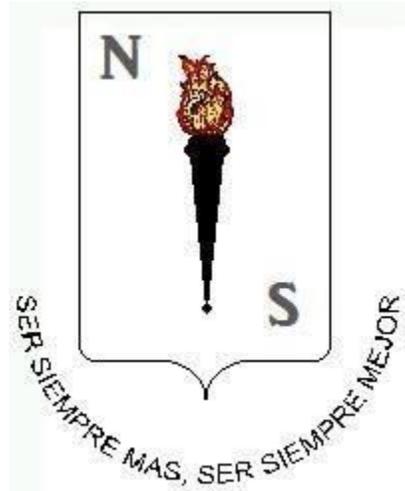


ESCUELA DE ENFERMERÍA DE NUESTRA SEÑORA DE LA SALUD  
INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
CLAVE: 8722.



TESIS

PARTO PREMATURO Y SUS CONSECUENCIAS FETALES, EN LA  
VISIÓN DE LUIS CABERO ROURA

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADA EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:

AIMEE GORETI LÓPEZ GONZÁLEZ

ASESORA DE TESIS:

LIC. EN ENF. MARÍA DE LA LUZ BALDERAS PEDRERO

MORELIA, MICHOACÁN 2020



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.

## **AGRADECIMIENTOS**

Gracias a mi familia, por apoyarme en el transcurso de mi formación profesional, por creer en mí y permitirme cumplir y culminar mi licenciatura.

A mis abuelos maternos por cuidarme y guiarme desde el cielo y darme fortaleza cada día.

A mi abuela paterna por su amor, apoyo y comprensión durante esta etapa.

A mis docentes que me dotaron de conocimientos y habilidades necesarias para el desarrollo de mi profesión, así como a la institución que me brindó lo esencial para mi correcta formación.

A mis amigas por ser partícipes de este proceso que fue muy pesado pero gracias a ellas todo resultaba ser mejor y con quienes compartí y disfruté muchos momentos bonitos y sinceros en especial a mi compañera, amiga y confidente quien desde el comienzo de esta etapa y durante todos los años de la carrera ha estado conmigo incondicionalmente, con quien compartí muchas experiencias, logros y momentos llenos de alegría a pesar de cada situación que se nos presentara y quien ha sido la amistad más verdadera que he tenido, gracias Amanda Rubio por tu apoyo, confianza y por permitirme tenerte en mi vida.

A Dios por darme a los mejores padres y a la mejor hermana y brindarme siempre todo lo necesario para que pudiera lograr mis objetivos y metas, por darme salud y aumentar mi fe día a día y por darme la oportunidad de llegar hasta aquí.

.

## **DEDICATORIA**

Esta tesis es un pequeño logro que sin dudarlo ha sido gracias a mis padres, no hay manera de devolver todo lo que ustedes me han dado en la vida.

Por trabajar día a día para sacar adelante mi carrera, por apoyarme todos los días desvelándote, y apoyándome en llevarme a la escuela, por darme todo lo necesario y que nunca me faltara nada durante mi formación y en mi vida, por estar siempre a mi lado...

GRACIAS PAPÁ.

Por darme todo tu cariño, amor y motivación, por preocuparte día con día por mí, por cada mañana estar para mí con todas tus atenciones, por estar siempre apoyándome y alentándome a ser mejor, por tu esfuerzo diario, por tu tiempo y dedicación en lo que me hiciera falta...

GRACIAS MAMÁ.

## INDICE

1.- INTRODUCCION .....	1
2.- MARCO TEORICO .....	3
2.1 Vida y obras .....	3
2.2 Influencias.....	9
2.3 HIPÓTESIS .....	10
2.4 JUSTIFICACIÓN .....	11
2.5 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	12
2.6 OBJETIVOS .....	13
2.6.1 Objetivo General .....	13
2.6.2 Objetivos específicos .....	13
2.7 METODOS .....	13
2.8 VARIABLES .....	14
2.8.1 Independientes.....	14
2.8.2 Dependientes .....	14
2.9 ENCUESTAS .....	14
2.10 GRAFICAS .....	16
3.- GENERALIDADES.....	17
3.1 Concepto.....	17
3.2 Características .....	17
3.3 Clasificación.....	19
3.4 Antecedentes. ....	20
<b>3.4.1 Antecedentes históricos del parto</b> .....	20
3.5 Consecuencias.....	26
3.7.- Pronóstico de parto prematuro.....	29
3.8.-Síntomas del parto prematuro.....	30
3.9.- Causas de parto prematuro. ....	31
4.- EVALUACION GENERAL DEL PARTO PRETERMINO.....	32
4.1 Diagnostico .....	32
4.2 Tratamiento.....	34

4.3.- Prevención y recomendaciones.....	37
4.4.- Consecuencias generales.....	38
5.- CAUSAS IDENTIFICADAS DEL PARTO PREMATURO.....	40
5.1 Fetales .....	40
5.2 placentarias.....	50
5.3 Uterinas.....	57
5.4 Maternas .....	64
6.- CONSECUENCIAS EN RECIEN NACIDOS PRETERMINO .....	84
6.1 Respiratorias.....	84
6.2 Síndrome de dificultad respiratoria.....	84
6.3 Displasia broncopulmonar.....	90
6.4 Neumotorax .....	107
6.5 Neumonía neonatal.....	110
6.6 Cardiovasculares .....	118
6.7 Conducto arterioso persistente .....	118
6.8 Hematológicas .....	123
6.9 Anemia neonatal .....	123
7.- HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR DEL RECIEN NACIDO .....	126
7.1 Coagulopatía intravascular diseminada .....	128
7.2 Déficit de vitamina K .....	131
7.3 Deficit congénito de factores de coagulación.....	134
7.4 Transtornos tromboticos neonatales.....	135
7.5 Gastrointestinales .....	138
7.6 Enterocolitis necrosante.....	138
7.7 Ictericia neonatal.....	145
7.8 Metabólico – Endocrinos.....	149
7.9 Hipocalcemia.....	149
7.10 Hipoglucemia neonatal.....	151
8.- INTERVENCIONES DE ENFERMERIA EN EL RECIEN NACIDO PREMATURO.....	158
8.1 Intervenciones para mantener la termoregulacion en el Recien Nacido prematuro.....	160

8.2 Intervenciones para mantener el estado respiratorio del recién nacido prematuro.....	164
8.3 Intervenciones para mantener el estado nutricional del recién nacido prematuro.....	167
8.4 Intervenciones para el cuidado de la piel del recién nacido prematuro.....	168
8.5 Intervenciones para monitorizar el neurodesarrollo en el recién nacido prematuro.....	169
8.6 intervenciones para prevenir infecciones en el recién nacido prematuro...	170
8.7.- Intervenciones para fomentar el vínculo afectivo de los padres con el recién nacido prematuro .....	172
9.- CONCLUSION .....	174
10 BIBLIOGRAFIA .....	176
10.1 Básica .....	176
10.2 Complementaria.....	180
11 GLOSARIO.....	183

## 1.- INTRODUCCION

Un nacimiento prematuro se define comúnmente como aquel que ocurre después de las 20 semanas de gestación y antes de finalizar las 37 semanas, independientemente del peso que se tenga al momento del nacimiento.

La prematuridad constituye una de las principales causas de morbilidad neonatal y es también responsable de un gran porcentaje de secuelas en el recién nacido que perduran durante la infancia. En el presente trabajo se dará a conocer a las mujeres en estado de gestación, sobre cuáles son los principales factores de riesgo que necesitan conocer para detectar tempranamente cualquier anomalía que suscite un embarazo de alto riesgo y por consiguiente se ocasione un parto prematuro, el cual impide que el feto se desarrolle en su totalidad afectando la organogénesis; principalmente causando una inmadurez a nivel pulmonar del feto y así mismo nazca sin las capacidades suficientes para sobrevivir fuera del útero, aumentando la mortalidad en recién nacidos o bien que se tengan diversas complicaciones neonatales a corto plazo, como síndrome de dificultad respiratoria, hemorragia intraventricular, sepsis, trastornos metabólicos, enterocolitis necrotizante, ductus arterioso persistente, displasia broncopulmonar entre otras patologías que se desarrollan a diferentes niveles del organismo tanto anatómicos como funcionales; así mismo también se desarrollan patologías que se presentan o repercuten a largo plazo en la vida del recién nacido pretérmino como pueden ser parálisis cerebral, retraso mental, compromiso de la visión y pérdida de audición etc.

Por consiguiente, la supervivencia neonatal es dependiente de la madurez del neonato y va en aumento progresivamente con la edad gestacional, por lo que cada día impacta críticamente durante su desarrollo en la vida extrauterina y de igual manera compromete la vida del feto.

Así como también se hablara de los síntomas que pueden llegar a presentar las embarazadas cuando existe el riesgo de una amenaza de parto pretérmino o bien la iniciación del mismo, estos síntomas principales o datos de alarma es importante que se conozcan y cada mujer gestante o que desee tener un embarazo para que

estén informadas y puedan ser detectados a tiempo de esta manera recurran a unidades médicas que cuenten con los recursos necesarios para la supervivencia del feto.

Así mismo se describe el diagnóstico y tratamiento o manejo médico que se lleva a cabo en recién nacidos dependiendo de su patología a consecuencia del parto pretérmino.

Finalmente este documento es la realización de una investigación que aborda todo sobre el parto prematuro, para informar tanto a mujeres en estado de gravidez y a las que deseen quedar embarazadas como información preventiva para concientizar a que durante esta etapa deben conocer las complicaciones que llegan a tener los bebés prematuros y mantener un control prenatal adecuado para evitar cualquier patología que se describe a continuación, al igual va dirigida a madres que hayan tenido alguno o bien para los padres quienes deben participar en el cuidado de la mujer durante el embarazo.

Sin embargo es útil también a quienes estén enfocados al área de la salud puesto que se describen las intervenciones del área de Enfermería que están enfocadas en recién nacidos pretérmino.

De igual manera se pretende concientizar a las mujeres gestantes sobre los cuidados que deben tener durante su embarazo para evitar que se origine un parto pretérmino y prevenir las secuelas que se generan en el desarrollo y crecimiento integral del recién nacido.

## **2.- MARCO TEORICO**

### 2.1 Vida y obras

El Profesor Luis Cabero Roura, nació en Barcelona el 13 de noviembre del 1947. Se licenció en Medicina y Cirugía en la Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona, obteniendo un sobresaliente en el examen de licenciatura. Se doctoró en Medicina y Cirugía, en el año 1975 (Cum Laude) y en Ciencias y Biología en 1988 (Cum Laude). Presidente de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) desde 1995 hasta el año 2003. En el 2001 fue elegido presidente de la FACME (Federación de Asociaciones Científico Médicas Españolas). Fue elegido Médico del Año 2001, Además, en el año 2003 le fue concedida la Gran Cruz de la Orden Civil de Sanidad, por su Majestad el Rey, siendo esta la máxima condecoración que puede concederse a un sanitario en España. Así mismo, en 2006 recibió la Medalla de UNICEF.

Desde el punto de vista internacional, fue el Presidente del Comité Científico del Congreso Mundial de la FIGO 2003. Desde el año 2003 hasta el 2006, fue elegido Vice-Presidente de la misma. Es profesor de diversas Universidades, entre las que destaca la Universidad Cornell de New York, la Universidad Autónoma de Monterrey (México), la Universidad de Córdoba y de Buenos Aires (de Argentina), de la Universidad de Oporto (Portugal), etc.

Así mismo, ha sido nombrado Doctor Honoris Causa por la Universidades Autónoma de Nuevo León de Monterrey (México), de la Pontificia de San Francisco Javier de Chuquisaca de Sucre (Bolivia), de la del Piura (Perú), Universidad de Lima (Perú) y de la Universidad de Córdoba (Argentina). En 2004 recibió el título de Fellow ad Aundem del Royal Colege of Obstetrics and Gynecology (UK). En 2015, fue nombrado Honorary Fellow del American College of Obstetrics and Gynecology (máxima distinción del ACOG a nivel mundial). Ha recibido el Award Maternity Prize concedido por la World Association of Perinatal Medicine.

Ha publicado 164 publicaciones en revistas con factor de impacto. Es autor-editor de 62 libros, ha publicado 272 capítulos en libros nacionales y extranjeros. Ha

dictado 640 conferencias en el extranjero y 289 en España. Ha dirigido 14 Tesis Doctorales. Es Maestro de Maestros de la SEGO, Maestro de la Ginecología Catalana, y ha recibido 7 medallas honoríficas de diversas sociedades internacionales.

Entre sus obras se encuentran diversos libros que ha escrito como lo son:

#### ASPECTOS MEDICO-LEGALES EN LA ASISTENCIA AL PARTO

En el escenario de la especialidad se han incrementado las demandas presentadas por los pacientes que, descontentos con algún aspecto del proceso asistencial, reclaman lo que consideran justo. Esta tendencia trajo como corolario que los profesionales cambien sus hábitos asistenciales, intentando evitar las situaciones conflictivas u optando por una medicina defensiva. Este es un fracaso conceptual que se revierte en este libro. Las sociedades científicas han realizado un importante esfuerzo para establecer puntos de referencia de incalculable valor como son los protocolos de consenso o todas aquellas acciones encaminadas a analizar y consensuar una determinada acción médica. Éstos, lejos de ser un corsé de la actuación clínica, han sido una herramienta insustituible en la práctica cotidiana. Sin embargo, en cada proceso existen puntos débiles o peligrosos que deben conocerse a la perfección a fin de evitar desagradables consecuencias en las demandas. Este libro informa acerca de los peligros que pueden acechar al ejercicio profesional con el fin de evitarlos o minimizarlos.

En el escenario de la especialidad se han incrementado las demandas presentadas por los pacientes que, descontentos con algún aspecto del proceso asistencial, reclaman lo que consideran justo. Esta tendencia trajo como corolario que los profesionales cambien sus hábitos asistenciales, intentando evitar las situaciones conflictivas u optando por una medicina defensiva. Este es un fracaso conceptual que se revierte en este libro. Las sociedades científicas han realizado un importante esfuerzo para establecer puntos de referencia de incalculable valor como son los protocolos de consenso o

todas aquellas acciones encaminadas a analizar y consensuar una determinada acción médica. Éstos, lejos de ser un corsé de la actuación clínica, han sido una herramienta insustituible en la práctica cotidiana. Sin embargo, en cada proceso existen puntos débiles o peligrosos que deben conocerse a la perfección a fin de evitar desagradables consecuencias en las demandas. Este libro informa acerca de los peligros que pueden acechar al ejercicio profesional con el fin de evitarlos o minimizarlos. Asimismo pone un especial énfasis en la real asociación entre lesión posterior del recién nacido y causa intraparto. Su objeto es recordar al especialista los distintos pasos con el fin de evitar las posibles derivaciones, es decir, conseguir una mejor calidad en el proceso del parto y, por tanto, evitar las consecuencias tanto para el neonato como para la propia madre.

## TRATADO DE GINECOLOGIA, OBSTETRICIA Y MEDICINA DE LA REPRODUCCION (T. 1)

Nos hallamos ante una de las obras más emblemáticas de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO), que marca una nueva etapa en la ginecología española. Consta de 134 capítulos más 5 anexos (Protocolos Asistenciales, Documentos de Consenso, Consentimientos Informados, Cartera de Servicios y los Indicadores de Calidad) y cuenta con la colaboración de más de 250 especialistas catedráticos, jefes de servicio y líderes de opinión. De este modo, el Tratado de la SEGO no sólo debe interesar y colmar las expectativas de especialistas ya formados, sino también a estudiantes de medicina, enfermería y de otros estudios relacionados con ciencias de la salud, así como nuevos médicos residentes en la especialidad.

### PARTO PREMATURO

La prematuridad es uno de los problemas perinatológicos más acuciantes, y que más grava la morbimortalidad perinatal. En los últimos años ha habido un

incremento de su prevalencia, fruto de varios factores. El avance científico y tecnológico abre día a día nuevas perspectivas tanto preventivas como diagnósticas y terapéuticas que, sin ninguna duda, han hecho que los resultados mejorasen. En este contexto, las unidades de cuidados intensivos neonatales también han jugado un papel extraordinariamente positivo. Todo ello ha abierto nuevos y apasionantes debates bioéticos, especialmente alrededor de la viabilidad, y que se deberán resolver de la manera más favorable en interés del binomio madre-feto. Este libro constituye el conjunto de conocimientos - algunos consolidados y algunos todavía debatidos- actuales sobre la prematuridad.

## MANUAL PARA TUTORES MIR

Diversas encuestas realizadas para conocer el sentido y la representación que tiene el tutor para el residente dentro de las Unidades de Docencia señalan que el elemento esencial en su relación profesional es la confianza en el trabajo que lleva a cabo el tutor. Su significado alcanza diferentes aspectos de la relación entre ambos referidos a la responsabilidad que el tutor ofrece al residente y a la confianza que deposita en él para que pueda tomar decisiones con autonomía y libertad de forma progresiva. Es evidente la necesidad de sentir su presencia y su disposición y actitud de apoyo. Los residentes consideran a sus tutores modelos profesionales de aprendizaje y valoran su experiencia como un gran recurso para la resolución de problemas. Entre las cualidades de los responsables de formación, la mejor valorada en todos los grupo de discusión es la disposición y voluntad del tutor para trabajar, por delante de sus cualidades clínicas y de investigación: es el estilo que el residente debe adquirir y que facilita una mejor organización y el manejo de la consulta, además de garantizar la formación continuada.

### 5) S.O.S. EMBARAZOS ADOLESCENTES: GUIA PARA PREVENIR O ASUMIR UNA MATERNIDAD INESPERADA

Un embarazo no deseado durante la adolescencia puede ser un drama tanto para la joven a la que le toca vivirlo como para los padres y marcar de por vida el futuro de una mujer, que antes de dejar de ser niña se convierte en madre. Por eso el doctor Luis Cabero, especialista en ginecología y obstetricia, ha escrito este libro para desdramatizar esta situación y dar una serie de consejos útiles, tanto a los padres como a las hijas, que ayuden a sobrellevar el proceso de la mejor formar posible.

Una completa guía de gran utilidad que contribuye tanto a prevenir como a asumir una realidad raramente deseada y a minimizar los aspectos negativos y las consecuencias posteriores.

## 6) TRATADO DE GINECOLOGIA, OBSTETRICIA Y MEDICINA DE LA REPRODUCCION (T. 2)

Nos hallamos ante una de las obras más emblemáticas de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO), que marca una nueva etapa en la ginecología española.

Consta de 223 capítulos más 5 anexos (Protocolos Asistenciales, Documentos de Consenso, Consentimientos Informados, Cartera de Servicios y los Indicadores de Calidad) y cuenta con la colaboración de más de 250 especialistas catedráticos, jefes de servicio y líderes de opinión. De este modo, el Tratado de la SEGO no solo debe interesar y colmar las expectativas de especialistas ya formados, sino también a estudiantes de medicina, enfermería y de otros estudios relacionados con ciencias de la salud, así como nuevos médicos residentes en la especialidad.

## 7) Obstetricia y Medicina Materno-Fetal

En los últimos veinte años la obstetricia ha evolucionado de tal manera que la mayoría de los conceptos han tenido que redefinirse en base a los nuevos conocimientos fisiológicos y fisiopatológicos. Las nuevas estrategias terapéuticas han permitido disminuir tanto la mortalidad como la morbilidad materno-fetal y neonatal. Por otra parte, la información científica puede llegar a los profesionales y a los estudiantes por múltiples caminos. En la era de Internet y de otros adelantos informáticos la información llega tan rápidamente, y a veces tan sesgadamente, que difícilmente puede digerirse y asimilarse de manera adecuada. Por otro lado, la información proporcionada por las distintas publicaciones periódicas (revistas científicas) es parcial, y responde a la actualización de una parcela muy escueta de un conocimiento mucho más amplio. Es en este escenario de conjunto donde tiene su lugar el libro básico o tratado que incluya los distintos aspectos y conceptos de

la especialidad. Y así se pensó para la edición de este libro. Esta obra se basa en la aportación científica de un amplio grupo de autores de renombrado prestigio en sus distintos campos profesionales que han plasmado la síntesis entre lo nuevo y lo básico, lo contrastado con lo clínico; en definitiva, el conocimiento real y profundo de cada uno de los temas que han desarrollado. El índice incluye los temas más elementales junto con los más vanguardistas, todo ello acompañado de esquemas y figuras que facilitan la comprensión del mensaje tanto para los legos como para la actualización de los especialistas. Es por ello que se han incluido temas difíciles de encontrar en otros libros de la materia.

## **2.2 Influencias**

El autor Luis cabero Roura, al iniciar su etapa universitaria tomo en cuenta el cuidado de la mujer, un aspecto que este autor consideraba muy importante puesto que por causas familiares decidió dedicarse a la investigación y aportaciones científicas sobre la obstetricia, teniendo en cuenta que es una de las especialidades la cual conlleva dos vidas, por esta razón decidió entrar a la facultad de medicina, y especializarse en el área de gineceo obstetricia, siendo para él una de las más valiosas especialidades en el mundo de la medicina.

## **2.3 HIPÓTESIS**

La Enfermera al realizar la investigación acerca de todos los aspectos anteriormente mencionados proporcionara la información a las pacientes embarazadas, personal del área de la salud, o estudiantes en la cual se expondrá las principales causas para que esté informada de las consecuencias que puede tener el riesgo de nacer antes de la fecha esperada, entre estas causas están el embarazo múltiple, las anomalías congénitas o el estilo de vida de la madre, así como los factores que incrementan el riesgo de un parto prematuro. Se considera que cuando éste se presenta es un nacimiento de alto riesgo por lo que él bebé al momento del nacimiento tendrá que ser trasladado a una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) en la que deberá permanecer en una incubadora que le proporcionara las herramientas para su supervivencia, pero esto no garantiza que no presente ninguna complicación durante la estancia en ella, debido a lo anterior se informara también a las pacientes gestantes cuales son las consecuencias que se tendrían para ambos si llegase a suceder, al igual que las principales complicaciones y secuelas más comunes de los nacimientos prematuros como lo son: pulmones inmaduros de los cuales se derivan el síndrome de dificultad respiratoria, Taquipnea transitoria, displasia broncopulmonar, Neumonía entre otras. Al exponer la información anteriormente dicha se pretende que las mujeres tengan el conocimiento bien definido sobre los cuidados que deberán llevar a cabo durante su embarazo y detecten asimismo anomalías que lleguen a presentarse en el mismo para concientizar y sensibilizar a las mujeres gestantes y se logre erradicar o disminuir la mortalidad de las mismas así como de neonatos.

## **2.4 JUSTIFICACIÓN**

La mortalidad perinatal que se presenta por las complicaciones de un parto pretérmino es una situación alarmante y muy común en México y es de mi interés saber los factores de riesgo que lo ocasionan y a su vez lo que en la madre y el bebé pueden generar; tanto en el momento del parto como a futuro con las complicaciones que repercuten en su vida.

Es importante conocer como ciertos factores afectan a la madre durante el embarazo y también como pueden evitarse y emplear métodos de prevención que permitan garantizar o favorecer a que las pacientes embarazadas logren llegar a un embarazo de término impidiendo así que sucedan más partos prematuros y como consecuencia la mortalidad neonatal.

Esta investigación es con el fin de poder aplicarlo en la práctica clínica que llevo a cabo actualmente en el Hospital de Nuestra Señora de la Salud (HNSS) ya que al conocer a fondo sobre esta problemática y estar en contacto con pacientes obstétricas pueda aportarles información y así mismo en el área de cuidados intensivos neonatales conocer qué tipo y cuantas enfermedades se pueden presentar cuando un bebé nazca antes del tiempo establecido y asimismo aplicar los conocimientos para favorecer en el desarrollo de los neonatos y ayudarlos en su maduración y crecimiento extrauterino consiguiendo así que lo realicen con las menores complicaciones y secuelas a futuro posibles.

Es importante que las pacientes en etapa gestacional se concienticen sobre las repercusiones de no llevar un buen control prenatal y no saber detectar anomalías dentro de su embarazo o si se encuentran en un estado de riesgo; por lo cual me es de gran interés aportar la información y distribuirla con el fin de que las pacientes gestantes tengan un mayor conocimiento sobre el tema.

## 2.5 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se considera que un bebé es prematuro cuando nace antes de completar las 37 semanas de gestación con un peso igual o mayor de 500 gramos; esto sucede a consecuencia de diversos factores durante el embarazo como la edad materna, embarazos múltiples, infecciones entre otras que favorecen el riesgo para que se propicie un parto pretérmino.

No solo es un problema obstétrico sino un problema de salud pública ya que contribuye en un 70% de mortalidad perinatal a nivel mundial así como las secuelas neurológicas que repercutirán en la vida futura del neonato.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) la tasa de nacimientos prematuros va de un 5% a 18% y se estima que cada año nacen 15 millones de niños prematuros y va en aumento.

En México se presentan anualmente 170 mil casos de nacimientos prematuros siendo la principal causa de muerte en niños menores de 5 años. La incidencia de partos pretérmino del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) es de 7.7 % a nivel nacional durante un periodo de 2007 a 2012.

El problema se centra en el desconocimiento de las mujeres en etapa gestacional debido a que la mayoría no conoce qué ocasiona que se presente un nacimiento prematuro así como las señales que pueden presentarse durante su embarazo por lo tanto no detectan a tiempo que pueden estar en riesgo ambas vidas así como las complicaciones que puedan tener los neonatos al nacer prematuramente por lo tanto es preciso que se tenga información clara acerca de las consecuencias que tiene el parto prematuro para la madre y aún más para el recién nacido, esto genera no solo un problema de salud sino a su vez problemas económicos debido a que las intervenciones médicas que se dan a los prematuros son de un alto costo monetario y por éste motivo no siempre se pueden brindar todas las atenciones que él bebé necesita para su supervivencia.

## **2.6 OBJETIVOS**

### **2.6.1 Objetivo General**

Reconocer como personal de enfermería cuáles son los riesgos que propician la amenaza de un parto prematuro en las mujeres embarazadas e informar sobre las complicaciones que conllevan para su salud y la de él bebé.

### **2.6.2 Objetivos específicos**

- Identificar cuáles son los signos de alarma que originan un parto antes de tiempo.
- Informar a las mujeres en etapa gestacional acerca de los cuidados que se requieren para la prevención de un parto prematuro.
- Investigar las complicaciones y consecuencias de un parto prematuro.
- Describir los problemas neonatales tempranos y secuelas tardías del recién nacido prematuro.

## **2.7 METODOS**

Los métodos que serán de utilidad para mi tema de investigación; primordialmente utilizare el método científico debido a que toda la información que se tendrá en esta investigación será a base de fundamentos científicos, así como el método cualitativo ya que determinare cuales son las razones por las cuales se propicia un parto prematuro y así mismo cuales son las consecuencias que tiene para la vida de la madre y del recién nacido en su salud.

## 2.8 VARIABLES

### 2.8.1 Independientes

- 1.- Causas que originan un parto pretérmino.
- 2.- Complicaciones y secuelas que repercuten en la salud para los bebés durante el parto y en su vida.

### 2.8.2 Dependientes

#### 1.1 Información acerca de los principales factores de riesgo

- 2.1 Información sobre las consecuencias que tendría el no atender signos de alarma a tiempo, para el bebé a futuro.

## 2.9 ENCUESTAS

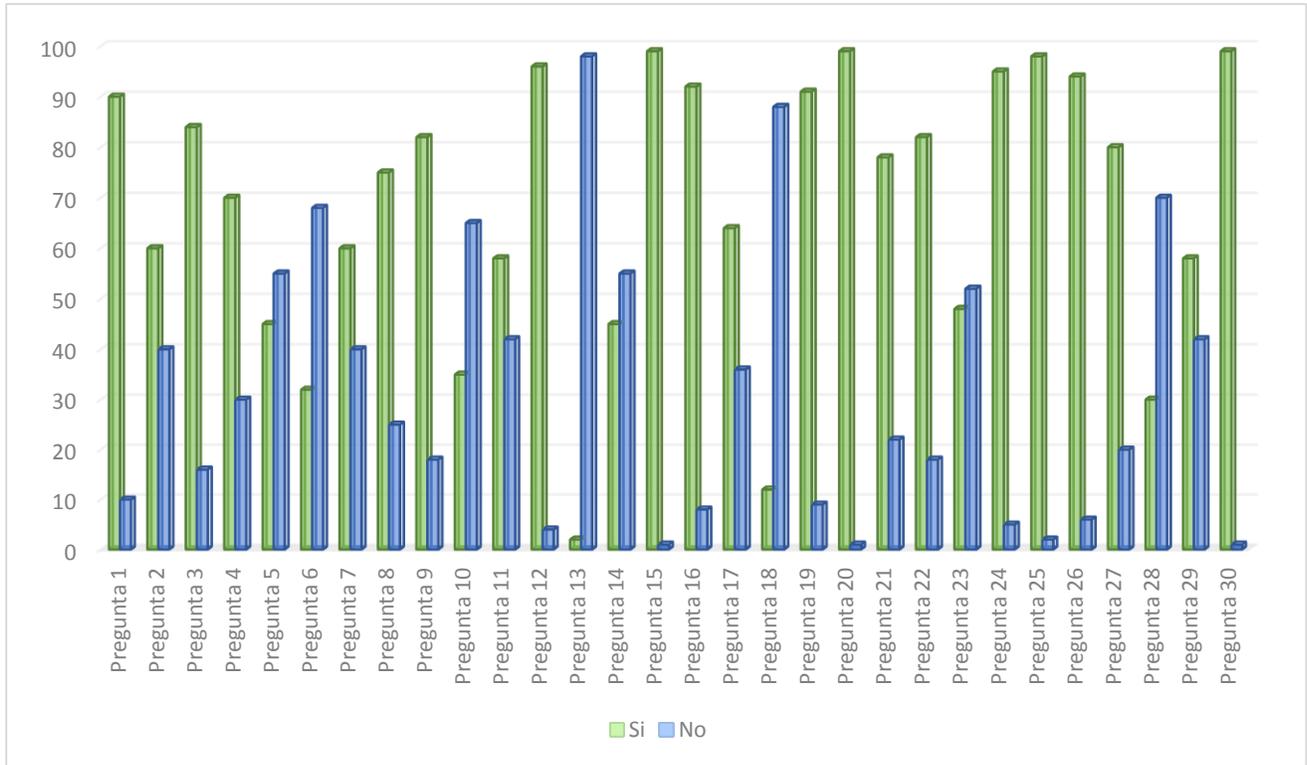
Nivel de conocimiento acerca del parto prematuro en mujeres gestantes y en edad reproductiva en la perspectiva de Luis Cabero Roura.

Marque con una (x) según considere.

Pregunta	SI	No
1.- ¿Sabe que es un parto prematuro?	90%	10%
2.- ¿Conoce las causas que originan un parto prematuro?	60%	40%
3.- ¿Sabe hasta las cuantas semanas se considera un embarazo de término?	84%	16%
4.- ¿Conoce los riesgos que tiene un parto prematuro?	70%	30%
5.- ¿Sabe cómo se diagnostica un parto pretérmino?	45%	55%
6.- ¿Tiene noción de que tratamiento lleva el parto pretérmino?	32%	68%
7.- ¿Sabe qué consecuencias tiene para usted un parto prematuro?	60%	40%
8.- ¿Conoce las consecuencias que tiene para el recién nacido la prematuridad?	75%	25%
9.- ¿Sabe cuáles son los datos de alarma para un parto prematuro?	82%	18%
10.- ¿Tiene idea de cuál es el coste monetario de un tratamiento en un prematuro?	35%	65%

11.- ¿Sabe qué diferencia tiene un parto de término a uno prematuro?	58%	42%
12.- ¿Considera que un parto pretérmino genera un impacto emocional en usted?	96%	4%
13.- ¿sabe la incidencia que existe en México acerca del parto prematuro?	2%	98%
14.- ¿Conoce cuáles son las enfermedades más comunes en un recién nacido pretérmino?	45%	55%
15.- ¿Cree que es importante asistir a las consultas prenatales?	99%	1%
16.- ¿Sabe que es un embarazo de alto riesgo?	92%	8%
17.- ¿Conoce las complicaciones que puede tener en el embarazo?	64%	36%
18.- ¿Esta informada acerca de cada que debe ir a consulta prenatal en un embarazo de alto riesgo?	12%	88%
19.- ¿Sabe que órganos no se maduran en el recién nacido cuando sucede un embarazo pretérmino?	91%	9%
20.- ¿Cree usted que las adicciones influyen en un parto pretérmino?	99%	1%
21.- ¿Conoce cuáles son los factores de riesgo para un parto prematuro?	78%	22%
22.- ¿Ha recibido información sobre los cuidados que debe tener en el embarazo?	82%	18%
23.- ¿Sabe que síntomas puede presentar en una amenaza de parto prematuro?	48%	52%
24.- ¿Se le ha informado que debe evitar durante el embarazo?	95%	5%
25.- ¿Considera que un parto prematuro genera en los padres sentimiento de culpa?	98%	2%
26.- ¿Cree que la lactancia materna es beneficiosa para el recién nacido prematuro?	94%	6%
27.- ¿Sabría cómo prevenir un parto prematuro?	80%	20%
28.- ¿Sabía que el parto prematuro es la principal causa de morbimortalidad infantil?	30%	70%
29.- ¿Se le ha informado de los cuidados que debe tener con un recién nacido pretérmino?	58%	42%
30.- ¿Sabría qué hacer en caso de presentar un dato de alarma?	99%	1%

## 2.10 GRAFICAS



### **3.- GENERALIDADES**

#### **3.1 Concepto**

La Organización Mundial de la Salud (OMS 1970-1977) define al parto prematuro como el nacimiento que se produce entre las 22 y las 36,6 semanas de gestación, independientemente del peso del recién nacido. Aunque todos los partos que se producen antes de las 37 semanas se consideran prematuros, los que se producen antes de las 34 semanas son los máximos responsables del incremento en los daños y muerte, debido al bajo peso neonatal (peso al nacer por debajo de 2500g).

Se considera que se ocasiona un parto prematuro a todo nacimiento que se propicia antes de las 37 semanas de gestación.

Todos los años nacen en el mundo alrededor de 13 millones de niños prematuros. Entre las 24 y 28 semanas de gestación cada día que pasa se aumenta la sobrevida y reduce la morbilidad neonatal en 1 a 5%; ganar de 2 a 3 días es significativo. La ganancia diaria de sobrevida y la morbilidad reducida entre 29 y 32 semanas de gestación son también altamente significativas, una ganancia de 5 a 7 días tiene beneficios importantes. Después de las 32 semanas de gestación las complicaciones maternas empiezan a alterar la relación riesgo-beneficio para continuar la gestación. Después de la semana 34 de gestación, varios especialistas recomiendan el nacimiento en distintas complicaciones del embarazo.

La Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología (SEGO) define el parto pretérmino como aquel que se produce antes de la semana 37 de gestación, o antes de los 259 días contados desde el primer día de la última menstruación. En la mayor parte de los casos existe una correspondencia entre peso y semanas de gestación, por lo que la mayoría de bajos pesos son pretérmino y por ello no es infrecuente utilizar indistintamente ambos indicadores para valorar la madurez fetal; no obstante, hay que tener en cuenta que no siempre hay un paralelismo entre cronología y peso.

#### **3.2 Características**

Se relacionan los partos pretérmino a cuatro procesos patológicos distintos que son:

- Activación del eje hipotálamo-pituitaria-adrenal materno o fetal.

- Inflamación decidual y amniocoriónica.
- Hemorragia decidual.
- Distensión uterina patológica (embarazos múltiples y polihidramnios).

Estos procesos ocurren a menudo, al mismo tiempo cada uno tiene una característica única con manifestaciones temporales. Estos procesos convergen caracterizada por la degradación de la membrana de la matriz extracelular cervical y fetal, la activación miometrial, originando contracciones uterinas que aumentarán en intensidad y frecuencia ocasionando cambios cervicales con o sin ruptura prematura de membrana.

Su etiología es compleja y multifactorial, en la que pueden intervenir de forma simultánea factores inflamatorios, isquémicos, inmunológicos, mecánicos y hormonales.

## **FACTORES MATERNOS**

- Infecciones
- Enfermedades endocrinas y metabólicas
- Cardiopatías
- Nefropatías
- Hipertensión
- Anemias

Locales:

- Malformaciones uterinas
- Incompetencia istmicocervical
- Tumores uterinos y parauterinos

Accidentes maternos:

- Traumatismos
- Operaciones quirúrgicas
- Actividad sexual
- Agotamiento por estrés

- Factores psíquicos

Hábitos tóxicos:

- Tabaco
- Alcohol
- Drogas

### **FACTORES OVULARES**

- Embarazo múltiple
- Malformaciones congénitas
- Presentaciones anómalas
- RPM
- DPP
- Placenta previa
- Insuficiencia placentaria
- Polihidramnios.

### **FACTORES AMBIENTALES**

- Edad materna < 20 y >35
- Malas condiciones socioeconómicas
- Trabajo Estado nutricional
- Asistencia prenatal

#### 3.3 Clasificación.

El parto pretérmino lo podemos subdividir a su vez en 4 grupos en función de la edad gestacional:

- Pretérmino tardío: aquel que acontece entre las 34 y las 37 semanas de gestación.
- Moderadamente pretérmino: aquel que acontece entre las 32 y las 34 semanas de gestación.
- Muy pretérmino: aquel que acontece entre las 32 y las 28 semanas de gestación.

- Extremadamente pretérmino: aquel que acontece por debajo de las 28 semanas de gestación.

Del mismo modo podemos clasificar el parto pretérmino en función del peso al nacimiento:

- Bajo peso al nacimiento: peso inferior a los 2500 g.
- Muy bajo peso al nacimiento: peso inferior a los 1500 g.
- Extremado bajo peso al nacimiento: peso inferior a los 1000 g.

Según evolución clínica:

- Pretérmino espontáneo o idiopático
- Pretérmino por rotura de membranas
- Pretérmino por intervención médica

### 3.4 Antecedentes.

#### **3.4.1 Antecedentes históricos del parto**

Se asume que el parto en épocas remotas ocurría en forma solitaria, sin ayuda (época pre obstétrica).

En la época de la pre obstetricia, es de imaginar la soledad en que ocurrían los hechos, con mayores riesgos que los que podrían darse hoy sin asistencia alguna, en retiro, expuestas a la agresividad del entorno, clima, geografía y en particular a la de animales y fieras. Todo lo anterior tal vez obligaba a la mujer a controlar el dolor, más bien a vivir el proceso sin gritar para no quedar expuestas ellas, ni sus hijos a ser descubiertos, así como lo hacen las hembras de otras especies ¿La exteriorización del dolor en el parto por la mujer será un acto aprendido a partir de la certeza de la protección grupal? En homologación a otras especies, pero siendo la nuestra solidaria y con la inteligencia que nos caracteriza, la ayuda se condujo a través de la empatía, el espejarse, solidarizar y aportar algo para el otro, en este caso, la otra.

Los primeros pasos en este arte fueron dados también en épocas remotas de la prehistoria y transmitidos de generación en generación, de boca a oreja, como un

buen hacer por el otro y la especie. Probablemente las primeras acompañantes fueron las que habían tenido la experiencia de parir. La aparición de hechiceras, curanderas, brujos, los médicos de la época, u otros semejantes probablemente aparecieron a raíz de casos de partos complejos que no se producían en forma espontánea y por experiencias de muertes maternas como fetales que los obligaba a invocar a través de ellos y hacia los cielos a las divinidades de cada época.

En la Prehistoria: Es muy posible que la Obstetricia, por abordar un proceso normal y frecuente, sea tan antigua como la Humanidad y fue en el valle del río Indo, donde el arte de la Obstetricia parece haber comenzado. Es de hacer notar que en sus orígenes, en la atención del parto sólo las mujeres estaban presentes y según la mitología esta acción también era para las diosas, no para los dioses. Lo corriente para el momento del parto era que la mujer se apartaba de la vista de su sociedad y a lo más, en algunas comunidades, se le permitía al hombre cortar el cordón umbilical.

Edad de las tinieblas y la Edad Media (476–1492 d. C.): Entre los años 400 y 1400 d. C. parece haber existido una edad de tinieblas, de retroceso, de ignorancia y lamentablemente de olvido de lo ya progresado en todos los ámbitos. Se descendió a la superstición y la superchería de la época primitiva, reinando la infección puerperal en el dominio de la astrología, religiones y curandería. Los médicos no examinaban, no observaban ni palpaban y para el parto se consideraba indecoroso examinar a las pacientes, independiente de que no sabían qué palpar ni qué preguntar. Lo corriente y lo de mayor preocupación era saber la fecha del calendario y la posición que ocupaban los astros; sus indicaciones eran caprichosas, basadas en su imaginación, sin fundamentos y en latín. Sólo en algunos espacios se mantuvo el recuerdo de la medicina griega y en esos lugares el arte de la Obstetricia, tal como se practicaba en la antigüedad, fue protegido para la posteridad.

Renacimiento, época de la Obstetricia Moderna

Tras el sueño de la Edad Media, renacieron las artes, las ciencias y también la Obstetricia. Los viejos manuscritos son leídos con avidez y ante la necesidad de difusión de las experiencias, aparecieron los textos para la atención de mujeres

embarazadas y comadronas. En 1513 el médico germano Eucharius Röslin, confeccionó el libro “El Jardín Rosa” apoyado en los escritos de Sorano del Siglo II y en los de Mustio (o *Moschion*) del Siglo VI. Su traducción inglesa en 1540, se convirtió y se mantuvo como el texto más popular sobre el arte de atender parto hasta el Siglo XVII. Contenía indicaciones sobre la alimentación en el embarazo, pero no de los cuidados prenatales.

## Siglo XVII

En este siglo, el tema de la estrechez pelviana era preocupación en toda Europa. En 1609, Luisa de Bourgeois, fue la primera en aconsejar solucionarla con la inducción prematura del parto.

Si bien existían esbozos sobre la construcción de un instrumento semejante al fórceps con Jacob Rueff en Zurich alrededor de 1554, es en este siglo en donde el principal avance lo constituye el desarrollo del fórceps obstétrico de dos hojas, de aplicación separada y articulado, inventado por la familia Chamberlein en 1598. Fue mantenido en riguroso secreto por cuatro generaciones Chamberlain y explotado en su propio beneficio casi 150 años, con todos los cuestionamientos realizados por la historia a su accionar.

Antes de ese avance, fundamentalmente se habían desarrollado instrumentos para la extracción o conclusión de partos con feto muerto y sólo se habían descrito maniobras para extraer un niño vivo como la versión de podálica a cefálica, gran extracción o ayuda manual en el parto. Posterior a ese diseño de fórceps se generaron múltiples modelos, destacando el elaborado por Palfyn, quien a diferencia de la familia Chamberlain, en 1721, mereciendo reconocimiento admiración y gratitud por el mundo científico, viajó a Paris para presentar y compartir su modelo personal de fórceps.

En París, Francois Mauriceau (1637–1709) investigó los mecanismos del parto y diseñó un método de extracción para la cabeza última en el parto en nalgas. Describió la presentación de frente; partos difíciles con pelvis estrecha; fue tal vez el primero en atender el parto en cama y describió con detalles y fidelidad el cuadro

de eclampsia y de infección puerperal. Sólo estaba de acuerdo con la cesárea si es que la madre había muerto y, sobre su pensamiento, Burton escribió en su libro: “Negarse a salvar a una persona cuando está en tu poder es facilitar la muerte, en este caso facilitar la muerte de dos personas es imperdonable.

El año 1650 fue trascendente para la Obstetricia. Los cirujanos tuvieron acceso a la sala de partos del Hotel *Dieu* en París y de esta forma los hombres iniciaron sus prácticas en Obstetricia, hecho que luego se dio en España y 100 años más tarde en Alemania.

En los siglos XVII y XVIII, la “Edad de la Ilustración, época en que se enfatizó el poder de la razón, se observó una notable preocupación por los trabajos obstétricos científicos, los que contribuyeron al avance de este arte. Hendrik van Deventer (1651–1727) en La Haya, escribió sobre las deformidades de la pelvis y el parto estacionado”; Hendrik Van Roonhuyze (1622–1672) en Ámsterdam destacó al aconsejar la cesárea en los casos de desproporción feto pélvica, aun cuando estaba proscrita en París debido a la alta mortalidad asociada. En Holanda, en su tratado de Obstetricia, Enrique Van Deventer (1651–1724) mostró la inexactitud de las creencias que se tenían hasta entonces de que el feto se abría camino al exterior por sus propias fuerzas. Charles White (1728–1813) proclamó la asepsia obstétrica.

## Siglo XX

La anestesia fue un gran paso en relación al manejo del dolor en la embarazada y marcó un gran hito en 1847. Cathelin, en 1903, dio otro gran paso tras publicar un tratado de anestesia epidural, introduciéndola en cirugía obstétrica. En 1911 Stokel la aplicó en el parto normal.

En 1906, Enrique Dale, descubrió la acción oxitócica del extracto posterior de hipófisis y en 1913, Watson difundió el esquema para la inducción médica del parto con aceite de ricino, enema de jabón, sulfato de quinina y extracto de lóbulo posterior de hipófisis.

## Obstetricia actual

Larga es la enumeración de los múltiples procedimientos incorporados en las últimas décadas y describir la historia de cada uno de ellos sería imposible.

La invitación es a tomar conciencia de la abismante diferencia en la velocidad de cambio de hoy comparada a la del ayer. La obstetricia se ha incorporado en el centro de la medicina, las ciencias y la tecnología. Ahí debió estar siempre, como pilar de la vida y la reproducción, para otorgar a la mujer el reconocimiento a su inversión constante de vida por la vida; su maternidad.

El progreso obstétrico en el pasado, junto a la medicina general, ha mostrado múltiples ascensos y descensos, escalando pequeños y grandes peldaños. Desde aquel ayer en que se realizó la primera disección humana, en la búsqueda de conocer las características del templo de la existencia de cada hombre; su cuerpo, hasta la incorporación del espéculo en la exploración genital; las mascarillas quirúrgicas en 1843; el uso de guantes en el pabellón quirúrgico en el Siglo XX; el reconocimiento del factor el Rh en 1940; las transfusiones sanguíneas; la introducción de los antibióticos; las sulfonamidas en la década de los 30 y la penicilina a partir de 1941. Todo hasta esa época fue de un lento transitar.

La plasmaféresis fue utilizada por primera vez en un trastorno inmunológico en 1959 y fue muy popular en la década de los 70–80 en el manejo de las embarazada Rh (-) sensibilizadas, en donde no mostró los beneficios esperados. Sí lo hizo en ese tema la incorporación de la inmunoprofilaxis anti Rh postparto en 1968 y la aplicación antenatal en 1985. En la misma patología y en el manejo de la anemia fetal, se incorporan las transfusiones intrauterinas. Primero la intraperitoneal por Liley en 1963 y luego la intravascular por Rodeck en 1981.

El amnioscopio fue diseñado por Erich Saling en 1962, siendo la amnioscopia de gran utilidad en las décadas del 70–80, especialmente en la búsqueda de meconio fetal; el que hoy está en desuso en nuestro medio. La amniocentesis fue y ha sido un gran recurso para la evaluación del medio fetal; se practicó por primera vez en 1882, sólo para polihidramnios, y más cercano a nuestros días, para madurez fetal, estudio citogenético, infecciones y otros.

La monitorización electrónica fetal fue ideada en búsqueda de evaluar el confort fetal intrauterino e iniciada en la década de 1960. Tanto Hon como Caldeyro-Barcia realizaron múltiples estudios para su aplicación y fue establecida en la clínica en la década de 1970 como monitorización electrónica basal no estresante, como *test* de tolerancia a las contracciones inducidas o registro durante el parto; todos aún en uso en nuestros días.

La historia de la ecografía en medicina data del año 1942, pero su uso en obstetricia se inició en 1957 con el Dr. Donald, a partir de las ecografías provenientes del cráneo fetal. Fue en 1976–1977 cuando la ecografía bidimensional, como un gran hito, se incorporó regularmente en el uso clínico en el sector privado y muy pronto en el sector público, generalizándose en esta área en la década de 1980. Es con este hecho, cuando el feto dejó de ser tan imaginario para la madre como para el médico tratante. Hoy en día, es mucho más cercano con la ecografía tridimensional.

En 1983 se sumó el primer Equipo de Doppler en color que permitió visualizar y estudiar en tiempo real y a color los flujos vasculares. Ha sido tal su evolución en nuestra especialidad, que ha llegado a tener gran trascendencia el estudiar los flujos fetales, placentarios y maternos, en el manejo de los embarazos de alto riesgo.

Junto a los desarrollos en el campo del ultrasonido, la incorporación de la Resonancia Nuclear Magnética en el estudio fetal y actualmente la biopsia de vellosidades coriales, amniocentesis genética, cordocentesis, estudios moleculares y bioquímicos como de DNA libre fetal en sangre materna, ha sido incorporada más regularmente en la clínica obstétrica del mundo desarrollado. Esto, tanto para pesquisas de alteraciones morfológicas, genéticas, cromosómicas y sexo fetal, así como para el desarrollo en la cirugía fetal.

En cuanto a medicamentos, la insulina generó un gran avance en el manejo de la embarazada diabética y su pronóstico; los corticoides en la maduración pulmonar fetal y otros beneficios en el recién nacido reconocidos hoy. La oxitocina en la inducción y conducción del parto, en el alumbramiento y el puerperio, y la metilergonovina en el postparto. El sulfato de magnesio en la preeclampsia y eclampsia; las prostaglandinas para la maduración del cuello uterino, en la inducción

del parto, en el postparto, en la resolución de los abortos retenidos y su uso en ginecología. Todos ellos han sido de gran trascendencia en la especialidad y constituyen hitos.

En las últimas décadas, la evolución de la Medicina en general ha mejorado la prevención, el diagnóstico, manejo y pronóstico de las diferentes patologías (diabetes, hipertensión, cardiopatías, endocrinopatías, trasplantes etc.) y eso ha influido en nuestro quehacer de la misma forma, pero la espectacular evolución de la Pediatría Neonatal, la Neonatología y su interacción con la obstetricia, han permitido una progresión inesperada en el pronóstico de los embarazos de alto riesgo hasta nuestros días.

Desde aquel ayer muy lejano de la prehistoria, hasta las nuevas técnicas de asepsia, medición de la altura uterina, auscultación de los latidos cardíofetales, la consideración y cuantificación de los movimientos fetales en búsqueda de reconocer el confort fetal intrauterino y todo lo ya descrito: fórceps, cesárea, ecografía, medicamentos, antibióticos, etc., han sido cada uno de ellos un hito en la obstetricia. Todos y cada uno de ellos hicieron la diferencia hacia una mejor atención de la mujer embarazada y contribuyeron a disminuir con su uso, directa o indirectamente, la morbilidad materno fetal.

### 3.5 Consecuencias

La supervivencia neonatal ha mejorado en los países desarrollados debido principalmente a dos factores: la utilización de corticoides prenatales para la aceleración farmacológica de la madurez pulmonar fetal, y la mejora de las unidades de cuidados intensivos neonatales. La supervivencia neonatal sigue siendo frágil en los límites de viabilidad, mejorando dramáticamente con cada semana que avanza la gestación, de tal forma que a las 23 semanas de gestación, la supervivencia es del 24%, aumentando al 57% a las 24 semanas de gestación y al 74% en la semana 25.

La mortalidad neonatal está causada fundamentalmente por la extrema prematuridad. Si excluimos las malformaciones congénitas letales y el trauma al

nacimiento, la mortalidad neonatal es un fenómeno raro después de las 30 semanas de gestación, de tal manera que la utilización de corticoides antenatal y de tocolíticos no está indicada más allá de la semana 34 de gestación.

Más allá de las 24 semanas de gestación la preocupación principal se refiere a la morbilidad neonatal y los resultados a largo plazo. Las tres principales causas de morbilidad y mortalidad neonatal en recién nacidos pretérmino son el síndrome de distrés respiratorio (SDR), la hemorragia intraventricular (HIV) y la enterocolitis necrotizante (NEC). Estas tres entidades decrecen su incidencia en el neonato a medida que aumentan las semanas gestacionales, de tal modo que en torno a la 30-32 semanas de gestación la incidencia de HIV y de NEC prácticamente desaparecen.

El riesgo de SDR también disminuye con la edad gestacional, aunque sigue siendo una causa significativa de morbilidad hasta por lo menos las 34 semanas de gestación. Además de estas secuelas a corto plazo, a largo plazo se producen secuelas muy importantes como parálisis cerebral, displasia broncopulmonar (DBP), malabsorción intestinal, déficit cognitivos y sensoriales, etc. Con el fin de evaluar estas secuelas a largo plazo surge el estudio EPICure 113, consistente en un estudio poblacional que analiza la supervivencia y el estado de salud a largo plazo en los recién nacidos vivos por debajo de las 26 semanas de gestación en Reino Unido e Irlanda en 1995 con un seguimiento a 10 años.

El parto pretérmino supone un elevado coste tanto por el consumo de recurso en las unidades de cuidados intensivos neonatales como por el gasto derivado de las secuelas a largo plazo. Además no hay que olvidar los gastos sociales, incluyendo la pérdida de empleo por parte de un miembro de la familia que debe ocuparse del neonato; y la pérdida de los futuros ingresos potenciales del niño afectado. La bibliografía arroja cifras muy variables, pero en todos los casos se observa un coste que es inversamente proporcional a las semanas de gestación. Se ha estimado que el incremento de los costes médicos directos de un recién nacido de bajo peso al nacimiento en el primer año de vida en los Estados Unidos superó los 5800 millones de dólares en 2001, representando el 27% del total de los costes en salud en

pediatría. Sin embargo la rentabilidad de los cuidados intensivos neonatales es bastante favorable si se compara con otras intervenciones médicas bien aceptadas, como la cirugía de revascularización coronaria y la diálisis renal.

Teniendo en cuenta los factores desencadenantes del parto prematuro y las características de inmadurez, se pueden deducir sus secuelas. Como eventos agudos asociados están los descritos síndromes de dificultad respiratoria, hemorragia intraventricular, sepsis neonatal, shock con vasodilatación y cardiogénico, enterocolitis necrotizante. Se le ha dado relevancia a los eventos a largo plazo que se pueden producir en los prematuros o niños de bajo peso, la prematurez se asoció con más posibilidades de presiones arteriales altas en la adolescencia y alteración del metabolismo de los carbohidratos si el prematuro tenía una ganancia excesiva de peso en el primer mes de vida.

Por otra parte, se ha descrito una mayor posibilidad de alteración en el neurodesarrollo cuando el prematuro no gana peso adecuadamente. Las patologías que alteran la adecuada ganancia de peso, como la displasia broncopulmonar y la enterocolitis necrotizante, ponen en riesgo el futuro neurológico del paciente. Es de cuidado el prematuro que ganó peso suficiente para su crecimiento cerebral pero no tanto.

El nacimiento prematuro puede dar lugar a discapacidades intelectuales y del desarrollo a largo plazo para los bebés. Estos son problemas sobre el funcionamiento del cerebro. Pueden hacer que la persona tenga problemas o retrasos en estas áreas:

- Desarrollo físico
- Aprendizaje
- Comunicación con otras personas
- Relaciones interpersonales
- Cuidar de sí mismo

Algunas discapacidades a largo plazo causadas por el nacimiento prematuro incluyen:

- Problemas de comportamiento, como el trastorno de déficit de atención e hiperactividad (TDAH o ADHD) y ansiedad
- Trastornos neurológicos, como parálisis cerebral, que afectan el cerebro, la médula espinal y los nervios en todo el cuerpo
- Autismo, un grupo de trastornos que afectan el habla, las habilidades sociales y el comportamiento del niño.

### 3.7.- Pronóstico de parto prematuro

A los padres de los neonatos extremadamente prematuros se les debe decir que la tasa de sobrevivencia de neonatos aumenta:

- 0% a las 21 Semanas de gestación
- 75% a las 25 Semanas de gestación
- 11% de los 401 a 500 gramos de peso al nacer
- 75% de los 701 a 800 gramos.

La incapacidad en el desarrollo mental y psicomotor en la función neuromotora, sensorial y en las funciones de comunicación está presente en aproximadamente la mitad de los neonatos extremadamente prematuros. El nacimiento pre término es la complicación más poderosa que limita el potencial de los niños y de los adultos. Del 10 al 30% de estos infantes vulnerables tienen severas complicaciones a distintos niveles como lo son: pulmonares, resecciones intestinales (enterocolitis necrozante) o severas complicaciones neurológicas (parálisis cerebral no ambulatoria). Se han definido déficit mayor que incluyen parálisis cerebral, retardo mental, sordera neurosensorial, defectos visuales severos y pueden complicarse con hidrocefalia progresiva y convulsiones crónicas; usualmente se hacen evidentes antes de los 2 años y requieren programas especiales de educación e intervenciones terapéuticas individuales.

### **Factores de riesgo identificados**

- Antecedentes: nacimientos pre término previos, pérdidas gestacionales en el segundo trimestre, aborto habitual, anomalías uterinas, conización del cérvix.
- Ante parto: gemelos, ruptura prematura de membranas, polihidramnios, hemorragia ante parto, cirugía intrabdominal, infección del tracto urinario, infección materna severa, trauma físico-emocional.

### 3.8.-Síntomas del parto prematuro.

Contracciones uterinas regulares, con o sin dolor.

- Sensación de presión pelviana (sensación de que el niño empuja hacia abajo o de pesadez).
- Hemorragia vaginal.
- Dolor de espalda o en las caderas.
- Molestias similares a las de la menstruación.
- Cambios o aumentos de la secreción vaginal (flujo de color amarronado o sanguinolento).
- Cólicos abdominales (con o sin ganas de vomitar)
- Sangrado y/o cólicos en el abdomen.
- Contracciones con lumbago o presión en la ingle o los muslos.
- Líquido que se filtra desde su vagina en gotas o en chorro.
- Usted rompe fuente (ruptura de membranas).
- Más de 5 contracciones por hora o contracciones que son regulares y dolorosas.
- Contracciones que se vuelven más prolongadas, más fuertes y más cercanas.

### 3.9.- Causas de parto prematuro.

No se sabe con certeza qué es lo que realmente causa un parto prematuro en la mayoría de las mujeres, pero ciertas afecciones pueden incrementar el riesgo de un parto prematuro, como las siguientes:

- Antecedentes de cirugía del cuello uterino, como escisión electro quirúrgica con asa o conización quirúrgica.
- Infección de la madre o de las membranas alrededor del bebé.
- Ciertos defectos de nacimiento del bebé.
- Hipertensión arterial de la madre.
- Demasiado líquido amniótico.
- Sangrado en el primer trimestre.

Los problemas de salud de la madre o las opciones de estilo de vida que pueden conduciría un parto prematuro incluyen:

- Consumo de cigarrillo
- Consumo de drogas ilícitas, a menudo cocaína y anfetaminas
- Estrés físico o psicológico grave
- Aumento de peso deficiente durante el embarazo
- Obesidad.

Los problemas con la placenta, el útero o el cuello uterino que pueden llevar a un parto prematuro incluyen:

- Cuando el cuello uterino no permanece cerrado por su cuenta (insuficiencia cervicouterina).
- Cuando la forma del útero no es normal.
- Mal funcionamiento de la placenta, desprendimiento prematuro de placenta y placenta previa.

## 4.- EVALUACION GENERAL DEL PARTO PRETERMINO

Además de realizar una historia clínica y exploración obstétrica completa, en la evaluación inicial de una mujer con sospecha de parto prematuro se debe determinar la presencia y frecuencia de contracciones uterinas. Si existe sangrado vaginal, investigar la causa (placenta previa, abrupto, etc.) y determinar el estado de las membranas y el bienestar fetal.

**Examen físico:** El útero es explorado para contracciones (intensidad, tono y frecuencia), así como la posición fetal. Una exploración con espejo estéril es llevada a cabo para descartar ruptura prematura de membranas, visualizar la vagina y el cérvix y obtener muestras para el laboratorio.

**El examen digital:** Investigar dilatación y borramiento cervical es realizado una vez que se ha descartado placenta previa y ruptura prematura de membranas. Las pruebas de laboratorio incluyen: urocultivo, cultivo para *Estreptococo* del grupo B y determinar tratamiento profiláctico con antibióticos.

### 4.1 Diagnostico

El diagnóstico de parto pre término es simple, pues consiste en identificar la presencia de contracciones uterinas de suficiente intensidad y frecuencia para producir progresivamente borramiento y dilatación del cérvix entre las 20 y 37 semanas de gestación.

El identificar a las mujeres con contracciones uterinas prematuras que originen un nacimiento pre término es un proceso inexacto, aproximadamente el 30% de los partos pre término se resolvieron espontáneamente. Varios investigadores han tratado pero ninguno ha sido capaz de identificar el umbral de la intensidad de contracciones uterinas que identifique a las mujeres que van a parir prematuramente.

Es preciso constatar la aparición de los siguientes parámetros:

**Contracciones uterinas:** debe tenerse en cuenta la posibilidad de parto pre término en todas las mujeres que presenten síntomas de hiperactividad uterina, al menos cuatro contracciones en 20 minutos, u ocho en 60 minutos, antes de la semana 37 de gestación. Las cuales se pueden manifestar como contracciones dolorosas o indoloras, presión pélvica, dolor lumbar, sangrado vaginal, entre otras. Los signos y síntomas son poco específicos, ya que es normal que las gestantes presenten contracciones durante su embarazo y estas, al ser indoloras, pueden confundirse, diferenciándose únicamente por su persistencia.

**Modificación cervical:** se ha asociado con el parto prematuro la existencia de una dilatación cervical > 2 cm y/o un borramiento > 80%. La exploración clínica del cérvix es subjetiva e inexacta, así como limitada entre los examinadores. Por este motivo se recomienda no utilizar el examen clínico del cérvix de manera rutinaria para evaluar pacientes con riesgo de amenaza de parto pretermo.

### **Pruebas diagnósticas**

**Ecografía transvaginal y Longitud cervical:** Se realizará entre la semana 20 y 34 de gestación, si es posible como complemento del examen cervical, si la contractibilidad no es franca o las modificaciones cervicales son dudosas. Una longitud cervical < 25 milímetros se asocia con un riesgo relativo de parto prematuro de 4,8. El mayor valor predictivo positivo se obtiene con una longitud cervical inferior a 18 milímetros y el mejor valor predictivo negativo con una longitud superior a 30 mm. Por lo tanto, una longitud cervical de 25 mm en presencia de contracciones con las características mencionadas anteriormente es diagnóstico de amenaza de parto prematuro. Si la longitud cervical es mayor, la probabilidad de amenaza de parto prematuro es muy baja independientemente de la frecuencia de contracciones.

**Test de fibronectina:** Se realizará entre las semanas 24-34 de edad gestacional en pacientes con riesgo de parto pre término. La fibronectina es una proteína extracelular que se encuentra en las membranas, y líquido amniótico, con una función adhesiva entre el feto en desarrollo y la superficie interna del útero (interfase

coriodesidual). Tras la implantación del saco gestacional aparece fibronectina en las secreciones cervicovaginales. Puede encontrarse normalmente en ellas antes de la semana 20 y 22 semanas de gestación y al final del embarazo. Su presencia entre las semanas 24 y 34 es poco frecuente, y puede indicar separación de las membranas fetales de la decidua. Un valor mayor a 50 ng/ml representa un riesgo incrementado de amenaza de parto pretérmino. Ambas pruebas tienen un alto valor predictivo negativo, de ahí su importancia, por lo tanto el uso único o de ambas permite determinar cuáles pacientes necesitarán ser hospitalizadas y recibir tratamiento tocolítico.

#### **4.2 Tratamiento.**

El manejo se ha dividido en: medidas generales, uso de esteroides, tocolíticos y antibióticos.

**Medidas generales:** El reposo en cama y la hidratación parecen no mejorar la frecuencia de nacimientos pretérmino, por lo que no deben ser recomendados rutinariamente.

**Tocolíticos:** Existen diversos medicamentos encaminados a la inhibición de la actividad uterina para reducir la mortalidad perinatal y la morbilidad asociada a la prematuridad severa. Los tocolíticos disponibles para el manejo de la amenaza de parto pretérmino son: calcio antagonista, antiinflamatorios no esteroideos (AINES), agonistas de los receptores beta adrenérgicos (terbutalina), sulfato de magnesio, e inhibidores de los receptores de oxitócica (atosiban). Tratamiento de elección los calcio antagonistas; el nifedipino es el más utilizado por tener menos efectos colaterales, los AINES y los agonistas B adrenérgicos. Para saber cuál es el mejor tocolítico se deben conocer los beneficios, efectos secundarios, su costo de aplicación, la factibilidad de uso, disponibilidad y la posibilidad de traslado a un hospital de tercer nivel, los agentes tocolíticos que tienen menores efectos colaterales maternos y fetales son: los inhibidores de los receptores de oxitócica (Atosigan) y los bloqueadores de los canales de calcio (Nifedipina), aunque también los inhibidores de la síntesis de prostaglandinas (como la Indometacina) se

recomienda no utilizarlos después de la semana 32 de gestación ni más de 48 horas, así como los beta agonistas, a excepción de la Ritodrina. Las drogas tocolíticas pueden prolongar el embarazo de 2 a 7 días, tiempo necesario para la administración de la terapia con esteroides para la madurez pulmonar y considerar trasladar a la paciente a un tercer nivel de atención. El continuar el tratamiento con agentes tocolíticos no han demostrado mejorar el resultado perinatal. Por lo que ninguna de estas acciones debe llevarse a cabo como una práctica general. Los antibióticos no parecen prolongar la gestación y deben estar reservados para profilaxis en pacientes donde el nacimiento es inminente.

Las contraindicaciones generales para el uso de tocolíticos son: preeclampsia severa, desprendimiento prematuro de placenta, amnioititis, malformación congénita y anomalías cromosómicas letales; muerte fetal, dilatación cervical avanzada, evidencia de compromiso fetal) o insuficiencia placentaria y restricción del crecimiento intrauterino severo. El uso de esteroides debe hacerse siempre que se presente el parto prematuro y debe darse el esquema completo con el objeto de reducir la incidencia y severidad del síndrome de dificultad respiratoria y facilitar el manejo en una unidad de cuidados intensivos neonatales. El esquema debe administrarse entre las semanas 24-34 de gestación, los esteroides que han demostrado beneficio y que no existen estudios que demuestren diferencia entre ambos en su efecto protector son: Betametasona y Dexametasona. Los antibióticos es controvertido su uso si el parto prematuro se asocia con ruptura prematura de membrana, sí está indicado; de no ser así, el uso de antibiótico está sujeto a: biometría hemática alterada, la presencia de cultivos positivos (vaginal, urinario). El uso de antibiótico no debe ser utilizado para prolongar el embarazo, sino como profilaxis.

Su principal indicación es para las mujeres que están en amenaza de parto pretérmino, y de esta forma prolongar el nacimiento, por lo menos en 48 horas, para permitir el efecto óptimo de los glucocorticoides antenatales que disminuyen la morbilidad y mortalidad de los recién nacidos prematuros.

**Progesterona:** debe ser usada para la prevención del parto pretérmino en pacientes con antecedente de dicha entidad. Su función es mantener la quiescencia uterina mediante la supresión de los efectos proinflamatorios de los estrógenos. Es preferible vía vaginal, iniciando entre la 16-24 semana de gestación. Su uso ha demostrado disminución en las tasas de parto pretérmino de 45% en pacientes con cuello

**Corticoides:** Los corticoides reducen la morbilidad y mortalidad neonatal en 34% y 31%, respectivamente, ya que estimulan el desarrollo pulmonar por medio de la síntesis de factor surfactante, aumentan la compliance pulmonar y disminuyen la permeabilidad vascular. Son candidatas a corticoides toda mujer embarazada con alto riesgo de parto pretérmino entre las 24 y 34 semanas de gestación. Se pueden incluso indicar corticoesteroides sobre las 34 semanas si existe evidencia de inmadurez pulmonar fetal. Pueden tratarse mujeres embarazadas con ruptura prematura de membranas siempre que no existan signos de corioamnionitis, tampoco es contraindicación la diabetes gestacional pero requiere estricta monitorización de la glicemia. La terapia recomendada es betametasona 12 mg IM separadas por 24 horas. Otra terapia alternativa es la dexametasona, 6 mg cada 12 horas cuatro dosis.

**Antibióticos:** No se recomienda su uso de rutina, ya que no prolongan la edad gestacional ni mejoran el pronóstico en mujeres con riesgo de amenaza de parto pretérmino. Deben utilizarse en infecciones que lo ameriten como profilaxis de estreptococo del grupo B intraparto y coriamnionitis.

El tamizaje de la vaginosis bacteriana y su tratamiento reducen, respectivamente, la incidencia de nacimientos adelantados en embarazadas con antecedentes de parto prematuro y en las que tienen antecedentes de más de tres partos pretérmino. Como tratamiento del parto iniciado antes de tiempo, con o sin rotura prematura de membranas, las intervenciones que han mostrado eficacia son la administración de betamiméticos a la parturienta para prolongar por 48 horas el período de latencia del parto y de indometacina con el mismo objetivo como medicamento de segunda elección. La administración prenatal de corticoides a la embarazada puede inducir

la maduración pulmonar del feto y reducir el síndrome de dificultad respiratoria y la hemorragia ventricular, reduciendo así la mortalidad neonatal.

#### **4.3.- Prevención y recomendaciones.**

**Acciones a nivel primario:** deben basarse en prevenir y reducir el riesgo en la población, así como evitar el consumo de alcohol, drogas y tabaco. Asegurarse una correcta salud bucodental,

**Acciones a nivel secundario:** se recomienda a las pacientes evitar jornadas laborales muy extensas y con horario nocturno. Además se debe realizar ultrasonido transvaginal en aquellas mujeres con factores de riesgo y de esta forma diagnosticar quiénes se verían beneficiadas del uso de progesterona.

**Acciones a nivel terciario:** realizar el test de fibronectina en pacientes de alto de riesgo de parto pretérmino o aquellas sintomáticas.

- .El cuidado prenatal reduce el riesgo de tener al bebé con demasiada anticipación
- Hacerse chequeos de rutina a lo largo de su embarazo
- Asegúrese de recibir cuidado prenatal y manténgase al día con las consultas y los exámenes recomendados.
- Reduzca el estrés durante el embarazo.

Proponemos considerar frente a la amenaza de un parto prematuro:

- La asistencia de un parto prematuro debe ser realizado en un centro perinatal altamente calificado con atención multidisciplinaria obstétrica y neonatal.
- Las unidades perinatales deben contar con protocolos actualizados de prevención y tratamiento del parto prematuro con claros criterios del uso de corticoides antenatal, tocolíticos, etc.

- Correcta valoración del estado de salud del feto y riesgos asociados que pudieran existir.
- Estimación prenatal lo más precisa posible de la madurez del feto. La variación en la estimación prenatal del peso fetal mediante ecografías puede ser de 10 a 20%, de modo que al estimar que un feto pesa 600 g puede pesar realmente 500 ó 700 g. Estas diferencias de peso o variaciones de la edad gestacional de 1 a 3 semanas tienen serias variaciones en la sobrevida y morbilidad.
- Se debe hacer un análisis de los riesgos y pronósticos a corto y largo plazo ponderados en relación a datos propios de la unidad y de los datos publicados en la literatura médica.
- Al momento de nacer pueden cambiar las condiciones estimadas prenatalmente y será necesario modificar las decisiones previas.

#### **4.4.- Consecuencias generales.**

El nacimiento prematuro puede causar que el bebé tenga problemas en los pulmones y de respiración, incluyendo:

**Síndrome de dificultad respiratoria (SDR)** causa respiración dura y irregular y las dificultades debido a la falta de un agente específico (tensoactivo) en los pulmones que ayuda a evitar que los pulmones se colapsen. El tratamiento consiste en uno o más de los siguientes: oxígeno suplementario (a través de una campana de oxígeno), el uso de un respirador (ventilador), la presión positiva continua en la vía aérea, la intubación endotraqueal y en los casos graves, las dosis de surfactante.

**Asma**, un problema de salud que afecta las vías respiratorias y puede causar problemas de respiración

**Displasia broncopulmonar (BPD).** Es una enfermedad pulmonar crónica que causa que los pulmones crezcan anormalmente o se inflamen. Con el tiempo, los pulmones suelen mejorarse, pero el bebé prematuro puede tener síntomas similares al asma durante toda su vida. Los bebés prematuros que han estado en un respirador durante más de veintiocho días están en riesgo de desarrollar

BPD. Los bebés prematuros pueden recuperarse de esta condición, pero algunos tardan más en recuperarse que otros.

**La taquipnea transitoria:** Es la respiración rápida y superficial. Esto puede ocurrir ambos en los bebés prematuros, así como los bebés a término. La recuperación toma generalmente tres días o menos. Hasta que el recién nacido se ha recuperado, la alimentación pueden estar alterado, y en algunos casos alimentación intravenosa se pueden hacer. Usualmente no hay otro tratamiento necesario.

**Neumonía:** La neumonía es una infección en el área del pulmón involucrado en el intercambio de dióxido de carbono y oxígeno. Esto causa la inflamación, lo que reduce la cantidad de espacio disponible para el intercambio de aire. Esto puede resultar en cantidades inadecuadas de oxígeno para el bebé. El tratamiento puede incluir antibióticos, oxígeno suplementario y la intubación. Si no se trata, puede convertirse en una infección mortal o conducir a sepsis o meningitis.

**Problemas intestinales:** a veces causados por una enfermedad que afecta a los bebés prematuros llamada enterocolitis necrotizante. Esta enfermedad perjudica los intestinos del bebé. Los intestinos ayudan al cuerpo a digerir los alimentos. Si bien la mayoría de los bebés con NEC se mejoran, algunos pueden tener problemas intestinales más adelante en la vida.

**Infecciones.** Pueden incluir la neumonía (infección pulmonar) y meningitis (infección del revestimiento del cerebro).

**Problemas de la vista, como la retinopatía del prematuro (ROP).** Los niños que nacen prematuramente corren mayor riesgo de tener problemas de la vista que aquellos que nacen a tiempo.

**Pérdida de la audición,** un defecto de nacimiento común de los prematuros. Los niños que nacen prematuramente corren mayor riesgo de tener pérdida de la audición que aquellos que nacen a tiempo.

**Problemas dentales,** incluido la aparición retrasada de los dientes, cambios en el color de los dientes o dientes que crecen torcidos o fuera de lugar

**Conducto arterioso persistente (PDA):** Esto es un trastorno cardíaco que resulta en dificultades respiratorias después del parto debido a un vaso sanguíneo abierto llamado conducto arterioso. Durante el desarrollo fetal, el ducto arterioso está abierto para permitir la sangre estar desviado de los pulmones hacia la aorta. Un feto hace un compuesto químico llamado prostaglandina E, que circula su sangre manteniendo el conducto arterioso abierto

Cualquier complicación que un recién nacido prematuro experimenta estarán tratado en la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN).

## **5.- CAUSAS IDENTIFICADAS DEL PARTO PREMATURO.**

### **5.1 Fetales**

#### **5.1.2 Sufrimiento fetal**

El término sufrimiento fetal expresa un concepto de orden clínico que comprende algunas alteraciones funcionales del feto, asequibles a diversos recursos propedéuticos durante el embarazo y que son interpretadas habitualmente como traductoras de un estado en el cual hay peligro más o menos próximo de muerte para el feto. Antes de analizar esas manifestaciones clínicas conviene revisar las condiciones biológicas anormales que guarda el producto in útero cuando es capaz de darlas. El peligro de muerte fetal es apreciable cuando disminuye el aporte de oxígeno a los tejidos de su organismo, esto es cuando ocurre la anoxia intrauterina.

La falta de oxígeno actúa causando la muerte de los tejidos tanto más activa y rápidamente cuantos estos muestren mayor susceptibilidad a ella.

Principales efectos que tiene sobre los aparatos y sistemas más importantes del organismo fetal:

**Sistema nervioso** La anoxemia, además, causa, en general, hiperemia por congestión venosa y en ocasiones espasmos arteriolares localizados; extravasación de sangre sobre todo en el cerebro pero también en pulmones, pleura, hígado, bazo, peritoneo, pericardio, riñón, etc.; edema de grado diverso, también más acentuado en el cerebro. La hemorragia intracraneana causada por la anoxemia ofrece más a

menudo el aspecto de petequias, pequeñas hemorragias subdurales que se localizan con frecuencia en los núcleos de la base pero que pueden extenderse considerablemente; menos a menudo se producen, derrames amplios y aun hemorragias interventriculares. Las lesiones cerebrales que alcanzan los centros vulvares directa o indirectamente, acentúan a su vez las perturbaciones en los aparatos circulatorio y respiratorio creadas por la anoxia poniendo en grave compromiso la vida del feto.

Los efectos de la anoxia sobre el encéfalo pueden ser compatibles con la vida intrauterina pero pueden afectar el centro respiratorio y dar apnea prolongada después del nacimiento causando la muerte del recién nacido. Cuando el producto logra salvarse después de grados severos de anoxemia con frecuencia quedan secuelas neurológicas y deficiencias cerebrales diversas

Aparato respiratorio: si bien los cambios de oxígeno y CO<sub>2</sub> se efectúan entonces íntegramente a través de la circulación placentaria, interesan las modificaciones que pueda sufrir in útero el aparato respiratorio en vista de que su buen funcionamiento en el recién nacido está íntimamente vinculado al estado funcional que guarde antes del nacimiento. Cuando alguna causa deprime los movimientos respiratorios en el útero, hasta en tanto no se suprima seguirá inhibiéndolos en el recién nacido. La anoxia intrauterina causa siempre una definida inhibición de la respiración fetal (apnea); este efecto es inverso al observado en las primeras etapas de la anoxemia del adulto. La respuesta fetal es similar a la del adulto cuando éste tiene bloqueado el cuerpo carotideo. El déficit de CO<sub>2</sub> al igual que los anestésicos, suprime rápidamente los movimientos respiratorios fetales. La apnea intrauterina puede ser, por lo tanto, causada por anoxia, acapnea y anestesia; el trauma cerebral actuando sobre el centro respiratorio es también capaz de determinarlo.

Aparato circulatorio La anoxia intrauterina modifica la frecuencia de los latidos cardíacos del feto sea por anoxia del centro circulatorio vulvar o por acción sobre el sistema neurovegetativo. La administración de oxígeno a la madre con mucha frecuencia corrige la bradicardia y arritmia fetales y nunca modificó la taquicardia. En sus experiencias observó que la correlación de la bradicardia casi

constantemente va seguida de una taquicardia transitoria. Se admite, sin embargo, que la asociación taquicardia-anoxia puede ocasionalmente observarse

#### MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE ANOXIA INTRAUTERINA. SUFRIMIENTO FETAL.

1. – Alteración de los latidos del corazón fetal. La taquicardia superior a 160 latidos, hallazgo frecuente en las exploraciones durante el parto normal, sólo incidentalmente coincide con anoxia fetal a menos que alterne con bradicardia o se acompañe de disminución en la intensidad de los tonos cardíacos.

La bradicardia (menos de 120 latidos por minuto), en cambio, siempre traduce anoxia o hemorragia cerebral con o sin anoxia.

2. – Expulsión de meconio en presentaciones cefálicas. Es debida a la hiperactividad intestinal y al relajamiento del esfínter anal. Con frecuencia antecede a las modificaciones de los tonos cardíacos y no es raro observar el líquido amniótico mezclado con meconio en partos que se desarrollan normalmente y de los cuales se obtienen recién nacidos que no dieron manifestaciones de anoxia antes ni después de nacer. Por estas razones la expulsión de meconio debe constituir sólo un signo de alarma que obliga a estrechar la vigilancia sobre los latidos fetales, pero no indica por sí sola la extracción inmediata del feto.

3. – Aun cuando no hay acuerdo general en la causa que determina las primeras inspiraciones enérgicas del feto al nacer, la percepción de ellas cuando la cabeza fetal no ha salido (en presentaciones pélvicas y en ocasiones en presentaciones cefálicas) representa un compromiso serio para la vida del feto.

4. – En ocasiones es dable percibir pulsaciones arteriales del feto a través del cordón umbilical o un miembro prolapsado. Puede así apreciarse su frecuencia, ritmo y energía, teniendo las alteraciones de estos caracteres un significado semejante a las percibidas por auscultación del corazón fetal a través de la pared abdominal.

5. – Algunos autores aceptan que los movimientos extremadamente activos del feto traducen anoxia intrauterina. Esta sobreactividad precedería inmediatamente a la pérdida de tono muscular.

Las causas de sufrimiento fetal, están relacionadas fundamentalmente con una interrupción tanto del aporte de Oxígeno y nutrientes al feto como la eliminación de los productos metabólicos de este. Pueden presentarse de manera única o múltiple, y de inicio lento progresivo o repentino. Examinando su origen, pueden dividirse en cuatro grupos a saber: Maternas, Placentarias, Funiculares y Fetales y a su vez, estas pueden subdividirse, dependiendo de su elemento desencadenante

Durante el trabajo de parto la anoxia fetal puede estar originada por

- 1) perturbaciones maternas u ovulares que impidan la correcta oxigenación del feto
- 2) traumatismo encefálico.

- Deben mencionarse en primer término los factores que impiden la aireación adecuada de las vías respiratorias de la madre (anoxia anóxica).
- ) Insuficiencia circulatoria de la madre. Esta condición puede observarse en pacientes cardiopatas o bien cuando hay una tensión arterial muy baja sea por enfermedad circulatoria o por el empleo de agentes depresores (anestesia raquídea por ejemplo).
- La hemorragia materna de consideración y el estado de choque producen pérdida o inactivación de grandes cantidades de hemoglobina y el aporte de oxígeno a los vasos placentarios se reduce proporcionalmente (anoxia por anemia).
- La anoxia histotóxica se produce por la presencia de sustancias que incapacitan a los tejidos, sobre todo al nervioso, para utilizar el oxígeno que les llega en cantidades normales. De esta manera actúan algunas perturbaciones metabólicas que alteran las concentraciones sanguíneas de calcio, cloro, potasio, etc., así como algunos anestésicos.
- Con la elevación de la temperatura aumenta el requerimiento de oxígeno por parte del feto. Es por esto que los padecimientos febriles durante el parto favorecen la anoxia fetal.

- Normalmente la contracción uterina produce estasis en la sangre de los lagos sanguíneos placentarios. La cantidad mayor de oxígeno aportada al feto durante los intervalos y la pequeña cantidad aportada durante la contracción son suficientes para mantener niveles normales en el curso del trabajo de parto normal. Cuando las contracciones son anormalmente largas, intensas o frecuentes o cuando su número es muy grande como ocurre a veces durante el parto prolongado, la cantidad de oxígeno que recibe el feto es inferior a la normal y en muchos casos este fenómeno es capaz por sí solo de determinar la anoxia fetal.
- La retracción excesiva del útero sobre el feto reduce el área de inserción placentaria disminuyendo así el aporte de oxígeno.
- La inserción baja de placenta, que con tanta frecuencia da hemorragias (anoxia anémica), da lugar también a que la presentación comprima una zona más o menos grande de ella entorpeciendo su circulación a ese nivel.
- El desprendimiento prematuro de placenta normoinsera suprime zonas amplias de intercambio sanguíneo determinando casi siempre grados severos de anoxia que llevan rápidamente a la muerte fetal.
- La compresión del cordón umbilical por prolapso, circulares, nudos verdaderos o brevedad real impide el libre tránsito sanguíneo feto placentario.

2. – Traumatismo encefálico. – El trauma cerebral está originado por compresión externa, interna o mixta del encéfalo. La compresión externa puede derivar de la pelvis materna o del fórceps y la compresión interna está causada habitualmente por hemorragia intracraneana. El aumento de presión intracraneana, sin hemorragia, determina anoxia intrauterina porque entorpece la circulación del encéfalo (anoxia cerebral) deprimiendo con ello los centros vulvares. Se produce así por inhibición del centro circulatorio una depresión en la circulación feto placentario y un aporte menor de oxígeno al producto. Cuando hay hemorragia intracraneana y la posibilidad de compresión directa de los centros vulvares por el hematoma. Si bien la apnea producida por inhibición del centro respiratorio no tiene manifestaciones clínicas ni consecuencias nocivas intraparto, la acción depresora

sobre el centro circulatorio es capaz de causar anoxemia y muerte antes del nacimiento. En ocasiones la hemorragia cerebral no ha llegado a perturbar el funcionamiento del centro circulatorio y puede entonces no dar síntomas de anoxia fetal; son estos los casos de fetos sin alteraciones clínicas intraparto que sin embargo después del nacimiento ofrecen cuadros graves.

### **Gestaciones múltiples**

Presencia de dos o más fetos dentro del útero; de acuerdo con el número de cigotos puede ser monocigoto, dicigoto etc.

Los gemelos monocigotos o idénticos son los que provienen de la duplicación de un solo huevo o cigoto. Son monocigotos también los trillizos y cuatrillizos que provienen de la división de un mismo cigoto. Estos gemelos trillizos o cuatrillizos monocigóticos no siempre son idénticos dependiendo del momento de la división celular del cigoto si la división se realiza:

- antes de que se forme la capa externa de blastocito es decir antes de 72 horas post fecundación se desarrollarán dos, tres o cuatro embriones; dos tres o cuatro años y dos tres o cuatro corion; por lo tanto cada embrión desarrolladora su propio amnios y su propia placenta será embarazo múltiple monocigótico multiamniótico y multicoriónico
- entre el cuarto y octavo día posterior a la fecundación se desarrollará un embarazo múltiple mono cigoto, en donde cada embrión tiene su propio saco amniótico pero todos de pendientes de una sola placenta, será un embarazo múltiple monocigótico multi amiotico y monocorionico.
- 8 días posterior a la fecundación el embrioblasto se divide formando dos tres o cuatro embriones dentro de un saco amniótico común y todos dependientes de una sola placenta será un embarazo monocigótico monoamniótico y monocorionico.

Si el embrioblasto se divide en forma incompleta se generan gemelos siameses. Es importante desde el punto de vista clínico que se maneje la siguiente nomenclatura:

Embarazos gemelares bicoriales: cada feto tiene su placenta y saco amniótico.

Embarazos monocoriales monoamnióticos: ambos fetos comparten la placenta y saco de líquido amniótico.

Embarazos de trillizos tricorionicos: cada feto tiene su placenta y saco amniótico.

Embarazos de trillizos bicoriales triamnióticos: un feto tiene su placenta y dos de los fetos comparten una placenta cada feto tiene diferente bolsa amniótica.

Embarazos trillizos bicoriales biamnióticos: un feto tiene su placenta y saco amniótico dos de los fetos comparten placenta y saco amniótico.

Embarazos trillizos monocorionicos triamnióticos: los tres fetos comparten una sola placenta pero cada uno tiene su propio saco amniótico.

Embarazos trillizos monocorionicos biamnióticos: los tres fetos comparten una sola placenta un feto tiene un saco amniótico separado y dos fetos comparten un saco amniótico.

Embarazos trillizos monocorionicos monoamnióticos: los tres fetos comparten una placenta y un saco amniótico.

## COMPLICACIONES DEL FETO Y DEL RECIÉN NACIDO EN GESTACIONES MÚLTIPLES

La mayoría de las complicaciones fetales y neonatales están relacionadas con la prematuridad y el bajo peso fetal. Las complicaciones del feto y recién nacido en el embarazo múltiple son:

- El aborto o la pérdida intrauterina de uno o más fetos
- El crecimiento intrauterino retardado (CIR).
- Las anomalías congénitas.
- El parto pretérmino (antes de la semana 37 de embarazo) ocurre en más del 50% de los partos de gemelos, en el 90% de los trillizos, y en todos los embarazos cuádruples.
- La prematuridad está asociada con un riesgo aumentado de morbilidad neonatal. La muerte neonatal (durante el primer mes de vida), frente a una gestación única, se multiplica por 7 en los embarazos gemelares y por 20 en los triples.
- Las secuelas a largo plazo son 25 veces más frecuentes en grandes prematuros (peso inferior a 1000 gramos). La parálisis

cerebral es la discapacidad neurológica más importante del recién nacido. Comparado con gestaciones únicas, es 6 veces superior en los gemelos y 18-20 veces mayor en los triples

#### COMPLICACIONES MATERNAS ASOCIADAS A GESTACIÓN MÚLTIPLE

• Aparecen con mayor frecuencia náuseas, vómitos, anemia, astenia, aumento excesivo de peso, pirosis y somnolencia. Miscelánea La mayoría de las complicaciones fetales y neonatales están relacionadas con la prematuridad y el bajo peso fetal. A mayor número de fetos, menor duración de la gestación y menor peso de los fetos al nacer. El embarazo múltiple se asocia con una mayor tasa de aborto. En el embarazo múltiple el parto pretérmino ocurre en el 50% de los embarazos gemelares, en el 90% de los triples y prácticamente en todos los cuádruples o más. El embarazo múltiple conlleva un incremento en la mortalidad neonatal que se multiplica por siete en los gemelares y por veinte en los triples. La parálisis cerebral es 6 veces superior en los gemelares y 18-20 veces superior en los embarazos triples.

• La hipertensión inducida por el embarazo es de tres a cinco veces más frecuente. En casos severos puede ocasionar riesgo para la vida de la madre y del feto.

• Son más frecuentes:

- Anomalías placentarias que son causa de metrorragia.

- Polihidramnios.

- Diabetes gestacional.

- La amenaza de parto prematuro, que requiere mayor reposo en cama y/o hospitalización prolongada.

- La realización de una cesárea: es más frecuente en partos gemelares y está siempre indicada para partos triples o de más de tres. Otras complicaciones.

- Estas parejas pueden presentar dificultades financieras, laborales, depresión y problemas conyugales.
- En casos de embarazo múltiple, especialmente con triples o mayores, puede resultar necesario recurrir a la reducción embrionaria selectiva para mejorar el pronóstico del embarazo. Consiste en la interrupción selectiva del crecimiento de uno o más fetos con el propósito de disminuir el número de embriones evolutivos. Sin embargo, y considerando que no es una técnica inocua (conlleva un riesgo de pérdida fetal completa de un 10-15%), no está claro cuán efectiva es para disminuir la frecuencia de muchos de los inconvenientes anteriormente expuestos. Las parejas en las que pudiera estar indicada esta intervención deberían ser asesoradas amplia y adecuadamente. Tras la revisión sistemática de los datos presentes en literatura sobre embarazo múltiple realizada por el Grupo de Interés de la SEF sobre prevención de los embarazos múltiples “Salud embrionaria”, en la mayoría de casos se puede afirmar que la transferencia de tres embriones no aumenta la tasa de embarazo, sin embargo aumenta la posibilidad de un embarazo triple. Además, en mujeres con buen pronóstico, la transferencia embrionaria selectiva de dos embriones disminuye la tasa de triples sin reducir las tasas de embarazo. Aunque son necesarios ulteriores estudios, en la mayoría de las publicaciones se observan unas tasas de embarazo aceptables con la transferencia de dos embriones y no existen diferencias significativas cuando se analizan las tasas acumulativas de embarazo, incluyendo la criotransferencia embrionaria. Hay suficiente y contrastada evidencia clínica de que, para reducir la incidencia de gemelares, la transferencia embrionaria selectiva de un solo embrión (TES-uno) debería ser considerada, en un futuro, especialmente en casos seleccionados (mujeres jóvenes, en primer o segundo ciclo, con buena calidad embrionaria), sin que esto repercuta en las tasas globales de embarazo.

### 5.1.3 Eritroblastosis

Clásicamente, la eritroblastosis fetal resulta de una incompatibilidad Rh<sub>0</sub> que puede aparecer cuando una mujer con sangre Rh negativa está embarazada de un hombre Rh positivo y concibe un feto con sangre Rh. Otras incompatibilidades fetomaternas que pueden causar una eritroblastosis fetal involucran los sistemas antigénicos Kell, Duffy, Kidd, MNSs, Lutheran, Diego, Xg, P, Ee y Cc, y por supuesto, sus antígenos. Las incompatibilidades de los grupos AB0 no causan eritroblastosis fetal.

#### Fisiopatología.

Los eritrocitos fetales normalmente se mueven por la placenta cerca de la circulación materna durante todo el embarazo. El movimiento es mayor en el momento del parto o en el aborto. El movimiento de grandes volúmenes (p. ej., 10 a 150 mL) se considera una hemorragia fetomaterna importante; puede ocurrir después de un traumatismo y, a veces, después del parto o el aborto. En las mujeres con sangre Rh negativa que tienen un feto Rh positivo, los eritrocitos fetales estimulan la producción de anticuerpos maternos contra antígenos Rh. Cuanto más grande es la hemorragia fetomaterna, más anticuerpos se producen. El mecanismo es el mismo cuando está implicado otro sistema antigénico; sin embargo, la incompatibilidad por anticuerpos Kell también suprime directamente la producción de eritrocitos en la médula ósea.

Otras causas de producción de anticuerpos maternos anti-Rh incluyen la inyección de agujas contaminadas con sangre Rh positiva y la transfusión inadvertida de sangre Rh positiva.

No se producen complicaciones durante la sensibilización en el primer embarazo; sin embargo, en embarazos posteriores, los anticuerpos maternos cruzan la placenta y lisan los eritrocitos fetales, con lo cual provocan anemia, hipoalbuminemia y, posiblemente, una insuficiencia cardíaca de alto gasto o muerte fetal. La anemia estimula a la médula ósea fetal para producir y liberar eritrocitos inmaduros (eritroblastos) en la circulación periférica fetal (eritroblastosis fetal). La

hemólisis produce niveles elevados de bilirrubina indirecta en los neonatos y provoca un kernícterus.

#### 5.1.4 Anasarca no inmunitaria

La hidropesía fetal, caracterizada por anasarca fetal, edema placentario y, con frecuencia, derrames serosos fetales, no tiene una causa única. La incidencia de hidropesía fetal no inmune (HFNI) ha sido estimada en alrededor de 1 caso por cada 1 500 a 3 500 nacidos vivos. De acuerdo al recuento histórico hecho por Callen, fue Potter quien, en 1943, reconoció por primera vez que esta entidad clínica podía presentarse también en los embarazos no sensibilizados con Rh, y estableció que no representaba una entidad específica sino una manifestación tardía de muchas enfermedades severas. Cuando Potter describió por primera vez la hidropesía fetal no inmune, ésta representaba menos de 20% de todos los casos de hidropesía fetal. Desde el advenimiento de la profilaxis con gamaglobulina anti-D contra la sensibilización Rh, introducida en 1960, la frecuencia relativa de la HFNI se ha incrementado notablemente. En la actualidad, el HFNI constituye hasta el 90% de todos los casos de hidropesía en los países desarrollados. La hidropesía fetal de origen no inmune se la define como la acumulación extracelular de líquido en los tejidos y en las cavidades serosas, sin evidencia de anticuerpos circulantes dirigidos contra los antígenos eritrocitarios. En la exploración ecográfica se encontrará cúmulo de líquido en por lo menos dos áreas del cuerpo, derrame pericárdico o pleural y cardiomegalia, polihidramnios, edema subcutáneo de un grosor mayor a 5 mm y aumento del tamaño de la placenta. El cúmulo de líquido limitado a una sola cavidad corporal no es diagnóstico de HFNI; sin embargo, puede representar el primer signo del futuro desarrollo del HFNI, por lo que en esos casos es necesario efectuar un seguimiento ecográfico.

Alrededor de 30% de los embarazos con hidropesía fetal no inmunológica cursa sin síntomas clínicos en la madre y solo la ecografía puede demostrarla oportunamente.

## 5.2 placentarias

### 5.2.1 disfuncion placentaria

El síndrome de insuficiencia placentaria por las pruebas diagnósticas que encontremos alteradas, anomalías ecográficas, cardiotocográficas y endocrinas ya que éstas se ven alteradas cuando lo hace la función nutritiva placentaria, o incluso cuando observamos un sufrimiento fetal o muerte fetal de causa desconocida, o el nacimiento de un niño inmaduro para su fecha gestacional.

Insuficiencia placentaria aguda: que determina hipoxia fetal intra o anteparto, y puede provocar la muerte intraútero por la hipoxia, o al menos un niño que ha sufrido un grave compromiso de su oxigenación.

Insuficiencia placentaria crónica: que actúa durante todo el embarazo, restando al feto el aporte suficiente de nutrientes y comprometiendo, por ello, su desarrollo que implican un déficit de intercambio fetomaterno.

Causas de origen materno, causas que se caracterizan por una disminución del flujo sanguíneo en el espacio intervelloso, o por una mala calidad de la oxigenación de la sangre. Hipertensión arterial tanto crónica como la inducida por el embarazo. Se producen tanto lesiones cardiovasculares sistémicas como una disminución del número del calibre de las arterias uterinas que vascularizan la placenta, con la consiguiente disminución del flujo uterino que produciría una insuficiencia placentaria.

Hipotensión arterial. Ocasiona situaciones en las que se produciría un déficit de perfusión arterial a la placenta, como son: hemorragia aguda del embarazo, fármacos hipotensores, síndrome de decúbito supino (embarazo múltiple, hidramnios, etc.). En estas situaciones se produciría un síndrome de insuficiencia placentaria por la falta de aporte sanguíneo por parte de la madre. Situaciones que condicionan una hipoxia materna crónica. Aunque el flujo sanguíneo sea normal, las condiciones de oxigenación son deficientes; esto acontece en cardiopatías, insuficiencia respiratoria o anemia grave.

Causas que condicionan una acidosis metabólica materna:

–Diabetes mellitus tipo 1 descompensada. Hay que tener en cuenta que la diabetes puede producir afección placentaria y aparición de una insuficiencia por un doble mecanismo: por una descompensación metabólica o por las complicaciones vasculares que produce una angiopatía con posterior isquemia y

reducción del flujo uteroplacentario, que puede llevar a la hipo-xia e incluso a la muerte fetal.

- Insuficiencia renal.
- Otros trastornos metabólicos importantes. Vasculopatías por enfermedades autoinmunes maternas.

### 5.2.2 Placenta previa

Inserción total o parcial de la placenta en el segmento inferior del útero, sobre el orificio interno o muy cerca del mismo. La incidencia ha aumentado y se estima actualmente en 1/200 gestaciones. La placenta previa supone un 20% de las hemorragias del tercer trimestre y conlleva una elevada morbimortalidad materno-fetal. Se considera la 3ª causa de transfusión durante la gestación, parto y puerperio y la 2ª causa de histerectomía obstétrica.

Se han reconocido 4 tipos de esta anomalía:

Tipo I: Implantación baja de la placenta. La placenta está implantada en el segmento uterino inferior de modo que el borde de la placenta no llega al orificio interno pero se encuentra en estrecha proximidad.

Tipo II: Placenta previa marginal. La placenta llega al margen del orificio cervical interno, pero no lo sobrepasa.

Tipo III: Placenta previa oclusiva parcial. La placenta cubre parcialmente el orificio interno.

Tipo IV: Placenta previa oclusiva total. El OCI está cubierto por completo por la placenta.

### ETIOLOGÍA

Factores ovulares: un retraso en la maduración del blastocisto podría condicionar su implantación en las zonas bajas del útero. Factores maternos: parece que las alteraciones endometriales debidas a cicatrices, embarazos previos o legrados, reducen el área adecuada para la implantación de la placenta y aumentan la posibilidad de que lo haga en el segmento uterino inferior.

Edad materna: a medida que aumenta, el riesgo de placenta previa es mayor.  
Multiparidad: en un estudio estadounidense se informó de una incidencia de placenta previa aumentada de manera significativa en mujeres multíparas en comparación con la de mujeres con paridad más baja.

Cesárea previa: aumenta la probabilidad de placenta previa; el riesgo se incrementa a medida que aumenta el número de cesáreas. Así mismo, los legrados también estarían implicados en la génesis de placenta previa.

Tabaquismo: Williams encontró que el RR de placenta previa está aumentado dos veces en relación con el tabaquismo. Ananth y Handler confirmaron estos datos. La hipoxemia producida por el monóxido de carbono produciría una vascularización decidual defectuosa y una hipertrofia placentaria compensadora.

Raza: la incidencia de placenta previa es mayor en la raza negra y asiática.

#### COMPLICACIONES MATERNAS:

##### Shock hipovolémico

Se produce una hipotensión tisular secundaria a la disminución del volumen sanguíneo, originando lesiones necróticas con graves repercusiones en distintos órganos vitales. Es importante recordar que la pérdida hemática no es representativa del estado hemodinámico de la paciente.

##### Coagulación intravascular diseminada:

El DPPNI es una de las causas más frecuentes de CID en obstetricia. En ~ 30% de las mujeres con DPPNI se encuentra hipofibrinogenemia (< 150 mg/100 ml plasma), concentraciones altas de productos de degradación de fibrinógeno-fibrina (dímero-D) y disminución variable de factores de la coagulación. Al principio, la hipofibrinogenemia grave puede no acompañarse de trombocitopenia. El paso de la tromboplastina procedente de la placenta al torrente circulatorio materno, activa los factores de la coagulación a expensas de la vía extrínseca, promoviendo la aparición de la CID; hecho al que también contribuye el consumo local de los factores de la coagulación por el hematoma retroplacentario. Una consecuencia de

la CID es la activación del plasminógeno en plasmina, que produce la lisis de microémbolos de fibrina, manteniendo la permeabilidad de la microcirculación.

#### Utero de couvelaire

La denominada apoplejía útero-placentaria, descrita por primera vez por Couvelaire en 1900, consiste en la extravasación de sangre hacia la musculatura uterina y por debajo de la serosa. Estos hallazgos, sólo visibles durante la laparotomía, pueden también observarse en las trompas, los ligamentos anchos, los ovarios y la cavidad peritoneal. Estas hemorragias miometriales rara vez interfieren en la contractilidad uterina como para producir hemorragia postparto y, su sola presencia, no es una indicación para la histerectomía.

#### Insuficiencia renal

Puede observarse IRA en las formas graves de DPPNI. Se produce en aquellas en las que el tratamiento de la hipovolemia se retrasa, dando lugar a la hipoxia responsable de la necrosis cortical aguda. El daño renal es consecuencia de la hemorragia masiva, por lo que el mejor tratamiento es preventivo mediante transfusiones y soluciones cristaloides. Incluso sin preeclampsia, la proteinuria es frecuente aunque, por lo general desaparece tras el parto.

#### Muerte Materna

La mortalidad materna es ~ 1%, aunque su frecuencia ha disminuido.

### COMPLICACIONES FETALES

#### Muerte fetal

Conforme las muertes fetales por otras causas han disminuido, las dependientes de DPPNI se mantienen muy elevadas. Calcularon que la mortalidad perinatal relacionada con DPPNI fue de 119 por 1000 partos, debido en parte al fuerte vínculo entre desprendimiento y parto pretérmino. Sin embargo, incluso en los lactantes nacidos al término, la mortalidad perinatal fue un 25% más alta en presencia de DPPNI. Si el lactante sobrevive, puede haber secuelas adversas (defectos neurológicos, parálisis cerebral)

CIR La tasa de CIR en casos de DPPNI se multiplica por 2. Esta relación sugiere que el origen del DPPNI podría suceder a mitad de gestación y no ser un cuadro tan agudo. PARTO PRETÉRMINO Dado que muchos casos obligan a interrumpir la gestación, la tasa de prematuridad es mayor que la de la población general.

### 5.2.3 Desprendimiento prematuro de placenta.

El desprendimiento prematuro de la placenta (DPP), también conocido como placenta abrupta o separación placentaria, es una complicación poco común, pero grave en el embarazo, donde la placenta se separa parcial o totalmente del útero antes del nacimiento.

El DPP es un problema potencialmente fatal debido a la pérdida de contacto entre la placenta y el útero no sólo puede privar al bebé de oxígeno y nutrientes, sino también causar sangrado, llevando a una pérdida masiva de sangre de la madre. La placenta es un órgano materno fetal que solamente existe durante el embarazo. Su principal función es proporcionar oxígeno y nutrientes al feto a través del intercambio de sangre con la madre.

La placenta tiene dos caras, una que se pega a la pared del útero, unida a cientos de vasos sanguíneos maternos, y otra dedicada al feto, que es donde se conecta el cordón umbilical. Por lo tanto, la placenta actúa como un puente entre la circulación de la sangre de la madre y el feto. En condiciones normales, la placenta debe solamente soltarse del útero después de que el bebé haya nacido. Mientras el bebé está en el vientre, él necesita de la placenta para “respirar” y “alimentarse”.

Por lo tanto, llamamos desprendimiento prematuro de placenta cuando una parte de la placenta se separa de la pared del útero durante el embarazo.

Obviamente, esta porción de la placenta que se desprendió no deja de recibir la sangre de la madre. La salud del feto, en esta situación, pasa a depender de la capacidad de transferir la sangre de la placenta restante que aún permanece

adherida al útero. Como es de imaginar, cuanto mayor es el desprendimiento placentario, mayor es el riesgo de sufrimiento fetal.

En general, la separación prematura de la placenta viene con sangrado vaginal. Sin embargo, la sangre resultante de la separación puede quedar atrapada entre la pared del útero y la placenta, no habiendo ninguna exteriorización de la misma por la vagina. En estos casos, el desprendimiento de la placenta puede progresar silenciosamente, causando gran peligro a la madre y al bebé.

### COMPLICACIONES DE LA PLACENTA ABRUPTA

El desprendimiento placentario puede ocasionar graves problemas tanto para la madre como para el bebé.

Para la madre, el desprendimiento de la placenta puede causar:

- Shock circulatorio debido a la pérdida de sangre.
- Cambios de la coagulación de la sangre (coagulación intravascular diseminada).
- Anemia severa que requiere transfusión de sangre.
- Fallo renal y de otros órganos.

Después del nacimiento del bebé, es probable que el lugar donde la placenta estaba pegada permanezca sangrando. Si no se puede controlar este sangrado, la extirpación quirúrgica del útero (histerectomía) puede ser necesaria.

Para el bebé, el desprendimiento de la placenta puede llevar a:

- Sufrimiento fetal – privación de oxígeno y nutrientes.
- Nacimiento prematuro.
- Muerte fetal.

## **5.3 Uterinas**

### **5.3.1 Utero bicorne**

El útero bicorne es una malformación que se genera antes del nacimiento. Se caracteriza porque el útero, que normalmente tiene forma de pera, en su parte más ancha, a nivel de las Trompas de Falopio, se separa en dos. Es decir, en su parte inferior es normal, tanto el cuello como el cuerpo, y en su parte superior es doble.

Normalmente el útero se forma a partir de dos tubos que se juntan, pasando a ser uno solo; en su parte superior estos tubos no se juntan, para formar las trompas; que son las que comunican al útero con los ovarios. Cuando la unión de estos dos tubos, órganos embrionarios que se llaman conductos de Müller, se produce en forma defectuosa, se forma un útero con dos cuernos, o útero bicorne.

Según la altura que alcance el defecto de unión de los tubos, tendremos úteros más o menos separados, pero siempre con un cuello. Si el defecto es más grave aún, podemos llegar a tener dos hemiúteros completamente separados, con dos cuellos e incluso, duplicación de la vagina. Este defecto se produce en el segundo mes de vida intrauterina. Puede estar acompañado por otras malformaciones genitales y/o extragenitales, configurando diferentes síndromes con diferentes sintomatologías.

Esta malformación por suerte no es muy frecuente. Por lo tanto no hay que temer. Sólo en los casos de infertilidad se solicitan estudios, que sirven para descartar otras causas, y que al mismo tiempo permiten hacer el diagnóstico de que estamos en presencia de un útero bicorne. Como quedó expresado anteriormente, existen tratamientos que se realizarán de acuerdo a los problemas que esta malformación ocasione.

#### **Diagnostico**

Los métodos de imagen ayudan a detectar, diagnosticar y distinguir las malformaciones müllerianas que son sujetas a corrección quirúrgica de las formas inoperables. Debido a la complejidad de las manifestaciones, el diagnóstico de las

malformaciones müllerianas requiere más de un método de imagen en 62% de los casos. Existe una gran variedad de estudios para caracterizar y clasificar las malformaciones müllerianas, incluidas la histerosalpingografía, ultrasonido, tomografía computada y resonancia magnética. La histerosalpingografía es el método tradicional para evaluar el canal cervical, la cavidad endometrial y las trompas de Falopio. La eficacia para el diagnóstico de malformaciones müllerianas varía dependiendo del tipo específico de malformación, con valores de eficacia que varían de 6 a 60%; con algunas limitantes como: invasividad y que no se puede evaluar el contorno uterino externo. En la actualidad, la histerosalpingografía se utiliza para valorar principalmente la permeabilidad de las trompas uterinas.

