



11237
59
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

"TRAUMA OBSTETRICO"

TESIS

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA
EN LA ESPECIALIDAD DE PEDIATRÍA

PRESENTA:

Dr. MIGUEL CORONA FLORES.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Hermosillo, Sonora a septiembre 2003



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

**"TRAUMA OBSTETRICO EN EL NIÑO QUE
AMERITO MANEJO HOSPITALARIO"**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA
EN LA ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA

PRESENTA:

Dr. MIGUEL CORONA FLORES.


Dr. Ramiro García Álvarez
Director de enseñanza e
Investigación y Profesor
Titular del Curso.


Dr. Norberto Steio Cruz
Director General del Hospital
Infantil del Estado de Sonora

Asesor:


Dra. Irma Lucía Jaramillo Quiroga
Jefe del Servicio de Alojamiento Conjunto

Hermosillo, Sonora a septiembre 2002.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

B

AGRADECIMIENTOS

A Dios;

*por permitirme la gracia
de alcanzar un sueño.*

A mis padres;

*por ser el cimiento,
el impulso, por enseñarme
los principios de la bondad.
Por tener su brazo listo,
cuando sentía desfallecer.*

A mi esposa;

*por la seguridad, por los desvelos
vividos, junto a mí. Por apoyar mi
deseo de superación.*

A mi hijo;

*por reflejar en mí la ternura
y el amor y sembrar en mí
la inquietud de poder
ofrecer una mejor actitud a
todos los infantes.*

A mis hermanos;

*por contar incondicionalmente con ellos,
por estar siempre cerca.*

A la Dra. Jaramillo;

*por compartir conmigo la
inquietud por un niño sano y que
pueden ver con más luz el mundo
que les rodea.*

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

-INDICE

	No. pag.
INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVOS	20
MATERIAL Y MÉTODOS	21
RESULTADOS	23
CONCLUSIONES	31
BIBLIOGRAFÍA	33

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESUMEN.

TITULO.- Trauma obstétrico en el niño que ameritó manejo hospitalario

OBJETIVO.- Determinar las causales de los factores de riesgo del niño que presentó trauma obstétrico y que ingreso a la unidad de cuidados intensivos neonatales del hospital infantil del estado de Sonora.

MATERIAL Y METODOS.- Se revisaron los expedientes clínicos de los niños que presentaron diagnóstico de trauma obstétrico durante el período de estudio de cinco años, de 1997 al 2001. Se excluyeron los recién nacidos con trauma obstétrico que no ingresaron a la unidad de cuidados intensivos neonatales.

RESULTADOS.- El número de pacientes estudiados fue de 42, egresándose de la unidad de cuidados intensivos a 41 y una defunción, con una edad materna promedio de 23.4 años sin predominio en el número de gesta y sin reporte de sedación o analgesia obstétrica alguna. Predomino el sexo masculino en relación al femenino 4: 1. El 91% de los niños nacieron por vía vaginal, encontrándose en el 90% de ellos, uno o dos factores de riesgo conocidos. De las causas fetales los productos macrosómicos ocuparon el 34% de las causas sociales, el 60% curso sin control prenatal adecuado. De las causas mecánicas se reportaron fracturas de cráneo, de humero y clavicular y elongación de plexo braquial.

CONCLUSIONES.- El trauma obstétrico ocupa un lugar primordial como indicador de nuestros servicios de calidad. El 0.8% de cada 1000 egresos de la unidad de cuidados intensivos ameritó manejo hospitalario por este diagnóstico.

E

TRABAJOS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCIÓN

El traumatismo obstétrico es aquel que producirá lesiones en el niño a consecuencia de fuerzas mecánicas (por compresión o tracción) en el transcurso del parto. Estas lesiones no siempre pueden evitarse y pueden ocurrir prenatalmente durante la reanimación o intraparto. La forma más común de trauma obstétrico por lo general, conduce a una falta de oxigenación que afecta principalmente al cerebro. Pero también puede ocurrir daño a las partes fetales que ocasionan una cicatriz o secuela.

De los traumatismos del parto encontramos con mayor frecuencia:

Caput succedaneum, es una colección extraperiosteica de líquido sero-sanguíneo subcutánea con bordes mal definidos; puede cruzar tanto la línea media, como las suturas craneales, y suele acompañarse de moldeamiento del cráneo. El edema de los tejidos blandos se resuelve generalmente durante los primeros días posparto.

Céfalo hematoma.- es una colección de sangre subperiosteica secundaria a la rotura de los vasos situados entre los huesos del cráneo y el periostio; durante los días siguientes, las líneas de sutura delimitan su extensión. El cefalohematoma occipital puede simular un encefalocele y obliga a efectuar una ecografía craneal para aclarar el diagnóstico. En el 5-20 % de las ocasiones existen fracturas lineales bajo el cefalohematoma. La resolución de

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

éste requiere uno-dos meses y en algunas ocasiones quedan calcificaciones residuales.

Hematoma subgaleal.- se detecta ante la presencia de sangre que invade el espacio virtual entre el periostio del cráneo y la galea aponeurótica. Este hematoma puede extenderse por toda la bóveda craneal, puede observarse equimosis en torno a las órbitas o a los pabellones auditivos. La reabsorción se produce con gran lentitud.

Fracturas de cráneo.- la mayoría son lineales, parietales y asintomáticas. Las fracturas con hundimiento suelen estar relacionadas con el uso de fórceps. Las fracturas occipitales se producen generalmente en partos difíciles de nalgas y tienen mal pronóstico. Las fuerzas que provocan una fractura de cráneo pueden ocasionar asimismo contusión cerebral o roturas vasculares, con hemorragias subcutáneas o intracraneales. Puede haber fracturas ocultas bajo un cefalohematoma y también es posible que se manifiesten en forma de convulsiones, hipotensión o muerte.

Lesiones oculares.- Las hemorragias retinianas y subconjuntivales constituyen un hecho frecuente en el parto vaginal; habitualmente se resuelven en 24-48 horas sin dejar secuelas. El uso de fórceps puede provocar lesiones oculares y periorbitarias. Si se rompe la membrana corneal de Descemet, la consiguiente cicatrización dará lugar más tarde a astigmatismo y ambliopia

Lesiones de los nervios craneales, médula espinal o nervios periféricos.- pueden guardar relación con un parto de nalgas. Estas lesiones se producen por hiper-extensión, tracción y estiramiento excesivos con rotación simultánea; puede oscilar desde una neuropraxia localizada hasta la sección completa nerviosa o medular. Los traumatismos por compresión con fórceps raras veces producirán estas lesiones.

Lesiones del plexo braquial.- pueden producirse por tracción de la cabeza y el cuello, el brazo o el tronco. Los recién nacidos grandes e hipotónicos están especialmente predispuestos a la separación de los segmentos óseos y al estiramiento de las estructuras, en grado excesivo.

Parálisis del nervio frénico (C3, C4 o C5).- puede producirse por hiper-extensión lateral del cuello. Prácticamente siempre es unilateral y con frecuencia (75%) está relacionada con lesiones del plexo braquial.

Lesión de los nervios raquídeos cervicales quinta y sexta (parálisis de Erb-Duchene).- el brazo afectado se encuentra en aducción y rotación interna, con el codo en extensión; el antebrazo está en pronación, y la muñeca flexionada. En la aducción pasiva, el brazo cae flácido al lado del cuerpo. Los reflejos de moro, bicipital y radial están ausentes en el lado afectado. El reflejo de prensión se halla indemne.

Lesión de los nervios raquídeos cervicales séptimo y octavo y del primero dorsal (parálisis de Klumpke).- afecta a los músculos intrínsecos de la mano, con ausencia del reflejo de prensión. Están presentes los reflejos bicipital y radial. Si se afectan las fibras simpáticas cervicales del primer nervio raquídeo dorsal, aparece el síndrome de Horner.

Lesiones óseas.- las fracturas se observan más a menudo en los partos de nalgas o en la distocia de hombros en los niños macrosómicos, pero en ocasiones pueden producirse en la cesárea. Generalmente se deben a tracción y a rotación de los miembros.

Fractura de clavícula.- Es la lesión ortopédica neonatal más frecuente. El recién nacido puede presentar pseudo parálisis en el lado afectado. Otros hallazgos físicos son: crepitación, irregularidad ósea a la palpación y espasmo del músculo esternocleidomastoideo.

Lesiones de huesos largos.- la ausencia de movimientos espontáneos en el brazo o en la pierna suele ser el primer indicio de lesiones humerales o femorales; el obstetra puede oír y notar el chasquido de la fractura.

Infarto cerebral isquémico neonatal.- fuera del contexto de la encefalopatía neonatal aguda por asfixia, este tipo de infartos tienen lugar sobre todo en los recién nacidos a término, hijos en su mayoría de madres primíparas, producto de un parto por lo general anodino, pero que debuta con convulsiones y

afectación del estado general a las pocas horas o días de vida extrauterina. Predomina en ellos la afectación de un territorio vascular claro, a diferencia de los casos de asfixia en los que el trastorno difuso afecta a múltiples territorios de forma heterogénea, y diferente también de los casos con asfixia menos severa, en los que se asocian con frecuencia las lesiones parasaguales.

Los factores más comúnmente implicados en su patogénesis, son la embolización placentaria por degeneración de la misma o por enfermedad auto inmune materna, el trauma obstétrico, ingesta materna de cocaína, cateterismo intravascular y los estados de hiper-coagulabilidad. El recién nacido a término sano, se caracteriza por presentar una serie de factores hematológicos que lo definen como hipercoagulable en comparación con los lactantes y los adultos. Los factores protrombóticos son más abundantes (factores V y VIII, fibrinógeno y plaquetas) durante el período neonatal; mientras que las fuerzas anti-agregantes están deprimidas y muestran cierto retraso madurativo (antitrombina III y proteína C). Situaciones como el estrés del parto, trauma, infecciones y toxinas pueden fácilmente desestabilizar este precario equilibrio. Con el advenimiento de las unidades de atención neonatal se han modificado los perfiles relativos a su morbilidad y mortalidad. Hasta el siglo XIX la mortalidad infantil fue muy alta no sólo por los propios padecimientos, sino por las prácticas derivadas de concepciones ideológicas, culturales y

religiosas. Con los grandes cirujanos del siglo XVIII tomó cuerpo formal la gineco-obstetricia moderna y con ella el componente perinatal de atención de los neonatos, especialmente en sus aspectos de diagnóstico (Naegele, Grenser, 1880). Los inicios de la terapéutica debieron esperar a los finales del siglo XIX cuando se iniciaron las maniobras de resucitación neonatal (Green, 1916; Nobécourt, Babonneix, 1934; Malamud, 1965). Ya en este siglo con el advenimiento de las unidades de atención neónatal se continuaron las modificaciones a los perfiles de morbilidad y de mortalidad, por ejemplo las hemorragias cerebrales que empezaron a describirse en 1824 se referían a las subdurales del neonato a término con trauma obstétrico y céfalo-hematoma (Nobécourt, 1934).

La conjunción de la atención gineco-obstétrica y de los neonatos logró disminuir la morbimortalidad neonatal, pero propició el incremento de las secuelas (Craig, 1938; Freeman, 1978; Hagberg, 1989). Este problema es más severo en los países en vías de desarrollo, ya que de los neonatos que ingresan a las salas de atención especializada con morbilidad compleja y con daños establecidos muestran que la disminución de la mortalidad determina el aumento de las secuelas entre los sobrevivientes.

La parálisis braquial como traumatismo obstétrico fué descrita por Smille en 1768, pero hubo que esperar más de un siglo para que fuera planteada la

tracción del miembro superior como causa de esta afección (Duchenne, 1872). Dos años después, Erb describe una parálisis similar en el adulto y sugiere que la produce la tracción o compresión de C5 y C6. En 1877 Seeligmüller describe por primera vez una lesión total del plexo braquial y en 1885, Klumpke describe clínicamente la parálisis de las raíces inferiores del plexo braquial.

INCIDENCIA.- En E.U.A. en 1993 se tuvo una morbilidad de 3.7/ 100,000 nacidos vivos y una mortalidad de 2.7/ 1000 nacidos vivos. Señalando que en el 9.2% de los partos con fórceps medios es necesario ingresar al recién nacido en la unidad de cuidados intensivos, mientras que en los partos por cesárea sólo el 2.3% de los niños requieren cuidados intensivos (Lucas, 1994).

FACTORES QUE IDENTIFICAN AL RECIEN NACIDO DE RIESGO

a) Factores de riesgo materno:

Primiparidad.- puede ocasionar estrés durante el embarazo, se asocia con mayor índice de enfermedad hipertensiva del embarazo, ocasiona trabajo de parto más prolongado.

Baja estatura materna.- condiciona estreches pélvica.

Anomalías pélvicas maternas.- diámetro y forma de la pelvis

Menores de 20 años.- falta de madurez obstétrica adecuada.

Mayores 35 años.- condiciones de salud alteradas, mayor índice de alteraciones genéticas.

Enfermedad materna preexistente.- colestasia, diabetes, colagenopatía.

Mal incremento ponderal.

b) Factores de riesgo sociales:

Madre adolescente.- sin educación sexual y falta de madurez obstétrica.

Madre soltera.- escasos recursos económicos, alimentación deficiente.

Ausencia de control prenatal.- La medicina preventiva es la más efectiva a que podemos aspirar y esto hace importante la vigilancia prenatal, ya que su función primordial es evitar que la gestación abandone los límites fisiológicos o bien, que al suceder esto, sean detectadas las alteraciones en sus fases

iniciales para ofrecer tempranamente el tratamiento adecuado para abatir las tasas de mortalidad materna y perinatal.

Adicción a drogas a alcohol.- mayor riesgo de muerte fetal, retardo en el crecimiento intrauterino, parto pretérmino, abrupto placentae.

c) Factores de riesgo placentarios:

Ruptura prematura de membranas.- es el antecedente habitual del trabajo de parto y del parto pretérmino, parece ser que muchos episodios de ruptura prematura de membranas son el resultado de una infección de membranas o corioamniotitis, subclínica. El 24% de las mujeres que tienen una ruptura prematura de membranas pretérmino dan a luz en las siguientes 24 horas, y del resto, una parte requerirán inducción en las siguientes 24 horas como consecuencia de la infección.

Desprendimiento prematuro de placenta.- en el 30 a 50% de los embarazos se produce hemorragia feto materna, con sangrado menor a 10 ml. El desprendimiento prematuro de placenta ocasiona anemia hemorrágica que puede llevar a choque hipovolémico.

Placenta previa.- puede ocasionar anemia hemorrágica.

Oligoamnios.- se observa frecuentemente asociado al embarazo de postérmino. Con el método semi-cuantitativo descrito por Manning (bolsillo menor a 2 de líquido amniótico); se describe que el líquido amniótico está

disminuído hasta en un 30% de los embarazos entre las 40 y 42 semanas. Usando técnicas de dilución, Beisher demostró que el volúmen de líquido amniótico disminuye en hasta un 30% pasada las 42 semanas y en 50% luego de las 43 semanas. La morbilidad asociada a oligo-amnios está bien documentada e incluye aumento del sufrimiento fetal intraparto, del líquido amniótico teñido con meconio en el trabajo de parto, de los puntajes bajos del test de *Apgar*, de pH bajo en sangre de cordón* (arteria umbilical), de la aspiración de meconio y de los fenómenos de compresión del cordón umbilical en el trabajo de parto.

Líquido amniótico con meconio.- se describe una incidencia de líquido amniótico teñido con meconio de entre el 25 y 30% en los embarazos de postérmino, La morbilidad asociada a la presencia de meconio se denomina síndrome de aspiración meconial (SAM) y su incidencia se ve aumentada en los embarazos con oligoamnios, ya que el meconio emitido por feto no tiene suficiente líquido amniótico en el cual diluirse. En estas condiciones, si el recién nacido aspira el meconio es mayor el riesgo de obstrucción. Se ha reportado una incidencia de SAM de un 4.5% en presencia de meconio espeso.

d) Factores de riesgo fetales:

Edad gestacional.- riesgo de accidentes cerebro vasculares en neonato pretérmino (menor a 37 semanas de gestación) obtenido por vía vaginal. El 10 a 20% de recién nacidos de postérmino se asocian a hipoglicemia, hipotermia, policitemia e hiperviscosidad. Como consecuencia de la insuficiencia placentaria subaguda o crónica que lleva a una deprivación nutricional, caracterizada por disminución de los depósitos de grasa y glicógeno e hipoxemia crónica la cual provoca una hematopoyesis compensatoria.

Peso de nacimiento.- la macrosomía fetal se define como un peso de nacimiento > 4.000 g. Se asocia a un riesgo mayor de distocia de hombros, trauma obstétrico y aumento en la tasa de cesáreas. < 2500 g. Riesgo de padecer enfermedades típicas de la inmadurez.

Peso discorda para edad gestacional.- desnutrido in útero, hijo de madre diabética.

Embarazo múltiple.- la frecuencia de embarazos múltiples crece sin cesar, debido al progreso de las técnicas de reproducción asistida. El embarazo múltiple mas frecuente es el gemelar, de los que al menos dos tercios provienen de cigotos diferentes. El principal problema de los gemelos dicigotos es que suelen complicarse con prematuridad y retraso de crecimiento intrauterino, debido a la falta de espacio en el útero. Los gemelos monocigotos

proviene de la división de un solo cigoto y suelen tener dos amnios y un solo corion. En relación con los gemelos dicigóticos la morbi-mortalidad se incrementa en relación a los monocigóticos, debido sobre todo al síndrome de transfusión feto fetal. Es importante distinguir prenatalmente el tipo de corion en todos los embarazos gemelares, ya que los factores de riesgo son diferentes. Malformaciones.- que complican la extracción y que se pueden detectar por ultrasonido.

Presentación anormal.- el parto de nalgas conlleva un elevado riesgo de daño y muerte fetal en casi todos los casos. Morgan y Kane (1964) demostraron que, en general, la mortalidad perinatal era cinco veces mayor en los partos en presentación podálica que los partos en vértex. Trabajos posteriores de Brenner y cols. (1974) corroboraron el concepto de que el parto de nalgas vía vaginal puede dañar al feto, lo que puede evitarse mediante la realización de una cesárea.

Asfixia.- el trabajo de parto prolongado puede ocasionar sufrimiento fetal agudo y a su vez asfixia perinatal. Si en los minutos que siguen al parto no se produce la expansión pulmonar y el niño es incapaz de establecer una ventilación y perfusión pulmonar adecuadas, se establece un círculo vicioso que genera mayor hipoxemia, hipercapnia, y acidosis metabólica. La resistencia vascular pulmonar permanecerá elevada, y el shunt derecha

izquierda seguirá siendo patente a través del foramen oval y del conducto arterioso. Una vez que este proceso comienza, tiende a perpetuarse y puede llevar a hipoxemia hística grave, isquemia y acidosis, que al final pueden dar lugar a un daño orgánico irreversible. La asfixia puede deberse a factores maternos, placentarios o fetales, que disminuyan las reservas del feto. La duración del episodio asfíctico es un factor decisivo para el pronóstico del niño; por tanto, es muy importante evaluar rápidamente todos los factores que pueden contribuir a la asfixia y corregirlos lo antes posible.

e) Factores de riesgo mecánicos:

Empleo de fórceps.- aunque el fórceps obstétrico ha ganado fama en la población como un instrumento brutal, no hay duda de que en los tres últimos siglos estos instrumentos han evitado muchas complicaciones importantes a incontables grávidas y a sus hijos. El fórceps obstétrico moderno data de 1620, cuando la familia Chamberlen inventó un doble instrumento que servía para extraer un feto vivo. Los fórceps primitivos eran instrumentos de doble pala que se utilizaban para destruir al feto. El fórceps actual ha evolucionado muy poco en los últimos 300 años. Los distintos fórceps se diferencian según la forma de uno o más componentes de las palas, las cañas, el cierre o las empuñaduras. Cada modelo se diseña para ayudar a manejar un determinado tipo de problemas clínicos y para la comodidad del instrumentista. El fórceps

se utiliza cuando hay fracaso en conseguir un parto espontáneo tras un manejo adecuado de la segunda fase. Y cuando se trata de evitar maniobra de valsalva. Los niños nacidos mediante fórceps medio tras un expulsivo prolongado tenían una morbilidad perinatal claramente superior.

Aplicación de Kristeller.- se utiliza en parto prolongado mediante una maniobra de valsalva, regularmente condiciona a caput y a céfalo hematoma.

Versión y extracción.- durante el parto se produce un ensanchamiento forzado del intervalo entre la cabeza y el hombro, bien al flexionar y lateralizar la cabeza y el cuello, cuando el hombro está detenido por detrás de la sínfisis del pubis (en la presentación cefálica), o al hacer tracción hacia un lado del tronco y el cuello del niño mientras la cabeza queda fija detrás del estrecho óseo (en la presentación pelviana). Produciendo elongación de plexo braquial y/o fractura de clavícula, fractura de húmero, o fractura de fémur. El pronóstico depende de la gravedad de la lesión. Como norma general, cuanto más rápida sea la recuperación, más completo es el retorno de la función.

TRATAMIENTO DE LESIONES POR TRAUMA OBSTÉTRICO.-

Es importante poder llevar un control prenatal adecuado para disminuir factores de riesgo, pero en caso de presentarse trauma obstétrico, se deben realizar estudios inmediatos, midiendo el ph y gasometría de la sangre de cordón umbilical ya que es una herramienta útil para estudiar la situación en la que se encuentra el recién nacido. La técnica es sencilla, económica y de uso generalizado. Se han definido los valores normales de ph y gasometría en los niños a término. El valor medio descrito para el ph arterial umbilical normal en un recién nacido a término es de 7.27-7.28. Un valor de 7.15 se sitúa dos desviaciones estándar por debajo de la media. También se han definido los valores normales para los niños prematuros. Aunque la puntuación de *Apgar* de los prematuros puede ser significativamente menor que la de los niños a término, los valores de ph y gasometría son similares. El valor medio descrito para el ph arterial umbilical normal en un recién nacido pretérmino es de 7.26-7.29. Un valor de 7.14 se sitúa dos desviaciones estándar por debajo de la media. Tradicionalmente la acidemia neonatal se ha definido como un ph venoso umbilical inferior a 7.20; sin embargo, la mayoría de los recién nacidos con ese ph tienen una puntuación de *Apgar* normal y muestran un desarrollo neurológico normal. Debido a ello, muchos autores recomiendan utilizar los valores dos desviaciones estándar por debajo de la media para

definir una acidemia fetal significativa. En al menos un estudio, el ph de 7.00 ha demostrado ser un valor más preciso para determinar la posibilidad de morbilidad a largo plazo en el recién nacido. En 1991, Wrinkler y cols. observaron que un ph de sangre de arteria umbilical inferior a 7.00 y de origen metabólico era un indicador importante de asfixia y de importante disfunción neurológica. De todos modos, incluso con este umbral la mayoría de los recién nacidos son neurológicamente normales.

En el trabajo de parto prolongado y cuando se aplica maniobra de Kristeller se llegan a ocasionar hemorragias, las de tipo extra-craneal se resuelven espontáneamente y solo es necesario efectuar una conducta expectante. El caput succedaneum tiene escasas probabilidades de ocasionar complicaciones los céfalo hematomas pueden adquirir más importancia, y la hemorragia subgaleal puede ser grave. Las hemorragias importantes pueden ocasionar anemia y, secundariamente hipotensión e hiperbilirrubinemia. Quizás sea necesario efectuar trasfusiones sanguíneas, así como aplicar fototerapia para tratar la ictericia. Es poco frecuente la infección de los hematomas extra-craneales, pero puede ocurrir si se han producido hematomas en la piel, en cuyo caso es necesario el tratamiento con antibiótico y posiblemente el drenaje. Pueden producirse osteomielitis y meningitis si aparecen hematomas infectados que coexistan con fracturas de cráneo. Se deben efectuar estudios

radiológicos para diagnosticar fracturas de cráneo. La tomografía craneal muestra la presencia de hemorragias intracraneales o edema. Las fracturas de cráneo lineales sin secuelas neurológicas curan rápidamente y requieren únicamente observación. El neurocirujano ha de valorar los hundimientos craneales; en algunas ocasiones puede elevarse la lesión con técnica cerrada, sin recurrir a la cirugía. La fuga de líquido cefalorraquídeo constituye una indicación para efectuar tratamiento antibiótico* y realizar una consulta neuroquirúrgica. Es preciso repetir las radiografías a las 8-12 semanas en busca de "fracturas en crecimiento" o quistes lepto-menígeos.

Si se sospecha lesión de plexo braquial hay que descartar lesiones del nervio frénico (C3, C4 o C5) se observara en la radiografía de tórax elevación del hemi-diafragma afectado y desviación mediastínica al lado opuesto. Mediante la ecografía o la radioscopia se confirma el diagnóstico por el movimiento diafragmático paradójico (ascendente) durante la inspiración. Se realizara la toilette pulmonar (fisioterapia respiratoria) para evitar la aparición de neumonías durante la fase de recuperación, que previsiblemente se prolongara entre uno y tres meses. En las lesiones de Erb Duchene (C5, C6 y C7) y de Klumpke (C8-T1) Es necesario efectuar un estudio radiológico del hombro y del brazo para descartar la presencia de lesiones óseas. Se examinará el tórax en busca de una posible lesión asociada del nervio frénico (presente en el 5%

de las parálisis de Erb). Debe retrasarse la práctica de movimientos pasivos, destinados a conservar la movilidad de las articulaciones afectadas, hasta que se resuelva el edema en el tejido nervioso (entre siete y 10 días). No debe colocarse la férula del tipo "estatua de la libertad", puesto que puede producirse contracturas en torno al hombro. En cambio, pueden ser útiles las férulas para prevenir las contracturas de la muñeca y de los dedos. Se realizan masajes y ejercicios pasivos, activando todas las articulaciones del miembro superior en su arco completo de movimiento y por medio de técnicas de estimulación se practican ejercicios activos guiados para desarrollar los patrones cerebrales normales. Se utiliza estimulación eléctrica para evitar la atrofia muscular, mejorar la irrigación sanguínea y estimular la regeneración. Solo el 25% llegan a presentar algún déficit intenso. La cirugía directa debe considerarse si a los tres meses de edad no hay evidencias de recuperación motora del deltoides y del bíceps, o sea, si no existe contracción palpable de éstos.

Las fracturas se diagnostican por radiografías, la de clavícula y húmero se confirman en la radiografía de tórax. Si existe disminución funcional del brazo, es necesario comprobar el estado de la columna cervical, y del plexo braquial. La fractura de clavícula se cura en siete-10 días; incluso en las fracturas con desplazamiento; la formación de un callo palpable puede

inquietar a los padres si no se les ha advertido previamente. Para limitar los movimientos del brazo puede fijarse la manga al cuerpo de la camisita del niño con un imperdible hasta que se forme el callo. Las fracturas de huesos largos pueden tratarse generalmente con férulas; solamente será necesario reducir la fractura por métodos cerrados y colocar un yeso cuando exista desplazamiento óseo. El estudio radiológico servirá para diferenciar una fractura de una artritis séptica. Es indispensable dar tratamiento para el dolor.

OBJETIVOS

- Determinar las causales de los factores de riesgo del niño que presentó trauma obstétrico y que ingreso a la unidad de cuidados intensivos neonatales.

OBJETIVO ESPECIFICO.

- Identificar la presencia de factores de riesgo del niño que presentó trauma
- Obstétrico y que ingreso a la unidad de cuidados intensivos neonatales.
- Correlacionar las variables presentadas.

MATERIAL Y METODOS.

El presente estudio se realizó en el Hospital Infantil del Estado de Sonora en el grupo de recién nacidos que presentó trauma obstétrico y que ameritó manejo En la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, en el periodo de enero de 1997 a diciembre de 2001.

La fuente de información fue el expediente clínico con diagnóstico de trauma obstétrico al momento de su egreso de la unidad de cuidados intensivos neonatales.

La información obtenida se recopiló en una hoja de recolección de datos especialmente diseñada. Y se procesó en una computadora compaq- presario.

TIPO DE ESTUDIO

- Retrospectivo
- Descriptivo
- Transversal

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Los expedientes clínicos de los niños que presentaron diagnóstico de Trauma obstétrico durante el periodo de estudio de cinco años.
- Variables de acuerdo a los factores de riesgo conocido.

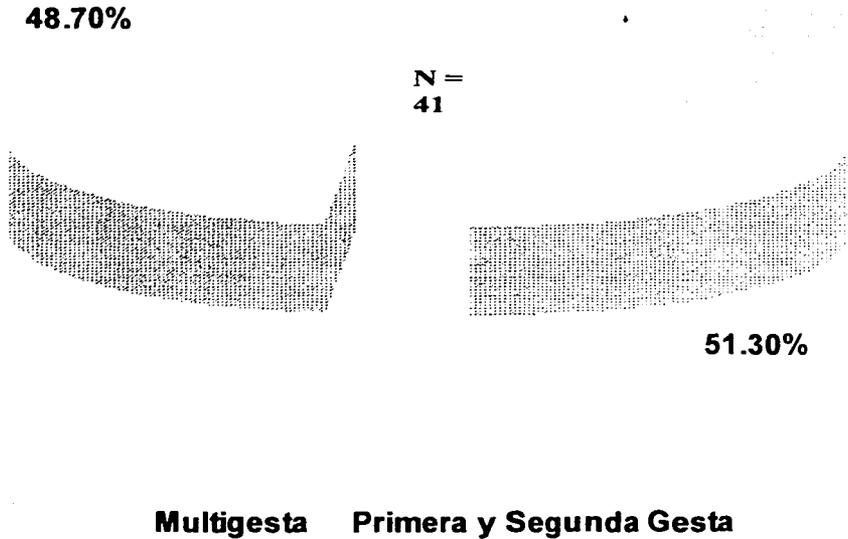
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Recién nacido con trauma obstétrico que no ingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales
- Expediente clínico incompleto o ausente.

RESULTADOS

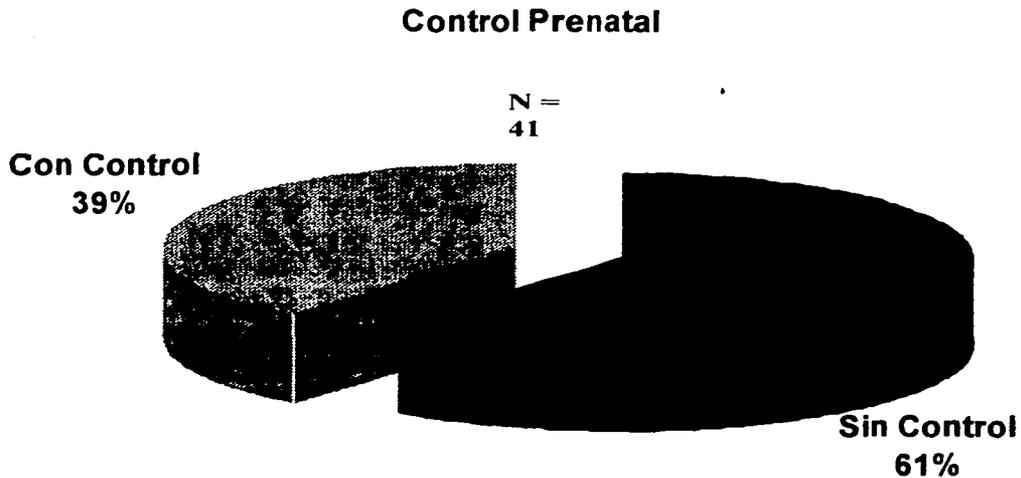
GRAFICA 1 TRAUMA OBSTETRICO EN EL NIÑO QUE AMERITO MANEJO HOSPITALARIO

Grupo Materno



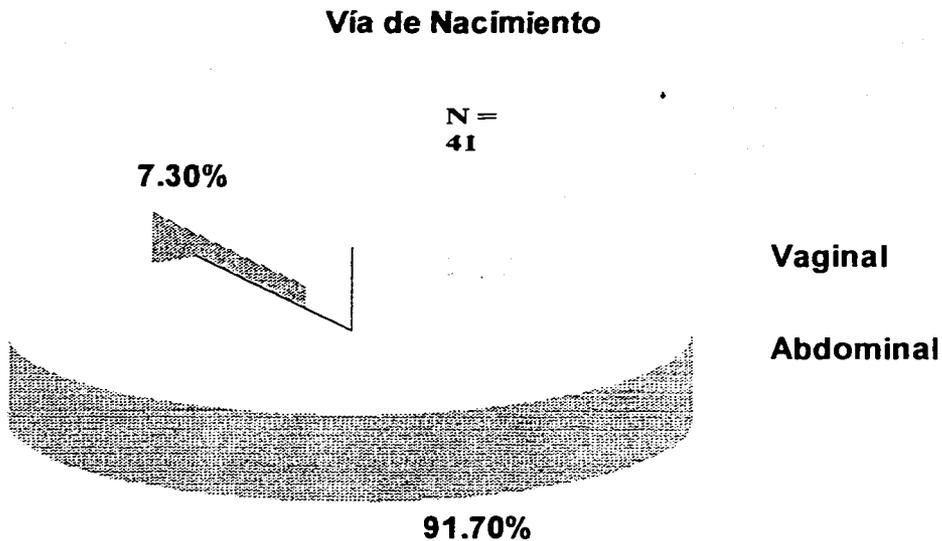
Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística HIES

**TRAUMA OBSTETRICO EN EL NIÑO QUE AMERITO
MANEJO HOSPITALARIO**



Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística HIES

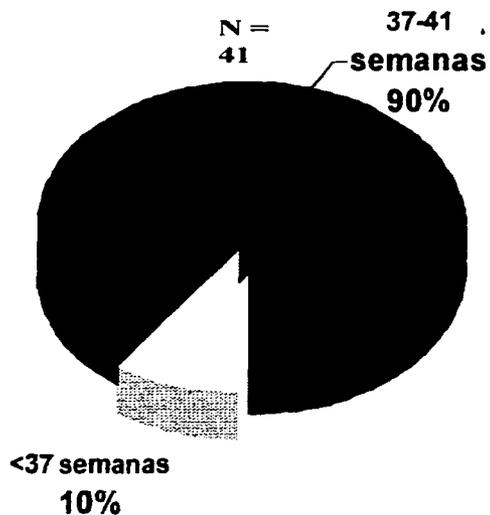
GRAFICA 3
**TRAUMA OBSTETRICO EN EL NIÑO QUE AMERITO
MANEJO HOSPITALARIO**



Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística HIES

GRAFICA 4
**TRAUMA OBSTETRICO EN EL NIÑO QUE AMERITO
MANEJO HOSPITALARIO**

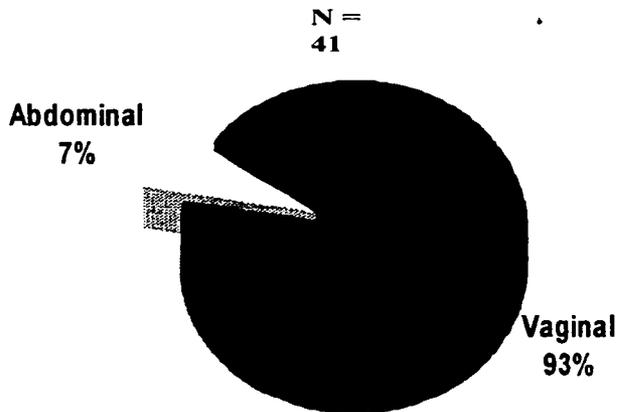
Edad Gestacional



Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística HIES

GRAFICA 5
**TRAUMA OBSTETRICO EN EL NIÑO QUE AMERITO
MANEJO HOSPITALARIO**

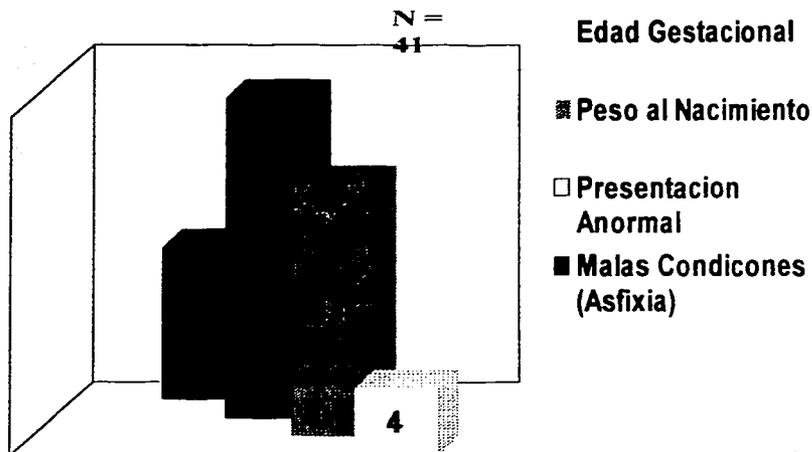
Productos Macrosómicos



Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística HIES

GRAFICA 6
**TRAUMA OBSTETRICO EN EL NIÑO QUE AMERITO
MANEJO HOSPITALARIO**

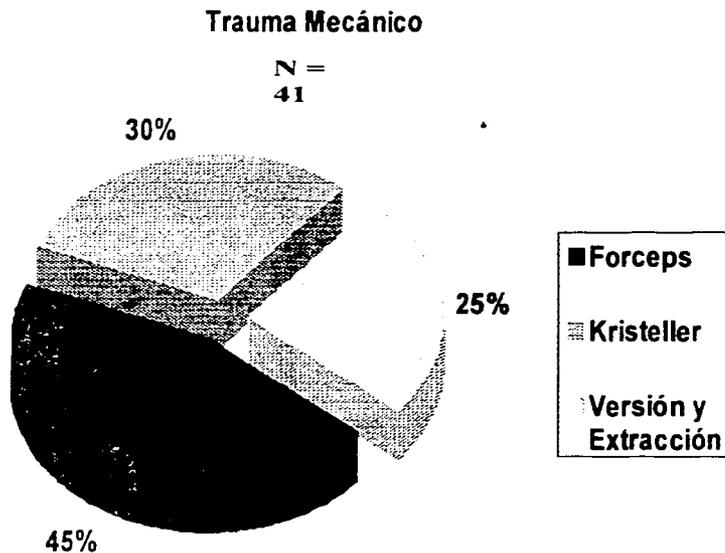
**Complicaciones fetales
(uno o más factores de riesgo)**



Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística HIES

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

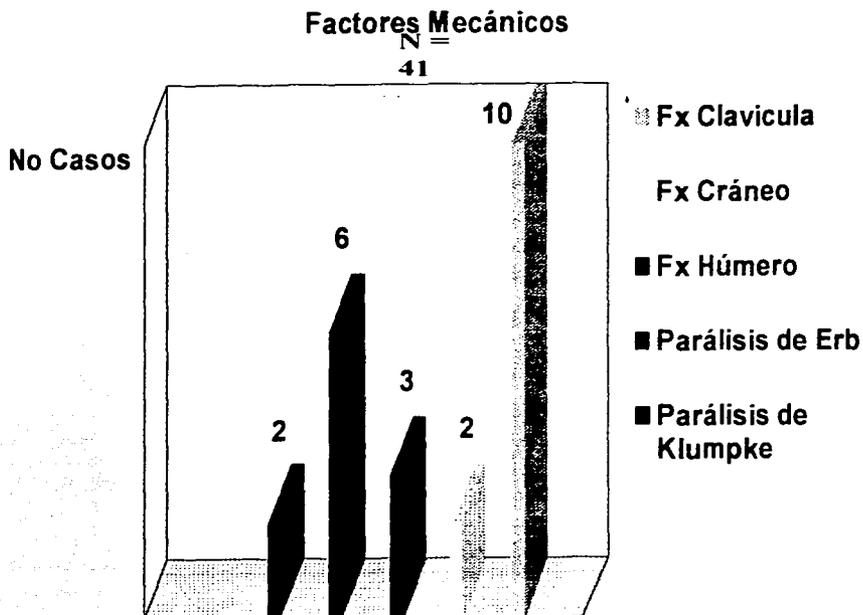
GRAFICA 7
**TRAUMA OBSTETRICO EN EL NIÑO QUE AMERITO
MANEJO HOSPITALARIO**



Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística HIES

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA 8
**TRAUMA OBSTETRICO EN EL NIÑO QUE AMERITO
MANEJO HOSPITALARIO**



Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística HIES

CONCLUSIONES.

- La edad materna promedio fué de 23.4 años sin predominio en el número de gesta.
- Sin reporte de sedación o analgesia obstétrica alguna.
- Sexo masculino en relación al femenino de 4 : 1
- Los factores de riesgo fetales como mecánicos predominaron en nuestra muestra.
- El 12% del grupo estudiado no tenía consignado factores de riesgo.
- El 91% de los niños nacieron por vía vaginal, encontrándose en el 90% de ellos uno o dos factores de riesgo conocido.
- De las causas fetales, los productos macrósomicos ocuparon el 34%.
- De las causas sociales, predominó la falta de control prenatal.
- El 0.8% de cada 1000 egresos de la UCIN, ameritó manejo hospitalario por este diagnóstico.
- Se reporto una defunción de 42 egresos por trauma obstétrico.

OBSERVACIONES.

- El trauma obstétrico ocupa un lugar primordial como indicador de nuestros servicios de calidad.
- Impacto en la pareja para un embarazo a futuro
- Causa de mortalidad
- Es causal de demanda por negligencia médica

BIBLIOGRAFÍA.

1. John P. Cloherty, Manual de Cuidados Neonatales. 3ª Edición Mason 1999, pag. 251.
2. H. William Taeusch, M.D., Tratado de Neonatología de Avery. 7ª Edición Harcourt 2000, pag: 63, 151,157.
3. Núñez Maciel G. Eduardo, Ginecología y Obstetricia IMSS. 3ª Edición Méndez Oteo 1991, pag. 571.
4. Lacy Gomella Tricia, Neonatología. 3ª Edición Panamericana 1997, pag 343.
5. Schullinger, J.N. Birth Trauma. Pediatr. Clinic. North America. 40: 1351. 1993.
6. Faix, R.G., and Donn, S.M. Immediate managment of the traumatized infant. Clin. Perinatology. 8:487, 1983.
7. MacLennan A. A Template for defining a casual relation between acute intrapartum events and cerebral palsy: international consensus statement. BMJ 1999; 319:1054-9.
8. Shuman RM. The molecular biology of occlusive stroke in childhood. Neurology clin. 1990; 8:553-570.

9. Ugalde-Fernández JH. Presentación de un caso de hematoma subdural neonatal posterior a trauma obstétrico. Perinatología Reproducción humana. 1993; 7(3):100-104.
10. Marrero Riverón LO. Diagnóstico y tratamiento de la parálisis braquial obstétrica. Rev.Cubana Ortopedia traumatol. 1998; 12(1-2) 28-39.
11. Vásquez Márquez Angela. Comportamiento de la mortalidad materna en Granma durante 10 años (1987-1996). Rev Cubana Obstet Ginecol 1998; 24(1):38-44.
12. MM Al-Qattan. Obstetric brachial plexus injury in subsequent deliveries Official journal of: Canadian Society of Plastic Surgeons 1996; Vol 4 Number 4: 203-204.
13. Cifuentes R. Javier. Factores que identifican al recién nacido de riesgo. Manual de Pediatría 2000.htm.
14. Rufo-Campos M. E. Encefalopatía hipóxico-isquémica del recién nacido a término. Recientes avances, marcadores de hipoxia y opciones terapéuticas. Revista de neurología 2000; 31(7):617-623.
15. Espinoza R. Embarazo en vías de prolongación y prolongado, en alto riesgo obstétrico. Ediciones Universidad Católica de Chile 1997.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN