuencia (HFOV)
1953- 1954		Estudio controlado: el exceso de O ₂ conduce a la retinopatía del prematuro (ROP). Estudio cooperativo publicado por Kinsey en 1955. Primer estudio por rangos, controlado en recién nacidos.
1954	Pick	Asociación clínica entre el recién nacido pequeño de término y la insuficiencia placentaria
1954	Clifford	Descripción clínica del recién nacido "post maduro"
1955	Gleiss	Estudio controlado: la retención de líquido en el período postnatal inmediato no es beneficioso
1957	Salk	Vacuna contra la Polio
1957		Producción comercial de agujas con aletas para canalización neonatal
1958	Silverman	Estudio controlado: la hipotermia conduce a una disminución en la sobrevida
1958		Disponibilidad de intracatéteres modernos en varios tamaños
1958		Primer transporte aéreo de un recién nacido,

Año	Personaje	Evento
		Denver, Colorado (DC-3)
1958	Cremer	Primera descripción del efecto de la luz sobre los niveles de bilirrubina, Lancet
1959	Avery	La deficiencia de Surfactante es la causa del síndrome de distress respiratorio (RDS)
1959		Se identifica la trisomía 21 en el Síndrome de Down's
1959		Líquidos intravenosos (IV) en recién nacidos con síndrome de distress respiratorio (RDS)
1959		Primer reporte de cateterización de la arteria umbilical para obtener muestras de gases sanguíneos
1960		Vacuna contra la Rubeola
1960	Shaeffer	Primer uso de los términos "neonatólogo" y "neonatólogía" ("neonatologist" y "neonatology") en libros de textos
1961		La OMS (WHO) diferencia la prematuridad del bajo peso
1962	Saling	Muestra de sangre fetal para monitoreo de pH
1962	Weller and Neva; Parkman, Buescher, and Artenstein	Aislamiento del virus de la Rubeola
1963	Liley	Primer reporte de transfusión fetal intrauterina
1963		Patrick Bouvier Kennedy fallece de síndrome de distress respiratorio (RDS), con 34 semanas de gestación, peso 2100 grs
1963	Lubchenco	Tablas standard de pesos, longitudes y perímetro cefálico por edades gestacionales, basados en datos de Denver. Introducción de los conceptos de adecuado, pequeños y grande para la edad gestacional (AEG, PEG, GEG)
1963	Liley	Primera descripción publicada de una transfusión intrauterina en un feto con enfermedad hemolítica
1963- 1964		Epidemia de Rubeola en Estados Unidos
1964	Eickhoff	Primer reporte de sepsis neonatal por estreptococo del Grupo B
1965	Gluck	Primera Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales de Yale-New Haven Hospital, New

Año	Personaje	Evento
		Haven, Connecticut
1966	Usher et al	Características físicas para el cálculo de la edad gestacional
1966	Rashkind and Miller	Desarrollo de la técnica de septostomía atrial (se transformó en la terapia de rescate para los recién nacidos con Transposición de Grandes Vasos)
1966	Meyer et al	Vacuna contra la Rubeola
1967		Primer transporte de un recién nacido en helicóptero, Peoria, Illinois
1967	Guthkelch	Tratamiento de la hidrocefalia con la válvula de Holter
1967	Hon and Quilligan	Descripción de tres tipos de desaceleraciones en la frecuencia cardíaca fetal
1967	Kantrowitz	Primer trasplante cardíaco en un recién nacido, Brooklyn, New York
1968		Disponibilidad de monitores de frecuencia cardíaca fetales (Corometrics)
1968	Amiel-Tison	Cálculo neurológico de la edad gestacional
1968	Wilmore & Dudtrick	Primer reporte publicado de nutrición intravenosa total de un recién nacido
1969		Lanzamiento de la vacuna contra la Rubeola (virus vivos atenuados)
1969	Lucey	Estudio controlado: tratamiento con fototerapia para la hiperbilirrubinemia
1970		Publicación de técnicas estandarizadas para la cateterización de la arteria umbilical
1970	Dubowitz	Método de score de edad gestacional basado en características físicas y neurológicas
1971	Gregory	Uso de presión continua de la vía aérea (CPAP) para el síndrome de distress
1971	Gluck et al	Cálculo de la madurez pulmonar por amniocentesis (L/S ratio)
1971		Política de regionalización de los cuidados perinatales de la AMA
1972	Shannon et al	Descripción del test de hiperoxia para la cardiopatía congénita cianotizante
1972	Kirby	Ventilación Mandatoria Intermitente (IMV) para el síndrome de distress respiratorio (RDS) -

Año	Personaje	Evento
1972		BabyBird ventilator Estudio controlado: glucocorticoides prenatales para la prevención del síndrome de distress respiratorio (RDS)
1972		Cateterización de arterias umbilicales como uso rutinario
1973	Jones, Smith, & Ulleland	Descripción clínica del síndrome de alcohol fetal
1973		Monitorización transcutánea de PO2 en recién nacidos
1973	Klauss & Fanaroff	Publicación de "Cuidados del Recién Nacido de alto riesgo" ("Care of the High-Risk Neonate") 1a Edición
1974		Comienza la certificación como subespecialidad de la Perinatología (Obstetricia)
1975		Nutrición parenteral total (TPN) en recién nacidos se hace rutinaria
1975		Comienza la certificación como subespecialidad de la Neonatología (pediatría)
1975	Olley and Coceani	Prostaglandina E puede mantener permeable al ductus arterioso
1975		Primer uso de la oxigenación de membrana extra-corpórea (ECMO) en recién nacidos
1976	Anderson, Nicholson, & Heird	Estudio controlado: nutrición parenteral total en prematuros
1979		Monitoreo transcutáneo de PCO2 en recién nacidos
1979		Estudio controlado: tratamiento con indometacina para el ductus arterioso permeable (PDA) en prematuros
1979	Ballard	Sistema de score de edad gestacional simplificado (Dubowitz modificado)
1980	Fujiwara	Descripción del surfactante para el tratamiento del síndrome de distress respiratorio (RDS)
1981	Greenberg	Administración endotraqueal de epinefrina (adrenalina)
1983		Comienza la certificación de enfermeras especializadas en neonatología
1983		La AAP y la ACOG publican "Guidelines in

Año	Personaje	Evento
		Perinatal Care"
1983- 1984		Vitamina E intravenosa (E-Ferol) causa ascitis, fallo renal y hepático, trombocitopenia y muerte en recién nacidos de bajo peso
1984		Ventiladores Jet
1984	Bailey	"Baby Fae," Primer trasplante heterólogo en el recién nacido en el Loma Linda University Medical Center
1985		Estudio controlado: ECMO en niños con insuficiencia respiratoria
1987		Oximetría de pulso en recién nacidos
1987		Programa de reanimación neonatal lanzado por la AAP y la AHA
1989	Harrison, UCSF	Cirugía fetal exitosa para la hernia diafragmática congénita
1990	Harrison, UCSF	Cirugía fetal exitosa para malformación adenomatoide quística (CCAM)
1990		Ventilación oscilatoria de alta frecuencia (HFOV) aparece en productos comerciales
1990		La FDA aprueba el tratamiento con surfactante para el síndrome de distress respiratorio (RDS)
1991	Ballard	Nuevo Score de Ballard (NBS) para edad gestacional, extendido a prematuros extremos de <26 semanas de gestación
1991	McNamara	Estudio controlado: crioterapia versus láser en el tratamiento de la retinopatía del prematuro (ROP)
1992		La AAP recomienda la posición supina para dormir en niños seguido de una reducción del 30-40% en la incidencia de SIDS (Síndrome de Muerte Súbita del Lactante)
1997		La FDA aprueba el uso del óxido nítrico para la hipertensión pulmonar en el recién nacido
1997		Estudio controlado: óxido nítrico para la hipertensión pulmonar en el recién nacido

La neonatología es una rama de la pediatría dedicada a la atención del recién nacido, sea sano o enfermo. Proviene etimológicamente de la raíz latina *natos* que

significa nacer y *logos* que significa estudio, es decir, es el “estudio del recién nacido”.

En **1625** en París existió un convento llamado *Port Royal*, cercano al jardín de Luxemburgo. Este convento fue transformado en una prisión durante la Revolución Francesa también llamado prisión De La Bourbe y Puerto libre. En **1814** la prisión fue convertida en maternidad y, terminada su remodelación en **1818**, se dedicó principalmente a la atención del post parto. Este centro mostró las primeras disminuciones de la mortalidad neonatal e infantil.

La importancia de un ambiente cálido para el neonato, y especialmente para el prematuro, fue documentada hacia los inicios de **1800**, en Francia. Aunque muchos métodos de calentamiento han sido usados a través de los siglos, la primera incubadora fue desarrollada alrededor de **1835** en San Petersburgo y el primer reporte teórico de su uso en el cuidado del prematuro, fue publicado por Denucé (1824-1889) en 1857. El Dr. Credé (1819-1892), en 1864, usó cunas de doble pared, con circulación de agua caliente entre las mismas. A finales del Siglo XIX, bajo la dirección del médico obstetra Stéphane Tarnier (1828-1897; quien era jefe de obstetricia de la Universidad de París) se desarrolló la primera incubadora usada en bebés humanos y que lleva su nombre. Esta incubadora tenía la ventaja de cerrarse, y fue desarrollada en la principal maternidad de París.

En Londres, en la famosa revista *Lancet*, apareció además su artículo “El uso de la incubadora para niños”, donde revisa la historia de este invento y describe la muerte de 2.534 niños prematuros por su omisión. Desde este momento la construcción de incubadoras se impone como una obligación para la ciencia médica. En el año 1892 fueron realizados otros adelantos en la neonatología, también, por médicos franceses. Irónicamente, las primeras observaciones en neonatología fueron ejecutadas por obstetras y anestesiólogos. Se considera que el **padre de la neonatología es el Dr. Pierre** quien escribió el primer libro dedicado a los partos prematuros y diferenció a los lactantes en pequeños y grandes para su gestación.

Aún después de la implementación de cuidados especializados para los recién nacidos, se introdujeron en los Estados Unidos de Norteamérica algunas de las más influyentes y tempranas actividades e investigaciones.

Durante estos años, los cuidados principales de los neonatos estribaban en proporcionar calor, alimentación y aislamiento. En la década de 1940 a 1950, se hicieron exitosas exanguinotransfusiones por la eritroblastosis fetal, y comenzó la unificación de criterios para el manejo de los recién nacidos prematuros.

En 1950 se inicia el gran desarrollo de la neonatología en Inglaterra y surge un importante interés por el uso de la ventilación a presión positiva en el síndrome de dificultad respiratoria. En el mismo año, se introducen los antibióticos en el área neonatal.

En el año 1959, Avery y Mead asocian la enfermedad de membrana hialina a un déficit de surfactante.

En el año 1967 el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia reconoció la necesidad de la estrecha relación entre el obstetra y el neonatólogo para disminuir la morbilidad peri natal, iniciándose en 1973 los servicios de cuidados peri natales en los Estados Unidos de Norteamérica.

Desde 1970 la práctica neonatal experimenta más desarrollo, más refinamiento y uniformidad en los sistemas de nutrición neonatal, la alimentación por sonda y la alimentación parenteral.

En 1980, Fujiwara comunica la primera experiencia exitosa en el uso de surfactante exógeno en síndrome de dificultad respiratoria.

Nuestro país no ha sido ajeno al desarrollo de la neonatología y, en los últimos años, ha experimentado un importante progreso en las unidades de cuidado neonatal, inicialmente en las principales ciudades del país. Sin embargo, son muchas las modificaciones que tendremos que hacer en nuestro sistema de salud para poder impactar con una disminución en la morbi-mortalidad neonatal, objetivo principal de la neonatología moderna.

MARCO REFERENCIAL

En los últimos cincuenta años, se han propuesto múltiples curvas de referencia para la población al nacer, buscando así conocer las principales causas de morbilidad neonatal.

En países desarrollados como Estados Unidos cada 3 minutos se produce una muerte neonatal. Decenas de miles de vidas de recién nacidos podrían salvarse cada año, y se lograría alcanzar los niveles de reducción de muertes infantiles contemplados en los Objetivos de Desarrollo del Milenio.

Ese es el propósito que llevó a la Organización Panamericana de la Salud (OPS), el Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF), la Agencia para el Desarrollo Internacional de los Estados Unidos (USAID) a través de su programa Basics, y organizaciones no gubernamentales como Save the Children, Access, y Core, a unirse en la Alianza Neonatal de Latinoamérica y el Caribe y a dar a conocer recientemente una estrategia de consenso para reducir la mortalidad neonatal en las Américas.

En Europa, El Dr. Wagner, ex comisario de la OMS en materia de salud materno-infantil, afirmaba a este respecto: "Durante los últimos veinte años la mortalidad perinatal ha disminuido muchísimo, y los médicos lo atribuyen a que los partos tienen lugar en los hospitales.

El informe "Tener un hijo en Europa", de la OMS, concluye "no está demostrado científicamente que ninguna de estas explicaciones (la medicalización del parto) haya sido la causa de la reducción de la mortalidad, aunque en todos los casos se ha dicho que la reducción demostraba el éxito de la intervención. La mortalidad perinatal empezó a reducirse mucho antes de la llegada de estos recursos médicos y según parece, la tecnología más moderna simplemente se ha incorporado a la tendencia ulterior, en vez de producirla".

La investigadora Marjorie Tew publicó en 1990 un libro decisivo *Safer Childbirth: A critical history of maternity care*, fruto de un trabajo de investigación que pretendía en su inicio demostrar que el aumento de los índices de seguridad en

el nacimiento estaba asociado al traslado de los partos al hospital. El estudio fue realizado en un momento en que prácticamente todo el mundo creía más seguro el parto en hospital que en casa, simplemente por el acceso a la atención médica y los recursos tecnológicos.

La mortalidad infantil es un indicador biodemográfico que refleja el grado de desarrollo social, económico y sanitario de un país. El proceso reproductivo a través de la prematuridad, la restricción del crecimiento intrauterino, las infecciones perinatales y las malformaciones congénitas incide directamente en la mortalidad perinatal e infantil y el bajo peso al nacer. En 1960, la mortalidad infantil en Chile y Cuba eran respectivamente de 119,5 y 35,9/1000 nacidos vivos, las circunstancias históricas hicieron que desarrollaran sistemas de salud que les permitió liderar los indicadores sanitarios en Latinoamérica. Así en 2001, Chile y Cuba redujeron respectivamente la mortalidad infantil a 8,3 y 6,2/1000 nacidos vivos. El bajo peso al nacer es uno de los indicadores de morbilidad perinatal más utilizado, ya que concentra a los recién nacidos de mayor riesgo. En Latinoamérica entre 1990 y 1995 la prevalencia promedio del bajo peso fue de 8,2%, contribuyendo con el 76% de la mortalidad neonatal.

En México en el año de 1955 Schlesinger observó una mayor mortalidad neonatal a menor peso y edad gestacional, y enfatizó la importancia de tomar en cuenta ambos parámetros, y no sólo la prematuridad o el bajo peso.

En 1972 Battaglia y colaboradores publicaron valores de riesgo de mortalidad neonatal de acuerdo con el peso para la edad gestacional en neonatos de 24 a 42 semanas, y de 500 a 4 500 gramos de peso; los valores obtenidos en ese estudio se muestran sobrepuestos en las curvas de crecimiento intrauterino y con celdas que representan cada semana de edad gestacional y grupo de peso de 250 gramos. En este estudio se observó que el menor riesgo de mortalidad se encuentra en los neonatos de 40 semanas y con peso de 2 500 a 3 800 gramos (riesgo de 0.1 a 0.9%), pero este riesgo se incrementa de seis a ocho veces más si el peso al nacer es mayor de 4 000 gramos y nueve veces si el peso es menor de 1 750 gramos. En 1982 Koops y Battaglia actualizaron las tablas de riesgo de mortalidad neonatal

presentándola en forma de bloques agrupados según las tendencias de riesgo de los grupos de peso y edad gestacional.

En Guatemala, según la **OPS** de 1997 a 1999, La tasa de mortalidad neonatal y posneonatal fueron de 15,4 y 22,3 por 1.000 nv, respectivamente. Actualmente en la Región de América y el Caribe la mortalidad perinatal es de 40/1.000, representando una importante proporción de la mortalidad infantil. Guatemala, presenta una de las tasas más elevadas (57/1.000 nv) de la Región y sus causas han sido poco estudiadas. Se estima que el 50% de las muertes en menores de un año son neonatales y de éstas las dos terceras partes ocurren durante el período perinatal.

La Organización Panamericana de la Salud, en Managua realizó un estudio en el que pudo observarse que una de las principales causas de muerte neonatal es la asfixia al nacer, siendo la reanimación neonatal la forma adecuada para disminuir la alta mortalidad.

En las últimas 4 encuestas de la serie FESAL, uno de los principales objetivos, ha sido conocer los niveles y tendencias de la mortalidad neonatal y en la niñez, ya que particularmente la mortalidad infantil se ubica entre los principales indicadores del desarrollo económico y social alcanzado por determinado país o región.

En el período 1993-98 la mortalidad neonatal es similar a la postneonatal.

La tasa de mortalidad infantil bajó 13 puntos entre el primero y segundo período y 6 puntos entre el segundo y tercero.

En el primer caso obedeció al descenso de la mortalidad postneonatal, mientras que en el segundo a la neonatal. No es usual que la mortalidad neonatal baje sin presentarse un descenso en la mortalidad postneonatal, y es por ello que lo observado con FESAL-98 sugiere una posible omisión de muertes neonatales.

En una encuesta de esta naturaleza la subestimación de la mortalidad neonatal tiende a ser mayor que la subestimación de la mortalidad que ocurre a edades mayores. Algunas mujeres, especialmente entre las que tienen menor educación formal y las que han tenido muchos nacimientos, no siempre reportan los nacimientos como nacidos(as) vivos(as) cuando la muerte ocurre en los primeros

días de vida. Por lo tanto, las tasas de mortalidad neonatal de 17 son considerados valores mínimos para el país en el período de referencia.

MARCO TEÓRICO

CONCEPTOS:

- **PERIODO PERINATAL:**
Periodo que comprende desde una semana antes del nacimiento hasta una semana posterior a esta.
- **NACIMIENTO:**
Expulsión o extracción completa de un feto, del cuerpo de la madre, sin tener en cuenta que se ha cortado el cordón umbilical o si la placenta se encuentra dentro del útero.
- **PESO AL NACER:**
Peso del recién nacido determinado inmediatamente después del nacimiento o tan pronto como sea posible.
- **TASA DE NACIMIENTO:**
Numero de nacidos vivos por cada 1000 habitantes.
- **TASA DE FERTILIDAD:**
Número de nacidos vivos por cada 1000 mujeres entre 15 y 44 años.
- **NACIDO VIVO:**
Se considera cuando un recién nacido respira espontáneamente al nacer o un tiempo después muestra algún otro signo de vida

- EL PERIODO NEONATAL

Es la etapa más vulnerable de la vida del ser humano en el período posterior al nacimiento. En esta se dan los mayores riesgos para su supervivencia, de presentar patologías y de que estas dejen algún tipo de secuelas, especialmente neurológica.

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

- **La mortalidad neonatal** es el indicador más básico para expresar el nivel de desarrollo que tiene la atención del recién nacido en una determinada área geográfica o en un servicio. Esta se define como ***el número de recién nacidos fallecidos antes de completar 28 días por cada 1.000 nacidos vivos.***

La OMS recomienda incluir como nacidos vivos a todos aquellos niños que tienen al nacer alguna señal de vida: Respiración o palpaciones del corazón o cordón umbilical, o movimientos efectivos de músculos de contracción voluntaria. En los fallecidos se considera sólo a aquellos que pesan más de 500 gramos.

La mortalidad infantil y neonatal varía en los distintos países según el nivel económico, sanitario y la calidad de la atención médica. La mortalidad neonatal es responsable de entre el 40 a 70% de las muertes infantiles.

El 99% de los fallecimientos de recién nacidos se producen en países en vías de desarrollo y la mitad de ellos en tan solo cuatro regiones del mundo: India (27%), China (10%), Pakistán (7%) y Nigeria (6%).

Las principales causas de mortalidad neonatal en los países en vías de desarrollo son las enfermedades infecciosas (el 36% de los casos): neumonía, tétanos y diarrea. Los nacimientos prematuros (27%) y las asfixias (23%) también representan dos grandes causas de mortalidad entre los lactantes.