El ultrasonido es un método muy útil en el diagnóstico de malformaciones müllerianas porque puede detectar hematocolpos, que aparece como una colección de líquido con ecos de bajo nivel, que puede hacer el diagnóstico de anomalías del aparato genitourinario.

## Síntomas

Por lo general el útero bicorne no produce ningún tipo de síntomas. Las menstruaciones son normales porque los dos cuernos separados responden de igual manera y al mismo tiempo a los estímulos hormonales. Tal vez podría llegar a haber, en algunos casos, dolor al menstruar, pero muchas mujeres normales también sufren por este síntoma. Otras patologías también pueden producir dolor al menstruar (dismenorrea). Si nos encontramos ante el caso de una mujer con malformaciones genitales complejas, o asociadas, pueden agregarse otros síntomas. Anatómicamente destaca por un fondo incurvado, con las porciones superiores o cuerpo independiente, cuello uterino común y la vagina puede ser única o doble. Las malformaciones uterinas habitualmente son asintomáticas y su diagnóstico se realiza por ecografía transvaginal e histerosalpingografía o histeroscopia.

## Consecuencias en el embarazo

En algunos casos dependiendo de la gravedad de la malformación puede causar infertilidad, pero en general la mayoría de las mujeres con útero bicorne son fértiles. No hay problemas en cuanto a quedarse embarazadas, sin embargo estas malformaciones a veces pueden ocasionar que se den abortos, partos prematuros o muerte fetal en mayor porcentaje que en las mujeres sin útero bicorne.

### 5.3.2 Insuficiencia cervical

Se trata de un esfínter colágeno que permite el control local del producto de la concepción de forma distinta a como lo hacen los esfínteres del músculo liso o estriado y, además, tiene la ventaja de tener mayor resistencia, mínimos requerimientos energéticos y gran distensibilidad. Es pues, una solución muy satisfactoria al problema de cómo retener dentro del útero, el huevo durante un largo período de tiempo. El cérvix de la mujer debe soportar el contenido del útero grávido durante los 9 meses de gestación, cuando por un motivo u otro éste no es capaz, hablamos de insuficiencia cervical (IC). En realidad esta incompetencia del cérvix se localiza en el orificio cervical interno y el istmo, de ahí que muchos hablen de insuficiencia ístmico cervical. La IC se caracteriza por ser la causa de algunos abortos tardíos y partos muy prematuros. La IC se puede definir siguiendo a Cousins, 1980 como la incapacidad del cuello uterino para mantener in situ la gestación hasta que el feto sea viable.

### Etiopatogenia

En realidad la IC es un síndrome al cual se puede llegar por diferentes causas; clásicamente se admite la IC congénita, la traumática y la oculta.

1. Causa congénita. Puede darse en los casos de malformaciones uterinas. En 1978, Singer y Hockman señalaron casos de IC mujeres expuestas al dietilestilbestrol durante su embarazo. Poco después Goldstein describe 284 casos

de mujeres expuestas del dietilestilbestrol de las cuales 9 quedaron embarazadas y de ellas 5 desarrollaron IC.

2. Causa traumática. En los casos de partos traumáticos vaginales, instrumentales o no, pueden producirse desgarros que afecten al canal cervical y sean la causa de la IC. Otras veces son los legrados con dilatación los responsables del cuadro. Por último pueden incluirse en este apartado las intervenciones quirúrgicas sobre el cérvix; cada día son más frecuentes las conizaciones en edad de procrear y, dependiendo de la técnica y el tamaño del cono, la secuela de la IC puede producirse del 5 al 15% de estas mujeres.

3. Causa oculta. Incluimos aquí todas las IC sin aparente lesión pero a pesar de lo cual se producen de forma reiterada abortos del segundo trimestre o partos muy prematuros. Son posiblemente casos en los cuales hay una alteración histoquímica de los tejidos que constituyen el cuello y de una forma muy especial del colágeno. Últimamente se habla de IC evolutiva, gracias a la ecografía, observando las características del cuello a lo largo de la gestación se ha podido comprobar como algunas gestantes comienzan con un cuello de morfología absolutamente normal y como éste va modificándose a lo largo de la gestación hasta adquirir todas las características del cuello con IC, de tal forma que si no se actúa de forma adecuada estas mujeres terminan abortando o con un parto muy prematuro. Esta nueva concepción de IC evolutiva y la posibilidad de controlarla mediante ultrasonidos permite tratar precozmente y con buenos resultados muchas gestantes que aparentemente sanas terminarían perdiendo su embarazo.

**DIAGNÓSTICO** El diagnóstico de la IC puede plantearse antes del embarazo o durante el embarazo.

1. Diagnóstico previo al embarazo: Se basa en la anamnesis, la exploración ginecológica y las pruebas especiales:

- Anamnesis: suele existir el antecedente de abortos del segundo trimestre o partos prematuros muy precoces. Tanto uno como otros tienen la peculiaridad de haberse producido la dilatación de forma casi indolora y rápidamente. Puede existir el antecedente del tratamiento intrauterino con dietilestilbestrol, el de padecer una malformación uterina y, otras veces, el antecedente de una cirugía sobre el cérvix.

- Exploración ginecológica. La visualización del cuello con valvas o espátulas puede ya demostrar algún tipo de anomalía pero suele ser el tacto vaginal en el que se pueda apreciar un acortamiento del cuello o un desgarró más o menos grande.

- Pruebas especiales. Existen varias pruebas de las cuales la más conocidas son las siguientes:

- El paso sin dificultad a través del orificio cervical interno de un tallo de Hedgar n.º 8, también conocido como test de Palmer.

- Paso de una sonda de Foley a través del canal cervical a la que se inyecta 1 ml de agua; se realiza una tracción inferior a 600 g y cuando existe una IC la sonda sale fácilmente. Esta prueba se denomina test de Bergman y Svenerund.

- Histerosalpingografía; en los casos de IC el istmo y el canal cervical están francamente dilatados pudiendo adquirir una anchura de entre 6 y 8 mm.

- Ecografía. En la ecografía, de preferencia transvaginal, suele observarse un cuello menor de 25 mm en el que el ángulo canal cervical eje longitudinal del útero se ha perdido.

2. Diagnóstico durante el embarazo. Casi siempre el diagnóstico se plantea una vez que la mujer está embarazada, basándose en los siguientes hechos.

- Anamnesis: que debe tener las mismas características que la realizada fuera del embarazo.

- Exploración ginecológica: básicamente tampoco difiere, sólo hay que prestar una mayor atención a la posición y la longitud del cuello. Excepcionalmente podemos encontrar un cuello dilatado y tocar el polo inferior del huevo a través de esta dilatación.
- Pruebas especiales: tanto el test de Palmer como el de Bergman no es aconsejable realizarlos durante el embarazo.
- Ecografía. Puede hacerse por vía transabdominal, aunque es preferible la vía transvaginal. En la ecografía debe estudiarse la longitud del cuello, la dilatación del orificio cervical interno y la forma del cérvix.
- Longitud del cuello: con muchos de los trabajos en los que se ha correlacionado la longitud del cuello con el riesgo de parto pretérmino, existía una relación inversa entre la posibilidad de parto pretérmino y longitud del canal cervical. No existe unanimidad en cuanto a la edad gestacional a la que debe realizarse la medición ni el punto de corte a partir del cual el riesgo de pérdida de embarazo aumenta de forma significativa.
- La edad gestacional que con más frecuencia se preconiza es entre las semanas 18 y 22 o entre las semanas 24 y 23. Es aconsejable que cada centro elija un intervalo de edad gestacional alrededor de estas fechas para uniformizar sus resultados. En cuanto al nivel de corte es mucho más discutible; mientras unos señalan los 30 mm para otros, es por debajo de 25 mm en un reciente estudio realizado por Hassan et al sobre un total de 6.877 pacientes encuentran que cuando la longitud del cuello es igual o menor de 15 mm el riesgo de parto pretérmino está muy cerca del 50%. La dilatación del orificio cervical interno es otro de los parámetros que ha demostrado ser útil para predecir el parto prematuro. Se valora la forma de embudo que adopta la porción superior del canal cervical y algunos como Rust miden la altura del embudo y el diámetro, encontrando una buena correlación con la predicción de parto pretérmino. Estos autores, en el estudio ecográfico del cuello valoran cuatro parámetros: dilatación del orificio cervical

interno, descenso de las membranas dentro del canal cervical, longitud del cuello medida desde la porción superior más angosta hasta el orificio cervical externo y por último la longitud total del cuello. Esta valoración ecográfica del cuello permite según los autores, predecir con más exactitud el riesgo de parto pretérmino. Hay autores que dan gran valor al comportamiento del orificio cervical interno cuando se hace presión sobre el fondo del útero. Según estos autores cuando al ejercer presión sobre el fondo del útero se produce la imagen en embudo del canal cervical, las posibilidades de parto pretérmino están elevadas. Últimamente se está utilizando la ecografía tridimensional en la valoración del cuello durante la gestación, Bega señalan cómo la ecografía tridimensional puede ayudar a la correcta valoración de la longitud del cuello ya que según estos autores con la ecografía bidimensional las mediciones pueden no ser correctas, no obstante, señalan que estos estudios son preliminares y que deben ser confirmados.

## TRATAMIENTO

El tratamiento de la IC puede plantearse antes o durante el embarazo.

1. Tratamiento antes del embarazo. Es siempre quirúrgico y tiene como objetivo reconstruir la normal anatomía del cuello. Se han propuesto diferentes técnicas: traquelorragia, reducción del calibre ístmico cervical, reparación de desgarros y cerclaje. Todo estos procedimientos han sido prácticamente desechados dados los malos resultados obtenidos.

2. Tratamiento durante el embarazo. Se ha propuesto tratamiento médico y tratamiento quirúrgico.

- El tratamiento médico consiste en reposo, abstinencia sexual y administración de tocolíticos o de progesterona. Este tipo de tratamiento no ha demostrado ningún tipo de eficacia por lo que, a excepción del reposo, hoy día no se utiliza.

- El tratamiento quirúrgico es de elección y consiste en el cerclaje. Hay numerosas técnicas de cerclaje pero las utilizadas casi exclusivamente son: la de McDonald y Shirodkar, ambas consisten en hacer un lazo alrededor del cuello por vía transvaginal. Excepcionalmente se preconiza la realización del cerclaje por vía transabdominal.
- El cerclaje puede ser utilizado en tres circunstancias clínicas: cerclaje en casos diagnosticados de insuficiencia ístmico-cervical, el cerclaje en caso de IC oculta (cuando los datos ecográficos se alteran haciendo temer el parto pretérmino) y, por último, lo que se denomina cerclaje de emergencia que es aquel que se realiza cuando ya existe dilatación e incluso prolapso de las membranas en vagina.
- Cuando se practica el cerclaje entre las semanas 12 y 18 cuando aún no existe dilatación, se logra un feto viable del 70 al 80% de los casos, los resultados suelen ser mejores cuando más precozmente se realiza.
- El cerclaje está contraindicado en las malformaciones fetales graves, cuando existen contracciones, en los casos de corioamnionitis y es muy discutible cuando hay rotura de las membranas.
- Existen algunas publicaciones de abortos tardíos de uno de los gemelos en la que se ha realizado cerclaje logrando prolongar la gestación hasta la viabilidad del feto. Estos casos son excepcionales y la indicación muy discutible. También hay publicaciones de cerclajes realizados en fetos previables con gran dilatación y bolsa en vagina. Estos cerclajes solamente pueden realizarse si se descarta una anomalía fetal, cuando no hay contracciones, sin infección y siempre informando a la paciente del mal pronóstico del embarazo

## **5.4 Maternas**

### **5.4.1 Preeclampsia**

La Preeclampsia se define como la aparición de hipertensión y proteinuria después de la semana 20 del embarazo. Se suele acompañar de edemas pero no es

necesaria la presencia de éstos para ser diagnosticada. Es una enfermedad característica y propia del embarazo de la que se pueden tratar los síntomas, pero sólo se cura con la finalización del mismo y si no se trata adecuadamente puede ser causa de graves complicaciones tanto para la mujer embarazada como para el feto. En la gestante, puede complicarse evolucionando a una eclampsia, o puede manifestarse con el grave cuadro de Síndrome HELLP, pero también en forma de hemorragias cerebrales, edema agudo de pulmón, insuficiencia renal, CID, etc. que explican que sea una de las cuatro grandes causas de mortalidad materna incluso en países desarrollados. En el feto, se suele acompañar de insuficiencia placentaria que suele manifestarse por enlentecimiento o restricción del crecimiento intrauterino (RCrIU), pero que puede llegar a provocar la muerte fetal. Es habitual que el estado fetal, si no lo ha hecho antes la situación de riesgo materno, obligue a terminar la gestación antes de término, de forma que junto a la rotura prematura de membranas, es una de las causas más frecuentes de prematuridad extrema.

Etiopatogenia.

La preeclampsia es un estado de vasoconstricción generalizado secundario a una disfunción en el epitelio vascular, en lugar de la vasodilatación propia del embarazo normal. Ello se asocia a isquemia placentaria desde mucho antes de la aparición del cuadro clínico, en lo que parece ser uno de los orígenes de los factores tóxicos para el endotelio vascular. Dicha isquemia parece ser debida a una deficiente placentación en la que no se produciría la habitual sustitución de la capa muscular de las arterias espirales uterinas por células trofoblásticas, que es lo que produce una vasodilatación estable que permite aumentar varias veces el caudal de sangre asegurando así el correcto aporte sanguíneo a la unidad fetoplacentaria.

Diagnostico

El diagnóstico se establece cuando existe hipertensión (TA>140/90) y proteinuria (>300mg/24 horas), después de las 20 semanas en una gestante anteriormente sana, aparezcan o no edemas. El incremento de proteinuria y de hipertensión en

una paciente nefrópata o hipertensa previa se denomina preeclampsia sobreañadida y el manejo clínico es parecido. La preeclampsia se considerará grave en una gestante anteriormente sana, cuando la tensión arterial sistólica o diastólica superan los valores de 160 y/o 110 respectivamente, cuando la proteinuria es superior a 2 g/24 horas, o aparecen signos de afectación del SNC (hiperreflexia, cefaleas, alteraciones visuales...), de Síndrome HELLP (plaquetopenia, elevación de enzimas hepáticos y hemólisis), de insuficiencia cardíaca (edema agudo de pulmón), o de insuficiencia renal (creatinina >1,2 mg/dL), o dolor epigástrico.

Suele acompañarse de signos de afectación fetal por insuficiencia placentaria crónica en forma de signos de restricción del crecimiento intrauterino (RCrCIU), o aguda con signos de Riesgo de Pérdida de Bienestar Fetal (RPBF). Con el agravante de que la situación fetal suele empeorar al tratar la hipertensión materna grave ya que al descender sus valores se disminuye la perfusión placentaria, y de que los fármacos administrados a la madre dificultan la valoración del estado fetal a través del estudio de la frecuencia cardíaca fetal basal o test no estresante (NST en inglés), por lo que las unidades que traten los casos graves tendrían que disponer de la posibilidad de estudios con ecografía Doppler de forma continuada.

## Tratamiento

El tratamiento definitivo es la finalización de la gestación, y hasta este momento se deberán tratar farmacológicamente las formas graves. Debe recordarse que existe una hemoconcentración a pesar de que puedan existir edemas por lo que NO deben administrarse diuréticos para tratarlos o para disminuir la TA, excepto en casos de edema agudo de pulmón o de oliguria. Por la misma razón tampoco se debe hacer una dieta hiposódica estricta. Los mejores resultados actuales se deben a la posibilidad de terminar la gestación en los casos graves a partir de la semana 32 o antes en caso necesario, con buenos resultados perinatales gracias a la posibilidad de madurar los fetos con corticoides (no contraindicados con buen control en la preeclampsia), y especialmente a las mejoras en el manejo neonatal de los prematuros extremos.

Preeclampsia leve. Terminar la gestación al llegar a término sin sobrepasar la semana 40. No se ha demostrado que se mejore con reposo, ni con tratamiento hipotensor. Se debe controlar la aparición de signos de gravedad, para poder iniciar el tratamiento en el momento oportuno. Preeclampsia grave. En todos los casos se debe:

1. Controlar la TA con hipotensores mantiéndola a ser posible por debajo de los valores indicados como de gravedad, pero por encima de 140/90 para no disminuir la perfusión placentaria en exceso. Se usará labetalol (oral o iv) o metil-dopa (oral) si es preciso asociados a hidralazina(oral o iv). No usar betabloqueantes (atenolol) ni IECAs. ni ARA-II.

2. Hacer prevención del riesgo de Eclampsia y la posible la hiperreflexia, con sulfato de magnesio (SO<sub>4</sub>Mg)

3. Vigilar la aparición de otros signos de gravedad S. HELLP, CID clínica, insuficiencia cardíaca, renal, etc.

4. Controlar el bienestar fetal con NST periódico, perfil biofísico y Doppler para comprobar el grado de afectación fetal y si existen signos de redistribución vascular, para poder indicar la extracción fetal antes de la afectación de los vasos venosos, momento que por lo que sabemos hasta ahora, coincide con el inicio de la acidosis fetal

1. Finalizar la gestación:

A término: En cuanto la situación materna esté estabilizada

Pretérmino >32 semanas, en cuanto se compruebe la madurez pulmonar fetal, o antes si hay indicación materna o fetal. siempre que exista indicación materna por aparición de complicaciones graves o fetales con signos de redistribución ante la hipoxia:

28-32 semanas: madurar con corticoides y valoración del riesgo de prematuridad correspondiente a cada semana y peso fetal frente a los signos de redistribución ante la hipoxia con afectación de vasos venosos o indicación materna. A partir de la semana 30 probablemente nos inclinaremos por la extracción fetal con feto madurado.

## Enfermedades crónicas

### 5.4.1 Cardiopatía

Es cualquier trastorno estructural o funcional que afecta la capacidad del corazón para funcionar normalmente. Pueden ser adquiridas o congénitas.

Los principales cambios fisiológicos durante la gestación son el incremento del volumen plasmático, la frecuencia cardiaca y el gasto cardiaco y el descenso de las resistencias periféricas<sup>5</sup>. El incremento del volumen sanguíneo (30-50%) es un proceso adaptativo, inducido por la demanda metabólica del feto, que empieza en la sexta semana de gestación, alcanza su máximo entre las semanas 20 y 24 y se mantiene hasta el parto. A medida que este volumen plasmático aumenta, se produce un aumento paralelo del gasto cardiaco (GC) (30-50%). Al principio de la gestación, este incremento es atribuible al volumen sistólico, mientras que, con el avance de la gestación, el aumento de la frecuencia cardiaca constituye el factor predominante. Debido a esta situación hiperdinámica, prácticamente todas las mujeres presentan un soplo suave y mesosistólico en la auscultación durante el embarazo. Ocasionalmente, dado el incremento del flujo mamario, se puede auscultar un soplo continuo. A pesar de que un soplo diastólico puede ser fisiológico durante el embarazo, se debe descartar cardiopatía si lo hay.

El riesgo materno: La estratificación del riesgo se basa en los conocimientos básicos acerca de los cambios fisiológicos producidos durante el embarazo, en el conocimiento establecido de ciertas condiciones que implican mortalidad elevada. Recientemente, se han publicado un par de estudios prospectivos observacionales sobre factores de riesgo para las complicaciones cardiovasculares durante el

embarazo, así como pequeños estudios de cada enfermedad específica, la mayoría retrospectivos y sin información ecocardiográfica. De forma general, los aspectos que deben considerarse son:

- Las enfermedades que implican gasto cardíaco limitado, es decir, las afecciones obstructivas izquierdas, no van a ser bien toleradas.
- La caída de las resistencias vasculares periféricas implicará que se tolerará bien las insuficiencias valvulares del lado izquierdo y los cortocircuitos izquierda-derecha, mientras que, por la misma razón, no se tolerará bien las condiciones con cortocircuito derecha-izquierda.
- Está bien establecido que la hipertensión pulmonar primaria y el síndrome de Eisenmenger implican un riesgo prohibitivo, con mortalidad entre el 30 y el 50% durante el embarazo.
- La necesidad de anticoagulación secundaria a prótesis mecánica implica un riesgo materno y fetal importante.

En el mayor estudio prospectivo multicéntrico existente, llevado a cabo en Canadá en gestantes con cardiopatía (CARPREG), se ha examinado la frecuencia y los predictores de complicaciones cardiovasculares durante el embarazo. Se estudió a 562 mujeres durante 617 embarazos. El estudio incluyó a mujeres con cardiopatías congénitas (75%) y adquiridas (25%), y excluyó el prolapso mitral sin insuficiencia significativa. La frecuencia de complicaciones cardiovasculares durante el embarazo fue del 13%, la mitad de ellas en el periparto, y las principales complicaciones fueron la insuficiencia cardíaca y las arritmias. Se registraron 3 muertes. El riesgo estimado de complicaciones durante la gestación en pacientes con cardiopatía pero sin ninguno de los factores de riesgo.

El riesgo para el feto

Se debe considerar antes de la concepción el riesgo de transmisión de cardiopatía congénita a los hijos. En general, se puede estimar este riesgo en alrededor del

4%, mientras que el riesgo de cardiopatías congénitas en la población general es del 0,8%. Sin embargo, algunas condiciones se heredan con un patrón autosómico dominante, como el síndrome de DiGeorge, el síndrome de Marfan, la miocardiopatía hipertrófica o el síndrome de Noonan, con un riesgo de transmisión del 50%. En estos casos, la futura posibilidad de realizar una biopsia coriónica a las 12 semanas de embarazo permitirá el diagnóstico prenatal.

Además, la incidencia de complicaciones fetales y neonatales en las gestantes con cardiopatía es mayor que en la población general, y el retraso del crecimiento intrauterino, la prematuridad, la hemorragia intracraneal y la pérdida fetal son las principales complicaciones descritas.

#### 5.4.2 Nefropatía

La presencia de una nefropatía puede tener influencia sobre el embarazo, del mismo modo que el embarazo puede tener impacto sobre la evolución de una nefropatía. La presencia de nefropatía puede relacionarse a una mayor incidencia de hipertensión arterial, preeclampsia, parto prematuro y bajo peso al nacer. Estas complicaciones aumentan su frecuencia en relación con la existencia de insuficiencia renal con creatinemia sobre 1.5 mg/dL, presencia de proteinuria e hipertensión arterial. El embarazo también puede tener impacto en la presión arterial y en la nefropatía. Ello puede manifestarse como hipertensión arterial, proteinuria, preeclampsia y deterioro de la función renal, incluida la posibilidad de su pérdida permanente. Los principales factores predisponentes son la existencia previa de insuficiencia renal con creatinina sobre 1.5 mg/dL, la preexistencia de proteinuria e hipertensión arterial.

- Glomerulopatías primarias: El pronóstico de una glomerulopatía primaria en la mujer embarazada depende de la presencia de tres factores: insuficiencia renal al momento de la concepción, síndrome nefrótico e hipertensión arterial. Si estos factores no están presentes, no es esperable un deterioro de la nefropatía. Sin embargo, el curso de una nefropatía puede acelerarse si existe elevación de la creatinina plasmática al momento de la concepción. Un aumento

de la proteinuria en el segundo y tercer trimestre es frecuente y no implica necesariamente un empeoramiento de la nefropatía. La incidencia de retardo del crecimiento fetal, prematuridad y muerte fetal aumentan también con la presencia de estos factores.

- Glomerulopatías secundarias Nefropatía lúpica. El pronóstico depende de los factores mencionados anteriormente y de la actividad del lupus. Los signos típicos de actividad son: polise-rositis, poliartritis, fotosensibilidad, descenso de los niveles séricos de complemento C3 o C4, presencia de anticuerpos anticardiolipinas o alza de anticuerpos anti ADN. La presencia de actividad lúpica al momento de la gestación aumenta el riesgo de exacerbación. Si éste se encuentra en remisión estable al inicio de la concepción, una reactivación es improbable, aún en los casos de nefropatía lúpica proliferativa

#### Tratamiento

- En hipertensas crónicas el tratamiento antihipertensivo puede prevenir la preeclampsia, pero no la revierte una vez establecida. En esta última situación puede prevenir problemas cardio o cerebrovasculares.
- El descenso excesivo de la PA puede comprometer el flujo útero-placentario.
- Debe considerarse la posibilidad de una hipertensión arterial secundaria de otra naturaleza (hiperaldosteronismo, feocromocitoma, Cushing, neuropatía lúpica).
- Medidas no farmacológicas: reposo en un ambiente tranquilo y distendido. Evitar la restricción innecesaria de sal, hacerlo si existe insuficiencia renal. Suprimir el tabaco. No están indicados el ejercicio aeróbico y el descenso de peso corporal.
- Medidas farmacológicas: Se encuentran indicados la metildopa, la hidralazina, los bloqueadores de los canales del calcio (dihidrobenzopiridínicos, por ejemplo: nifedipino). Los bloqueadores beta pueden ser riesgosos para el feto

y en nefropatía diabética pueden enmascarar una hipoglicemia, por lo tanto no son fármacos de elección. Los diuréticos en general deben evitarse por su efecto depletor del volumen intravascular. Sin embargo, están indicados si existe riesgo de edema pulmonar o cerebral. Están contraindicados los inhibidores de enzima convertidora y los bloqueadores del receptor de angiotensina II.

Pacientes embarazadas en tratamiento de diálisis. El embarazo en pacientes en tratamiento de diálisis es infrecuente: 0,5% al año en mujeres en edad fértil. La frecuencia de abortos espontáneos sobrepasa el 40%, la mayoría en el segundo trimestre. El riesgo materno de desarrollar hipertensión arterial o preeclampsia sobreagregada es elevado. A esto se suma sobrecarga de volumen y anemia. El riesgo fetal también es significativo: sobre el 80% de los partos ocurren antes de las 37 semanas de gestación y la mayoría tiene retardo de crecimiento fetal. El recién nacido puede desarrollar diuresis osmótica por los elevados niveles de uremia. En esta situación la tendencia actual es intensificar la hemodiálisis tanto en frecuencia como en duración a 20 h/semana o más. Debe usarse calcio bajo en el dializado (2,5 mEq/L) y tener presente el riesgo de alcalosis metabólica. La heparina no cruza la placenta y puede administrarse en hemodiálisis. Si se utiliza diálisis peritoneal, se recomienda la modalidad automatizada nocturna más 2-3 cambios manuales diurnos. En el último trimestre los volúmenes de dializado deben reducirse, y una transferencia a hemodiálisis puede ser adecuada. Debe mantenerse un equilibrio ácido-base, nutrición y azotemia lo más cercanos posible a la normalidad de pacientes sin insuficiencia renal. La anemia debe corregirse con dosis elevadas de eritropoyetina y hierro iv para mantener el hematocrito sobre 30%

Pacientes embarazadas con trasplante renal. El trasplante renal restaura la fertilidad, y en mujeres con función normal del injerto, el embarazo generalmente no tiene efectos adversos en la función del riñón trasplantado o en la supervivencia de la paciente. El embarazo de una paciente trasplantada debe considerarse de riesgo, y debería ser controlado tanto por el gineco-obstetra como por el especialista en trasplantes.

## Complicaciones maternas:

- Pueden ocurrir infecciones del tracto urinario en hasta el 40%.
- Los episodios de rechazo agudo son in-frecuentes, pero pueden ocurrir después del parto. Por lo tanto, la inmunosupresión debe ser estrechamente monitorizada, especialmente en ese periodo.
- La preeclampsia puede desarrollarse en hasta el 30 % de las mujeres trasplantadas embarazadas. Puede presentarse deterioro de la función renal, especialmente en pacientes con creatinina sobre 1,4 mg/dl previa al embarazo. Existe posibilidad de rechazo por descenso de los niveles de inmunosupresores o nefrotoxicidad por su elevación. Los inmunosupresores también pueden ser responsables de diabetes, hipertensión e infecciones.

Complicaciones fetales: Aproximadamente el 50% de los niños nace antes de la 34 semanas de gestación. Se observa bajo peso para la edad gestacional en hasta el 40%, lo que podría relacionarse al uso de anticalcineurínicos. También puede existir insuficiencia suprarrenal por exposición crónica a los corticoides. La posibilidad de enfermedad por sensibilización Rh puede suceder en caso de receptor Rh negativo y riñón de donante Rh positivo.

### 5.4.3 Corioamnionitis.

La corioamnionitis es una patología propia del embarazo, que se manifiesta por medio de diferentes síntomas, tanto en la madre como en el feto; en su estado previo la infección intraamniótica no da síntomas. El principal criterio para el diagnóstico de corioamnionitis es la clínica. Ante el diagnóstico, es esencial que ocurra el parto, independiente de la edad gestacional, conjuntamente se le administrara a la madre antibióticos, desde el momento del diagnóstico, esto constituye la base del tratamiento y el futuro de la paciente. El diagnóstico clínico de corioamnionitis se correlaciona con la lesión histológica con baja sensibilidad y elevada especificidad. Se trata de una lesión que con mayor frecuencia es clínicamente silenciosa y que

se diagnostica por el patólogo luego del nacimiento. La sospecha clínica de infección ovular es altamente sugestiva de lesión histológica avanzada con respuesta fetal. La corioamnionitis histológica se asocia a trabajo de parto pretérmino y sepsis clínica temprana. Cuando hay respuesta fetal histológica en el estudio de la placenta, se asocia a broncodisplasia pulmonar y enterocolitis necrotizante.

Definimos corioamnionitis clínica como la inflamación aguda de las membranas placentarias (amnios y corion), de origen infeccioso que se acompaña de la infección del contenido amniótico, esto es, feto, cordón y líquido amniótico.

La corioamnionitis clínica complica entre el 2 y el 11 % de todos los embarazos y en aproximadamente el 5 % de los casos el feto está infectado; es mucho más común en los partos prematuros.

Desde el punto de vista etiológico, la gran mayoría de las pacientes presentan un cuadro polimicrobiano, donde suelen coexistir dos o más tipos de bacterias y habitualmente con combinación de aeróbicos y anaerobios. Los gérmenes más frecuentes aislados en el líquido amniótico tanto en pacientes con parto prematuro como en caso de rotura prematura de membranas de pretérmino son micoplasmas y ureaplasmas, además de *Escherichia coli*, *Listeria monocytogenes*, estreptococo B-hemolítico, *Chlamydia trachomatis*. La mayoría de las veces, los gérmenes llegan a la cavidad amniótica por vía ascendente desde la mucosa vaginal y pasan por el canal cervical. Sin embargo, también existen otras vías menos frecuentes que permiten la entrada de bacterias al líquido amniótico, entre ellas:

- Vía hematogena: por gérmenes provenientes de otro foco infeccioso o por sepsis materna.
- Vía canalicular tubaria por contigüidad, el mejor ejemplo es una peritonitis apendicular.
- Como complicación de procedimientos invasivos (amniocentesis, cordocentesis, fetoscopia)

El cuadro clínico clásico de corioamnionitis está dado por el hallazgo de:

- Temperatura axilar mayor a 37,8°C en dos tomas separadas por una hora,
- Taquicardia fetal con frecuencia cardiaca superior a 160 latidos por minuto,
- Taquicardia materna mayor de 100 latidos por minutos
- Sensibilidad a la palpación uterina - Aumento de la contractilidad uterina.
- Líquido amniótico purulento con mal olor, todos estos síntomas pueden presentarse con membranas rotas e íntegras, tanto en gestaciones de término como de pretérmino. Se considera que si una paciente presenta fiebre o más uno de estos criterios clínicos ya se puede hacer un diagnóstico de corioamnionitis clínica.

Los síntomas mencionados pueden deberse a otras situaciones, y además muchas pacientes pueden presentar fiebre sin que eso signifique una corioamnionitis, por ello se han intentado diversos exámenes para precisar el diagnóstico. La mayoría de los cuadros son subclínicos en un 80%.

La inespecificidad de la mayoría de los laboratorios obliga a realizar el diagnostico a través de la conjugación de muchos de estos:

- Cultivo del líquido amniótico: En el líquido amniótico obtenido se puede determinar recuento de leucocitos. En condiciones normales el líquido amniótico debe ser estéril, por lo que no debe haber leucocitos. Se considera un resultado positivo si presenta > 50 leucocitos/mm, tiene como desventaja el tiempo prolongado para la obtención de resultados, haciéndolo poco útil clínicamente; además, no identifica infecciones localizadas en la decidua y corión, que podrían ocurrir sin la invasión bacteriana hacia la cavidad amniótica.
- Proteína C reactiva aumentada: Suele aumentarse 2 o 3 días antes de la sintomatología clínica. Es producto de la reacción hepática de fase aguda a la

infección, en respuesta a la síntesis interleucina (IL)-6 sintetizada durante el curso de la infección.

- La tinción de Gram: Se realiza en líquido amniótico no centrifugado, para detectar la presencia de bacterias y leucocitos; sin embargo, se necesitan 10 microorganismos por mL para que sea positiva y no identifica micoplasmas, altamente reconocidos como grupo importante de causa de corioamnionitis.

- El nivel bajo de glucosa en líquido amniótico con valores inferiores a 15 mg/dl es sugestivo, disminución probablemente secundaria al metabolismo, tanto bacteriano como de los neutrófilos.

- Leucocitosis materna mayor de 15,000/mm<sup>3</sup> con desviación a la izquierda y con neutrófilos en banda superiores a 5 %, aunque presenta bajos niveles de sensibilidad y de valor predictivo positivo.

- Hemocultivo positivo: También tiene como desventaja el tiempo prolongado para la obtención de resultados, es poco útil clínicamente, además que sería diagnóstico de bacteriemia como eventual complicación tardía.

- Perfil biofísico: Se ha reportado que una puntuación menor o igual a 7, cuya realización haya sido en las 24 horas previas a la interrupción del embarazo, es un buen factor predictivo de sepsis neonatal, y entre más variables estén comprometidas, mayor correlación existe con la infección fetal.

- Los niveles de deshidrogenasa láctica (LDH) en líquido amniótico se han visto elevados en presencia de corioamnionitis y los conceptos actuales la señalan como un predictor altamente específico y precoz para infección intraamniótica, este valor es de 410 u/L en líquido amniótico.

- Esterasa leucocitaria: es un producto de los leucocitos polimorfonucleares cuya actividad se incrementa en presencia de infección amniótica, su positividad en

líquido amniótico tiene una sensibilidad de 91 %, especificidad del 84 %, y un valor predictivo positivo del 95 % y negativo del 74 %. En la actualidad están en estudio las pruebas de diagnóstico rápido de infección. Por ejemplo, los niveles elevados de interleucina en el líquido amniótico, que predicen la corioamnionitis con un 100 % de sensibilidad y con un 83 % de especificidad. Algunos autores han concluido que la interleucina 6 es el mejor marcador de la infección intraamniótica; otros por su parte, definen la corioamnionitis cuando los niveles de IL-6 en el líquido amniótico, están mayores de 2,6 ng/mL, y en recientes artículos se han mencionado que los niveles elevados de interleucina en secreciones vaginales tiene un valor predictivo significativo de infección intraamniótica. En una corioamnionitis subclínica o infección intraamniótica, se caracteriza además por el hallazgo de leucocitos polimorfonucleares de origen materno en las membranas ovulares y en la placa corial. Se reconoce como respuesta fetal histológica al hallazgo de migración de polimorfonucleares en las paredes de los vasos fetales de la placa corial y del cordón umbilical en dirección al amnios

**Evolución y Pronóstico** Las madres pueden desarrollar endometritis puerperal y los neonatos pueden nacer con neumonía connatal, cuyo pronóstico es muy grave si además se trata de niños prematuros. Existe una asociación entre corioamnionitis histológica y leucomalacia cística periventricular, la displasia broncopulmonar, la enterocolitis necrosante y con las hemorragias interventriculares severas en los neonatos. El nombre de Vaginosis Bacteriana o vaginitis no específica fue denominado por un grupo de bacterias que son las causantes etiológicas del cuadro, sin la asociación de una respuesta inflamatoria. Este síndrome clínico se debe al excesivo crecimiento de bacterias que normalmente pudiesen estar en la vagina en menor número que el habitual. Numerosos estudios han mostrado la relación entre *Gardnerella vaginalis* con otras bacterias como causantes de VB, como son *Lactobacillus*, principalmente *L.gasseri* y *Prevotella* y anaerobios que incluyen *Mobiluncus*, *Bacteroides*, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium*, *Veillonella* y *Eubacterium*. *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Streptococcus viridans* y *Atopobium vaginae* también has sido asociados con VB La infección

puede ser transmitida al feto a través de la placenta, causando en casos extremos la muerte fetal.

