

11237
Zes
131



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
Hospital General Ignacio Zaragoza ISSSTE

Mortalidad Neonatal en Relación al Peso y Edad Gestacional en el Area de Neonatología del Hosp. Gral. Ignacio Zaragoza ISSSTE.

ANALISIS ESTADISTICO

T E S I S

Que para obtener el título en la especialidad de

PEDIATRIA MEDICA

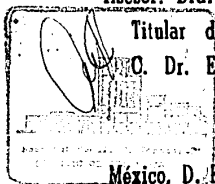
Presenta la

Dra. Lourdes Leticia Torres Vargas

Asesor: Dra. Maricela Murillo Hernández

Titular del Curso de Postgrado:

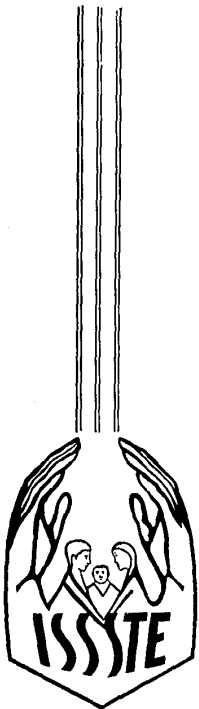
C. Dr. Enrique Mendizabal Ruiz



México, D.F.

Febrero 1984

FALLA DE ORIGEN





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

	Página
1.- INTRODUCCION - - - - -	1
2.- DEFINICION - - - - -	3
3.- EPIDEMIOLOGIA - - - - -	5
4.- FRECUENCIA - - - - -	6
5.- ETIOLOGIA - - - - -	7
a).- Aspectos fisiológicos del feto	8
b).- Aspectos bioquímicos de la función alveolar	10
6.- ETIOPATOGENIA - - - - -	12
7.- FISIOPATOGENIA - - - - -	14
8.- METODOS PARA LLEGAR AL DIAGNOSTICO - - - - -	17
9.- ASPECTOS CLINICOS - - - - -	26
10.- LABORATORIO Y GABINETE - - - - -	27
11.- COMPLICACIONES - - - - -	34
12.- TRATAMIENTO - - - - -	36
a).- Oxigenoterapia	40
b).- Ventilación Mecánica.	43
13.- PREVENCI ON - - - - -	49
14.- MATERIAL Y METODO - - - - -	51
15.- RESULTADOS - - - - -	55
16.- DISCUSION - - - - -	61
17.- RESUMEN Y CONCLUSIONES - - - - -	63
18.- BIBLIOGRAFIAS - - - - -	65

INTRODUCCION.

Tenemos el conocimiento de que la principal causa de Mortalidad Neonatal según la literatura y estudios de análisis estadísticos realizados en diversos centros hospitalarios del mundo, es por el llamado Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Idiopática (SIRI), que causa hasta el -- 70% de mortalidad de los prematuros.

Es por consiguiente el propósito del presente análisis -- retrospectivo el demostrar la principal causa de Mortalidad Neonatal en relación con el peso y edad gestacional; -- basándonos en los datos obtenidos de todos los recién nacidos vivos en el periodo comprendido de 1982 a 1983 inclusive (2 años) del servicio de Neonatología del Centro Hospitalario General "Ignacio Zaragoza" de la Ciudad de -- México, D.F. (ISSSTE).

Haciendo énfasis en la principal causa de muerte neonatal demostrada en diversos centros hospitalarios del mundo; -- la cual viene siendo la Insuficiencia Respiratoria Idiopática (SIRI) en prematuros tenemos que:

El Dr. Hochheim, patólogo alemán realizó los primeros --- avances morfológicos de éste padecimiento, así como en -- 1903 describió las MEMBRANAS HIALINAS; posteriormente se encontró que los niños que fallecían de insuficiencia respiratoria grave tenían extensas zonas de ATELECTASIA.

En 1943 la Dra. Potter describió las características anatomopatológicas de los niños que sufrían de insuficiencia respiratoria grave; postuló entonces la hipótesis de que la enfermedad se iniciaba en la etapa posnatal. (hipótesis que predominó varios años).

Hasta 1955 se empezaron a comprender las características de las alteraciones fisiopatológicas, en que se descubrió en el pulmón una sustancia cuya función era disminuir la tensión superficial alveolar.

En 1959, se encontró que la sustancia que disminuía la -- tensión superficial, estaba disminuida en los extractos -- del pulmón de niños fallecidos por MEMBRANA HIALINA; ello se infirió por haberse demostrado aumento de la tensión --

superficial, propiciada por la inmadurez orgánica de los neonatos que sufren éste padecimiento.

Así tenemos que la enfermedad de la MEMBRANA HIALINA, conocida a veces como síndrome de compromiso respiratorio, - síndrome de deficiencia de agentes tensoactivos o acteleptasia neonatal, es el resultado de ventilación de un pulmón con reservas inadecuadas de agente tensoactivo o la incapacidad de su producción continuada.

En general el índice de mortalidad para cualquier grupo de peso al nacer disminuye a la par que aumenta la duración de la gestación, para cualquier semana de gestación la mortalidad aumenta a medida que desciende el peso al nacer. Con lo anterior tratamos de demostrar que efectivamente el peso al nacer es un factor negativo más importante para la supervivencia que la edad gestacional. Lo cual ya se ha estudiado en otros hospitales y ahora en el presente trabajo estadístico de éste Hospital mencionado anteriormente.

Analizaremos que efectivamente la principal causa de muerte en prematuros es por la enfermedad de MEMBRANA HIALINA y su correlación con el peso al nacer y la edad gestacional.

DEFINICION.

La mortalidad neonatal comprende desde el nacimiento hasta los primeros 28 días de vida. A partir de los trabajos de Lubchenco, se reconocen universalmente tres tipos de recién nacidos en función de su edad gestacional:

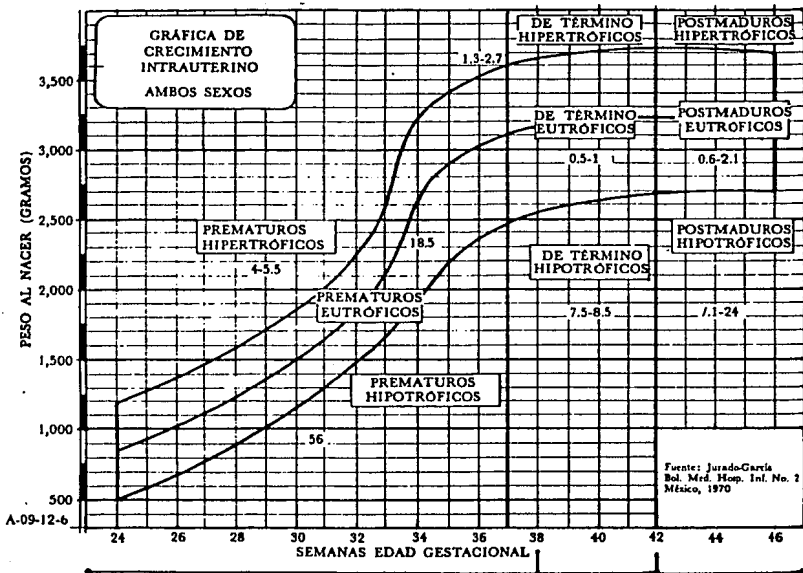
- a) Los nacidos de 37 semanas o menos de gestación llamados pretérmino.
- b) Los recién nacidos de término entre 38 y 42 semanas de gestación.
- c) Y los recién nacidos de más de 42 semanas de gestación llamados posttermino ó posmaduros.

Conforme a la ubicación porcentilar de su peso corporal - se divide a los recién nacidos en las siguientes categorías: (gráfica I)

1. DE CRECIMIENTO ADECUADO PARA LA EDAD GESTACIONAL (A.E.G.), los que tienen un peso al nacer que está entre -- los percentiles 10 y 90 de la gráfica. (I)
2. CRECIMIENTO PEQUEÑO PARA LA EDAD GESTACIONAL.(PEG), se les designa así a los que registran su peso abajo del -- percentil 10.
3. GRANDES PARA SU EDAD GESTACIONAL (GEG), aquellos cuyo -- peso queda arriba del percentil 90.

A su vez el término prematuro se aplica a un producto incompletamente desarrollado, el término de posmaduro al -- neonato que ha pasado del momento óptimo de su desarrollo orgánico y funcional intrauterino, y se le denomina maduro al neonato que en un lapso normal adquiere y desarrolla -- sus características anatómicas, fisiológicas, bioquímicas, inmunológicas, etc., que le permiten mantener su equili-- brio orgánico, su adaptabilidad a las variaciones ambien-- tales conservando el estado de salud, la normalidad; es -- decir, las palabras "a término", "pretérmino" y "postérmi-- no" se refieren al lapso de la gestación, y las palabras-- "maduro" "prematuro" y "posmaduro" son aplicadas a la con-- dición orgánica del niño al nacimiento.

En relación al estado nutricional se divide a los neonatos en Eutrófico y Distrófico y éste último se subdivide en -- Hipotrófico y Hipertrofico.



GRAFICA I.- CLASIFICACION DE RIESGO Y MORTALIDAD NEONATAL.

EPIDEMIOLOGIA.

Se entiende como epidemiología, al estudio de la frecuencia y distribución de un fenómeno y de las causas a que -- obedece.

El ser humano como ente biológico puede considerarse la -- resultante de la conjugación entre su potencial genético, -- su posibilidad de "ser" y los elementos circunstanciales -- que acompañan su intento de realización en el ambiente que lo limita o lo favorece.

Así los nacidos de bajo peso pueden originarse en un problema genético, o bien resultar de un trastorno que limita la duración de una gestación o la hace irregular.

La interrelación genético ambiental ha de considerar para efectos de la premadurez, no solamente la situación en el momento del embarazo en turno ó de la situación general de la época sino su influencia durante la integración y crecimiento de los propios padres, porque ello ha originado las características físicas presente en este momento evolutivo del problema.

FRECUENCIA

La frecuencia de nacimientos de niños de peso subnormal en la década de 1960 y 1970 en México, en centros hospitalarios del Distrito Federal; eran de 11.7 a 13%. En los Estados Unidos de un 8.2% y en países latinoamericanos en general era de un 9.4%.

ETIOLOGIA

Son múltiples las causas que intervienen en el síndrome de bajo peso al nacer ó de crecimiento intrauterino defectuoso.

Los factores etiológicos son diversos, entre los que se encuentran las condiciones biopsicosociales de la población, otras más individuales y específicas como son las características físicas y antropológicas de la gestante, sus enfermedades generales y obstétricas como son: Infecciones, Malnutrición, Enfermedades Cardíacas, Renales y/o Hepáticas, Diabetes Gestacional ó Toxemia Grávida.

También se asocian anomalías placentarias, del cordón ó de las membranas que limitan el aporte nutricional al homigénito ocasionándole una mala nutrición intrauterina.

Otros factores serían: Edad de gestación, Paridad, Intervalo de embarazos, Tabaquismo, Alcoholismo crónico y Agentes Nocivos como medicamentos, rayos X y narcóticos.

ASPECTOS FISIOLÓGICOS DEL FETO.

Haciendo énfasis en que la principal causa de muerte neonatal es por inmadurez orgánica (prematurez) del aparato respiratorio.

Tenemos que el pulmón fetal se desarrolla por un proceso de gemación a partir del intestino anterior, alrededor de las 24 semanas de gestación. Por las 20 semanas las vías aéreas están recubiertas de epitelio y del mesénquima se desarrollan los capilares pulmonares.

Entre las 26 y las 28 semanas los capilares están cerca de las vías aéreas en desarrollo, de tal forma que puede haber intercambio de oxígeno y bióxido de carbono, lo cual permite la vida intrauterina.

El material tensoactivo aparece en el epitelio de las vías aéreas alrededor de las 22 y 24 semanas, pero no lo está en la superficie alveolar sino después de las 26 a 28 semanas.

Los esteroides administrados a la madre facilitarán el desarrollo del epitelio y sus células que recubren los alveolos, así como la producción de la substancia tensoactiva.

El feto puede comenzar a respirar después de ser estimulado por algún estrés (por lo regular hipoxia), y puede pasar líquido amniótico al interior del pulmón, como se ha demostrado en la aspiración de meconio en el mortinato.

Durante el parto vaginal el tórax del neonato es comprimido en el conducto vaginal por el suelo de la pelvis, y gran parte del líquido de los pulmones es expulsado por esta compresión que puede variar de 30 a 80 cm. de H₂O. El líquido restante es eliminado (filtrado plasmático y líquido amniótico) de los pulmones después del nacimiento, por linfáticos y capilares. Los prematuros y neonatos que nacen por cesárea muestran una mayor cantidad de líquido en sus pulmones, porque en ellos no se ejerce la compresión de la vagina.

Las respiraciones espontáneas suelen comenzar a término de un minuto y se establece el ritmo ventilatorio en tér-

mino de 2 a 10 minutos.

En los primeros minutos de vida se establece la capacidad residual funcional. La expansión de pulmón sin aire y -- colapsado después del parto, obliga a mayor presión de la necesaria para la penetración de aire en los pulmones, -- una vez que ha habido aereación. Es necesario superar -- factores como el flujo de líquido intráquea y bronquios -- hacia el exterior, la tensión superficial de los alveolos colapsados y las fuerzas elásticas de los pulmones. Una idea muy difundida es que no deben emplearse más de 20 -- cm. de presión (H2O) para expandir el pulmón del neonato. Karlberg ha demostrado que los neonatos normales ejercen 40 a 80 cm. de H2O de presión negativa para superar estas fuerzas, y por tal razón, si el neonato inicia espontáneamente su respiración con ese grado de respiración negativa, el médico podrá usar presiones positivas altas si son necesarias para la expansión pulmonar, en la medida que -- no olvide que puede producir Neumotórax en el pulmón inmaduro.

El neonato reaccionará a la inflación rápida y grande de sus pulmones con inspiración neta y propia, lo cual constituye el reflejo de HEAD.

Después del nacimiento y una vez iniciada la respiración -- el neonato pasa por un periodo en que su patrón respiratorio difiere en algunos aspectos del que presentará días -- después, como son los cambios que ocurren en la adaptación pulmonar, la conversión de la circulación fetal a la neonatal, el vaciamiento del líquido remanente del pulmón, -- los volúmenes pulmonares, la relación ventilación perfusión y la diferencia alveolo-arterial del oxígeno.

ASPECTOS BIOQUIMICOS DE LA FUNCION ALVEOLAR.

Avery y Mead, en 1959 realizaron estudios acerca del problema del SIRI; indicando que el pulmón afectado se caracterizaba por reducción crítica de un material con actividad de superficie, localizado en los alveolos de los neonatos con membrana hialina.

Sus trabajos corroboraron la integridad y estabilidad del alveolo, al final de la espiración parecían estar íntimamente relacionadas con la síntesis, cantidad del agente tensoactivo alveolar.

De los varios componentes del agente tensoactivo, o surfactante pulmonar, se acepta que la dipalmitoil-lecitina o fosfatidilcolina (PC) saturada es principal, aunque ahora se sabe que el fosfatidilglicerol también se necesita para disminuir la tensión superficial y que su aparición en el feto en desarrollo asegura la maduración pulmonar. El papel funcional de este fosfolípido no se conoce bien todavía y es objeto de gran estudio.

La glucosa juega un papel importante en el metabolismo pulmonar ya que aporta el esqueleto del glicerol para la síntesis del surfactante alveolar. Por lo tanto es probable que la hipoglucemia impida indirectamente la síntesis pulmonar de los fosfolípidos.

Las dos vías principales para la síntesis del material tensoactivo alveolar son las siguientes:

VIA I.- 1,2 diglicérido+citidinadifosfato+colina-lecitina+citidinamonofosfato.

VIA II.- 1,2 diglicérido+citidinadifosfatoetanolamina-fosfatidiletanolamina+citidinamonofosfato.

fosfatidiletanolamina+CH₃-Lecitina.

Debido a su gran recambio, la primera vía se convierte en la más importante y constitutiva del surfactante alveolar, mientras que la vía dos desempeña un papel menor.

Otras rutas de producción que pueden ser de importancia son

la degradación de la lisolecitina:

VIA III.- Lisolecitina+acetilcoenzima A-lecitina+coenzima A.

VIA IV.- 2 lisolecitina-lecitina+glicerofosforilcolina.

El alveolo consta de tres tipos de células básicas, que según se piensa provienen del epitelio columnar del feto.

La célula tipo I tiene un núcleo aplanado, con citoplasma - escaso que cubre la mayor parte de la pared alveolar.

Las células tipo II protruyen hacia el alveolo en su citoplasma se encuentran gránulos osmeofílicos en donde se almacena el surfactante pulmonar. El III tipo de células es el macrófago alveolar cuyo origen se ignora.

El surfactante alveolar tiene una vida media de unas 14 horas, hecho que apoya que este material sea consumido en la neutralización de la tensión superficial y en la prevención del colapso pulmonar.

ETIOPATOGENIA.

Son muy numerosas las razones que explican porque un niño nace con peso reducido (tabla 1).

Los índices más elevados de premadurez se dan entre las -- clases de condición socioeconómica baja.

En el estudio de la etapa intrauterina se ha popularizado el Sistema de Monie para abordar los factores ambientales en tres aspectos que los identifican en su origen: los relacionados con la ecología en general (macroambiente), los que se refieren a la influencia del metabolismo materno -- como un todo (matroambiente) y los que se asocian con el estado del aparato reproductor, útero y sus anexos (microambiente).

Otros autores hablan de factores ecológicos, maternos y fetales; siendo solo diferente forma de enfocar los hechos.

Diversos estudios han demostrado las relaciones de la talla materna baja y el tamaño reducido del corazón con el nacimiento de niños de bajo peso, el aumento de malformaciones y la frecuente disimilitud de los gemelos al nacimiento, la mayor incidencia de enfermedad obstétrica, procesos teratógenos, niños de bajo peso al nacimiento en los embarazos de grandes múltiparas y en gestantes mayores de 35 años, como también las alteraciones inducidas por las enfermedades de la gestante, como Diabetes, Toxemia gravídica, Insuficiencia cardíaca y/o renal, que dejan en el feto huellas de su acción, de magnitud e importancia variables pero frecuentemente graves y siempre indeseables.

Ha quedado establecida la influencia desfavorable de atmósfera pobres en oxígeno que imperan en lugares ubicados en grandes altitudes, mala nutrición materna, inadecuada atención médica prenatal, empleo de drogas medicamentosas o -- tóxicas.

La relación entre el organismo en formación y el ambiente se establece a través de la placenta, especialmente integrada para el efecto, con la finalidad de favorecer el crecimiento y desarrollo del homigénito.

Así tenemos que se ha aislado e identificado plenamente la hormona somatomatotropina coriónica con acentuada actividad lactogénica que le ha valido el nombre de Lactógeno -- placentario.

Lo más importante de esta hormona es la relación que existe entre la mala nutrición fetal y los niveles bajos en el suero materno y en su concentración placentaria, de manera que cuando el feto crece normalmente la tasa materna de -- somatomatotropina coriónica es de 9.6 y la placentaria de 4.; y cuando hay déficit del crecimiento fetal (pequeño para la edad gestacional) el nivel materno sérico baja a 7.3 y el placentario a 3.6; las cuales son diferencias estadísticamente significativas.

TABLA I

HECHOS QUE SE ASOCIAN A LA PREMATUREZ

- Nacen hembras con más frecuencia que varones.
- La edad de la madre es inferior a 16 o superior a los-- 35 años.
- Antecedente previo de parto prematuro
- Antecedente previo de muerte fetal
- Embarazo ilegítimo
- Intervalos cortos entre los embarazos
- Bacteriuria asintomática
- Nivel socioeconómico bajo
- Cardiopatía cianótica materna
- Inducción electiva del parto.

FISIOPATOGENIA

La primera expansión del pulmón al nacer requiere de una presión de 60 cm. de H₂O y al final de la espiración la presión desciende nuevamente a cero, pero el pulmón retiene un 25% de su volúmen total de expansión, estableciéndose entonces la capacidad residual funcional.

Sin embargo al estar disminuído el material tensoactivo en el SIRI no se logra establecer ni mantener la capacidad residual funcional y cada inflación requerirá por lo tanto, la misma cantidad de presión de apertura que la de la primera inspiración; así pués el trabajo respiratorio se incrementa y no se consigue continuidad en el intercambio de gases.

La vasoconstricción pulmonar es otro factor lesivo que puede ser secundario a asfixia intrauterina, a una deficiente expansión pulmonar, o a ambas. La consecuencia será aumento de la resistencia dentro del circuito pulmonar que causa hipoperfusión del capilar alveolar, y por lo mismo el pulmón se encuentra isquémico y atelectásico.

TERMORREGULACION.

El niño prematuro es esencialmente lábil, ya sea hacia la hipo ó hacia la hipertermia. Las causas más aceptadas para explicar esta termolabilidad son:

- a) Inmadurez del centro termorregulador de la temperatura.
- b) Bajo aporte calórico proporcionado durante los primeros días de la vida.
- c) Delgadez de la piel y escaso tejido celular subcutáneo, favoreciendo la radiación de calor.
- d) Deficiente reacción de vasoconstricción y vasodilatación.
- e) Desproporción entre peso y superficie corporal.

La termogénesis sin contracción muscular es el método químico para la producción de calor en los neonatos.

Cuando el neonato es estimulado por el frío, aumenta su -- consumo de oxígeno y su actividad metabólica. Se liberan grandes cantidades de Noradrenalina, (a diferencia de la -- adrenalina en adultos) que activan la lipasa del tejido -- adiposo para degradar la grasa parda (llamada así por su -- abundante vascularización), para formar troglucéridos que -- son hidrolizados hasta formar glicerol y ácidos grasos no -- esterificados.

La Termogénesis química (o sin contracción muscular) --- ocurre más bien en la grasa parda del neonato que está en los sitios siguientes:

Una masa interescapular, que constituiría la llamada "glan-- dula de hibernación"; músculos y vasos sanguíneos del cue-- llo; clavícula y axila grandes vasos que penetran por el -- estrecho torácico superior y vísceras abdominales, en espe-- cial alrededor de riñones y suprarrenales.

El drenaje venoso desde el tejido adiposo interescapular - se une al de las venas que nacen de los músculos del dorso para formar el plexo vertebral externo, que vacía su conte-- nido en el abundante plexo venoso alrededor de la médula-- espinal, el cual, a su vez, desemboca en las venas yugular ó ácidos, según el nivel vertebral, y de éste modo suminis-- tra calor a la médula espinal y el corazón (fig.2 C).

Los Obstetras y Pediátras deben conservar un medio neutro, esto es, 32 a 34 GC. para los neonatos, en el cual el meta-- bolismo sea mínimo pero suficiente para conservar la tempe-- ratura corporal (reflejado por el consumo de oxígeno). El consumo mínimo de dicho gas se hace cuando el gradiente en-- tre la temperatura cutánea y el ambiente es menor de 1.5 - GC.

El pequeño que nace en el medio frío de la sala de partos-- sufre una enorme pérdida calórica inicialmente por evapora-- ción, porque está húmedo por el líquido amniótico y tiene-- una gran área superficial. Una vez que se ha secado la -- piel, la érdida calórica de hacer por radiación.

Dahm y James investigaron la pérdida calórica en los pri-- meros 30 minutos de vida y advirtieron que los pequeños -- húmedos expuestos al aire ambiente perdían 5 veces más calor que los que eran secados y calentados.

En pequeñines vigorosos, el secado rápido de la piel y la colocación del neonato en una manta caliente, constituyen métodos igualmente eficaces para disminuir la pérdida calórica, que colocar el neonato bajo calor radiante. Sin embargo, en pequeñines deprimidos ó inmaduros que pueden estar más asfícticos ó poseer menor reserva calórica, un aparato que aporte calor radiante, sobre el cuerpo del pequeño conserva la temperatura corporal, en tanto permite llevar a cabo maniobras de reanimación.

MÉTODOS PARA LLEGAR AL DIAGNÓSTICO.

Los métodos que más se usan para determinar la edad gestacional son 3:

1. Empleo de características físicas externas.
2. Valoración neurológica.
3. Sistemas de puntajes en los que se combinan las características físicas externas con la valoración neurológica.

1. VALORACION DE LA EDAD GESTACIONAL DE ACUERDO CON LAS -- CARACTERISTICAS EXTERNAS: Farr y colaboradores, y --- Usher y colaboradores definieron algunas característi-- cas físicas externas de los neonatos que progresaron en forma ordenada durante la gestación.

Para dicha valoración se dispone de una gran variedad - de características físicas (Ver cuadro I), como los surcos plantares y la forma y rigidez del pabellón de la - oreja.

Las características anatómicas que Usher establece son las siguientes:

- a) Dermatoglifos plantares
- b) Tamaño del nódulo mamario
- c) Características del pelo
- d) Desarrollo cartilaginoso de la oreja
- e) Descenso testicular y arrugas escrotales.

Hasta antes de completar la semana 36 de la gestación, - solo existen uno ó dos pliegues transversales en el tercio anterior del pie. (fig. 1)

Entre la 37 y 38 semanas, aparecen algunos pliegues en el tercio medio, pero se mantiene liso el talón. (fig.2)

En el niño mayor de 38 semanas, existen pliegues profundos en toda la superficie del pie (fig. 3).

El nódulo mamario no es palpable antes de la 33 semanas de gestación; para la semana 36 rara vez excede los 3mm.

MADUREZ NEUROMUSCULAR

	0	1	2	3	4	5
Postura						
Ventana cuadrada (muñeca)	90°	60°	45°	30°	0°	
Retrocese del brazo	180°		100°-180°	90°-100°	< 90°	
Angulo popliteo	180°	160°	130°	110°	90°	< 90°
Signo de la bufanda						
Talon a oreja						

Apgar	1 min	5 min
Edad en el examen		horas
Raza		sexo
Fecha de nacimiento		
UPM		
EDC		
Edad gestacional por fechas		semanas
Edad gestacional por examen		semanas
P.N.		porcentaje
Longitud		cm
Circunf. craneana		cm
Circunf. craneana		cm
Di. cin. K.		leve
Mod.		Severa

MADUREZ FISICA

Piel	Gelatinosa, roja, transparente	Lisa, rosada venas visibles	Descamacion superficial y/o erupcion pocas venas	Grietas superficiales en las venas	Púrcas, surcos profundos, no hay venas	Grietas, surcos, arrugas
Lanugo	No hay	Abundante	Más fino	Áreas lampiñas	Casi todo lampiño	
Surcos plantares	No hay	Ligeras marcas rojas	Surco transversal anterior solamente	Surcos en los 1/2 anteriores	Surcos en toda la planta	
Mamas	Apenas perceptibles	Arroles planos, sin relieve	Arroles pericardiales relieve 1-2 mm	Arroles elevados relieve 3-4 mm	Arroles densos, relieve 5-10 mm	
Orejas	Pabellon plano, queda plegado	Pabellon algo incurvado blando, despliegue lento	Pabellon bien incurvado blando, se endereza con facilidad	Formadas y firmes, enderezamiento inconstante	Grueso cartilago, oreja rigida	
Genitales ♂	Escroto vacío, sin arrugas		Testiculos en descenso, pocas arrugas	Testiculos bien descendidos buenas arrugas	Testiculos pendulos, profundas arrugas	
Genitales ♀	Clitoris y labios menores prominentes		Igual prominencia de labios mayores y menores	Mayores grandes, menores pequeños	Clitoris y menores cubiertos por corolito	

PUNTAJE DE MADUREZ

Puntos	Sem.
5	26
10	28
15	30
20	32
25	34
30	36
35	38
40	40
45	42
50	44

CUADRO I. VALORACION DE LA EDAD GESTACIONAL.
Universidad de Cincinnati. (Cortesía del Dr. J. Ballard.)



FIG. 1. DISMINUCION DE PLEGUES PLANTARES EN EL PREMATURO.

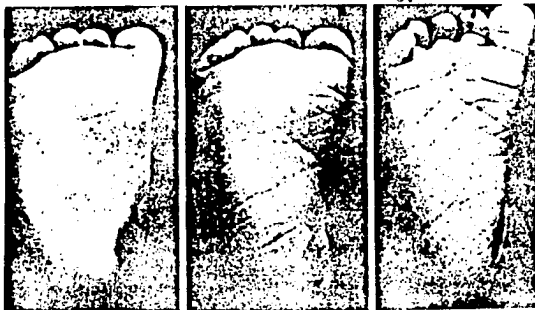


FIG. 2. SUPERFICIE PLANTAR EN RECIEN NACIDOS DE DIVERSAS EDADES GESTACIONALES. A) A LAS 36 SEMANAS DE GESTACION, SURCOS TRANSVERSOS EN EL TERCIO ANTERIOR SOLAMENTE. B) A LAS 38 SEMANAS DE GESTACION LOS SURCOS TRANSVERSOS LLEGAN AL TALON. C) A LAS 40 SEMANAS HAY SURCOS TRANSVERSOS EN TODA LA PLANTA Y TAMBIEN ARRUGAS ADICIONALES. (DE USHER Y COL).



FIG. 3.- PLIEGUES PLANTARES PROFUNDOS EN NIÑOS
MAYORES DE 38 SEMANAS DE GESTACION.

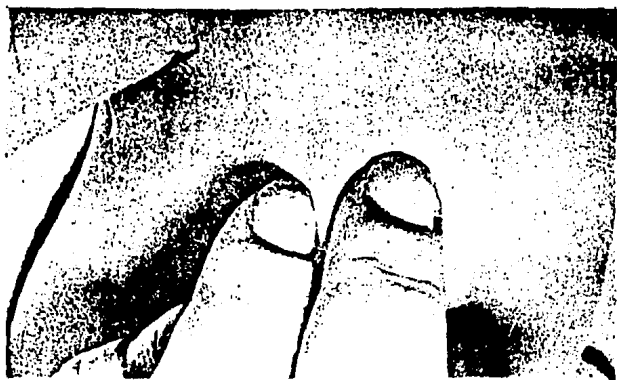


FIG. 4.- NODULO MAMARIO PEQUEÑO EN EL PREMATURO.

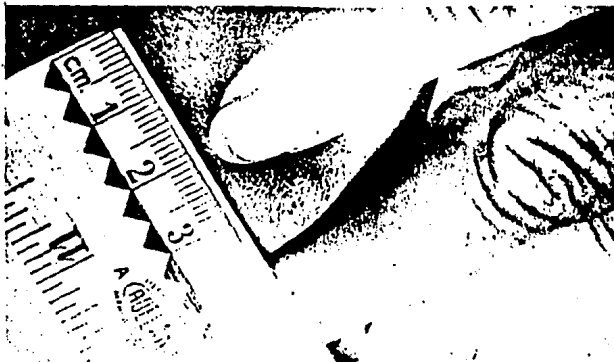


FIG. 5.- NODULO MAMARIO MAYOR EN EL RECIEN NACIDO DE TERMINO.



FIG. 6.- CARACTERISTICAS DEL PELO EN EL RECIEN NACIDO.

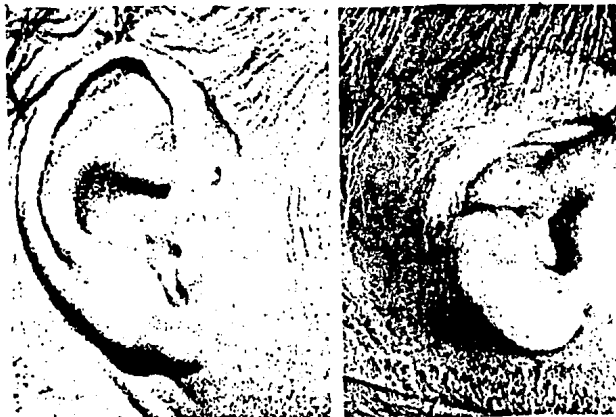


FIG. 7.- COMPARACION ENTRE LA OREJA DEL RECIEN NACIDO DE TERMINO Y LA DEL PREMATURO.

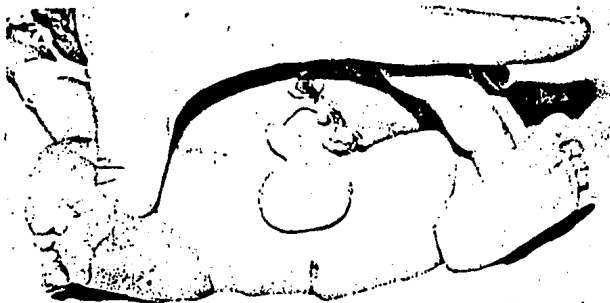


FIG. 8.- CARACTERISTICAS DE LOS ORGANOS SEXUALES DEL RECIEN NACIDO.

de diámetro; entre las 37 y 38 semanas mide 4mm. (fig.4) y después de la semana 38, mide más de 7mm. (fig.5)

El cabello tiene caracteres de pelusa antes de la semana 38, y no se distingue un cabello de otro, después de la semana 38, el pelo se engruesa, se separa y se hace sedoso (fig.6).

El desarrollo cartilaginoso de la oreja ocurre en el último mes de la gestación, antes de la semana 36 el pabellón articular es amorfo, flexible y con escaso cartílago; después se hace rígido ó con pliegues netos, como -- son el hélix y el antehélix (fig.7).

Los pliegues escrotales hasta la semana 36, solo existen en el tercio inferior; los testículos no han descendido, pudiendo encontrarse en la unión del conducto inguinal y la parte superior del escroto. A la semana 40, los testículos han descendido completamente y el escroto está -- cubierto completamente de pliegues (fig.8).

2. VALORACION DE LA EDAD GESTACIONAL POR EL EXAMEN NEUROLOGICO: La evaluación neurológica no puede hacerse inmediatamente después del nacimiento, sino que se requiere que el niño esté tranquilo y en reposo. En consecuencia este examen se puede efectuar hacia el final del -- primer día de vida en algunos recién nacidos, pero en -- muchos hay que esperar hasta el segundo ó tercer día.

Además es difícil realizar este examen en neonatos "deprimidos", asfícticos con enfermedades neurológicas o -- de otro tipo.

Es lamentable que no siempre sea práctica la valoración neurológica para juzgar la edad gestacional en el momento que más se le necesita.

Amiel-Tison hizo una excelente descripción de la manera de juzgar la edad gestacional sobre la base de la postura, los movimientos pasivos de determinadas partes, el tono activo, las acciones de enderezamiento y una variedad de reflejos.

3. SISTEMA DE PUNTAJES PARA VALORAR LA EDAD GESTACIONAL A PARTIR DE LAS COMPROBACIONES FISICAS Y NEUROLOGICAS: -- Dubowitz y sus colegas idearon un sistema de puntaje en el que se combinan datos neurológicos similares a los -- de Amiel-Tison y características físicas descritas por Farr y colegas.

Las modificaciones de las características físicas externas se valoraron de acuerdo con su aparición a medida -- que avanza la gestación. (Cuadro I)

Los puntos que se obtienen con la valoración de cada -- uno de los 10 signos neurológicos (fig.9).

El Doctor Ballard, de Cincinnati creó una versión abreviada del sistema de Dubowitz y colegas (Cuadro I) en -- que se conservan ciertos criterios neurológicos que no requieren que el niño esté alerta y vigoroso.














































Signo neurológico	Puntos					
	0	1	2	3	4	5
Postura						
Ventana cuadrada						
Dorsiflexión del tobillo						
Retroceso del brazo						
Retroceso de la pierna						
Angulo popliteo						
Talon a cresta						
Signo de la bufanda						
Caida de la cabeza						
Suspension ventral						

FIG. 9.- PUNTAJE DE LOS SIGNOS NEUROLÓGICOS DE ACUERDO CON DUBOWITZ Y COLABORADORES, ADAPTADO DE AMIEL-TISON.

ASPECTOS CLINICOS.

El principal problema pulmonar de los recién nacidos pre-término y AEG es la enfermedad de la Membrana hialina ó -microatelectasias multiples propiamente dicho.

El diagnóstico de distress respiratorio en un recién nacido prematuro se basa en los siguientes signos clínicos:

1. Decaimiento
2. Respiración superficial
3. Polipnea
4. Cianosis
5. Palidez
6. Hipertermia
7. Tiraje (intercostal, esternal etc.)
8. Periodos de apnea
9. Diarritmia cardiaca
10. Agotamiento de esfuerzo (alimentación)
11. Disociación respiratoria toracoabdominal
12. Estertores Broncoalveolares
13. Aleteo nasal
14. Regurgitación
15. Nausea, etc.

La Membrana hialina es una enfermedad caracterizada por--insuficiencia respiratoria de inicio temprano que aumenta progresivamente, la cual es frecuente en prematuros, con--deficiencia del factor surfactante, en donde los signos -de insuficiencia respiratoria se presentan en las prime--ras horas de vida, aumentando tanto la gravedad como la--mortalidad, cuando la inmadurez es mayor en proporción al peso.

Así tenemos que el cuadro clínico característico de esta--enfermedad es el siguiente: Polipnea, aleteo nasal, re--tracción costal y esternal, quejido respiratorio, ciano--sis generalizada, taquicardia, hipotermia, palidez, pe--riodos de apnea, estertores ocasionales, tórax aumentado--de tamaño, abdomen globoso a la inspiración, hipotensión--arterial y deficiente circulación periférica y disminu--ción de murmullo vesicular.

LABORATORIO Y GABINETE

Los exámenes de laboratorio nos pueden ayudar tanto para el diagnóstico como para el control del prematura. Entre ellos tenemos principalmente:

- a).- La biometria hematica con fórmula roja completa; que nos orientará ante la posibilidad frecuente de anemia por deficiencia de hierro o de policitemia.
- b).- La fórmula blanca y su diferencial siempre son orientadoras ante la posibilidad de infecciones.
- c).- Las pruebas de coagulación deben ser tomadas en cuenta por la frecuencia de hemorragias por hipoprotrombinemia; para ello el tiempo de protrombina es el más específico, ya que mide en forma indirecta la segunda fase de la coagulación por deficiencia de factores dependientes de la vitamina K, ocasionada por la inmadurez hepática.
- d).- La determinación de electrolitos séricos (Na, K, Cl), - junto con la de CO₂ y pH, son de gran ayuda para la corrección de los desequilibrios hidroelectrolíticos.
- e).- También es importante la determinación del Calcio sérico y Glucosa, para ayudar al diagnóstico y tratamiento de la Hipocalcemia e hipoglucemia tan temidos en estas edades, ya que complican en forma importante éste cuadro.
- f).- Los gases sanguíneo, de preferencia arteriales, son de gran ayuda para monitorear los niveles de oxígeno que se administran en relación con las presiones obtenidas y mantener al paciente sin hipoxia ó hipoxemia, causante de la fibroplasia retrolental; y en segundo término, ver las características del desequilibrio ácido base mixto y calcular la administración del bicarbonato de sodio necesario, de acuerdo con la base déficit obtenida por medio de nomogramas.
- g).- Es necesario siempre la obtención de CULTIVOS, tanto de catéteres como de sondas aplicadas y HEMOCULTIVOS, ante la frecuencia de infecciones.

- h).- Los estudios radiológicos son específicamente para afinar diagnóstico de prematuridad.

Por ejemplo: El centro de osificación distal del fémur aparece a las 36 semanas de gestación y el proximal de la rodilla a las 38 semanas; pero estos datos pueden aparecer tardíamente en los niños de bajo peso.

Así como también los estudios radiológicos son insuperables para definir en forma precisa las complicaciones pulmonares de los prematuros.

- i).- El estudio electroencefalográfico es necesario en -- ocasiones en prematuros, en conjunto con los datos clínicos, para determinar la edad gestacional.

- j).- Electrocardiograma.

PRUEBAS ESPECIALES:

- a. Endoscopia: laringoscopia, esofagoscopia, broncoscopia, etc.
- b. Fluoroscopia
- c. Radiografía de contraste
- d. Radiografía de cráneo
- e. Electrolitos en sudor
- f. Punción lumbar
- g. Biopsia pulmonar
- h. Centelleograma, neumoencefalograma, tomografía -- computada, etc.

PRUEBAS QUE NO SON DE URGENCIA:

- a. Pruebas funcionales respiratorias
- b. Exploración neurológica
- c. Electroencefalograma
- d. Desarrollo psicomotor.

La enfermedad respiratoria por membrana hialina además de los aspectos clínicos ya mencionados anteriormente en conjunto con los exámenes de laboratorio específicos para -- éste padecimiento como son:

GASES Y PH.

- a. pH bajo menor de 7.5
- b. PaO2 bajo (menos de 40mm Hg)
- c. PaCO2 aumentado (mayor de 50mm Hg.) inicialmente presentata acidosis respiratoria, pero en poco tiempo cambia a una acidosis metabólica y/o mixta.

Se caracteriza también por los hallazgos radiológicos específicos de la misma como son: (fig.10)

1. Infiltrado reticulogranular bilateral
2. Broncograma aéreo
3. Horizontalización costal
4. Elevación diafragmática
5. Tórax ensanchado
6. La silueta cardiaca suele estar aumentada de tamaño en el último estadio, los pulmones se encuentran blancos. (no se distingue la imagen cardiaca)

Estos hallazgos son típicos de la enfermedad aunque no patognomónicos, es necesaria la correlación clónica, ya que se pueden presentar a diagnóstico diferencial con neumonía, en particular por estreptococo del grupo B; y en este caso, aunque puede asociarse derrame pleural, nos ayuda a la diferenciación: la hemorragia pulmonar difusa intersticial e intraalveolar y la opacificación difusa de ambos pulmones que se observa en la radiografía tomada en los minutos siguientes en pacientes con períodos de apnea, sobre todo si se encuentran con altas concentraciones de oxígeno.

Con base a la intensidad de la imagen radiológica, se ha clasificado al padecimiento por grados; lo cual nos orienta en el pronóstico.

- Grado I. Patrón reticulogranular
 Grado II. Patrón reticulogranular con broncograma aéreo
 Grado III. Patrón reticulogranular con broncograma aéreo y escasa visualización de bordes cardiacos
 Grado IV. Pulmones "blancos" en donde no se diferencia la imagen cardiaca de la pulmonar (fig.11).

FUNCION PULMONAR

1. Distensión (compliance)baja.



FIG. 10.- ENFERMEDAD DE LA MEMBRANA HIALINA EN PREMATURO DE 34 SEMANAS Y TRES HORAS DE EDAD; DISMINUCION DE LA RADIOTRANSAPARENCIA PULMONAR BILATERAL, INFILTRADO RETICULOGRAFICO Y BRONCOGRAMA AEREO.

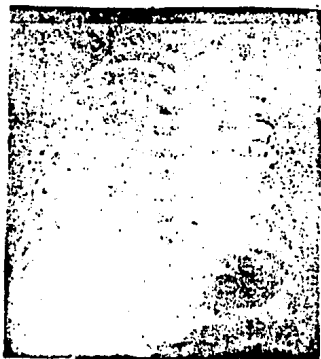


FIG. 11.- ENFERMEDAD DE LA MEMBRANA HIALINA EN SU FORMA MAS SEVERA: "PULMONES BLANCOS"; NO SE OBSERVA LA SILUETA CARDIACA, BRONCOGRAMA AEREO: IMAGEN DE PLIEGUE CUTANEO EN HEMITORAX IZQUIERDO.

2. Volúmen corriente bajo
3. La capacidad funcional residual baja
4. Hipoperfusión tisular pulmonar
5. Intercambio alveoloarterial bajo
6. Volúmen total disminuído
7. Aumento del espacio muerto.

HISTOPATOLOGIA.

1. Pulmones poco ventilados
2. De color rojo púrpura (hepatización)
3. Bronquios y linfáticos dilatados
4. Atelectasias
5. Uniformidad en el daño celular
6. Hialinización alveolar
7. Coágulos proteicos
8. Hemorragias y necrosis bronquiales
9. Proliferación tisular
10. Deficiencia del factor surfactante.

EXAMENES PRENATALES:

La mayoría de los estudios interpretan la madurez tanto pulmonar como gestacional en general:

1.- Amnioscopía:

- a) Relación lecitina/esfingomielina (Gluck); mayor de 2.0 normal menor de 1.5 inmadurez pulmonar.
- b) Células espumosas (Clements) en ausencia; hay marcada deficiencia de factor surfactante.
- c) Estriol (Fencl); mayor de 60 ng/ml., madurez pulmonar menos de 40 ng/ml inmadurez pulmonar.
- d) Cratinina; 2 mg/100 ml. madurez pulmonar.
- e) Células de descamación (cuantitativa)
- f) Lactógeno placentario; mayor de 7.7 mcg/ml., madurez pulmonar.

2. FETOSCOPIA.

3. RADIOGRAFIA.

- a) Simple
- b) Con medio de contraste.

4. ELECTROCARDIOGRAFIA FETAL

5. ORINA MATERNA. (estriol urinario de 24 hrs.); 30 mg. madurez pulmonar.

6. CENTELLEGRAMA.

Hay que hacer notar que para establecer correctamente el diagnóstico de EMH., también hay que considerar los problemas perinatales que generalmente acompañan a quienes padecen esta enfermedad como son:

- Diabetes de la Madre.
- Nacimiento por Cesárea (cuya correlación con SIRI se establece porque a menudo el producto se encuentra en sufrimiento fetal agudo antes de decidir practicar la cesárea).
- Parto prolongado (más de 12 horas en multigesta y más de 24 horas en primigesta).
- Situaciones desencadenantes de choque en el feto, entre ellas: separación placentaria, torsión del cordón, hemorragia.
- Líquido amniótico meconial con presentación cefálica.

Todo ésto aunado a una edad gestacional menor de 36 semanas - o un peso menor de 1 500 grs. al nacer, apnea neonatal ó calificación de apgar menor de 6 a los 5 minutos, crecen las posibilidades de que aparezca el síndrome de insuficiencia respiratoria.

Los signos de insuficiencia respiratoria casi siempre aparecen en las 2 primeras horas de vida, que muestran gravedad --

creciente, evaluada por la calificación de Silverman, llegando a tener puntuaciones de 2 a 3 en las primeras horas para llegar a 6 y 7 a las 24 horas; importante disminución del ruido respiratorio en ambos hemotórax con ocasionales estertores alveolares cambiantes; quejido respiratorio --- acentuado; incremento en la frecuencia respiratoria, por arriba de 70 x min.

En cuanto a la gravedad del cuadro clínico el acmé suele - sobrevenir en las primeras 48 a 72 horas.

Respecto a la evaluación clínica, de laboratorio y gabinete, deben tomarse en consideración algunas situaciones que no se apegan a las descripciones clásicas ya establecidas - mencionamos algunas como:

- Algunos niños aún sin mostrar signos de sufrimiento fe-- tal agudo, puede padecer de SIRI.
- No todos los casos se presentan en niños pretérmino ya - que de un 5% a 10% de los niños de término también pue-- den sufrirla en situaciones especiales como la hipoter-- mia al nacer (consumo de surfactante).
- En algunos recién nacidos la insuficiencia respiratoria-- se inicia ó es detectada a las 6 - 8 horas de vida y no-- necesariamente minutos después del nacimiento.
- En ocasiones cuando el SIRI se manifiesta en niños meno-- res de 32 semanas de gestación la gravedad de la insu-- ficiencia respiratoria después del nacimiento (evaluada -- por el método Silverman). Tiene una duración transito-- ria de 4 - 6 horas y luego ocurren periodos de apnea, -- que si son juzgados por tal calificación, revelan que la gravedad del problema respiratorio es muy leve. Lo que-- realmente está sucediendo es que el niño se encuentra en una fase final de agotamiento
- La imagen radiológica clásica normalmente se instala en-- las 12 ó 24 hrs., de nacimiento, pero debe mencionarse - que hay casos en que si bien en la autopsia se demuestra Membrana hialina difusa, la imagen de la radiografía to-- mada minutos antes de fallecer solo muestra zonas de al-- veolos no distendidos. De esto se infiere que no siem--

pre la radiología dará la clave del diagnóstico.

- El broncograma aéreo que rebasa la silueta cardiaca, así como la imagen reticulogranular de vidrio esmerilado, se modifican frecuentemente cuando el estudio radiológico - se toma después de inturbación nasal u orotraqueal.
- La radiografía lateral de tórax facilita el diagnóstico cuando se aprecia una "joroba" en la mitad del diagrama.
- El equilibrio ácido-básico de un neonato son SIRI, a --- quien se atiende desde el momento del nacimiento, no es igual al que nace en su domicilio, que no recibe atención durante las primeras 12-24 horas, y que generalmente es llevado al hospital en condiciones sumamente graves. En ellos el componente metabólico de la acidosis comprendió el 86% de los casos, y por lo tanto, en un buen número - de estos no se encontrarán necesariamente elevaciones -- en la PaCO₂ como clásicamente ha descrito (por arriba de 60-70 mm. Hg. para los niños con SIRI). Sin embargo, la hipoxemia es un hallazgo común en la mayoría de ellos. - Así pues, para establecer el diagnóstico de SIRI, además de los antecedentes, el cuadro clínico y el radiológico, es necesario que el neonato manifieste hipoxemia (PaO₂ - menor de 60 mm. de Hg. respirando aire ambiental), PaCO₂ normal, elevada o baja, y acidosis de cualquier tipo.

COMPLICACIONES.

Siempre se deberán vigilar las siguientes:

1. Desequilibrio Hidroelectrolítico.
2. Hiperbilirrubinemia
3. Hipoglicemia
4. Hiperglicemia
5. Hemorragia pulmonar
6. Hemorragia Intracraneana
7. Choque.

8. Coagulación intravascular diseminada
9. Trombosis por el cateter
10. Convulsiones
11. Efisema Intersticial
12. Neumotórax
13. Neumomediastino
14. Infección
15. Atelectasia
16. Neumonía
17. Insuficiencia Cardiaca
18. Trastornos de la Coagulación
19. Persistencia del conducto arterioso
20. Secuelas neurológicas
21. Toxicidad por el oxígeno (displasia broncopulmonar y fibroplasia retrolental), Insuficiencia Renal, respecto a ésta se ha demostrado que en neonatos con SIRS disminuye la filtración glomerular.

OTRAS CAUSAS QUE PRESENTAN MEMBRANA HIALINA.

Se mencionan:

1. Intoxicación por gases (fosgeno, vapor mercurial, etc.)
2. Aspiración láctea.
3. Neumonía viral.
4. Neumonitis reumática.
5. Uso prolongado de Oxígeno y CO₂

6. Radiaciones por rayos X, etc.

TRATAMIENTO

La terapéutica en general incluye los siguientes puntos:

1. Colocar al neonato en incubadora, cuna térmica ó calentador radiante, según su peso y sus condiciones al ingreso.
 2. Limpiar las vías respiratorias superiores, comprobando su permeabilidad.
 3. Vaciamiento del contenido gástrico, cuantificando lo extraído.
 4. Lavado gástrico con solución salina al 0.85%.
 5. Suspensión de la alimentación por vía bucal.
 6. Temperatura necesaria para mantener a la del paciente -- entre 36 y 36.5 G.C.
 7. Oxígeno húmedo y caliente en concentración variable, según la gravedad y las gasometrías.
 8. Posición de semi Fowler-Rossier (rectifica la tráquea y evita el peso de las vísceras abdominales que dificultan la incursión del diafragma).
 9. Solución glucosada al 10% en las primeras 24 horas y posteriormente glucosado-Hartmann (3 ó 4:1), a razón de 65 ml./Kg/24 horas por vía endovenosa, fraccionando el total de líquidos en 3 (cada 6 Hrs.).
- El aporte calórico debe cubrir un mínimo de 30-40 cal/kg /24 hrs.
10. Cada 6 horas debe realizarse destrostix para valorar hipoglucemia ó hiperglucemia, y se deberá tomar glucosa -- cuantitativa si el destrostix marca 45 mgs% ó menos, ó - 175 mgs.% ó más.

11. Medir el gasto urinario cada 8 horas, recordar que debe ser superior a 1 ml/kg/hora.
12. Iniciar fototerapia, aunque no haya ictericia, ya que el 85% de los neonatos con insuficiencia respiratoria tienen ictericia y si son pretérmino el porcentaje se aproxima al 100% y por lo tanto con riesgo de Kernicterus. Esta es la razón de la aplicación de la terapia lumínica que, según nuestra experiencia, en la mayoría de los casos evita la exsanguíneotransfusión.
13. Se administrará penicilina sódica a razón de 100 000 U/kg/24 horas cada 12 horas IM, gentamicina 7mg x kg. y también cada 12 horas IM. Esto se hará cuando en los antecedentes del neonato existan: maniobras de reanimación, líquido amniótico fétido, instrumentación durante el parto, cuando se desconozcan las características de atención del mismo y con mayor razón si fué atendido por comadrona o bien cuando además del SIRI se sospeche infección en el pulmón o en otros sitios.
14. En caso de un Hematócrito menor del 40% transfundir paquete globular a razón de 10 ml/kg., o bien, en caso de que la sangre extraída para las gasometrías sea mayor de 6% del volumen circulante.
15. Se hará calificación de Silverman y de tipo Apgar. Se estimará la frecuencia cardiaca, la frecuencia respiratoria, el llenado capilar, la tensión arterial por blanqueamiento y la concentración de oxígeno (oxímetro de Beckman) cada hora. Si se cuenta con monitores se puede llevar el registro electrónico de la frecuencia cardiaca, la respiratoria, la FIO₂, los periodos de apnea y de la presión arterial y la venosa directas.
16. Una vez conocido el resultado de la gasometría y obtenida la base exceso con el nomograma de Siggaard-Andersen, se administrará el bicarbonato de sodio conforme a la siguiente fórmula:

Base exceso x kg de peso del paciente x 0.4 (espacio -- extracelular) meq de bicarbonato por administrar en 8 - horas.

Si no se cuenta con gasometría ni pH y CO₂, administrar el bicarbonato al 7.5% o al 10%, a razón de 3 meq/kg/dosis.

17. Al mejorar la insuficiencia respiratoria se iniciará la alimentación por vía bucal. Se administrará calostro humano a 5 ml/kg/24 horas durante un mínimo de 5 días.- Así mismo se disminuirá la concentración de oxígeno, se espaciará la vigilancia de los signos vitales, se incrementará el aporte de líquidos a 100 ó 150 ml/kg/24 horas según la edad; y si cursa ya el séptimo día de vida se suspenderá la fototerapia.
18. Además del tratamiento previo, deberá decidirse si el paciente requiere o no asistencia a la ventilación para ello habrá de evaluarse la gravedad de la insuficiencia respiratoria en base al criterio que se anota en el --- cuadro.
19. Si a un niño se le ha calificado con 0-3 puntos, la intensidad ó gravedad de la insuficiencia respiratoria se considerará LEVE; si la puntuación es de 4-5 se le catalogará como MODERADA, y si es igual ó mayor a 6 puntos como GRAVE.
20. Si la calificación es de 0-3 (insuficiencia respiratoria leve) el tratamiento se hará únicamente con lo señalado previamente.
21. Cuando la calificación sea de 4-5 puntos: si el niño pesa más de 1 500 grs., se utilizará presión positiva continua (PPC) con cánula nasofaríngea ó bien presión negativa continua (PNC) con el respirador de presión negativa.

Si pesa menos se tendrá que utilizar presión positiva intermitente (PPI) más presión positiva al final de la espiración (PPFE) en ventilación mandatoria intermitente (VMI), para lo cual se requiere intubación endotraqueal. El término de VMI se utiliza en los casos de asistencia a la ventilación en los que la frecuencia de ciclado del aparato sea menor a la frecuencia respiratoria del paciente.

La PPC (CPAP) con cánula nasofaríngea deberá iniciarse con una presión de 4 cm. de H₂O y una Fi O₂ de 0.4; en caso de que no se obtenga una PaO₂ superior a 60mm. Hg. se aumentará la FiO₂ a 0.8; y si con esta modificación no se logra elevar la Pa O₂; requerirá Intubación Endotraqueal y tratamiento con PPI + PPFE(PEEP) en VMI. Si-

con las variables iniciales o con alguno de los cambios mencionados se logra la estabilización de los gases sanguíneos, se prosigue con esas variables de presión y FiO_2 mientras no existan cambios clínicos ni gasométricos.

22. Si la calificación es igual ó mayor de 6 puntos, se deberá intubar y poner al paciente con PPI (más) PPFE (PEEP) en VMI independientemente de su peso.

Cuando se utilice PPI más PPFE, se recomienda como norma general las variables anotadas en el cuadro.

El objetivo de seleccionar determinadas presiones, tiempo inspiratorio y otros parámetros, es mantener una PaO_2 entre 60 y 90 mmHg. con normalización del pH y de la PaCO_2 .

Al lograr la estabilización clínica del paciente y de su gasometría, se inicia el procedimiento del destete del ventilador.

En primer lugar, se desciende la FiO_2 de 0.1 a la vez (lo que se realiza cada 4-6 horas, según la tolerancia del paciente) hasta llegar a 0.5. El último paso será dejar las variables del ventilador con una PPI de 16 a 20 cm. de agua un PPFE (PEEP) de 2 cms. una FiO_2 de 0.4 y de 4-6 ciclos por minuto.

Si el paciente continúa estable se desintubará, previa aspiración a través de la cánula endotraqueal, y se podrá poner en casco cefálico con FiO_2 40%.

Algunos niños no reúnen los requisitos clínicos y por laboratorio en su totalidad; por eso se cuenta con otras indicaciones además de la PPI más PPFE:

- a. Recién nacidos sin automatismo despiratorio ó con períodos de apnea mayores de 20 segundos de duración.
- b. En caso de bronconeumonía grave o en niños con obstrucción de las vías respiratorias superiores debe usarse solo PPI; si el niño tiene alguno de estos problemas y además es prematuro, deberá utilizarse PPI más PPFE.

c. En caso de aspiración de meconio grave.

El tipo de asistencia respiratoria es variable y va desde -- el simple aumento de concentración de oxígeno inspirado, --- hasta el uso ya mencionado de aparatos de ventilación mecá-- nica.

Las metas que se pretenden alcanzar a través del soporte ven-- tilatorio son:

1. Aumentar las tensiones alveolares del O₂.
2. Disminuir el trabajo ventilatorio.
3. Disminuir el trabajo del miocardio.
4. Disminuir a través de ambos el consumo de energía y la fa-- tiga en el recién nacido ó en el niño severamente enfermo.
5. Mantener tensiones parciales adecuadas de gases y de pH - en sangre de acuerdo a las necesidades de cada paciente.
6. Mantener reexpandidos los alveolos y por ende aumentar la capacidad residual funcional.

La OXIGENOTERAPIA es el aumento de la concentración de oxíge-- no en el aire inspirado; este aumento implica el uso de gas-- seco, el cual debe ser humidificado, calentado y dosificado-- adecuadamente antes de que llegue al paciente. Esto se lo-- gra por medio del uso de humidificadores y nebulizadores, -- los cuales por diferentes medios cumplen su función.

La concentración de oxígeno administrado se gradúa dependien-- do de la marca ó tipo de nebulizados; algunos están gradua-- dos para proporcionar FiO₂ de 40%, 60% y 100%; en los otros-- como el de cascada de Bennett requieren de mezcladores insta-- lados antes de que la mezcla de gases entre al nebulizador.

Esta forma de terapia puede ser administrada por medio de va-- rios dispositivos: Estos aditamentos requieren de flujos de O₂ entre los 4 y los 15 litros por minuto proporcionando FiO₂ que varían entre los 25% y 100%, de acuerdo al siguiente - cuadro: (Ver hoja siguiente)

DISPOSITIVO	LITROS/MIN.	% DE F102
TIENDA FACIAL	8 a 15	25 a 45
CAMPANAS CEFALICAS	5 a 12	40 a 95
MASCARILLAS FACIALES	4 a 16	40 a 100
CATETERES NASALES	4 a 8	25 a 45
PUNTAS NASALES	4 a 6	25 a 95

Este tipo de procedimientos se recomienda para pacientes -- que presentan las siguientes características:

- a. Ventilación espontánea
- b. Frecuencia respiratoria normal
- c. Volúmen corriente de 6 ml/kg.
- d. No presentar obstrucción respiratoria.
- e. No presentar retención de secreciones.
- f. Estado de consciencia normal
- g. Cifras de PaO₂ por arriba de 50 mm Hg.
- h. No tener retención de CO₂ (cifras menores de 40 mm Hg).

De no reunir estas características podrá ser candidato a in tubación endotraqueal y soporte mecánico de la ventilación. En base a los datos de la gasometría se deciden las indicaciones de soporte ventilatorio.

Los ventiladores actuales poseen una versatilidad, pueden - ser ciclados por presión, por volúmenes y por tiempo. Los-

hay para pacientes pediátricos exclusivamente que se usan - en niños menores de 10kgs., como el BABY-BIRD, el BOURNS -- Ls-104-150, BOURNS BP-200, EL OHIO 500 y con algunas modifi- casiones en el circuito de Bennett MA-I y BIRD VENTILATOR y los BIRD MARK 7 y 8 y BENNETT PR-1 y PR-2.

Actualmente es posible aplicar diferentes patrones de venti- lación, cada uno de los cuales tienen sus indicaciones, las más usuales son:

PRESION POSITIVA INTERMITENTE (PPI).- Aplicada en el con--- trol de la ventilación en pacientes apneicos, en los que -- presentan debilidad muscular, en los severamente enfermos - que requieren del control externo de la ventilación para -- llenar sus requerimientos de O₂.

VENTILACION MANDATORIA INTERMITENTE (VMI).- Es una técnica- que requiere de ventilación espontánea durante la cual el - paciente recibe hiperinflaciones periódicas que permiten -- disminuir el tiempo requerido de ventilación mecánica, evi- tando la alcalosis que acompaña frecuentemente a la ventila- ción controlada y facilitando el destete del ventilador, lo que permite disminuir la ansiedad y taquipnea que se pueden presentar con el retiro brusco del ventilador.

Existen otras formas de Ventilación como:

CPAP (PPC) PRESION POSITIVA CONTINUA DE VIAS AEREAS y el -- PEEP (PPFE) PRESION POSITIVA FINAL ESPIRATORIA.- Cuyo obje- tivo es evitar problemas de colapso pulmonar, disminuir la- diferencia alveolo-arterial de O₂, aumentar la PaO₂ sin ne- cesidad de usar FiO₂ elevadas a niveles tóxicos, aumentar - la capacidad residual funcional y evitar la extravasación - de líquido al interior del alveolo.

Es aplicable a pacientes con ventilación espontánea.

Los modelos de ventilación y otros usados con menor frecuen- cia se resumen en sus principales indicaciones y caracterís- ticas fisiológicas en los cuadros expuestos a continuación: (Ver hoja siguiente).

VENTILACION MECANICA

PRESION POSITIVA INTERMITENTE (IPPV O IPPB)

Tipo de respiración	Asistida ó controlada
Indicaciones	Tratamiento respiratorio -- Apnea.
Forma de administración . . .	Respiradores de presión Bennet PR-1 y PR-2 Bird Mark 7, 8, 14.
Efectos Fisiológicos	Mejora la distribución de - O ₂ . Aumenta el volúmen tidal Disminuye el trabajo respi- ratorio. Disminuye el consumo de O ₂ ; disminuye el retorno venoso broncodilatación mecánica.
Desventajas	Disminución del retorno ve- noso

VENTILACION MECANICA

VENTILACION MANDATORIA INTERMITENTE (VMI)

Tipo de respiración	Espontánea
Indicaciones	Asistencia y destete del -- ventilador.
Forma de administración . . .	Respiradores: Baby-Bird I.M.V Bird Ventilador, Bennett MA- I. Ohio 590 Bear I.
Efectos Fisiológicos	Destete gradual del ventila- dor.
Ventajas.	
Desventajas	El disparo del ventilador - cae en cualquier momento de la respiración espontánea.

VENTILACION MECANICA

PRESION POSITIVA CONTINUA EN VIAS AEREAS (CPAP)

Tipo de respiración	Espontánea
Indicaciones	MEMBRANA HIALINA Pulmón de shock Broncoaspiración Apnea del prematuro
Forma de administración	Gregory Respiradores Baby-Bird I.M.V. Bennett, M-A 1 Bear 1, Bourns BP-200
Efectos Fisiológicos	Aumenta la capacidad residual funcional. Reexpande alveolos colpasados. - Disminuye el shunt intrapulmonar de derecha a izquierda. Aumenta PaO2 con FiO2 baja
Deventajas	Disminución del retorno-venoso. Disminución del gasto cardiaco. Neumotórax.

VENTILACION MECANICA

PRESION POSITIVA ESPIRATORIA FINAL (PPFE) PEEP.

Tipo de respiración	Controlada asistida.
Indicaciones	Síndrome de insuficiencia respiratoria del R.N. y del adulto. Broncoaspiración Edema pulmonar agudo.
Forma de administración . . .	Respiradores Baby-Bird, IMV, Bennett MA-1, Ohio 590. Bear 1, Bourns BP 200
Efectos Fisiológicos	Disminución del trabajo ventilatorio. Aumento de capacidad residual funcional (mantiene distendidos los alveolos) Disminuye el shunt de derecha a izquierda. Corrige hipoxemia.
Desventajas	Disminuye el retorno venoso. Disminuye el gasto cardíaco. Neumotórax. Aumento de presión intratorácica e intracraneal.

VENTILACION MECANICA

VENTILACION A DEMANDA INTERMITENTE (IDV).

Tipo de respiracion	Espontánea
Indicaciones	Asistencia y destete del ventilador.
Forma de administración	Respiradores: Bear 1 Servo 900.
Efectos Fisiológicos	El inicio de la presión positiva se inicia con el esfuerzo inspiratorio.

COMPLICACIONES RELACIONADAS CON EL RESPIRADOR DE PRESION POSITIVA Y ALTAS CONCENTRACIONES DE OXIGENO; QUE DEBEN INVESTIGARSE Y TRATARSE DURANTE LA ASISTENCIA A LA VENTILACION.

Estas son las principales:

- a. Persistencia de conducto arterioso
- b. Enfisema intersticial
- c. Neumotórax
- d. Neumomediastino
- e. Neumopericardio
- f. Displasia broncopulmonar
- g. Fibroplasia retrolental

Cuando de manera súbita (en minutos) o progresiva (en una o dos horas) se deteriore la condición del niño, debe pensarse en:

- Funcionamiento defectuoso del ventilador.
- Obstrucción de la cánula.
- Neumotórax, Neumomediastino ó efisema intersticial. Este tipo de complicaciones se presentan en un 20 a 35% de los pacientes con asistencia a la ventilación. Deben tomarse radiografías y en caso de comprobarse, realizar tratamiento específico. Un peligro más remoto es la embolia masiva de aire, situación que es mortal.
- Introducción de la cánula en uno de los bronquios principales. Puede identificarse clínicamente al hacer la auscultación comparativa de ambos hemitórax. La maniobra será retirar la cánula de 1.5 cm. y verificar si fué suficiente.
- Decanulación del paciente por manejo inadecuado.

- Hemorragia pulmonar. Se recomienda incrementar la PPI - en 5 a 10 cm. de agua, cifra superior a lo máximo permisible. NO ASPIRAR LA SANGRE a pesar de ser en gran cantidad y tratar al paciente como si sufriera un choque hemorrágico.
- Hemorragia Intraventricular: tratar el choque y aumentar la FiO2 hasta 1.0.
- Insuficiencia cardiaca: Debe buscarse deliberadamente en todo paciente con insuficiencia respiratoria grave y debe tomarse un ECG inicial y cuantas veces sea necesario. La dosis de digoxina de impregnación será de 50 mcgs/kg. en los niños a término y de 30 mcgs/kg. en los pretérmino.
- Persistencia del conducto arterioso. Se manifiesta por un precordio hiperactivo, pulsos saltones, soplo holosistólico para esternal izquierdo alto. Los estertores alveolares se presentan cuando ya existe edema agudo pulmonar y con una imagen radiológica de cardiomegalia y líquido intercisural. Puede utilizarse indometacina para el cierre farmacológico del conducto, y si falla, se realizará el cierre quirúrgico.
- Circulación fetal o circulación pulmonar persistentes. - Debe sospecharse en aquellos niños que después de llegar al máximo permisible de PPI de PFFE y una FiO2 de 1.0 no elevan su PaO2 por arriba de 50 mm Hg., a condición de que no existan datos de hemorragia pulmonar o intracraniana ni otras causas de choque que expliquen el problema.

Otra condición para establecer el diagnóstico es la presencia de presión arterial normal o cercana a lo normal.

PREVENCION

Para disminuir la muerte neonatal por Membrana Hialina se recomiendan las siguientes medidas preventivas:

1. Reducir la prematurez.
2. Mejorar las condiciones ambientales (socioeconómicas, -higiénicas, etc).
3. El uso de fármacos que eviten el trabajo de parto antes de tiempo.
4. La administración de glucocorticoides.
5. Algunos autores reportan buenos resultados con la rotura de membrana de más de 16 horas.

En los últimos años, tras el descubrimiento del papel que desempeña el surfactante alveolar, se han iniciado extensas investigaciones enfocadas principalmente a la detección de aquellos factores que permiten averiguar antes del nacimiento si el neonato correrá el riesgo de sufrir el síndrome de insuficiencia respiratoria idiopática.

Básicamente, la cuantificación de la relación lecitina/esfingomielina (L/E) es la que más se ha elevado y cuya utilidad se ha demostrado, destacando en su estudio los siguientes puntos:

- a. La relación L/E se incrementa paulatinamente en el líquido amniótico desde las 28 semanas hasta el término de la gestación.
- b. Una relación L/E menor de 1 se obtiene de los fetos menores de 28 semanas de gestación.
- c. Una relación L/E de 2 se encuentra en fetos de 33 semanas en adelante, que corresponde a un bajo riesgo del feto.
- d. La relación L/E de 1 a 1.4 está restringida a fetos de 26 a 32 semanas y por lo tanto estos valores son de riesgo elevado.

Otros aspectos que se conocen en la actualidad son los factores que aumentan o inhiben la síntesis del surfactante.

SURFACTANTE ALVEOLAR

FAVORECEN SU SINTESIS	ALTERAN SU SINTESIS
<ul style="list-style-type: none"> . Edad gestacional avanzada . Adicción materna a la heroína. . Infección materna antenatal . Glucocorticoides . Catecolaminas . Hormona-Tiroidea . Prolactina . Aminofilina . Rotura prematura de membranas. 	<ul style="list-style-type: none"> . Edad gestacional breve . Hipoxia . Acidosis . Hipoglucemia . Insulina . Alfa-I-antitripsina . Alfa-2-macroglobulina

Cabe señalar que la deficiencia de alfa-I-antitripsina y -alfa-2-macroglobulina, que inhiben trombina, plasmina, ---tripsina, elastasa y collagenasa propician la destrucción -proteolítica del surfactante, así como la del revestimiento epitelial de bronquíolos, alveolos y capilares pulmonares. Respecto a los factores que favorecen la síntesis muchos de ellos están aún en fase experimental; los que se -espera que resuelvan el problema son los corticoesteroides o algunos otros que pudiesen aparecer en los próximos años.

MATERIAL Y METODO.

En este estudio estadístico se incluyeron a todos los recién nacidos vivos del servicio de Neonatología del Centro Hospitalario "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA" del ISSSTE en el Distrito Federal, en el periodo comprendido de Enero de 1982 a Diciembre de 1983 inclusive (análisis estadístico de 2 años).

Tomandose en cuenta la edad gestacional, el peso y la madurez de los neonatos; ya sea que hayan nacido por cesárea ó por parto.

El objeto de éste análisis estadístico es demostrar la mortalidad neonatal en relación al peso y la edad gestacional, haciendo posteriormente énfasis en la principal causa de muerte según los resultados; tener conocimiento de ésta y de acuerdo a los resultados obtenidos saber aplicar medidas preventivas para disminuir el porcentaje de mortalidad neonatal y poder ofrecerle al neonato una mejor calidad de vida, con las menos posibles de complicaciones y secuelas neurológicas.

Siguiendo el método de observación analítica transversal, el estudio comprendió un total de 13 242 recién nacidos vivos en el servicio de Neonatología en el periodo de 1982-1983 (2 años); de los cuales hubo un total de 81 defunciones las que se clasificaron según el peso y la edad gestacional, de acuerdo al porcentaje de mortalidad como se explica en la Tabla I.

En la Tabla II.- Se hace una clasificación de los recién nacidos por grupos y se hace una correlación para saber cual es el grupo que se presenta más frecuentemente.

En la Figura 1.- Se clasifican las 10 causas principales de muerte neonatal; obteniéndose el porcentaje de frecuencia de acuerdo al total de defunciones (81) en esta caso.

Así como en la Figura 2.- Se clasifican los recién nacidos vivos según peso al nacer y edad gestacional, relacionada con la tasa de mortalidad (por 1 000 nacidos vivos).

En éste estudio se excluyó la muerte neonatal por edades.

Los datos obtenidos son sometidos a análisis estadístico, a fin de validar nuestros datos y hacerlos confiables.

NUM. CASOS	EDAD GESTACIONAL	% DE MORTALIDAD	P E S O
18	24-28 sem.	100	Menos de 1 000 grs.
14	29-31 sem.	92.8	1001 - 1500 grs.
11	32-34 sem.	72	1501 - 2000 grs.
25	35-37 sem.	20	2001 - 2500 grs.
12	38-42 sem.	8	2501 - 3750 grs.
1	43-44 sem.	1.23	Más de 3750 grs.

TABLA I.

PORCENTAJE DE MORTALIDAD DE ACUERDO AL PESO Y EDAD GESTACIONAL.

GRUPO	A Ñ O		% FREQ.
	1 9 8 2	1 9 8 3	
1	5 191	6 273	86.57 %
2	195	332	3.97 %
3	322	491	6.13 %
4	49	105	1.16 %
5	25	20	0.33 %
6	4	8	0.09 %
7	20	1	0.15 %
8	11	0	0.08 %
9	0	0	0.00 %

TABLA II
 CLASIFICACION Y FRECUENCIA DE GRUPOS DE RECIEN NACIDOS.
 (1982-1983).

1. R.N. TERMINO EUTROFICO.
2. R.N. TERMINO HIPOTROFICO.
3. R.N. TERMINO HIPERTROFICO.
4. R.N. PRETERMINO EUTROFICO.
5. R.N. PRETERMINO HIPOTROFICO.
6. R.N. PRETERMINO HIPERTROFICO.
7. R.N. POSTERMINO EUTROFICO.
8. R.N. POSTERMINO HIPOTROFICO.
9. R.N. POSTERMINO HIPERTROFICO.

RESULTADOS.

De acuerdo al análisis estadístico realizado, se encontró como se explica en la Tabla I, que la totalidad de recién nacidos entre la edad gestacional de 24-28 semanas y menores de 1 000 grs. de peso tuvieron una mortalidad del - 100%.

Así también los 14 recién nacidos de entre 29-31 semanas y con un peso de 1001-1500 gramos, el porcentaje de mortalidad fué de 92.8%, los 2 casos de muerte de las 32-34 semanas y con un peso de 1501-2000grs. su porcentaje de mortalidad fué de 72%.

De los 25 casos de muerte neonatal con una edad gestacional de 35-37 semanas y con un peso de 2001-2500 grs., se observó un 20% de mortalidad.

En los 12 casos de muerte neonatal de entre 38-42 semanas de edad gestacional, el porcentaje de mortalidad fué de -- 8% relacionado con el peso comprendido entre 2501-3750 -- grs.

Solo se menciona un caso de muerte neonatal en un recién nacido el cual tenía una edad gestacional de entre las -- 43-44 semanas alcanzando un porcentaje de 1.23% de mortalidad.

Analizando la Tabla II.- La cual se realizó con el propósito de hacer una clasificación de grupos de recién nacidos y su porcentaje de frecuencia, también en el período de 1982-1983; encontrándose una totalidad de 13 242 recién nacidos vivos, de los cuales en el grupo 1 se encuentran agrupados todos los recién nacidos a término eutróficos siendo una totalidad de 11 464; con un porcentaje de 86.57%, ésto explica el porque de las 81 defunciones en - 2 años (solo fué el 8% E.N.T.E), notándose que el porcentaje mayor de recién nacidos son a término eutróficos y - sin riesgo de mortalidad neonatal.

En el Grupo 2.- Se toman en cuenta todos los Recién Nacidos a Término Hipotróficos (de bajo peso ó peso subnormal) siendo en total 527, alcanzando un porcentaje de 3.97%.

En el Grupo 3.- Hay una totalidad de 813 nacimientos los-

cuales son clasificados como Recién Nacidos a Término Hipertroóficos, alcanzando un porcentaje de 6.13%.

En el Grupo 4.- Se consideran todos los Recién Nacidos Pre término Eutróoficos encontrándose un total 154, obteniéndose un porcentaje de 1.16%.

En el Grupo 5.- Se toman en cuenta todos los Recién Nacidos Pretérmino Hipotroóficos, sumando en total 45 casos, -- con un porcentaje de frecuencia de 0.33%.

En el Grupo 6.- Obtenemos un total de 12 casos clasificados como Recién Nacidos Pretérmino Hipertroóficos, con un porcentaje de 0.09%.

En el Grupo 7.- Clasificamos a todos los Recién Nacidos -- Postérmino Eutróoficos, siendo un total 20; con un porcentaje de 0.15%.

En el Grupo 8.- Encontramos un total de 11 casos de Recién Nacidos Postérmino Hipotroóficos, con un porcentaje de 0.08%

En el Grupo 9.- Se toman en cuenta a todos los Recién Nacidos Postérmino Hipertroóficos, no encontrándose ningún caso, con un porcentaje de 0.00%.

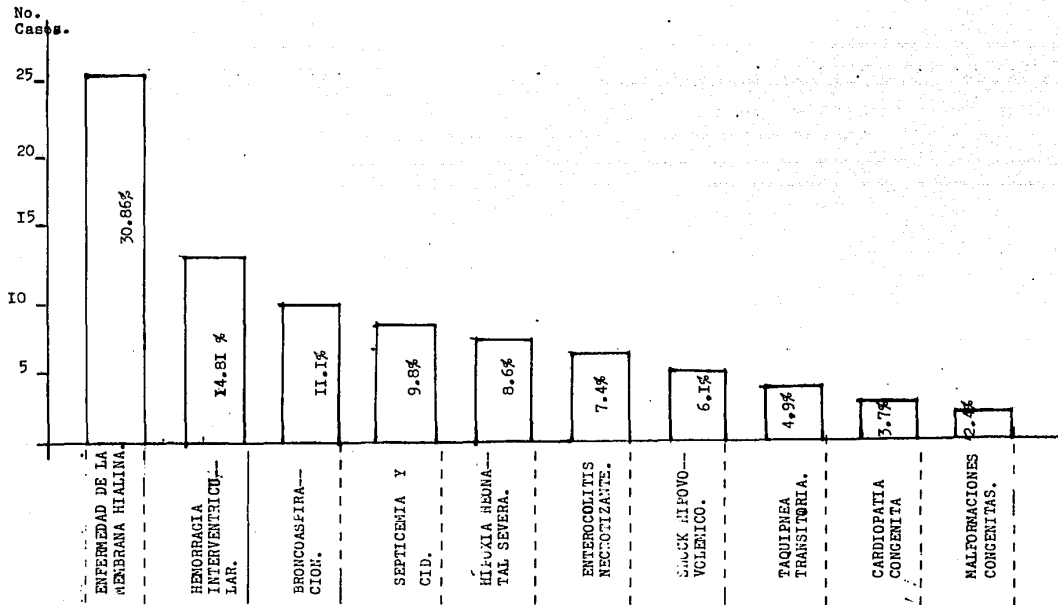
Con todo lo expuesto anteriormente, podemos observar que -- el mayor número de recién nacidos se encuentra en el grupo 1; lo que explica el bajo porcentaje de Mortalidad Neonatal en General; el cual viene siendo de un 0.61%.

Pero analizando solo los casos de Prematuros clasificados-- en los grupos 4, 5 y 6, suman una totalidad de 211 pretérmino de los cuales fallecieron 68; con lo cual obtenemos un porcentaje de Mortalidad solo en Prematuros de 32.2%.

Y analizando el total de defunciones las cuales fueron 81-- de las cuales 68 correspondieron solo a prematuros; obtenemos un porcentaje de Mortalidad Neonatal en Prematuros de-- 83.95%; observándose que es considerablemente alto el porcentaje alcanzado solo en prematuros.

Con lo cual se explica que efectivamente influye de manera importante en el pronóstico y calidad de vida, la edad gestacional.

FIG. I.- PRINCIPALES CAUSAS DE MUERTE NEONATAL.
(LAS 10 MAS FRECUENTES).



En la Figura 1.- Se mencionan las 10 causas más frecuentes de Mortalidad Neonatal; encontrándose 25 casos de muertes por enfermedad de la Membrana Hialina; alcanzando un porcentaje de 30.86%.

En el segundo lugar se encontraron 12 casos de muerte por Hemorragia Intraventricular, teniendo un 14.81%.

En el tercer lugar se menciona como causa de muerte la --- Broncoaspiración en un total de 9 casos y con un porcentaje alcanzado de 11.1%.

En cuarto lugar se encuentra como causa de muerte la Septicemia y CID, en 8 casos de muerte neonatal, con porcentaje de 9.8%.

En quinto lugar se encuentra como causa de muerte la Hipoxia neonatal severa en 7 casos, con porcentaje de mortalidad neonatal de 8.6%.

En sexto lugar está la Enterocolitis Necrotizante como causa de muerte neonatal en 6 casos; con porcentaje de 7.4%.

En séptimo lugar se menciona como causa de muerte neonatal el Shock Hipovolémico en 5 casos con 6.1%.

En octavo lugar está la Taquipnea Transitoria del Recién Nacido en 4 casos; alcanzando un porcentaje de mortalidad neonatal de 4.9%.

En noveno lugar encontramos como causa de muerte neonatal a las Cardiopatías Congénitas en 3 casos con porcentaje de 3.7%.

Y por último en décimo lugar se menciona a las Malformaciones Congénitas como causa de muerte neonatal en 2 casos -- con un porcentaje alcanzado de 2.4%.

Con todo lo anterior se explica que la causa principal de Muerte Neonatal es por la enfermedad de Membrana Hialina - observándose la mayor frecuencia de Mortalidad en Prematuros y con un peso de menos de 1 000 grs.

Por lo tanto en la muerte neonatal es de notarse la influencia importante de la edad gestacional, el peso al nacer --

y la madurez alcanzada intrauterinamente.

En la Figura 2.- Corroboramos lo antes dicho de que la mayor tasa de mortalidad se localiza en el Recién Nacido de Pretérmino y con peso de menos de 1500 grs.

La menor tasa de mortalidad se localiza en los Recién Nacidos a Término y con peso mayor de 2500 grs.

Explicando la Figura 2.- Tenemos la clasificación de Recién Nacidos según el peso y edad gestacional; relacionada con la tasa de mortalidad. (por 1000 nacidos vivos) La clasificamos en 5 grupos:

- Grupo 1. Todos los que pesan menos de 1500 grs.
- Grupo 2. Los que pesan entre 1501 y 2500 grs y tienen menos de 37 semanas de gestación.
- Grupo 3. Los que pesan entre 1501 y 2500 grs. y tienen más de 37 semanas de gestación
- Grupo 4. Los que pesan más de 2500 grs. y tienen menos de 37 semanas de gestación.
- Grupo 5. Los que pesan más de 2500 grs. y tienen más de 37 semanas de gestación.

	<u>GRUPO IV.</u> 10.5	<u>GRUPO V.</u> 3.7
2500	<u>GRUPO II.</u> 90.7	<u>GRUPO III.</u> 12.9
1500	GRUPO I	
	830.5	

37 SEMANAS DE GESTACION.

FIG. 2.- CLASIFICACION DE RECIEN NACIDOS SEGUN PESO AL-
NACER Y EDAD GESTACIONAL RELACIONADA CON LA --
TASA DE MORTALIDAD (POR 1000 NACIDOS VIVOS).

DISCUSION.

De acuerdo con la antigua definición de prematuridad, se consideraba prematura al neonato con un peso de 2500 grs. ó menos. En la actualidad un niño con esas características sería clasificado como de "bajo peso".

A través de la Organización Mundial de la Salud en 1948 - se llegó a un acuerdo, aceptado a nivel Internacional, mediante el cual los recién nacidos antes de tiempo se denominan "pre-término", si nacen antes de que se cumplan 37-semanas de gestación.

Mientras que los niños con maduración anormal denominados pequeños para la edad gestacional, se definen como aquellos cuyo peso al nacer se encuentra en el límite inferior de la normalidad o por debajo de éste, sea cual fuere su edad gestacional.

A partir del trabajo de la Doctora Lubchenco quién ha sintetizado en las llamadas "Curvas de Colorado" la evolución de la talla-peso corporal y perímetro cefálico a través de la gestación normal. El arreglo de los datos de Lubchenco en percentiles ha permitido establecer que niños cuyos datos corresponden a la zona entre los percentiles 10 y 90 son de crecimiento "adecuado" para la edad; los que quedan abajo del percentil 10 son "pequeños para la edad" y los que quedan encima del percentil 90 son grandes para la edad gestacional. Desde entonces se aceptó distinguir 9 tipos de Recién Nacidos: pretérmino, término y posttérmino, y en cada uno de ellos tres variaciones del crecimiento: grandes, adecuados y pequeños.

Diversos trastornos fisiológicos y bioquímicos involucrados en el proceso de formación de la Membrana Hialina Alveolar.

Dos condiciones aparecen constantemente en la presentación del SIRC: 1) Inmadurez del neonato de grado variable 2) Existencia de hipoxia ante, intra y pos-parto. Se entiende que ambos factores pueden interrelacionarse de manera diversa, y de acuerdo con su magnitud y duración producen situaciones clínicas y patológicas diferentes, tales como choque, muerte ó ambos, en los casos severos de presentación con congestión pulmonar y aún visceral gene-

realizada y colapso de los alveolos pulmonares (Atelectasia) con o sin presentación de Membranas Hialinas.

Que la inmadurez es una condición predisponente y la aparición del cuadro se muestra significativamente por la incidencia mucho mayor en los neonatos de peso subnormal (menos de 2500 grs.) con respecto a los de mayor peso al nacimiento, y porque el porcentaje es progresivamente mayor cuanto menor edad gestacional tiene el paciente.

La Inmadurez condiciona deficiencia de sustancias lipoprotéicas de la pared alveolar, cuya función es mantener la tensión superficial y evitar el colapso del alveolo.

A pesar de las mejoras en la identificación y tratamiento de los casos de riesgo los recién nacidos prematuros continúan falleciendo no solo a causa de la enfermedad de Membrana Hialina, sino también por causas asociadas, aunque no claramente atribuibles a ésta enfermedad por ejemplo, la hemorragia intraventricular, la hemorragia pulmonar, la asfixia perinatal, la infección.

Siempre que se prevee por lo menos con 24 horas un inminente alumbramiento, situación que se da quizás en una tercera parte de los partos prematuros, la administración IM a la madre de 12 mgs. de betametasona previene la ocurrencia de la enfermedad de la Membrana Hialina y reduce la mortalidad.

A mecanismo de acción de éstos agentes han sido objeto de una reciente revisión.

En comparación con lo encontrado por otros autores (14) en relación a muerte neonatal relacionada con el peso y edad gestacional, tenemos que al igual que en el presente estudio, el índice de mortalidad para cualquier grupo de peso al nacer disminuye a la par que aumenta la duración de la gestación; para cualquier semana de la gestación la mortalidad aumenta a medida que desciende el peso al nacer.

El diagnóstico y tratamiento de los problemas respiratorios neonatales continúa constituyendo uno de los aspectos más excitantes y estimuladores de la Medicina Moderna.

La enfermedad de la Membrana Hialina; la asficia y reanimación neonatal; la aspiración de meconio; el efisema intersticial pulmonar; el neumomediastino y neumotórax; la apnea,

el síndrome de sufrimiento respiratorio de tipo 2 y finalmente la circulación fetal persistente son las principales áreas de interés en el campo de los trastornos neonatales.

Respecto a la Membrana Hialina recientemente han tenido lugar ciertos progresos sobre nuestros conocimientos de los mecanismos etiológicos, predicción del individuo propenso al tratamiento pre y pos-natal del prematuro y la prevención tanto de los partos prematuros como de la enfermedad de la Membrana Hialina.

El término idiopático ya no puede aplicarse al Síndrome de Sufrimiento Respiratorio de los prematuros ya que se ha dilucidado su etiología.

En la actualidad es preferible la utilización del término enfermedad de la Membrana Hialina para distinguir esta condición de las demás causas del Síndrome de la Dificultad Respiratoria.

El periodo del recién nacido en la etapa más peligrosa por la que atraviesa el hombre; sólo las grandes catástrofes o las guerras constituyen una amenaza mayor. Debemos considerar 3 tiempos para el alto riesgo que son: a) el embarazo b) el parto y c) las primeras 24 horas de vida. Es bien sabido que en la primera semana de la vida se concentra más de la mitad de la mortalidad de los primeros 20 años.

De esta observación se desprende la gran importancia que merece el estudio de la neonatología, y por esto se ha dado un gran impulso a su estudio durante los últimos 10 años. Sin embargo, el beneficio obtenido se ha reservado a una pequeña élite médica, que labora en los grandes hospitales.

El objetivo principal de este estudio y revisión analítica tomando en cuenta que dentro de la neonatología existe un campo muy amplio y complicado, que es el estudio del prematuro, en donde la mortalidad es todavía mayor que en el recién nacido de término.

Para todo Médico el poder diagnosticar la prematuridad es de gran importancia, ya que el prematuro debe ser considerado como un niño de alto riesgo.

Como hemos visto en el transcurso de este trabajo estadístico, el tratamiento del prematuro reviste una importancia-

tal que vemos que la prematuridad es una de las principales causas de mortalidad y se menciona que el 72% de las muertes perinatales son antes de las 38 semanas.

En las primeras horas de vida en el recién nacido de menos de 35 semanas, la cifra es alta, y a pesar del tratamiento-intensivo, la mortalidad continua siendo alarmante, por lo que es necesario tomar medidas preventivas que definitivamente modifiquen las tasas de mortalidad durante la etapa prenatal.

Por ello es necesario identificar en forma temprana las alteraciones en la etapa prenatal que pueden condicionar retraso en el desarrollo intrauterino.

Los aspectos que se consideran más importantes para reconocer estas alteraciones son:

- En cuanto a los cuidados prenatales, durante la etapa del embarazo, desde una fase, temprana, es necesaria la revisión obstétrica, la cual se realizará en forma repetida y por medio de la cual podrán conocerse tanto las alteraciones de tipo hereditario como las inherentes a la madre.
- Se ha mencionado que el intervalo entre cada embarazo influye en el peso del pequeño, y que es menor el peso en aquellas madres con gestaciones continuas, por lo que es necesaria la orientación médica para determinar la cantidad y frecuencia de los mismos.
- Es imprescindible la orientación higiénica y nutricional de la futura madre; en especial se debe recomendar no utilizar tabaco, ni drogas, reconocidos frenadores del crecimiento intrauterino.
- La mala nutrición materna durante el embarazo con deficiente aporte de nutrientes, ha demostrado un aumento en la frecuencia de niños de peso bajo al nacimiento.
- Aún así, muchas de las causas no han sido determinadas -- y en éste aspecto existe un amplio campo de investigación el cual, una vez estudiado permitirá evitar la presencia de niños con problemas al nacer y, como consecuencia posterior, la posibilidad de alteraciones perdurables el resto de su vida, con resultados adversos económicos y psicológicos a nivel familiar y social.

BIBLIOGRAFIA.

1. Avery, M.E.; Schaffer, A.J.: Enfermedades del Recién Nacido. 4ta. edición Salvat Ed. S.A., BARCELONA, pp:139-146, -- 1981.
2. Bennett, F.C.; Robinson NM; Sells, C.J.: Hyaline membrane disease, birth weight, and gestational age. Effects on development in the first two years.; AM J Dis Child-1982 Oct.; 136 (10): 888-91.
3. Arellano, P.M.; Cuidados Intensivos en Pediatría.; 2da edición, Nueva Ed. Interamericana., México, D.F., pp: - 158-170, 1981.
4. Amiel-Tison-F. Lebrun.: abc de Medicina Neonatal.; 1era. edición, Ed. Toray-Masson, S.A. Barcelona, pp: 25-41, - 1981
5. Cloherty, J.P.; Stark, A.R.: Manual of Neonatal Care.; - 1era. edición., Little, Brown and Company, Boston, pp:- 77-86., 1980.
6. Chavarría, B.C., y Cols.: Urgencias en Pediatría.; 3era. edición Ediciones Médicas Hospital Infantil de México.; pp: 192-195, 1982.
7. De Scilli A; Bossi A; Marubini E; Caccamo ML.: Neonatal Morbidity risk: a study of the relationship to birth weight and gestational age in four Italian centres.; -- Ann Hum Biol 1983, May-Jun; 10 (3): 235-46.
8. De la Torre V, R.: Neonatología, Fisiopatología y tratamiento.; Ed. Salvat Mexicana de Ediciones, S.A. de C.V. pp: 141-237, 1981.
9. Días del Castillo, E.: Pediatría Perinatal; 2da. edición Nueva Editoria Interamericana, S.A., de C.V. México.; -- pp: 34-79, 1979.
10. Faxelius Gñ Bremne K; Lagercrantz H: An old problem revisited hyaline membrane disease and Cesarean section.; -- Eur J Pediatr 1982 Oct; 139 (2): 121-4.

11. Garcia-Prats JA; Procianoy RS; Adams JM; Rudolph AJ: The hyaline membrane disease - intraventricular hemorrhage relationship in the very low birth weight infant: perinatal aspects.; Acta Paediatr Scand 1982 Jan 71 (1): 79-84.
12. Joyce, T.H.: Clínicas de Perinatología: Anestesia y analgesia perinatal.; Nueva Ed. Interamericana, México.; Vol: 1., pags: 175-178., 1982.
13. Kenneth, F.M.D.; Segal M.S.: Asistencia respiratoria; Ed. Salvat Editores, S.A. Barcelona., pp:363-368, -- 1980.
14. Klaus, M.H.; Fanaroff, A.A.: Asistencia del Recién Nacido de Alto Riesgo.; 2da. edición.; Editoria Médica Panamericana, S.A., pp: 80-98, 1980.
15. Krauss, A.N.: Recent advances in hyaline membrane disease.; Pediatr Ann 1983 Jan; 12(1): 24-30
16. Koops, B.L.; Morgan, L.J.; Battaglia, F.C.; Neonatal Mortality risk in relation to birth weight and gestational age: update.
J. Pediatr, 1982 Dec: 101 (6): 969-77.
17. Menning KA; Fulton AB; Hansen RM; Mayer DL; Petersen RA; Barg DC.: Preferential looking vision testing;-- application to evaluation of high-risk, prematurely-born infants and children. J pediatr Ophthalmol Strabismus 1982 Nov-Dec; 19 (6): 286-93.
18. Mc. Millan, J.A.; Stockman, J.A.; Oski, F.A. Manual-Práctico de Pediatría; 1era. edición; Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V.; pp: 109-158, 1982.
19. Nelson, W.E.; Vaughan, III, V.C.; McKay, R.J.: Tratado de Pediatría.; 6ta. edición., Salvat Mexicana de Ediciones, S.A. de C.V. pp: 357-369, 1978.
20. Nillsson, R.: The artificially ventilated preterm -- rabbit neonate as experimental model of hyaline membrane disease.; Acta Anaesthesiol Scand 1982 Apr; 26 (2): 89-103.

21. O'Doherty, N.: Atlas del Recién Nacido. Editorial El Manual Moderno, S.A., México, D.F. pp: 67-III, 1982.
22. Oh, W.: Clínicas Pediátricas de Norteamérica; El Neonato; Nueva Editoria Interamericana, México; 1era. - edición; Vol. 5: 1034-56, 1982.
23. Perelman, RH; Farrell, PM: Analysis of causes of neonatal death in te United States with especific emphasis on fatal hyaline membrane disease.; Pediatrics - 1982 Oct; 70 (4): 570-5
24. Truog WE; Kessler DL; Murphy J; Standaert TA; Woodrum DE; Hodson WA.: Antenatal glucocorticoid administration: effects on oxygen hemoglobin levels in experimental hyaline membrane disease.; Gynecol Obstet --- Invest 1983; 15 (4): 251-7.
25. Waer RR; Hengst P; Grauel EL: Prenatal pophyllasis of hyaline membrane diseade with prednisolone: advantages and disadvantages.: Biol Res Pregnancy Perinatol 1983; 4 (3): 113-9.