- **Letalidad neonatal** Es el indicador más específico del nivel de atención neonatal. Esta se define como: ***el número de muertes neonatales de un rango de peso determinado*** referidas a los recién nacidos vivos de ese mismo rango de peso expresado en porcentaje.
- **Natalidad:** es una medida de cuantificación de la fecundidad, que refiere a la relación que existe entre el número de nacimientos ocurrido en un cierto periodo de tiempo y la cantidad total de efectivos del mismo periodo. El lapso es casi siempre un año, y se puede leer como el número de nacimientos de una población por cada mil habitantes en un año.

Su fórmula es:

$$b = \frac{B}{N} * 1000$$

Donde:

b: Tasa bruta de natalidad

B: Número total de nacimientos (en un periodo de tiempo)

N: Población total

- **Fertilidad:** es el promedio de hijos por madre y la población disminuye cuando es menor de dos.

Clasificación del Recién Nacido

Los factores más determinantes en la sobrevivencia del recién nacido son la edad gestacional y el peso al nacer. De acuerdo a estos dos parámetros, los recién nacidos se han clasificado de la siguiente manera:

- RNT (Recién nacido de término) Aquellos nacidos con una edad gestacional mayor o igual a 38 semanas y menor de 42 semanas de gestación.

- RNPR (Recién nacido prétermino): Aquellos nacidos con una edad gestacional menor de 38 semanas de gestación.
Según la Academia Americana de pediatría, ya que la OMS considera pretérmino a los recién nacidos con menos de 37 semanas.
- RNPT (Recién nacido postérmino): Aquellos nacidos con una edad gestacional mayor o igual a 42 semanas.

Luego, según si su peso es adecuado o no para su edad gestacional se clasifican en:

- AEG: Adecuados para la edad gestacional: cuando el peso de nacimiento se encuentra entre los percentiles 10 y 90 de las curvas de crecimiento intrauterino (CCI).
- PEG: Pequeños para la edad gestacional: cuando el peso está bajo el percentil 10 de la CCI.
- GEG: Grandes para la edad gestacional: cuando el peso se encuentra sobre el percentil 90 de la CCI.

Referente al parámetro peso se utilizan también los conceptos de:

- Recién nacido de muy bajo peso (con menos de 1.500 gramos.) y de extremo bajo peso (con menos de 1.000 gramos.). Estos dos grupos son responsables de alrededor de un 60 a 70% de la mortalidad neonatal y representan el grupo de recién nacidos de más alto riesgo.

La clasificación recién descrita tiene importancia pues expresa determinados riesgos según la edad gestacional, el peso de nacimiento y la adecuación de éste a dicha edad.

Es necesario tener conocimiento acerca de las enfermedades que causan las muertes neonatales.

Dentro de las cuales podemos mencionar las causas más comunes de muerte en La Unidad de Cuidados Intensivos de El Departamento de Neonatología del Hospital San Juan de Dios de Santa Ana, estas son:

SEPSIS NEONATAL

Durante el periodo neonatal la infección permanece como una causa importante de morbilidad y mortalidad, a pesar de los grandes adelantos en el cuidado intensivo neonatal y el uso de antibióticos de amplio espectro.

Las infecciones neonatales ocurren en la primera semana de vida y son consecuencia de la exposición a microorganismos de los genitales maternos durante el parto.

La sepsis neonatal es un síndrome clínico caracterizado por la presencia de los signos sistémicos de infección acompañados de bacteriemia durante el primer mes de vida.

La sepsis neonatal precoz se presenta generalmente como una enfermedad fulminante y multisistémica durante los primeros cuatro días de vida.

Definición de Sepsis Neonatal

Es la infección aguda con manifestaciones toxico-sistémicas, ocasionadas por la invasión y proliferación de bacterias dentro del torrente sanguíneo y en diversos órganos que ocurre dentro de las primero cuatro semanas de vida y es demostrada por hemocultivo positivo.

Los gérmenes responsables se adquieren en le canal del parto. Uno de los gérmenes responsables de esta infección es el estreptococo beta-hemolítico del grupo B, el cual ocasiona morbilidad grave, y, con frecuencia, secuelas neurológicas de por vida.

Los microorganismos patógenos pueden contaminar al RN a nivel de la piel y/o mucosas respiratoria o digestiva y posteriormente, según sus características, dividirse y ser capaces de atravesar la barrera cutáneo-mucosa y alcanzar el torrente circulatorio.

Una vez en la sangre, las bacterias u hongos pueden ser destruidas por las defensas del RN o por el contrario continuar dividiéndose de forma logarítmica y dar lugar a sepsis neonatal.

En relación con el modo de contaminación, se deben diferenciar:

- **las sepsis de transmisión vertical** que son causadas por gérmenes localizados en el canal genital materno que contaminan al feto por vía ascendente (progresando por el canal del parto hasta alcanzar el líquido amniótico) o por contacto directo del feto con secreciones contaminadas al pasar por el canal del parto.
- **las sepsis nosocomiales**, que son debidas a microorganismos localizados en los Servicios de Neonatología que son transportados al niño por el personal sanitario (manos contaminadas) y/o por el material de diagnóstico y/o tratamiento contaminado.
- **las sepsis comunitarias**, que son debidas a microorganismos que contaminan al RN en su domicilio y que son muy infrecuentes.

Signos y Síntomas

Estos pueden ser sutiles e inespecíficos el diagnóstico temprano, depende de un alto índice de sospecha. Los datos más frecuentes son:

- **Respiratorios:** Respiración irregular, taquipnea, apnea, cianosis, incremento súbito en los requerimientos de O₂, datos de neumonía.
- **Gastrointestinales:** Alimentación pobre, residuo gástrico mayor del 50%, de leche ofrecida, vómito, diarrea, distensión abdominal, ictericia, hepatoesplenomegalia.
- **Distermia:** Hipotermia principalmente en el pretérmino. Puede haber fiebre.
- **Neurológicos:** Hipoactividad, hiporreactividad, hiporreflexía, letargia, irritabilidad, temblores convulsiones, fontanela abombada.
- **Piel:** Palidez, piel marmórea, petequias, púrpura, escleredema principalmente en el pretérmino.
- **Acidosis Metabólica:** Persistente, Choque súbito.

- **Otros focos Infecciosos:** Onfalitis, Conjuntivitis, Impétigo, etc.
- **Criterios de Valoración:**
 - Infección materna.
 - Ruptura prolongada de membrana (más de 24 horas antes del parto).
 - Amnionitis.
 - Instrumentación Obstétrica.
 - Parto atendido en medio séptico.
 - Reanimación del recién nacido.
 - Cateterismo.
 - Lavado de manos defectuosos.
 - Asepsia inadecuada en el medio.
 - Uso de ventiladores y humidificadores.
 - Alteraciones de los mecanismos de defensa de la piel y mucosa por el uso de catéteres sondas, etc.

INFECCIÓN POR ESTREPTOCOCO β -HEMOLÍTICO GRUPO B

Agente etiológico:

El estreptococo del Grupo B (EGB) o *Streptococcus agalactiae* es el **microorganismo grampositivo** más común productor de septicemia y meningitis durante el primer mes de vida de recién nacidos mayores de 37 semanas de gestación. Se trata de microorganismos esféricos u ovoides, se disponen en cadenas. Son típicamente β -hemolítico y producen sólo un poco más grandes que las colonias (1 a 2 mm de diámetro). Hidrolizan el hipurato de sodio y dan positivo a la prueba de CAMP.

Se incluyen 9 serotipos, de los cuales es el III el que predomina en las infecciones neonatales. Una de las vías de infección es la transmisión vertical de una madre al hijo. En algunas salas de neonatología se ha implicado la adquisición hospitalaria.

Epidemiología:

El EGB es flora normal del aparato gastrointestinal y genitourinario, colonizando menos frecuentemente la faringe. En el momento del parto se encuentra en la vagina o ano recto en un 5 a 35% de las mujeres embarazadas en nuestro país. La tasa de transmisión vertical es del 50% y de estos recién nacidos el 1-2% desarrollan enfermedad clínica (3 por 1000 de nacido vivos). El factor de mayor importancia es la exposición del recién nacido al microorganismo en el aparato genital de la madre, pero otros factores pueden modificar de manera adversa la evolución del bebé, como ser el parto pretérmino, corioamnionitis materna, rotura de membranas más de 18 horas antes del parto y la exposición a un alto inóculo por una cepa virulenta de EGB. Otro factor a tener en cuenta es la concentración materna de anticuerpos séricos contra el polisacárido capsular del estreptococo.

Manifestaciones clínicas:

Las manifestaciones clínicas más comunes de las infecciones por Streptococcus del Grupo B son septicemia, neumonía y meningitis. En la mujer embarazada puede ser causa de infección urinaria, relacionada con un alto nivel de colonización genital, siendo también importante como germen causante de corioamnionitis y endometritis. En algunos trabajos se lo ha relacionado con bajo peso al nacer, con parto prematuro, rotura de membranas y muerte fetal.

En el neonato puede aparecer como infección localizada o sistémica desde el nacimiento hasta el 3º mes de vida. Puede presentarse bajo dos formas clínica y epidemiológicamente diferentes: **sepsis precoz** y **sepsis tardía**.

La sepsis precoz se adquiere antes o durante el momento del parto. Los síntomas aparecen durante la primera semana de vida y se caracteriza por distrés respiratorio, apnea, taquipnea, neumonía, shock y menos frecuente, meningitis. El índice de mortalidad es del 20 al 25%.

En la sepsis tardía los síntomas aparecen entre la 3º y 4º semana de vida, pudiendo presentarse hasta los 3 meses de edad como una bacteriemia oculta o una

meningitis. En la Tabla 2 pueden verse las características de la enfermedad por EGB:

Características clínicas de la enfermedad por EGB		
Característica	Inicio temprano	Inicio tardío
Edad al inicio	0-7 días	8-30 días
Complicaciones maternas	Frecuentes	Raras
Incidencia de prematurez	Frecuente (30%)	Rara
Serotipos frecuentes	I, II, III, V	III (90%)
Tasa de mortalidad	5-20%	2-6%

Tabla 2: Características clínicas de la enfermedad clínica por estreptococos del Grupo B.

Diagnóstico:

Es recomendable estudiar la colonización de vagina y recto como screening entre las semanas 35 y 37 de gestación, y siempre que exista sospecha de corioamnionitis.

Las muestras se toman con hisopo estéril, una del introito vaginal (sin utilizar espéculo) y otra de la zona perianal, colocando los hisopos cada uno en tubo seco. Estos hisopos se siembran en medio rico de enriquecimiento para EGB, como por ejemplo, Caldo Cerebro-corazón con gentamicina y ácido nalidíxico, o Tod Hewitt. Se incuba 18-24 horas y se hace un subcultivo en agar sangre, identificando a las colonias β -hemolíticas como estreptococos Grupo B, teniendo en cuenta que un 7-10% de los EGB son no hemolíticos.

Otra posibilidad más cómoda es sembrar los hisopos directamente en Agar Granada, incubándolas en anaerobiosis o con cubreobjetos sobre la siembra de 18 a

24 horas. En este medio el *Streptococcus agalactiae* produce colonias naranjas o rojas diagnósticas de EGB.

No se aconsejan las técnicas de detección de antígenos para diagnosticar las embarazadas portadoras. Pueden utilizarse técnicas moleculares como el PCR en tiempo real para identificar a las gestantes portadoras en el momento del parto.

En cuanto al diagnóstico en el neonato el patrón oro es el aislamiento del microorganismo de la sangre. Para ello, ante la sospecha de sepsis, es imprescindible la toma de por lo menos un hemocultivo de sangre periférica. Dada la frecuente participación meníngea en la sepsis perinatal en todas sus fases, se recomienda hacer una punción lumbar. El urocultivo no está indicado en la sepsis precoz.

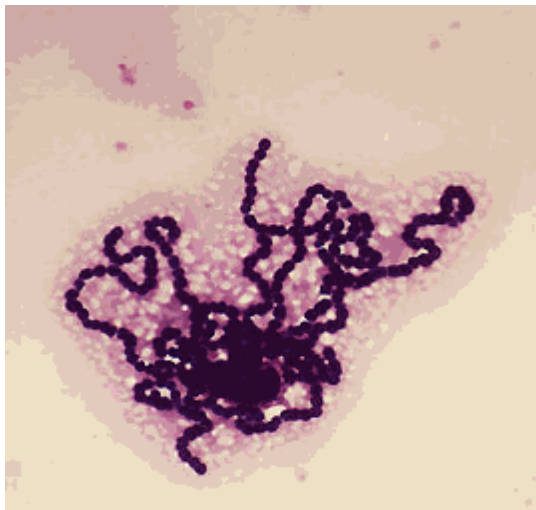


Foto 1: *Streptococcus agalactiae*

Prevención de la infección por EGB:

A las embarazadas con factores de riesgo se les deberá administrar profilaxis antibiótica para prevenir la infección neonatal precoz por EGB. Dentro de los siguientes factores de riesgo se debe practicar la profilaxis:

- Embarazadas con colonización positiva.

- Detección durante la gestación de bacteriuria, sintomática a asintomática, por EGB.
- Existencia de antecedente de hijo previo con sepsis por EGB, independientemente del estado de colonización.
- Parto prematuro con edad gestacional menor de 37 semanas si no se conoce el estado de portadora de EGB.
- Presencia de algunos de los siguientes factores: fiebre intraparto (mayor a 38°C) y/o rotura de membranas ovulares superior a 18 horas.

La profilaxis antibiótica constaría de la administración al comienzo del trabajo de parto de Penicilina G intravenosa (5 millones de UI y repetir 2,5 millones de UI cada 4 horas hasta su finalización) o Ampicilina intravenosa (sólo si no se dispone de penicilina, 2 grs. y repetir 1 gr. cada 4 horas hasta su finalización).

Ante casos de alergia a beta-lactámicos usar Clindamicina 900 mg intravenosa cada 8 horas, o Vancomicina 1 gr. cada 12 horas intravenosa.

Tratamiento:

Antes de efectuar el diagnóstico definitivo, ante la sospecha de sepsis o de meningitis, se debe comenzar la antibioticoterapia utilizando una combinación de Ampicilina 300 mg/kg/día o Penicilina G 300.000-400.000 U/kg/día más Gentamicina 5-7 mg/kg/día, durante 10 a 14 días.

INFECCIÓN POR *Listeria monocytogenes*

Agente etiológico y epidemiología:

Listeria monocytogenes es un bacilo grampositivo pequeño, aeróbico, móvil, catalasa positiva, oxidasa negativa, las reacciones de Voges-Proskauer y rojo de metilo son positivas. Hidroliza la esculina en pocas horas, pero no la urea ni la gelatina; no produce indol ni SH₂. Produce ácido de la D-glucosa y de otros azúcares. El contenido de guanina-citosina de su ADN es bajo, entre el 36% y el 38%, crece lentamente en el laboratorio y produce una zona pequeña de hemólisis

en agar sangre. Es un parásito intracelular facultativo que se encuentra ampliamente en el ambiente, y la infección en humanos se observa a veces por el contacto con animales domésticos o alimentos contaminados.

La infección se transmite vía transplacentaria, vía ascendente o durante el parto.

La tasa de prevalencia estimada en Estados Unidos es del 13/100.000 recién nacidos vivos.

Manifestaciones clínicas:

Al igual que en las infecciones por EGB, existen dos formas: de inicio temprano o precoz y de inicio tardío. La afectación fetal puede ser causa de muerte fetal y aborto, parto prematuro de un neonato infectado con el cuadro clínico denominado **granulomatosis infantiséptica**. Esta enfermedad se caracteriza por la formación de abscesos o granulomas diseminados en órganos internos como hígado, pulmón, bazo, riñón y cerebro. Las manifestaciones se producen solamente cuando la infección se ha adquirido dentro del útero, a través de la placenta, y el pronóstico es muy grave, con una mortalidad del 60%.

La enfermedad de inicio precoz tiene una incidencia de alrededor de 1,5 por 10.000 partos.

La enfermedad de inicio tardío toma la forma de meningitis, apareciendo habitualmente en la segunda semana de vida, pudiendo ocurrir hasta la cuarta a quinta semana. El LCR tiene pleocitosis marcada, la glucosa generalmente está disminuida y a menudo se observan monocitos en el extendido. La meningitis es causada generalmente por el serotipo IV B y se suele adquirir del medio ambiente o a través del canal de parto. El pronóstico de la meningitis es relativamente bueno con respecto a supervivencia y secuelas.

Diagnóstico:

Listeria monocytogenes se puede aislar fácilmente de muestras orgánicas habitualmente estériles como sangre, líquidos cefalorraquídeo y amniótico, placenta,

meconio y tejido fetal. Estas muestras deben ser remitidas al laboratorio y procesadas tan pronto como sea posible o en su defecto conservarse a 4°C durante un máximo de 48 horas. Las muestras clínicas normalmente estériles pueden ser inoculadas directamente en medios habituales como el agar sangre. Las muestras de sangre pueden inocularse en cualquier sistema convencional de hemocultivos.

Las muestras de lugares no estériles deben conservarse a 4 °C, 24-48 horas como máximo, y deben ser enriquecidas con un medio selectivo para *Listeria sp.* antes de sembrarse en placas.

Para identificar el género se hacen las siguientes pruebas: catalasa (positivos), producción de ácido de la D-glucosa (+), hidrólisis de la esculina (+), Voges-Proskauer (+), rojo metilo (+) y movilidad.

Se puede realizar la prueba de la hemólisis para diferenciarla de *L. innocua*, especie no patógena aislada con más frecuencia. Sólo tres especies de *Listeria* son hemolíticas, *L. monocytogenes*, *L. seeligeri* y *L. ivanovii*. Las dos primeras producen una estrecha zona de hemólisis, a veces limitada al diámetro de la colonia; *L. ivanovii* muestra una hemólisis amplia. La prueba de CAMP es positiva para *L. monocytogenes* y *L. seeligeri* en la proximidad de una estría de *Staphylococcus aureus*, mientras que *L. ivanovii* sólo da positiva la prueba de CAMP en presencia de una estría de *Rhodococcus equi*.

La serología es de escaso valor dado que la listeria comparte antígenos con otras bacterias.

Puede también realizarse anatomía patológica de placenta (microabscesos y hallazgo de bacilos en los granulomas placentarios).

Tratamiento:

El tratamiento antibiótico es el tratamiento de elección. Debe administrarse Ampicilina más aminoglucósido (gentamicina o kanamicina) como tratamiento inicial en infecciones severas durante los primeros 5 a 7 días, seguidos de Ampicilina sola para completar una serie de dos semanas.

En infecciones no severas puede administrarse Ampicilina o Penicilina G con buena respuesta clínica.

En meningitis las dosis recomendadas son las siguientes

- Penicilina G, en bebés < 7 días, 250.000-450.000 U/kg/d cada 8 hs
en bebés > 7 días, 450.000 U/kg/d cada 6 h
- Ampicilina, en bebés < 7 días, 200 mg/kg/d cada 8 hs
en bebés > 7 días, 300 mg/kg/d cada 4-6 hs

El tratamiento en meningitis se prolonga por 14 a 21 días.

Las cefalosporinas no son activas contra *Listeria monocytogenes*.

INFECCIÓN POR *Escherichia coli*

Agente etiológico y epidemiología:

Escherichia coli es un bacilo gramnegativo perteneciente a la familia de las Enterobacteriáceas, móvil por flagelos peritricos, anaerobios facultativos, son indol positivas, descarboxilan la lisina, fermentan el manitol, y producen gas a partir de glucosa.

E. coli es la bacteria gramnegativa más comúnmente productora de septicemia durante el período neonatal. Alrededor del 40% de las cepas de *E. Coli* que causan septicemia poseen el antígeno capsular K1 y es normal identificar cepas idénticas a las sanguíneas en los cultivos de nasofaringe o recto del paciente.

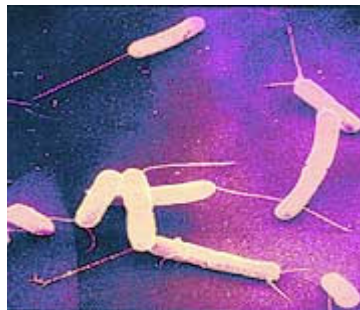


Foto 3: *Escherichia coli*

Manifestaciones clínicas:

Las características clínicas de la sepsis por *E. Coli* son generalmente similares a las observadas en los recién nacidos con enfermedad causada por otros patógenos.

Hoy en día es materia de preocupación, la aparición de infección en neonatos prematuros, sobre todo después de rotura de membranas, causadas por enterobacterias resistentes, hecho favorecido por el uso abusivo de antibióticos en la madre.

En un estudio realizado en Estados Unidos, en el Departamento de Pediatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de Emory, en Atlanta, se vio que la sepsis de inicio precoz (confirmada mediante hemocultivos positivos) se presentó en un 1,5%. Además, se observó un incremento de la sepsis por *Escherichia coli* (de 3,2 a 6,8 por 1.000 nacidos vivos) en relación a estudios más antiguos. La mayoría de las cepas aisladas de *Escherichia coli* en este estudio de nacimientos más recientes (85%) eran resistentes a la ampicilina, y las madres de los lactantes con infecciones por estas bacterias resistentes a la ampicilina tenían una mayor probabilidad de haber recibido dicho antibiótico intraparto.

Diagnóstico:

Al igual que en las infecciones causadas por otros microorganismos, el patrón de oro en el diagnóstico de sepsis por *E. Coli* está dado por el aislamiento del germen de la sangre o LCR. Asimismo, el diagnóstico de infección bacteriana sistémica debe comenzar con una evaluación cuidadosa de los signos y síntomas del recién nacido, un examen físico, información de indicadores de laboratorio, y una historia que incluya antecedentes maternos y relevantes recientes de la sala de neonatología.

La muestra de sangre debe ser de un mínimo de 0,5 ml. Con frecuencia antes de iniciar el tratamiento antimicrobiano es útil obtener cultivos de otros sitios, como por ejemplo de orina, LCR.

Tratamiento:

Cuando se detecta *E. Coli* colonizando abundantemente la vagina, se vio que está asociado a mayor morbilidad materna y neonatal, pero no está establecido si es útil la intervención en estos casos. Sí hay que tener en cuenta si se presentan factores de riesgo como ser fiebre intraparto, parto prematuro o signos de infección neonatal. En estos últimos casos debe valorarse el uso de antibióticos en la madre y/o en el recién nacido.

En el caso de obtención de un exudado vaginal positivo para *E. Coli* sensible a ampicilina, se usará como profilaxis Ampicilina 2 grs., intravenosa, seguidos de 1 gr intravenosa cada 4 horas hasta el nacimiento.

Meningitis Neonatal

Su incidencia es de 0,2-0,4/1000 nacidos vivos y es mayor en los prematuros. La meningitis puede presentarse dentro de una sepsis o como una infección local.

Etiología:

Las causas bacterianas más frecuentes de meningitis neonatal son los estreptococos del grupo B, y *E. coli*. *Klebsiella*, *Pseudomonas* y *Listeria*. También pueden producir meningitis otros estreptococos, cepas de *Haemophilus influenzae*, estafilococo coagulasa positivo y negativo.

Klebsiella, *Enterobacter*, *Pseudomonas*, *Treponemas* y *Mycobacterium tuberculosis* son causa importante de absceso cerebral. Otros patógenos incluyen virus y parásitos diversos de los cuales no se trata en este trabajo.

Anatomía y Patogenia:

La patogenia es la diseminación hematógena en la mayoría de los casos, sin embargo otros casos se producen por propagación por contigüidad como consecuencia de la contaminación de defectos del tubo neural, fístulas congénitas o de heridas penetrantes causadas al obtener muestras de sangre, partos sépticos o domiciliarios. La encefalitis y los infartos sépticos son frecuentes en la meningitis

bacteriana. La formación de abscesos, la ventriculitis, la hidrocefalia y los derrames subdurales aparecen más a menudo en recién nacidos que en niños mayores.

Manifestaciones Clínicas:

Inicialmente la clínica es indiferenciable de otras enfermedades infecciosas del RN. Pueden o no existir signos neurológicos. Las manifestaciones neurológicas incluyen letargia, fontanela abombada, convulsiones focales, sutiles o generalizadas, rigidez de nuca en escasos casos, rechazo alimentario, distermias, hipoactividad, insuficiencia respiratoria, apnea, ictericia, distensión abdominal, vómitos y raramente presentación inicial con signos de hipertensión intracraneana,

Diagnóstico:

Se confirma mediante el examen del LCR y la identificación de la bacteria por medio de pruebas inmunológicas o cultivos. También se debe realizar un hemocultivo, especialmente en los casos de inicio precoz.

La punción lumbar está contraindicada en los neonatos gravemente enfermos cuando se corre más peligro de empeorar la función respiratoria con la posición. En estos casos solo se realizan pruebas inmunológicas y hemocultivos; se debe iniciar un tratamiento antibiótico empírico hasta el momento en que se pueda practicar una punción lumbar.

Es importante recordar que los neonatos tienen normalmente niveles elevados de proteínas en LCR. Un RN a término tiene cerca de 90 mg/dl, en prematuros 115 mg/dl; menores concentraciones de glucosa: a término 52 mg/dl; prematuros 50 mg/dl, aumento del número de leucocitos: a término 7/uL, en prematuros 8/uL de neutrófilos.

La tinción Gram de LCR es efectiva y sencilla para determinar gérmenes grampositivos y gramnegativos.

En las meningitis por estreptococos del grupo B se pueden aislar bacterias del LCR que además contenga un número disminuido de células o niveles anormales de proteínas. Cuando el cultivo de LCR da negativo se debe pensar en la administración

previa de antibióticos y en infecciones por *M. hominis*, *U. urealyticum* o *Bacteroides fragilis* en un absceso cerebral.

La ecografía o la TAC con contraste pueden ayudar a diagnosticar la ventriculitis y los abscesos cerebrales.

LA ENFERMEDAD DE LA MEMBRANA HIALINA Y EL SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA

¿Qué es la enfermedad de la membrana hialina?

La enfermedad de la membrana hialina (su sigla en inglés es HMD), también conocida como el síndrome de dificultad respiratoria (su sigla en inglés es RDS), es uno de los problemas más comunes de los prematuros. Es posible que los bebés que padecen esta enfermedad requieran oxígeno adicional y ayuda para respirar. La evolución de la enfermedad de la membrana hialina depende del tamaño y la edad gestacional del bebé, la gravedad de la enfermedad, la presencia de infección, el hecho de que el niño padezca o no ductus arterioso permeable (un trastorno cardíaco) y el hecho de que el niño necesite o no un respirador mecánico. La HMD generalmente empeora durante las primeras 48 a 72 horas, pero luego mejora con el tratamiento.

¿Cuáles son las causas de la HMD?

La HMD se presenta cuando no existe la cantidad suficiente de una sustancia llamada surfactante en los pulmones. Esta sustancia es producida por las células en las vías respiratorias y consiste en fosfolípidos y proteínas.

La producción comienza en el feto entre las semanas 24 y 28 de embarazo, aproximadamente, y se puede detectar en el líquido amniótico entre las semanas 28 y 32. Alrededor de las 35 semanas de gestación, la mayoría de los bebés ya desarrolló una cantidad apropiada de surfactante.

Normalmente, esta sustancia se libera en los tejidos pulmonares, donde ayuda a disminuir la tensión de la superficie de las vías respiratorias y, de esta manera, contribuye a mantener los alvéolos de los pulmones (sacos de aire) abiertos. Cuando la cantidad de surfactante no es suficiente, los diminutos alvéolos colapsan tras cada respiración. Cuando esto sucede, los alvéolos colapsados se almacenan en las vías respiratorias y afectan más todavía la capacidad respiratoria. Estas células se denominan membranas hialinas. El bebé se esfuerza cada vez más para respirar y trata de volver a insuflar las vías respiratorias destruidas.

A medida que disminuye la función pulmonar, el bebé inspira una menor cantidad de oxígeno y una mayor cantidad de dióxido de carbono se acumula en la sangre, lo que suele ocasionar el aumento del ácido en la sangre, un trastorno llamado acidosis, que puede afectar otros órganos corporales. Sin tratamiento, el bebé se agota al tratar de respirar y, finalmente, deja de hacerlo. Es en estos casos cuando debe recurrirse al uso de un respirador mecánico.

¿Cuáles son los síntomas de la HMD?

A continuación se enumeran los síntomas más comunes de la HMD. Sin embargo, cada bebé puede experimentarlos de una forma diferente. Los síntomas pueden incluir:

- dificultad respiratoria al nacer que empeora progresivamente
- cianosis (color azulado de la piel)
- ensanchamiento de las fosas nasales
- taquipnea (respiración rápida)
- sonido ronco al respirar
- retracciones torácicas (las costillas y el esternón se retraen durante la respiración)

Generalmente, los síntomas de la HMD alcanzan su punto máximo al tercer día y pueden desaparecer rápidamente cuando el bebé comienza la diuresis

(eliminación de la cantidad excesiva de agua en la orina) y necesita progresivamente menos oxígeno y menos ayuda del respirador mecánico para respirar.

Los síntomas de la HMD pueden parecerse a los de otros trastornos o problemas médicos. Siempre consulte al médico de su bebé para obtener un diagnóstico.

Tratamiento para la HMD:

El tratamiento específico para la HMD será determinado por el médico de su bebé basándose en lo siguiente:

- La edad gestacional de su bebé, su estado general de salud y los antecedentes médicos
- La gravedad del trastorno
- La tolerancia de su bebé a determinados medicamentos, procedimientos o terapias
- Las expectativas para la evolución del trastorno
- Su opinión o preferencia

El tratamiento para la HMD puede incluir:

- Colocación de un tubo endotraqueal (su sigla en inglés es ET) en el conducto de aire del bebé
- Respirador mecánico (para cumplir la función respiratoria por el bebé)
- Oxígeno suplementario (cantidades adicionales de oxígeno)
- Presión positiva continua de la vías respiratorias (su sigla en inglés es CPAP) - respirador mecánico que aporta un flujo continuo de aire u oxígeno a las vías respiratorias para mantener abiertos los diminutos pasajes aéreos en los pulmones.
- Reemplazo del surfactante con surfactante adicional - se logra la mayor eficacia si se comienza a realizar durante las primeras seis horas posteriores al nacimiento. El reemplazo del surfactante demostró ser eficaz para reducir la gravedad de la HMD. El suministro de esta sustancia es un tratamiento

profiláctico (preventivo) para algunos bebés de muy alto riesgo a causa de la HMD, mientras que para otros, se utiliza como un método de "rescate". La droga es un polvo que se mezcla con agua esterilizada y luego se administra, generalmente en varias dosis, a través del tubo ET (tubo respiratorio).

- Medicamentos (sedantes y paliativos para los bebés durante el tratamiento)

Complicaciones de la HMD:

Los bebés con HMD suelen desarrollar complicaciones de la enfermedad o problemas como efectos colaterales del tratamiento. Al igual que con cualquier enfermedad, los casos más graves a menudo presentan mayores riesgos de complicaciones. Entre algunas de las relacionadas con la HMD se incluyen las siguientes:

- Fuga de aire de los tejidos pulmonares como por ejemplo:
 - Neumomediastino - fugas de aire dentro de mediastino (espacio en la cavidad torácica detrás del esternón y entre los dos sacos pleurales que contienen a los pulmones).
 - Neumotórax - fugas de aire dentro del espacio entre la pared torácica y los tejidos externos de los pulmones.
 - Neumopericardio - fugas de aire dentro de la bolsa que circunda al corazón.
 - Enfisema intersticial pulmonar (su sigla en inglés es PIE) - el aire se escapa y queda atrapado entre los alvéolos, diminutos sacos de aire de los pulmones.
- Enfermedad pulmonar crónica, a veces llamada displasia broncopulmonar

Prevención de la HMD:

El método más efectivo de prevenir la HMD es intentar evitar el parto prematuro. Se ha comprobado que cuando es imposible prevenir un nacimiento prematuro, la administración de medicamentos llamados corticosteroides a la madre antes del parto reduce significativamente el riesgo y la gravedad de la HMD en el

bebé. Generalmente, estos esteroides se administran entre las semanas 24 y 34 de gestación a las mujeres con riesgo de tener un parto prematuro.

SURFACTANTE

El surfactante se encuentra en el pulmón de los mamíferos. Es incierto el momento en que comienza a producirse el surfactante en el feto. Se ha encontrado un 40% en fetos de 500g y la formación es generalmente completa cuando llega a término.

El surfactante pulmonar es una mezcla de lípidos y proteínas y sintetizado por los neumocitos tipo II, almacenado en los cuerpos lamelares y secretado en los alvéolos. Su función principal es disminuir la tensión superficial de los alvéolos y evitar la atelectasia. Factores hormonales y otras sustancias intervienen en su formación.

La síntesis de surfactante depende en parte de pH, temperatura y perfusión normales. La asfixia, la hipoxemia, la hipotensión y el enfriamiento pueden suprimir la síntesis de surfactante. El epitelio pulmonar puede también ser dañado por alta concentración del oxígeno y el barotrauma, produciéndose una reducción del surfactante. La deficiente síntesis o liberación del surfactante produce atelectasia e hipoxia. El flujo pulmonar se reduce y la injuria isquémica de las células produce efusión y material proteínico que inhibe la formación de surfactante.

Raramente hay anormalidades de los genes de las proteínas B y C. La proteinosis alveolar congénita por deficiencia de la proteína B es una rara enfermedad familiar que se manifiesta como un síndrome de dificultad respiratoria (SDR) severo y letal en neonatos de término o cerca de término.

La producción de surfactante es estimulada por corticoides, estradiol, drogas beta adrenérgicas, prolactin, tirotoxina, factor de crecimiento epidérmico, factor neumocítico fibroblástico y es inhibido por insulina y andrógenos. Por esta última razón es más frecuente la EMH en el neonato varón. El estudio del surfactante en el

líquido amniótico (índice lecitina-esfingomielina y fosfatidilglicerol) es útil como pronóstico de la EMH.

COMPOSICION

Lípidos 85%: Fosfatidilcolina saturada (lecitina) 52 %, fosfatidilcolina no saturada 18%, fosfatidilglicerol 8%, fosfatidiletanolamina 4 %, fosfatidilinositol 2%, esfingomielina 1%. Lípidos neutros y colesterol 5%.

Proteínas 10% Las proteínas son: hidrofobicas, SP-B, SP-C e hidrofílicas, SP-A, SP-D En la madre diabética hay una disminución de la producción de fosfatidilglicerol, lo que favorece la producción de la EMH. La hiperglicemia demora la formación de surfactante.

Para conocer la maduración del pulmón fetal y la probabilidad de EMH se estudia en el líquido amniótico, el índice de lecitina-esfingomielina (L/S). Si es >2 hay muy poca probabilidad de SDR, 1.5-2.0 un 21% y <1.5 un 80%. Cuando hay fosfatidilglicerol en el líquido amniótico hay poca probabilidad de que se produzca el SDR.

En la clínica se utilizan los surfactantes naturales y los sintéticos. Los naturales son el humano, muy poco empleado, y el bovino y el porcino, que tienen una pequeña proporción de proteína para evitar reacciones antigénicas. En vista de las dificultades y costo de los surfactantes naturales, se busca la obtención de surfactantes sintéticos, formados con lípidos y polipéptidos, que se obtienen más fácilmente y a menor costo.

Los surfactantes naturales son más eficaces que los sintéticos, pero con estos se obtienen también resultados satisfactorios y al ser más baratos permiten ampliar su uso a otras enfermedades pulmonares.

EFFECTOS FISIOLÓGICOS DEL SURFACTANTE

Disminuye la tensión alveolar de los alvéolos, estabiliza los alvéolos y los bronquios terminales, evita el edema, mejora la compliance, la capacidad residual funcional (CFR), la presión media de la vía aérea (PAM), el índice de ventilación (IV),

el índice arterio-alveolar de oxígeno (a/A O₂), la resistencia y el trabajo respiratorio; disminuye la presión de la arteria pulmonar, aumenta el flujo sanguíneo de la arteria pulmonar y mejora el transporte ciliar.

El surfactante exógeno se incorpora a los neumocitos. Tiene efectos antiinflamatorios y propiedades inmunológicas: disminuye los efectos de los radicales de oxígeno, protege las células pulmonares, aglutina bacterias y antígenos, activa a los macrófagos y la fagocitosis, elimina las endotoxinas.

DEFICIENCIA DE SURFACTANTE PULMONAR

La deficiencia de surfactante puede ser primaria, que es la causa de la EMH, o secundaria cuando hay una injuria pulmonar, como ocurre en la neumonía, síndrome de aspiración meconial, pulmón asfíctico, SDR tipo adulto y otras patologías pulmonares.

SURFACTANTE EN LA EMH

Criterios de eficacia: Color rosado de la piel Aumento de la PaO₂ >75 torr en menos de 30 min Incremento de la a/A O₂ > 0.2 Descenso rápido de la FiO₂ Descenso de la PAM > 2 cm H₂O Mejoría del índice ventilatorio Mejoría de la radiología pulmonar

Efectos del empleo de surfactante en la EMH:

Disminuye la severidad y la duración de la ventilación, disminuye las alteraciones radiológicas, el bloqueo aéreo, la infección nosocomial, la hemorragia intraventricular (HIV) y el costo hospitalario.

Efectos secundarios del empleo de surfactante en la EMH:

La administración rápida puede producir cianosis, cambios bruscos de los gases sanguíneos, fluctuaciones de la tensión arterial y del flujo sanguíneo cerebral. Muy ocasionalmente la administración de surfactante exógeno en el tratamiento de la EMH puede contribuir a la aparición del ductus arterioso persistente y la hemorragia

pulmonar; esta última complicación se ha reportado principalmente con el Exosurf. No se ha reportado efectos secundarios tardíos.

Respuesta al surfactante en la EMH:

Inmediata, buena y sostenida (2/3 partes): muy buen pronóstico. · Respuesta buena con recaída (1/6): ductus arterioso permeable, hipertensión pulmonar persistente. Respuesta pobre o ninguna (1/6): ductus arterioso permeable, disfunción miocárdica, shock cardiogénico, hipertensión pulmonar persistente, bloqueo aéreo, infección pulmonar, proteína en el alvéolo (pulmón asfíctico).

Causas de no respuesta al surfactante en la EMH:

Surfactante de mala calidad, no buena dilución, dosis pequeña. Mala técnica de administración. Mal manejo ventilatorio. Prematuro no estabilizado: hipotérmico, acidótico, hipotenso. Depresión miocárdica, hipervolemia. Pulmón asfíctico: proteínas inhibitorias, hemorragia. Inmadurez estructural pulmonar. Hipoplasia pulmonar.

Administración del surfactante en la EMH:

Profiláctico: En prematuros que nacen con puntuación de Apgar bajo. En prematuros de < 30 semanas de edad gestacional antes de la hora de vida (posible en el salón de partos) con VPPC (CPAP). Disminuye la mortalidad y la incidencia de hemorragia intraventricular.

Rescate: Se realizan previamente hemoglobina, gasometría y radiografía de tórax y se coloca una sonda nasogástrica. Se administra el surfactante después de estabilizado el recién nacido (temperatura, tensión arterial, sin acidosis severa, ni anemia). En relación con la intubación traqueal algunos prefieren la vía nasal a la bucal. Se coloca al neonato en las posiciones: decúbito prono, lateral derecho y lateral izquierdo. Durante la administración se debe aumentar la presión inspiratoria pico (PIP) 3 cm H₂O para facilitar la entrada del líquido y disminuir o evitar algunas reacciones secundarias (hipoxemia, hipercapnia) por obstrucción de las vías aéreas. Se repite la gasometría a los 30 minutos y la radiografía de tórax a las 4 horas. Si la

respuesta es buena el neonato se pone rubicundo, la PaO₂ aumenta más de 75 torr y hay una mejoría radiográfica.

Se requiere monitoreo de la presión sanguínea, gases sanguíneos, electrolitos, calcio y glucosa. Los líquidos se restringen a 50-60 ml/kg las primeras 48 horas o hasta el comienzo de la diuresis, pero en los neonatos de menos de 28 sem un mayor aporte de líquido es necesario por mayor pérdida por evaporización. Algunos requieren soporte también inotrópico, con drogas vasoactivas.

Generalmente se emplean antibióticos por la posibilidad de asociación con una infección congénita. En los neonatos en que después de una buena respuesta hay una recaída (generalmente después de 6 h) se repite la dosis hasta 4 veces. Ya se señaló que esto es posible por la persistencia del conducto arterioso, hipertensión pulmonar persistente o por haber proteínas en los alvéolos. Hasta 1/6 o más de los casos puede no haber respuesta al surfactante. Recientemente se ha señalado que en caso de falla se debe repetir el surfactante al sexto día.

ADMINISTRACIÓN DEL SURFACTANTE EN LAS ENFERMEDADES PULMONARES

En las enfermedades pulmonares hay alteraciones del surfactante, por lo que se pueden beneficiar con la aplicación del surfactante. En el síndrome de aspiración meconial (SAM) se ha empleado, como en la EMH, directamente, o en forma de lavado bronquial con respuesta favorable moderada en algunos pacientes. Pero aún no se recomienda su uso en todos los casos con SAM.

Para el empleo en otras enfermedades pulmonares y a otras edades se requiere de altas dosis; algo difícil de satisfacer con los surfactantes naturales. Es por esto que se trata de incrementar la producción de surfactantes sintéticos, que se pueden producir en grandes cantidades y con menos costo.

El surfactante se utilizó por primera vez con buenos resultados en el tratamiento del SDR del prematuro (EMH) en 1980 en Japón (Surfactant-TA) y en

1990 en Cuba (Surfacen). El surfactante exógeno disminuye notablemente la letalidad por EMH, dejando de ser por esto la primera causa de muerte de los neonatos prematuros. El surfactante natural que se emplea es de origen bovino y porcino. El surfactante humano no se ha comercializado aún. Los surfactantes naturales tienen una proporción muy pequeña de proteínas, para evitar reacciones antigénicas. Los surfactantes sintéticos tienen menor acción que los naturales, pero son útiles y tienen la ventaja que son más fáciles de producir y de menor costo. El corticoide prenatal potencializa la acción del surfactante contribuyendo a disminuir la morbilidad y mortalidad de la EMH. El surfactante se emplea generalmente a la dosis de 100 mg/Kg de fosfolípidos y se repite si es necesario hasta 4 dosis con un intervalo de 6 o 12 horas. En un 1/6 de los pacientes con EMH no hay respuesta. El surfactante se emplea de forma profiláctica o de rescate. La primera se realiza en los neonatos prematuros de menos de 30 semanas de edad gestacional en el salón de partos dentro de los primeros 30 minutos de vida o en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCIN) en la primera hora de vida. El surfactante de rescate se administra en las primeras 6 horas de vida después que el neonato está estabilizado. Son escasas las reacciones adversas: hemorragia pulmonar y ductus arterioso persistente. No se han reportado reacciones adversas a largo plazo. El empleo de surfactante es útil en otras enfermedades pulmonares del neonato, del niño y del adulto.

NEUMONÍA NEONATAL

- Epidemiología

La neumonía del recién nacido es una causa importante de infección neonatal. En países en vías de desarrollo la Organización Mundial de la Salud estima que alrededor de 800.000 muertes neonatales son secundarias a infecciones respiratorias agudas. En países desarrollados la estimación de la incidencia de neumonía neonatal en recién nacidos de término es de menos del 1% y alrededor del 10% en los de bajo peso de nacimiento. En autopsias, la incidencia de neumonía

neonatal va de 25 a 66 % en recién nacidos vivos. En un reporte de casos la infección fue la etiología más frecuente de muerte en prematuros extremos (56 de 111) siendo la neumonía congénita culpable de 30 de estas 56 infecciones. La neumonía causada por organismos entéricos maternos frecuentemente se acompaña de corioamnionitis y/o funisitis.

- Patogénesis:

La neumonía neonatal puede ser precoz o tardía siendo la bacteriana la etiología más frecuente en ambos casos. La vía de contagio varía en parte con el tiempo de inicio de la neumonía.

- Neumonía de inicio precoz:

Se adquiere durante los tres primeros días de vida y es adquirida desde la madre a través de tres vías posibles:

- Aspiración intrauterina de líquido amniótico infectado
- Transmisión transplacentaria de organismos
- Aspiración de líquido amniótico infectado durante o después del parto

El neonato puede aspirar también organismos vaginales conduciendo a una colonización respiratoria y en algunos casos a neumonía. La colonización materna de ciertos organismos como el Estreptococo grupo B no necesariamente produce una infección.

- Neumonía de inicio tardío:

Esta ocurre durante la hospitalización o después del alta y generalmente surge por la colonización de organismos intrahospitalarios. Los microorganismos pueden invadir el organismo a través de injuria traqueal o bronquial o a través de la sangre.

- Mecanismos de injuria en neumonía por Estreptococo Grupo B:

En este tipo de neumonía el nivel de hemolisina beta se correlaciona directamente con la habilidad del organismo para causar daño en las células epiteliales del pulmón. Esta hemolisina actuaría como una citolisina provocando en una permeabilidad aumentada que contribuye a la aparición de edema pulmonar y hemorragia. Este mecanismo puede ser parcialmente responsable de la extensión de la infección a la sangre. Ya que el surfactante pulmonar inhibe la hemolisina beta asociada a la injuria pulmonar los prematuros que presentan deficiencia de surfactante pueden tener una neumonía más severa.

- Patología:

- Los cambios patológicos varían con el tipo de organismo ya sea bacteriano o viral. La neumonía bacteriana se caracteriza por inflamación de la pleura, infiltración o destrucción del tejido bronco pulmonar y exudado de fibrina y leucocitos dentro de los alvéolos y bronquiolos. Se pueden observar bacterias dentro del espacio intersticial, alvéolos y bronquiolos.
- Los virus causan una neumonía intersticial en forma típica. La producida por el virus de la Rubéola, por ejemplo, se caracteriza por infiltración de células mononucleares y linfocitos. La inflamación puede ser extensa y a veces se pueden formar membranas hialinas con grado variable de formación de fibrosis y cicatrices.

- Microbiología:

Los microorganismos pueden ser bacterias, virus, protozoos, espiroquetas y hongos

- Neumonía de inicio precoz:

Las bacterias son los organismos predominantes aunque estos pueden diferir.

- Infección bacteriana:

La mayoría de las neumonías de inicio precoz son causadas por bacterias aeróbicas, aunque ocasionalmente se pueden recuperar en cultivos bacterias anaeróbicas tales como el Bacteroides sp. El Estreptococo Grupo B causa la mayoría de las neumonías de inicio precoz en USA, Inglaterra y otros países desarrollados. Otros organismos pueden predominar en otros países, especialmente en los países en vías de desarrollo.

Otros patógenos bacterianos menos comunes incluyen la Listeria monocytogenes y Mycobacterium tuberculosis, los cuales pueden ser transmitidos en forma transplacentaria. Aunque la infección transplacentaria del M. Tuberculosis provoca primariamente compromiso hepático la neumonía puede ser la única manifestación extrahepática que la acompaña. La Tuberculosis ocurre en la actualidad con mayor frecuencia en pacientes infectados con el VIH provocando que la TBC congénita aumente su frecuencia.

Un patógeno bacteriano, el Ureaplasma urealyticum, ha sido ligado al desarrollo potencial de enfermedad pulmonar crónica y aguda. Esta conexión ha sido mostrada en series pequeñas y a través de un metanálisis.

- Infecciones virales:

El Herpes simplex es la causa viral más frecuente de neumonía viral de inicio precoz y es generalmente adquirida desde la madre en el momento del nacimiento. Esta ocurre en un 33 a 54 % en enfermedad diseminada y es generalmente fatal en ausencia de tratamiento. Otros virus pueden causar una neumonía generalmente por vía transplacentaria por una madre que ha adquirido la infección en el último periodo del embarazo. Estos pueden ser adenovirus, enterovirus y virus papera. Una neumonía intersticial se desarrolla generalmente en la Rubéola congénita. El citomegalovirus produce en menos del 1% de los casos una infección respiratoria.

- Infecciones por hongos:

Candida sp. y otros hongos son los responsables de neumonía neonatal. En un estudio prospectivo aproximadamente el 25% de recién nacidos de muy bajo peso de nacimiento estaban colonizados por Candida en el tracto gastrointestinal y respiratorio durante el parto. En la candidiasis sistémica neumonía ocurre en aproximadamente 70% de los casos.

- Otros:

En la neumonía de inicio precoz se observa ocasionalmente toxoplasmosis congénita y sífilis.

- Neumonía de inicio tardío:

Los recién nacidos hospitalizados a menudo están colonizados por organismos distintos de la flora normal y que potencialmente pueden causar una neumonía.

- Bacterias:

Numerosos patógenos bacterianos pueden estar implicados en una neumonía de inicio tardío:

- Staphylococcus aureus y Klebsiella pneumoniae se caracterizan por inducir daño tisular extensor, formación de abscesos y empiema.
- Entre otros la Escherichia coli, Serratia marcescens, Enterobacter cloacae, Streptococcus pneumoniae, y Pseudomonas aeruginosa pueden causar neumatoceles.
- Citrobacter diversus, se asocia con frecuencia con abscesos cerebrales y pulmonares.
- Bacillus cereus ha sido asociado con neumonía necrotizante en recién nacidos pretérmino y con neumonía asociada al ventilador mecánico.
- La Chlamydia trachomatis tiene un largo periodo de incubación y típicamente está asociada con neumonía que ocurre después de las cuatro semanas de

edad aunque se ha sugerido una posible asociación entre neumonía precoz y cultivos positivos para *C. trachomatis* en aspirados traqueales.

- Infecciones virales:

Numerosos virus que incluyen adenovirus, parainfluenza, rinovirus, enterovirus, influenza y sincitial respiratorio pueden causar neumonía en el periodo neonatal. La mayoría son neonatos sanos pero que tienen una familiar enfermo. En una serie de 40 recién nacidos con neumonía viral, 9 eran de pretérmino y el virus sincitial respiratorio fue la causa del 55% de los casos. Este virus es más prevalente durante los meses de invierno y provoca morbilidad y mortalidad significativa.

- Infecciones por hongos:

La *Candida sp.* causa ocasionalmente neumonía tardía especialmente en recién nacidos de muy bajo peso de nacimiento que han recibido terapia antibiótica prolongada. La administración de corticosteroides puede aumentar el riesgo de infección sistémica por *Candida sp.* en recién nacidos prematuros. Una causa rara de neumonía es la aspergillosis la cual es frecuentemente fatal. La infección por *Aspergillus* puede ocurrir en cohortes especialmente durante trabajos de reparación en el hospital.

- Factores de Riesgo:

Factores de riesgo asociados con inicio precoz de neumonía incluyen: ruptura prolongada de membranas (>18 horas), amnionitis maternal, parto prematuro, taquicardia fetal y fiebre materna intraparto.

Los recién nacidos que requieren ventilación mecánica asistida tienen un riesgo alto de neumonía de inicio tardío. Datos extrapolados de los adultos, pero aplicable a recién nacidos, sugieren que el riesgo de neumonía nosocomial es aproximadamente cuatro veces más alto en paciente intubados que en los que no lo están.

Otros factores de riesgo son:

- Anomalías de la vía aérea: atresia de coanas, fístula traqueoesofágica, malformación adenomatosa quística.
- Enfermedad severa concomitante
- Hospitalización prolongada
- Trastorno neurológico severo que produce aspiración de contenido gástrico.
- Las infecciones nosocomiales pueden aumentarse por un lavado de manos deficiente y sobrepoblación en las unidades de Recién nacidos.

- Manifestaciones Clínicas:

La neumonía precoz se presenta comúnmente como un síndrome de dificultad respiratoria que comienza después del nacimiento y se asocia a letargia, apnea, taquicardia y mala perfusión que puede progresar hasta el shock séptico. Algunos recién nacidos pueden desarrollar hipertensión pulmonar. Otros síntomas son inestabilidad térmica, acidosis metabólica y distensión abdominal. Ninguno de estos signos son específicos de neumonía y debe realizarse diagnóstico diferencial con las causas no respiratorias de distress respiratorio.

La neumonía de inicio tardío está caracterizada por cambios significativos en la condición del recién nacido y pueden incluir signos no específicos como apneas, taquipnea, rechazo alimentario, distensión abdominal, ictericia, vómitos y colapso circulatorio. En recién nacidos conectados al ventilador mecánico puede aumentar el requerimiento de oxígeno y los parámetros ventilatorios aparte de presentar secreción traqueal purulenta.

- Diagnóstico:

Ya que los signos de neumonía no son específicos, cualquier recién nacido que presenta un distress respiratorio u otros signos de enfermedad debe ser evaluado para descartar neumonía o sepsis.

- Cultivos:

Se deben obtener cultivos de sangre y líquido céfalo raquídeo, de líquido pleural si existe. Si se sospecha una infección viral se deben obtener los estudios específicos pertinentes. El Gram del contenido de un aspirado traqueal puede identificar el organismo causante.

- Radiografía de Tórax:

La radiología confirma el diagnóstico clínico de neumonía. Característicamente se encuentran densidades alveolares bilaterales con broncograma aéreo, pero pueden existir infiltrados ocasionales irregulares e incluso un aspecto normal. La neumonía causada por Estreptococo Grupo B es difícil de distinguir de la enfermedad de membrana hialina en el recién nacido prematuro. La presencia de derrame pleural puede ser útil ya que este se produce en alrededor del 67% de los paciente con neumonía pero es muy raro en la enfermedad de membrana hialina. Sin embargo ocasionalmente e puede observar derrame pleural en recién nacidos con taquipnea transitoria del recién nacido, cardiopatía congénita, hidrops y linfangectasia congénita.

- Tratamiento

El tratamiento depende del patógeno, reconocimiento precoz de la infección y terapia precoz antes que se desarrolle una injuria irreversible.

- Infección bacteriana:

El tratamiento antibiótico empírico debe basarse si la neumonía es precoz o tardía.

- Inicio precoz:

Se debe comenzar tratamiento empírico parenteral para organismos maternos hasta que los cultivos estén disponibles. Una vez que el organismo está identificado el tratamiento se debe modificar según el patrón de susceptibilidad. Se recomienda el

uso de Ampicilina empírico más Aminoglicósido (dosis según edad gestacional y función renal). La Ampicilina es efectiva contra el Estreptococo Grupo B, otros estreptococos, *L. monocytogenes* y algunas bacterias Gram negativas. El uso de Aminoglicósido agrega una actividad sinérgica contra estos organismos. En las instituciones en las cuales una proporción importante de bacilos nosocomiales sean resistentes a la Gentamicina se debe considerar el uso de otro aminoglicósido. Cefalosporinas de tercera generación, aunque son activos contra organismos Gram negativos, no deben ser usados en sospecha de sepsis o neumonía ya que los bacilos Gram negativos pueden desarrollar resistencia a las cefalosporinas en forma muy rápida.

- Neumonía de inicio tardío:

La elección del tratamiento empírico depende de la prevalencia y sensibilidad de las bacterias de la Unidad en la que se encuentra el Recién Nacido además de los gérmenes de la comunidad. Para recién nacidos de término más de 3 a 5 días de edad se recomienda Cloxacilina más un aminoglicósido o cefalosporina de tercera generación. Si se sospecha una *Pseudomona aeruginosa* Ceftazidima más un aminoglicósido está indicado.

La duración de la terapia se debe regular según el germen responsable y la respuesta del paciente. La duración del tratamiento usualmente varía entre 10 a 14 días en neumonía no complicada

- Infecciones virales:

Agentes específicos contra virus son limitados, por lo que la mayoría del tratamiento en estos casos es de sostén.

- Herpes simplex virus:

Si existe la sospecha de una infección por virus Herpes el acyclovir (60 mg/kg en tres dosis por 21 días) se recomienda aunque esta neumonía es generalmente fatal a pesar del tratamiento.

- Virus respiratorio sincitial:

La ribavirina es el único tratamiento disponible para el VRS pero no existe evidencia suficiente para recomendar su uso. Un metanálisis demostró que la Ribavirina en lactantes menores de 6 meses disminuía los días de ventilación mecánica pero no la mortalidad. Niños de alto riesgo se podrían beneficiar de la terapia preventiva para VRS.

- Pronóstico:

La mayoría de los neonatos con neumonía evolucionan bien, pero el pronóstico depende de la severidad de la enfermedad, las condiciones médicas subyacentes, la edad gestacional y el tipo de organismo. La mortalidad se asocia a prematuridad, enfermedad pulmonar preexistente e inmuno deficiencia.

SHOCK NEONATAL

Definición:

Estado fisiopatológico agudo y complejo de disfunción circulatoria, caracterizada por una inadecuada perfusión orgánica y tisular. Cuando esto ocurre, una insuficiente cantidad de oxígeno y nutrientes son entregados a los tejidos, sumado a una deteriorada remoción de productos de desecho metabólicos y que tienen como consecuencia un daño tisular.

Después de la insuficiencia respiratoria el shock es un mecanismo frecuente de muerte en el RN, considerándose como una falla respiratoria a nivel celular.

Fisiopatología

La mantención de una adecuada perfusión tisular depende de tres factores mayores:

- Gasto cardiaco (VE, FC)
- Integridad vascular arteriovenosa y capilar
- Capacidad de la sangre de entregar sustratos metabólicos y de remover desechos metabólicos.

En general, el shock puede ser causado por disminución del gasto cardiaco y/o por aumento de las demandas periféricas.

Clasificación

Dependiendo del mecanismo patogénico:

Tipo	Mecanismos
Hipovolémico	Hemorragias, pérdidas electrolíticas
Distributivo	Sepsis, vasodilatadores, depresión miocárdica, injuria endotelial
Cardiogénico	Falla cardiaca, arritmias, isquemia miocárdica, miocardiopatía
Obstrutivo	Neumotórax a tensión, taponamiento cardiaco

Fases del shock:

1. **Compensado:** La perfusión a órganos vitales nobles es preservada por reflejos simpáticos, lo cual incrementa la resistencia arterial sistémica. Puede existir mínimo deterioro de los signos vitales (FC, PA, FR, T°). Un incremento en la secreción de angiotensina y vasopresina lleva a nivel renal a conservar el agua y sales; la liberación de catecolaminas aumenta la contractilidad miocárdica.

2. **Descompensado:** En esta fase la entrega de O₂ y nutrientes a los tejidos llega a ser insuficiente considerando la demanda. El metabolismo anaeróbico llega a ser la principal fuente de producción energética, produciéndose excesivo ácido láctico, expresándose como acidosis metabólica. La acidosis deteriora la contractilidad miocárdica y su respuesta a catecolaminas. Clínicamente esta fase se manifiesta por hipotensión, llene capilar muy lento, taquicardia acentuada, piel fría, polipnea, importante y oliguria o anuria.

3. **Irreversible:** Se produce al no existir una efectiva y enérgica intervención en la fase anterior. Los órganos vitales nobles sufren un extenso daño y la muerte ocurre a pesar de una adecuada restauración de la circulación una vez instalada esta fase.

Factores de riesgo para shock neonatal:

- Accidentes del cordón umbilical y anomalías placentarias.
- Hemólisis fetal-neonatal
- Hemorragias fetal - neonatal.
- Infección materna.
- Anestésicos maternos (hipotensión).
- Asfixia.
- Sepsis neonatal
- Síndrome de escape aéreo pulmonar.
- Sobredistensión pulmonar durante la V.M.
- Arritmias.

Resumen signos clínicos de shock

- Menores
 - Taquicardia (el más precoz).
 - Palidez.
 - Llencapilar lento

- Extremidades frías
- Polipnea
- Mayores
 - Presión arterial debajo del percentil 10 para la edad.
 - PVC < 5 cm de agua
 - Diuresis <1 ml/kg/hora.
 - Acidosis metabólica persistente.
 - Caída brusca del hematocrito.

B. Cambios vasculares en el shock

Tipo de shock	Precarga	Postcarga	Contractilidad
Cardiogénico	AUM	AUM	DISM
Hipovolémico	DISM	AUM	N
Séptico precoz	DISM	DISM	AUM
Séptico tardío	AUM	AUM	DISM

- AUM: Aumentado

-DISM: Disminuido

-N: Normal

Manejo del shock neonatal: (Durante 1° hora)

1. Mantener oxigenación y ventilación adecuada. El manejo del shock se inicia garantizando una vía aérea permeable, evaluando la ventilación y administrando oxígeno suplementario. La decisión de intubar y ventilar es clínica; se

recomienda conexión precoz para evitar apneas y disminuir el consumo energético. Evitar hipoxemia durante el procedimiento. Considerar sedación con Fentanyl.

2. Mantener circulación (definida como presión normal para la edad y perfusión adecuada): Instalación de catéter venoso y arterial es perentorio y se prefiere vía umbilical en primera instancia.
3. Volumen Suero fisiológico, plasma fresco congelado, glóbulos rojos. Al usar S.F:10-20 ml/kg en 5-20 min. o más rápido dependiendo de la gravedad. Recordar que todo shock responde a volumen teniendo extrema precaución en la dosis y velocidad de infusión si estamos frente al shock cardiogénico. Evaluar presión arterial entre 5-10 min. antes del bolo siguiente. Se sugiere 1 bolo de coloide o cristaloides, y evaluar respuesta clínica. Si la respuesta es insuficiente con el segundo bolo se recomienda iniciar drogas vasoactivas. Respecto a coloides (albúmina al 5%), se considera su uso como excepcional y su mayor utilidad es en paciente con tercer espacio muy aumentado (pasar líquido al espacio intravascular).
4. Dopamina: Puede ser usada sola, aunque por su efecto sobre la resistencia vascular pulmonar es preferible utilizar Dopamina en dosis bajas (5-8 gamas/kg/min.) asociada a Dobutamina en dosis altas. Se recomienda iniciar con 5-10 gamas/kg/min. Evaluar respuesta. Si PAM sigue baja, repetir volumen. Aumentar Dopamina 10-12 mcg/kg/min (mantener FC < 180x/min) y agregar Dobutamina.
5. Dobutamina: De elección en la falla miocárdica primaria. Se usa generalmente asociada a dopamina, cuando esta última se acerca a 10 -12 gamas/kg/min. con respuesta clínica inadecuada. Se recomienda comenzar con 10 gamas/kg/min. aumentando según respuesta clínica evaluada en cada paciente

individualmente. Si no hay respuestas debe considerarse infusión continua de adrenalina (ver más adelante) y plantearse uso de corticoides en shock persistente (en que habría agotamiento de receptores o asociada una insuficiencia suprarrenal).

6. Monitoreo del shock: debe ser estricto y tan invasivo como lo necesite el paciente :

- Monitoreo continuo de presión arterial, idealmente invasivo.
- Frecuencia cardíaca: ECG continuo.
- PVC: diagnóstico de falla de bomba.
- Oximetría de pulso pre y postductal.
- T° central y periférica.
- Gases arteriales seriados: línea arterial.
- Balance hídrico, diuresis horaria (sonda vesical).
- Exámenes de laboratorio (según orientación clínica): Hemograma. hemocultivos, PCR, estudio LCR, pruebas de coagulación, gases, ELP, glicemia, calcemia, BUN, creatininemia., orina, Rx de tórax.
- Ecocardiografía : idealmente al lado del paciente, es actualmente un recurso valioso en el manejo, ya que permite:
 - Hacer diagnóstico diferencial con cardiopatía estructural como causa del shock
 - Evidenciar hipertensión pulmonar y su magnitud.
 - Medir débito cardíaco izquierdo.
 - Adaptar manejo de drogas vasoactivas para obtener contractibilidad miocárdica adecuada
 - Seguimiento de la terapia

Recordando que el shock es un proceso dinámico, nos planteamos metas específicas (a lograr y mantener durante y al cabo de 1° hora):

- Llame capilar < 2 seg.

- Extremidades tibias
- Pulsos periféricos y centrales adecuados
- Débito urinario >1cc/kg/h.
- Status mental normal
- Presión arterial normal para la edad
- Diferencia entre saturación pre y postductal < de 5%
- Saturación arterial > 95%

Estabilización después de la primera hora:

- Mantener las metas específicas anteriores
- Pérdidas de líquidos por extravasación capilar pueden mantenerse por varios días
- Aporte de líquidos debe continuar de acuerdo a PVC. Si hemoglobina es menor de 12 gr/dl deben aportarse glóbulos rojos.
- Reactividad vascular pulmonar tiende a disminuir después del 5° día de vida y debe ser muy bien evaluada antes de suspender manejo de hipertensión pulmonar
- En neonatos con presión arterial pulmonar suprasistémica, falla ventricular derecha puede acompañar al shock. Esto puede hacer inefectiva la terapia con inótrupos.
- Oxido nítrico debe ser usado en concentración de 20 ppm.
- En recién nacidos con mala función ventricular derecha y presión arterial normal adicionar a la terapia nitrovasodilatadores o inhibidores fosfodiesterasa tipo III, pueden resultar efectivos. Aumentar aporte de volumen y monitorizar reacciones adversas.

Si persiste shock refractario observar:

- Morbilidad no reconocida
- Derrame pericárdico
- Pérdida de fluidos

- Insuficiencia suprarrenal
- Hipotiroidismo
- Error congénito del metabolismo
- Enfermedad cardíaca obstructiva
- De descartarse alguna de estas posibilidades está indicado el uso de ECMO.

En casos de shock refractario se deben considerar además:

- Adrenalina:
 - 0,1-1 gama/kg/min., aumentando gradualmente según respuesta clínica. Considerarla cuando con dosis altas (15-20 gamas/kg/min.) de dopa y dobutamina no hay buena respuesta.
- Noradrenalina:
 - 0,05-0,1 gama/kg7min. Generalmente se usa en shock séptico con hipotensión refractaria, sugiriéndose titular dosis comenzando con: 0,05 gamas/kg/min.
- Amrinona:
 - Se usa fundamentalmente en shock cardiogénico refractario. Dosis: 3-15 gamas/kg/min.
- Corticoides:
 - Considerarlos en shock refractario a drogas vasoactivas, en prematuros o en RNT graves. Puede considerarse su uso precoz cuando la dosis de inótrpos excede 10 gamas/kg/min., de preferencia en el prematuro (existe evidencia que los prematuros extremos <1000 g pueden presentar insuficiencia suprarrenal frente a situaciones de stress prolongado: sepsis, asfixia y que la administración de corticoides logra revertir shock “refractario”).

- Hidrocortisona: 1-2 mg/kg dosis inicial, seguida cada 6-12 hrs. por 2 a 3 días.
- Betametasona: 0,25 mg x 1 vez, pudiendo repetirse en 12 hrs.
- Cardioversión eléctrica: en caso de taquiarritmia que no responde a medicamento específico.

MANEJO DE SHOCK SÉPTICO EN RN:

El shock séptico debe ser sospechado en cualquier RN con distrés respiratorio especialmente con el antecedente de corioamnionitis o RPO. Es importante distinguir el shock séptico del shock cardiogénico por cierre del ductus en neonatos con CC ductus dependiente. Todo RN con shock séptico presenta aumento de la presión en la arteria pulmonar.

En este tipo de shock, se distinguen:

- SHOCK séptico precoz: Hay disminución de la RVP y aumento del GC.
- SHOCK séptico tardío: Hay disminución del intravascular: aminas + hipoxia + toxinas = aumento de permeabilidad vascular. Hay depresión miocárdica: lipopolisacárido de Gram (-) o superantígenos de Gram (+).

A continuación se detalla una guía a seguir dando énfasis a los tiempos, para no caer en etapa de shock irreversible.

- 0 min – 5 min. Reconocer disminución de la perfusión, cianosis. SDR.
 - Intubación endotraqueal, ventilación mecánica, accesos vasculares.
 - Infundir 10 cc/kg de sol. cristaloides ó coloides hasta 60 cc/kg
 - Corregir eventual hipoglicemia e hipocalcemia.
 - Iniciar infusión de prostaglandina hasta tener ecocardiografía
- 15 min. Shock refractario a fluidos
 - Establecer acceso venoso central y arterial.
 - Iniciar infusión de dopamina y dobutamina.

- Shock refractario a fluidos- resistente a dopamina.
 - Iniciar infusión de adrenalina.
 - Alcalinización si existe hipertensión pulmonar y/o acidosis.

- 60 min. Shock resistente a catecolaminas.
 - Otras terapias usando ecocardiograma y monitorización arterial y PVC.

ASFIXIA PERINATAL

Definición: síndrome clínico caracterizado por depresión cardiorrespiratoria, cianosis y palidez, secundario a hipoxemia y/o isquemia tisular. Fisiopatológicamente se caracteriza por hipoxemia, retención de CO₂ y acidosis metabólica.

Otra definición: Hipoxia intrauterina asociada a síntomas neonatales de compromiso parenquimatoso.

Hipoxia intrauterina: Se plantea cuando existen al menos 2 de los siguientes signos o condiciones:

- Apgar al minuto igual o < a 3.
- Apgar a los 5 minutos igual o < a 6.
- pH arterial de cordón < 7,10.
- Monitoreo fetal patológico o bradicardia fetal mantenida.

Depresión neonatal:

Apgar al minuto menor o igual a 6 con evolución neurológica neonatal normal. Incidencia: se estima incidencias de asfixia severa en 0,5 a 1,5% de los RN vivos, incidencia que es inversamente proporcional al peso y EG al nacer.

Etiología:

La gran mayoría de las causas de hipoxia perinatal se originan intrauterino, el 20% antes del inicio del trabajo de parto, el 70% durante el parto y expulsivo y el 10% restante durante el período neonatal.

Factores de riesgo de asfixia:

- Maternos: hipotensión, preeclampsia, hemorragia aguda, enfermedad pulmonar cardiaca severa, diabetes, uso de drogas.
- Placentarios: desprendimiento, placenta previa, vasculitis, insuficiencia.
- Fetales: accidentes del cordón, rotura uterina, anomalías congénitas, RCIU, macrosomía, anemia, infección, pretérmino y postérmino.
- Neonatales: apnea/bradicardia persistente no tratada, shock séptico, enfermedad pulmonar severa, CC, HIC

I.- Clasificación y Diagnóstico

No existe consenso absoluto, sin embargo casi todos los autores están de acuerdo en considerar la asfixia severa como aquella que confiere un riesgo de complicaciones neurológicas al RN.

Es así como la Academia Americana de Pediatría y la de Obstetricia y Ginecología han acordado reservar el término de asfixia para cuando concurren las siguientes condiciones:

- Apgar < de 5 que persiste a los 5 min.
- Acidemia mixta o acidosis metabólica profunda con Ph de cordón < de 7.0
- Manifestaciones neurológicas compatibles con E.H.I.
- Algún grado de afectación sistémica (CV, GI, renal, hematológico, pulmonar).

La AAP es bastante estricta y exige para el diagnóstico el cumplimiento de estos 4 criterios, pero esto presenta algunos problemas en la práctica (disponibilidad de exámen de gases de cordón, dificultad diagnóstica de encefalopatía con signos sutiles y/o de compromiso multiorgánico).

En todo caso, la recomendación práctica actual es utilizar la definición de la AAP, recordando siempre que algunos RN no cumplen todos los criterios, pero que pueden tener manifestaciones de hipoxia e isquemia, como síntomas y signos neurológicos propios de una encefalopatía hipóxica, sin haber tenido nunca un Apgar < de 5 ni un pH < de 7,0.

Depresión neonatal:

Apgar al minuto 6, con evolución neurológica neonatal normal.

Se consideran como:

- Depresión neonatal leve:
 - Antecedentes de sufrimiento fetal agudo.
 - Apgar < a 6 al minuto y mayor o igual a 7 a los 5 min.
 - ph de cordón >7,18 y EB entre -10 y -14,9.
 - Asintomático a los 10 minutos.

- Depresión neonatal moderada:
 - A las condiciones anteriores, se agregan:
 - Apgar < a 6 al minuto y 6 o menos a los 5 minutos.
 - ph de cordón <7,18 y mayor de 7,0 o EB de - 15 a 19,9
 - Asintomático a los 10 minutos.

- Asfixia (depresión neonatal severa):
 - Apgar < de 5 que persiste a los 5 min.
 - ph de cordón < de 7,0 o BE de -20.
 - Signos de compromiso asfíctico de uno o más órganos.

Manejo del neonato con hipoxia intrauterina:

Lo ideal es prevenir la asfixia y para ello se debe estar atento a todos los embarazos y no sólo a los de riesgo. Es importante una vigilancia adecuada del bienestar fetal.

1. Depresión neonatal leve

- Observación de 2-3 horas
- Si no hay síntomas, se envía con su madre.

2. Depresión neonatal moderada

- Hospitalización por 24-48 hrs después de descartar complicaciones post-asfixia.
- Régimen cero por 12-24 horas.

3. Depresión neonatal severa (asfixia neonatal severa)

- Hospitalización para manejo de complicaciones.

Gasometría: Si se cuenta con gases de cordón o pot natal precoz (<60 min), con bicarbonato < 13 mEq/l o exceso de base < -19, considerar la decisión de hospitalizar, independiente si la condición neonatal es aparentemente normal. Observar en Régimen cero por 12-24 horas. Alta a puerperio si evolución es normal.

II. Complicaciones de la asfixia neonatal

A. ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO ISQUÉMICA

Las manifestaciones clínicas pueden ser desde leves a severas y su grado es muy importante para determinar el eventual desarrollo de futuras secuelas. Para estimar la severidad del compromiso neurológico, utilizamos la clasificación de Sarnat y Sarnat.

Clasificación de Sarnat y Sarnat:

	Grado I (leve)	Grado II(moderada)	Grado III (severa)
Nivel de conciencia	Hiperalerta	Letargia	Estupor o coma
Tono muscular	Normal	Hipotonía	Flacidez
Postura	Ligera flexión distal	Fuerte flexión distal	Descerebración
Reflejo moro	Hiperreactivo	Débil, incompleto	Ausente

	Grado I (leve)	Grado II(moderada)	Grado III (severa)
Reflejo succión	Débil	Débil o ausente	Ausente
Función autonómica	Simpática	Parasimpática	Disminuida
Pupilas	Midriasis	Miosis	Posición media
Convulsiones	Ausentes	Frecuentes	Raras
EEG	Normal	Alterado	Anormal
Duración	< 24 hrs.	2 a 14 días	Horas o semanas

El paciente debe ser evaluado permanentemente ya que el grado de encefalopatía puede ser cambiante (relación con pronóstico) y se recomienda para evaluación incorporar la escala de Glasgow (**Anexo 2**).

Manejo:

El manejo requiere considerar además del aspecto neurológico, el compromiso de otros órganos, con adecuada monitorización ya que el compromiso multisistémico puede ser enmascarado por el compromiso neurológico. Se recalca que el énfasis debe inicialmente ponerse en la prevención de la asfixia intrauterina y en el manejo adecuado e inmediato de la asfixia neonatal por personal capacitado.

1. Medidas generales:

- a. Cabeza línea media
- b. Posición Fowler(**Anexo 3**)
- c. Manipulación mínima y cuidadosa
- d. Termorregulación
- e. Monitoreo de P.A. FC, FR.
- f. Oximetría de pulso
- g. Diuresis horaria y balance estricto

- h. Régimen cero por 24 a 72 hrs.
- i. Ex. de laboratorio: gases, ELP, glicemia, calcemia, hematocrito, Creatinfosfokinasa total y MB (CPK-MB), evaluación renal, ecoencéfaloograma.
- j. Otros exámenes, según evolución clínica.

2. Ventilación:

- a. Mantener oxigenación y ventilación adecuada (valores de O₂ y CO₂ normales)
- b. Indicaciones de VM:
 - Apneas.
 - pCO₂ >50 mmHg y/o Hipoxemia que no responde a oxigenoterapia.
 - Convulsiones a repetición
- c. Considerar situaciones que pueden alterar la PaO₂ y Pa CO₂:
 - Flexión del cuello-hiperextensión
 - Manipulación vía aérea , llanto
 - Procedimientos, dolor
 - Ruido excesivo
 - Ambiente no termo neutral
 - Convulsiones, apneas.

3. 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 Ht sobre 40% y <65%)

4. Trastornos metabólicos:

- a) Glicemia: mantener valores normales: aporte de 6 mg/kg/min. inicialmente.
- b) Calcemia: controlar a las 12 hrs. de vida y se recomienda uso de gluconato de calcio (45 mg/kg/día iv) cuando existe hiperexcitabilidad, hipertoniá y/o convulsiones a no ser que el calcio total y iónico sean normales.
- c) 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

5. Convulsiones:

- a) Uso de Fenobarbital, Fenitoína y Lorazepam (ver guía convulsiones).
- b) Si existen signos neurológicos de hiperexcitabilidad o hipertoniá que pueden ser compatibles de convulsiones, está indicado uso de anticonvulsivantes , pero no se recomienda usar Fenobarbital profiláctico en general, salvo:
- c) En caso de asfixiado severo que presente al menos 2 de las siguientes condiciones:
- Apgar 5 min < o igual a 3
 - Ventilación en reanimación requerida por 10 minutos o más.
 - PH de cordón o post natal precoz < o igual a 7,00.
 - En esta situación, administrar precozmente (antes de convulsiones): Fenobarbital 40 mg/kg en una dosis a pasar en 60 min.
- d) Cuando el paciente se ha estabilizado y se mantiene sin convulsiones por 3 días se suspende la fenitoína (si ha sido usada) y se continúa con fenobarbital, manteniendo niveles plasmáticos de 15-20 mcg/dl.

- e) Se suspende el Fenobarbital a los 14 días si:
- No hay convulsiones, exámen neurológico y EEG normal.
 - Si no se cumplen estas condiciones, se continuará por 1 a 3 meses (según control por neurología).

6. Edema cerebral:

- a) No usar agentes anti edema cerebral (esteroides, manitol).
- b) Realizar eco encefálica a las 24 hrs. de vida, a los 7 días y previo al alta.
- c) Idealmente realizar TAC a la semana de vida.
- d) Post asfixia considerar evaluación por neurólogo con el fin de pesquisar precozmente deterioro de funciones intelectuales y/o parálisis cerebral.

B. COMPLICACIONES METABÓLICAS

- Mantener niveles normales de glicemia, calcemia
- Corregir acidosis metabólica, termorregulación.

C. COMPLICACIONES CARDÍACAS

- Disfunción miocárdica: se puede manifestar por dificultad respiratoria y cianosis.
- Puede haber signos de I.C.C como taquipnea, taquicardia, arritmia, ritmo de galope, crecimiento hepático.
- Shock cardiogénico.
- Insuficiencia tricuspídea y mitral.
- Arritmia.

1. Manejo:

- a) Adecuada ventilación. Mantener oxemia normal.
- b) Evitar sobrecarga de volumen
- c) Drogas inotrópicas en falla cardiaca (ver capítulos de shock o I.C).
- d) Corregir acidosis y desbalance hidroelectrolítico.

2. Exámenes:

- a) Rx de tórax: cardiomegalia, congestión venosa pulmonar.
- b) ECG: depresión de ST (en V3/V4) o inversión de T.
- c) Ecocardiograma/doppler: estructura cardíaca, contractibilidad alterada, hipertensión pulmonar y/o regurgitación mitral o tricuspídea.
- d) CPK-MB sobre el 5-10 % (de CPK total).

D. COMPLICACIONES PULMONARES

- Hipertensión pulmonar.
- Pulmón de shock.
- Hemorragia pulmonar.
- Síndrome aspirativo meconial.
- Manejo de acuerdo a patología (ver capítulos correspondientes).

E. COMPLICACIONES RENALES

- Insuficiencia renal aguda (necrosis cortical o tubular).
- Síndrome de secreción inadecuada de ADH.

1. Evaluación:

- a) Diuresis horaria
- b) Densidad urinaria y osmolaridad
- c) Electrolitos en orina y plasma
- d) Creatinina en orina y plasma

2. Determinar:

- a) Fracción excretada de Na.

$$(Fe Na) = \frac{O/P Na}{O/P Cr.} \times 100$$

- Falla prerrenal = $< 0,9 + 0,6$
- Falla parénquima = $> 4,3 + 2,2$

b) Índice de función renal.

$$\text{IFR} = \frac{\text{Na urinario}}{\text{O/P Cr.}}$$

- Falla prerrenal < 1,3 (+0,8)
- Falla parénquima > 11.6 (+9,6).

c) Sodio urinario

- Falla prerrenal: < 10-50 meq/lt.
- Falla parénquima: > 30-90 meq/lt.

3. Manejo oliguria:

En oliguria (0,5 ml/kg/hora) a las 4-6 horas de vida se debe descartar falla prerrenal. En asfisia severa considerar el uso profiláctico de dopamina a dosis de 2-3 mcg/kg/min. Descartar falla prerrenal administrando 10cc/kg de suero fisiológico en 20-30 min. horas (sólo si no hay falla cardiaca o sobrecarga de volumen). Si en 1 hora no hay diuresis repetir el bolo y administrar Furosemida 1mg/kg/ iv al finalizar la infusión. Si la respuesta es (+)= diuresis >1ml/kg/hora, la falla es prerrenal. Una respuesta (-) sugiere falla parenquimatosa. La oliguria no debe atribuirse a NTA o a SIADH a menos que se haya excluido la etiología pre-renal como la hipovolemia o la vasodilatación.

Secreción inadecuada de ADH

Diagnóstico:

- Aumento de peso
- Oliguria
- Aumento de osmolaridad urinaria (O máxima en prematuros es de 500 mOsm/lt y 800 mOsm/lt en RN de término).
- Hiponatremia.

Manejo:

- Restricción de líquidos
- Si natremia es de 120 meq/l o <, o si convulsiona, aporte de: Na Cl al 3% lento y agregar furosemida 1 mg/kg iv.

Necrosis tubular aguda (NTA).

Diagnóstico:

- Aumento de peso.
- Oliguria.
- Sedimento urinario muy alterado, con cilindros, etc.

Manejo:

- Restricción de líquidos.
- Tratamiento de hiperkalemia.
- Considerar diálisis peritoneal.

F. COMPLICACIONES GASTROINTESTINALES

- Enterocolitis necrotizante
- Hemorragia digestiva

Manejo:

Por el riesgo de ECN, mantener régimen cero por 48 a 72 horas en aquellos neonatos con asfixia severa, y alimentación inicial con volúmenes bajos, idealmente con leche materna. Ver capítulos correspondientes.

G. COMPLICACIONES HEMATOLÓGICAS

- Trombocitopenia, coagulación intravascular diseminada, anemia, policitemia.
- Monitorizar factores de coagulación, plaquetas, hcto. y manejo según pautas.
- Reponer según necesidad plasma fresco congelado y/o plaquetas.

H. COMPLICACIÓN HEPÁTICA

- Puede producirse insuficiencia hepática post-asfíctica.
- Evaluar daño hepático con exámenes correspondientes y vigilancia de drogas que se metabolizan en el hígado.

III. Herramientas predictivas en asfixia perinatal

1. APGAR (**Anexo 4**):

- a) El apgar al 1 y 5 minutos, no tiene valor predictivo por si solo.
- b) Tiene sensibilidad y especificidad >10%.
- c) La mayoría de los niños con parálisis cerebral tienen apgar normal.
- d) El apgar < 3 a los 20 minutos, se asocia con 59% de mortalidad y 57% de riesgo de Parálisis cerebral.
- e) El retardo en el inicio de la respiración de más de 30 minutos, se asocia con un 80% de riesgo de morir.

2. pH de cordón:

- a) Como predictor no es muy sensible ni específico.
- b) pH de <3 DS tiene pronóstico normal en el 80% de los casos.
- c) pH <7,0 se ha asociado con riesgo de secuelas neurológicas

3. Encefalopatía (Sarnat y Sarnat):

- a) Es el mejor indicador de riesgo de secuela neurológica. Es el más simple y el más documentado.
- b) Son importantes la severidad y la duración de los síntomas.
- c) La encefalopatía leve o ausente tiene pronóstico normal.
- d) La encefalopatía severa muere o queda con graves secuelas neurológicas.
- e) La encefalopatía moderada, el 20% tiene riesgo de morir o quedar con grave déficit neurológico.
- f) La recuperación de la encefalopatía a los 7 días, es indicador de buen pronóstico.

- g) Las encefalopatías moderadas y severas, predicen el pronóstico a 3 años, con sensibilidad de 94% y especificidad de 89%.

4. Convulsiones:

- a) Aumentan el riesgo de déficit neuromotor en 2 a 5 veces.
- b) El riesgo es más alto si la convulsión es precoz y de difícil tratamiento.

5. Oliguria:

- a) Se asocia con las encefalopatías más graves y es indicador de compromiso neurológico.
- b) En pacientes con oliguria severa y persistente, el 33% fallece y el 67% tiene compromiso neurológico.

6. Electroencefalograma:

- a) El EEG interictal aporta información pronóstica según intensidad y severidad del daño.
- b) Si el EEG tiene actividad muy alterada, como bajo voltaje, es de mal pronóstico.
- c) Un EEG que el 1º día está alterado levemente y se normaliza la primera semana, es de buen pronóstico.
- d) El EEG continuo, precoz, de canal simple y de amplitud integrada por 6 a 8 horas, es de alto valor pronóstico con sensibilidad de 94% y especificidad de 89%.

7. Ecografía cerebral:

- a) Tiene valor pronóstico limitado en el RNT.
- b) Ocasionalmente puede mostrar injuria cerebral. Cuando esto ocurre es un buen predictor.

- c) Si el daño es severo, se encuentra aumento de la ecogenicidad en las regiones subcortical, ganglios basales y tálamo. También existen áreas focales de isquemia.
- d) A diferencia de la TAC las lesiones se ven como aumento de la ecogenicidad no pudiendo diferenciar si son hemorragias, infartos isquémicos etc. Sólo la TAC lo puede aclarar.
- e) Es útil en RN pretérminos en que se ve aumento de la ecogenicidad periventricular.

8. TAC cerebral:

- a) El RN con TAC normal no desarrolla déficit neurológico.
- b) Las hipodensidades difusas en las TAC de RN, raramente son normales.
- c) La extensión de las hipodensidades es predictiva en un 90%. La seguridad de la predicción se consigue con TAC repetidas.
- d) Las TAC precoces son de poco valor predictivo no así las tardías. Una TAC efectuada a los 7 días, si es normal, es tranquilizadora.
- e) La persistencia de hipodensidades sugiere la eventual transformación en una zona de atrofia cerebral localizada o lesión quística.
- f) La TAC es útil en demostrar injuria cortical.

Resumen indicadores de mal pronóstico:

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

Muerte cerebral en RN < 7 días y edad gestacional >32 semanas: En procesos muy graves de asfixia, especialmente en resucitación con Apgar 0 y reanimación muy prolongada, se puede observar encefalopatía severa y coma. En estos casos es necesario considerar el Dg. de muerte cerebral, basados en los siguientes componentes:

- a) Coma: pérdida de respuesta al dolor, luz y estímulo auditivo
- b) Ausencia de esfuerzo respiratorio medido durante 3 min. sin apoyo ventilatorio o por períodos más cortos si hay hipotensión o bradicardia
- c) Dilatación pupilar sin respuesta a la luz
- d) Tono flácido

Si estos signos persisten por más de 24 horas y el EEG es plano (en ausencia de barbitúricos) son confirmatorios de muerte cerebral.

MUERTE SÚBITA

El Síndrome de Muerte Súbita del Lactante (SMSL) se define como la muerte de un niño que es inesperada por su historia y en la cual los estudios post-mortem (autopsia) no demuestran ninguna causa. En español se llama también Muerte en Cuna o Muerte Blanca.

La muerte súbita e inesperada de un bebé produce enorme dolor a los padres y sus familiares. Cuando un bebé fallece por una causa desconocida, como es el caso del SMSL, ese dolor se acompaña de la pregunta ¿por qué falleció mi hijo?. A pesar de las investigaciones realizadas en los últimos 20 años, todavía no tenemos respuestas. En la actualidad podemos reducir los riesgos, pero desconocemos los mecanismos que llevan a la muerte.

Mientras que la mortalidad infantil ha disminuido sustancialmente en los países desarrollados, el SMSL ha aumentado en importancia. El desconsuelo es una respuesta normal ante una pérdida devastadora. Se produce un terrible impacto a

nivel familiar. La pena y la congoja pueden mitigarse en parte con una adecuada ayuda familiar y comunitaria.

En los países desarrollados es la causa más frecuente de mortalidad infantil entre los 30 días y los 12 meses de edad. El SMSL es más común entre los 2 y 5 meses de edad. Alrededor del 80 % de las muertes ocurren entre el primer y sexto mes. Entre los 6 y 12 meses acaecen el 15 % de las muertes y después del primer año de vida del niño, tan solo el 5 % de ellas. En la década de los 80, la incidencia del SMSL era de 2 por cada 1.000 recién nacidos vivos. Alrededor del 60 % son varones y un 40 % mujeres. Cerca del 60 % de los niños fallecidos por el SMSL tienen con infecciones respiratorias banales. Éstas no justifican la causa de la muerte, después de un minucioso estudio post-mortem. El SMSL ocurre tanto en niños alimentados con leche materna exclusiva como en aquellos alimentados con biberón con leches de vaca modificada. La muerte ocurre en cualquier lugar donde duerma el niño: cuna, catre, silla para el automóvil, etc. El SMSL no es contagioso. No existen signos de alarma que puedan predecirlo.

En los siglos séptimo y octavo antes de Cristo, los Asirios usaban una cabeza de bronce para resguardarse del dios Lamashtu, quién era conocido por sus "ataques" a los bebés. Se le acusaba de ser responsable de los abortos, de los recién nacidos muertos y de los niños "fallecidos en la cuna". Se piensa que una de las primeras publicaciones se remonta a los tiempos bíblicos: "...y una noche el hijo de esta mujer murió, porque ella se acostó sobre él": Reyes 3: 19, 22.

COMO SE DIAGNOSTICA

Para catalogar una muerte infantil de SMSL se debe realizar la autopsia y también revisar cuidadosamente la historia del niño. En algunos centros se investiga el escenario de la muerte. Cuando todas las causas de muerte infantil son eliminadas, entonces se realiza el diagnóstico del SMSL por exclusión (no hay otra razón que explique el fallecimiento).

El riesgo del SMSL aumenta considerablemente cuando el niño duerme boca abajo (en posición prona). Numerosos trabajos científicos demuestran que el riesgo de muerte aumenta hasta 14 veces cuando el bebé duerme boca abajo.

Los estudios demuestran que, después de las campañas para "reducir el riesgo" poniendo a dormir a los niños boca arriba, durante la década de los 90, la mortalidad por SMSL disminuyó inmediatamente alrededor de un 50%.

El mecanismo último de la causa del fallecimiento de éstos niños se desconoce. Se especula que algunos niños nacen con "riesgo". Si los mismos se encuentran en un "ambiente seguro", entonces los factores que disparan el inicio del mecanismo de la muerte en éstos niños vulnerables desaparece.

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo sobre los que los padres pueden intervenir de manera preventiva, se exponen más adelante en los apartados de disminución de riesgos.

- 1) El bajo nivel socioeconómico es uno de los factores de riesgo más claramente establecido. El consumo materno de drogas y alcohol, el mayor número de partos y el menor intervalo entre gestaciones, se han asociado a un ligero mayor riesgo de SMSL, siendo estos hechos los que se acumulan en grupos de población desfavorecidos, en los que los cuidados deficientes y el maltrato pueden ser más frecuentes. En las sociedades occidentales, como la española, las madres con un primer hijo en la adolescencia y las madres sin pareja estable o solteras, también tienen mayor riesgo.
- 2) Los niños prematuros y de bajo peso para su edad gestacional al nacer, tienen mayor riesgo de padecer SMSL.

Los programas sociales generales, la eliminación de las bolsas de pobreza y marginación, la prevención de los embarazos en las adolescentes, la planificación familiar accesible para todas las mujeres y el correcto control de todos los embarazos y las acciones para prevenir y tratar las drogodependencias, son la mejor manera de disminuir la presencia de estos factores de riesgo.

Cuando un hermano ha fallecido por SMSL, el riesgo de recurrencia en hijos posteriores se ha estimado que es 5 veces (entre 2 y 10 veces) la incidencia en la población general. En caso de abuso, abandono, deprivación afectiva o pobreza, el riesgo de recurrencia es mayor. En los gemelos existe un riesgo de hasta el 4% en las primeras 24 horas después del fallecimiento del hermano. Pasado ese tiempo, el riesgo es igual que el de los hermanos en general.

No se ha comprobado que sean factores de riesgo:

- La composición de los colchones.
- El reflujo gastroesofágico, las alteraciones neurológicas, los tratamientos médicos ni la realización de analíticas.
- Los prematuros víctimas del SMSL no tienen más episodios de apnea ni peor control de la temperatura corporal que en el resto de los prematuros.
- La hipoxia (falta de oxígeno) intrauterina (antes de nacer).
- La alimentación ni los antecedentes obstétricos maternos.
- Enfermedades comunes como infecciones respiratorias, diarrea o vómitos en las dos semanas previas.
- Crecimiento lento después de nacer.
- Las vacunas rutinarias.

COMO SE PUEDE DISMINUIR EL RIESGO

Existen tres recomendaciones fundamentales, basadas en investigaciones médicas:

1- Posición supina para dormir

Los bebés sanos deben dormir en posición supina (boca arriba). No se recomienda forzar la postura en los niños que se dan la vuelta espontáneamente, una vez colocados boca arriba para dormir.

Sólo por una indicación médica específica (reflujo gastroesofágico grave, malformaciones craneofaciales que afectan a la vía aérea superior) puede

recomendarse el decúbito prono (boca abajo). Los niños con reflujo gastroesofágico importante pueden dormir de costado, aunque ésta es una posición inestable y suelen acabar boca arriba.

Los niños sanos están protegidos de manera natural frente a la aspiración del vómito. Su vía aérea está a salvo mientras están boca arriba, y su riesgo de aspiración es mínimo debido que tienen reflejos de deglución (tragar), toser, vomitar y se despiertan en caso de atragantamiento.

No ha habido un incremento de niños fallecidos por aspiración de leche u otros alimentos desde que comenzaron las campañas de prevención.

La posición supina no incrementa los episodios de apnea (parada respiratoria) o cianosis (color azulado por falta de oxígeno).

Las hospitalizaciones debidas a Eventos de Amenaza Aparente a la Vida (ALTE), lo que antes se denominaba Síndrome de Muerte Súbita Frustrada o frustrada, han disminuido considerablemente según información proveniente de Inglaterra y Noruega.

Es posible que algunos niños se despierten menos por la noche o duerman más en la posición boca arriba, o lo que es lo mismo, que duerman mejor boca abajo. Este parece un pequeño precio a pagar si reduce el riesgo de SMSL a menos de la mitad.

2- El niño debe estar en un lugar libre de contaminantes antes y después del nacimiento.

Si la madre fuma durante el embarazo y durante el primer año de vida del bebé, el riesgo del SMSL se multiplica por cuatro.

Si ambos padres fuman, el riesgo se incrementa casi por dos veces y media.

3- El bebé no debe quedar cubierto con ropa de cama mientras duerme.

Los estudios demuestran que entre 16 y 22 % de los niños fallecidos de SMSL tienen su cabeza cubierta por ropa de cama. Un estudio que ha involucrado a muchos bebés, realizado en Inglaterra después de la Campaña de Prevención,

muestra, excluyendo los efectos del tabaco y la posición, que la cabeza cubierta por la ropa de cama era un hecho más de veinte veces más frecuente en los bebés fallecidos por el SMSL que en los bebés utilizados como controles.

Es conveniente que los pies del bebé contacten con el límite de la cuna, de ésta manera tendrá menos posibilidades de desplazarse por debajo de la ropa de cama.

REDUCIENDO OTROS RIESGOS

1. Lactancia materna: todos aceptamos que la lactancia materna es el mejor alimento para los bebés. Sin embargo, la evidencia científica demuestra no tiene efecto o éste es muy leve sobre la incidencia del SMSL.
2. Inmunización con DPT (difteria, tétanos y tosferina): algunos estudios han demostrado una menor incidencia del SMSL entre los niños vacunados. Desde luego está demostrado que la vacuna no provoca ni aumenta el riesgo de SMSL
3. Chupete: hay investigaciones que sugieren que reduce la incidencia del SMSL.
4. Los colchones muy blandos o de lana, los almohadones y cojines, los colgantes al cuello son peligrosos, así como cualquier otro objeto que pueda provocar asfixia durante el sueño, como cintas o cordones en las inmediaciones de la cuna.
5. Compartir la cama: existe un riesgo aumentado si el niño comparte la cama para dormir con una madre fumadora. Sin embargo, en algunos países con baja incidencia del SMSL, se comparte la cama con alta frecuencia. En la actualidad se están realizando estudios para determinar este complejo hecho, a través de un Estudio Internacional sobre los Cuidados del Bebé.
6. Hipertermia/hipotermia: investigaciones actuales muestran que los niños que están sobrecalentados o fríos tiene mayor riesgo del SMSL. La posición prona (boca abajo) minimiza la pérdida de calor por lo que la temperatura puede

aumentar en exceso. Debe mantenerse la habitación a una temperatura de 20 a 22° C y evitar el arropamiento excesivo, especialmente si el niño tiene fiebre.

7. Emanaciones de CO (monóxido de carbono): todos los años fallecen personas (a veces familias enteras) por emanaciones de monóxido de carbono procedentes de gas u otro combustible, debidas a instalaciones en mal estado, en locales mal ventilados o con salidas de gases inadecuadas.
8. Jarabes con antihistamínicos y otros sedantes: en general están contraindicados los sedantes en los bebés. Muchos jarabes para el catarro contienen antihistamínicos que pueden, incluso a dosis adecuadas, ejercer una acción sedante inconveniente.

INSUFICIENCIA DE MÚLTIPLES ÓRGANOS

Concepto:

Cuadro subclínico o clínico progresivo caracterizado por una respuesta inflamatoria sistémica, asociado a una agresión orgánica, independientemente de su causa; y que se denomina sepsis cuando está relacionado con un proceso infeccioso.

Falla Multiorgánica:

Cuadro clínico que se caracteriza por la disfunción progresiva, y en ocasiones secuencial, de más de un sistema fisiológico y que puede ser el resultado directo de una lesión conocida (FMO primario) o consecuencia de la respuesta del huésped a una agresión englobándose en el SRIS (FMO secundario); en ambos casos la lesión puede ser de tipo infeccioso o no.

Teorías fisiopatológicas:

Históricamente, la sepsis se ha planteado como la causa de este síndrome, su presencia se consideró como requisito indispensable para realizar el diagnóstico de FMO. Sin embargo, en los años 80 se evidenció que gran parte de los casos con

FMO no tenían focos sépticos clínicamente ni en las necropsias y aunque se detectara y drenara un absceso no siempre se revertía la falla multiorgánica, lo que sugería que la FMO no necesitaba un foco infeccioso para mantenerse.

Posteriormente, se desarrolló la teoría "intestinal" o "de la translocación bacteriana", que aboga por la migración de bacterias y endotoxinas del intestino a la sangre y la producción de sepsis y FMO. Hay evidencias de que en diferentes enfermedades humanas ocurre la translocación bacteriana, que puede provocar un desequilibrio en mediadores de la inflamación. Para que se produzca esta translocación debe haber una isquemia de la mucosa y ruptura de la barrera intestinal. Este paso de bacterias (bacteriemia endógena) y/o endotoxinas (sepsis abacteriémica) induce la activación del sistema inmune inflamatorio local y de las células de Kupffer en el hígado con producción de mediadores que exacerban la respuesta inflamatoria sistémica y una mayor permeabilidad intestinal, lo que lleva a un círculo vicioso, por lo que se plantea que si el sistema inmune inflamatorio es el "motor" de la FMO, el intestino es el "pistón" de dicho "motor". Este aumento de la permeabilidad intestinal se mantiene durante toda la evolución de la FMO.

Los factores implicados en la translocación bacteriana se exponen a continuación:

1. Alteraciones de la flora bacteriana gastrointestinal:

- Aumento del pH gástrico (antiácidos, anti-H₂).
- Parálisis intestinal (sedantes, relajantes musculares, decúbito prolongado).
- Administración de antibióticos de amplio espectro.
- Infusión de dietas enterales no estériles directamente en duodeno y yeyuno.

2. Alteraciones de los mecanismos defensivos locales del huésped:

- Factores mecánicos: mucus y empalizada epitelial.
- Factores inmunológicos: disminución de la IgA.

3. Lesión anatómica y funcional de la mucosa intestinal:

- Hipoxia celular: disminución del aporte de O₂, aumento de las necesidades tisulares y descenso de la capacidad para la extracción de O₂.
- Mediadores citotóxicos: radicales libres de O₂, factor de necrosis tumoral, factor activador plaquetario.
- Factores nutricionales: Ausencia de estímulo intraluminal, deficiencia del aporte o utilización de glutamina, ácidos grasos de cadena corta.

La sepsis puede ser considerada como una alteración causada por infección, y si se presenta una activación persistente y excesiva de los mecanismos humorales y celulares puede llevar a la FMO, pero la descontaminación intestinal selectiva de pacientes internados en UCI no ha probado mejorar su supervivencia. A pesar de estar demostrada la relación entre translocación bacteriana y FMO, ésta no parece ser su única causa.

Más recientemente, y apoyada en la identificación de mecanismos relacionados con el SRIS y la FMO como son: la activación de macrófagos y leucocitos, lesión por mediadores de la inflamación y lesión por isquemia/reperfusión; se desarrolla la teoría del "undós" o "dos golpes" inflamatorios. Esta teoría plantea que independientemente de una infección, una lesión inicial (1er. golpe) impacta y prepara los mecanismos inflamatorios en un proceso predominantemente subclínico en su inicio, y una 2da. agresión (2do. golpe) desencadena la liberación de poderosos mediadores en una respuesta inflamatoria exagerada ya en el ámbito clínico, que conduce a la falla multiorgánica.

Cuando se evalúa la translocación como factor causal de FMO en ausencia de focos sépticos deben ser analizados el tipo de evento inicial y el tiempo a partir del cual se desarrolla la falla multiorgánica. Cuando la FMO es temprana, posiblemente sea causada por una activación celular endotelial masiva derivada de una respuesta inflamatoria extensa de origen no bacteriano. En caso de ser tardía, puede ser originada primariamente por una translocación bacteriana que induce un desbalance entre citoquinas proinflamatorias y antiinflamatorias.

Elementos y mediadores inflamatorios:

Se ha logrado identificar numerosos elementos y mediadores de la respuesta inflamatoria implicados en el SRIS/FMO.

Los neutrófilos juegan un papel de pivote en la inflamación que precede a la FMO. Están entre los primeros elementos que se ceban y activan ante una lesión, liberan extracelularmente una gran cantidad del anión superóxido que es citotóxico, hay un incremento de su adherencia al endotelio de los órganos diana y son secuestrados en su parénquima por lo que disminuyen en sangre.

La citotoxicidad de los neutrófilos lleva a un daño o inflamación endotelial que probablemente sea el causante de aumentos tardíos de la molécula-1 de adhesión intercelular (sICAM-1). La liberación de radicales de oxígeno por los neutrófilos produce una inactivación irreversible de la acetilhidrolasa del factor activador plaquetario (PAF-AH), por lo que éste se acumula.

La activación de la liberación extracelular exagerada del anión superóxido por los neutrófilos secuestrados, constituye parte del mecanismo central de la FMO y de daño en los órganos diana.

Los mediadores involucrados en el SRIS/FMO incluyen los sistemas de la cascada mayor del plasma (complemento, coagulación y sistema fibrinolítico).

Hay un aumento de los niveles del antígeno factor tisular, fibrinopéptido A, D-dímeros, neopterina, las interleukinas 1,6 y 8 (IL-1, IL-6, IL-8), los factores de necrosis tumoral alfa, receptor soluble (TNF-alfa y TNF-sR) y de crecimiento, PAF, proteína C reactiva (PCR), eicosanósidos, óxido nítrico, radicales libres de oxígeno, elastasa granulocitaria y E-selectina soluble, complejo trombina antitrombina, antitrombina III (AT-III) y del antígeno inhibidor tipo 1 del activador del plasminógeno (PAI-1). El óxido nítrico, la endotelina-1 y el TNF se involucran en la disfunción celular endotelial y la producción de apoptosis celular en la FMO. La coagulación intravascular diseminada está asociada con generación masiva de trombina y su activación está envuelta en la patogénesis del SRIS sostenido.

Se reporta que la transfusión sanguínea temprana es un factor de riesgo independiente para el desarrollo ulterior de FMO, con una relación dosis-respuesta.

La fosfolipasa A2 es útil para diagnosticar una sepsis severa y predecir la letalidad de la FMO. La IL-8 puede ser un marcador bioquímico temprano predictor de FMO y de su mortalidad.

La relación proteína C reactiva/prealbúmina tiene una fuerte correlación con la severidad de la disfunción orgánica.

La FMO y la mortalidad es tres veces más alta en pacientes con dosificaciones plasmáticas de selenio menores o iguales a 0,70 micromol/L, y en pacientes con SRIS permanecen sus niveles bajos hasta por dos semanas aún con los suplementos requeridos de ese oligoelemento.

Otros predictores para mortalidad en la FMO reportados son el número de órganos simultáneos que disfuncionan, valor de pH intramucoso gástrico menor de 7,25 y de PaCO₂ mayores de 18 mmHg

Durante el uso de dispositivos de asistencia ventricular izquierda se presenta, en el 20 % de los casos, fallo cardíaco derecho que provoca deterioro de la circulación esplácnica y subsecuentemente se desarrolla una FMO.

Frecuencia de afectación de los diferentes sistemas:

- Renal: > 40 % en adultos y 8 % en niños.
- Hematológico: > 25 % en adultos, 14 % en niños.
- Cardiovascular: 78,6 %.
- Respiratorio: 51-74,4 %.
- Hepático: 6,4-90 %.
- Neurológico: 35-50 %.

Independientemente de que las cifras varían de acuerdo con la población estudiada, por lo general los sistemas más afectados son el respiratorio, el cardiovascular (los primeros en fallar), el hígado y el riñón.

Mortalidad y FMO:

Se reporta entre el 30 y el 80 % de mortalidad de los casos con FMO.

Como causa de muerte, la FMO se señala en el 13,8 % de pacientes sometidos a trasplantes cardíacos; en el 19 % de casos con pancreatitis necrotizante infecciosa; de 2,4 a 11 % en cirugía de aorta torácica⁴¹ y del 29 al 54 % en politraumatizados.

La mortalidad según el órgano o sistema afectado se reporta de la siguiente manera: Sistema nervioso 87,2 %, renal 84,6 a 78,6 %, hematológico 78,8 %, respiratorio 65,5 a 78,6 %, hígado 77,8 % y cardiovascular 77,2 %.

Debemos añadir, que además de la alta morbimortalidad de la FMO en UCI; hay un deterioro a largo plazo de la calidad de vida. *Nelson* encontraron que los pacientes con FMO, un año después de su egreso hospitalario, tienen menos energía, movilidad física y reacciones emocionales; y más limitaciones en el trabajo del hogar, pasatiempos y vida sexual que los pacientes que no sufren FMO.

Medios diagnósticos y complementarios:

- Diagnóstico del aumento de permeabilidad intestinal:

Cociente urinario lactulosa/manitol: La lactulosa normalmente no se absorbe por vía enteral, su absorción intestinal se produce por una vía paracelular mientras que la del manitol es primariamente transcelular, por lo que un aumento de la lactulosa en orina indica una lesión de esa vía paracelular. El uso simultáneo de estos azúcares evita el efecto del peristaltismo intestinal, superficie de absorción, precisión en la recogida de la muestra, el grado de función renal y el gasto cardíaco. Un aumento de este cociente se correlaciona con la aparición de complicaciones sépticas tardías, la severidad de la disfunción orgánica y es uno de los pocos indicadores tempranos para la FMO.

DISEÑO METODOLÓGICO

1.- TIPO DE ESTUDIO:

El estudio Cohorte Retrospectivo y Archivista, realizado en el Unidad de Cuidados Intensivos del Departamento de Neonatología del Hospital San Juan de Dios de Santa Ana, correspondiente al periodo del año 2007, la muestra estuvo compuesta de 1833 neonatos nacidos e ingresados en la UCIN del Hospital, de los cuales se extraerían los individuos en estudio que corresponden a los fallecidos, en éste caso una muestra de 48 neonatos, de los cuales se evidenciaron las causas de muerte mas comunes; al realizar este estudio solo pretendemos observar y analizar determinadas variables en las que el factor a estudiar no es controlado por los investigadores.

2. -POBLACIÓN DE ESTUDIO

La población a estudiar comprende a los neonatos nacidos e ingresados en la UCI neonatal del Hospital San Juan de Dios de Santa durante el año 2007, siendo los siguientes criterios de selección:

Criterios de inclusión.

- Nacidos e ingresados en el Hospital San Juan de Dios de Santa Ana.
- Nacidos en otros hospitales que fueron ingresados en el Hospital San Juan de Dios de Santa Ana.
- Todos los recién nacidos fallecidos
- Neonatos de cualquier edad gestacional
- Sexo: femenino y masculino.
- Recién nacidos vivos con patología que determine su supervivencia o su mortalidad.
- Recién nacidos en los cuales se identifique su peso, sexo y edad gestacional

Criterios de Exclusión:

- Recién nacidos que no ingresaron en UCIN
- Recién nacidos en los que no se puede obtener su peso, edad gestacional, ni sexo.

3. PROCEDENCIA DE LOS SUJETOS

- Los sujetos a investigar fueron obtenidos del libro de registro de neonatos vivos y fallecidos del Hospital San Juan de Dios de Santa Ana en el año 2007 y los registros de dichos pacientes.

4. MÉTODO DE OBTENCIÓN DE DATOS:

- Para elaborar el estudio se revisó los libros de registro diario de la UCIN del Departamento de Pediatría del Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana entre el 1 de enero al 31 de diciembre del año 2007. Se seleccionó y se extrajeron todos los neonatos nacidos e ingresados, de la muestra se seleccionó a los neonatos fallecidos en el transcurso del año que equivaldrían a 48 neonatos fallecidos que son el centro de nuestro estudio, los cuales fueron trasladados a un tabulador (Anexo 5).
- Utilizando observación, selección, tabulación, y análisis de todos los datos obtenidos.
- Las variables de los recién nacidos que se incluyen son: Peso, edad gestacional, condición de egreso, sexo y diagnóstico de muerte.

RESULTADOS

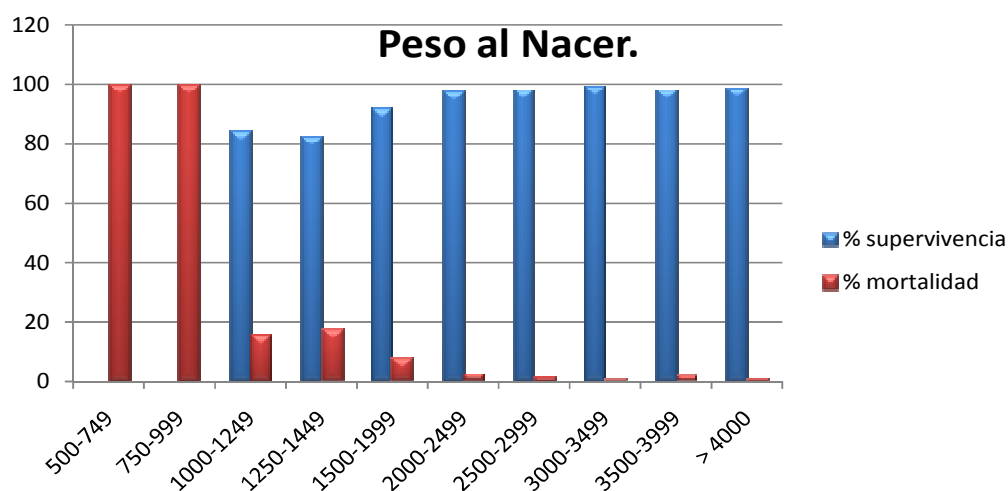
Tabla 1. SUPERVIVENCIA POR PESO

PESO AL NACER	NACIDOS VIVOS INGRESADOS EN LA UCIN	FALLECIDOS	% DE SUPERVIVENCIA	% DE MORTALIDAD
500-749	1	1	0	100
750-999	2	2	0	100
1000-1249	19	3	84.2	15.8
1250-1449	23	4	82.6	17.4
1500-1999	139	11	92.1	7.9
2000-2499	372	10	97.4	2.6
3000-3499	496	4	99.2	0.8
3500-3999	218	4	98.1	1.9
>4000	115	1	99.1	0.9
TOTAL	1833	48	97.3	2.7

Fuente:

Los datos obtenidos en el cuadro anterior, se extrajeron de los libros de registros diario de pacientes recién nacidos ingresados y egresados, y del libro de registro de pacientes fallecidos del Departamento de neonatología del Hospital San Juan de Dios de Santa Ana.

Gráfica 1.



SUPERVIVENCIA POR PESO

En la tabla que anteriormente se presentó podemos analizar que hay una mayor incidencia de muerte en algunos neonatos, especialmente los nacidos con muy bajo peso, tomando en cuenta que existen factores predisponentes para dicho padecimiento, tal es el caso de cuadros clínicos maternos como madres preadolescentes, adolescentes y desnutrición materna, sin embargo es importante tomar en cuenta que cierto grupo de patologías o alteraciones obstétricas también pueden contribuir a la Prematurez de los neonatos, dentro de los cuales podemos mencionar Ruptura prematura de membranas, Amenaza de aborto, Amenaza de parto prematuro, y algunas infecciones del tracto urinario.

Así podemos observar en la tabla, que los nacidos con un peso entre 500-999 gramos presentan una alta incidencia de muerte, presentando una mortalidad del 100%, por lo tanto, se puede comprobar que el peso inferior a 1000 grs. Es un predisponente a la morbimortalidad de los neonatos que presenten dicho peso, aunque la cantidad de nacimientos en ésta etapa es relativamente poca.

Se comprueba además que, hay una mayor elevación de los nacimientos de neonatos con mayor peso (arriba de los 1000-3499 gramos), y debido a que las etapas de maduración organoponderal de dichos neonatos es mayor, por consiguiente será mayor su capacidad de respuesta ante algún tipo de patología, y su sistema inmunológico tendrá mayor capacidad para solventar y producirle mejor respuesta de defensa sistémica a su organismo; como hay un incremento gradual en el número de nacimientos, ésta elevación comienza a descender cuando los neonatos presentan un peso desde los 3500 gr en ascenso.

El porcentaje de supervivencia aumenta gradual y notablemente desde los 1000gr en adelante, siendo este porcentaje elevado desde los 1000gr. , llegando hasta el 82-84% para luego seguir aumentando desde los 1500 gr en adelante.

Por lo cual el porcentaje de mortalidad disminuye según el peso del neonato y aumenta al momento del nacimiento.

El porcentaje total de supervivencia de los neonatos que ingresaron en la UCIN en el periodo equivalente al año 2007 es de 97.3%, mientras que el porcentaje total de mortalidad neonatal es de 2.7%.

Por lo tanto se puede analizar de que para el año 2007 el porcentaje de Mortalidad en comparación al porcentaje de Supervivencia es mucho mayor con un porcentaje diferencial de 94.6% , es así que en los neonatos nacidos e ingresados en la UCIN , prevaleció la Supervivencia , a la mortalidad neonatal, tomándose en cuenta que el equipo multidisciplinario que se encarga de dicho grupo de Pacientes a nivel del Hospital San Juan de Dios, está ejerciendo un trabajo adecuado en el manejo y tratamiento de los pacientes.

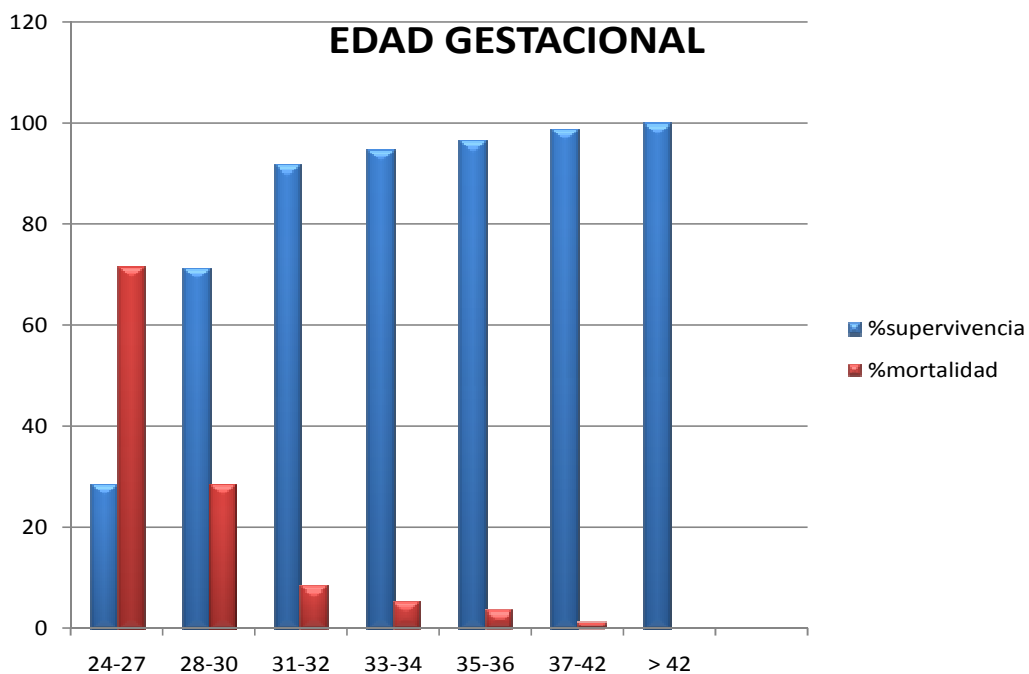
Tabla 2. SUPERVIVENCIA POR EDAD GESTACIONAL

EDAD GESTACIONAL	NACIDOS VIVOS INGRESADOS EN LA UCIN	MORTALIDAD	% DE SUPERVIVENCIA	% DE MORTALIDAD
24-27	7	5	28.5	71.5
28-30	35	10	71.4	28.6
31-32	36	3	91.6	8.4
33-34	116	6	94.8	5.2
35-36	293	10	96.5	3.5
37-42	1342	14	98.9	1.1
>42	4	0	100	0
TOTAL	1833	48	97.3	2.7

Fuente:

Dichos datos también se obtuvieron de los libros de registros diarios de pacientes ingresados y egresados y del libro de registro diario de pacientes fallecidos en el Departamento de Neonatología del Hospital San Juan de Dios de Santa Ana.

Gráfica 2.



SUPERVIVENCIA POR EDAD GESTACIONAL

En esta tabla, también se observa que el porcentaje de muerte neonatal disminuye a medida va aumentando la edad gestacional de los neonatos al nacimiento.

Se debe tomar en cuenta que el peso y la edad gestacional van intrínsecamente concatenados a la Prematurez de los recién nacidos, por consiguiente puede verse alterada con patologías que pongan en peligro la vida obstétrica y el nacimiento de los neonatos, es así que si tenemos patologías de origen obstétricas como factores de riesgo, pueden contribuir a los nacimientos prematuros e incluso a la pérdida total del feto antes de llegar a la viabilidad de éstos.

El número de nacimientos observado entre la 24 y 27 semanas, de edad gestacional, es mucho menor que los nacimientos entre las semanas 37 a 42, por lo tanto se observa el ascenso importante de los nacidos con respecto a su edad gestacional, ahora bien cuando exista una mayor edad gestacional, habrá una mayor probabilidad de supervivencia de los neonatos, y por lo tanto existe un mayor porcentaje de supervivencia,

El porcentaje de supervivencia es bajo entre las 24-27 semanas, luego hay una elevación en el porcentaje de supervivencia desde la semana 28 y sigue aumentando conforme aumenta la edad gestacional; por lo consiguiente el porcentaje de mortalidad después de la semana 28 también disminuye según aumentan las semanas.,

El porcentaje total de supervivencia de los neonatos que ingresaron en la UCIN es de 97.3%, mientras que el porcentaje total de mortalidad neonatal es de 2.7%.

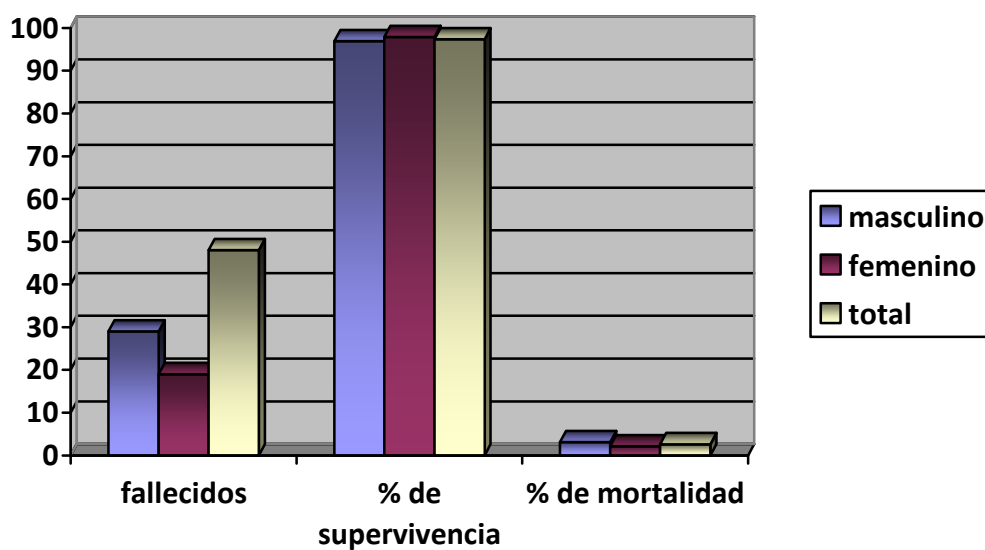
Tabla 3. SUPERVIVENCIA POR SEXO

sexo	Nacidos vivos ingresados en la UCIN	Fallecidos	% de supervivencia	% de mortalidad
masculino	904	29	96.89	3.11
femenino	881	19	97.88	2.11
total	1785	48	97.38	2.61

Fuente:

Los datos de la tabla anterior se extrajeron de la muestra en estudio que corresponde a los neonatos del sexo femenino y masculino que pertenecen a los registros diarios de pacientes nacidos, ingresados y egresados y de los libros de registros de los pacientes fallecidos del Departamento de Neonatología del hospital San Juan de Dios de Santa Ana

Gráfica 3. SUPERVIVENCIA POR SEXO



SUPERVIVENCIA POR SEXO

Como podemos observar la diferencia de supervivencia con respecto al sexo no es muy significativa, a pesar que el sexo masculino tuvo 10 muertes más que el femenino, y se demuestra que el porcentaje de supervivencia es de 96.89% para el sexo masculino, y 97.88% para el sexo femenino, ambos son altos.

Por lo que el tomar de base el sexo como determinante de supervivencia no es muy significativo.

Además que hay variantes que son mucho más significativas y determinantes para establecer el porcentaje de mortalidad de los neonatos.

Con el estudio de este trabajo se determina que el sexo no es una variante que determine la mortalidad de los neonatos.

Tabla 4.

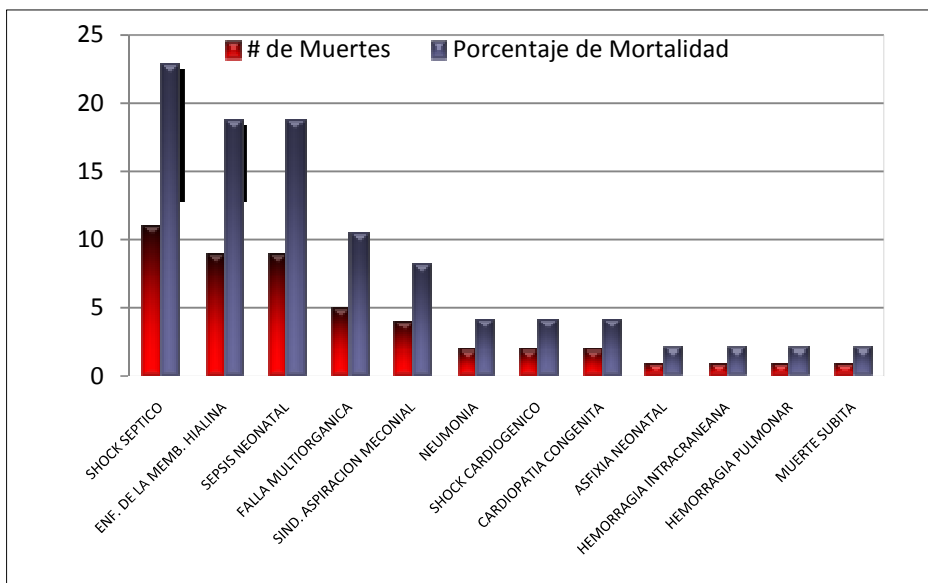
CAUSAS DE MUERTE NEONATAL

DIAGNOSTICO	# MUERTES	% MORTALIDAD
SHOCK SEPTICO	11	22.91
SEPSIS NEONATAL	9	18.75
ENFERMEDAD DE LA MEMBRANA HIALINA	9	18.75
FALLA MULTIORGANICA	5	10.41
SIND. ASPIRACION MECONIAL	4	8.33
NEUMONIA	2	4.16
SHOCK CARDIOGENICO	2	4.16
CARDIOPATIA CONGENITA	2	4.16
ASFIXIA NEONATAL	1	2.08
HEMORRAGIA INTRACRANEANA	1	2.08
HEMORRAGIA PULMONAR	1	2.08
MUERTE SUBITA	1	2.08

Fuente:

La información antes descrita se extrajo de los libros de registros diarios de neonatos fallecidos en el Departamento de Neonatología del Hospital San Juan de Dios de Santa Ana.

Gráfica 4. CAUSAS DE MUERTE NEONATAL



CAUSAS DE MUERTE NEONATAL

Dentro de las principales causas de mortalidad a nivel del departamento de Neonatología del Hospital San Juan de Dios, encontramos que las causas que más se observaron son, Shock séptico, como la principal; Sepsis neonatal como segunda mayor causa; así como la Enfermedad de la Membrana Hialina, como tercera causa principal; además se destacan Fallas multiorgánicas, dentro de las cuales se encuentran (acondroplasia, encefalopatía, hidroanencefalia, displasia broncopulmonar); Síndrome de aspiración meconial, además destacan Shock cardiogénico, Cardiopatía congénita, Neumonía, Hemorragias (intracraneanas, pulmonares) y por último; Asfixia neonatal y Muerte súbita.

Por lo que podemos observar que las afecciones de tipo infeccioso encabezan dichas causas de muerte, además se puede tomar en cuenta que son causalidades que pueden ser prevenidas si se llevaran a cabo acciones de tipo preventivo, encaminadas a disminuir dichas afecciones las cuales son de tipo nosocomial.

Se sabe que la infección bacteriana es la principal causa de hasta el 30% de las muertes neonatales y aparecen 5 veces más a menudo en los recién nacidos de bajo peso al nacer que en los neonatos a término.

Tomando en cuenta que existen factores predisponentes como las complicaciones obstétricas, por ejemplo, la rotura prematura de membrana entre 12 y ≥ 24 horas antes del nacimiento, la hemorragia materna, la toxemia, parto precipitado, o la infección materna (especialmente la del tracto urinario o del endometrio), pueden predisponer a un recién nacido a presentar una septicemia neonatal.

Según la tasa de mortalidad neonatal, en nuestro país, para el año 2006, con respecto a las diez primeras causas de mortalidad, el porcentaje es de 2.73%³, la

³Fuente: Sistema de Morbi-mortalidad e línea del MSPAS, tasa de mortalidad neonatal del año 2006

cual se extrae tomando en cuenta el total de muertes neonatales entre el total de egresos hospitalarios (**Anexo 6**).

Para el año 2007 según el sistema de salud, la tasa de mortalidad neonatal fue de 3.05%⁴, extrayéndose igualmente, tomando en cuenta las muertes neonatales, entre los egresos hospitalarios que se verificaron en ese año en nuestro sistema de salud.

Como se puede observar, en comparación del año 2006, la tasa de mortalidad neonatal para el año 2007 ha sufrido un incremento de 0.32%, por lo cuál a expectativas nacionales y por simple observación y análisis no se está logrando el objetivo de disminuir la tasa de mortalidad neonatal.

Ahora bien, según los datos recopilados de los libros de censo de la UCIN de el Hospital San Juan de Dios en el año 2007, se puede demostrar que la tasa de mortalidad neonatal es de 2.04%.

⁴ Fuente: Sistema de Morbi-mortalidad e línea del MSPAS, tasa de mortalidad neonatal del año 2007

CONCLUSIONES

- De acuerdo a los datos obtenidos en las tablas anteriores, podemos demostrar que a mayor edad gestacional hay mayor porcentaje de supervivencia, así como a menor edad gestacional, hay mayor porcentaje de mortalidad.
- Así también, a mayor peso al nacer hay mayor porcentaje de supervivencia; así como a menor peso al nacer hay mayor porcentaje de mortalidad.
- Para demostrar si el sexo del recién nacido es un factor determinante para la mortalidad de los recién nacidos, tendría que realizarse un estudio genotípico.
- Se debe tomar en cuenta que el porcentaje de mortalidad en la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital San Juan de Dios de Santa Ana, aumenta por el sólo hecho de ser un establecimiento del tercer nivel de atención y de atender los casos referidos por los Hospitales periféricos.
- Existe una diferencia en la incidencia de muerte de los recién nacidos, respecto a su sexualidad pero que no es una variante significativa.
- Se ha reflexionado que la mayoría de las patologías causales de muerte pueden ser prevenidas, ya que son enfermedades infecciosas de origen nosocomial.

RECOMENDACIONES

AL MINISTERIO DE SALUD

- Fortalecer programas enfocados al tratamiento y prevención de malformaciones congénitas en los neonatos.

- Multiplicar periódicamente las capacitaciones al personal multidisciplinario, orientado a la prevención de los factores que puedan contribuir en las muertes neonatales.

- Proporcionar a los centros de salud de segundo y tercer nivel de atención, los instrumentos necesarios para un adecuado diagnóstico y manejo del embarazo, hasta el periodo neonatal con el propósito de conservar la vida del neonato.

- Capacitar periódicamente al personal multidisciplinario en los programas de Normas de bioseguridad, para el buen manejo de los pacientes ingresados en UCIN.

- Comprometerse a proporcionar los insumos necesarios para el buen manejo, tratamiento y atención de los pacientes ingresados en UCIN.

- Retomar el estudio realizado para determinar las causas de muerte de los pacientes prematuros con edad gestacional entre 24- 27 semanas y pacientes prematuros con peso al nacimiento, menor de 1000 gramos.

A LA POBLACIÓN

- Hacer conciencia de la importancia de llevar los controles prenatales en todas las mujeres embarazadas.

- Proporcionar información a las embarazadas, acerca de los riesgos embrionarios, fetales y neonatales, al presentan una infección de transmisión sexual.

A LA UNIVERSIDAD

- Crear programas encaminados a la investigación de otros factores que influyen en la muerte neonatal.
- Crear programas destinados a capacitar al personal médico en el área de atención neonatal, específicamente en las enfermedades que causan la mayor mortalidad en la UCIN.

BIBLIOGRAFÍA

- MENEGUELLO, PEDIATRÍA PRÁCTICA EN DIÁLOGOS, Julio Meneguello/ E. Fartan, Arturo Gau Martínez / Oswaldo Blanco. 4ª Edición (Editorial Panamericana) págs. 274-277, 622, 281, 307.
- NELSON, TRATADO DE PEDIATRÍA, BEHRAM, KLIEJMAN, JENSON, 17ª Edición (MCGRAW-HILL INTERAMERICANA), págs. 861, 867, 906
- EPIDEMIOLOGÍA CLÍNICA. Investigación Clínica Aplicada, Álvaro Ruiz Morales, Luis Enrique Morillo (Editorial Medica Panamericana, Bogotá Colombia) cap.15.
- MÉTODOS DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA Y EPIDEMIOLOGÍA. TERCERA EDICIÓN, Josep M. Argimon Pallás, Josep Jiménez Villa. Madrid – Barcelona, España 2004.
- METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN, TERCERA EDICIÓN Roberto Sampieri, Dr. Carlos Collado, Dra. Pilar Lucio. Mc Graw Hill Interamericana, 2003, 1998, 1991, México D.F
- EL MANUAL MERK DE DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO. Robert Burtow, Andrew Fleuther. 9ª Edición págs. 757-766
- REVISTA CHILENA DE PEDIATRÍA, Dr. Jonh Wilson, Dr. Enrique Hering, Dr. Nelson Narambuena, Vol.56 N° 2 págs. 92-95
- <http://www.mspas.com.sv>

- <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/1071/1/Shock-septico-en-Pediatria.html>
- <http://www.neonatology.org>
- <http://www.revistapediatria.cl/vol1num1/7.htm>
- <http://www.entornomedico.org/salud/saludyenfermedades/muertesubita.html>
- http://www.healthsystem.virginia.edu/uvahealth/peds_hrnewborn_sp/hmd.cfm
- <http://www.fesal.org.sv/2003/informe/resumido/mortalidadinfantil.htm>

ANEXOS

Anexo 1.



DIEZ PRIMERAS CAUSAS DE MUERTES HOSPITALARIAS



AMBOS SEXOS- MEONATAL

EI SALVADOR, ENERO-DICIEMBRE 2007

No.	Grupo de causas	Total Muertes	Total egresos	% DEL TOTAL DE MEURTES
1	Afecc.originadas en el período Perinatal (P00-P96.9) 1/	427	17,874	67.89
2	Malformaciones Congénitas, deformidades y anomalías conosómicas (Q00-Q99)	175	762	27.82
3	Septicemia (A40-A41.9)	10	21	1.59
4	Sintomas, Signos y hallazgos anormales, clínicos y de laboratorio, no clasificados en otra parte (R00-R99)	5	55	0.79
5	Enfermedades inflamatorias del Sistema Nervioso Central (G00.0-G09)	4	27	0.64
6	Traumat.Heridas y Fracturas que afectan diferentes regiones del cuerpo (S00-S99.9),(T00-T14.9),(T79-T79.9)y(T90-T98.3)	2	18	0.32
7	Trastornos Metabólicos (E70-E89.9)	2	14	0.32
8	Otras Enferm. del Sistema Respiratorio(J95-J98.9)	1	9	0.16
9	Enfermedades del Sistema Circulatorio (I00-I15.9),(I26-I52.8)y(I70.0-I99)	1	7	0.16
10	Enfermedades Infecciosas Intestinales (A00-A09)	1	218	0.16
	Sub Total	628	19,005	99.84
	Demás causas	1	1,576	0.16
	Totales	629	20,581	100.00

Fuente: Sistema de Morbi-Mortalidad en línea MSPAS

Anexo 2. Escala de Glasgow

RESPUESTA OCULAR	Puntuación
* Abre los ojos espontáneamente:	4 puntos.
* Los abre ante una orden verbal:	3 puntos.
* Los abre ante un estímulo doloroso:	2 puntos.
* No los abre a pesar de lo anterior:	1 puntos.
RESPUESTA VERBAL	
* Si el paciente se encuentra orientado en tiempo y espacio:	5 puntos.
* Si se encuentra confuso (desorientado):	4 puntos.
* Si emite palabras pero sin sentido alguno:	3 puntos.
* Si emite sonidos incomprensibles:	2 puntos.
* Si no hay respuesta verbal:	1 punto.
RESPUESTA MOTORA	
* Si eleva los miembros o los mueve a órdenes:	6 puntos.
* Si al aplicar estímulo doloroso el paciente lleva alguna de sus manos al lugar donde aplicamos el estímulo:	5 puntos.
* Si en el caso anterior el paciente responde retirando el miembro:	4 puntos.
* Si responde flexionando las extremidades:	3 puntos.
* Si la respuesta es la extensión de las extremidades:	2 puntos.
* Si no hay respuesta alguna:	1 punto.

*Puntaje total: 15 puntos, Normal

*Puntaje mínimo: 3 puntos, Coma

Anexo 3.

Posición de Fowler o semisentado:

La cabecera de la cama está elevada hasta formar un ángulo de 45 grados; si la cama no se eleva, se puede conseguir esta inclinación por medio de almohadas o cojines. Las rodillas están flexionadas y los pies en ángulo recto. Bajo las rodillas se pone una almohada para descanso de éstas. Esta posición facilita al encamado actos como comer o leer.



Anexo 4

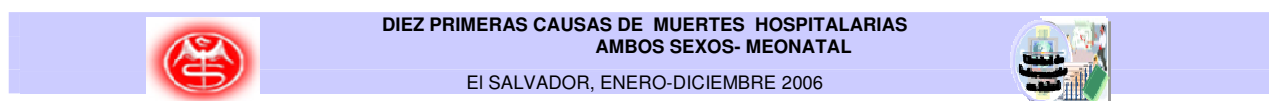
Factor de Apgar	Puntuación Apgar		
	2	1	0
Frecuencia cardíaca	Normal (superior a 100 latidos por minuto)	Inferior a 100 latidos por minuto	Ausente (sin pulso)
Esfuerzo Respiratorio	Normal	Respiración lenta e irregular	Ausente (sin respiración)
Irritabilidad (Respuesta refleja)	Lo evita, estornuda o tose tras la estimulación	Gesto o mueca facial tras la estimulación	Ausente (sin respuesta a la estimulación)
Actividad (Tono muscular)	Activo, movimientos espontáneos	Brazos y piernas flexionados con poco movimiento	Sin movimiento, tonicidad "blanda"
Apariencia (Coloración de la piel)	Color normal en todo el cuerpo (las manos y los pies rosados)	Color normal (pero las manos y los pies tiene un tono azulado)	Coloración azul-grisácea o palidez en todo el cuerpo

Anexo 5. TABLA DE DATOS OBTENIDOS DE LOS REGISTROS

# de expediente	SEXO	Edad gestacional (sem.)	Peso (Kg.)	Condición de egreso
326-07	M	29	2.9	Fallecido
1860-07	M	29	1.4	Fallecido
2744-07	M	34	1.9	Fallecido
6196-07	M	35	2	Fallecido
8938-07	F	35	2.2	Fallecido
10436-07	F	26	0.76	Fallecido
13187-07	M	38	4.3	Fallecido
13095-07	M	34	1.8	Fallecido
10435-07	F	24	3.5	Fallecido
16771-07	M	33	2	Fallecido
18463-07	M	41	2.9	Fallecido
16332-07	M	38	3.5	Fallecido
20732-07	F	33	1.6	Fallecido
21419-07	M	30	1.3	Fallecido
20215-07	F	33	1.1	Fallecido
23064-07	M	25	0.7	Fallecido
25822-07	F	42	3	Fallecido
25461-07	M	38	3.6	Fallecido
15221-07	M	39	3.1	Fallecido
27578-07	F	42	3.5	Fallecido
27457-07	M	25	1	Fallecido
27455-07	F	35	2.2	Fallecido
29264-07	M	35	1.8	Fallecido
30881-07	F	29	0.9	Fallecido
30918-07	F	39	3.2	Fallecido
43345-07	M	32	1.2	Fallecido
34825-07	M	38	2.9	Fallecido
41778-07	M	35	1.9	Fallecido
32912-07	M	30	2	Fallecido
33797-07	M	35	2.2	Fallecido
34350-07	F	37	2.4	Fallecido
32873-07	M	29	1.8	Fallecido
13945-07	M	31	1.9	Fallecido
37000-07	F	28	1.9	Fallecido
39076-07	M	28	1.6	Fallecido
34823-07	M	35	2.2	Fallecido

# de expediente	SEXO	Edad gestacional (sem.)	Peso (Kg.)	Condición de egreso
41009-07	M	26	1.3	Fallecido
37538-07	F	29	1.9	Fallecido
43403-07	M	32	1.2	Fallecido
45830-07	F	37	2.5	Fallecido
5054-07	F	35	2.7	Fallecido
9388-07	M	34	1.9	Fallecido
9229-07	F	36	2.8	Fallecido
18463-07	M	37	2.4	Fallecido
27454-07	F	30	2	Fallecido
2909-07	F	38	3.2	Fallecido
29012-07	M	37	2.7	Fallecido
31442-07	F	36	2.6	Fallecido

Anexo 6.



No.	Grupo de causas	Total Muertes	Total egresos	% DEL TOTAL DE MEURTES
1	Afecciones originadas en el período Perinatal (P00-P96.9) 1/	408	18323	72.34
2	Malformaciones Congénitas, deformidades y anomalías conosómicas (Q00-Q99 2/	140	734	24.82
3	Enfermedades del Sistema Circulatorio (I00-I15.9),(I26-I52.8)y(I70.0-I99)	2	5	0.35
4	Enfermedades inflamatorias del Sistema Nervioso Central (G00.0-G09) 3/	2	35	0.35
5	Septicemia (A40-A41.9)	1	10	0.35
6	Enfermedades del Sistema genitourinario (N00-N99)	1	51	0.18
7	Enferm.de la sangre y de los órganos hematopoyét.y ciertos trastornos que afectan el mecanismo de la inmunidad (D65-D76.3)y(D80-D89.9)	1	6	0.18
8	Enfermedades Infecciosas Intestinales (A00-A09)	1	227	0.18
9	Enfermedades del Pulmón debidas a agentes externos (J60.0-J70.9)	1	3	0.18
10	Neumonía y Bronconeumonía.(J10-J18.9)	1	132	0.18
	Sub Total	558	19526	99.11
	Demás causas	4	1,172	0.89
	Totales	564	20,607	100.00

Fuente: Sistema de Morbi-Mortalidad en línea MSPAS

Tasa de Mortalidad Neonatal

69160

8.16

- 1- Incluye: prematuraz, Sepsis bacteriana del Recién nacido, neumonía congénita, onfalitis, muerte fetal no especificada, hemorragia intracraneal
- 2- Incluye: Malformaciones congénitas múltiples , del corazón, síndrome de potter, anomalías hiplásicas del encéfalo
- 3- Incluye: Meningitis bacaterian, estafilocócica y la no especificada encefalitis, mielittis y encefalomieltis