Etiología. Los organismos responsables de VB dependen del pH vaginal. Con un pH de más de 4,5, *Gardnerella vaginalis* y bacterias anaerobias se convierten en los microorganismos principales de la vagina. La etiología es de naturaleza polimicrobiana sin embargo, está asociada a las bacterias y sus especies distintas mencionadas previamente.

Clínica. VB puede ser asintomática en un grupo de pacientes, pero sus manifestaciones clínicas habituales son flujo vaginal anormal, con olor desagradable como a pescado, especialmente después de relaciones sexuales. El flujo se describe como blanco o grisáceo, y puede ir acompañado de ardor miccional o leve prurito alrededor de la vagina. Las diferentes bacterias pueden ascender y colonizar las membranas, disminuyendo de esta forma la fuerza de tensión de las mismas y a tocolíticos.

Diagnóstico.

Además del cuadro clínico, el examen microscópico del flujo es esencial para el diagnóstico de VB. En el examen microscópico de flujo, tres de los cuatro criterios de Amsel son necesarios para el diagnóstico de VB

1. Presencia de Clue cells: Células epiteliales vaginales que tienen un aspecto punteado debido a agregados de cocobacilos.
2. pH vaginal sobre 4,5 (90% de las pacientes).
3. Flujo vaginal homogéneo, blanco grisáceo, delgado que recubre la pared vaginal.

4. Whiff test positivo, o test de KOH: Olor tipo pescado que se produce cuando se agrega solución al 10% de hidróxido de potasio al flujo vaginal obtenido (70% de las pacientes)

Tratamiento.

El tratamiento de VB se debe realizar en toda embarazada con sintomatología. Aunque VB se asocia a resultados perinatales y maternos adversos según lo señalado previamente, en la actualidad el tratamiento se considera beneficioso en la reducción de síntomas de embarazadas sintomáticas y en el potencial efecto beneficioso en la reducción de riesgo de adquisición de otras enfermedades infecciosas de transmisión sexual o VIH. *Mycoplasma hominis* y *Ureaplasma urealyticum*, se consideran en forma conjunta en los estudios. El rol de estos microorganismos en infección durante el embarazo y su capacidad de infectar a la placenta y el feto ha sido motivo de controversia. En particular, el rol en la prematuridad podría estar asociado a mecanismos relacionados con la capacidad de estas bacterias de producir citoquinas inflamatorias, desencadenando un parto prematuro de origen infeccioso, por lo que es importante considerarlos y tratarlos frente a cuadros de VB con cultivos positivos para estos agentes y factores de riesgo de prematuridad.

#### 5.4.4 *Listeria monocytogenes*

*Listeria monocytogenes* es un bacilo Gram positivo, móvil, anaerobio facultativo. Debido a su ubicuidad existe gran dificultad en su prevención. Se trata de un microorganismo intracelular, por lo que en situaciones de déficit de inmunidad mediada por células como la gestación, existe una mayor susceptibilidad para la infección, sobretodo en el tercer trimestre. La infección se adquiere principalmente por ingesta de alimentos contaminados (resistencia del bacilo a bajas temperaturas) - fagocitosis por células gastrointestinales - proliferación intracelular - transmisión intracelular - transplacentaria. *Listeria monocytogenes* tiene un especial tropismo por la placenta. Los alimentos más frecuentemente contaminados son productos cárnicos precocinados, leche y productos lácteos no pasteurizados, y marisco.

La infección en la gestante cursa habitualmente con fiebre y un cuadro pseudogripal inespecífico. Hasta en 20% de los casos pueden aparecer síntomas digestivos/dolor abdominal que en general preceden al episodio febril. Puede cursar sin síntomas hasta en 29% de los casos. La listeriosis en la gestante inmunocompetente suele ser un cuadro leve y autolimitado pero puede tener graves repercusiones fetales. La listeriosis es una infección infradiagnosticada.

## Diagnostico

La infección materna puede ser difícil de diagnosticar debido a las manifestaciones sistémicas inespecíficas.

- En el primer y segundo trimestre el síntoma principal es la fiebre termometrada  $\geq 38^{\circ}\text{C}$  sin focalidad aparente. La sintomatología gastrointestinal es poco frecuente (20%) y suele preceder al cuadro febril.
- En el tercer trimestre la infección suele aparecer como un cuadro de corioamnionitis clínica (fiebre materna  $> 37.8^{\circ}$ , taquicardia materna ( $>100$  latidos/minuto), taquicardia fetal ( $>160$  latidos/minuto), irritabilidad uterina (dolor a la palpación abdominal y/o dinámica uterina).

La confirmación diagnóstica únicamente es posible mediante cultivos de fluidos o tejidos estériles (sangre, LCR neonatal, líquido amniótico o placenta). La infección materna sintomática va acompañada de parámetros analíticos que orientan a un cuadro de origen bacteriano (leucocitosis con neutrofilia (81%), desviación de la fórmula leucocitaria con presencia de formas jóvenes (50%). La proteína C reactiva (PCR) es el parámetro más sensible y se encuentra elevada prácticamente en todos los casos.

El estudio de la gestante con fiebre  $\geq 38^{\circ}\text{C}$  (descartando otras posibles causas o focos de infección) debe incluir una analítica sanguínea que incluya hemograma y PCR. Un incremento de la PCR en general acompañado de leucocitosis en ausencia

de otra focalidad, debe orientar hacia una listeriosis y está indicada la realización de un hemocultivo coincidiendo con el pico febril. En los casos de sospecha clínica de corioamnionitis y si técnicamente es factible, se realizará una amniocentesis para estudio microbiológico (Gram y cultivo) y bioquímico. Cabe destacar que la tasa de detección del germen mediante la tinción de Gram es únicamente del 33%, al tratarse de un germen intracelular, y que con facilidad puede confundirse con diplococos, agentes difteroides y *Haemophilus*. El coprocultivo y los cultivos urogenitales tienen poca relevancia clínica, ya que el aislamiento del microorganismo en el tracto genital es una excepción y el aislamiento en material fecal no traduce necesariamente una infección clínica (entre un 1 y un 15% de portadoras sanas).

### Consecuencias

La infección evoluciona en pocos días favorablemente para la mujer gestante, la cual se recupera espontáneamente sin tratamiento, pero durante la bacteriemia materna la infección puede alcanzar al feto vía transplacentaria, produciendo aborto, parto prematuro de un niño muerto o enfermo en el seno de un cuadro denominado granulomatosis infantiséptica. La transmisión al feto se puede producir por vía transplacentaria, deglución de líquido amniótico infectado, colonización ascendente desde la vagina (diseminación desde el tracto gastrointestinal) o durante el paso por el canal del parto. Una vez que la placenta es infectada puede constituir un reservorio para futuras infecciones, evidenciándose microabscesos a nivel histológico. La colonización cervico-vaginal es muy poco frecuente en mujeres gestantes inmunocompetentes, encontrándose en un 0,097% de los casos un cultivo positivo para listeria en dicha región, pero a pesar de ello está descrita la vía de transmisión ascendente o bien por el paso del feto a través del canal del parto.

La infección congénita por listeria presenta globalmente un 40-50% de mortalidad fetal o neonatal. Si la infección tiene lugar en el primer o segundo trimestre, lo que ocurre en el 20% de los casos, provoca abortos sépticos y muerte fetal intrauterina. Esto, probablemente, sea debido a la mayor vulnerabilidad e inmadurez fetal propias

de este periodo. En el tercer trimestre (80% de los casos) produce en dos tercios de los mismos corioamnionitis y parto prematuro con un 20% de mortalidad perinatal. En el tercio restante puede cursar de forma asintomática en el feto/neonato.

Existen dos formas de sepsis neonatal por listeria.

- Precoz (adquisición intraútero por vía hematogena o a partir de la deglución del líquido amniótico infectado): es la forma más frecuente y la que se diagnosticará en la madre. Aparece en el primer-segundo día de vida (< 7 días.) Se trata generalmente de partos prematuros con fiebre materna y líquido amniótico meconial. La clínica neonatal más frecuente: distrés respiratorio, neumonía. Pronóstico fatal en 20-30% de casos. Existe una forma precoz extremadamente grave denominada granulomatosis infantiséptica, que se caracteriza por: fiebre, lesiones cutáneas, presencia de abscesos diseminados por multitud de órganos, derrame pleural y pericárdico e insuficiencia cardiaca. Puede aparecer en un 36,5% de los casos.
- Tardía (adquisición canal del parto/postnatal): aparición a partir de los siete días de vida, llegando a aparecer síntomas a las 2-3 semanas tras el nacimiento. En general son recién nacidos a término hijos de madre portadora asintomática. Se cree que el contagio se produce durante el parto, especialmente cuando este ha sido mediante cesárea. Siendo la clínica más frecuente la meningitis, estimándose este hecho en un 32,9% de los casos. La mortalidad de este tipo de infección se calcula en torno al 10%.

#### 5.4.5 Infección por streptococco del grupo B

*Streptococcus agalactiae* o estreptococo del grupo B (EGB) es una bacteria que puede causar infecciones en la mujer durante el embarazo y el puerperio, incrementar el riesgo de pérdida del producto de la gestación y complicar el manejo adecuado del binomio madre-hijo. Debido a que la madre colonizada

por EGB puede transmitir este microorganismo a su recién nacido, existe el riesgo del desarrollo de infección en el neonato colonizado. La mayoría de la información sobre la infección causada por EGB corresponde a países desarrollados. Aunque existen estudios sobre la infección perinatal por EGB publicados en Colombia, Argentina, Perú y Brasil, la información sobre la epidemiología y el comportamiento de la infección por EGB en América Latina sigue siendo limitada. En los países desarrollados, a pesar de las diferentes medidas de prevención implementadas, incluida la profilaxis antibiótica entraparte (PAI), el EGB sigue siendo el agente etiológico más frecuente de infecciones graves en el recién nacido y la causa más común de sepsis y meningitis neonatal.

En México se desconoce cuál es el papel real del EGB en patología perinatal, y la mayoría de la información disponible al respecto corresponde al centro del país. Debido a esto, la realización o no de la búsqueda intencionada de colonización por EGB en la mujer embarazada y la indicación o no de PAI para prevenir la ocurrencia de infección neonatal grave por EGB en México son aún controversiales.

El EGB es una bacteria Gram positiva que puede aislarse del aparato genital y gastrointestinal bajo en el 5-40% de las mujeres embarazadas, y de las cuales alrededor del 30% tienen infección asintomática.

El EGB es una bacteria bien adaptada a la colonización asintomática de humanos adultos, pero también es un patógeno potencialmente invasivo en ciertos neonatos susceptibles. Dado que los recién nacidos son cuantitativamente y cualitativamente deficientes en sus mecanismos de defensa, incluyendo fagocitos, complemento y especificidad de anticuerpos, existe un microambiente en el cual se ha dado a conocer una variedad de factores de virulencia que presenta el EGB.

Enfermedad en la mujer embarazada

En un estudio reciente, la incidencia fue de 0.49/1000 en mujeres posparto. Este estudio puso de relieve que la mayoría de los casos de enfermedad por EGB asociados con el embarazo ocurren en el periodo posparto. La edad media de inicio de los síntomas fue de 28 años, y la mitad de los casos se asoció a infección del aparato genital superior, de la placenta o del saco amniótico. El tracto gastrointestinal es el principal reservorio del EGB y la fuente de colonización vaginal. Las prácticas de higiene inapropiadas y ciertas prácticas sexuales pueden aumentar el riesgo de colonización vaginal. Otros factores asociados con colonización materna por EGB incluyen la etnicidad (mujeres de raza negra), el uso de tampones o dispositivos intrauterinos, la obesidad, la ausencia de lactobacilos en la flora gastrointestinal y el parto pretérmino. La bacteriuria por EGB durante el embarazo se asocia a una mayor probabilidad de colonización intensa, un factor de riesgo adicional para la transmisión perinatal. Además, las madres con bacteriuria por EGB muestran una mayor incidencia de resultados obstétricos adversos: aborto habitual, retardo del crecimiento intrauterino, parto prematuro, corioamnionitis, endometritis y rotura prematura de membranas.

## **6.- CONSECUENCIAS EN RECIEN NACIDOS PRETERMINO**

### **6.1 Respiratorias**

### **6.2 Síndrome de dificultad respiratoria**

El síndrome de dificultad respiratoria (SDR), anteriormente llamado enfermedad de las membranas hialinas, es un cuadro respiratorio agudo que afecta casi exclusivamente a los recién nacidos pretérmino (RNP). La inmadurez del pulmón del pretérmino no es solamente bioquímica, déficit de surfactante pulmonar, sino también morfológica y funcional, ya que el desarrollo pulmonar aún no se ha completado en estos niños inmaduros. El pulmón con déficit de surfactante es incapaz de mantener una aireación y un intercambio gaseoso adecuados. Los síntomas comienzan al poco de nacer, con dificultad respiratoria debida a las alteraciones de la función mecánica del pulmón y cianosis secundaria por anomalías

del intercambio gaseoso. La dificultad respiratoria que lo caracteriza progresa durante las primeras horas de vida, alcanzando su máxima intensidad a las 24 - 48 horas de vida y, en los casos no complicados, comienza a mejorar a partir del tercer día de vida. La incidencia y la gravedad aumentan al disminuir la edad gestacional, presentándose sobre todo en menores de 32 semanas, siendo del 50% entre las 26 y 28 semanas. La incidencia es mayor en varones, en los nacidos por cesárea y segundos gemelos. También se puede presentar en niños de mayor edad gestacional nacidos de madres diabéticas con mal control metabólico y en los que han sufrido asfixia perinatal, otros problemas entraparte o durante el periodo postnatal inmediato.

El surfactante es una compleja estructura de agregados macromoleculares de proteínas, fosfolípidos y carbohidratos, siendo el componente principal la fosfatidilcolina, que representa el 70% de los lípidos, un 60% de ella en forma de dipalmitoilfosfatidilcolina (DPPC), principal componente del surfactante para reducir la tensión superficial de la interfase aire - líquido alveolar. Se han descrito cuatro proteínas asociadas al surfactante. La SP-A interviene en la secreción y reciclaje del surfactante y en la estabilización de la mielina tubular, aumentando su actividad. También tiene un importante papel en las defensas del huésped. La SP-B aumenta la acción superficial de los fosfolípidos, facilitando su reciclado por los neumocitos tipo II. Su déficit causa un cuadro de dificultad respiratoria en el RN a término. La SP-C aumenta el reciclado de los fosfolípidos, habiéndose descrito una enfermedad pulmonar asociada a su déficit.. La función de la SP-D no es bien conocida, pero su presencia facilita la rápida distribución del surfactante en la interfase aire - líquido. Existen otras proteínas presentes en el lavado bronco-alveolar cuya función no se ha determinado con precisión.

FISIOPATOLOGÍA.- La etiología del SDR es un déficit transitorio de surfactante por disminución de la síntesis, alteraciones cualitativas o aumento de su inactivación. La pérdida de la función tenso activa produce colapso alveolar, con pérdida de la capacidad residual funcional (CRF), que dificulta la ventilación y altera la relación ventilación perfusión, por aparición de atelectasias. El pulmón se hace más rígido

(cuesta distenderlo) y tiende fácil y rápidamente al colapso, aumentando el trabajo y el esfuerzo respiratorio. Este aumento del esfuerzo no podrá mantenerse debido a la limitación de la fuerza muscular que afecta a la función del diafragma y facilita que la pared torácica sea más débil y con tendencia a deformarse, lo que dificulta la ventilación y el intercambio gaseoso. Se produce cianosis por hipoxemia secundaria a las alteraciones de la ventilación-perfusión y se retiene CO<sub>2</sub> por hipoventilación alveolar. Todo ello produce acidosis mixta, que aumenta las resistencias vasculares pulmonares y favorece la aparición de un cortocircuito derecha izquierda a nivel del ductus y del foramen, aumentando la hipoxemia. En el pulmón aparecen micro-atelectasias difusas, edema, congestión vascular y lesión del epitelio respiratorio, más evidente en los bronquiolos terminales, con aspecto hepatizado y poco aireado. El edema alveolar, rico en proteínas, inactiva el surfactante precisando elevadas presiones para la apertura de los alvéolos colapsados, que son superiores a 25-30 cm de H<sub>2</sub>O para los alvéolos de menor radio. Cuando el paciente es sometido a ventilación asistida puede aparecer sobredistensión y rotura de los alvéolos de mayor radio, dando lugar a un enfisema intersticial y a un acúmulo de aire extrapulmonar. El tratamiento con surfactante exógeno disminuye la tensión superficial, y por ello, la presión de apertura necesaria para iniciar la inspiración. Por otra parte, dificulta el colapso alveolar espiratorio al retrasar su vaciamiento, por lo que mantiene la capacidad residual funcional. Ambas acciones favorecen el reclutamiento alveolar, mejorando la oxigenación y la ventilación, es decir, el intercambio gaseoso pulmonar.

CLINICA.- En la actualidad el cuadro clínico es muy recortado debido a la administración precoz de surfactante y al soporte respiratorio. Los primeros síntomas se inician al nacer o en las primeras horas, empeorando progresivamente, apareciendo dificultad respiratoria moderada o intensa con polinia, tiraje costal y xifoideo, quejido, aleteo nasal y cianosis en aire ambiente. El quejido espiratorio característico es debido al paso del aire espirado a través de la glotis semicerrada, para intentar mantener un volumen alveolar adecuado y evitar el colapso alveolar. Los niños más inmaduros presentan mayor riesgo de desarrollar enfermedad pulmonar grave y un mayor grado de complicaciones pulmonares y

extrapulmonares. El tratamiento con surfactante exógeno ha modificado la evolución natural de la enfermedad, disminuyendo los síntomas clínicos, la duración de la asistencia respiratoria y las tasas de mortalidad.

**DIAGNOSTICO.-** En un neonato pretérmino con dificultad respiratoria, el diagnóstico se basa en los antecedentes, datos clínicos y en el aspecto radiográfico de los pulmones, si bien la radiografía puede no reflejar la intensidad de la afectación pulmonar, sobre todo cuando el neonato recibe asistencia respiratoria. En la evolución natural de la enfermedad aparecen los cambios típicos, aunque no patognomónicos de SDR: disminución del volumen pulmonar, opacificación difusa de los campos pulmonares con un moteado fino de aspecto de vidrio esmerilado y presencia de broncograma aéreo. Hay que valorar la presencia de complicaciones como enfisema intersticial, neumotórax o, con el tiempo, evolución a una enfermedad pulmonar crónica (EPC). El cuidado de estos pacientes debe efectuarse en unidades de cuidados intensivos neonatales, donde el personal de enfermería especialmente entrenado los asistirá y controlará. Preferentemente se usa monitorización incruenta de la temperatura cutánea, frecuencia cardiaca, respiratoria, pausas de apnea, tensión arterial por oscilometría y saturación transcutánea de oxígeno por pulsioximetría, o bien la PO<sub>2</sub> y la pCO<sub>2</sub> estimada por electrodo transcutáneo. Se reserva la monitorización cruenta (cateterización radial o umbilical) para la medición discontinua o continua de la pO<sub>2</sub> y de la pCO<sub>2</sub> en los pacientes graves, inestables o más inmaduros. Los gases arteriales son un buen indicador de la gravedad de la enfermedad, presentando los cuadros más graves una acidosis mixta con hipoxemia y retención de CO<sub>2</sub>. Además, el llamado índice de oxigenación (IO) definido como la relación de la FiO<sub>2</sub> y la presión media de la vía aérea con la pO<sub>2</sub> arterial es muy útil para juzgar la gravedad cuando el niño está sometido a ventilación asistida. Así un IO mayor de 15 indica una enfermedad pulmonar grave.

**PREVENCION.-** Lo ideal es realizar la prevención primaria evitando el parto pretérmino y, la secundaria, mediante la administración de corticoides prenatales, en mujeres con riesgo de presentar un parto prematuro antes de las 35 semanas.

Ha sido demostrado que la administración de corticoides a la madre disminuye la incidencia de SDR, la mortalidad y la tasa de hemorragia intraventricular (HIV). Este tratamiento produce no sólo un aumento de la síntesis de DPPC sino también la remodelación y maduración de la estructura elástica pulmonar. La aplicación precoz de CPAP puede evitar la inactivación del surfactante, incluso cuando hay una cierta deficiencia, como ocurre en los menos inmaduros, favoreciendo el mantenimiento de un volumen alveolar adecuado y evitando su colapso. De igual forma, después del tratamiento con surfactante el mantenimiento de un volumen alveolar adecuado mediante CPAP puede contribuir a una evolución favorable.

TRATAMIENTO.- Está encaminado fundamentalmente a conseguir una buena función pulmonar y un adecuado intercambio gaseoso, evitando complicaciones como el enfisema intersticial, el neumotórax y la EPC. Se revisa sólo el tratamiento de las alteraciones pulmonares. La administración traqueal de surfactante exógeno es el tratamiento mejor evaluado en el cuidado neonatal. Produce una rápida mejoría de la oxigenación y de la función pulmonar, aumentando la CRF y la distensibilidad pulmonar, lo que supone una disminución de las necesidades de O<sub>2</sub> y del soporte ventilatorio, con menores tasas de enfisema intersticial y neumotórax. Además, aumenta la supervivencia y la calidad de vida, dado que no se incrementan las alteraciones neurológicas a largo plazo. El surfactante más utilizado es el natural, si bien se sigue investigando en los productos sintéticos.

La administración de surfactante se puede realizar de modo profiláctico, en niños con riesgo de presentar SDR, o terapéutico cuando presentan algún dato compatible con esta enfermedad pulmonar. La profilaxis se realiza en los más inmaduros (menores de 27 semanas), con un alto riesgo de presentar un SDR grave y en los menores de 30 semanas que precisen intubación en sala de partos. La utilización de CPAP precoz puede disminuir las necesidades de ventilación mecánica. El tratamiento se realizará de forma precoz en los que no se ha realizado profilaxis y presentan algún dato de SDR. Las técnicas de instilación traqueal han sido estandarizadas según el tipo de preparado utilizado, aceptándose como tratamiento completo la aplicación de una dosis inicial, seguida de un máximo de dos dosis

adicionales, a las 6 - 12 horas desde la instilación de la primera, si el paciente sigue intubado y precisa una FiO<sub>2</sub> (fracción inspirada de oxígeno) superior a 0,3. La mayoría de los casos responden favorablemente al tratamiento, pero un 20% no lo hacen; en éstos hay que descartar la presencia de otras alteraciones como la neumonía, hipoplasia, hipertensión pulmonar o, más raramente, de una cardiopatía congénita. Su aplicación se puede realizar de forma lenta, sin retirar la ventilación y con un tubo endotraqueal de doble luz.

### Oxigenoterapia

Método que brinda una atmósfera enriquecida de oxígeno a un RN que respira espontáneamente y que cursa con dificultad respiratoria leve:

### Campana cefálica

Cubre toda la cabeza, necesita grandes flujos de oxígeno para lograr adecuada concentración de O<sub>2</sub> y evitar acumulo de CO<sub>2</sub>. La toxicidad por CO<sub>2</sub>, puede presentarse con flujos bajos secundario a enroscamiento o la desconexión de la tubería de oxígeno o sellado inapropiado de la campana alrededor del cuello del RN. Se necesita un flujo del gas de 2 a 3 l/kg/min para evitar recirculación del CO<sub>2</sub>. La concentración de O<sub>2</sub> debe medirse con un analizador de O<sub>2</sub> cerca de la boca del RN. Con este método no hay el riesgo de obstrucción de vías aéreas ni distensión abdominal. La cánula nasal o puntas nasales de cerca de 1 cm de largo aportan O<sub>2</sub> suplementario a bajo flujo (< 0.5 L/ min), se coloca en las fosas nasales, si se usa a > 2 L/ min, puede producir PEEP lo cual puede aumentar la PaO<sub>2</sub>. El O<sub>2</sub> libre cerca de la nariz, se utiliza poco, o por cortos periodos.

### Presión positiva continua de vías aéreas.

(CPAP por sus siglas en inglés, Continuous Positive Airway Pressure). Se indica si existe respiración espontánea, su efecto es mantener una presión positiva por arriba de la presión atmosférica y un flujo de gas constante durante la inspiración y la espiración. Incrementa la capacidad funcional residual y mejora la distensibilidad

pulmonar y la oxigenación al disminuir la alteración V/Q. La CPAP, disminuye el trabajo respiratorio y estimula los receptores pulmonares que activan el centro respiratorio. Se ha reportado que el uso de CPAP en el SDR disminuye el tiempo de apoyo con ventilación asistida y la mortalidad, previene la falla en la extubación del RN pretérmino y se ha asociado con neumotórax.

Ventilación mecánica convencional.

(VMC). Mantener el intercambio gaseoso hasta que el esfuerzo respiratorio del RN sea adecuado. Los ventiladores más utilizados para VMC neonatal son generadores de flujo continuo, ciclados por tiempo y limitado por presión. Su uso, requiere de conocer los índices de ventilación pulmonar, así como las interacciones entre ellos y los cambios que producen en la fisiología pulmonar: El uso de ventilación alta frecuencia podría ser necesario cuando existe hipoxemia persistente por falta de reclutamiento pulmonar adecuado con VMC.

### **6.3 Displasia broncopulmonar**

La DBP continúa siendo una de las complicaciones más frecuentes en estos niños. La tasa de nacimientos prematuros ha aumentado en casi todos los países en los últimos 20 años, 14.9 millones (11.1%) de recién nacidos en el mundo nacieron prematuros (< 37 semanas de gestación) en 2010, alrededor de 5% en varios países europeos y el 18% en algunos países africanos. Más de 60% de los bebés prematuros nacieron en el sur de Asia y el África subsahariana, donde 52% global de los nacidos vivos se presenta. Las complicaciones del parto prematuro son la principal causa de muerte infantil en la mayoría de los países con alto y medianos ingresos y aquellos que sobreviven a menudo se enfrentan a problemas de salud. Una de las complicaciones más importantes de parto prematuro y la forma más común de la enfermedad pulmonar crónica en la infancia es la displasia broncopulmonar (DBP).

FISIOPATOGENIA La fisiopatología de la DBP ha cambiado considerablemente desde que fue descrita en 1967, por primera vez como una enfermedad

caracterizada por insuficiencia respiratoria grave en lactantes después del uso de ventilación con altas concentraciones de presión y oxígeno. Los avances en la atención neonatal como el aumento de uso de esteroides prenatales, el uso generalizado de factor tensoactivo exógeno y el desarrollo de estrategias de ventilación menos agresivas ha llevado a un aumento de la supervivencia de los bebés más pequeños de menor edad de gestación, ya que la mitad de los bebés nacidos vivos menores de 25 semanas sobreviven en los países industrializados. Como resultado de la interrupción temprana del desarrollo pulmonar normal y la lesión pulmonar posterior derivada de medidas para salvar la vida de los recién nacido prematuros gravemente enfermos. Esta enfermedad actualmente se identifica por la interrupción del desarrollo alveolar y microvascular de la periferia pulmonar. La DBP se caracteriza por alveolarización y vascularización alterada. La alveolarización en el ser humano se inicia en el desarrollo fetal tardío y continúa en la infancia temprana. Aunque se ha observado crecimiento continuo de nuevos alveolos en los monos rhesus hasta en la edad adulta, cada vez hay más pruebas en humanos y roedores que sugieren que el desarrollo alveolar se realiza en dos etapas. La mayoría de los alveolos se desarrolla en la fase temprana y se produce como microcapilares maduros dobles en una sola fase como red. Esta fase es seguida por el crecimiento alveolar continuo derivada de alveolos existentes. El conocimiento de estas dos fases diferentes en el desarrollo alveolar es fundamental para diseñar estrategias terapéuticas encaminadas a promover el desarrollo alveolar en el pulmón neonatal lesionado. Un ejemplo bien conocido es el uso de esteroides posnatales para mejorar la función pulmonar, facilitando la extubación y tratando así de prevenir o disminuir el desarrollo DBP. Aunque sus efectos anti-inflamatorios son potentes, la dexametasona ministrada a ratas recién nacidas ha demostrado que causa adelgazamiento alveolar y simplificación estructural, presumiblemente mediante la inhibición de la fase temprana del desarrollo alveolar. Descripciones patológicas sugieren que en la DBP clásica por lo general existe lesión de vías aéreas (bronquiolitis obstructiva) alternando con áreas de sobredistensión y fibrosis a menudo grave. Sin embargo, con el tiempo, los alveolos son capaces de desarrollarse en regiones sin fibrosis. En la DBP nueva, hay fibrosis

mínima pero con detención uniforme del desarrollo, con grandes estructuras alveolares superficiales y capilares dismórficos. Además, parece que puede estar alterado el metabolismo del surfactante en la DBP nueva como resultado de la oxidación y lesión en las células de tipo 2 del pulmón. Los recién nacidos prematuros son especialmente susceptibles a la lesión pulmonar debido a factores mecánicos, oxidantes e inflamatorios debido a la inmadurez estructural y bioquímica extrema de su pulmón. Volutrauma, inflamación y deficiencia de protectores endógenos son reconocidos como factores importantes en el desarrollo de la DBP nueva.

**ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO** Aunque la DBP tiene una causalidad multifactorial, los factores prenatales y posnatales en la interrupción del crecimiento alveolar permanecen muy bien definidos. Estos factores ya sea en forma independiente o en combinación tienen un efecto aditivo o sinérgico sobre el desarrollo de la DBP. Los factores pueden ser divididos en internos, iatrogénicos, transfusión de sangre y externos.

Factores internos: prematuridad, género y predisposición genética

Prematuridad < 37 semanas SEG, es la principal determinante de riesgo para desarrollar DBP. La etapa sacular del desarrollo pulmonar se produce de la 23 a 32 SEG, en este periodo el pulmón inmaduro tiene vías respiratorias poco desarrolladas que soportan su estructura, hay deficiencia de factor tensoactivo, disminución de distensibilidad, mecanismos antioxidantes no bien desarrollados e inadecuado aclaramiento de líquido. Lo que hace al pulmón más susceptible a lesionarse si se produce el nacimiento durante esta etapa de desarrollo. Además, la restricción del crecimiento fetal en RNP con <28 SEG parece ser un factor de riesgo independiente para la DBP.

Género. Estudios en modelo animal han demostrado que el género influye tanto en el desarrollo como en la fisiología pulmonar y tiene impacto en la incidencia, susceptibilidad y gravedad de la enfermedad pulmonar. Los fetos femeninos muestran un perfil de fosfolípidos más maduro entre las 26 y 36 SEG, lo que lleva a una producción más temprana de componentes tensoactivos que en el feto

masculino. La mayor cantidad de flujo de aire en el género femenino en comparación con el masculino, le disminuiría la posibilidad a desarrollar SDR o taquipnea transitoria. Aunque se ha reportado que el sexo femenino no ha sido un factor protector en los recién nacidos con 22 a 25 SEG. Esto podría indicar que las diferencias fisiológicas no están presentes o se expresan en las etapas tempranas de la gestación o se anulan con inmadurez.

Predisposición genética. Se ha reportado que cuando se presenta DBP en el primer gemelo, aumenta en el segundo gemelo a 65% y cuando no se presentó en el primer gemelo, sólo se presentara en 8% en el segundo gemelo la DBP.

#### Factores iatrogénicos

Hiperoxia, ventilación mecánica, transfusión de sangre. Hiperoxia. Se ha considerado que la DBP es secundaria principalmente a una lesión mediada por oxidantes-ventilación. La respuesta inflamatoria en los pulmones inducida por la exposición a hiperoxia, disminuye la alveolarización, lo que resume los hallazgos fisiopatológicos de la DBP. Las altas concentraciones de oxígeno inspirado pueden dañar los pulmones, aunque el nivel exacto o la duración de la exposición no seguro no es claro, los RN con DBP que fueron expuestos a niveles más altos de oxígeno suplementario para lograr mayores niveles de saturación de oxígeno presentaron una enfermedad pulmonar más persistente. El daño celular se produce por la sobreproducción de metabolitos de oxígeno reactivos citotóxicos (radicales libres de peróxido de hidrógeno, hidroxilo y oxígeno solo), y un sistema antioxidante inmaduro del RN. En los pulmones inmaduros ventilados existe una tendencia general a mayor regulación de genes angioestáticos (inhiben angiogénesis) y regulación disminuida de los genes proangiogénicos, lo que sugiere un cambio angiogénico. Este cambio aplicado en la regulación de la angiogénesis dimórfica y en consecuencia, una deficiente alveolarización característica de los RN con DBP. Aunque la presión puede inducir lesión (barotrauma), un volumen corriente alto durante la ventilación mecánica puede causar sobredistensión de las vías respiratorias pequeñas y sáculo/alveolo (volutrauma), el utilizar insuficiente presión

positiva al final de la espiración (PEEP) puede provocar apertura y colapso repetitivos de las unidades pulmonares inestables (Atelectrauma), proceso que es perjudicial para la integridad alveolo capilar, se ha reportado la importancia de la inflamación en la patogénesis DBP, mostrando que mediadores de la inflamación se liberan en respuesta a estresantes o toxinas pulmonares, incluyendo: oxidantes, radicales libres, hipoxia, infección, volutrauma o estrés de estiramiento alveolar (Biotrauma) y finalmente altas fracciones inspiradas de oxígeno ( $FiO_2$ ) pueden causar estrés oxidativo con posterior lesión pulmonar. Un meta análisis de 6 estudios controlados aleatorizados mostraron que uso de surfactante temprano con intubación seguido de extubación a presión positiva continua de vías aéreas (CPAP) comparado con uso de surfactante tardío selectivo se asocio a menor incidencia en uso de ventilación mecánica, fugas aéreas y DBP.

Transfusión de sangre. Aumenta el volumen sanguíneo circulante lo que a su vez puede incrementar el flujo sanguíneo pulmonar y esto por sí mismo aumentar el riesgo de DBP. Alternativamente, el incremento en los niveles de hierro libre puede conducir a la formación de radicales de hidroxilo tóxico. Los radicales de hidroxilo son parte del estrés oxidativo que pueden desencadenar cambios celulares y moleculares que pueden conducir a cambios permanentes en el pulmón, que resulta en DBP.

Factores externos: infección prenatal o posnatal

Infección prenatal La infección por *Ureaplasma urealyticum* parece provocar una desregulación de la respuesta inflamatoria que afecta el desarrollo pulmonar, lo que resultaría en DBP. Una meta análisis reciente mostró que la corioamnionitis no puede considerarse como un factor de riesgo independiente para DBP. Otros grandes estudios de cohorte que no se incluyeron en esta revisión sistemática no apoyan que la corioamnionitis se asocie a un mayor riesgo de DBP, por lo que no se puede considerar estadísticamente un factor de riesgo para el DBP.

Infección posnatal. La sepsis se ha asociado con un mayor riesgo de DBP. Un estudio retrospectivo observacional de 140 RNP < 1500 g, encontró que la

morbilidad asociada al desarrollo de DBP entre otras fue la sepsis neonatal tardía. Se han reportado otros factores de riesgo perinatal para DBP que reflejan un mayor riesgo asociado con la gravedad de la enfermedad como: No recibir esteroides maternos prenatal, Apgar bajo y asfixia perinatal. También se ha relacionado con: conducto arterioso persistente, edema pulmonar, aumento de la ingesta de líquidos ajustada al peso, uso temprano de lípidos parenterales, alimentación parenteral expuesta a la luz y duración de la oxigenoterapia. Marcadores de gravedad de la enfermedad pulmonar inicial, incluyen neumotórax y enfisema pulmonar intersticial.

## DIAGNÓSTICO

### Clínico

La DBP es de las enfermedades pulmonares más comunes en la infancia temprana. La enfermedad resulta del impacto de los diferentes factores de riesgo en el pulmón neonatal en desarrollo y está asociada a un riesgo significativamente mayor para deterioro pulmonar y neurológico que persiste en la edad adulta en estudios de cohorte con antecedente de prematuridad. El consenso del NICHD en el año 2000, graduó la gravedad de la enfermedad pulmonar, definiéndose tres formas, leve, moderada y grave, según la necesidad de oxígeno y/o la asistencia respiratoria en el momento del diagnóstico, se estableció que la necesidad de oxígeno durante los primeros 28 días de vida representa el mayor valor predictivo de la necesidad de oxígeno a las 36 semanas de edad postmenstrual y, por lo tanto, de tener una DBP. Por ello quedó establecido que el diagnóstico debía de basarse en la necesidad de oxígeno durante 28 días y la situación clínica a las 36 semanas de edad postmenstrual o en el momento del alta hospitalaria, lo que ocurriese antes. Se diferenciaron dos grupos para el diagnóstico según la edad de gestación: los nacidos con menos de 32 semanas de gestación y los mayores o iguales a 32 semanas. En todos ellos, el común denominador era la necesidad de  $FiO_2 > 21\%$  durante al menos 28 días, siendo el momento del diagnóstico para los menores de 32 semanas de gestación las 36 semanas posmenstruales, y para los de 32

semanas de gestación o mayores, los 56 días de vida posnatal o el alta, lo que ocurriese antes. Así se definieron, en los menores de 32 semanas de gestación, las formas leves como aquellas que tras 28 días de necesitar oxígeno suplementario este ya no era necesario a las 36 semanas de edad postmenstrual o al alta; las formas moderadas, como aquellas en las que en este momento el paciente necesita  $FiO_2 < 30\%$ , y las formas graves cuando es necesario una  $FiO_2 > 30\%$  y/o necesitan presión positiva continua (CPAP nasal o ventilación mecánica). Para aquellos nacidos con 32 semanas de gestación o más, se aplican los mismos criterios de necesidad de oxígeno, pero se establece el momento del diagnóstico a los 56 días de vida posnatal o al alta, lo que ocurra antes. No se consideró necesario, en la conferencia de consenso, incluir la presencia de alteraciones radiológicas para el diagnóstico, ya que estas no aumentan la sensibilidad o la especificidad en el diagnóstico de la enfermedad pulmonar, que refleja un intercambio de gases respiratorios anormal e hipoventilación alveolar, resultando en una relación de ventilación/perfusión alterada. La función pulmonar se caracteriza por disminución de la distensibilidad pulmonar, taquipnea, aumento de la ventilación minuto, y del trabajo respiratorio y puede ir acompañado de un aumento de la presión de filtración microvascular pulmonar que conduce a edema pulmonar intersticial. Como resultado del incremento de la resistencia e hiperreactividad de las vías respiratorias, se pueden presentar episodios de broncoconstricción y cianosis, con deterioro de la función pulmonar temprana que indica una enfermedad más grave. El aumento de la resistencia vascular pulmonar, por lo general asociada con deficiente respuesta al uso de óxido nítrico inhalado y otros vasodilatadores. Pueden evolucionar a hipertensión arterial reversible o sostenida e insuficiencia cardíaca derecha. Radiológico Debido a que los signos clínicos de la DBP son inespecíficos, la demostración de características anormales en la radiografía de tórax son importantes para el diagnóstico. Los hallazgos radiológicos de DBP han sido bien documentados en la literatura desde la descripción inicial y la denominación de la enfermedad por Northway y colaboradores en 1967 quienes describieron cuatro etapas de la DBP:

I-síndrome de dificultad respiratoria (SDR).

II- infiltrado difuso.

III-patrón intersticial.

IV-atrapamiento de aire, hiperlucidez local alternada con opacidad difusa; estas etapas corresponden con la progresión natural desde el SDR hasta el patrón patológico con metaplasia, atelectasias e hipertrofia muscular peribronquial y perivascular.

Esta descripción inicial empleó un sistema que define los estadios de la enfermedad, pero no necesariamente su gravedad.

El nacimiento prematuro interrumpe el desarrollo normal del pulmón in útero y resulta en una transición temprana a un ambiente atmosférico relativamente hiperóxico, con muchos otros factores de estrés, que son importantes en el desarrollo de disfunción pulmonar. Las alteraciones en el desarrollo alveolar y vascular pulmonar son importantes en la fisiopatología de DBP, así como la combinación con pruebas de función pulmonar para evaluar estos aspectos, en particular la función respiratoria proporcionan una mayor visión al valorar las secuelas a largo plazo del parto prematuro. La importancia de la función de las vías respiratorias reducida tempranamente en la vida no puede ser subestimada, por lo que se sugiere valorar la función pulmonar en infancia y su seguimiento. Es posible que muchos niños nacidos prematuramente presenten un mayor riesgo de desarrollar enfermedad pulmonar obstructiva crónica en la edad adulta y se beneficiarán de evaluación periódica de la función pulmonar a través de su vida

TRATAMIENTO.- Nutrición Una apropiada nutrición en los RN de muy bajo peso desde el nacimiento resulta esencial para tratar de prevenir o disminuir la DBP. Se ha considerado durante muchos años, los posibles efectos deletéreos de una nutrición deficiente en la función respiratoria. La restricción del crecimiento fetal (vía factor de crecimiento vascular y endotelial, óxido nítrico sin tasa endotelial e insulina) se ha demostrado que aumenta el riesgo de desarrollar DBP, por lo que la desnutrición en el feto y en el recién nacido puede ser factores que contribuyan a

DBP. Una de las frustraciones en el manejo de estos niños es que el aumento de trabajo respiratorio requiere mayor gasto de energía y esto hace difícil proporcionar una ingesta calórica, que pueda proveer adecuado crecimiento. La resultante restricción del crecimiento hace más complicado el tratamiento de DBP. Se ha demostrado que los esquemas restringidos de líquidos antes de la aparición de DBP no previenen la aparición de esta. Es importante establecer nutrición parenteral (NPT) con aporte adecuado de proteínas desde el nacimiento así como la estimulación enteral con leche materna, sin embargo, no existen ensayos clínicos controlados que documenten disminución en DBP con esta maniobra. Se está explorando el beneficio en términos de función pulmonar de preparaciones lipídicas con ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga. Una vez establecida la enfermedad se debe evitar la excesiva ministración de líquidos y la infusión de altas concentraciones de glucosa. El gasto total de energía va a depender de las condiciones del pulmón. Se debe optimizar el aporte calórico para permitir la reparación tisular (120-140 kcal/kg/d) con restricción moderada (140 mL/kg/día) a muy restringida (110 mL/kg/día). Es importante valorar en forma continua la interacción de los diuréticos frecuentemente utilizados y la restricción hídrica.

Ventilación mecánica En la Neonatología actual: se realiza un esfuerzo por utilizar cada vez más el uso de presión continua de la vía aérea (CPAP por sus siglas en inglés) para conservar el surfactante inducido por los esteroides prenatales dejando el uso de surfactante profiláctico a menores de 26 semanas. En los pacientes que se manejan con CPAP se debe estar muy pendiente para valorar la necesidad de surfactante de rescate y ventilación mecánica a quienes requieran > 40% de FiO<sub>2</sub>. Los principios básicos de la ventilación protectora son: frecuencias altas con volúmenes corrientes controlados (bajos), hipercapnia permisiva, prevención de la hiperoxia, la estrategia de pulmón abierto (Reclutamiento alveolar y prevención de atelectasias), el uso de volumen garantizado y la identificación temprana del neonato que se puede beneficiar de la ventilación de alta frecuencia. Aún se encuentra en discusión el objetivo de saturación sobre todo en los neonatos con MBPN en el umbral bajo (85 a 89%) contra alto (91 a 95%). Actualmente la recomendación es mantener saturaciones entre 88 y 95% y en los neonatos con

MBPN es sensato no bajar de 90%. Actualmente se cuenta con métodos automatizados para la modificación de la FiO<sub>2</sub> por parte del ventilador que reciben la oximetría de pulso del paciente. Este bucle cerrado de FiO<sub>2</sub> (closed loop FiO<sub>2</sub>) ha demostrado ser más efectivo que el control manual para mantener oximetrías en rangos establecidos, evitar episodios de hiperoxemia y episodios graves de hipoxemia. En un futuro se contará con información acerca del impacto de la automatización en DBP que incluye el bucle cerrado de FiO<sub>2</sub> y el volumen garantizado (hasta el momento se ha encontrado efecto en un ensayo clínico en el desenlace compuesto de DBP y muerte).

**Medicamentos Esteroides** Una marcada inflamación en el pulmón parece jugar un papel importante en la patogénesis de la DBP, la unificación de muchos factores en una sola vía común. Por lo tanto, es razonable considerar el uso de esteroides en el tratamiento de DBP y su uso puede ser más definido en base a la vía de ministración. Históricamente, revisiones del uso de esteroides sistémicos han investigado tres efectos de la dexametasona en la DBP (tratamiento de lesión pulmonar existente, así como prevención) cuando se ministra durante diferentes periodos de tiempo: temprano (< 96 horas), moderadamente temprano (7 a 14 días) o tardía (> 3 semanas) después del nacimiento. Sin embargo, recientes estudios han clasificado como temprana (< 7 días) o tardía (≥ 7 días) después del nacimiento en base al tiempo de ministración de la dexametasona. Todas estas revisiones han demostrado que este esteroide facilita la extubación, reduce cuando se combina muerte o DBP a los 28 días o 36 semanas del último periodo menstrual y también reduce la incidencia de PCA y ROP. El uso de esteroides prenatales han evidenciado una disminución importante en síndrome de dificultad respiratoria (SDR) por déficit de surfactante y SDR moderado a severo, sin embargo no ha mostrado relación significativa con la disminución de DBP. El uso de esteroides posnatales es más discutible. Cuando se introdujo por primera vez esta terapia, la ventilación asistida era necesaria durante periodos prolongados, incluso meses en algunos casos. Los esteroides posnatales acortaron la duración de la ventilación mecánica aunque probablemente no influyó en forma significativa en la incidencia de DBP/EPC. Revisiones sistemáticas recientes han sugerido que se debe evitar el

uso de esteroides posnatales en la primera semana después del nacimiento, y su uso después de la primera semana se debe reservar para los recién nacidos en los que no se puede disminuir/ retirar de la asistencia respiratoria. Existe en línea una herramienta para valorar el riesgo de DBP, se recomienda su uso en grupos de alto riesgo. Si todavía se tratan pacientes con DBP clásica, los esteroides posnatales probablemente siguen siendo un componente importante del manejo terapéutico, pero su papel en el manejo de DBP nueva parece limitarse a los RNP muy enfermos. Los esteroides inhalados no han mostrado utilidad clínica en el manejo de DBP ni ventaja sobre esteroides sistémico.

Vitamina A: Es un retinol necesario para el desarrollo normal del pulmón y el pulmón inmaduro. Los beneficios biológicos conferidos por la vitamina A y sus metabolitos incluyen la mejoría en la integridad epitelial y la respuesta a la infección o lesión. Un ensayo clínico grande sugiere que la vitamina A intramuscular es una terapia preventiva segura y eficaz para la DBP que tiene un efecto de tratamiento modesto. La vitamina A ministrada por vía oral no ofrece beneficio preventivo para la DBP.

Cafeína Metilxantina que antagonista de los receptores de adenosina A1 y A2 que actúa aumentando el 3'5' AMPc por inhibición de la fosfodiesterasa y la translocación intracelular de calcio estimulando el sistema nervioso central. Utilizada rutinariamente para las apneas del prematuro demostró disminuir la incidencia de DBP. También ha demostrado que mejora la tasa de supervivencia sin alteración neurológica a los 18 a 21 meses con un OR de 0.79 con IC95% de 0.65 a 0.96, pero no a los 5 años. Se utiliza una dosis de impregnación de 20 mg/kg, seguido de una dosis de mantenimiento de 5-10 mg/kg cada 24 horas.

Diuréticos: Los neonatos con DBP tienen un aumento en el agua pulmonar total y son susceptibles a presentar atelectasias inducidas por gravedad y congestión alveolar. Se sabe que los diuréticos producen mejoría a corto plazo de la función pulmonar; sin embargo, no han mostrado mejoría a largo plazo en la mortalidad, duración de la necesidad de oxígeno, duración de la estancia intrahospitalaria y rehospitalizaciones. El más efectivo en acción es el furosemide pero por la

nefrotoxicidad y el riesgo de nefrocalcinosis se intenta utilizar tiazidas. No hay estudios que demuestren el valor de agregar espironolactona.

Células mesenquimales: Un área prometedora es el trasplante de células mesenquimales intratraqueales lo cual ha demostrado en estudios experimentales que mejora la histología, disminuye las citosinas inflamatorias y disminuye la incidencia de DBP.

Oxígeno en casa: El oxígeno es el tratamiento más utilizado en Neonatología y juega un papel vital en el manejo de los recién nacidos prematuros. La hipoxia alveolar puede conducir a la vasoconstricción pulmonar y a hipertensión arterial pulmonar, mientras que la hiperoxia puede llevar a complicaciones como la displasia broncopulmonar, retinopatía del prematuro y lesiones de la sustancia blanca. A pesar de esto, las estrategias óptimas para su uso siguen siendo controvertidas y lograr el equilibrio entre el logro de la oxigenación tisular adecuada y evitar la toxicidad del oxígeno es un reto. El objetivo principal de la terapia de oxígeno es lograr normoxemia arterial y tisular evitando hiperoxemia. La oximetría de pulso: Desde su introducción en la década de 1980, se ha convertido en el pilar de la medición continua de saturación de oxígeno (SpO<sub>2</sub>) en la unidad neonatal porque es barato, fiable, reproducible, no invasivo y fácil de usar. Se basa en un patrón de absorción de la oxihemoglobina y hemoglobina desoxigenada por luz roja e infrarroja. Un sensor se coloca alrededor de la mano o del pie del bebé y diodos emisores de luz transmiten luz roja e infrarroja a través de los tejidos a un fotodetector; SpO<sub>2</sub> y la frecuencia cardiaca se estiman por el patrón de absorción de la luz emitida durante el flujo arterial pulsátil. La medida exacta depende de la distinción entre la absorción causada por el flujo sanguíneo (venoso) pulsátil y no pulsátil. La SpO<sub>2</sub> como se determina por oximetría de pulso es la relación entre la oxihemoglobina con la hemoglobina a total. La saturación de oxígeno fraccional es la relación de la oxihemoglobina a la hemoglobina total incluyendo methaemoglobinas y carboxihemoglobina. La SpO<sub>2</sub> funcional es la relación de la oxihemoglobina con todas las hemoglobinas capaces de transportar oxígeno.

La justificación para el uso de oxigenoterapia domiciliar es que la ministración de oxígeno suplementario a través de una cánula nasal en recién nacidos prematuros estables que no requieren de un entorno hospitalario promueve la vinculación más estrecha entre padres-hijo, al tiempo que se previenen los efectos de la hipoxemia crónica. Además de considerables beneficios financieros para el sistema de salud. Otras posibles preocupaciones son el costo, la ansiedad de los padres y la toxicidad del oxígeno.

#### Criterios de indicación de oxígeno suplementario

- Criterio estándar para la población de niños con DPB en general: pacientes cuya SpO<sub>2</sub> respirando aire ambiente sea < 92%.
- Criterios clínicos de evaluación individual: considerar la oxigenoterapia en los pacientes cuya SpO<sub>2</sub> respirando aire ambiente se encuentre entre 92 y 96% y presenten alguna de las siguientes situaciones:
  - a. Signos de compromiso pulmonar crónico y retraso del crecimiento con aporte nutrimental requerido. Se debe evaluar la eficacia de la oxigenoterapia para favor en el crecimiento antes de indicar su uso crónico.
  - b. Diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar. Debe plantearse una evaluación conjunta con el cardiólogo.

**Medición** La oximetría de pulso es el método de elección. Presenta una adecuada correlación con la PaO<sub>2</sub>. Los periodos de hipoxia aguda, intermitentes o prolongados causan hipertensión pulmonar o falla del crecimiento en los niños con DBP. También se han publicado muertes súbitas atribuibles a eventos de hipoxemia no registrados. Por lo expuesto, se debe evaluar la ocurrencia de hipoxemia durante periodos prolongados de sueño, vigilia, alimentación y llanto. Ante una infección respiratoria aguda o algún procedimiento bajo anestesia, puede aumentar el requerimiento de O<sub>2</sub> o requerirlo si no existía antes. En estas circunstancias, debe garantizarse el monitoreo continuo de la SaO<sub>2</sub>. En los niños con DBP muy grave o en casos

de empeoramiento agudo, podría ser necesaria una gasometría arterial para evaluar la ventilación.

**Suspensión** Si el niño evoluciona con crecimiento normal y no presenta signos de hipertensión arterial pulmonar (ecocardiograma) durante el último mes de seguimiento, se comienza durante los controles clínicos ambulatorios, con pruebas de SaO<sub>2</sub> en alimentación, llanto, vigilia y aire ambiente. Si los valores son  $\geq 92\%$  se inicia la disminución del O<sub>2</sub>. Esto debe hacerse de manera gradual, aumentando progresivamente las horas sin oxígeno durante la vigilia. Antes de suspender el O<sub>2</sub> nocturno se debe tener o indicar una oximetría continúa durante el sueño nocturno de al menos 6 horas. En la mayoría de los casos esta práctica se realiza con el niño internado. Se considera fallido el intento si la SaO<sub>2</sub> promedio es  $< 92\%$  o, independiente mente de que esta se encuentre dentro de ese valor, si la ganancia de peso se detuvo habiendo manteniendo el mismo aporte nutrimental previo a la suspensión. Durante los primeros 3 meses de la suspensión el paciente debe permanecer con el equipo de oxígeno en su domicilio, ya que si presentaran interurrencias respiratorias podría requerirlo nuevamente. Las conductas propuestas son protectoras para la evolución de la mayoría de los niños con DBP. En cada caso debe efectuarse una cuidadosa evaluación clínica individual.

**Prevención de infecciones:** Se han asociado diversos microorganismos con la presencia de DBP. Uno de ellos y el más estudiado Urea en plasma. Un ensayo clínico controlado encontró disminución en la presentación de DBP en pacientes colonizados. Otros microorganismos estudiados pero sin una relación clara son citomegalovirus y estafilococo coagulasa negativo.

**Exacerbaciones pulmonares:** No existen guías al respecto, pero a menudo se requiere limitar el volumen total, utilizar furosemida, beta 2 agonistas para el broncoespasmo, y también se ha descrito el uso de esteroides inhalados y cromoglicato de sodio (estabilizador de células mastocíticas que inhibe la actividad de neutrófilos y la quimiotaxis). Es importante hacer notar que no hay estudios que evidencien mejoría a largo plazo.

COMPLICACIONES.- La evidencia reciente sugiere que los RN que nacen muy o extremadamente prematuros, sobre todo si desarrollaron DBP, tienen a largo plazo complicaciones respiratorias, incluyendo la función pulmonar alterada, que va más allá de la edad de lactante en la infancia y en la edad adulta. Numerosos estudios han documentado la función pulmonar anormal durante la infancia después de un parto muy prematuro y el desarrollo de DBP. Estos estudios indican que los RN muy prematuros, con y sin DBP, experimentan función pulmonar reducida en los primeros meses después del nacimiento. Comparado con los niños a término con DBP hay mayor probabilidad que sea sintomático con sibilancias recurrentes y requerir re-hospitalización durante los dos primeros años de vida, debido a enfermedades respiratorias. Las pruebas funcionales muestran función de vía aérea significativamente disminuida y un volumen residual pulmonar aumentado en niños muy prematuros comparado con controles que nacieron a término. En la actualidad en la mayoría de los estudios de seguimiento pulmonar durante la infancia después de un nacimiento prematuro sobre evaluación de síntomas respiratorios, función pulmonar y capacidad al ejercicio en los niños entre 7 y 12 años indican que los niños que nacen prematuros tienen un mayor riesgo de síntomas respiratorios como; tos, sibilancias y asma. El parto prematuro aumenta el riesgo de disminución de volumen espiratorio forzado, de flujo, capacidad pulmonar y aumento del volumen residual; estas alteraciones indican obstrucción al flujo aéreo y son particularmente comunes en individuos que desarrollaron BDP.

Aunque sólo algunos niños con DBP siguen dependiendo de oxígeno suplementario después de los 2 años de edad por meses o años, esto se describe con frecuencia en enfermedad pulmonar grave. Estos niños requieren reingreso hospitalario el doble de frecuencia en comparación con los niños que no son dependientes de oxígeno. Incluso después de haber superado la necesidad de uso de oxígeno suplementario, altas tasas de readmisión hospitalaria persisten en niños con DBP, hasta 70% requiere una

estancia hospitalaria en los primeros 2 años de vida. Las infecciones con el virus sincicial respiratorio son la principal causa de readmisión entre los recién nacidos prematuros, independientemente del estado de gravedad de la DBP. Los pacientes con DBP moderada a grave presentan con mayor frecuencia episodios de sibilancias y uso de aerosol terapias. La única respuesta a la lesión observada en el pulmón inmaduro incluyendo los efectos sobre el estrés oxidativo, composición de la matriz extracelular, señalización del factor de crecimiento, y la respuesta inflamatoria sostenida se traducen en una imagen histopatológica característica. Además, estos cambios contribuyen a un efecto memoria pulmonar que se ha borrado con el tiempo. La lesión temprana en el pulmón provoca consecuencias a largo plazo que incluyen la alteración de los procesos fisiológicos del envejecimiento, así como una respuesta característica a los problemas impuestos en el pulmón del adulto. Estas consideraciones, así como el posible impacto de un pulmón lesionado en el proceso de desarrollo orgánico extrapulmonar, por ejemplo el cerebro se debe tomar en cuenta, cuando se diseñan estrategias de tratamiento y se recomiendan cuestiones de estilo de vida a esta población de pacientes. Se observó que las características de espirometría flujo-volumen y la capacidad de difusión alveolar se redujeron significativamente en la cohorte de niños en edad escolar nacidos muy prematuros en comparación con los controles de término. Además, un diagnóstico de DBP muy temprana estuvo asociado con disminución de espirometría y capacidad de difusión en la edad escolar comparado con los prematuros sin DBP. Su meta análisis mostró que los RN muy prematuros al nacer y diagnóstico de DBP moderada a grave lleva a una reducción agregada de FEV1 en edad escolar.

**PREVENCIÓN.-** Al igual que con el SDR, es evidente que la prevención de la prematuridad reduciría significativamente la incidencia y la gravedad de la DBP. Sin embargo, el logro parece tan lejos de la realidad tal como era cuando DBP fue descrita por primera vez hace ya casi 5 décadas. Sin embargo, se han realizado algunos progresos en la prevención y el manejo

de DBP. Inicialmente, estos fueron dirigidos principalmente a cambiar las técnicas de ventilación que se han utilizado hasta el momento para manejar adecuadamente el volumen que se utiliza en apoyo a mejorar la ventilación pulmonar y un mejor manejo de los requerimientos de líquidos, así como reducir el uso de ventilación mecánica y aumentar el uso de presión positiva continua de vías aéreas. La vitamina A (retinol) ha mostrado un claro beneficio cuando se ministró como suplemento profiláctico a lactantes con un peso al nacer inferior a 1000 g. Actualmente se utiliza más o menos en forma rutinaria en la mayoría de unidades de cuidados intensivos neonatales de América del Norte. Se ha sugerido que la vitamina A puede regular el incremento de los genes necesarios para el crecimiento del pulmón fetal y la cafeína mostró disminuir la incidencia de DBP.

En recién nacidos prematuros con DBP, se ha reportado en promedio una tasa de hospitalización relacionado a VSR de 19.8% a partir de 8 estudios. Además el promedio de infecciones de vías respiratorias bajas asociadas a mortalidad fue notable siendo 1.5% (intervalo de 0 a 8.0%).

Todos los niños prematuros o de bajo peso deben ser inmunizados a los dos meses de edad cronológica, independientemente de la edad de gestación y del peso. La vacuna contra el virus de la gripe A esta indicada en los niños mayores de 6 meses en las dosis ya establecidas (primer año dos dosis con intervalo de 1 mes y segundo año una dosis anual), 2 meses antes del pico estacional invernal mientras persista con signos de DBP. También deben vacunarse las personas que convivan con estos niños. Debe indicarse la vacunación contra la tosferina de las personas que convivan con los recién nacidos prematuros menores de 1500 g hasta los 6 meses de vida, junto con la vacuna antigripal.

Inmunoprofilaxis pasiva: Con anticuerpo monoclonal antiviral respiratorio sincicial (palivizumab). El palivizumab es un anticuerpo monoclonal humanizado que se liga a la proteína F, responsable de la fusión del VRS. Previene el desarrollo de las formas graves. Esta indicado para los niños menores de 2 años con DBP que han requerido tratamiento (suplemento de

O<sub>2</sub> , broncodilatadores, diuréticos) en los 6 meses anteriores al inicio de la estación de VRS o que son dados de alta durante su transcurso. Se recomienda una dosis mensual de 15 mg/kg por vía intramuscular (total 5 dosis). No tiene utilidad en la infección establecida por VRS ni para evitar la diseminación.

Es importante que los familiares y cuidadores de todos los recién nacidos de cualquier edad de gestación en especial los niños prematuros con displasia broncopulmonar, tomen medidas para disminuir el riesgo de contagio con infecciones respiratorias como: lavado de manos antes y después de tocar al niño, evitar exposición a personas con síntomas respiratorios, incluidos hermanos pequeños, si el cuidador tiene síntomas respiratorios debe evitar el contacto con el niño. Si esto no se puede, debe usar cubrebocas y extremar el lavado de manos, no acudir a lugares en donde se congreguen muchas personas y evitar guardería hasta los 6 meses de edad.

#### **6.4 Neumotorax**

A.- Incidencia: El neumotorax espontáneo se presenta en 1 a 2% de todos los recién nacidos, solamente en el 0.5% es sintomático. Generalmente hay historia de dificultad respiratoria, parto dificultoso, aspiración de sangre, moco ó meconio. Los niños que han sido sometidos a intubación endotraqueal, reanimación, aspiración de meconio, neumonía ó terapia ventilatoria (PEEP) tienen mayor riesgo de presentar Neumotorax.

B.- Enfermedad de membrana hialina: De acuerdo con algunos autores; el riesgo de pneumotórax aumenta en pacientes con EMH.

C- Malformación renal: diversos estudios la relacionan con neumotorax inexplicable en recién nacidos.

D.- Neumopericardio: Puede sospecharse si también están asociados el neumotorax con neumomediastino; y si no mejora con drenaje pleural deberá

hacerse una punción pericárdica con aguja, también se han empleado catéteres para drenaje de neumopericardio persistente.

#### DIAGNOSTICO:

A.- Los signos de neumotorax pueden incluir moderada ó severa dificultad respiratoria o cianosis, desplazamiento del choque de la punta del corazón, cambios de ruidos cardíacos, disminución de la perfusión tisular periférica. Los signos clínicos pueden ser útiles no obstante que pueden haber alteraciones a nivel de gases arteriales. La severa hipotensión, apnea y bradicardia, pueden ser también signos iniciales de un aumento súbito de la presión intratorácica que impide el retorno venoso con reducción en el gasto cardíaco. Cualquier neonato que súbitamente inicia disnea que se deteriora rápido debe sospecharse neumotorax. El neumomediastino puede ser sospechado al palpase enfisema subcutáneo ó cambio en los ruidos cardíacos, en el neumopericardio hay disminución de los ruidos cardiacos. Si el neonato está críticamente enfermo deberá efectuarse la punción pleural directa con aguja, pero si su condición no es crítica, deberá efectuarse radiografía de tórax AP y lateral., esto permitirá diferenciar el neumotórax de quistes pulmonar congénito, enfisema lobar, hernia diafragmática, aspiración, EMH (Enfermedad, de Membrana Hialina) y neumonía. Otro medio de diagnóstico es la transiluminación, pero en nuestro medio no contamos con éste aparato. (Trasiluminador de fibraóptica).

TRATAMIENTO: Hay dos opciones, en pacientes asintomáticos, puede adoptarse medidas conservadoras, simplemente vigilando al niño por cianosis, alimentándolo con pequeñas cantidades de leche, para evitar llanto, o bien puede emplearse oxigenoterapia al 100% o 40% alternándola cada dos horas para evitar la fibriplasia retrolental. Tomándole en ambos casos radiografías seriadas para ver evolución radiológica, generalmente los neumotorax se resuelve en 24 - 48 horas. Otras medidas de tratamiento del neumotorax incluyen: aspiración por punción con aguja y colocación de tubo

con drenaje a través de sello de agua.-La primera se efectúa de la manera siguiente:

- 1.- El paciente se coloca en posición sentada si es posible.
- 2.- Conecte una aguja calibre No. 25 a una jeringa de 50 ml a través de una llave de tres vías.
- 3.- Coloque una hemostática aun centímetro del extremo de la aguja para evitar que penetre demasiado profundo.
- 4.- La aguja se introduce a través del segundo espacio intercostal en la línea axilar anterior lateral al músculo pectoral mayor. Para minimizar el riesgo de hemorragia la aguja se introduce sobre el borde de la costilla.
- 5.- Si la fuga de aire continúa, se deberá conectar un tubo para drenaje, se debe tener cuidado cuando el niño llora o respira violentamente sobre todo si la pleura parietal con la pleura visceral están en oposición; se puede producir una fístula bronco pleural, que ocurre raramente, por lo cual la aguja debe retirarse tan pronto como sea posible.

**TORACOTOMIA MÍNIMA:** El tubo se inserta entre el tercero y cuarto espacio intercostal en la línea axilar anterior, debe evitarse perforar el músculo pectoral o lacerar la arteria intercostal, debe evitarse también el área del pezón. El tubo debe ser No. 8 o 10 French, si se emplea un trocar una pinza de Kelly se emplea para evitar que el trocar se introduzca más de 2 cms. Una pequeña incisión se hace a través de la 6a. costilla y el catéter es introducido por éste agujero, para evitar fugas de aire. Si no se tiene trocar, puede utilizarse una hemostática curva para introducir el tubo, haciéndolo avanzar en diferentes direcciones dependiendo de la localización del neumotórax. En sitio de incisión se fija con seda 000 y se aplica antibiótico localmente. Un error común consiste en colocar el tubo en un sitio inadecuado por ejemplo en tejido subcutáneo de la pared torácica o en parénquima pulmonar, ocasionalmente uno de los agujeros laterales accidentalmente queda fuera de la pared torácica externa; por lo cual el drenaje puede ser inefectivo.

**DRENAJE:** El tubo torácico se conecta a un sistema de tres frascos plásticos descartables para sello de agua o succión. Usualmente la succión que se

aplica es de - 15 cms. de H<sub>2</sub>O, salvo casos severos se aplican presiones de -25 ms de H<sub>2</sub>O, y pueden aplicarse hasta dos tubos de drenaje. Para retirar el tubo de drenaje, se espera a que la enfermedad respiratoria se resuelva, y que ya no drene aire por el tubo por 24 a 48 horas y cuando la radiografía pulmonar no muestra aire extrapulmonar por 24 - 48 horas la succión se discontinúa y si 24 horas después no. hay evidencia de fugas de aire, el tubo se pinza; después una radiografía se toma a las dos horas y 24 horas y si todo va bien se retira el tubo y se aplica vendaje oclusivo. Este procedimiento puede ser modificado en neonatos severamente enfermos que requieren ventilación y altas presiones.

### **6.5 Neumonía neonatal**

El pulmón constituye el lugar más común de asentamiento de los microorganismos causales de sepsis del recién nacido. Este origen corresponde tanto a la vida prenatal y al parto como a la vida posnatal. Por ello, deben observarse estrechamente los signos sugerentes de dificultad respiratoria en el neonato, a fin de llevar a cabo un diagnóstico y un tratamiento precoces.

Incidencia Según la Organización Mundial de la Salud, se estiman en unas 800.000 las muertes neonatales por año debidas a infecciones respiratorias en los países en vías de desarrollo. En los países desarrollados la incidencia estimada en recién nacidos a término es menor del 1%. Sin embargo, esta incidencia sería cercana al 10% en niños con comorbilidad, tanto en los de peso adecuado como en los de bajo peso para su edad gestacional. En algunas series se describen cifras de incidencia del 20-32% en recién nacidos vivos, y del 15-38% en nacidos muertos. En la práctica clínica se observa en casi la totalidad de los cuadros sépticos una afectación neumónica más o menos significativa, tanto clínica como radiológica, aunque ésta varía según el germen causal y la individualidad de la respuesta inflamatoria.

Patogenia Los mecanismos de infección posibles son los siguientes:

1. Transplacentario. La infección transplacentaria por gérmenes que pasen desde la circulación materna es poco frecuente, por la función de filtro de las membranas placentarias. En estos casos, se encuentra una infiltración difusa de polimorfonucleares y microorganismos infectantes en los alvéolos. En ocasiones también se identifican restos de líquido amniótico, lo que indica la posibilidad de aspiración intrauterina previa a la sepsis hematógena. Este mecanismo de infección es el más típico de las viremias maternas y de los raros casos de sepsis materna por neumococo.

2. Inhalación de líquido amniótico. Es poco frecuente. Puede aparecer prenatalmente o durante el parto.

3. Aspiración de material infectado. Puede producirse antes, durante o tras el parto. En estas situaciones se observa un patrón típicamente bronconeumónico, asociado en los casos más graves a hemorragia pulmonar o a inflamación pleural de diverso grado. Además de *Staphylococcus aureus*, puede estar causado por otros gérmenes, como *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter* y anaerobios. Se pueden presentar complicaciones del tipo de neumatoceles, abscesos, empiemas y pnoneumotórax.

4. Inhalación de aire contaminado. Del personal hospitalario o del material usado en la atención al niño, sobre todo causado por *Pseudomonas*. Constituyen en este caso las neumonías de origen nosocomial.

5. Vía hematógena. A partir de otro foco de infección o en el curso de una septicemia.

El análisis anatomopatológico muestra, en todos los casos, una afectación perivascular y la necrosis de la pared de los sacos alveolares, con gran variabilidad individual en cuanto al grado y el tipo de respuesta inflamatoria. Como factores de riesgo, se encuentran principalmente la rotura prematura de membranas (mayor de 24 horas, establecido de forma arbitraria), la asfixia fetal (en la que el neonato aspira el líquido amniótico infectado con los movimientos respiratorios tipo gasping realizados al nacimiento) y la iatrogenia (cualquier medida de soporte ventilatorio).

Las vías de entrada, como norma, son las expuestas al medioambiente: el territorio oro faríngeo y, en menor medida, el gastrointestinal.

### Etiología

El *Streptococcus agalactiae* del grupo B es el principal agente causal. Se registran casos de infección adquirida del tracto genital al pasar por el canal del parto en torno al 0,1- 0,4% de los recién nacidos, con sepsis en el 1% y con una mortalidad del 20-50%. Esta mortalidad es tanto mayor cuanto menor sea la edad gestacional. Algunos estudios lo consideran responsable del 57% de los casos de neumonía precoz. Otros microorganismos que producen sepsis precoces por transmisión vertical son *Proteus*, *S. aureus*, *Streptococcus* del grupo D y *pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *E. coli*, *Enterobacter* y *Klebsiella* spp. *Listeria monocytogenes* y *Mycobacterium tuberculosis* pueden presentarse con sintomatología respiratoria aislada, o acompañando a su manifestación hepática. En los casos de sepsis tardía, se deberá sospechar la presencia de *S. aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, hongos (*Candida*) y *Serratia*. La *Chlamydia trachomatis*, aunque produce una infección precoz, puede causar una neumonía a las 2-12 semanas de vida posnatal. Cuando el recién nacido desarrolle un síndrome de dificultad respiratoria, con un grado mayor o menor de hipertensión pulmonar, se debe buscar la presencia de *Ureaplasma urealyticum* y *Mycoplasma hominis* en los aspirados traqueales de los hijos de madres con corioamnionitis. *Treponema pallidum* puede aparecer con una frecuencia considerable en los pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana; asimismo, actualmente es más frecuente que en años previos la detección de tuberculosis congénita en la población neonatal general. *Ureaplasma urealyticum* se ha relacionado con el desarrollo de la enfermedad pulmonar crónica en prematuros con un peso.

**Clínica.-** Debido a la inmadurez inmunitaria del neonato, la manifestación más característica del cuadro infeccioso es la sepsis con participación multiorgánica. En estos casos se halla clínica neurológica, gastrointestinal,

distermia, inestabilidad hemodinámica, etc. Si apareciera sintomatología neurológica, el cuadro tendría un peor pronóstico, incluso si la anatomía patológica no demostrara una lesión macroscópica evidente. En el aparato respiratorio el neonato puede presentar taquipnea, crisis de apnea, cianosis, aumento del esfuerzo respiratorio y alteración del murmullo o presencia de ruidos patológicos en la auscultación. En los casos de infección congénita el niño puede nacer gravemente enfermo, con mal estado general, sin respiración espontánea o con retraso de ésta, y cuando aparece, se muestra errática, desarrollando de forma inmediata un cuadro de dificultad respiratoria. La presencia de mucosidad en las vías respiratorias superiores, característica de la sífilis congénita, es poco frecuente en otras. El 2-37% de las mujeres embarazadas presentan colonización bacteriana, en especial en la zona cervical por *C. trachomatis*, y estos niños tienen un riesgo de infectarse al pasar por el canal del parto y desarrollar una neumonía en el 1-23% de los casos. La clínica aparece entre las 2 semanas y los 3 meses, con un cuadro insidioso afebril de dificultad respiratoria, retraso del crecimiento, tos en staccato y congestión nasal, con o sin conjuntivitis purulenta bilateral. La conjuntivitis sólo la desarrollan un 17-46% de los niños afectados entre los días 5 y 14, a diferencia de otros tipos, como la conjuntivitis química por la maniobra de Credé, que aparece en las primeras 24 horas de vida, o la gonocócica, que se manifiesta entre los días 3 y 5 de vida. Respecto a las complicaciones, en general el neonato puede presentar un empeoramiento brusco propio de un neumotórax, o un cuadro de insuficiencia cardíaca y/o de hipertensión pulmonar. A tenor de esta última circunstancia, se ha observado de forma experimental que al inyectar *Streptococcus* del grupo B en animales, se produce un aumento significativo de las presiones en la arteria pulmonar, por un mecanismo mediado por tromboxano y prostaciclina y sus metabolitos, agravado por la presencia de polimorfonucleares en las áreas lesionadas del pulmón, lo que produce un defecto de oxigenación y una disminución del gasto cardíaco. Hasta el momento, no se ha determinado la eficacia terapéutica de las transfusiones

de granulocitos ni de anticuerpos antiestreptococo del grupo B. En neonatos sometidos a ventilación mecánica podríamos observar un incremento en la necesidad de oxígeno y requerimientos ventilatorios, e incluso secreciones purulentas de origen traqueal.

Diagnóstico.- La historia perinatal y la clínica con frecuencia ayudan a esclarecer el diagnóstico y su causalidad.

Diagnóstico radiológico: A pesar de que es posible que al inicio de las manifestaciones clínicas no se produzca una afectación radiológica pulmonar, es prácticamente seguro encontrarla al cabo de 72 horas. Por ello, no debe retrasarse la instauración del tratamiento antibiótico pertinente, si hay una sospecha clínica fundada, aunque la radiología sea rigurosamente normal. La presencia de consolidación pulmonar indica que el alvéolo está lleno de una sustancia de densidad parecida a la del agua. Es importante diferenciar, de ser posible, si esta consolidación corresponde a una neumonía, un edema, una hemorragia o un empiema. Si la infección se ha adquirido de forma intrauterina, ésta suele ser de tipo difusa y homogénea, asociada con frecuencia a una hiperinsuflación pulmonar. Si la infección es posnatal, el patrón más habitual es de tipo bronconeumónico, difuso o parcheado, y de límites mal delimitados. Con frecuencia se asocia un patrón de broncograma aéreo, provocado por la radioluminiscencia de los bronquios envueltos por el área pulmonar afectada. Entre los patrones más comúnmente asociados a gérmenes causales se hallan los siguientes:

- Patrón prácticamente indistinguible de la membrana hialina con broncograma aéreo en el caso de *Streptococcus* del grupo B.
- Consolidaciones extensas en niños afectados de displasia broncopulmonar en el caso de *Candida*.
- Infiltrados intersticiales bilaterales con hiperinsuflación pulmonar asociada, producidos por una infección causada por *C. trachomatis*.
- Neumatoceles, abscesos, empiemas y pnoneumotórax en las infecciones causadas por *S. aureus*, aunque no de forma exclusiva.

- Infiltrados difusos que se extienden desde el hilio hasta la periferia en recién nacidos gravemente enfermos con un periodo de incubación de aproximadamente 3 semanas, con un cuadro afebril insidioso asociado, caracterizado por catarro y disnea, con o sin cianosis, en las infecciones por *P. carinii*.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con las siguientes entidades:

- Patrón reticulonodular producido por la opacidad de los espacios aéreos envueltos de tejido intersticial, característico de la enfermedad de membrana hialina y, en ocasiones, como ya hemos comentado, indistinguibles de la afectación causada por el *S. agalactiae*, salvo por los casos en que existe atelectasia en el primero e hiperinsuflación en el segundo.
- Síndrome de aspiración meconial, que cursa típicamente con un patrón difuso algodonoso, asociado a hiperinsuflación pulmonar.
- Enfisema intersticial, que presenta una afectación peribronquial y una sección del anillo de unión entre el alvéolo y el bronquiolo, y cursa típicamente sin broncograma aéreo.

Diagnóstico microbiológico.- La realización de hemocultivos, cultivo de líquido cefalorraquídeo y urocultivo de forma sistemática ante una sospecha clínica ofrece la posibilidad de diagnosticar germen causal. Influye de forma determinante en su realización la inespecificidad de los signos iniciales infecciosos, compatibles también con una sepsis y/o una meningitis incipientes. Los cultivos de secreciones traqueales, de puntas de catéteres centrales y tubos empleados en el tratamiento del niño pueden ser útiles. Igualmente, si disponemos de suficiente cantidad de líquido pleural, debe realizarse un cultivo. Las técnicas serológicas serán solicitadas especialmente en el caso de sospecha por TORCH (títulos de IgM superiores a 1/32) o de *C. trachomatis* por técnicas de inmunofluorescencia de gran sensibilidad y especificidad en el caso de afectación neumónica, aunque no en el de repercusión conjuntival.

Las técnicas de aglutinación con látex o de inmunoelectroforesis estarán indicadas en el diagnóstico rápido del antígeno polisacárido de Streptococcus del grupo B, aunque mantendremos las dudas ante la posibilidad de falsos positivos o de condiciones de colonización. El test rápido para la detección de VRS, virus de la gripe y otros virus posibles, según se sospeche, puede ayudarnos a filiar el cuadro. Están indicados la tinción de Gram, el cultivo de secreciones nasofaríngeas o del aspirado traqueobronquial para descartar Chlamydia, serotipos D, F, G, H, I, J o K, mediante ELISA (con una sensibilidad del 87-98%), por inmunofluorescencia directa (con una sensibilidad y una especificidad superiores al 90%), o con el cultivo del germen en medio de McCoy cell, sólo disponible en centros muy especializados con muestras del aparato respiratorio inferior, o de P. carinii en el que encontramos linfocitos, células plasmáticas, polimorfonucleares, histiocitos y células eosinofílicas con el ácido P. de Schiff. En las muestras obtenidas en las primeras 12 horas de vida en las que se aprecien leucocitos y sea identificado un germen, deberá sospecharse un proceso infeccioso y la ausencia de colonización. La muestra de aspirado gástrico puede ayudar al aislamiento de Pneumocystis, la rectal de Chlamydia y la meconial de Listeria. En contados casos será necesaria la realización de biopsia pulmonar para llevar a cabo el diagnóstico de Pneumocystis. Otras pruebas, como el hemograma, la bioquímica y las que determinen el estado de las funciones vitales, ayudarán a completar el tratamiento diagnóstico-terapéutico.

Profilaxis: Teniendo en cuenta los datos obtenidos de la historia obstétrica, se deberá aportar una pauta antibiótica intraparto a la madre en casos determinados. La profilaxis instaurada intraparto se ha mostrado efectiva a la hora de evitar la sepsis precoz neonatal por Streptococcus del grupo B. Parece eficaz la pauta de al menos una dosis de ampicilina o penicilina, si no hubiera contraindicación materna, al menos 4 horas antes del parto. Mejora su efecto protector si se administran dos dosis. Existe un acuerdo unánime en no administrar antibioterapia profiláctica al neonato si no hubiera datos objetivos de infección.

Tratamiento.- El tratamiento se realiza inicialmente de forma empírica hasta conocer los resultados de los cultivos. Ya se ha referido anteriormente la necesidad de instaurar una pauta antibiótica ante situaciones de sospecha clínica sin confirmación radiológica, pues la aparición de ésta se puede retrasar hasta las siguientes 72 horas del inicio del cuadro. La pauta es la que cubre los gérmenes habituales de la sepsis, es decir, la asociación entre una penicilina (ampicilina) y un aminoglucósido (gentamicina) como primera elección, frente al estreptococo y los gramnegativos, en los casos de inicio precoz. En las afecciones tardías, de origen nosocomial, lo ideal es pautar una combinación de antibióticos para los que sean sensibles los gérmenes más frecuentes de cada servicio. En estos casos se debería utilizar vancomicina para el estafilococo, asociado a un aminoglucósido para los gramnegativos. El tratamiento durará unos 10-14 días, según la evolución clínica de cada caso. La dosificación se realizará según las pautas neonatológicas, en función del peso y de la edad del niño. En los casos en que por la historia obstétrica, la clínica o el patrón radiológico se sospeche Chlamydia como origen causal, se asociará eritromicina al tratamiento. En el caso del VHS, aciclovir es el fármaco adecuado hasta su confirmación, con muy mal pronóstico a pesar del tratamiento. En el caso de Pseudomonas, la pauta más adecuada será la combinación de ticarcilina con un aminoglucósido (tobramicina), aunque ceftazidima es una alternativa terapéutica. Ribavirina es el único tratamiento disponible para el VRS, y sólo ha mostrado su efecto en menores de 6 meses para disminuir la duración del soporte respiratorio, pero no la mortalidad. Algunos neonatos de alto riesgo (<32 semanas de edad gestacional) podrían recibirla como tratamiento preventivo. Algunos autores defienden la pauta antibiótica profiláctica contra el estafilococo en los niños con un peso.

Pronóstico.- Generalmente, en los cuadros de aparición precoz las series muestran un peor pronóstico, tanto peor cuanto menor sea la edad gestacional del niño, peor su condición clínica y mayor la virulencia del

germen. Así, en el caso de Streptococcus del grupo B, las tasas de mortalidad oscilan hasta el 70 y el 100%, y se produce el fallecimiento en las primeras 48 horas de vida desde el inicio del cuadro. En los de aparición tardía, las tasas de mortalidad son menores. En general, la mortalidad será mayor en niños prematuros, con afección pulmonar crónica e inmunodeficiencias.

## **6.6 Cardiovasculares**

### **6.7 Conducto arterioso persistente**

El ductus arterioso (DA) es una estructura vascular que conecta la aorta descendente proximal con la arteria pulmonar principal cerca del origen de la rama pulmonar izquierda. Esencial para la vida fetal, se cierra espontáneamente después del nacimiento en la mayoría de los recién nacidos a término (RNT). Sin embargo, en los prematuros el cierre del ductus se produce con frecuencia más allá de la primera semana de vida, especialmente en aquellos que precisan ventilación mecánica

**EPIDEMIOLOGÍA** El retraso del cierre ductal está inversamente relacionado con la edad gestacional (EG). la incidencia varía desde un 20% en prematuros mayores de 32 semanas hasta el 60% en menores de 28 semanas. Hecho que puede relacionarse con el déficit de surfactante, ya que, en prematuros sin síndrome de distrés respiratorio (SDR) el cierre ductal se produce en un período similar al de RNT. En el RNT el hallazgo de ductus arterioso permeable (PDA) generalmente está relacionado con un defecto anatómico del ductus o de otras partes del corazón. Aunque la mayoría de los casos ocurren de forma esporádica es importante resaltar el papel, cada vez más relevante, de los factores genéticos y de las infecciones prenatales, como la rubéola, cuando se padece en las primeras cuatro semanas del embarazo.

**CUADRO CLÍNICO.-** El signo clínico más frecuente es un soplo sistólico de eyección, con menos frecuencia continuo, que se ausculta mejor en región

infraclavicular izquierda y borde paraesternal superior izquierdo que con frecuencia se irradia al dorso. La aparición del ductus se puede acompañar de: Precordio hiperactivo, taquicardia, pulsos saltones en región postductal, polipnea, apnea, hepatomegalia. Es muy sugestivo de PDA el empeoramiento de un RN prematuro con SDR que estaba mejorando. Apareciendo retención de CO<sub>2</sub>, aumento de los requerimientos de oxígeno y de los parámetros del respirador. La radiografía de tórax puede ser normal o mostrar cardiomegalia y signos de congestión pulmonar en función de la intensidad del shunt ductal.

**Efectos adversos relacionados con el ductus persistente.-** Es importante diferenciar entre un PDA sintomático del asintomático. El primero con repercusión hemodinámica se manifiesta con problemas respiratorios, acidosis metabólica y congestión pulmonar, siendo mayor el riesgo de complicaciones tales; como Hemorragia Intraventricular (HIV), Enterocolitis necrotizante (NEC), Enfermedad Pulmonar crónica (EPC) y muerte. Un gran shunt izquierda-derecha podría influir en la mecánica de la función pulmonar disminuyendo la complianza dinámica y dando lugar a un incremento de los requerimientos de asistencia respiratoria motivo por lo que el PDA facilitaría el desarrollo de EPC. La asociación entre PDA y EPC ha sido ampliamente confirmada. El cortocircuito ductal disminuye el flujo sanguíneo diastólico y la velocidad de flujo al intestino con la consiguiente isquemia e incremento del riesgo de NEC, igual ocurre a nivel esplácnico y renal, facilitando el desarrollo de insuficiencia renal. A nivel cerebral el incremento del flujo sanguíneo facilitaría la aparición de HIV<sub>2</sub>. Sin embargo, aún sabiendo que el shunt ductal puede perturbar el flujo de sangre a los tejidos, potenciando así el desarrollo de estas patologías, estas asociaciones no prueban la relación entre la causa y el efecto. Por otra parte, existen pocas evidencias que sugieran que la prevención o el tratamiento del ductus reduzcan la incidencia de estas patologías. Diagnóstico ecocardiográfico. El diagnóstico del PDA en el recién nacido pretérmino debe ser eco cardiográfico por varios motivos.

- Los signos clínicos son, con frecuencia, poco fiables y puede existir un ductus grande, con gran paso izquierda derecha en ausencia de síntomas.

- Las resistencias vasculares pulmonares están elevadas y por tanto existe poca diferencia de presión entre aorta y pulmonar y la velocidad del flujo puede ser insuficiente para generar soplo.

- Es necesario, antes de iniciar tratamiento para el cierre, descartar cardiopatías congénitas sobre todo ductusdependientes como por ejemplo la coartación de aorta.
- Existen causas frecuentes de soplo en el neonato, como estenosis de ramas pulmonares o insuficiencia tricúspide leve, que no requieren ningún tratamiento.

La ecocardiografía debe hacerse en el momento que produce manifestaciones clínicas. Lo que no está protocolizado es en aquellos prematuros asintomáticos, cuándo debe realizarse por screening y a partir de qué edad gestacional, siendo amplia la variabilidad entre los distintos centros. Lo más efectivo parece realizarlo al tercer día de vida en menores de 30 semanas.

**Prevención del ductus.-** Debe iniciarse prenatalmente, con la administración de esteroides a la madre y continuar postnatalmente evitando la administración excesiva de líquidos parenterales tanto de mantenimiento como en bolos. Realizar un uso juicioso y racional de la furosemida y utilizar fototerapia cuando sea estrictamente necesario Indometacina profiláctica. La prevalencia del PDA sintomático así como su respuesta al tratamiento con indometacina está influenciada por la EG, el peso al nacer y el momento del inicio del tratamiento. El objetivo de la administración profiláctica de indometacina es reducir la incidencia del DAP sintomático y de las co-morbilidades asociadas en el RN de extremado bajo peso al nacer mediante el cierre precoz y permanente del mismo. El uso de la indometacina profiláctica presenta beneficios como son; reducción de la incidencia de la ductus sintomático, de la necesidad del cierre quirúrgico (con significación estadística sólo en < de 26s), de la hemorragia pulmonar severa y de HIV Grado III-IV. Todo esto, sin incrementar las tasas de NEC, hemorragia clínica excesiva o sepsis. Sí se ha asociado con mayor incidencia de oliguria aunque no con

insuficiencia renal grave. No existe significación estadística en cuanto a la reducción del deterioro neurosensitivo a largo plazo, es decir, en las tasas de retraso cognitivo, parálisis cerebral, ceguera o sordera.

La utilidad profiláctica de la indometacina, aunque beneficiosa para algunos, expondría a un significativo número de niños (60%) que nunca desarrollarán PDA sintomático a una medicación que no está exenta de efectos secundarios. Posiblemente, la profilaxis con indometacina no muestre ventajas frente al manejo expectante con tratamiento precoz del PDA sintomático

Ibuprofeno profiláctico. La profilaxis con ibuprofeno reduce la incidencia de PDA sintomático, pero expondría a una gran parte de neonatos a un fármaco no exento de efectos secundarios, fundamentalmente a nivel renal. El uso profiláctico del ibuprofeno se ha asociado con hipertensión pulmonar grave. Las pruebas actuales no apoyan el uso de este fármaco de forma profiláctica.

### **Tratamiento del ductus.-**

Tratamiento conservador. El tratamiento conservador incluye:

-Restricción líquida (poca evidencia, excepto para – Utilización de diuréticos (furosemida, clorotiazida), aunque existe poca evidencia de su eficacia excepto cuando existe insuficiencia cardiaca congestiva. – Ajustes en la ventilación mecánica utilizando tiempos inspiratorios cortos de 0,35s, aumentando la presión positiva al final de la espiración (PEEP) y aumentando la presión media en la vía aérea y la presión inspiratoria máxima. Indicaciones del tratamiento conservador: En el niño prematuro > de 1000g sin ventilación mecánica, en el que el ductus no complique el SDR y que no presente apneas, sería prudente iniciar tratamiento con medidas conservadoras siempre que no se trate de un ductus moderado o grande ecocardiográficamente.

Tratamiento farmacológico:

INDOMETACINA E IBUPROFENO. Indometacina. La indometacina es un inhibidor de la ciclooxigenasa utilizado desde 1976 como tratamiento estándar para el cierre farmacológico del DA. El 70-90% de los RN va a responder a este fármaco, disminuyendo su eficacia al disminuir la EG, hasta ser menor del 60% en los menores de 26 semanas de EG. El riesgo de reapertura oscila entre el 20 y el 35% de los RN inicialmente respondedores. El uso de indometacina para el tratamiento del PDA asintomático disminuye de forma significativa la incidencia de CAP sintomático, así como la duración de la necesidad de oxígeno suplementario. El tratamiento precoz del PDA sintomático con indometacina parece disminuir la incidencia de BDP, la necesidad de ventilación mecánica y la incidencia de NEC cuando se compara con el tratamiento tardío.

Ibuprofeno. Este antiinflamatorio no esteroideo es tan eficaz como la indometacina en el cierre farmacológico del ductus y reduce el riesgo de oliguria. Sin embargo, se han descrito casos de HTPP cuando se ha utilizado de forma profiláctica y también en algún caso en el que se ha utilizado como tratamiento así como una mayor incidencia de EPC.

Tratamiento quirúrgico.

El tratamiento quirúrgico del DA se reserva para aquellos pacientes en los que ha fracasado el tratamiento farmacológico o cuando éste está contraindicado. Se considerará fracaso del tratamiento farmacológico cuando persiste un DA hemodinámicamente significativo tras la administración de dos ciclos de Indometacina o Ibuprofeno. Los efectos adversos del tratamiento quirúrgico, aunque poco frecuentes, son bien conocidos e incluyen: complicaciones reversibles como neumotórax, infección y hemorragia. Y complicaciones irreversibles como parálisis de cuerdas vocales y quilotórax. En las 8-12 horas tras el cierre quirúrgico del DA, podemos encontrar dificultades en la oxigenación, hipotensión sistólica y necesidad de inotrópicos que se relacionan con edema pulmonar post-cirugía. La recanalización del ductus tras la cirugía es muy infrecuente. Estudios recientes muestran asociación entre la ligadura quirúrgica del ductus y riesgo aumentado de

BDP, ROP severa y deterioro neurosensorial en prematuros con extremado bajo peso al nacimiento. En el RNT es muy raro encontrar un DA con repercusión hemodinámica que justifique el cierre quirúrgico del mismo en el período neonatal.

## **6.8 Hematológicas**

### **6.9 Anemia neonatal**

La anemia comporta la reducción de la masa de glóbulos rojos (GR), de la concentración de hemoglobina (Hb) o del hematocrito (Ht). Los valores hematológicos normales varían en función de la edad gestacional y de la edad cronológica.

La anemia durante la primera semana de vida se confirma si los valores de hematíes descienden por debajo de 5.000.000 por mm<sup>3</sup>, Ht central <45% (en sangre capilar pueden encontrarse valores hasta 10% superiores) o hemoglobina <15 g/dl L pero la necesidad de tratamiento dependerá de la clínica y de la edad gestacional. Hay que tener en cuenta que la vida media de los hematíes está reducida un 20-25% en el RN a término (RNT) y hasta un 50% en el pretérmino (RNP), que la Hb del RN es más sensible que la del adulto al estrés oxidativo, pero más resistente a la lisis osmótica y que en las extensiones de sangre periférica del RN sano es más frecuente encontrar eritroblastos y esferocitos, así como células pluripotenciales pero la necesidad de tratamiento dependerá de la clínica y de la edad gestacional. Hay que tener en cuenta que la vida media de los hematíes está reducida un 20-25% en el RN a término (RNT) y hasta un 50% en el pretérmino (RNP), que la Hb del RN es más sensible que la del adulto al estrés oxidativo, pero más resistente a la lisis osmótica y que en las extensiones de sangre periférica del RN sano es más frecuente encontrar eritroblastos y esferocitos, así como células pluripotenciales. Producción de eritropoyetina y, por ende, la de hematíes. La anemia de la prematuridad es un

grado más acentuado de la anemia fisiológica. El nivel mínimo de hemoglobina se alcanza antes que en el neonato a término porque la supervivencia de los hematíes es menor y la velocidad de crecimiento del prematuro es mayor. El nivel mínimo de hemoglobina también es más bajo que en el RNT (unos 9g/dL), puesto que la eritropoyetina se estimula con valores menores (7-9g/dL), al ser menores las necesidades de oxígeno del pretérmino. Los depósitos de hierro también son menores en el prematuro por lo que se agotan antes en la fase hematopoyética. Por otra parte, en el RNT el 70-80% de hemoglobina es fetal (HbF) y en prematuros hasta el 97%. Es bien conocido que este tipo de hemoglobina tiene más afinidad por el oxígeno, por tanto en iguales condiciones los prematuros tendrán más dificultad para liberar oxígeno hacia los tejidos.

Etiológico.- La anemia tiene su origen en pérdidas sanguíneas, procesos destructivos de los GR o falta de producción. Las anemias secundarias a pérdidas hemáticas pueden originarse anteparto (hemorragia feto-materna o fetofetal), intraparto (accidentes obstétricos o malformaciones de los vasos de cordón o placenta) o posparto (hemorragias internas exceso de extracciones sanguíneas). Después del primer mes de vida las causas más frecuentes, son la hipoplasia fisiológica y las enfermedades congénitas. El momento de aparición de la anemia es útil en el diagnóstico etiológico. Si aparece el primer día de vida puede tratarse una isoimmunización Rh o ABO o una anemia de causa hemorrágica. A partir del segundo día hasta el mes de vida será más probablemente una anemia de causa infecciosa, hemorrágica, una esferocitosis hereditaria o una anemia hemolítica no esferocítica. Entre el mes y los tres meses de vida se pensará en una anemia fisiológica, por déficit de folato, congénita hipoplásica o anemia de la prematuridad

CLÍNICA.- El signo más frecuente es la palidez de piel y mucosas (además de ictericia en la anemia hemolítica). Según la etiología y la velocidad de instauración se acompañará de otras manifestaciones:

- En la anemia aguda con gran pérdida de volumen aparece clínica de hipovolemia y shock, con signos de insuficiencia respiratoria (taquipnea, distrés) y cardíaca (taquicardia, hipotensión, disminución de PVC), mala perfusión periférica y acidosis metabólica.
  
- En la anemia hemorrágica crónica predomina la palidez, con escasa o ausente sintomatología respiratoria y hemodinámica.
  
- En la anemia hemolítica crónica aparece ictericia además de la palidez, así como hepatoesplenomegalia por aumento de los focos eritropoyéticos extramedulares.
  
- En la anemia del prematuro puede observarse fatiga en la alimentación, estacionamiento ponderal, taquipnea, taquicardia, acidosis metabólica, apneas, aumento del requerimiento de O<sub>2</sub> (postprandial, por apneas). En la evaluación diagnóstica es importante investigar los antecedentes familiares (anemia, ictericia, cálculos biliares, esplenectomía, grupo sanguíneo y Rh) y la historia obstétrica (alteraciones placentarias, tiempo de ligadura del cordón, hemorragia visible, fármacos, isoimmunización sanguínea).

#### EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS BÁSICAS:

- Hemograma: recordar que la presencia de eritroblastos es normal hasta el 4º día de vida y que en la hemorragia aguda, el hematocrito puede mantenerse normal por vasoconstricción compensadora.
- Reticulocitos: deben ser del 4-6% los primeros 3 días de vida. Son el mejor indicador del tipo de anemia (aumento en la pérdida crónica y la hemólisis, descenso en la infección y en los defectos de producción).
- Bilirrubina: es tan importante la determinación puntual como su evolución (velocidad de ascenso) en la anemia hemolítica, pues condiciona el tratamiento.

- Grupo y Rh. Test de Coombs (directo, indirecto): positivo en las anemias hemolíticas inmunes por incompatibilidad ABO o Rh. Puede ser falsamente negativo si el título de anticuerpos es bajo.

## **7.- HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR DEL RECIEN NACIDO**

La Hemorragia Intraventricular (HIV) es la variedad más común de hemorragia intracraneal del Recién Nacido (RN) y es característica del prematuro. En los últimos años ha aumentado el interés en esta patología debido a su alta incidencia; la gravedad del cuadro clínico y las complicaciones y secuelas que produce, todo lo cual ha motivado que se le preste mayor atención con vistas a disminuir la mortalidad y lo que es más importante la morbilidad.

Fisiopatología.- La HIV por lo general se origina en la matriz germinal, zona situada en los ventrículos laterales, subependimaria, cerca de la cabeza del núcleo caudado y que está irrigada, fundamentalmente, por ramas perforantes de la arteria recurrential de Huebner, rama de la arteria cerebral anterior, y otros ramos perforantes de la arteria cerebral media. La matriz germinal está constituida fundamentalmente por células con gran actividad proliferativa, que son precursoras de las neuronas en las semanas 10 y 20 de la vida intrauterina de las neuronas y de los astrocitos y oligodendroglías en el último trimestre. 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. Cuando se produce un sangrado, este se disemina hacia los ventrículos laterales, generalmente de manera asimétrica, teniendo la sangre la tendencia a coleccionarse en la región de los cuernos occipitales y en la fosa posterior, pudiendo producir oclusión de la salida de líquido cefalorraquídeo (LCR) en el IV ventrículo por la acción de la masa de sangre o por aracnoiditis

química. También puede ocluirse el acueducto de Silvio y bloquearse el espacio subaracnoideo de la convexidad, de por sí inmaduro en éstos pequeñitos. Todos estos eventos son los que pueden provocar una hidrocefalia.

**Cuadro Clínico.-** La HIV tiene por lo general un inicio súbito, a las 24-48 horas del nacimiento. Puede aparecer en un prematuro con una evolución clínica postparto normal y lógicamente debe esperarse su aparición en los que tienen cuadros respiratorios asociados, en los nacidos de madres muy jóvenes, en aquellos de muy bajo peso y cuando el período gestacional es más corto. Recuérdese que 90% de los recién nacidos con una edad gestacional de menos 32 semanas presentan HIV. El cuadro habitual es la aparición de convulsiones, paro cardíaco o apnea prolongada, con toma del sensorio, fontanela abombada y caída del hematocrito; pero hay pacientes que pueden tener poca o ninguna sintomatología y por esto es importante descartar una HIV ante la presencia de una caída del hematocrito sin explicación aparente. Una fontanela normotensa no excluye la presencia de una HIV. Hemos atendido recién nacidos remitidos para el tratamiento de una hidrocefalia aparentemente congénita, sin antecedentes que sugirieran que fuera secundaria, y detectamos que eran portadores de un líquido ventricular hemorrágico; por eso es nuestra práctica, en la actualidad, realizar una punción ventricular para estudio del LCR (macroscópico y microscópico) a todo niño con hidrocefalia que debuta en los primeros treinta días de la vida y más aún si tiene factores de riesgo.

**DIAGNOSTICO.-** En general, está bien establecido la vigilancia estrecha de los prematuros y en especial los que constituyen el grupo de "alto riesgo". A todo prematuro se le debe realizar estudios con ultrasonidos diarios durante la primera semana de nacido y posteriormente semanales hasta el alta. Mucho se ha discutido acerca de la investigación ideal a realizar en estos pacientes. Algunos autores recomiendan la Tomografía Axial Computadorizada (TAC) por los detalles que puede aportar; sin embargo tiene el inconveniente de que al niño hay que trasladarlo hacia el Departamento de Imagenología y además va a recibir una cantidad significativa de radiaciones, lo que puede ser perjudicial, en

un paciente inmaduro, La primera clasificación de las HIV la realizan Papile et al., en 1978, basado en los hallazgos de la TAC; es necesario mencionarla pues aún se utiliza por algunos autores. Ellos las dividen en cuatro grados acorde a la severidad:

- Grado I: Hemorragia subependimal.
- Grado II: Hemorragia Intraventricular (HIV).
- Grado III: HIV con dilatación ventricular.
- Grado IV: HIV con dilatación ventricular y extensión a parénquima. Esta clasificación tiene el mérito de haber permitido entender las lesiones más frecuentes en el recién nacido con HIV y posee valor pronóstico; bueno para los grados I y II y malo para III y IV. La Ultrasonografía (US) es, indudablemente, el estudio ideal, porque permite realizar el diagnóstico al lado de la cama y repetirlo las veces que sea necesario, sin efectos nocivos sobre el paciente; debe tenerse en mente la necesidad de visualizar la fosa posterior.

### **7.1 Coagulopatía intravascular diseminada**

La coagulación intravascular diseminada (CID) es un síndrome caracterizado por la activación sistémica de la coagulación que genera la formación de fibrina intravascular con trombosis de los vasos de pequeño y mediano calibre. Estas alteraciones comprometen el adecuado flujo sanguíneo de los diferentes órganos, que unido a alteraciones metabólicas y hemodinámicas, contribuye a la falla múltiple de órganos. Además, el descenso de las plaquetas, consumo de factores de la coagulación y la alteración de la fibrinólisis predisponen a complicaciones hemorrágicas. Los estudios sobre el diagnóstico y tratamiento de CID en pediatría son muy escasos. El manejo hematológico de pacientes pediátricos con CID ha sido extrapolado de las recomendaciones establecidas para adultos.

Etiología.- Las manifestaciones clínicas y las alteraciones de la hemostasia pueden variar de acuerdo a la condición clínica que desencadena la CID. Las entidades clínicas que se asocian con más frecuencia a CID en Neonatología y Pediatría son:

- Infecciones
- Trauma
- Quemaduras
- Anomalías vasculares (neoplasias y malformaciones vasculares)
- Neoplasias hematológicas y tumores sólidos
- Picaduras de arañas y envenenamiento ofídico
- Reacciones transfusionales
- Síndrome de microangiopatía trombótica (púrpura trombocitopénica trombótica, síndrome urémico hemolítico)

La púrpura fulminans (PF) post-infección es una entidad desencadenada por diversos microorganismos y se caracteriza por presentar necrosis cutánea, CID, fallo múltiple de órganos y morbimortalidad elevada. Estos agentes infecciosos ocasionan lesiones cutáneas purpúricas por trombosis de la microcirculación de la dermis y hemorragia perivascular que, en algunos casos, evolucionan a bullas y finalmente a áreas necróticas y gangrena periférica. En la PF asociada a *Neisseria meningitidis* se ha observado una fuerte correlación entre la extensión de las lesiones cutáneas, la severidad de la deficiencia adquirida de proteína C y la evolución clínica desfavorable, mientras que en la convalecencia de infecciones por varicela o *Streptococcus β hemolítico* se ha descrito que la PF está asociada a una deficiencia transitoria de proteína S mediada por autoanticuerpos. El síndrome antifosfolípido catastrófico y la tormenta trombótica son las entidades con características clínicas y bioquímicas a considerar como diagnósticos diferenciales.

**Fisiopatología.-** La fisiopatología de la CID incluye la activación de diversas vías de la hemostasia asociada a una respuesta inflamatoria sistémica y activación de componentes del sistema inmunológico.

**Diagnóstico.-** No existe una única manifestación clínica o prueba de laboratorio que tenga la sensibilidad y especificidad adecuadas para confirmar el diagnóstico de CID. Las pruebas de laboratorio utilizadas en los diferentes puntajes son: el recuento de plaquetas, tiempo de protrombina, dosaje de fibrinógeno y productos de degradación de fibrinógeno/fibrina y/o dímero D. La observación del frotis de sangre periférica es fundamental para el diagnóstico de anemia microangiopática (esquistocitos) y trombocitopenia. Estas pruebas se encuentran disponibles en la mayoría de los laboratorios. Al ser la CID un proceso dinámico, el uso combinado de estas pruebas de coagulación y su repetición en el tiempo contribuyen a establecer el diagnóstico de este desorden. El dosaje de fibrinógeno ha sido ampliamente utilizado para el diagnóstico de CID. Sin embargo, al ser un reactante de fase aguda, sus niveles plasmáticos pueden permanecer dentro de los niveles normales a pesar del consumo continuo. Se han propuesto modificaciones a los puntajes de CID en relación a la relevancia terapéutica. La elección del marcador de lisis de fibrina, la prueba de laboratorio a utilizar para su dosaje y los valores de corte en DIC son puntos a definir en niños. Hasta la actualidad, no se han reportado las frecuencias de las alteraciones de la coagulación asociadas a las diferentes entidades clínicas ni su sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de CID en pediatría.

**Tratamiento.-** El punto fundamental para el manejo de la CID es el control de la enfermedad de base que la originó y la aplicación precoz de las medidas de soporte. Uso de componentes sanguíneos (concentrados de plaquetas, plasma fresco congelado (PFC), crioprecipitados) y hemoderivados (concentrados de antitrombina, fibrinógeno y proteína C). No se recomienda el uso de componentes sanguíneos en el paciente asintomático que sólo tiene alteraciones de las pruebas de coagulación. La transfusión de componentes sanguíneos debe reservarse a pacientes con sangrado activo o con alto riesgo de sangrado por procedimientos invasivos. Se sugiere la transfusión de concentrado de plaquetas en el paciente con sangrado activo con cifras  $< 50 \times 10^9 /L$  y en los pacientes que no tienen sangrado con valores entre  $10$  y  $20 \times 10^9 /L$ . Estas cifras de recuento de plaquetas se basan en estudios realizados en pacientes con trombocitopenia secundaria a

quimioterapia. El plasma fresco congelado (PFC) podría ser útil en el paciente con sangrado y alargamiento del TP ( $>1.5$  el valor normal). No hay evidencia de que el uso de PFC detenga la activación de la coagulación. Además, se requiere grandes volúmenes para normalizar los niveles plasmáticos de los factores de la coagulación. El uso de crioprecipitados o concentrado de fibrinógeno estaría indicado cuando los pacientes con sangrado presentan una hipofibrinogenemia severa y persistente ( $< 100$  mg/dl) a pesar del uso de PFC. El concentrado de proteína C plasmático se recomienda para el tratamiento de la purpura fulminans congénita y adquirida asociadas a deficiencia de proteína C. Si bien se ha publicado el uso de factor VII activado recombinante en pacientes pediátricos con CID y sangrado, no hay evidencia científica que permita recomendar su administración. No hay ensayos clínicos aleatorizados ni consenso sobre uso de heparina en pacientes pediátricos con CID y necrosis cutánea, necrosis acral o púrpura fulminans. La administración de otros componentes del sistema hemostático (concentrado de antitrombina, inhibidor de la vía del factor tisular, trombomodulina humana recombinante) no ha disminuido la mortalidad en adultos con CID. El uso de agentes antifibrinolíticos no está recomendado en la terapia de la CID. Se ha utilizado ácido tranexámico en los pacientes con leucemia promielocítica con CID e hiperfibrinólisis.

## **7.2 Déficit de vitamina K**

La coagulación en el recién nacido (RN) es un proceso dinámico y en desarrollo que depende de la edad gestacional y postnatal. Requiere la interacción del endotelio vascular, las plaquetas y los factores de coagulación, así alteraciones a éstos tres niveles pueden provocar un trastorno ya desde el período neonatal trombótico o hemorrágico. Todos los recién nacidos con una hemorragia clínicamente significativa deben ser evaluados, en busca de una alteración hemostática. Sus causas difieren de las encontradas en niños mayores y en el adulto. Los trastornos implicados pueden ser congénitos o, más frecuentemente, adquiridos, afectando a la función plaquetaria, a los sistemas fibrinolíticos o a los inhibidores de la coagulación.

Manifestaciones clínicas.- El primer síntoma de sangrado puede aparecer a nivel umbilical, mucosas, intracraneal, vesical, zona subaponeurótica del cráneo y en las zonas de punción vascular. Es útil para el diagnóstico etiológico diferenciar a los neonatos con manifestaciones hemorrágicas, entre enfermos y sanos, de aparición precoz o tardía. Así si el RN está enfermo pensaremos en alteración secundaria a sepsis con participación multiorgánica, asfixia perinatal, hepatopatía (hepatitis, colostasis, atresia de vías biliares.), eritroblastosis fetal, muerte fetal de un gemelo, eclampsia, etc. Si el RN está sano orientaremos hacia una enfermedad hemorrágica por déficit de Vitamina K, trombopenias inmunes o no inmunes o a déficit congénito de los factores de coagulación. En la anamnesis de estos RN incluiremos la historia familiar de antecedentes hemorrágicos, enfermedades maternas y administración de fármacos que interfieran con la coagulación, es importante tener constancia que la profilaxis con Vitamina K (VK) al RN se ha realizado correctamente. En estos RN es obligado realizar un estudio de coagulación. Los niveles fisiológicamente bajos de los parámetros que deben evaluarse dificultan el diagnóstico, siendo necesarios rangos de referencia según edad gestacional y posnatal. Es necesario recuento y volumen plaquetario, ocasionalmente, determinar fibrinógeno, factores de coagulación y tiempo de sangría. La determinación del tiempo de protrombina (TP), valorará el sistema extrínseco de la coagulación (activación del factor X por el VII); factores VII, X, V, II y fibrinógeno. El tiempo parcial de tromboplastina activado (TTPa), valorará la vía intrínseca (activación del factor X por los factores XII, XI, IX, VIII), factores VIII, IX, XI y XII, así como la vía final de la coagulación (factores V, II y fibrinógeno).

#### ENFERMEDAD HEMORRÁGICA POR DÉFICIT DE VITAMINA K

(EHDVK) La VK es liposoluble precisando las sales biliares para su absorción. Los factores de la coagulación dependientes de ella son el II, VII, IX y X. El diagnóstico es de exclusión por alargamiento del TP, TTPa y mejoría clínico-analítica tras la administración de VK. El precursor inactivo en ausencia de VK (PIVA II), indicador de la deficiencia, resulta útil para el diagnóstico pero no puede ser medible en todos los laboratorios. Existen tres tipos de EHDVK según el momento de aparición de las

manifestaciones hemorrágicas. La EHDVK precoz se produce en las primeras 24 horas en recién nacidos cuyas madres reciben determinados fármacos (fenobarbital, fenitoína, warfarina, rifampicina, isoniacida) que interfieren con la función o depósito de VK. El tratamiento consiste en la suspensión del fármaco, si es posible, y administración de VK al RN. No se ha demostrado que la administración materna de VK previa al parto, especialmente en pretérmino (más susceptibles a hemorragias peri e intra ventriculares), prevenga ésta complicación de manera significativa. La EHDVK clásica se produce entre los 2-7 días de vida y afecta al 0,25-1,7% de recién nacidos que no recibieron profilaxis con VK (no descrita en neonatos que la recibieron). Los factores que favorecen su aparición son: la inmadurez hepática, intestino libre de bacterias que sintetizan VK, escaso paso placentario de VK y por ende escasas reservas en el neonato. Es por ello que es más frecuente pretérmino que en términos (inmadurez hepática), más en los alimentados con leche materna (deficitaria en VK 1,5/dl frente a 6/dl de la leche de vaca), que en los alimentados con fórmulas maternizadas procedentes de leche de vaca. El tratamiento preventivo consiste en la administración intramuscular de VK. La dosis depende de la Edad Gestacional (EG) y del peso; RN término 1 mg de VK1 inmediato al parto y 0.5 mg para los RN con EG inferior a 32 semanas siendo 0.3 mg en los RN con peso inferior a 1000g. La administración oral de VK tanto en dosis única como repetida, aún no ha sido evaluada en estudios randomizados como forma de prevenir el EHDVK. La EHDVK tardía se produce entre las 2-8ª semana en niños con afectación hepática (atresia de vías biliares, hepatitis, colostasis), malabsorción intestinal (diarrea crónica, fibrosis quística, déficit de alfa1 antitripsina) su incidencia es del 1.4-6.4/100.000 recién nacidos. La influencia de la profilaxis postparto no ha sido correctamente evaluada sobre la EHDVK tardía. Este grupo de riesgo debe recibir 1-10 mg al día de VK intravenosa. Los lugares de sangrado no difieren entre las tres formas de presentación, aunque en la tardía la hemorragia intracraneal (HIC) puede estar presente en más del 50% de los casos. El tratamiento de la EHDVK consiste en la administración de la VK que puede ser IV e IM, precisando en los casos de sangrado importante por su localización o por la magnitud y de manera simultánea plasma fresco congelado o concentrado de

factores, hasta que se sinteticen los factores de la coagulación dependientes de VK. El tiempo estimado es de 24 horas.

### **7.3 Deficit congénito de factores de coagulación.**

Las anomalías hereditarias de los factores de coagulación pueden ser de herencia recesiva ligada al cromosoma X (Hemofilia clásica, por alteración del factor VII e incidencia de 1:5.000 recién nacidos, o Hemofilia B asociada al factor IX afectando a 1:25.000 recién nacidos), autosómicas dominantes (Enfermedad de Von Willebrand, disfibrinogenemia) o autosómicas recesivas (déficit de factores II, V, VII, X, XII, XIII, V y VIII). Éste último es infrecuente y se presenta en el período neonatal. El diagnóstico de sospecha se realizará ante un neonato sano con una hemorragia inexplicable y con estudio de coagulación alterado (TP y/o TTPa dependiendo del nivel al que actúe el factor deficiente). El diagnóstico definitivo lo dará la cuantificación del factor de la coagulación en cuestión, interpretándose en el contexto de los valores fisiológicos. Es posible el diagnóstico prenatal en caso de conocer la afectación parental mediante estudio genético de sangre fetal o líquido amniótico. El tratamiento en caso de sangrado considerable consiste en la administración del factor deficiente recombinante, plasma fresco congelado (10-20 ml/kg puede repetirse cada 8-12 horas). Cada ml de plasma fresco congelado posee unidad de cada factor o crioprecipitado (hemofilia y/o enfermedad de Von Willebrand). El manejo obstétrico de la madre portadora de hemofilia incluirá el diagnóstico prenatal considerando que sólo el 50% de los varones estarán afectados. El manejo pre y postnatal del feto y RN debe ir encaminado a evitar las complicaciones hemorrágicas, descritas en más del 20% y casi siempre iatrogenas. Se debe evitar el parto instrumentalizado y la monitorización invasiva fetal en el caso de RN masculino, tampoco se administraran inyecciones IM (la profilaxis con VK se realizará iv por vena umbilical próximo a la implantación del cordón) e inmunización VHB (en región deltoidea). Es recomendable la realización de ecografía cerebral y abdominal las primeras 24-48 horas para descartar sangrados desapercibidos. Salvo complicación hemorrágica grave no se recomienda la administración del

factor deficiente de forma profiláctica. Actualmente se está avanzando en el desarrollo de la terapia génica con vectores virales.

#### **7.4 Transtornos tromboticos neonatales.**

Epidemiología y factores de riesgo.- La incidencia de trastornos trombóticos en los RN no se conoce con exactitud, con frecuencia cursan asintomáticos por tanto infraestimada. La incidencia de trombosis sintomáticas neonatales es en torno a un 5/10.000 RN vivos, el 1% de los RN con catéteres vasculares tienen complicaciones trombóticas, siendo un 30% de las mismas asintomáticas. La trombosis es más frecuente en periodo neonatal que en cualquier otro periodo de la infancia.

Clínica.- Las formas de presentación clínica de la trombosis en el periodo neonatal dependen de la existencia o no de factores de riesgo congénitos, como del territorio afectado, arterial o venoso.

- Trombofilias hereditarias: En estos RN suele existir historia familiar de trombosis, la sintomatología es precoz y puede tener localizaciones múltiples o inusuales con frecuencia son recurrentes. Las trombofilias hereditarias más importantes son los déficits de proteína C, S, antitrombina y la resistencia a la proteína C activada (mutación del factor V Leiden y la mutación G20210A de la protrombina La deficiencia homocigota de proteína C y S es poco frecuente, para que cause trombosis en el periodo neonatal, debe asociarse con otro factor de riesgo, como puede ser otro déficit hereditario o una patología favorecedora. La enfermedad puede manifestarse intraútero, con afectación cerebral y oftálmica por fenómenos trombóticos, púrpura fulminante (CID y necrosis hemorrágica de la piel) y en raras ocasiones trombosis de los grandes vasos. Postnatal la forma de presentación clínica es de púrpura fulminante por trombosis vasculares dérmicas. En los RN heterocigotos para déficit de proteína C las manifestaciones clínicas más frecuentes son la trombosis de la vena renal, umbilical y la púrpura cutánea.
- Trombofilias adquiridas: Son las más frecuentes tanto en el RN como en otras edades pediátricas, su presentación está asociada al uso de catéteres

intravasculares arteriales o venosos, de uso frecuente en niños gravemente enfermos en las unidades de cuidado intensivo tanto Neonatales como Pediátricas.

La sintomatología depende de la ubicación, tamaño del trombo y de si es arterial o venosa, en muchas ocasiones la trombosis relacionada con catéteres cursa asintomática. Trombosis arteriales Las periféricas a menudo se presentan con clínica de palidez y frialdad de las extremidades por riego inadecuado y sin pulsos, la extensión variable, desde solo afectación de los dedos del pie, hasta toda la extremidad llegando a los glúteos, cuando la trombosis afecta a la aorta pueden presentar síntomas similares a una coartación de aorta. Si se afecta la arteria renal la sintomatología es de oligoanuria e hipertensión. Trombosis venosa También pueden ser asintomáticas, en las sintomáticas depende de la localización y extensión del trombo. Las trombosis de las venas cavas inferior y superior se manifiestan por tumefacción y edema en las extremidades superiores e inferiores, suelen estar en relación con catetres venosos centrales, especial mención merece la trombosis de la vena renal, por ser la más frecuente de las trombofilias adquiridas (aunque en ocasiones se evidencia la formación intrauterina del trombo) y se produce en neonatos generalmente en la primera semana de vida. Los principales factores de riesgo son la diabetes ó lupus materno, asfixia perinatal, la policitemia, cardiopatías cianóticas y el sexo masculino. En más del 70% de los casos es unilateral y es más frecuente en la vena renal derecha. Los síntomas de presentación incluyen masa en flanco, hematuria, proteinuria, trombocitopenia y disfunción renal. Los lactantes y RN con cardiopatías congénitas cianógenas presentan un mayor riesgo de trombosis, favorecida por la policitemia y por las técnicas quirúrgicas ó cateterismos percutáneos a los que tienen que ser sometidos muchas veces en el en el periodo neonatal. Las cardiopatías que precisan realización de fístula sistémica pulmonar ó implantación de un stent en el ductus o intervención de Norwood en el periodo neonatal (atresia pulmonar, síndrome de corazón izquierdo hipoplásico) tienen un riesgo importante de trombosis en la fístula ó del stent. La presentación clínica depende de la extensión y grado de trombosis y va desde un aumento lento, progresivo y generalmente tolerable de la cianosis

hasta, si la trombosis es completa y muy reciente tras cirugía, un cuadro clínico grave con hipoxemia severa que si no se resuelve termina con el fallecimiento del paciente.

## **DIAGNÓSTICO**

La prueba de imagen más utilizada y de elección para el diagnóstico es la ecografía con análisis de flujo Doppler al no ser invasiva y poder repetirse secuencialmente para valorar la progresión ó la respuesta al tratamiento. Si la sospecha clínica es significativa y la ecografía negativa está indicado la realización de estudio radiológico a través de la inyección de contraste en un catéter central. Si existen antecedentes familiares de trombosis ó recién nacidos con manifestaciones graves ó insólitas debe investigarse la posibilidad de trombofilia hereditaria. Los déficits de proteína C, S y antitrombina pueden evaluarse determinando el antígeno o los niveles de actividad, teniendo en cuenta los límites de referencia estándar por edad gestacional, deben repetirse pasados 2 meses, ya que pueden existe una disminución fisiológica en presencia de trombosis activa. Está indicado el estudio a los padres.

### **Profilaxis.**

Debemos actuar sobre los factores de riesgo conocidos y evitables con tratamiento precoz de la deshidratación y la poliglobulia así como establecer las indicaciones precisas de implantación de catéteres centrales. Una vez implantados se añadirá heparina 0,25 U/ml a todas las infusiones. En niños con cardiopatías congénitas tras cirugía paliativa o correctora que implique la existencia de un material protésico del que dependa el flujo pulmonar debe prevenirse la trombosis. No existen muchos estudios en niños que puedan determinar la pauta a seguir y por tanto se aplican protocolos procedentes de adultos.

El protocolo de prevención de trombosis que más se utiliza es anticoagular con heparina sódica ó heparina de bajo peso molecular durante 15 días y antiagregar con aspirina a dosis de 5-10 mg/kg/día de forma indefinida. A pesar de ello la

incidencia de trombosis en éstos niños todavía es alta y con consecuencias en ocasiones fatales, lo que sugiere que la antiagregación con aspirina no sea suficiente.

## **7.5 Gastrointestinales**

### **7.6 Enterocolitis necrosante**

La enterocolitis necrotizante (ECN) es una enfermedad grave que afecta a recién nacidos, en especial prematuros, con una incidencia y morbimortalidad elevados. Constituye la urgencia gastrointestinal más frecuente en las UCI neonatales. Se presenta como un síndrome gastrointestinal y sistémico que comprende síntomas variados y variables, como distensión e hipersensibilidad abdominal, sangre en heces, intolerancia a la alimentación, apnea, letargia, y en casos avanzados acidosis, sepsis, CID y shock. Abarca un espectro amplio de afectación desde la recuperación sin secuelas hasta un cuadro grave de peritonitis y sepsis que provoca la muerte del recién nacido. Su fisiopatogenia no está todavía completamente aclarada. La mayoría de los autores están de acuerdo en que la enfermedad es el resultado final de un proceso multifactorial en un huésped predispuesto. La vía final es una cascada inflamatoria que se desencadena en recién nacidos con determinados factores de riesgo y que lleva a una necrosis de la pared intestinal.

ETIOPATOGENIA.- Actualmente se acepta un mecanismo multifactorial en un huésped predispuesto. Entre los factores propuestos implicados en la patogénesis de la ECN se han descrito la prematuridad, alimentación láctea, inestabilidad hemodinámica, infección y alteración de la mucosa intestinal. Sólo la prematuridad y la alimentación láctea tienen una base epidemiológica consistente. La mayoría de casos de ECN tiene lugar en RN menores de 34 semanas de edad gestacional que han recibido alimentación enteral. La predisposición de estos niños pudiera explicarse por la inmadurez de su tracto gastrointestinal con función luminal limitada que conlleva una absorción parcial de carbohidratos y grasas así como proliferación bacteriana, mayor permeabilidad de la mucosa e hipomotilidad. Junto a ello, existe inmadurez de los sistemas defensivos sistémicos y de la mucosa intestinal, entre otros la IgA secretora y la barrera de mucina. Se ha especulado la posibilidad de un

efecto protector de los glucocorticoides administrados prenatalmente. Sin embargo, no ha podido demostrarse más que una tendencia no significativa. Ni la toma trófica ni el ritmo de incremento de la toma o la edad de inicio del aporte enteral se asocian al riesgo de ECN. Por el contrario, se ha descrito un efecto protector de la leche materna en comparación con diferentes fórmulas artificiales.

La ECN se define como necrosis por coagulación e inflamación del intestino del lactante. Aunque puede abarcar todo el trayecto, las zonas más afectadas son íleon y colon proximal. Suele encontrarse intestino dilatado, con paredes muy delgadas y algunas zonas hemorrágicas y con depósito de fibrina. Se encuentran habitualmente perforaciones y zonas de necrosis transmural sobre el borde antimesentérico. Aparecen también zonas con burbujas subserosas que corresponden a zonas de neumatosis. El hallazgo histológico más frecuente es el de necrosis por coagulación (isquémica) hasta en 75% de los pacientes, que puede ser transmural o limitada a la mucosa. Abundan zonas de hemorragia, inflamación, ulceración y edema. En ocasiones aparecen microtrombos en los vasos de pequeño calibre. Es frecuente el hallazgo de neumatosis cistoide submucosa que se encuentra también a nivel de ganglios mesentéricos. Un pequeño porcentaje presentan signos de inflamación aguda. Los cambios regenerativos, con tejido de granulación y fibrosis son también frecuentes, y si ésta es circunferencial pueden dar lugar a estenosis.

**PRESENTACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO.-** La ECN se presenta con signos y síntomas digestivos y sistémicos. El hallazgo más precoz suele ser un cambio en la tolerancia alimentaria en un niño prematuro, con buena evolución hasta ese momento y que comienza a presentar restos gástricos. Los síntomas sistémicos asociados son inespecíficos y con un rango amplio de agudeza y gravedad en su presentación. Desde aparición de apneas, alteración del patrón respiratorio, distermia, inestabilidad hemodinámica con bradicardias, hasta hipotensión, letargia o shock séptico y CID. Desde el punto de vista gastrointestinal, la ECN se presenta con distensión abdominal, restos gástricos, abdomen doloroso, vómitos, diarrea o hematoquecia. Ante la sospecha clínica de ECN se debe de realizar un hemograma.

No hay ningún dato específico en lo que respecta al recuento leucocitario, si bien la leucopenia se asocia a peor pronóstico. Con frecuencia existe trombopenia que conlleva riesgo de sangrado. En estos casos resulta preceptivo realizar un estudio completo de coagulación. La trombopenia se asocia a necrosis intestinal y empeoramiento clínico. Por el contrario, la recuperación de la cifra de plaquetas es un signo de mejoría clínica. Otros signos de necrosis intestinal, también asociados a sepsis, son la acidosis metabólica y la hiponatremia. En las heces se puede investigar sangre oculta, si bien se trata de un hallazgo confirmatorio, es inespecífico. También es recomendable investigar cuerpos reductores, cuya aparición nos informa de una malabsorción de carbohidratos, frecuentemente asociada a la ECN. Otros hallazgos bioquímicos inespecíficos son la elevación sérica de la PCR y alfa-1- glicoproteína o de la alfa-1-antitripsina en heces. Ante la posibilidad de sepsis se deben recoger cultivos (hemocultivo, cultivo de LCR según los casos y coprocultivo. Si la sospecha es de *Clostridium difficile* son necesarios cultivos específicos y determinación de toxina. Ocasionalmente, en aquellos casos que cursen con ascitis importante o que se sospeche peritonitis, puede recogerse líquido por paracentesis para cultivo y Gram. Para confirmar el diagnóstico es esencial realizar una radiografía de abdomen, también útil en el seguimiento del cuadro. En etapas iniciales de sospecha, los signos radiográficos son habitualmente inespecíficos, incluyendo dilatación de asas, distensión y en ocasiones edema de pared, constituyendo éstos los hallazgos más habituales. La neumatosis intestinal aparece hasta 95% de los casos, como signo radiológico que define la enfermedad. Se manifiesta por burbujas de gas intramural o en forma lineal y representa el acúmulo de gas producto del metabolismo bacteriano. Con más frecuencia se observa en el cuadrante inferior derecho, pero puede ser difusa afectando a los cuatro cuadrantes (neumatosis severa), como un signo de extensión del proceso y mal pronóstico. Cuando este gas se extiende a través de venas y linfáticos al territorio de la vena porta, aparece un nuevo signo radiológico, descrito hasta en un 30% de los casos, relacionado con un aumento de la mortalidad y extensión de la enfermedad.

El 55% de los pacientes con necrosis panintestinal presentan aire en porta; más frecuente en RN menores de 1.500 g y relacionado con el uso de fórmulas lácteas especiales, la administración de vitamina E y el uso de aminofilina o de catéteres en la arteria umbilical. Los signos de neumoperitoneo aparecen en estadios avanzados en los cuales se produce una perforación intestinal libre, con aumento de la mortalidad. También la presencia de un asa centinela en la radiografía, en ausencia de aire libre intraperitoneal pueden indicar necrosis intestinal y/o perforación. Hasta en un 12% de los casos se han descrito perforaciones ocultas ya sea por mala técnica radiológica, perforación retroperitoneal, oclusión precoz de la perforación o escasez de gas intraluminal. El aire libre se detecta en zonas no declives y a menudo define el ligamento falciforme hepático y las asas intestinales. Diversos autores han destacado el valor de la ecografía para el diagnóstico precoz de gas en vena porta antes de su aparición en radiografías simples, así como engrosamiento de la pared, existencia de aire intramural y en estadios más avanzados signos de necrosis intestinal. Sin embargo, la ausencia de estos hallazgos no excluye la enfermedad. Debe considerarse la ultrasonografía como un método útil en el diagnóstico de la enfermedad cuando existe sospecha clínica no confirmada radiológicamente.

**TRATAMIENTO MÉDICO.**- Ante la sospecha de ECN, se debe instaurar tratamiento médico y monitorización estrecha, debido a la rápida y fatal progresión de la enfermedad. El tratamiento médico consiste en medidas de soporte, reposo intestinal, nutrición parenteral, antibioterapia y corrección de las alteraciones hematológicas y/o electrolíticas que pudieran estar presentes. Medidas específicas son la dieta absoluta, descompresión intestinal con aspiración, reposición de líquidos considerando pérdidas a un tercer espacio, aporte calórico adecuado mediante nutrición parenteral y antibióticos endovenosos de amplio espectro. Deben suspenderse todos los fármacos relacionados como posibles factores de riesgo. Como medidas de soporte se incluye la asistencia respiratoria temprana ante la aparición de episodios de apneas o patrón respiratorio acidótico, la corrección de la acidosis, hiponatremia o trombopenia. La acidosis metabólica persistente es un indicador de progresión de la lesión intestinal e incluso necrosis. Se debe asegurar

una perfusión y transporte de oxígeno adecuados, con un aporte suficiente de líquidos y manteniendo el nivel de hematócrito > 35%. Puede ser necesario el uso de agentes inotrópicos. La dopamina a dosis bajas puede ser de ayuda para mejorar la perfusión sistémica y aumentar el flujo mesentérico. Habitualmente la ampicilina y gentamicina constituyen un tratamiento adecuado, debiendo asociar clindamicina o metronidazol ante la sospecha de gérmenes anaerobios, si bien la clindamicina ha sido relacionada con un aumento de la frecuencia de estenosis postenterocolíticas. El seguimiento incluye la monitorización clínica, analítica y radiografías seriadas. La dieta absoluta y la antibioterapia han de mantenerse durante 10-14 días, con introducción progresiva de aporte enteral a partir de ese momento con fórmulas hiposmolares de hidrolizado de proteínas. Se ha descrito que los aportes enterales con factores tróficos como la glutamina pueden ser de ayuda en la restauración del funcionalismo intestinal.

**TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.-** Uno de los principales problemas relativos al tratamiento quirúrgico reside en la elección del momento óptimo para llevarlo a cabo, que sería idealmente aquel en que se ha producido una gangrena intestinal pero todavía no existen perforación ni peritonitis secundaria.

**Indicaciones:** En los pacientes en los que la enfermedad progresa con necrosis de pared intestinal y perforación es necesaria la intervención quirúrgica urgente debido al rápido deterioro que esto supone. La decisión es clara en aquellos en que se detecta la presencia de neumoperitoneo. Sin embargo, está demostrado que la necrosis y/o perforación ocurren en ocasiones sin evidencia radiológica de aire libre por lo que las indicaciones quirúrgicas deben ser valoradas y ampliadas.

**Signos radiológicos:** la existencia de neumoperitoneo demostrado ecográficamente o mediante radiografías simples es la única indicación absoluta de tratamiento quirúrgico. La neumatosis intestinal es el signo patognomónico de la enterocolitis necrotizante, pero no se correlaciona con la gravedad de la enfermedad aunque sí con su extensión. La evidencia de gas en el sistema porta se asocia a una elevada mortalidad, siendo un hallazgo de mal pronóstico especialmente en los RN de muy

bajo peso (< 1.000 gramos). Aunque por sí solo no constituye una indicación absoluta, debe considerarse como un dato de gran valor dentro del contexto clínico del paciente. Según varios autores, hasta un 43% de pacientes con ascitis confirmada ecográficamente presentan necrosis intestinal subyacente, y constituye una indicación para la realización de paracentesis. La presencia de un asa fija dilatada en varios controles radiológicos no es una indicación quirúrgica absoluta, refleja únicamente la situación de sufrimiento intestinal que caracteriza a la enfermedad.

Signos clínicos: aunque los signos de deterioro clínico a pesar del tratamiento médico intensivo no constituyen una indicación absoluta de cirugía, su aparición y empeoramiento progresivo sí contribuyen a identificar aquellos pacientes que presentan una necrosis intestinal: signos de peritonitis como edema y eritema de pared, masa abdominal, trombopenia y acidosis persistentes.

Paracentesis: un resultado positivo es altamente específico de necrosis intestinal. Esta técnica no se usa de forma rutinaria. Sin embargo, no debe sustituir a otras determinaciones clínicas o radiológicas. Se han descrito varias técnicas cuyo objetivo común es conservar la mayor longitud de intestino viable posible respetando la válvula ileocecal para minimizar las complicaciones como el síndrome de intestino corto, reseca el intestino afectado para controlar el cuadro séptico y evitar fístulas y estenosis, evitando a la vez la realización de estomas yeyunales que producen una pérdida incontrolable de líquidos y electrolitos y una ulceración cutánea periestomal de difícil curación. La gran variedad de técnicas descritas refleja la complejidad de una patología en la que la idoneidad del tratamiento debe valorarse individualmente dependiendo del grado de afectación, extensión de las zonas necróticas, situación clínica del paciente, experiencia del cirujano y cuidados postoperatorios disponibles.

## PREVENCIÓN.-

- Corticoides: la administración exógena de esteroides en estudios experimentales muestra efectos sobre la maduración enzimática y de

microvellosidades intestinales sugiriendo un efecto protector frente a ECN, siendo más eficaz cuando el tratamiento se hace intraútero. Muchos de estos pacientes de riesgo presentan también una elevada probabilidad de sufrir insuficiencia respiratoria y síndrome de membrana hialina cuyo riesgo se reduce mediante la administración de esteroides antenatales.

- Leche materna: contiene agentes protectores que incluyen IgA, lactoferrina, lisozima, macrófagos, linfocitos y otras enzimas. Otro componente importante es su contenido en PAF-acetilhidrolasa, enzima que inhibe la actividad del PAF, que constituye un mediador importante en la cascada de la enfermedad.
- Dietética: recomendación de evitar el uso de fórmulas hiperosmolares y grandes volúmenes en pacientes de riesgo. Se ha propuesto la suspensión de hidratos de carbono como medida preventiva ante la aparición de cuerpos reductores en heces.
- Antibióticos: en teoría, la administración de ciertos antibióticos puede reducir la colonización bacteriana y la producción de endotoxinas y mediadores inflamatorios. En varios estudios, la vancomicina, gentamicina y kanamicina han demostrado disminuir la incidencia de la enfermedad en prematuros. Su uso prolongado puede favorecer la aparición de cepas resistentes, por lo que su uso en profilaxis no es universalmente aceptado.
- Inmunomodulación: mediante administración exógena de IgA e IgG que en estudios de laboratorio se han demostrado su beneficio sobre la barrera intestinal y la traslocación bacteriana. El factor estimulador de colonias de granulocitos mejora la función de la barrera intestinal y la supervivencia. La Interleukina estimula la hematopoyesis, tiene efecto trófico sobre la mucosa, y protege la integridad intestinal frente a situación de isquemia. Los antagonistas del PAF, cuyo uso experimental está ampliamente probado, pero no así en clínica, constituyendo una línea importante de investigaciones futuras.

## **7.7 Ictericia neonatal**

Ictericia es un concepto clínico que se aplica a la coloración amarillenta de piel y mucosas ocasionada por el depósito de bilirrubina. Hiperbilirrubinemia es un concepto bioquímico que indica una cifra de bilirrubina plasmática superior a la normalidad. Clínicamente se observa en el recién nacido (RN) cuando la bilirrubinemia sobrepasa la cifra de 5 mg/dL. Puede detectarse blanqueando la piel mediante la presión con el dedo, lo que pone de manifiesto el color subyacente de piel y tejido subcutáneo. La ictericia se observa en primer lugar en la cara y luego progresa de forma caudal hacia el tronco y extremidades. La progresión cefalocaudal puede ser útil para la valoración del grado de ictericia.

La ictericia fisiológica es una situación muy frecuente (60% de recién nacidos) en el neonato a término, y se caracteriza por ser monosintomática, fugaz (2º a 7º día), leve (bilirrubinemia inferior a 12,9 mg/dL si recibe lactancia artificial o a 15 mg/dL si recibe lactancia materna), y de predominio indirecto. Una ictericia será patológica (6% de recién nacidos) cuando se inicie en las primeras 24 horas, se acompañe de otros síntomas, la bilirrubina aumente más de 5 mg/dL diarios, sobrepase los límites definidos para ictericia fisiológica, la fracción directa sea superior a 2 mg/dL o dure más de una semana en el RN a término (excepto si recibe lactancia materna, en cuyo caso puede durar tres semanas o más) o más de dos semanas en el pretérmino.

### **DIAGNÓSTICO**

En toda ictericia patológica interesa valorar los antecedentes maternos y familiares, y el momento de inicio de la ictericia. El tinte ictérico no sólo está presente en la piel y conjuntivas, sino que también puede apreciarse en el LCR, lágrimas y saliva, especialmente en los casos patológicos. Es conveniente valorar la presencia de coluria y acolia, ya que son datos de gran valor diagnóstico. La presencia de hepatomegalia precoz es sugestiva de infección prenatal o de enfermedad hemolítica por incompatibilidad Rh; cuando ésta es dura y de aparición más tardía, hará pensar en la posibilidad de afectación hepática primitiva (hepatitis, atresia), si

bien en estos casos el resto de signos clínicos son diferentes. La esplenomegalia hará sospechar que actúa como un foco hematopoyético extramedular o bien que el RN padece una infección prenatal con manifestaciones clínicas. Por la frecuencia con que se presenta a partir del tercer día de vida una hiperbilirrubinemia secundaria a la reabsorción de hematomas, se deberán buscar colecciones de sangre extravasada (cefalohematoma, hematoma suprarrenal).

Etiológico.- El diagnóstico etiológico deberá basarse principalmente en los antecedentes, signos clínicos, exámenes complementarios y el momento de la aparición de la ictericia.

Exámenes complementarios: La práctica de exámenes complementarios es obligada, tanto para un diagnóstico etiológico como para una correcta actitud terapéutica. En el algoritmo diagnóstico de la ictericia neonatal. Se reseñan los exámenes complementarios más habituales. Para evaluar a un RN con ictericia colostásica pueden precisarse numerosos estudios debido a que ninguna prueba aislada permite diferenciar entre las diversas etiologías posibles. La bilirrubina transcutánea medida en la zona esternal tiene una buena correlación con la bilirrubina sérica y es un método muy útil de cribaje en RN a término quiere su comprobación en el laboratorio ante cifras altas para decidir iniciar tratamiento.

Profilaxis.- Además de aplicar correctamente las medidas de prevención de las ictericias hemolíticas, especialmente en la isoimmunización Rh, y de iniciar sin demora el tratamiento en todas las formas de ictericia tributarias del mismo, actualmente preocupa en los países occidentales la reaparición de la temible y casi olvidada ictericia nuclear, a consecuencia del hecho de que cada vez se dan de alta más precozmente los RN del Nido. Para evitar la aparición de estos casos puede ser de utilidad la aplicación de las siguientes recomendaciones en el seguimiento de los RN tras el alta del nido:

- 1- La valoración clínica de la ictericia debe ser llevada a cabo por un pediatra y no por la familia.

- 2- Todos los RN dados de alta antes de las 48 horas de vida deben ser controlados por un pediatra en el plazo de 2 ó 3 días.
- 3- Los RN con edades gestacionales de 37-38 semanas presentan mayor riesgo de incrementos importantes de la bilirrubina que los de mayor edad gestacional.
- 4- Todos los RN dados de alta con bilirrubina  $>15$  mg/dL (y por debajo de indicación de fototerapia) deben ser citados para control clínico y analítico en el plazo de 24 horas. Serán nuevamente citados a controles posteriores hasta que se compruebe que no existe una tendencia ascendente en las cifras de bilirrubina.
- 5- En los RN a término dados de alta con bilirrubinas  $\geq 18$  mg/dL, si reciben alimentación con LM, se puede considerar la sustitución temporal de la misma por fórmula "ad libitum", durante 24-72 horas, hasta comprobar la tendencia al descenso en las cifras de bilirrubina practicadas cada 24 horas. Al reanudar la LM se aconsejará control clínico por su pediatra antes de una semana.
- 6- Como alternativa al punto anterior se puede mantener la LM, siempre que no exista hipogalactia (pérdida de peso exagerada), aumentando la frecuencia de las tomas (8-10 en 24 horas). Si se confirma a las 24 horas la tendencia ascendente de la bilirrubina se seguirán las recomendaciones anteriores.
- 7- No son eficaces los suplementos de agua o suero glucosado.
- 8- La recomendación de colocar al RN icterico en un lugar soleado o bien iluminado de la casa sigue siendo válida.
- 9- Para mejor comprensión y cumplimiento por parte de la familia, así como a efectos de tipo legal, se escribirán en el informe de alta del Nido los controles clínicos y analíticos recomendados.
- 10- Una tercera parte de los RN sanos alimentados con LM tendrán una ictericia persistente al cabo de dos semanas. Si no hay signos clínicos de colostasis y la exploración física es normal, se recomienda observación. Si persiste más de tres semanas convendría determinar una bilirrubina sérica total y directa.

## **Perforación intestinal neonatal aislada**

La perforación intestinal neonatal aislada (PIA) es una enfermedad que supone una urgencia quirúrgica frecuente, con una prevalencia del 1,1% en los pacientes de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales menores de 1.500 g. