

11237
Rej
67



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Posgrado

ESTUDIO COMPARATIVO DE FACTORES DE RIESGO ENTRE
RECIEN NACIDOS CON PATOLOGIA RESPIRATORIA Y
RECIEN NACIDOS SANOS.

T E S I S

Que para obtener el Título de
Especialista en Pediatría Médica

presenta

DRA. FERNANDA MARGARITA FUENTES MEJIA

Asesor de Tesis:
DR. GUILLERMO CARPIO GUTIERREZ



ISSSTE

México, D. F.

1988

**TESIS CON
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.

I N D I C E

	PÁG.
INTRODUCCION	1
EPIDEMIOLOGIA	6
ETIOLOGIA	7
FISIOPATOLOGIA	23
HIPOTESIS. OBJETIVOS. JUSTIFICACION	35
MATERIAL Y METODOS	36
RESULTADOS	39
CONCLUSIONES	47
COMENTARIOS	51
BIBLIOGRAFIA	52

ESTUDIO COMPARATIVO
DE
FACTORES DE RIESGO
ENTRE
RECIENTOS NACIDOS SANOS
Y
RECIENTOS NACIDOS CON
PATOLOGIA RESPIRATORIA

I N T R O D U C C I O N

Se conoce que el mayor riesgo para el ser humano, tanto en su vida como en sus funciones, en especial las del Sistema Nervioso Central, es el PERIODO PERINATAL, en donde se observa mayor morbimortalidad, en comparación con etapas posteriores de la vida.

Uno de los fines de la Perinatología es el estudio de los factores involucrados en esta etapa, para que con el conocimiento y adecuado manejo se logre abatir las causas previsibles de daño al recién nacido.

El período perinatal comprende el tiempo que se extiende desde que el feto alcanza los 1000 gramos (equivalente a 28 semanas completas de gestación) hasta el séptimo día completo de vida postnatal (168 hrs. completas). (JLAP/OPS/OMS).

Se considera "FACTOR DE RIESGO" de un daño a toda característica o circunstancia que va acompañado de un aumento de probabilidad de ocurrencia del hecho indeseado, sin que dicho factor tenga que intervenir necesariamente en su causalidad, (JLAP/OPS/OMS).

Los factores de riesgo de muerte postnatal pueden ser específicos del nacimiento y caracterizar a los recién nacidos que tienen más probabilidades de morir, entendiéndose que las condicionantes de muerte en los recién nacidos son distintas inmediatamente después del nacimiento, en la primera semana de vida postnatal y posteriormente hasta los 28 días.

Los estudios de valoración epidemiológica de riesgo al na -

-cimiento examinan el umbral de frecuencia o el grado de asociación que transforma a las características con las que el individuo nace, en " Factores de Riesgo".

En las descripciones de LITTLE(1861), se subraya por primera vez en detalle la indicación de que los factores anormales en el período perinatal pueden ser causa de déficit neurológico en años sucesivos. La mayor parte de sus estudios fueron retrospectivos, pero dedujo una historia de dificultades alrededor del momento del nacimiento, en especial la asfixia, en 46 de 47 niños con espasticidad generalizada.

BAMMER(1962) subraya la vulnerabilidad del cerebro de los recién nacidos prematuros y a término por la falta de oxígeno, su clínica detallada y sus investigaciones patológicas sobre una serie de 51 niños que murieron en el primer mes de la vida, 74 por 100 de los cuales eran prematuros, mostraron una correlación entre los episodios hipóxicos y la existencia de LEUCOMALACIA PERIVENTRICULAR; los niños de esta serie, sin excepción sufrían graves accesos hipóxicos antes del episodio terminal. Presentando todos ellos además patología pulmonar.

GRAHAM Y JOLES.(1957), comprobaron una capacidad mental disminuida en la infancia de aquellos niños cuyo parto había ofrecido dificultades.

En un grupo de 156 niños examinados por SJMAGHTER Y APGAR (1959), de recién nacidos y después entre los siete y los nueve años, mostraban alguna disminución en IQ y en el resultado de la prueba de "Gestalt" de Bender, de la Prueba de elección y de la prueba de " frecuencia de fluctuación crítica,

-, cuando se habían presentado complicaciones perinatales. Las complicaciones perinatales que tuvieron correlación con una función más incompleta fueron el sufrimiento fetal, la prematuridad y la necesidad de una resucitación más prolongada (más de cinco minutos) o "resucitación esencial", que podría definirse como la administración de oxígeno a presión por un retraso del momento del llanto de más de dos minutos, estado general deficiente o excesiva medicación materna.

A partir de 1953 la Dra. VIRGINIA APGAR propuso un método para valorar el estado general del niño al momento de nacer, tomando en consideración cinco parámetros: frecuencia cardíaca, esfuerzo respiratorio, tono muscular, irritabilidad refleja, y color del recién nacido. Los cinco signos objetivos se evalúan y puntúan con 0, 1 o 2, al minuto y a los cinco minutos después del nacimiento.

De los cinco parámetros de Apgar, la frecuencia cardíaca constituye el signo que determina el grado de perfusión a los órganos vitales, el esfuerzo respiratorio, el tono muscular, y la irritabilidad refleja traducen la integridad neurológica del Sistema Nervioso Central y Periférico, y la coloración indica la capacidad de oxigenación de la sangre.

Puntuación de Apgar al minuto: Esta puntuación se correlaciona con el pH de la sangre del cordón umbilical y es un índice de asfixia intraparto. Esta puntuación al minuto de vida ha demostrado su valor como pronóstico de la supervivencia neonatal, encontrándose los índices de mortalidad más elevados en los niños con puntuaciones bajas (0-2), tales como el prematuro y los que presentan escaso peso al nacer.

Puntuación de Apgar a los cinco minutos: Tiene mayor valor para pronosticar el daño neurológico al año de edad. Efectuando observaciones longitudinales durante un período de varios años en lactantes y niños con bajas puntuaciones de Apgar a los cinco minutos y con escaso peso al nacer, éstos presentan defectos neurológicos, tales como anomalías del tono muscular, marcha, postura y respuestas de los reflejos tendinosos profundos, que son identificables al año de edad.

Grados de Asfixia, según la valoración de Apgar:

No hay Asfixia	: Apgar 8-10.
Asfixia leve	: Apgar 5-7 .
Asfixia Moderada	: Apgar 3-5 .
Asfixia Grave	: Apgar 0-2 .

Ya que la puntuación refleja obstáculos relativos, sufridos por el niño nacido prematuramente, los que nacen de modo espontáneo o mediante cesárea o aquellos sujetos a otros riesgos obstétricos o anestésicos; proporciona al clínico una rápida valoración práctica del niño para determinar la necesidad de aplicar medidas inmediatas de reanimación y así combatir el sufrimiento neonatal.

Además SILVERMAN Y ANDERSEN (1961) han descrito un método para evaluar la eficiencia respiratoria del niño recién nacido siendo este método valioso desde el punto de vista diagnóstico y pronóstico, ideado para fases más tardías del período neonatal inmediato, originalmente se utilizaba para valorar el rendimiento respiratorio en los niños prematuros, sin embargo en la actualidad se utiliza también en los de término; toma en

-consideración cinco signos clínicos: La retracción de tórax relacionada con la respiración abdominal durante la inspiración, la retracción de los músculos intercostales inferiores, la retracción del xifoides, el movimiento de las ventanas nasales durante la inspiración y el quejido espiratorio. En comparación con la escala de Apgar que concede una puntuación máxima de 10 puntos a un niño en buen estado y una mínima de 0 en un niño en mal estado, las puntuaciones de la escala de SILVERMAN-ANDERSON se conceden a la inversa. Una puntuación de 0 señala que el niño tiene una buena ventilación, mientras que el 10 indica que el niño está afecto de una grave dificultad respiratoria.

El presente estudio pretende correlacionar los factores de riesgo (Modificado de WULA O. LUBJENCO, M.D. DENVER COLORADO)- en recién nacidos con patología respiratoria y recién nacidos sanos del HOSPITAL GENERAL "DR. JARIO FERNANDEZ", del período comprendido del 1o de Enero al 31 de Diciembre de 1987. (Hospital de Segundo Nivel de Atención Médica).

E T I O L O G I A

Como se mencionó anteriormente, fué LITTLE (1961), quién estableció por primera vez una relación casual entre los acontecimientos perinatales subóptimos y la disfunción neurológica y daño encefálico subsecuentes, tanto en el prematuro como en el neonato a término.

Al intentar evaluar el médico el riesgo relativo de un neonato para desarrollar disfunción neurológica y daño encefálico , se han considerado algunas complicaciones obstétricas como posibles factores de riesgo. Se ha sugerido que múltiples acontecimientos prenatales y transparto colocan al feto en un riesgo mayor(RECIÉN NACIDO DE ALTO RIESGO) de padecer ASFIXIA - TRANSPARTO, que es el factor de mayor importancia entre los responsables de la mortalidad perinatal y de secuelas neurológicas entre los sobrevivientes. Estas situaciones corresponden a tres categorías generales:

- 1) ALTERACION DEL INTERCAMBIO PLACENTARIO.
- 2) ALTERACION DEL FLUJO SANGUINEO MATERNO A LA PLACENTA.
- 3) REDUCCION EN LA SATURACION MATERNA DE OXIGENO ARTERIAL.

Las siguientes condiciones y complicaciones obstétricas se consideran factores de riesgo de un recién nacido para padecer asfixia y sus consecuencias:

A) SITUACIONES MATEERNAS:

- 1.-Edad materna superior a 35 años o menor de 15.

- 2.-Anemia.
- 3.-Hipertensión (toxemia, eclampsia).
- 4.-Diabetes.
- 5.-Enfermedad cardiorrespiratoria.
- 6.-Enfermedad tiroidea.
- 7.-Alteraciones emocionales.
- 8.-Tabaquismo.
- 9.-Drogadicción o abuso de alcohol.
- 10.-Fiebre.
- 11.-Infección intrauterina.
- 12.-Rotura prematura de membranas.
- 13.-Gran multiparidad.
- 14.-Embarazo múltiple.
- 15.-Isoinmunización.
- 16.-Polihidramnios.
- 17.-Bajos niveles urinarios de estriol.
- 18.-Metrorragia.
- 19.-Historia anterior de un recién nacido con ictericia , -
dificultad respiratoria, muertes neonatales previas -
o más de dos muertes fetales.
- 20.-Medicación: Esteroides, antimetabolitos, medicación -
tiroidea, reserpina, warfarina, salicilatos, etc.
- 21.-Otras enfermedades maternas: Nefropatía, Tuberculosis
,discrecias sanguíneas.
- 22.-Complicaciones quirúrgicas: Apendicitis aguda, cole -
cistitis y colelitiasis, obstrucción intestinal.

- 23.-Neoplasias pélvicas: Fibromas uterinos, tumores -
ováricos, lesiones cervicales (benignas y malignas).
24.-Traumatismos obstétricos.

B) SITUACIONES DEL TRABAJO DE PARTO O DEL PARTO:

- 1.-Parto prematuro.
- 2.-Posmadurez (insuficiencia placentaria).
- 3.-Trabajo de parto prolongado.
- 4.-Trabajo de parto precipitado.
- 5.-Prolapso del cordón umbilical o estrangulaciones por-
el mismo (circular de cordón ceñida).
- 6.-Parto distócico: Cesárea, aplicación de fórceps, dis-
tocias de hombros.
- 7.-Desproporción cefalopélvica.
- 8.-Falta de rotación y descenso.
- 9.-Inercia uterina, contracciones uterinas anormales.
- 10.-Uso de medicación: inducción, conducción (oxitocina),
uteroinhibidores, exceso de anestesia o analgesia ma-
terna(hipotensión).
- 11.-Hemorragia: Placenta previa, desprendimiento prematu-
ro de placenta, ruptura del seno marginal.

C) SITUACIONES FETALES:

- 1.-Líquido amniótico meconial.
- 2.-Anomalías del ritmo o de la frecuencia cardíaca fetal.
- 3.-Acidosis.

- 4.-Presentaciones anormales: Occipitosacra, Nalgas, Transversa, otras.
 - 5.-Malformaciones congénitas.
 - 6.-Ectroblastosis fetal.
- D) SITUACIONES NEONATALES:
- 1.-Baja puntuación de apgar.
 - 2.-Hemorragia.
 - 3.-Fetidez del recién nacido, líquido amniótico en las membranas.
 - 4.-Dificultad cardiorrespiratoria.
 - 5.-Anomalías placentarias.
 - 6.-Traumatismos.

SITUACIONES MATERNAS:

Edad Materna: La edad óptima para la procreación se encuentra entre los 20 y 34 años de edad, ya que los riesgos son mínimos tanto para la madre como para el recién nacido. En madres muy jóvenes se supone desarrollo incompleto e insuficiente preparación para el embarazo. En las madres que sobrepasan los 35 años de edad la mortalidad perinatal es el doble, engendran hijos con Síndrome de Down en un alto porcentaje y con otros vicios o defectos congénitos. Esta susceptibilidad depende de la mayor tendencia a no disyunción durante la meiosis que muestran las células germinales de las mujeres maduras en comparación con las de las más jóvenes. Y en segundo lugar las primíparas de edad madura contribuyen con mayor proporción es-

-estadística al grupo de niños con hemorragia intracraneana - de origen traumático, debida a la disminución de la elasticidad de las articulaciones de la pelvis, por lo cual la cabeza del feto puede experimentar una compresión y un moldeamiento compresivo mientras se abra camino por un conducto genital rígido, - especialmente en los niños muy desarrollados.

Anemia: Un 95% de las pacientes embarazadas que cursan con anemia tienen deficiencia de hierro, ya que el embarazo aumenta los requerimientos, porque un 30% se incrementa el volumen sanguíneo total para satisfacer las demandas de un útero crecido. El riesgo para el producto se eleva considerablemente - cuando la madre padece anemia de pranocítica, presentándose ésta en 50% de los embarazos complicados por anemia.

Toxemia: Las muertes perinatales por toxemia gravídica son en un 20%, este elevado porcentaje se debe a la asfixia intrauterina consecutiva a trastornos de la circulación uteroplacentaria y a las muertes resultantes de la prematuridad. Los trastornos de la circulación uteroplacentaria como consecuencia de la toxemia son: infarto, fibrosis, degeneración y desprendimiento prematuro de placenta. Siendo la amenaza de prematuridad doble por comienzo espontáneo del parto prematuro como consecuencia directa de la toxemia, y terminación terapéutica del embarazo como medida preventiva en interés de la madre.

Diabetes: Una proporción elevada de las muertes fetales - inexplicables, se deben a una diabetes mellitus materna no - diagnóstica, en pacientes que presentan una historia de nacimientos muertos inexplicables, niños con peso excesivo al na

-cer o abortos repetidos. Las muertes perinatales a consecuencia de la diabetes mellitus se deben en parte a la existencia de una cetoacidosis en el medio ambiente fetal. Por lo tanto la mortalidad perinatal estará relacionada con la gravedad de la diabetes materna y con el tiempo de gestación del niño en el momento del parto. El pronóstico es mejor para el niño en el grupo de edad fetal de 36-38 semanas y con un peso de 3500-3950kgs, según Branstrup, Oslar y Pedersen, se utiliza la clasificación de la Dra. WHITE para caracterizar a la diabetes materna.

Enfermedad cardiorrespiratoria: En el caso que la muerte perinatal se encuentre asociada con una cardiopatía materna o enfermedad respiratoria (asma bronquial, etc.), la anoxia es con frecuencia el factor causal.

Enfermedad tiroidea: La insuficiencia tiroidea puede manifestarse desde el nacimiento como cretinismo genéticamente determinado y en los hijos de mujer tratada con tiuracilo o derivados durante su embarazo, también éstos medicamentos pueden ocasionar un estado de hipertiroidismo transitorio en el recién nacido o bocio (yoduros en preparaciones industrializadas), siendo tal la hipertrofia tiroidea que puede ocasionar dificultad respiratoria en los recién nacidos, siendo ésta severa y ocasionar la muerte por asfobia respiratorio.

Alteraciones emocionales: Con el proceso del embarazo llegan a aparecer en ciertas mujeres, en forma coincidente, cierto grado de inestabilidad emocional, con hostilidad consciente o inconsciente hacia su situación de embarazadas, llegando a

-constituir en ellas una experiencia emocional desagradable.

Tabaquismo: Los hijos de madres que fuman tienen pesos al nacimiento con una medida más baja (menos de 2500kgs.) que aquellos nacidos de madres que no fuman, siendo los mecanismos postulados por los cuales el tabaco ocasiona menor peso: disminución del apetito durante el embarazo, vasoconstricción con disminución de la circulación uterina y placentaria, producida por la nicotina u otro componente del humo del cigarro, acción directa tóxica sobre el feto, aumento de la contractilidad uterina, disminución de la capacidad de oxigenación de la sangre por el monóxido de carbono ocasionando hipoxia crónica del feto -- pudiendo ser la causa del bajo peso al nacer.

Drogadicción y abuso de alcohol: La administración de morfina, heroína a madres drogadictas, y codeína, puede originar en el producto síntomas de supresión del medicamento, resultando en inquietud, disnea, cianosis, alimentaciones insuficientes, vómitos, diarrea, sudación, palidez, fiebre y convulsiones que pueden ocurrir en las primeras 24hrs. de vida, o hasta el tercero o cuarto día de vida.

Fiebre. Infección Intrauterina. Rotura de Membranas: Las infecciones maternas agudas o crónicas son capaces de provocar como resultado de su influencia sobre la madre, un mayor número de abortos, de niños a término nacidos muertos y de prematuros; pueden ocasionar alteraciones placentarias cuyo resultado sobre la nutrición del feto determinara la muerte del mismo o la detención de su desarrollo, malformaciones o padecimientos-

-fetales de acuerdo con el germen infectante. La falta de integridad de las membranas no es indispensable en las infecciones por protozoarios, bacterias específicas o virus, ya que éstos alcanzan al feto por vía sanguínea a través de la placenta por medio de sus vasos de las vellosidades, o sus paredes por micro o macrolesiones. Otros gérmenes invaden al feto por vía ascendente cuando se rompen las membranas en forma prematura, antes de las 24hrs previas al parto.

Gestación múltiple: El número de muertes perinatales asociadas a embarazo múltiple es el doble del que se produce en la gestación sencilla, este elevado índice de muertes se debe a la mayor frecuencia de partos prematuros por la hiperdistensión del útero por la posición erecta de la madre, presentándose además como complicación toxemia gravídica, y el riesgo de la muerte del 2o gemelo del 100%, no siendo diagnosticado el embarazo gemelar hasta el período expulsivo en un 50% de los casos.

Isoinmunización: Las muertes perinatales como consecuencia de este factor son considerables ya sea al sistema ABH o al RH.

Polihidramnios: La cantidad normal de líquido amniótico es de 600-1500ml, existe polihidramnios cuando se han acumulado en el saco amniótico más de 2000ml, las principales causas de polihidramnios se asocian a muerte del feto dentro del útero, enrollamiento apretado del cordón umbilical alrededor del cuello, la anencefalia y las obstrucciones altas del tracto digestivo.

Bajos Niveles Urinarios de estríol: La excreción de estríol -

- en la orina materna alcanza por lo general valores de 12 a 50mgs. por 24hrs durante el tercer trimestre del embarazo, los valores comprendidos entre 4 y 12mgs/24hrs se interpretan como indicativos de riesgo fetal en caso de diabetes, hipertensión o toxemia materna. Valores menores a 4mgs se asocian casi siempre a muerte fetal.

Hemorragia: del tercer trimestre del embarazo:

a) Placenta previa: elevado porcentaje de muertes perinatales asociadas con la placenta previa son secundarias a prematuridad otros factores incluyen la anoxia por anemia fetal y la frecuencia de malformaciones congénitas.

b) Desprendimiento prematuro de placenta: Las muertes perinatales son consecutivas a la asfixia intrauterina y al choque - cuya intensidad guarda relación con la intensidad del desprendimiento placentario, si este es grave la mortalidad perinatal es del 100%.

c) Ruptura del seno marginal: se produce con mayor frecuencia a término y durante el trabajo de parto, con muy escasa o nula mortalidad perinatal.

d) Vasa previa: Hemorragia de origen fetal con mortalidad elevada, el diagnóstico se establece con la presencia de hemorragia coincidiendo con la ruptura de membranas, así como la presencia de glóbulos rojos nucleados en las extensiones de la sangre vaginal. Pronóstico depende del tamaño del vaso lesionado.

Historia anterior de un recién nacido con ictericia por isoimmunización, muertes neonatales previas o más de dos muertes -

-fetales probablemente a descartar infección en utero hijos de madre diabética no diagnosticados.

Medicación Materna: El número de agentes medicamentosos sospechosos de constituir un peligro para el producto se ha multiplicado, los efectos tóxicos podrían explicarse por los siguientes mecanismos: daño directo al feto, la droga se metaboliza y constituye un metabolito tóxico que actúa directamente sobre el producto, y un tercer camino sería que el medicamento o metabolito ocasione daño directamente a la madre y afectación secundaria al feto, efecto sobre la placenta, incluyendo los vasos umbilicales y los que irrigen la placenta, trastornando la circulación fetal, o interferencia con el balance hormonal de la madre. Entre los medicamentos teratogénicos se encuentran los esteroides androgénicos que pueden causar masculinización del feto del sexo femenino. Los esteroides pueden ocasionar paladar hendido en el feto. El aminopterín que causa muerte fetal. El dicumarol sangrado fetal y muerte, etc.

Otras enfermedades maternas:

a) **Nefropatías:** La pielonefritis infección grave con temperaturas corporales elevadas ocasiona anoxia fetal uterina.

b) **Tuberculosis:** Mortalidad baja por uso de quimioterápicos y diagnóstico precoz.

Complicaciones Quirúrgicas:

a) **Apendicitis Aguda:** Complicación quirúrgica no obstétrica más corriente durante el embarazo, con mortalidad perinatal del 10-35%, debidas a la gran incidencia de abortos postoperatorios

- o partos prematuros, con mayor muertes fetales en caso de peritonitis.

b) Colecistitis y Colelitiasis: Se incrementan las muertes perinatales sólo cuando se trata de un empiema de la vesícula biliar, perforación aguda, cálculo del colédoco, o fracaso del tratamiento conservador.

c) Obstrucción Intestinal: Pronóstico grave tanto para la madre como para el niño, por el proceso patológico responsable de la obstrucción.

Neoplasias pélvicas: Muertes perinatales muy bajas asociadas a esta patología.

Traumatismo Obstétrico: Lesiones encontradas hemorragia intracraneal y visceral, mortalidad ha disminuido siendo de 2.5 por 1000 niños nacidos vivos a 1.5 por 1000 nacidos vivos (disminución del 40%), por mejores técnicas de reanimación y personal capacitado.

SITUACIONES FETALES:

Sufrimiento fetal agudo: La hipoxia aguda o crónica puede ocasionar la expulsión de meconio in utero, con frecuencia son niños postmaduros, con puntuaciones de apgar al minuto menor de 6 en una serie de 1000 nacidos vivos, de los cuales 8.8% tuvieron líquido meconial, correspondiendo un 46% de estos niños con asfixia moderada (apgar 6). Las variaciones de la frecuencia cardíaca fetal (desceleraciones, bradicardia menor de 100 latidos por minuto o taquicardia mayor de 150 latidos por minuto) es otro indicador de sufrimiento fetal, de los niños que han sufrido hipoxia en utero.

Presentaciones anormales:

Presentación de Nalgas: Muerte perinatales tres veces y media superiores a las que se acompañan de presentación de vértice, por encontrarse asociada a otras complicaciones del trabajo de parto como serían: parto prematuro, prolapso del cordón y - la placenta previa.

Presentación Transversa: Incidencia de presentación en un - 0.5%, mortalidad perinatal del 30% en el parto vaginal, disminuye ésta si el diagnóstico se hace precoz y se realiza cesárea.

Presentación de cara y frente: No ocasionan complicaciones - siempre y cuando se haya sucedido el encajamiento, la presen- tación de cara posterior se realiza cesárea en elección del - niño.

Malformaciones Congénitas: Debidas a múltiples causas: medicamentos, infecciones víricas, exposición a radiaciones, ingesta de medicamentos las primeras semanas de vida, aberraciones - cromosómicas, etc.

SITUACIONES DEL TRABAJO DE PARTO O DEL PARTO:

Parto Prematuro: Causa principal de muertes perinatales, -- en E.U. de todos los nacidos vivos una mortalidad del 10%, etiología desconocida, pudiendo ocurrir el parto prematuro en las - siguientes situaciones: malformaciones uterinas, incompetencia cervical, gestación múltiple, rotura prematura de membranas y - amniotitis, enfermedades agudas en la madre, nivel socioeconómico bajo, antecedente de parto prematuro previo, probabilidad - de 4 veces de tener otro parto prematuro, madre adolescente, - gestaciones muy continuadas ,metrorragia (placenta previa).

Posmadurez (Insuficiencia Placentaria) : Etiología desconocida, mortalidad no reportada, existiendo un estado de de -- privación (por insuficiencia placentaria) nutricional, con pérdida de peso, deberá extraerse al recién nacido por vía abdominal en caso de sufrimiento fetal agudo.

Parto precipitado: Es aquel cuya duración es menor de 3hrs. favorecido por el uso de oxitócicos, pudiendo ocasionar falta de recuperación o relajación entre las contracciones uterinas, y anoxia, debida ésta a alteración en la circulación uteroplacentaria.

Parto prolongado: Es aquel que se presente con duración mayor de 12hrs., siendo las tres causas principales de parto prolongado: la estrechez pélvica, la malposición fetal y la disfunción uterina, con excepción de la estrechez pélvica las demás situaciones pueden ser atendidas por vía vaginal.

Parto Distócico:

a) Cesárea: Mortalidad Infantil 2-3 veces mayor que la consecutiva a parto por vía vaginal. Siendo 2 veces mayor la mortalidad por cesárea que la mortalidad clínica en recién nacidos a término, y 5 veces mayor la mortalidad en niños prematuros liberados por cesárea. También se ha observado en un estudio comparativo, que la cesárea electiva (madre cardiópata, primigesta añosa, desproporción cefalopélvica y cesárea previa) ocasiona menor mortalidad (2%) de un grupo de 1058 niños, que la cesárea de urgencia (por desprendimiento prematuro de placenta, abruptio placentae, toxemia gravídica, rotura uterina, placenta previa, parto prolongado) con una mortalidad del 19% en ---

-tre 564 niños. Por lo que de este estudio comparativo se concluye que la cesárea electiva ofrece para el niño tanta seguridad o mayor que el parto por vía vaginal. La causa principal de la mortalidad fetal es la asfixia por desprendimiento placentario, siendo la enfermedad principal de los niños que nacen por cesárea el síndrome de sufrimiento respiratorio.

Aplicación de fórceps: La terminación del parto mediante fórceps, aplicado cuando el feto ha pasado ya el estrecho inferior es un procedimiento inocuo, en cambio la aplicación alta o media de fórceps se asocia a una mayor morbimortalidad perinatal, siendo las consecuencias o complicaciones de la aplicación de fórceps: la fractura de cráneo cuando una vez aplicado el fórceps queda muy cerrado éste, la compresión excesiva del cráneo puede originar una hemorragia intracraneal. La tracción ejercida sobre la cabeza muy aplastada en un sentido puede originar su alargamiento y en otro sentido el posible desgarramiento de la tienda del cerebro y de las raíces espinales destinadas al plexo braquial.

Alteraciones del Cordón Umbilical: Durante el descenso es posible el arrancamiento de la inserción fetal o placentaria de un cordón excesivamente corto, por otro lado puede producirse la prociencia del cordón umbilical antes del parto, a consecuencia de estas alteraciones del cordón umbilical se producen hemorragia o anoxia fatales, la primera ocasiona anemia, y la segunda disfunción cerebral y aspiración pulmonar de líquido amniótico, con asfixia súbita del feto.

Sedación Excesiva: Se entiende por sedación excesiva el uso de grandes cantidades de anestésicos o analgésicos con el fin de atenuar "los dolores del parto", o a la administración de estos medicamentos a dosis corrientes pero demasiado cerca del momento de nacer el niño (intervalos menores de 4hrs). Cuando la madre se ha sometido a anestesia o analgesia excesiva, la mayoría de los recién nacidos presentan la primera inspiración retardada, o interrumpen fácil y regularmente la respiración después de las primeras inspiraciones; posterior a la aplicación de maniobras de resucitación, su frecuencia respiratoria tiende a ser muy rápida y su color un poco obscuro durante un número variable de horas. Las causas atribuidas a esta forma de disnea son la depresión del centro respiratorio fetal por acción directa del medicamento o por la acción depresora indirecta de la hipoxia materna producida por el mismo, y una tercera causa sería la abolición de los reflejos laríngeo y faríngeo por la acción del medicamento, ocasionando el síndrome de aspiración de líquido amniótico, afectándose en forma mayor los prematuros.

SITUACIONES FETALES:

Como se observó los factores de riesgo condicionan como consecuencia de su interacción , un evento final común el cual es la **ASFIXIA TRANSPARTO**, cuya magnitud dependerá de la intensidad y frecuencia de los mismos.

Cuadro 1.

A continuación se enumeran la frecuencia de complicaciones obstétricas en recién nacidos con puntuaciones al minuto de 3 (de apgar) ó menos.

DIAGNOSTICO	CASOS/1000 NACIDOS VIVOS.
Complicaciones del cordón	8.9
Desconocidas	8.3
Desproporción Cefalopélvica	6.6
Presentación de nalgas	4
Cesárea Iterativa, anestesia general.	3.9
Analgésicos o sedantes maternos.	2.2
Parto precipitado	0.4
Placenta previa	0.4
Cesárea Iterativa, anestesia espinal.	0.2

De G. M. Steen y Comas obstétricas de la baja puntuación de apgar. Bull. Sloan Hospital Women, 15, - 14, 1969.

FISIOPATOLOGIA

Siendo la ASFIXIA , transparto o neonatal el evento terminal de la interacción de los factores de riesgo en un recién nacido, se tratará de explicar su fisiopatología.

El término Encefalopatía isquémica hipóxica neonatal (HIE) es usado con más frecuencia para designar los hallazgos clínicos y neuropatológicos que se piensan ocurren en el neonato a término después de la asfixia ya sea transparto o neonatal.

En el pasado se pensaba que la evolución clínica del neonato a término con asfixia transparto reflejaba principalmente - funcionamiento encefálico alterado. Sin embargo en la actualidad se sabe que debido a la afectación variable de diferentes sistemas orgánicos, tales neonatos pueden tener evoluciones - clínicas considerablemente diferentes. La variación en los - signos clínicos se debe, en parte, a la capacidad del feto para redistribuir el flujo sanguíneo, con objeto de proteger órganos vitales, así como la dificultad en establecer de manera precisa la duración, intensidad y forma aguda de la iniciación del episodio asfíctico. Además puede haber factores no identificados en la madre, feto o neonato, que influyan en la ocurrencia o gravedad de la asfixia.

Estudios realizados indican que los neonatos a término en riesgo de desarrollar secuela neurológica a largo plazo, a causa de un episodio asfíctico transparto, mostrarán signos de - disfunción neurológica cuando menos en la primera semana de vida, en su mayor parte durante las primeras 12hrs de nacidos. -

Tales neonatos pueden tener o no índices bajos de Apgar. Entre los signos principales de disfunción del Sistema Nervioso Central se encuentran convulsiones, anomalías en el estado de consciencia, tono, postura, reflejos, patrón respiratorio - respuesta oculo-vestibular, funcionamiento autónomo y fontanela anterior.

El índice de Apgar bajo indica un estado anormal pero no manifiesta etiología específica alguna. Los índices bajos pueden ser causados por cualquiera de las siguientes seis causas principales: asfixia, fármacos, traumatismos, hipovolemia, infección o anomalías. En un índice de Apgar bajo que se atribuye a la asfixia deben presentarse signos que se conozca que ocurren durante la asfixia transparto, mientras que se eliminan las otras causas de índices de Apgar bajos.

Ya que el índice de Apgar puede indicar asfixia, sin embargo no así la duración del episodio asfíctico. Algunos autores opinan que la duración del episodio asfíctico pueden calcularse por medio de la observación del neonato. Cuando se produce un índice de Apgar bajo, los neonatos tienden a perder las siguientes funciones, en orden: su color, respiraciones, tono - reflejos y frecuencia cardíaca. Después de reanimación eficaz estas funciones tienden a reaparecer en el siguiente orden: frecuencia cardíaca, reflejos, respiraciones y tono. El tiempo requerido para que el tono y las respiraciones vuelvan pueden indicar la intensidad o duración de la depresión asfíctica al Sistema Nervioso Central. Un retraso mayor de dos horas en el-

-retorno del tono está relacionado con un aumento en la frecuencia de HIE, así como con secuela neurológica significativa en los neonatos sobrevivientes. La edad promedio de la iniciación de las respiraciones espontáneas en un neonato asfixiado durante el trabajo de parto y el parto es significativamente mayor en los neonatos que desarrollaron accesos convulsivos, que constiuyen un signo importante en la HIE. Otras observaciones que pueden ayudar a calcular la duración del episodio asfótico transparto son: retraso en el retorno de la frecuencia cardíaca cuando se consideran adecuados los esfuerzos de reanimación, presencia de meconio en la tráquea y tinción de meconio en el cordón umbilical, piel o uñas. Esta última observación indica exposición previa al meconio por cuando menos tres a seis horas.

Los accesos convulsivos neonatales con frecuencia son secundarios a la asfixia transparto. Ocurriendo éstos con una frecuencia de 30-59% de los neonatos con exámenes neurológicos anormales después de un episodio de asfixia intrauterina. La iniciación del acceso ocurre de 12 a 24hrs después del parto, pero si se utilizan otros signos aparte de los movimientos tonicoclónicos para identificar un acceso, su iniciación puede ser tan temprana como dos a seis horas. Su ocurrencia durante las primeras 12hrs de vida, la aparición de accesos de status-seriesados o la ocurrencia de un electroencefalograma(EEG) persistentemente anormal(silencio eléctrico, supresión brusca o fondo con bajo voltaje) son signos de disfunción neurológica neonatal significativa con probabilidades de 30 a 75% de padecer secuela neurológica a largo plazo.

Las alteraciones de la consciencia, también son útiles para definir la intensidad de la agresión asfíctica y predecir que neonatos tienen riesgo de padecer secuela neurológica después de sobrevivir. En un estudio realizado recientemente se observó que el nivel de consciencia es un determinante principal para definir los tres estados de encefalopatía, siendo los siguientes: Estado de nivel 1 de consciencia es hiperactividad; el estado 2, letargo o embotamiento y el estado 3 estupor. Encontrando que los neonatos que tuvieron signos del estado 2 durante siete días o más y que ingresaron al estado 3, murieron o desarrollaron una secuela neurológica significativa.

La frecuencia de secuela neurológica a largo plazo de grado moderado a grave en neonatos a término asfixiados, varía del 4.7 al 57.1%, dependiendo de la clasificación que se use para la asfixia, según diversos autores, cuadro 2 y 3. El conjunto de deficiencias neurológicas en un niño afectado intensamente incluye cuadriplejía espástica, retardo mental intenso, accesos convulsivos, deficiencias en la audición y microcefalia.

Entre un grupo de neonatos a término con historia de un episodio asfíctico y examen neurológico anormal durante la primera semana de vida, la frecuencia de muerte temprana fué de 7% y la de secuela neurológica del 28%. Cuando se aislaron las anomalías del tono como factor de predicción de neonatos con alteraciones serias a largo plazo con historia y evolución clínica compatible con asfixia, el riesgo de parálisis cerebral entre los niños sobrevivientes al período neonatal fué

REFERENCIA	DEFINICION DE ASFIXIA.	FRECUENCIA DE ACCESOS.(%)	MORTALIDAD (%)
BROWN, 1974.	0-2 a lmo. o 0-4 a 5mos. de IPPV.	51	22
Scott, 1976.	0 a lmo. o 0-2 a 20mts. IPPV.	48	52
Sarnat, 1976	0-4 a 1 o 5mts.	52	10
DeSouza, 1978	0 a lmo. o co- mienzo de respi- ración después- de 5mos.	42	4
Mulligan, 1980.	IPPV más de lmo	52	19
Finer, 1981	0-3 a 5 mts.	68	7
Finer, 1983	0-5 a 5mts. o IPPV.	69	0
Ergander, 1983	0-3 a 5 mts.	30	21

IPPV: VENTILACION INTERMITENTE CON PRESION POSITIVA.

(CUADRO CORTESIA DE N. FINER.).

CUADRO 2. FRECUENCIA DE ACCESOS CONVULSIVOS EN NEONATOS A -
TERMINO ASFIXIADOS.
CLINICAS PEDIATRICAS DE NORTEAMERICA VOL. 3/1986.

FRECUENCIA DE SECUENCIA NEUROLÓGICA A LARGO PLAZO (LTNS), MODERADA O GRAVE (P.O. o R.M.) EN NEONATOS A TÉRMINO ASFIXIADOS SOBRE VIVIENTES. CUADRO 3. (CORTESÍA DE H. FINER.).

REFERENCIA	DEFINICIÓN DE ASFIXIA	LTNS EN SOBREVIVIENTES (%)	MORTALIDAD (%)
Drage, 1966	0-3 a 1 mto.	3.6	23
	0-3 a 5 mto.	7.4	50
Dweck, 1974	0-3 a 1 mto.	33.0	61
Brown, 1974	0-2 a 1 mto. o 0-4 a 5 mto. o IPPV.	26	22
Steiner, 1975	0-1 a 15 mto.	28	44
Sarnat, 1976	0-4 a 1 o 5 mto.	31	10
Scott, 1976	0 a 1 mto. o 1-2 a - 20 mto. IPPV.	25.0	52
Thomson, 1977	0 a 1 mto. o 0-3 a - 5 mto.	10.3	50
DeSouza, 1978	0 a 1 mto. o comienzo de respiración después de 5 mto.	8.0	4
Nelson, 1977	0-3 a 5 mto.	4.7	15.5
Nelson, 1979	0-3 a 10 mto.	16.7	34.4
Nelson, 1981	0-3 a 15 mto.	36.0	52.5
	0-3 a 20 mto.	57.2 - 28.6	59 40.3
Mulligan, 1980	IPPV + 1 mto.	27	19
Fitzhardinge, 1981.	0-5 a 5 mto. o IPPV + de 2 mto.	47	-
Finer, 1981	0-3 a 5 mto.	28	7
Storz, 1982	0-5 a 5 mto. o IPPV.	22	-
Finer, 1983	0-5 a 5 mto. o IPPV.	16.3	0
Ergander, 1983	0-3 a 5 mto.	22	21
Roberston (no publicado).	0-5 a 1 mto. o 5 mto. - de IPPV.	14.7	3.5

PARÁLISIS CEREBRAL O RETARDO MENTAL.

IPPV: PRESIÓN POSITIVA INTERMITENTE.

CLÍNICAS PEDIÁTRICAS DE NORTEAMÉRICA, VOL. 3/1986.

- del 25%. En la predicción del pronóstico es más útil la -- combinación cronológica de los signos anormales que la ocurrencia de un solo signo. El conjunto de signos más útiles incluye un índice de Apgar de 3 o menor a los cinco minutos, o por debajo de 3 a los 10 minutos o más, junto con otros factores: - reducción en los niveles de actividad, tono, reducción de la - consciencia con duración superior a un día, necesidad de ali - mentación por sonda esofágica, hipotonía o episodios simples - o múltiples de apnea durante la primera semana.

El exámen neurológico anormal de un recién nacido a térmi - no con una historia de probable asfisia transparto constituye - la base para identificar a los neonatos con riesgo de padecer - secuelas neurológicas tardías.

CARACTERISTICAS PATOLOGICAS:

En base a los estudios neurológicos clásicos de encéfalos - de neonatos que experimentaron un episodio de " sufrimiento - perinatal ", se han identificado tres sitios de lesión (daño o - lesión tanto física como asfictica al encéfalo fetal durante - el parto) encefálica: Son la región de la matriz germinal sub - endimaria, la materia blanca periventricular y la materia - gris cortical y subcortical.

Existen diferencias en la localización de las lesiones obser - vadas en el neonato prematuro en comparación con el neonato a - término:

La lesión principal que se observa en el neonato prematuro - está situada en el centro del hemisferio en la matriz germinal

-a lo largo de la región ventricular, sin afectar la corteza. El término hemorragia de la matriz germinal subependimaria /hemorragia intraventricular (SE/IVH) describe esta lesión.

Una segunda lesión que se observa en neonatos prematuros, - pero también en neonatos a término se produce en la materia blanca profunda de la región periventricular en los ángulos - del ventrículo, por encima de la matriz germinal. Esta lesión - quística se ha llamado Leucomalacia periventricular, (PVL).

En el neonato a término que experimenta "sufrimiento perinatal" significativo, las lesiones están localizadas principalmente en las áreas periférica y posterior de la corteza cerebral, implicando necrosis de las circunvoluciones en las partes profundas de los surcos y en los núcleos neuronales de los ganglios basales y el tallo cerebral. Aunque también pueden - observarse áreas de hemorragia periventricular ptequial y leucomalacia, el patrón de daño cerebral en el neonato a término - no suele incluir SE/IVH. Los neonatos a término que sobreviven al episodio de asfixia perinatal y al período neonatal tendrán principalmente dos padecimientos neuropatológicos: ulegria y - estado marmóreo de los ganglios basales.

PATOGENIA(ASFLXIA)

Con base en datos obtenidos de animales y el conocimiento - clínico de estudios realizados en el hombre, se incluye en la figura 1 una patogenia sugerida para la HIE en el neonato a - término y su secuela en el sobreviviente. Este diagrama ha si-

-do derivado de datos obtenido de dos modelos de mono: "rhesus" ,denominados asfixia parcial prolongada (desarrollado por Brann y Myers) y asfixia total aguda (desarrollado por Windle) así como de otros animales y humanos. Estos dos modelos simulan muy bien los dos tipos muy diferentes de acontecimientos asfícticos perinatales que se producen con más frecuencia en el feto o neonato humano: un episodio de asfixia causado por prolapso del cordón umbilical y un episodio de asfixia parcial prolongada producido por desprendimiento prematuro de placenta.

La evolución clínica y el grado de alteraciones neuropatológicas en un neonato pueden variar de acuerdo a qué tan aguda haya sido su iniciación, así como en relación con la duración e intensidad del episodio asfíctico. La secuencia total de eventos que conducen a los diversos tipos de pronósticos neuropatológicos no es totalmente clara con base en los datos actuales, aunque los puntos representados en el diagrama de la patogenia sugerida (fig. 1) se han demostrado en estudios tanto en animales como en humanos.

El diagrama de la patogenia sugerida fluye de arriba hacia-abajo como si el episodio asfíctico transparto fuera un proceso continuo, con los resultados en el lado derecho de la figura; si el episodio asfíctico continúa (intrauterino) y el mecanismo homeostático que mantiene la oxigenación encefálica comienza a fallar, se inicia una cascada de eventos que conduce a isquemia tisular, que es el acontecimiento central en la patogenia de la HIE neonatal y desarrollo subsecuente de esclerosis

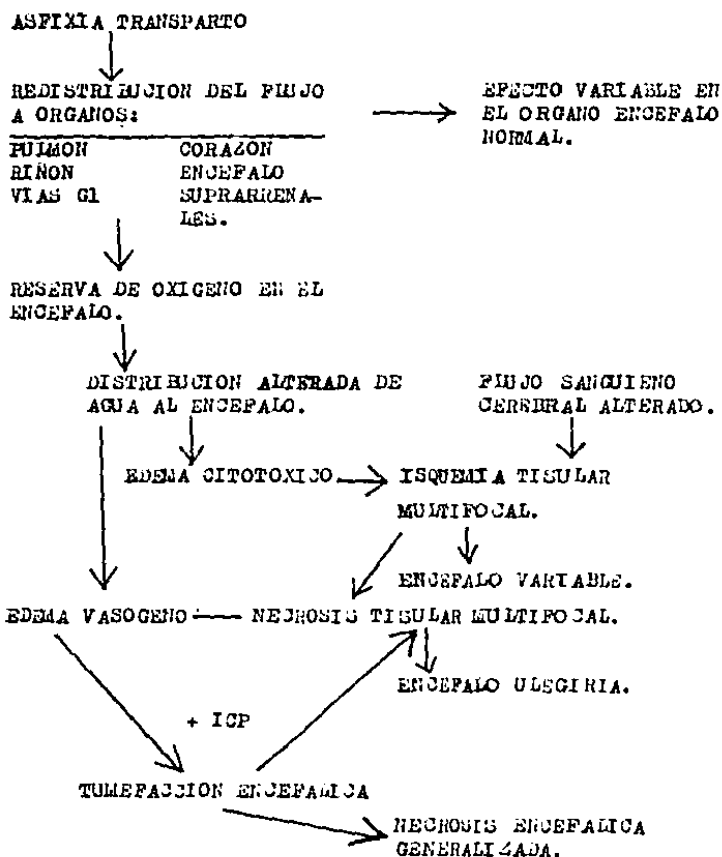


FIGURA 1. RESPUESTA FETAL/ NEONATAL A LA ASFIXIA TRANSPARTO .
(BRANN, MYERS Y WINDLE).
CLINICAS PEDIATRICAS DE NORTEAMERICA VOL. 3/1936.

-rosis cortical atrófica. Entre los factores que conducen a esta isquemia tisular están la homeostasia anormal de los iones (especialmente calcio), faltas de energía, acidosis celular y alteración de la barrera hematoencefálica. El tiempo requerido para que la isquemia tisular produzca muerte de los tejidos en la corteza cerebral es incierto. Datos recientes indican que las células encefálicas son más resistentes a la isquemia de lo que se pensaba. Si un episodio asfíctico intrauterino se alivia, y se trata al neonato en forma apropiada después del desarrollo de isquemia tisular multifocal solo leve, el encéfalo del neonato sobreviviente puede escapar a la necrosis tisular. (fig. 1 paso 2).

Cuando el daño transparto no es extremadamente intenso o termina rápidamente, se producen pequeñas áreas de necrosis tisular multifocal; los procesos de reparación encefálica también convierten estas áreas de necrosis tisular multifocal en áreas de ulegiria. La extensión y el patrón de la ulegiria dependen del grado y localización de la necrosis cerebral (fig. 1 paso 3).

Cuando el episodio transparto es intenso y prolongado, áreas multifocales de isquemia tisular situadas en las partes profundas de los surcos y dentro de los núcleos neuronales se propagan a la totalidad del hemisferio cerebral. La isquemia tisular existente, cuando no se alivia, conduce a necrosis tisular. El edema vasógeno se produce después de la perturbación de las uniones estrechas del endotelio capilar, con escape de

-materiales osmóticos a los tejidos intersticiales del encéfalo que extraen agua del espacio intravascular. Al coalescer las áreas multifocales del encéfalo necrótico y producirse aumentos significativos en la presión intracraneal en asociación con edema vasógeno, el encéfalo se hincha en forma progresiva. Esto produce aumentos mesurables de la presión intracraneal. Con base en datos obtenidos de animales, se sabe que cuando la presión intracraneal alcanza de la mitad a las dos terceras partes de la presión arterial media, la reducción de flujo sanguíneo cerebral causa isquemia tisular, especialmente en áreas de la corteza a nivel de la porción profunda de los surcos. La tríada de necrosis tisular multifocal, edema vasógeno y tumefacción encefálica con presión intracraneal creciente, origina una deficiencia de oxígeno constantemente en aumento en el encéfalo, necrosis tisular casi total y muerte.

Muchos neonatos que tienen índices de Apgar bajos después de la ocurrencia de episodios asfícticos transparto no tienen datos de HIE (fig. paso 1). Esto se ha observado en neonatos asfixiados que sucumben a causa de otras disfunciones, como la circulación fetal persistente. La ausencia de hallazgos del SNC puede explicarse por un aumento porcentual del gasto cardíaco al encéfalo, intentándose así mantener oxigenación tisular adecuada y previniendo la isquemia tisular.

HIPOTESIS - OBJETIVOS JUSTIFICACION

HIPOTESIS:

Algunas de las causas de patología respiratoria en los recién nacidos son la enfermedad de la membrana hialina, la prematuridad, la aspiración masiva de meconio, el neumotórax, malformaciones congénitas, sufrimiento fetal y complicaciones obstétricas como toxemia, diabetes, cardiopatías, etc.

OBJETIVOS:

Investigar los factores de riesgo, así como las causas más frecuentes de la patología respiratoria en el recién nacido, y tomar las medidas preventivas para mejorar este problema.

JUSTIFICACION:

Debido a la alta frecuencia de complicaciones respiratorias en los recién nacidos y al mayor riesgo de mortalidad perinatal y secuelas neurológicas en los sobrevivientes que han estado expuestos a un episodio de asfixia transparto o neonatal por la interacción de múltiples condiciones maternas y/o fetales, es necesario conocer cuales son esas condiciones maternas o fetales que colocan a un recién nacido en un riesgo mayor de padecer asfixia, y así identificar a estos recién nacidos para poder brindarles la atención adecuada, inmediata y oportuna para lograr su recuperación y estabilización.

M A T E R I A L Y M E T O D O S

Se hizo un estudio prospectivo, longitudinal, abierto y comparativo en 50 recién nacidos con patología respiratoria y 50 recién nacidos sanos, sin alguna otra patología. El criterio de inclusión al estudio estableció que el nacimiento del neonato hubiese tenido lugar en la Unidad de Tocoginecología del Hospital General " Dr. Darío Fernández ", (I.S.S.S.T.E.).

Para cada caso se recabaron datos relativos al peso al nacer, edad gestacional, antecedentes maternos como edad materna, situaciones relacionadas con el embarazo, trabajo de parto y parto, antecedentes del nacimiento y reanimación, así como del total de defunciones y diagnóstico clínico establecido. Las fuentes de documentación fueron el expediente clínico y certificados de muerte neonatal que maneja el Hospital. El período de estudio fué de 12 meses, del 10 de Enero de 1967 al 10 de Enero de 1968.

Con los datos recabados se aplicó un sistema de notación tanto a los recién nacidos sanos como a los de patología respiratoria. Este sistema de notación se maneja como modelo predictivo de riesgo al nacimiento en el Hospital Regional " 20 de Noviembre " (I.S.S.S.T.E) y en el INPER (S.S.), el sistema es llamado " Valoración Epidemiológica de Riesgo al Nacimiento ", modificado de L. Lubchenko, el cual asocia factores que al nacimiento pueden llevar a la consecuencia final de morbilidad y mortalidad, donde la ponderación de los facto-

-res de riesgo está dada por los índices de morbilidad y mortalidad que presenta cada factor en cuestión y la suma de los mismos permite estratificar a la población en tres grupos de riesgo, figura 2.

Los recién nacidos canos fueron tomados al azar en ese lapso de tiempo, el único requisito además de haber nacido en el Hospital, fué que no hubieran cursado con asfixia, con un apgar de 8-10. Entre los recién nacidos con patología respiratoria, se escogieron aquellos niños que hubieran cursado con asfixia con un apgar de 0-7 (según Doherty para la clasificación de los diferentes grados de asfixia: leve, moderada y severa). Estos niños además cursaron con dificultad respiratoria grado 1 y 2 según Silverman-Andersen, y alguna otra patología respiratoria agregada como neumotórax, aspiración masiva de meconio, etc., o cualquier otra complicación obstétrica.

VALORACION EPIDEMIOLOGICA DE RIESGO AL NACIMIENTO

(Marque con una " X " según corresponda. Suma y obtenga así el valor de riesgo.-

MORBILIDAD

<u>PESO AL NACER</u>		
61.7	1,500 gr.	68.9
65.0	1,501 - 2,000	61.1
15.8	2,001 - 2,500	36.4
4.3	2,501 - 3,500	14.4
5.0	3,501 gr.	7.5
<u>EDAD GESTACIONAL</u>		
21.6	27 semanas	1.4
18.4	28 - 31	.7
15.0	32 - 33	.0
9.0	34 - 35	1.4
3.8	36 - 37	21.7
1.1	38 semanas	8.0
2.7	se desconoce	4.4
<u>EDAD MATERNA</u>		
7.4	15 años	2.2
1.9	16 - 19	.7
0	20 - 34	.2
3.9	35 años	.0
	35 años	.5
		.7
<u>EMBARAZO, PARTO Y PARTO</u>		
4.5	Toxemia	.7
34.7	Diabetes	
6.3	Memb.Rotos Más 24 hrs	2.3
4.2	Sufrimiento Fetal	2.2
2.4	Anestesia, Analgesia Etc.	17.5
4.1	*Complicaciones Trabajo	1.3
5.3	Parto Distócico.	
<u>PRODUCTO DE LA GESTACION</u>		
0	Apgar (1') 8 a 10	4.9
3.1	Apgar (1') 5 a 7	.9
11.0	Apgar (1') 0 a 4	.0
		.6
		9.5
<u>RESUSITACION</u>		
6.4	Presión positiva	
11.8	Bicarbonato, Sangre, AlbuEtc.	1.0
1.4	Producto sexo masculino	
TOTAL		

MORTALIDAD

<u>PESO AL NACER</u>		
	500 gr.	
	800 - 1,000	
	1,001 - 1,250	
	1,251 - 1,500	
	1,501 - 2,000	
	2,001 - 2,500	
	2,501 - 3,500	
	3,501 - 4,000	
	4,001 gr.	
<u>EDAD GESTACIONAL</u>		
	27 semanas	
	28 - 29	
	30 - 31	
	32 - 33	
	34 - 35	
	36 - 39	
	40 - 41	
	42 - 43	
	44 semanas	
	Se desconoce	
<u>ANTECEDENTES MATERIOS</u>		
	Madre de más de 40 años	
	Toxemia	
	Muertes Neonatales Previa	
	Más de dos muertes Fet.	
<u>PRODUCTO DE LA GESTACION</u>		
	Embarazo Múltiple	
	Sufrimiento Fetal	
	Apgar (1') 8 a 10	
	Apgar (1') 5 a 7	
	Apgar (1') 0 a 4	
<u>RESUSITACION</u>		
	Presión positiva	
TOTAL		

ALTO RIESGO: \geq 30
 INTERMEDIO: 15 < 30
 BAJO RIESGO: \leq 15

ALTO RIESGO: \geq 50
 INTERMEDIO: 25 < 50
 BAJO RIESGO: \leq 25

* Incluye: Inducción, Uso de uteroinhibidores, conducción, inercia uterina, prolapso del cordón, estrechos pélvica, falta de rotación y descenso, hemorragias y otras condiciones relacionadas.

(Modificado de L.Lubchenco, Denver, Colorado).

R E S U L T A D O S

El peso promedio observado tanto en los recién nacidos con patología respiratoria como en los recién nacidos sanos fué -- entre 2501-3500grs. El porcentaje y número de niños con los -- peso obtenidos fueron:

PESO (GRAMOS).	R.N. CON P.R.			R.N. SANOS.		
	NO.	(%)	DEF.	NO.	(%)	DEF.
< 1500	2	4	(2)	0	0	
1501-2000	1	2	(1)	0	0	
2001-2500	7	14	(1)	0	0	
2501-3500	35	70	(4)	40	80	
3501 >	5	10	(0)	10	20	
Total	50	100	8	50	100	0

(DEF: DEFUNCIÓNES).

La edad gestacional promedio fué igual o mayor a 38 sema -- nas en ambos grupos. El porcentaje y número de niños con las -- diferentes edades de gestación fueron:

EDAD GESTACIONAL (SEMANAS).	R.N. CON P.R.			R.N. SANOS.		
	NO.	(%)	DEF.	NO.	(%)	DEF.
27 <=	0	0	0	0	0	0
28-31	2	4	(2)	0	0	0
32-33	1	2	(0)	0	0	0
34-35	1	2	(1)	0	0	0
36-37	2	4	(1)	1	2	0
>= 38	44	88	(4)	49	98	0
TOTAL	50	100	8	50	100	0

De los 44 niños con patología respiratoria que tuvieron una edad gestacional igual o mayor a 38 semanas, 9 de ellos fueron de postérmino, existiendo 2 defunciones en ese grupo. De los 49 recién nacidos sanos de edad gestacional igual o mayor a 38, 2 de ellos eran de postérmino con una edad gestacional mayor a las 42 semanas.

Edad Materna: La edad materna en ambos grupos, predominó entre 20 y 34 años de edad. Ocurriendo una defunción de madre científica mayor de 35 años, y la defunción de su hijo.

EDAD MATERNA (AÑOS).	R.N. CON P.R.		R.N. SANOS	
	NO.	(%)	NO.	(%)
15 ≤	0	0	0	0
16-19	3	6	0	0
20-34	40	80	43	86
≥ 35	7	14	7	14
TOTAL	50	100	50	100

Embarazo, Trabajo de Parto y Parto: Entre éstas en los recién nacidos con patología respiratoria las complicaciones más frecuentes fueron el parto distócico, siendo la obtención del recién nacido por cesárea la complicación más frecuente (un total 35,2% del 70%) y la indicación de ésta por sufrimiento fetal en un 48%, en comparación con los recién nacidos sanos quien la indicación de cesárea fué del 18%, predominando los partos por vía vaginal 74% y discretamente un porcentaje más alto de los recién nacidos obtenidos por fórceps 8%, en comparación del 2% por fórceps de los R.N. con patología res -

-piratoria.

TIPO DE PARTO	R.N. CON P.R.		R.N. SANOS.	
	NO.	(%)	NO.	(%)
DISOCIA POR CESAREA :	35	(70)	9	(18)
DISTOCIO VAGINAL PELVICO:	2	(4)	0	0
DISTOCIA FORCEES:	1	(2)	4	(8)
DISTOCIA HOMEBROS:	1	(2)	0	0
ETOCIA:	11	(11)	37	(74)
TOTAL :	50	(100)	50	(100)

INDICACION DE CESAREA	R.N. CON P.R.		R.N. SANOS.	
	NO.	(%)	NO.	(%)
SUFIMIENTO FETAL	17	(48)	1	(2)
CESAREA ITERATIVA	6	(17.15)	3	(47)
ESTRECHES PELVICA	4	(11.43)	3	(47)
PRESENTACION PELVICA	3	(8.57)	1	(2)
ECLAMPSIA	2	(5.72)	0	(0)
SITUACION TRANSVERSA	2	(5.72)	0	0
DESPENDIMIENTO DE PLACENTA	1	(2.85)	0	0
MEMBRANAS ROTAS MAS				
24hrs.	0	0	1	(2)
TOTAL	35	(100)	9	(100)

-piratoria.

TIPO DE PARTO	R.N. CON P.R.		R.N. SANOS.	
	NO.	(%)	NO.	(%)
DISTOCIA POR CESAREA :	35	(70)	9	(18)
DISTOCIO VAGINAL PELVICO:	2	(4)	0	0
DISTOCIA FOROSES:	1	(2)	4	(8)
DISTOCIA HOMBROS:	1	(2)	0	0
EUTOJIA:	11	(11)	37	(74)
TOTAL :	50	(100)	50	(100)

INDICACION DE CESAREA	R.N. CON P.R.		R.N. SANOS.	
	NO.	(%)	NO.	(%)
SUPRIMIENTO FETAL	17	(48)	1	(2)
CESAREA ITERATIVA	6	(17.15)	3	(47)
ESTRICHES PELVICA	4	(11.43)	3	(47)
PRESENTACION PELVICA	3	(8.57)	1	(2)
ECLAMPSIA	2	(5.72)	0	(0)
SITUACION TRANSVERSA	2	(5.72)	0	0
DESFRENDIMIENTO DE PLACENTA	1	(2.85)	0	0
MEMBRANAS ROTAS MAS				
24hrs.	0	0	1	(2)
TOTAL	35	(100)	9	(100)

Total de complicaciones de embarazo, trabajo de parto y parto que se presentaron en ambos grupos, en orden de frecuencia:

DIAGNOSTICO	R.N. CON P.R. (NO. CASOS)	R.N. SANOS. (NO. CASOS)
CESAREA	35	9
SUFIMIENTO FETAL	26	6
ANESTESIA GENERAL	9	2
ESTRECHES PELVICA	8	3
PRESENTACION PELVICA	6	3
CESAREA ITERATIVA	6	3
CIRCULAR DE CORDON CUELLO	6	2
TOXEMIA (ECLAMPSIA)	5 (3)	2 0
PELVICO VAGINAL	2	0
DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA	2	0
SITUACION TRANSVERSA	2	0
DIABETES	2	0
MEMBRANAS ROTAS MAS DE 24hrs.	2	1
APLICACION FORZETS BAJO	1	4
DISTOCIA DE HOMEROS	1	0
PLACENTA PREVIA	1	0
PROLAPSO DE CORDON	1	0
MADRE CARDIOPATA	1	0
TOTAL	<u>115</u>	<u>35</u>

Valoración de apgar al minuto de vida:

VALOR APGAR	R.N. NO.	CON P.R. PORCENTAJE (%)	R.N. SANOS. NO.	PORCENTAJE (%)
0-4	0	0	0	0
5-7	36	(72)	0	0
8-10	14	(28)	50	(100)
TOTAL	50	(100)	50	(100)

Grado de asfixia en los recién nacidos con patología respiratoria, ya que de los recién nacidos serios ninguno cursó con asfixia. Valoración de apgar al minuto de vida.

GRADO DE ASFIXIA	NO.
GRAVE APGAR 0-2	16
MODERADA APGAR 3-5	21
LEVE APGAR 5-7	13
TOTAL	50

Recién nacidos que requirieron reanimación fueron 35, de los cuales 35 recibieron presión positiva intermitente con ambú, 10 de ellos uso de medicación, a los cuales a 10 se les administró bicarbonato de sodio, a 9 dextrosa al 10%, a 8 a tropina y 8 adrenalina .

Sexo de los recién nacidos:

SEXO	R.N. CON P.R.		R.N. SANOS.	
	NO.	(%).	NO.	(%).
MASJULINO	30	(60)	24	(48)
FEMENINO	20	(40)	26	(52)
TOTAL	50	(100)	50	(100)

Riesgo de Morbilidad:

RIESGO	R.N. CON P.R.		R.N. SANOS.	
	NO.	(%).	NO.	(%).
ALTO RIESGO ≥ 30	21	(42)	0	0
INTERMEDIO $15 < 30$	20	(40)	8	(16)
BAJO RIESGO ≤ 15	1	(2)	42	(84)
TOTAL	42	(84)	50	(100)

Riesgo de Mortalidad en los recién nacidos con patología - respiratoria, ya que de los recién nacidos sanos ninguno falleció.

RIESGO	R.N. CON P.R.	
	NO.	(%).
ALTO RIESGO ≥ 50	1	(2)
INTERMEDIO $25 < 50$	1	(2)
BAJO RIESGO ≤ 25	6	(12)
TOTAL	8	(16)

Nota: Resultó un número de 42 recién nacidos con riesgo de morbilidad (84%), y 8 recién nacidos con riesgo de mortalidad (16%) del número total de recién nacidos con patología respiratoria (50). De los recién nacidos sanos, todos curaron con un mayor o menor riesgo de morbilidad y ninguno de mortalidad ya que no hubo en este grupo control, defunciones.

Valoración de Silverman-Anderson: Esta fué aplicada a los recién nacidos con patología respiratoria, obteniendo 35 de ellos una valoración de S. Grado I (1-5) y 15 con S. Grado II (6-10).

Complicaciones: De los 50 recién nacidos con patología respiratoria, se presentaron las siguientes:

.-Seis de ellos cursaron con Enterocolitis Necrosante Fase I-A diagnosticado por la evolución clínica y por estudios de gabinete, requiriendo nutrición parenteral, y resolviéndose esta complicación en todos ellos. Todos administrándoseles antibiótico.

.-Diez requirieron empleo de ventilación asistida por medio de aparato de ventilación, todos necesitaron ventilación mandatoria intermitente (MVI), el tiempo requerido de uso de ventilador fué en siete por un período menor a 24hrs, uno entre 24 y 48hrs, uno 50hrs y en otro 6 días.

.-Dos presentaron neumotórax, uno resuelto y uno falleció.

.-Hubo 8 defunciones, de las cuales, en todas se presentó un período asfíctico grave (apgar de 0-2), 4 cursando con aspi-

-ración masiva de meconio, y en uno de éstos neumotórax. Tres-
con inmadurez generalizada y en uno de ellos se presentó ade -
más desprendimiento prematuro de placenta, siendo obtenido -
bajo anestesia general. Y en el último se presentó una hemorra
gia pulmonar masiva.

CONCLUSIONES

1.-Se observó en este estudio que tanto las condiciones obstétricas mencionadas y otras más, así como ciertas situaciones relacionadas con el feto influyen de manera determinante en la patología respiratoria del recién nacido, reflejado por la mayor frecuencia de complicaciones obstétricas y/o fetales, riesgo mas elevado de morbilidad, presencia de riesgo de mortalidad, así como más bajas puntuaciones de apgar y como consecuencia grado mayor de asfixia que presentaron los recién nacidos con patología respiratoria en comparación con los recién nacidos sanos.

2.-Entre las complicaciones obstétricas y/o fetales, éstas se presentaron en total de 116 en los recién nacidos con patología respiratoria, o sea que de los 50 niños estudiados, en ellos se presentaron de 2 a 3 condiciones maternas o fetales y en los recién nacidos sanos que tuvieron en total 35 complicaciones obstétricas y/o fetales, en 15 no se presentó ninguna. De las complicaciones obstétricas y/o fetales que se presentaron en ambos grupos fueron en orden de frecuencia la cesárea, el sufrimiento fetal, la aplicación de anestesia general a la madre, la estrechez pélvica, la cesárea iterativa, el circular de cordón a cuello, la toxemia (eclampsia), el parto pélvico vaginal, y el desprendimiento prematuro de placenta (las 10 principales).

3.-El mayor índice de riesgo de morbimortalidad fué obtenido - por el grupo de recién nacidos con patología respiratoria, resultando un 42% de los mismos con alto riesgo de morbilidad, - 40% con riesgo intermedio, 2% con riesgo bajo, y 8 % con riesgo de mortalidad. En comparación con los recién nacido sanos - de los cuales 84% presentó bajo riesgo de morbilidad, 16% riesgo intermedio, y ninguno riesgo alto, o riesgo de mortalidad.

4.-En cuanto a la valoración de Apgar al minuto de vida, in - firiendo mayor o menor grado de asfixia, se encontró que, de los pacientes con patología, los índices más bajos de Apgar (0-2 - y 3-5), asfixia grave y moderada respectivamente lo obtuvieron aquellos que presentaron más complicaciones maternas y/o fetales (más de dos) en el mismo paciente, y que además desarrollaron complicaciones como neumotórax, enterocolitis necrosante, o fallecieron. En cuanto a los recién nacidos sanos, éstos aunque intencionadamente se escogieron que no hubieran cursado con asfixia, índices elevados de Apgar 8-10, de todas formas - presentaron complicaciones obstétricas y/o fetales en total - 35, sin embargo no desarrollaron ninguna otra complicación - posterior, y al poco tiempo se egresaron.

5.-En lo que respecta al peso éste fué decisivo en 3 pacientes, ya que el mismo peso inferior a 2000grs, en asociación - con prematuridad y otras situaciones maternas, fueron la causa de la muerte. La mayoría de los pacientes obtuvieron pesos -

ESTA TESIS
SALIR DE LA
NO DEBE
BIBLIOTECA

- aproximados entre 2501 y 3500grs tanto en los recién nacidos con patología respiratoria (70%), como en los recién nacidos sanos (80%).

6.-La edad gestacional tuvo significación, en cuanto hubo 4 defunciones con niños con edad gestacional entre 26 y 36 semanas de vida, pero además asociada a complicaciones obstétricas o fetales. En ambos grupos la edad gestacional fue igual o mayor a 38 semanas, R.N. con P.R. en un 88% y R.N. sanos en un 98%.

7.-La edad materna no fue significativa, ya que la mayoría de las madres tuvieron una edad entre 20 y 34 años de edad, 60% en los R.N. con P.R. y 86% en los R.N. sanos. Sólo hubo una madre de 35 años de edad que cursó con eclampsia y falleció ella y su hijo, éste con asfixia moderada, apgar 3-5.

8.-El sexo de los niños fue significativo en aquellos con patología respiratoria, ya que un 60% fueron del sexo masculino, en comparación con los recién nacidos sanos que el 24% fueron del sexo masculino. Esto es importante ya que dentro de los parámetros de valoración epidemiológica de riesgo al nacimiento (Lula O. Lubchenko), el ser del sexo masculino le infiere un riesgo de morbilidad del 1.4%. La causa por lo menos en la literatura, no ha sido reportada.

9.-En lo que respecta a reanimación, de los recién nacidos con patología respiratoria 35 ameritaron presión positiva intermitente con ambú y mascarilla facial, porcentaje del 70%, 20% además requirieron empleo de medicación como administración de bicarbonato de sodio, dextrosa, atropina y adrenalina, confiriendo mayor riesgo aún de morbilidad, primero por barotrauma y segundo por la complicación posterior al uso de éstos medicamentos, ya que son soluciones hiperosmolares, y el riesgo de hemorragia intracraneana es mayor.

10.-En cuanto a la valoración de Silverman-Andersen, ésta es útil, ya que puede predecir el grado de afectación cardiopulmonar por clínica y el pronóstico a corto plazo de futuras complicaciones en el recién nacido (ej: enfermedad de la membrana hialina, acidosis, insuficiencia cardíaca congestiva, taquipnea transitoria, hipertensión pulmonar persistente, etc.). En el grupo con patología respiratoria, un 70% de los niños cursaron con Silverman G I (1-5) y un 30% con silverman G II (6-10).

COMENTARIOS

Ya que en nuestro estudio, se comprobó la hipótesis de que las condiciones maternas o fetales subóptimas, influyen en forma decisiva en la evolución posterior del recién nacido, tanto para su sobrevivencia, así como para el futuro desarrollo de secuelas neurológicas, es importante identificar a estos recién nacidos, ya sea por medio de esta valoración epidemiológica de riesgo al nacimiento, propuesta por Lula o. Lubchenco, o de otro tipo de valoración. Siendo lo más considerable, que estos recién nacidos con mayor riesgo de morbilidad puedan ser detectados en forma oportuna y atendidos en forma eficaz por el equipo médico y paramédico capacitados, y equipo físico necesario. Con el propósito de ofrecer a los recién nacidos una mejor calidad de vida.

B I B L I O G R A F I A

- 1.-Battaglia, F.O., et. al.: Birth weight, gestational age, and pregnancy outcome, with special reference to high birth weight-low gestational age infant. *Pediatrics*, Vol.37, No.3: 417-422, March., 1966.
- 2.-Battaglia, F.J., and Lula O. Lubchenko: A practical classification of newborn infants by weight and gestational age. - *The Journal of Pediatrics*, Vol. 71, No. 2:153-153, August. - 1957.
- 3.-Camín, S.S: Anticonvulsivos y embarazo. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.*, Vol. 43, No. 4:219-227, Abril, 1986.
- 4.-Chávez, R.G., y col.:Correlación de los Antecedentes obstétricos con la mortalidad neonatal., *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.*, Vol. 43, No.6:359-362, Junio, 1986.
- 5.-Cruz, B.J.A., y col.:El recién nacido de madre con hipertensión arterial., *Bol. Med. Hosp. Infant.Mex.*, Vol. 43, No.1:32-38, Enero, 1986.
- 6.-Difusión: Definiciones y Terminología aplicables al período perinatal. *Salud Perinatal*, Vol. 2, No. 4:31-34, 1985.
- 7.-Fernández, C.L.A, y col.:Perfil Peditrico del neonato de alto riesgo, *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.*, Vol. 43, No.6:333-341, Junio, 1986.
- 3.-Flores, T.M.E., y col.:Factores de Riesgo de Muerte Postnatal., *Bol. Med.Hosp. Infant. Mex.*, Vol. 44, No. 7:380-387, - Julio, 1987.

- 9.-Gómez.G.M.:Morbimortalidad en un servicio de prematuros. -
Bol. Méd.Hosp. Infant. Mex., Vol. 43., No.5:294-299, Mayo -
1986.
- 10.-Nasey, L.R., et. al.:Intrauterine growth of twins as estimated from liveborn birth-weight data.,Pediatrics., Vol.37, -
No.3;409-416, March.,1965.
- 11.-Lubchenco, L.O., et. al.:Intrauterine Growth as estimated -
from liveborn birth-weight data at 24 to 42 weeks of gestation.,Pediatrics.:793-800, November, 1963.
- 12.-Lubchenco, L.O.: The Estimation of gestational Age.,In Major Problems in Clinical Pediatrics,Vol.14:The High Risk -
Infant.,Philadelphia: Saunders,1976.
- 13.-Lubchenco,L.O.:The Infant. Who is Large for Gestational Age .In Major Problems in Clinical Pediatrics, Vol. 14:The Risk -
Infants. Philadelphia: Saunders, 1976.
- 14.-Lubchenco,L.O.:The infant. Who is Small for Gestational Age .In Major Problems in Clinical Pediatrics, Vol. 14: The -
High Risk Infant., Philadelphia: Saunders,1976.
- 15.-Lubchenco,L.O.: The Preterm Infant. In Major Problems in -
Clinical Pediatrics,Vol. 14:The High Risk Infant.Philadelphia: Saunders,1976.
- 16.-Gloford.H.S.:Postmaturity with placental Dysfunction.,The -
Journal of Pediatrics, Vol. 44,No. 1:1-13,January,1954.
- 17.-Urgartechea,H.J.J, y col.: Perfil Neurofisiológico del Neonato de alto riesgo en seguimiento, Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.,Vol. 43,No.3:166-172,Marzo 1985.

- 18.-Avery,M.E.: El pulmón del recién nacido y sus enfermedades Niños con Riesgo Especial de Asfixia,Edit.Científico Médica.,Segunda edición, ,1970,pags.:246,259.
- 19.-Abramson.H.:Reanimación del Recién Nacido., Factores Obstétricos: Diagnóstico y Tratamiento., Edit. Salvat Editores.,Primera edición., 1971, pags:93-121.
- 20.-Brann,W.A.: Clínicas Pediátricas de Norteamérica.,Encefalo Patía Isquémica Hipóxica(Asfixia)., Vol. 3,El Neonato II, - Interamericana.pags.452-475, 1986.
- 21.-Cloherty,J.P.: Manual de cuidados neonatales. ,Identificación del Recién Nacido de Alto Riesgo y Evaluación de la Edad Gestacional. Edit. Salvat Editores.,Edición: 1a., - 1985, pags.:75-83.
- 22.-De la Torre,J.A.:Enfermedades del Recién Nacido,Período Prenatal. ,Edit. La Prensa Médica Mexicana,México,Edición: 2a., pags.:1-25, 1981.
- 23.-Schaffer,J.A: Enfermedades del Recién Nacido., Etiología de las Anomalías del Recién Nacido.,Edit. Salvat Editores, Edición: 3a., Pags.:38-51, 1979.
- 24.-LGamiz, M.A.: Histoestadística,Con Aplicación al Área de Salud.Edit. Francisco Méndez Cervantes,pags.:1-135, 1983.
- 25.-Zorrilla, S.: Guía para Elaborar la Tesis. Edit. Nueva Editorial Interamericana.,Edición: 1a., Pags.:1-106, 1986.