



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**



**SECRETARIA DE SALUD DEL ESTADO DE GUERRERO
HOSPITAL GENERAL ACAPULCO
PROTOCOLO DE TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA
DE LA ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA**

**FACTORES ASOCIADOS A LESIONES NEUROLOGICAS EN EL
RECIÉN NACIDO PRETÉRMINO ATENDIDO EN EL HOSPITAL
GENERAL ACAPULCO DURANTE EL PERIODO DICIEMBRE
2014- NOVIEMBRE 2015**

PRESENTA: DRA. JESSICA MARIA DELOYA SALDAÑA

ASESOR CONCEPTUAL:

DR. FERNANDO GARCIA PEREZ

ASESOR METODOLOGICO:

DR. JOSE LEGORRETA SOBERANIS

CD.MX.,2016



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

DR. CARLOS DE LA PEÑA PINTOS

SECRETARIO DE SALUD DEL ESTADO DE GUERRERO

DRA. MARIBEL OROZCO FIGUEROA

SUBDIRECTOR DE ENSEÑZA E INVESTIGACION

DE LA SECRETARIA DE SALUD

DR. FELIX EDMUNDO PONCE FAJARDO

DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL ACAPULCO

DR. MARCO ANTONIO ADAME AGUILERA

JEFE DE ENSEÑANZA

HOSPITAL GENERAL ACAPULCO

DR. JOSÉ JUAN RENTERÍA MORALES

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIDAD EN PEDIATRÍA

HOSPITAL GENERAL ACAPULCO

INDICE

INTRODUCCIÓN	4
ANTECEDENTES	5-6
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	7
JUSTIFICACION	8
OBJETIVOS	9
OBJETIVO GENERAL	9
OBJETIVOS ESPECIFICOS	9
MARCO TEORICO Y CONCEPTUAL	10-14
HIPOTESIS	15
MATERIAL Y METODOS	16-18
TIPO DE ESTUDIO	
UNIVERSO DE ESTUDIO	
CRITERIOS DE INCLUSION	
CRITERIOS DE EXCLUSION	
METODO	
ETICA	
MATERIAL	
RECURSOS HUMANOS	
RECURSOS MATERIALES	
VARIABLES	
VARIABLES DEPENDIENTE	
VARIABLES INDEPENDIENTE	
GRAFICAS Y RESULTADOS	19-30
ANALISIS	31-32
DISCUSIÓN	33
CONCLUSIONES	34
BIBLIOGRAFIA	35
ANEXOS	36-38

INTRODUCCIÓN

Las lesiones neurológicas durante el periodo perinatal provocan alteraciones en el desarrollo psicomotor de los niños. Es por ello la importancia de conocer los factores de riesgo durante este periodo y de esta manera prevenirlos, ya que esto se trata de un problema de salud pública.

Según la información referida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) existen tres principales causas de muerte en los recién nacidos a nivel mundial estas son las infecciones, la prematurez y la asfixia perinatal o complicaciones durante el parto estas constituyen 23% de la mortalidad en el período neonatal (1), cada año cuatro millones de recién nacidos presentan asfixia de estos 800,000 desarrollarán secuelas neurológicas y muchos de ellos mueren secundario a este daño neurológico. La hipoxia perinatal y sus lesiones neurológicas son la principal causa de daño cerebral así también de secuelas neurológicas. (2,3). Las principales secuelas neurológicas en el periodo perinatal son la encefalopatía hipoxico-isquémica, la hemorragia intraventricular, leucomalacia periventricular.

La prematurez lleva implícita una repercusión importante en las familias y elevado costo monetario para los sistemas de salud; los niños que superviven tienen un aumento del riesgo de discapacidad visual, auditiva y de aprendizaje durante toda su vida.(3,4) Lo anterior se debe a que entre las múltiples complicaciones del niño prematuro está la hemorragia intracraneal, que puede producir daño neurocognitivo a largo plazo.(5) Los infartos hemorrágicos intracraneales de los neonatos prematuros son factores de riesgo a corto plazo para enfermedad cardiovascular congénita, dilatación de cisternas, apnea, succión deficiente y vómito, con una mortalidad de 12% a un año de vida.

Recién nacidos con peso < 1 000 g o edad gestacional < 28 semanas tienen hoy una supervivencia del 50-70 % en países desarrollados, pero las secuelas continúan siendo motivo de preocupación por su alta incidencia, superior al 50 %, así como por la ocurrencia de trastornos cognitivos y conductuales, que en muchas ocasiones se presentan aun sin estar asociados a trastornos motores. Con el paso de los años se ha avanzado en el manejo de los recién nacido pretérmino con ello incrementando su supervivencia, incrementando las secuelas en su mayoría de tipo neurológico, afectando de manera directa la calidad de vida de las familias y pacientes afectados.

ANTECEDENTES

En diversos reportes a lo largo de la historia de la medicina se ha referido a la prematuridad como un peor pronóstico neurológico a largo plazo. Se ha tenido un avance tecnológico durante los últimos años que ha permitido disponer de técnicas de estudio de imagen como la tomografía axial computarizada y la ultrasonografía cerebral transfontanelar, mediante las cuales se ha podido constatar que la hemorragia de la matriz germinal-hemorragia intraventricular (HMG-HIV) y sus complicaciones constituyen las principales causas de alteraciones en el neurodesarrollo en los recién nacidos pretérmino. Con la resonancia magnética nuclear utilizada desde la década de los 80-90 del siglo XX ha hecho posible descubrir que el daño a la sustancia blanca (DSB) es la principal causa de parálisis cerebral en los recién nacidos pretérmino. Así también los estudios de seguimiento del neurodesarrollo en los recién nacidos de muy bajo peso al nacer (< 1 500 g) han permitido establecer que su sobrevivencia es superior o igual al 90 %, presentan déficits motores. Otras alteraciones que incluyen trastornos del aprendizaje, la conducta y la socialización. En nuestro país la tasa de mortalidad perinatal ha disminuido en los últimos 20 años.

Al nacimiento el cerebro pesa alrededor de 350 gramos, a los 2 años 1.050 y en el adulto 1.400 gramos.(5) En el encéfalo se sobreproduce sinapsis los primeros tres años de vida. Siendo esta la clave del rol que ejerce el medio ambiente, influye en la arquitectura cerebral y sus funciones. La patología con mayor prevalencia del recién nacido pretérmino es por la inmadurez y la hipoxia al nacimiento. Las lesiones cerebrales en el recién nacido pretérmino se clasifican en isquémicas y hemorrágicas, pero las más frecuentes son la HMG-HIV, la leucomalacia periventricular (LPV), el infarto hemorrágico periventricular, la ventriculomegalia poshemorrágica, la necrosis neuronal selectiva y la lesión isquémica focal. Desde el siglo XIX la LPV fue reconocida por Virchow y Parrot como un sustrato neuropatológico importante de la parálisis cerebral.(5) Esta entidad fue descrita inicialmente como un hallazgo neuropatológico, aunque luego devino un término descriptivo neuroimagingológico. La LPV es la necrosis de la sustancia blanca (SB) periventricular, dorsal y lateral a los ángulos externos de los ventrículos laterales, en la que a menudo hay participación de la región adyacente a los trígonos y cuerpo occipital, el asta frontal y el cuerpo ventricular (a nivel del centrum semiovale). Su incidencia es variable, desde 25-75 %, según estudios histológicos; o del 4-10 %, al considerar solamente la forma quística, según estudios de ultrasonografía cerebral transfontanelar en recién nacidos menores de 1 000 g.(6) se ha encontrado en los diversos estudios realizados que a menor peso al nacer y edad gestacional se incrementa considerablemente la prevalencia de LPV.

Los factores de riesgo asociados a la LPV han sido asociados a la presencia de infección perinatal como la corioamnionitis, rotura prolongada de membranas, funisitis, sepsis neonatal así también se han encontrado otros, como el sexo masculino, la preeclampsia, los embarazos gemelares, la asfixia perinatal, la hipocapnia y otras complicaciones en el período neonatal, como la presencia de HMG-HIV, síndrome de dificultad respiratoria, hipotensión arterial, neumotórax, la ventilación mecánica prolongada, hiperbilirrubinemia y las convulsiones neonatales. La encefalopatía hipóxico isquémica engloba la presencia de lesiones estructurales tanto en la SB como de la sustancia gris del cerebro y cerebelo en los nacidos prematuramente, al considerar las alteraciones clínicas, neuroimagingológicas y neuropatológicas que se manifiestan en el neonato pretérmino, son una serie de trastornos primariamente destructivos y del desarrollo. Los trastornos del desarrollo incluyen: interacciones célula-célula dañadas, soporte trófico intercelular, efectos retrógrados, y efectos anterógrados como la degeneración walleriana, degeneración trans-sináptica, etc. Lo que no ha podido ser elucidado aún es la importancia relativa de los trastornos destructivos primarios y los del desarrollo en la etiología de esta entidad. En diversos estudios Volpe ha enfatizado en que el enfoque sustractivo es incompleto a la hora de dilucidar el origen de la encefalopatía de la prematuridad. Por tanto, su estudio debe enfocarse desde la perspectiva del desarrollo del cerebro humano (en sus períodos prematuro, neonatal e infancia temprana), por lo que un análisis a partir de considerar que las consecuencias clínicas y anatómicas de la afectación cerebral neonatal son resultado de lesiones y pérdida de tejido, sería incompleto. Este enfoque se basa en los aportes de la biología del desarrollo, los estudios más modernos de neuroimagenología y su asociación con las alteraciones del neurodesarrollo en estos niños, en los que no solamente se presentan trastornos motores como expresión de un DSB, sino otros trastornos, como los cognitivos y sensoriales, todo lo cual supone un daño o alteración a otros niveles.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se estima que a nivel mundial cada año aproximadamente hay 15 millones de recién nacido pretérmino de estos más de un millón mueren cada año debido a complicaciones en el parto. Muchos de los recién nacidos prematuros que sobreviven sufren algún tipo de discapacidad relacionadas con el aprendizaje, problemas visuales, neurológicos y auditivos.

La prematurez es la principal causa de mortalidad neonatal en el mundo (durante las primeras cuatro semanas de vida) y la segunda causa de muerte entre los niños menores de cinco años. Las tasas de supervivencia se han incrementado en países de primer mundo, sin embargo en México sigue siendo problema de salud pública ya que las estrategias establecidas por los organismos nacionales e internacionales para prevenir el parto pretérmino, aún no han dado los resultados esperados. Por lo anterior, el parto prematuro es un síndrome multifactorial y sus factores de riesgo continúan en investigación. En el Instituto Nacional de Perinatología reporta una incidencia de prematurez de 19.7%, que contribuye a 38.4% de muertes neonatales, por lo que se ubica como la primera causa de mortalidad perinatal. (4)

CARACTERISITICAS DE DONDE SE REALIZA EL ESTUDIO

El Hospital General Acapulco considerado como segundo nivel de atención hospitalaria y dependiente de la Secretaría de Salud. Cuenta con 120 camas censables de las cuales 35 pertenecen al servicio de Pediatría (incluyendo cirugía pediátrica), donde se atiende población abierta proveniente de diferentes regiones del Estado de Guerrero e incluso algunas comunidades del Estado de Michoacán y Oaxaca.

Los neonatos contemplados en el presente estudio, ingresan a la unidad de cuidados intensivos neonatales a través de los servicios de urgencias pediátricas, quirófanos y tococirugía, dicha unidad dispone de 6 cunas equipadas.

CARACTERÍSTICAS DE LOS CASOS

Todos los recién nacidos menores de 37 semanas de gestación que hayan cursado con lesiones neurológicas durante su estancia en el Hospital General Acapulco.

JUSTIFICACIÓN

En la encuesta de ENSALUD 2007 la prematurez es la cuarta causa de muerte en menores de 5 años, y la principal de morbilidad en pacientes prematuros debido a todas las secuelas que presentan, la más importante y la que mayor impacto en salud genera es la de tipo neurológico, se pretende con este estudio conocer los factores de riesgo lo que impactará en su prevención disminuyendo los costos en salud que se verán reflejados en la disminución de la estancia hospitalarias, así como el costo del seguimiento de este tipo de pacientes tanto en la consulta externa como en el servicio de urgencias, además de que habrá una mejor capacitación para el personal de salud de primer contacto con los recién nacido pretérmino y que pudiesen contribuir a disminuir las lesiones neurológicas. Así mismo establecer lineamientos de prevención de secuelas neurológicas. Otra razón por la que se realiza este estudio es que no se cuenta con estadísticas en esta unidad para establecer el impacto que generan en el sistema de salud del estado de Guerrero de los factores de riesgo para lesiones neurológicas en los recién nacido pretérmino, a través de este estudio se pretende conocerlos, detectarlos y trabajar en la prevención para así evitar las secuelas neurológicas, ya que estas provocan alteraciones en el neurodesarrollo de los mismos.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

- Estimar la prevalencia de lesiones neurológicas en pacientes prematuros en el Hospital General Acapulco
- Estimar los factores de riesgo relacionados a lesiones neurológicas en paciente prematuros atendidos en el Hospital General Acapulco

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Estimar la prevalencia de lesiones neurológicas en recién nacidos prematuros
- Evaluar las lesiones neurológicas y factores de riesgo asociados como sexo, edad gestacional, sepsis, asfixia perinatal.
- Conocer cuáles son los trastornos neurológicos más frecuentes en la población atendida en la unidad de cuidados intensivos neonatales.
- Conocer los factores de riesgo relacionados en función de prevenirlos.

MARCO TEORICO Y CONCEPTUAL

Las lesiones cerebrales se clasifican de acuerdo a la zona afectada por ejemplo:

Lesión en sustancia blanca (LSB): Pequeños infartos periventriculares, posiblemente isquémicos, pueden visualizarse en algunos prematuros. La mayoría de estas lesiones pueden observarse por ultrasonidos, si bien algunos cambios que han sido observados en estudios neuropatológicos (como la hipertrofia de astrocitos, glóbulos anfofílicos, rarefacción) se duda que tengan una traducción en la neuroimagen.

Hemorragia (no parenquimatosa): Hemorragia en la matriz germinal y en el plexo coroideo con sus dos lugares de extensión: intraventricular y espacio subaracnoideo. Habitualmente estamos alertados únicamente acerca de la HMG/HIV.

INFARTO HEMORRÁGICO PERIVENTRICULAR

Se trata de una necrosis hemorrágica de la sustancia blanca periventricular unilateral, y en caso de ser bilaterales, son asimétricos. El IHP se detecta en un 15% de prematuros que presentan una HMG/HIV. La HMG/HIV causaría obstrucción de las venas terminales y congestión venosa periventricular, lo que secundariamente produciría una isquemia periventricular e infarto periventricular hemorrágico. La lesión es distinguible de la LPV tanto neuropatológicamente como por neuroimagen, sin embargo hay que tener en cuenta que pueden coexistir. El diagnóstico se realiza mediante ultrasonidos en los que se observa una imagen hiperecogénica, más o menos intensa según el componente hemorrágico y el tiempo de evolución de la lesión. Generalmente es unilateral (si es bilateral, son claramente asimétricos), globulosa, habitualmente de forma triangular o de media luna. Se extiende desde el ángulo externo del ventrículo lateral y puede llegar hasta la región corticosubcortical en los casos más graves, siendo conveniente realizar proyecciones tangenciales para observar esta región y así delimitar la extensión del infarto. Puede estar localizado en cualquier área periventricular, aunque es más frecuente en la región frontal o parietal, pudiendo abarcar ambas regiones. En el periodo neonatal inmediato puede ser asintomático. Hay que tener en cuenta que esta lesión puede tener un origen antenatal o ser de desarrollo muy precoz. En otras ocasiones, puede producirse un deterioro súbito con anemia, convulsiones, incluso shock hipovolémico coincidiendo con la aparición de una hemorragia intraventricular cuantiosa o la progresión de una ya existente.

A medio-largo plazo aparecerán hemiplegia espástica, con diplegia o cuadriplegia espástica asimétrica en casos de afectación bilateral, con/sin deficiencias intelectuales. En general, la hemiplegia espástica afecta tanto a las extremidades inferiores como a las superiores, ya que la localización de la lesión periventricular afecta a las fibras descendentes de la corteza motora.

La prevención del IHP consiste en evitar la HMG/HIV y su progresión. En ocasiones el IHP está presente en las primeras horas de vida, por lo que las medidas podrán ir únicamente encaminadas a evitar la progresión

LEUCOMALACIA PERIVENTRICULAR

La LPV constituye la necrosis de la sustancia blanca periventricular, dorsal y lateral a los ángulos externos de los ventrículos laterales. Generalmente hay participación de la región adyacente a los trígonos y cuerpo occipital, asta frontal y cuerpo ventricular (centrum semiovale). A nivel histológico, la incidencia de LPV varía ampliamente de un centro a otro (entre un 25-75%). Estas cifras superan notablemente a la prevalencia del diagnóstico de LPV en recién nacidos prematuros vivos.

Infeción/Inflamación intrauterina y liberación de citoquinas:

Existe una interrelación entre infección prenatal materna, parto pretérmino, lesión cerebral, tanto HMG/HIV como LPV, y parálisis cerebral. Citoquinas proinflamatorias pueden conducir a lesión cerebral durante la infección prenatal. La interrupción de la cascada proinflamatoria podría prevenir la aparición de discapacidades, fundamentalmente en los niños nacidos cerca del final del segundo trimestre. En la etiopatogenia de la LPV se ha sugerido un exceso extracelular de glutamato que podría ser tóxico para los oligodendrocitos.

La USC es la técnica de neuroimagen habitual para el diagnóstico de este tipo de lesión cerebral. Los hallazgos ultrasonográficos que sugieren la presencia de LPV son la hiperecogenicidad bilateral, más o menos extensa e intensa, adyacente a los ángulos externos de los ventrículos laterales. Esta hiperecogenicidad puede persistir en el tiempo como tal, o aparecer en su interior lesiones destructivas quísticas (anecoicas) en un periodo variable, entre 10 y 20 días, que en ocasiones pueden confluir. Como ya hemos señalado, la presencia de hiperecogenicidad periventricular persistente (más de 15 días), habitualmente con ensanchamiento secundario del calibre ventricular, generalmente de contorno irregular, debe ser considerada como una forma de LPV¹⁰. Insistimos en la necesidad de incluir en los diagnósticos ecográficos de LPV estos hallazgos con el fin de no infravalorar la prevalencia de esta patología.

Además, debe realizarse un cuidadoso estudio mediante proyecciones tangenciales, tanto en visión coronal como parasagital, para evaluar correctamente la extensión de la lesión, estudiando detalladamente la región cortico-subcortical.

En fase aguda la LPV es asintomática o paucisintomática. Hemos observado en algunos pacientes hiperexcitabilidad y temblores finos anteriores a la aparición de alteraciones manifiestas del tono muscular. La principal secuela de la LPV es la diplegia espástica. Las extremidades inferiores son las más afectadas, debido a la topografía de las fibras descendentes desde la corteza motora. Cuando es más extensa la lesión, con afectación del centrumsemiovale y corona radiata, existe también afectación de los miembros superiores. La presencia de déficits intelectuales podría explicarse por la afectación de la sustancia blanca que contiene fibras encargadas de la asociación de las funciones visual, auditiva y somestésica. La LPV podría ocasionar trastornos de la organización cortical debido a lesión neuronal, a lesión de astrocitos de migración tardía que son importantes en la organización de las capas corticales superficiales, o bien

HEMORRAGIA DE LA MATRIZ GERMINAL / INTRAVENTRICULAR

La HMG/HIV es la lesión cerebral más frecuente del recién nacido prematuro. La incidencia de esta patología entre los prematuros con peso al nacer menor de 1500 gramos es del 20-30%. Existe, sin embargo, un amplio rango de prevalencia interhospitalaria consecuencia de las diferencias asistenciales, tanto en el cuidado perinatal como neonatal, de las características demográficas de la población tratada, así como del grado de inmadurez y tasa de supervivencia. Si bien la incidencia global de HMG/HIV no ha variado en los últimos años, hemos observado una notable disminución de las formas graves de hemorragia (grado III), así como de la lesión parenquimatosa asociada, esto es, el IHP.

La HMG/HIV sigue constituyendo un problema importante ya que la mayoría de lesiones cerebrales que conducen a alteraciones en el neurodesarrollo se asocian con o son consecuencia de ella. Así ocurre con el IHP, la VPH, la LPV o la necrosis neuronal selectiva.

Clasificación de Papile y cols

Grado 1: Hiperecogenicidad periventricular (igual o superior a la ecogenicidad de plexo coroideo) que persistente más de 15 días; generalmente se produce un aumento del tamaño ventricular, de contorno irregular

Grado 2: Evolución quística localizada en el ángulo externo del ventrículo lateral

Grado 3: Evolución quística que se extiende a las región periventricular fronto-parietal y/o occipital

Grado 4: Evolución quística que se extiende a la región cortico-subcortical.

Un 90% de HMG/HIV en el recién nacido prematuro están localizadas en la matriz germinal subependimaria, en el núcleo caudado. Mucho menos frecuentemente, a diferencia de lo que ocurre con el término, el origen de la hemorragia intraventricular se sitúa en el plexo coroideo. Entre un 85-90% de las HMG se abren hacia el sistema ventricular, y el 15 % de prematuros con HMG/HIV asocian un IHP¹². La HMG/HIV ocurre en la mayoría de los prematuros muy precozmente (10,16). Así, en el 20% de los niños está presente en la primera hora de vida, y en un 60-70% de ellos, en

las primeras seis horas. Es excepcional que un niño prematuro desarrolle una hemorragia después de los tres primeros días de vida.

Existen datos de USC que confirman el origen prenatal de la hemorragia en algunos pacientes. En la etiopatogenia de la HMG/HIV hay que tener en cuenta una gran variedad de factores

En general la HMG/HIV es asintomática, por lo que el diagnóstico deberá realizarse por USC. Únicamente cuando el sangrado es masivo hay una repercusión clínica y/o neurológica, hecho que hace siempre sospechar la progresión del sangrado o un infarto hemorrágico. En este caso puede producirse anemia, signos de shock con vasoconstricción, acidosis metabólica, descenso de la presión arterial y sintomatología neurológica, convulsiones incluidas. La fontanela puede estar llena o a tensión. Esta sintomatología clínica puede establecerse de forma súbita.

Sin embargo es importante evaluar la sustancia blanca periventricular para poder descartar una posible afectación parenquimatosa asociada (IHP o LPV). Ya ha sido discutida anteriormente la asociación entre HMG/HIV y LPV , posiblemente en relación con las situaciones que conllevan isquemia perinatal, además de la infección intrauterina y mediadores de la inflamación, factores asociados a ambas lesiones. La HMG/HIV complicada además incluye el desarrollo de VPH que también se asocia a alteraciones del neurodesarrollo.

La prevención de la HMG/HIV debe ir orientada a actuar sobre los antecedentes perinatales de riesgo, y las intervenciones potenciales deben ir dirigidas a su prevención antenatal y postnatal inmediata. Una vez producida la hemorragia los esfuerzos deben ir encaminados a evitar su progresión, hecho que ocurre en el 10-40% de los pacientes HMG/HIV.

Prenatal:

Cuanto mayor es la inmadurez, mayor el riesgo de padecer una HMG/HIV más grave (grado III e IHP). Así, la mejor estrategia para prevenir la HMG/HIV y sus complicaciones es la prevención del parto prematuro. Programas de educación maternal, particularmente en embarazos de mujeres jóvenes, pueden ser de ayuda. La administración de tocolíticos puede retrasar el parto, y aunque no consigan en algunos casos frenarlo durante un tiempo prolongado, servirán para aumentar el periodo de latencia para que los corticoides actúen sobre la maduración fetal, con efecto positivo sobre la reducción de la aparición de la HMG/HIV.

La administración antenatal de corticoides, además del efecto bien conocido sobre la maduración pulmonar, podría tener efectos madurativos sobre otros órganos. Existen numerosos estudios controlados que muestran la seguridad y eficacia de esta droga administrada antenatalmente, reduciendo tanto la mortalidad como la gravedad de la HMG/HIV.

Intraparto

Una vez iniciado el parto, y cuando este es inevitable, debemos de actuar sobre aquellos factores que se han asociado a una mayor incidencia de HMG/HIV en el recién nacido prematuro. El trabajo y modo de parto como potenciales factores de riesgo han sido y siguen siendo tema de debate. Aquellas situaciones que pueden provocar una deformación del cráneo del prematuro se asocian a incrementos de la presión venosa cerebral. El parto vaginal, duración del trabajo de parto de más de doce horas, y la existencia de trabajo de parto previo a una cesárea, se asocian a una mayor probabilidad de que el prematuro presente una HMG/HIV.

No existen datos concluyentes hasta la fecha para la recomendación de intervenciones farmacológicas tipo administración de vitamina K a las madres o fenobarbital a los recién nacidos de forma profiláctica.

Postnatal

Ya ha sido comentado que la HMG/HIV en general es muy precoz. Por tanto, en muchos casos la prevención postnatal no va a ser posible, pero sí es posible dirigir los esfuerzos a evitar la progresión de la HMG/HIV hacia un grado mayor.

HIPOTESIS POSITIVA

Existen factores de riesgo relacionados a las lesiones neurológicas en el recién nacido pretérmino menor de 37sdg

HIPOTESIS NEGATIVA

No se encontraron factores de riesgo relacionados a las lesiones neurológicas en el recién nacido pretérmino menor de 37sdg

MATERIAL Y METODOS.

DISEÑO DEL ESTUDIO: estudio transversal

UNIVERSO DEL ESTUDIO: Pacientes pretérmino ingresados en el Hospital General Acapulco diciembre 2014 - noviembre 2015.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- Pacientes recién nacidos menores de 37 semanas de gestación por Ballard ingresados en el Hospital General Acapulco

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Pacientes recién nacidos menores de 20.1 semanas de gestación por Ballard
- Pacientes recién nacidos mayores de 37.1 semanas de gestación por Ballard
- Pacientes que no contaban con revisiones y evaluaciones completas al momento del estudio

CRITERIOS DE ELIMINACION:

- Paciente que no haya nacido en el Hospital General Acapulco.

METODO:

Este trabajo se llevó a cabo mediante el análisis de todos los recién nacidos prematuros que ingresaron en el periodo 2014-2015, en el Hospital General Acapulco que recibieron más de 20.1 y menos de 37 semanas de gestación por Ballard o Capurro. Los datos se obtuvieron de la libreta de ingresos de Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, Urgencias pediátricas, Unidad de Terapia intermedia Neonatal, donde se tuvo una muestra de 40 ingresos de recién nacidos de menos de 37 semanas de gestación por Ballard. La muestra de pacientes debería contar con evaluaciones completas al momento del estudio; una vez que se obtuvo la base de datos se continuó con el expediente y se catalogó de acuerdo a la inmadurez en recién nacidos prematuro extremo, prematuro severo, prematuro moderado y prematuro tardío al momento de nacer. Realizando un análisis de la muestra obteniendo prevalencia de cada una de las alteraciones.

Una vez obtenidos los resultados se realizan las tablas y las gráficas que se plasmaran en este trabajo de investigación. Utilizando el programa Excel 2013. En un tiempo aproximado de 1 mes.

CALCULO DE LA MUESTRA:

La muestra se obtuvo revisando todos los expedientes de los pacientes ingresados en el Hospital General Acapulco mayores de 20.1 y menores de 37 semanas de gestación por Ballard, de los años del 2014-2015. De aquí se obtuvo que hubo un total de 40 ingresos de pacientes prematuros.

ASPECTOS ETICOS:

Según el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación en Salud, Artículo N° 17:

Es un estudio de Investigación sin riesgo: Ya que emplea técnicas y métodos de investigación documental y no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, únicamente se llevó a cabo la revisión de expedientes clínicos, respetando siempre la identidad del paciente, sin hacer ningún tipo de daño a la persona.

MATERIAL:

A) RECURSOS HUMANOS

- Médico residente el cual investigara base de datos
- Asesor de Tesis

B) RECURSOS MATERIALES

- Expedientes de pacientes prematuros que se internaron en el Hospital General Acapulco entre diciembre 2014- noviembre 2015.
- Hojas de registro.
- Ultrasonido transfontanelar

VARIABLES

VARIABLE INDEPENDIENTE:

Recién nacido pretérmino 37sdg

- a) -Recién nacido prematuro extremo (RNPE): Menos de 28 semanas de gestación
- b) -Recién nacido prematuro severo (RNPS): 28.1-30.6 semanas de gestación.
- c) -Recién nacido prematuro moderado (RNPM): 31-33.6 semanas de gestación.
- d) -Recién nacido prematuro tardío (RNPT) 34-37 semanas de gestación.

VARIABLE DEPENDIENTE:

- a) Lesiones neurológicas
- b) Sexo
- c) Días de estancia hospitalaria

PROCESAMIENTO, ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS DATOS

Los datos obtenidos se analizaron mediante el programa Excel 2013, estadísticos y gráficos tipo pastel. Analizando en forma de frecuencias y prevalencias cada variable y posteriormente se obtuvieron las conclusiones. Se utilizó Epidata para realizar un análisis bivariado entre algunas de las variables.

RESULTADOS

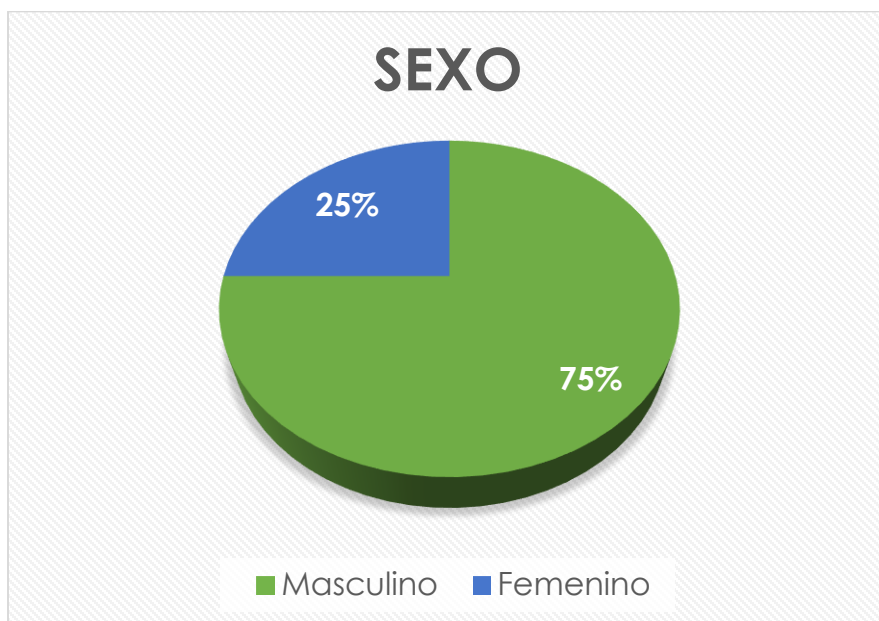


GRAFICO 1. SEXO

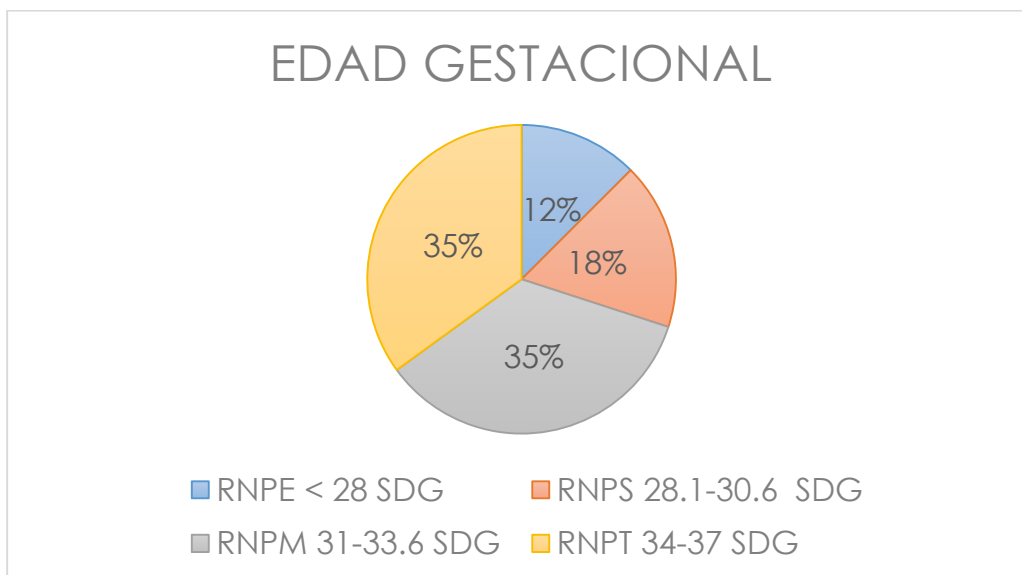


GRAFICO 2. EDAD GESTACIONAL AL NACIMIENTO

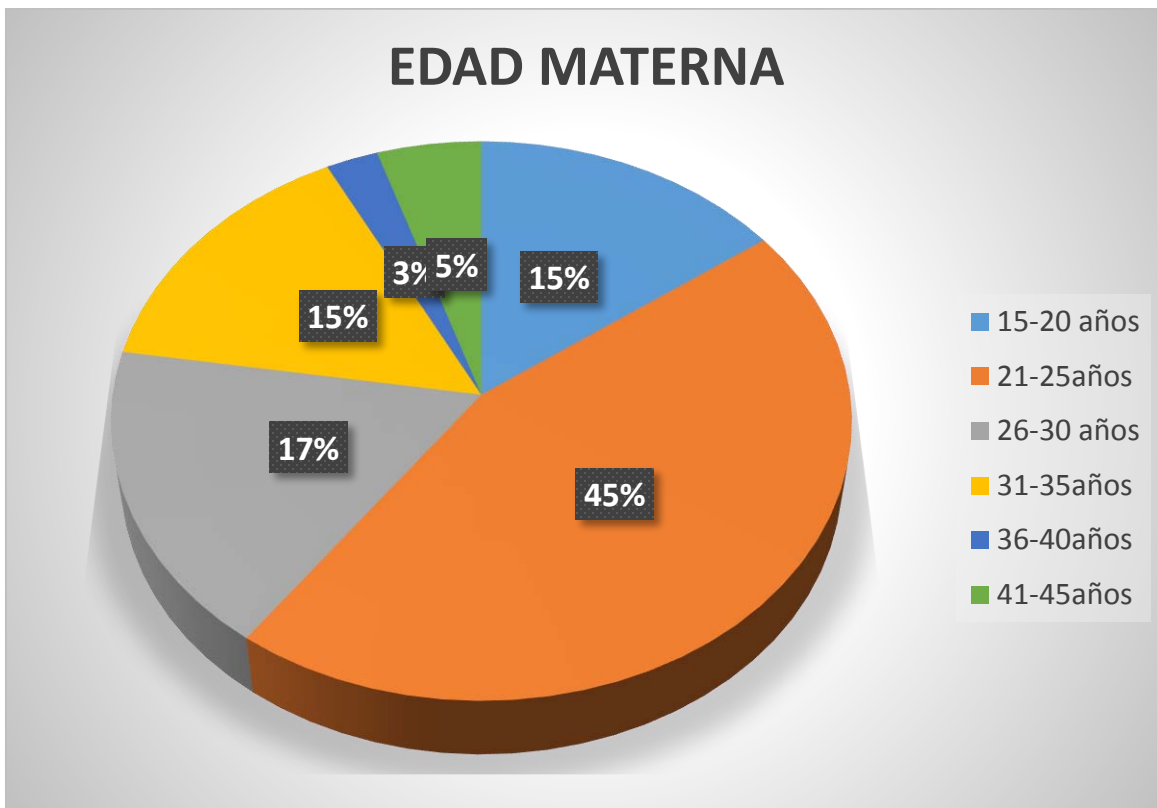


GRAFICO 3. EDAD MATERNA AL NACIMIENTO

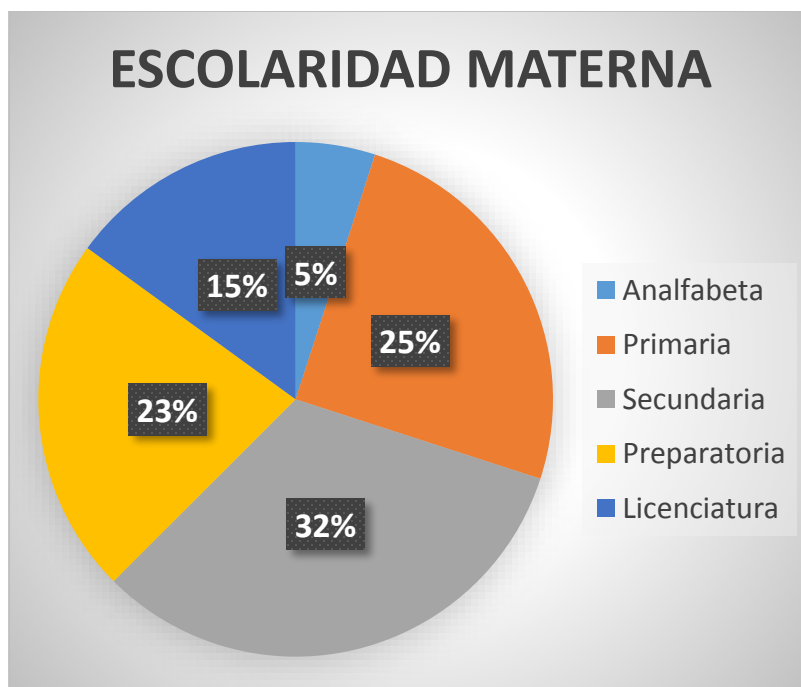


GRAFICO 4. ESCOLARIDAD MATERNA

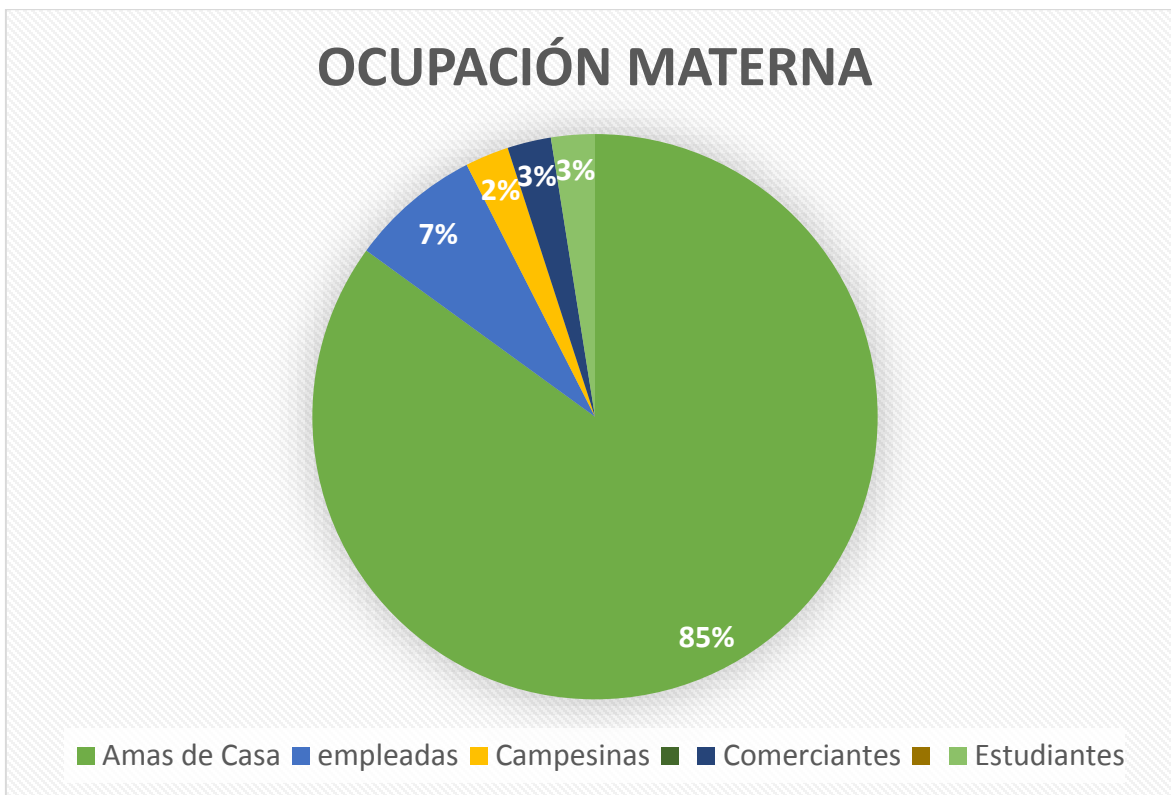


GRÁFICO 5. ESCOLARIDAD MATERNA

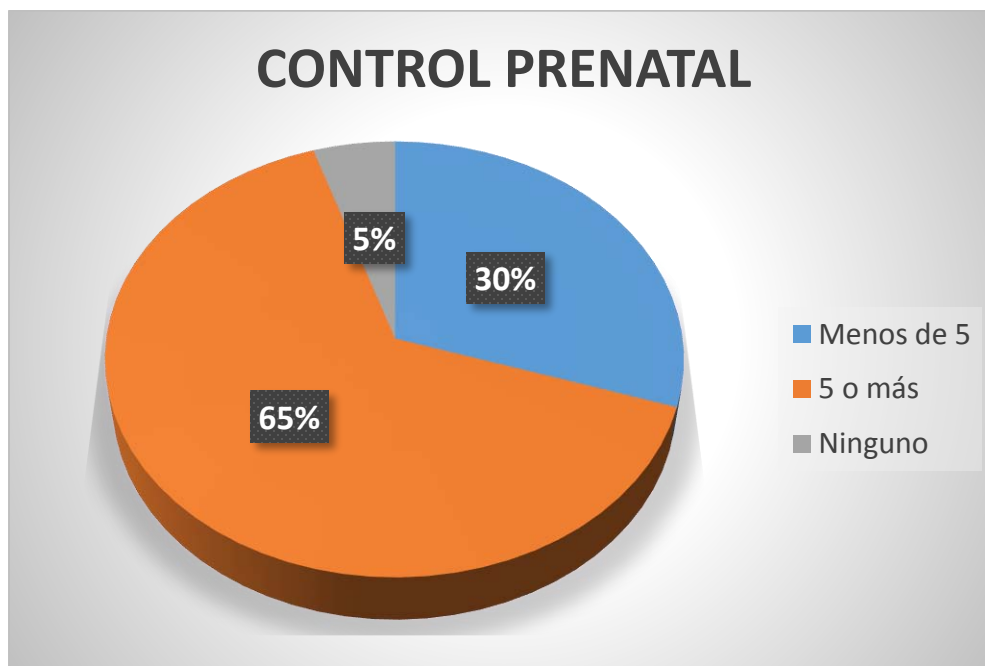


GRÁFICO 6. CONTROL PRENATAL

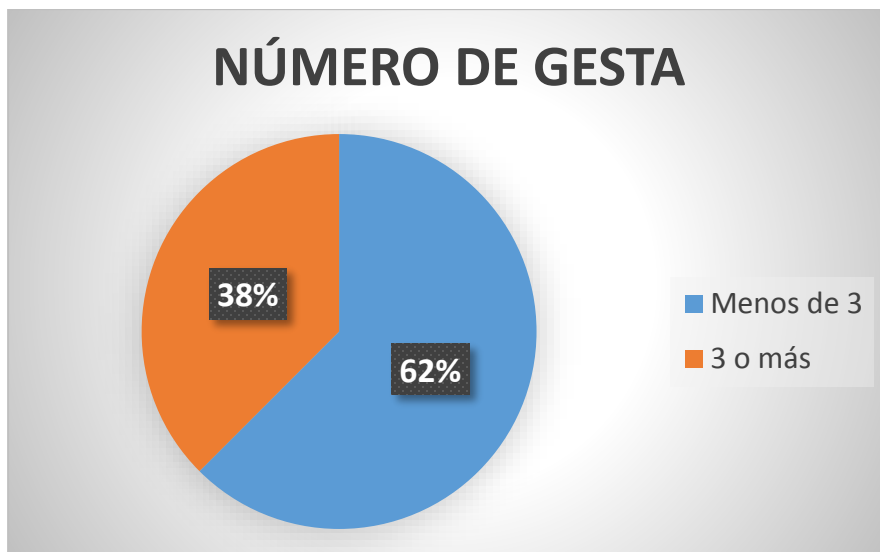


GRÁFICO 7. NÚMERO DE GESTA.

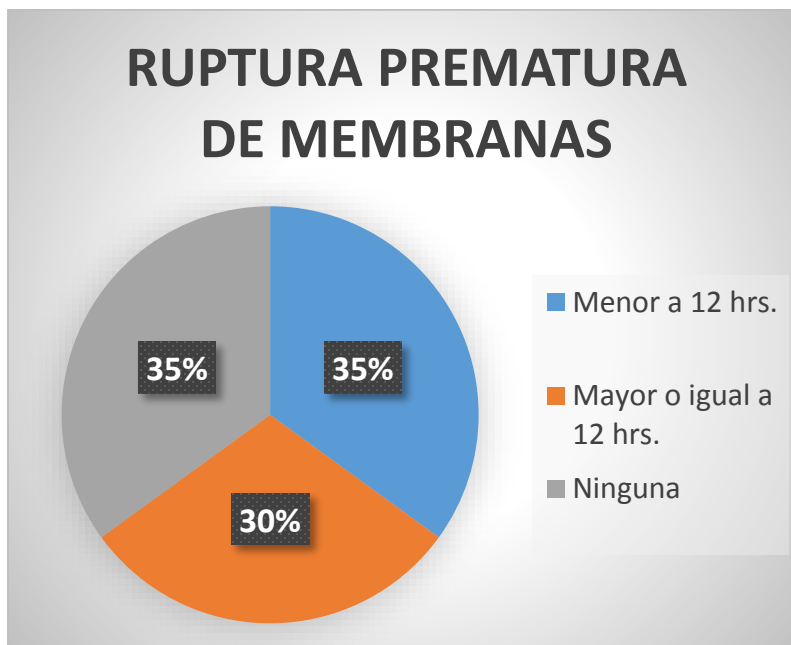


GRÁFICO 8. RUPTURA DE MEMBRANAS

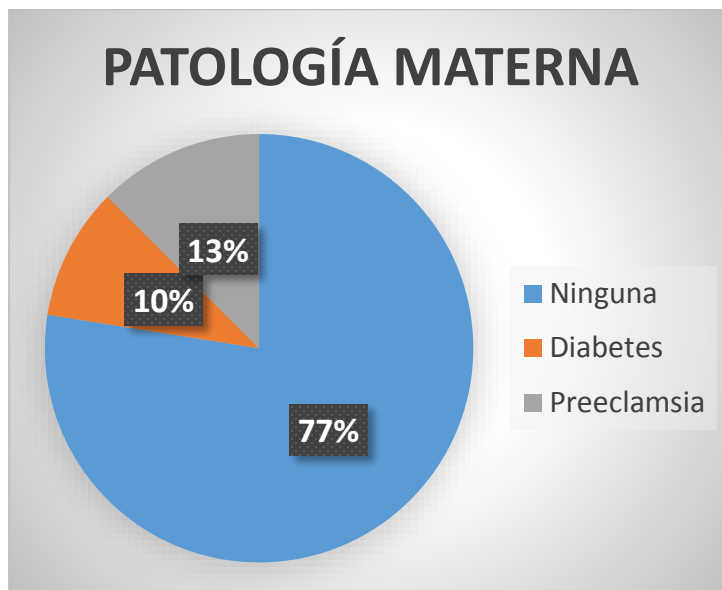


GRÁFICO 9. PATOLOGÍA DURANTE EL EMBARAZO

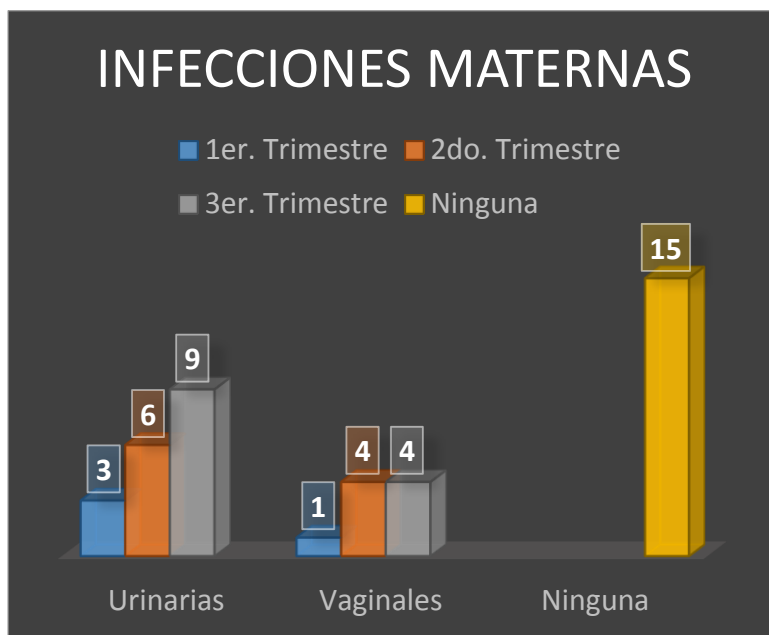


GRÁFICO 10. INFECCIONES URINARIAS O VAGINALES DURANTE EL EMBARAZO, TRIMESTRE DE PRESENTACIÓN.

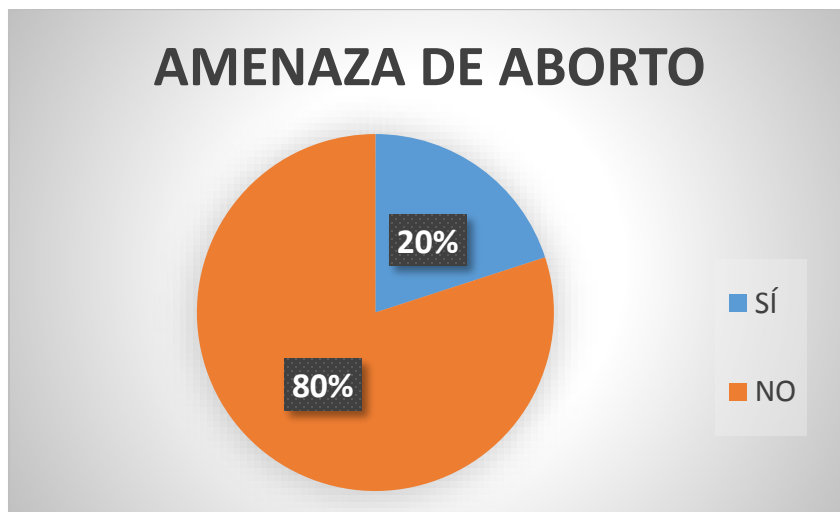


GRÁFICO 11. AMENAZA DE ABORTO DURANTE EL EMBARAZO

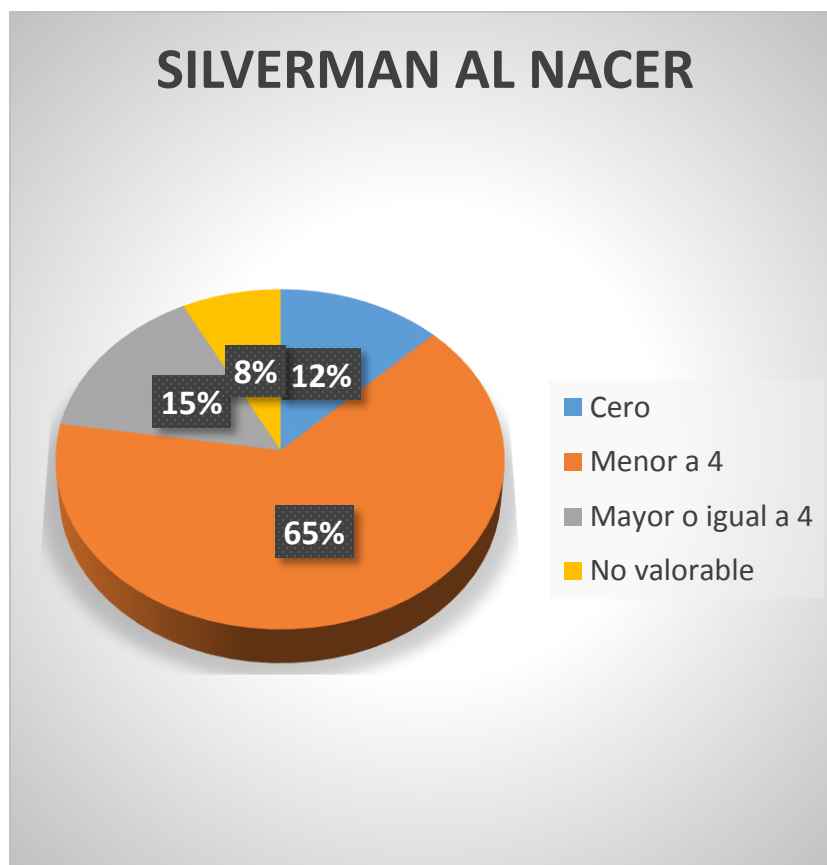


GRÁFICO 12. SILVERMAN AL NACER



GRÁFICO 13. TIPO DE NACIMIENTO



GRÁFICO 14. PACIENTES QUE REQUIRIERON MANIOBRAS DE REANIMACIÓN NEONATAL



GRÁFICO 15. CALIFICACIÓN DE APGAR AL MINUTO



GRÁFICO 16. CALIFICACIÓN DE APGAR A LOS 5 MINUTOS



GRÁFICO 17. PESO DE ACUERDO A EDAD GESTACIONAL

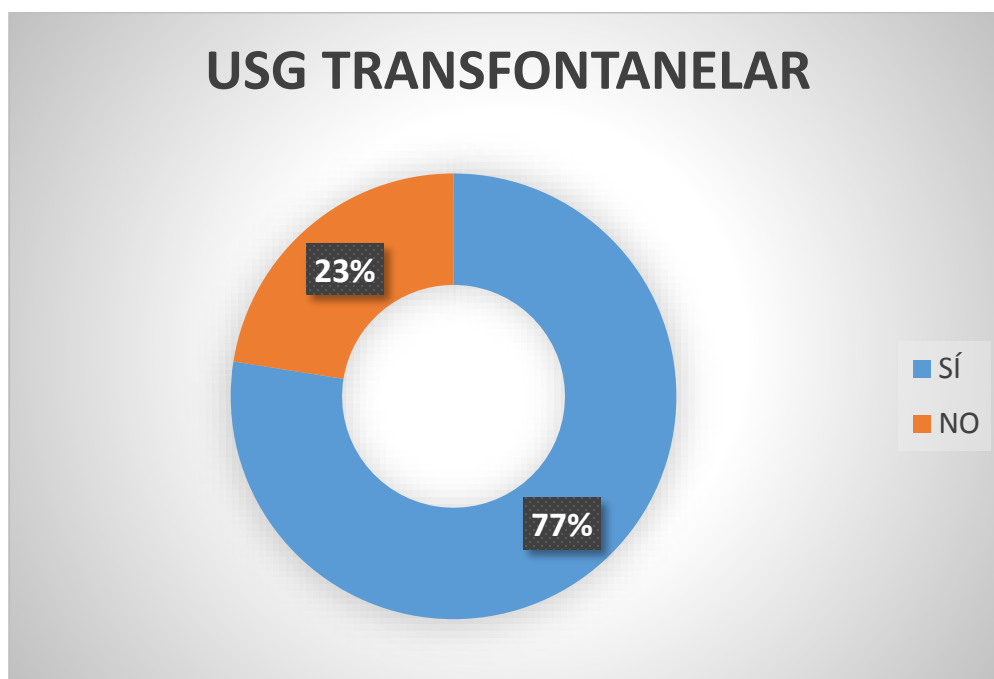


GRÁFICO 18. PACIENTES A LOS QUE SE REALIZÓ ULTRASONIDO TRANSFONTANELAR

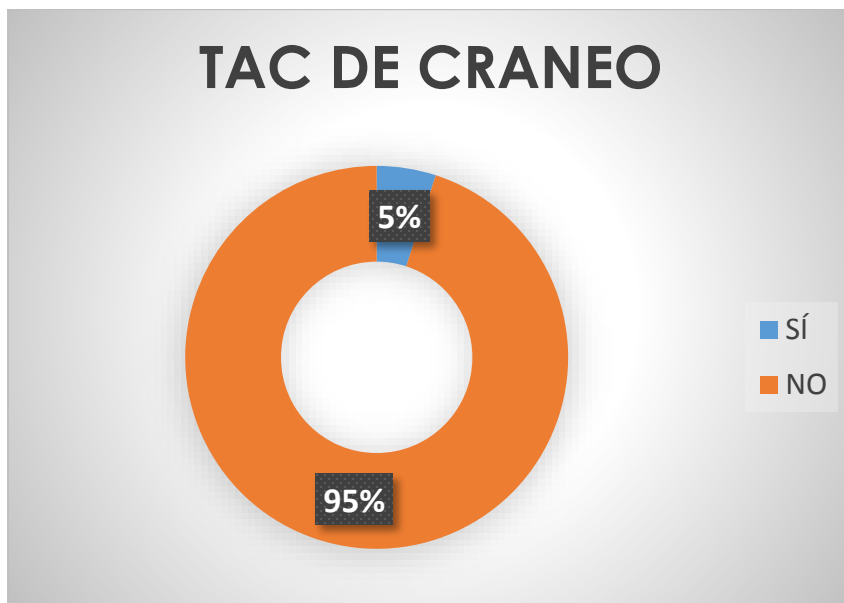


GRÁFICO 19. PACIENTES A LOS QUE SE REALIZÓ TOMOGRAFÍA DE CRÁNEO

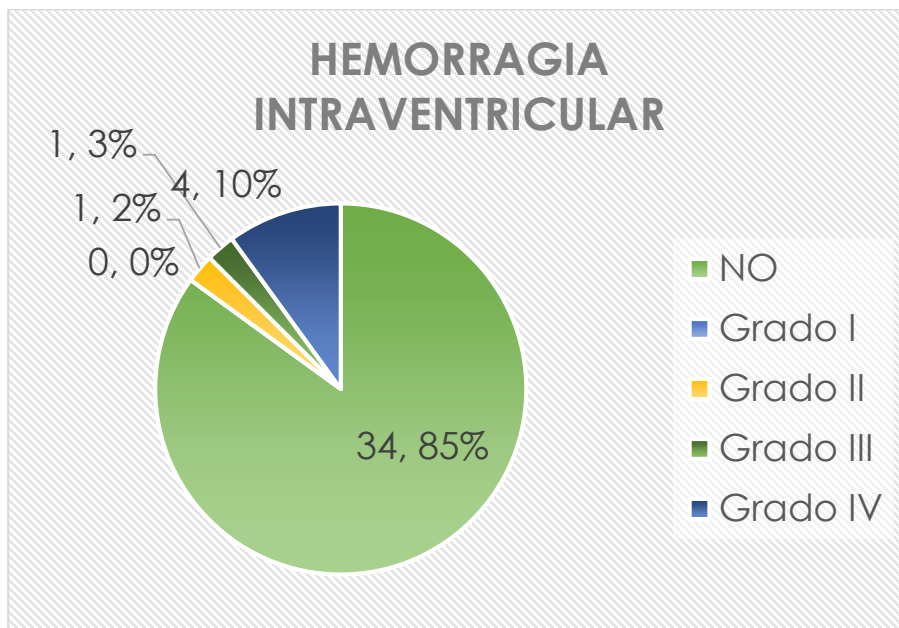


GRÁFICO 20. PACIENTES QUE PRESENTARON HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR SEGÚN LA CLASIFICACIÓN DE PAPILE

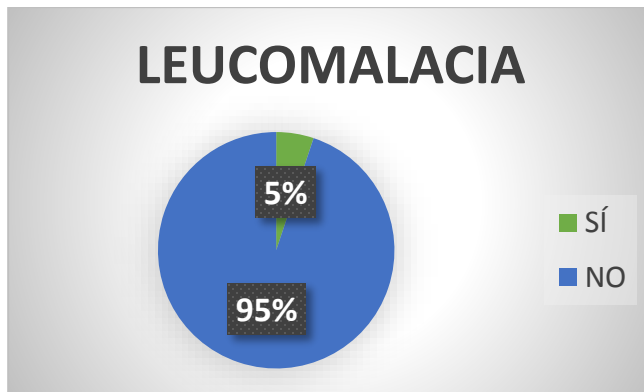


GRÁFICO 21. PACIENTES QUE PRESENTARON LEUCOMALACIA PERIVENTRICULAR

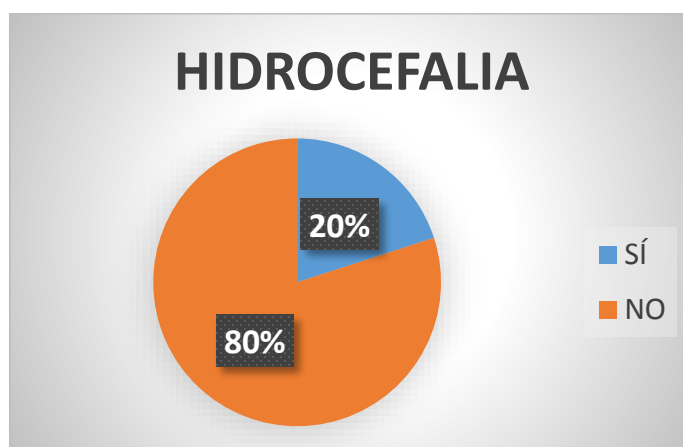


GRÁFICO 22. PACIENTES QUE PRESENTARON HIDROCEFALIA

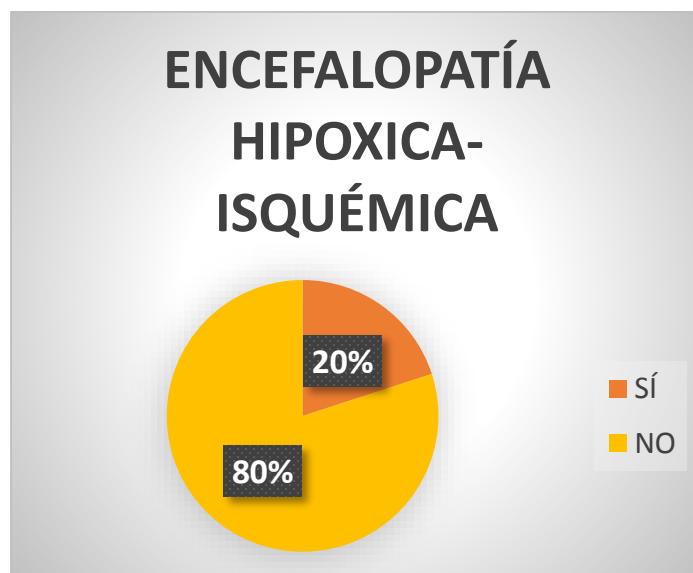


GRÁFICO 23. PACIENTES CON ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA

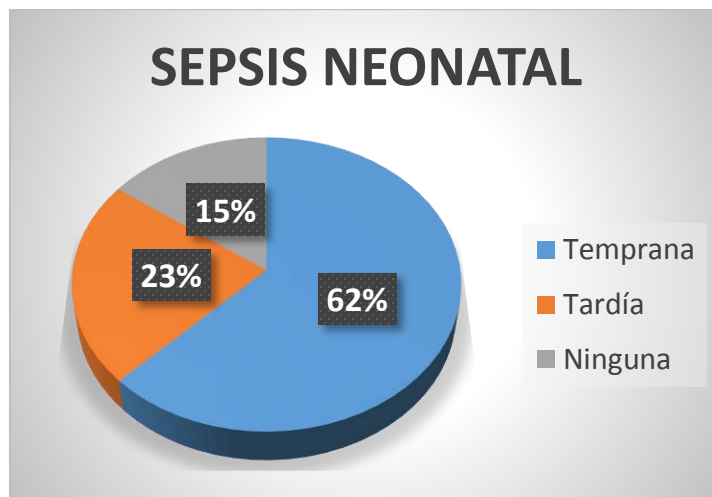


GRÁFICO 24. PACIENTES QUE PRESENTARON SEPSIS NEONATAL



GRÁFICO 25. PACIENTES QUE REQUIRIERON ALGÚN TIPO DE APOYO VENTILATORIO

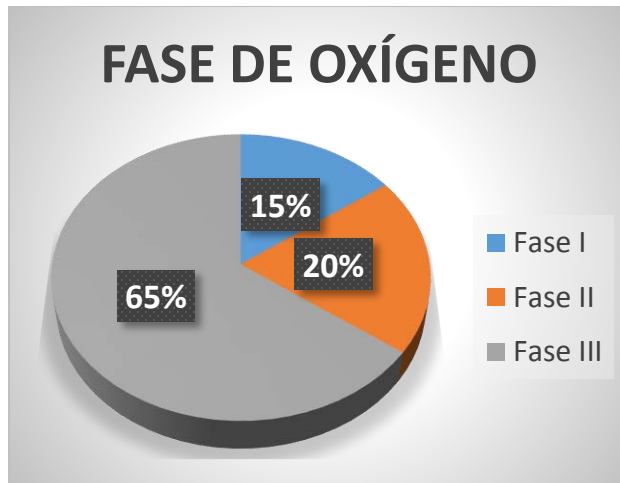


GRÁFICO 26. TIPO DE FASE DE VENTILACIÓN

ANALISIS DE RESULTADOS

La población general de recién nacidos pre término durante el periodo en estudio fue de 40 pacientes, de los cuales el 75% del sexo masculino y el 25% sexo femenino.

En cuanto a la edad gestacional se observaron mayores lesiones neurológicas relacionadas con la prematurez y una edad gestacional menor a 34SDG en un 65%, similar lo que se ha encontrado en otros estudios relacionados con lesiones neurológicas (8)

El rango de la edad materna estuvo entre 15 y 42 años, agrupados por quinquenios por grupos de edad, la escolaridad materna y la ocupación. Sin encontrarse relación importante entre estas variables como factor asociado a la presentación de dichas lesiones.

Se evaluó el control prenatal, en la mayoría de refirió mayor a 5 consultas, sin embargo no es valorable la calidad de las mismas, ya que aún con este número de consultas no se logró que impactará de forma significativa logrando disminuir los nacimientos pretérmino.

Entre los principales factores asociados se encuentra la diabetes, preeclampsia, infecciones maternas, ruptura prematura de membranas mayor a 12 horas relacionada con sepsis neonatal (8). Todos estos se engloban como factores prenatales asociados a la prematurez y con ello el riesgo de lesiones neurológicas.

Tipo de nacimiento parto vía vaginal 40% de estos el 35% eutócico, 5% distócico; 60% mediante cesarea. Se encontró mayor frecuencia de lesión neurológica en aquellos prematuros obtenido vía vaginal incrementándose si este fué distosico.

La puntuación de apgar al minuto y a los 5 minutos nos ayuda a evaluar la condición física del neonato al nacimiento, y es parte de los criterios para establecer asfixia perinatal, a mayor grado de hipoxia se incrementa el riesgo de lesión neurológica, encontrándose en este estudio lesión neurológica en todos los pacientes con apgar menor a 5 a los 5 minutos.

El peso para la edad gestacional: peso bajo 20%, peso adecuado para la edad gestacional 80% peso grande para edad gestacional 0%., sin encontrarse asociación entre el peso al nacimiento con la presentación de lesiones neurológicas.

A los pacientes estudiados el ultrasonido transfontanelar se realizó 77.5%, al 22.5% no le fue realizado, en los hallazgos de acuerdo al ultrasonido se encontró leucomalacia 7.5%, hidrocefalia 20%, hemorragia intraventricular(HIV) 15%.

Datos de encefalopatía hipóxico isquémica en el 20% de los casos. Presentando como la principal alteración neurológica la hidrocefalia. En cuanto HIV el 85% no presento, 5% presento grado III, 10% grado IV.

La sepsis neonatal se presento en un 85% de los casos de los cuales el 62.5 fue sepsis neonatal temprana y el 22.5% lo presento de manera tardía, 15% no la presentó durante sus evolución. En la mayoría de la población en estudio se encontró la presencia de sepsis, con mayor porcentaje en etapa temprana.

Silverman a los 10 minutos de nacimiento menor de 4 puntos el 77.5%, mayor a 4 puntos 15%, no valorable por intubación 7.5%. El puntaje de Silverman permite mediante la evaluación de 5 parametros clínicos, determinar la presencia o ausencia de dificultad respiratoria. En el estudio se encontró que el 15% requirió oxígeno suplementario en fase I de ventilación, 20% utilizo fase II de ventilación mediante CPAP nasal, 65% requirió fase III mediante ventilación mecánica.

Los días de estancia hospitalaria el mínimo fue de 2 días, el máximo de 95 días, con un promedio de 31 días de estancia hospitalaria, encontrando mayor días de estancia en aquellos pacientes con menor edad gestacional al nacimiento, sepsis, lesión neurológica y ventilación mecánica.

DISCUSIÓN

En nuestro país existen muy pocos estudios relacionados con respecto a los factores de riesgo a asociados a lesiones neurológicas.

Está descrito por la literatura que una de las principales causa de muerte perinatal es la asfixia al nacimiento, incrementando su incidencia en recién nacido pretérmino (9).

De acuerdo a los resultados obtenidos en este estudio encontramos mayor riesgo de lesión neurológica de acuerdo a la vía de nacimiento por vía vaginal o cesárea, con un OR de 1.20, y un IC de 0.32-4.57 (cuadro 1), esto indica que este es el momento donde se presentan las principales complicaciones debido a que antes de las 34SDG los elementos de soporte en ésta zona son pobres y están inmersos en numerosos canales vasculares de paredes muy finas (en ocasiones sin capas musculares o de colágeno) y venas que drenan al sistema venoso profundo, siendo los capilares, entre estos dos elementos vasculares, muy rudimentarios, además la zona carece de mielina y estas condiciones hacen que el área sea muy susceptible a cualquier cambio de presión al pasar a través de canal vaginal (10-11). La elevación del flujo sanguíneo cerebral (FSC) con el aumento de la tensión arterial sistémica parece ser que tiene importancia en la formación de la HIV.

La principal lesión neurológica encontrada en este estudio fue la hidrocefalia, los signos clínicos característicos de hidrocefalia pueden desarrollarse días o semanas después de producida la dilatación ventricular, similar a otros estudios donde la HIV es la principal lesión neurológica y la hidrocefalia una de las complicaciones presentadas (8).

Variable	Con lesión	Sin lesión	OR	IC95%
Enfermedad materna (diabetes + preeclampsia)	1	9	0.15	0.02 – 1.07
Sin diabetes ni preeclampsia	13	17		
RPM ≥12HRS	4	7	1.09	0.25-4.70
RPM <12HRS	10	19		
PARTO	6	10	1.20	0.32-4.57
CESAREA	8	16		
APGAR 1			0.33	0.07-1.48
MINUTO				
	≥5	22		
	<5	4		
CONTROL PRENATAL			0.71	0.18-2.71
	≥5	12		
	<5	9		

Cuadro 1. Análisis bivariado entre presentar lesión neurológica y las variables incluidas en el estudio. Hospital General de Acapulco, México, 2015.

CONCLUSIONES

Con los resultados obtenidos se deduce que el tratamiento ideal de las lesiones neurológicas es su prevención.

La primera medida es evitar el nacimiento de niños prematuros, que es un problema social y económico. Para lograr alcanzar este objetivo es necesario mejorar el sistema de salud de la entidad, ya que según los resultados obtenidos en este estudio respecto al control prenatal no ha disminuido de manera significativa el nacimiento pretérmino (gráfico 6). Toda mujer embarazada que presente el riesgo de tener un parto prematuro, debe referirse con toda oportunidad a un centro hospitalario que permite garantizar un control adecuado para evitar estos nacimientos, ya que es innegable la relación edad gestacional y la lesiones neurológicas.

En el caso de la población atendida en el Hospital General Acapulco, considerado como segundo nivel de atención médica, esta proviene de diversas colonias del municipio de Acapulco y comunidades del Estado de Guerrero ya que se trata de una población abierta, es por esto la importancia de mejorar la calidad de atención medica durante el control prenatal en las unidades de Salud de primer nivel, detectarse de manera oportuna los factores de riesgo asociados a los partos pretérmino. De producirse el parto, los riesgos disminuyen mientras más rápido sea atendido el neonato, tanto desde el punto de vista del alumbramiento, como de los cuidados alrededor del nacimiento (12-13). Realizar acciones dirigidas a la neuroprotección en pacientes con riesgo neurológico, como aquellos que presentan sepsis neonatal, requieren ventilación mecánica, o sufrieron trauma obstétrico.

Todo paciente hospitalizado menor de 34 SDG, debe contar con ultrasonido transfontanelar. De acuerdo a los resultados obtenidos el 23% de la población estudiada no cuenta con dicho estudio. El USG transfontanelar es un estudio no invasivo de bajo costo, necesario para detectar de manera temprana cualquier tipo de lesión neurológica y brindar atención oportuna para evitar las secuelas neurológicas. Estas detecciones nos permitirían instalar el tratamiento adecuado y reducir los días de estancias hospitalaria y el riesgo de infecciones nosocomial.

Es importante el seguimiento de los pacientes con lesiones neurológicas para mejorar su calidad de vida.

BIBLIOGRAFIA

1. Kurinczuk, J., White-Koning, M., & Badawi, N. Epidemiology of neonatal encephalopathy and hypoxic–ischaemic encephalopathy. *Early Human development*, 86, 329-338. doi:10.1016/j.earlhumdev.2010.05.010
2. Azzopardi, D. Clinical management of the baby with hypoxic ischaemic encephalopathy. *Early Human Development*, 86, 345-350.2010.05.008.
3. Delfino, A., Weinberger, M., Delucchi, G., Campo, S., Bargeño, M., Filgueira, L., Giro, N., Grajales, M., Juncal, A., Kessler, P., Lanwagen, M., Mancuello, K., Marichal, V., Vargas, L., Yanes, M., Bengoa, S., Berta, S., & Scavone, C. (2010). Seguimiento de recién nacidos con asfixia perinatal. *Archivos de Pediatría de Uruguay*, 81(2), 73-77.
4. Rosalinda Perez Zamudio, Carlos Rafael López Terrones, Arturo Rodríguez Baboza. Hospital General de Irapuato Morbilidad y mortalidad del recién nacido prematuro en el Hospital General de Irapuato. . México, Julio-Agosto 2013. Página 299-300
5. Glauco Valdivieso, Juan C. Ramírez. Factores asociados a Hemorragia Intraventricular en Neonatos Prematuros en el Hospital Regional Docente de Trujillo. Diciembre 2011 a Diciembre 2013. *Horiz Med* 2015; 15 (2): 19-26
6. S. Rellan Rodríguez, C. García de Ribera, M. Paz Aragón García. El recién nacido prematuro. . *Protocolos Diagnósticos Terapéuticos de la AEP: Neonatología*. España, 2008. Páginas 71.
7. Fernando Pinto. Lo maravilloso y mágico del neurodesarrollo humano. L. *Revista Chilena de pediatría*. Chile, 2008. Páginas S1-S3
8. Midiala Cervantes Mederos, Ana Iskra Meizoso Valdés, Dania Leticia Carrasco Fonte, Ketty Alvarado Bermúdez. Hemorragia intraventricular en el recién nacido. Hospital provincial docente “Dr. Antonio Luaces Raola” Ciego de Ávila. *Mediciego* 2011; 17(2)
9. Sánchez-Zuñiga María Eloísa, et. Al. Factores de riesgo y signos de alarma para daño neurológico en niños. *Rev. Mex. Neurociencia* 2009; 10(4): 259-263.
10. Emsley HC, Wardle SP, Sims DG. Increased survival and deteriorating developmental outcome in 23 to 25 week old gestation infants. 1990-1994 compared with 1984-1989. *Arch Dis Child*. 2006; 78:99-104.
11. Cheek WR, Desmond MM. Intraventricular hemorrhage and hydrocephalus in the preterm infant. *Concepts Pediatr. Neurosurg*. 2003; (3):125-132.
12. Preterm birth and the role of neuroprotection. Eugene Chang. *British Medical Journal*. Inglaterra, 2015. Páginas 1-9
13. Ceriani-Cernadas JM. Aspectos epidemiológicos de la prematuridad y cuidados iniciales del prematuro de muy bajo peso. En: Ceriani-Cernadas JM, Fustiñana CA, Mariani G, Jenik A, Lupo AE, eds. *Neonatología Práctica*. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2009. pp. 223-238.
14. Sola A. Datos estadísticos vitales en Iberoamérica. Diferencias regionales y variabilidad intercentros. En: *Cuidados Neonatales. Descubriendo la Vida de un Recién Nacido Enfermo*. Argentina: Ediciones Médicas; 2011. pp. 1411-1418.
15. El recién nacido neurológico en nuestro medio y su seguimiento. Autores V. Rebage. S. Ruiz. Esculsol, M. Fernández-Vallejo. I Montejo-Gañán. *Revista de neurología*. España, 2008. Páginas S1-S2.
16. Lesión cerebral en el niño prematuro. Autores Fernando Cabañas y Adelina Pellicer. Servicio de Neonatología. Hospital Universitario La Paz. España 2008.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

	MARZO - DICIEMBRE 2015	ENERO 2016	FEBRERO 2016	MARZO 2016	ABRIL 2016	MAYO 2016	JUNIO 2016
DISEÑO DEL PROTOCOLO	X						
REVISIÓN DEL PROTOCOLO		X					
RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN			X	X			
ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN				X			
REDACCIÓN DEL TRABAJO FINAL					X	X	
ENTREGA DE TESIS							X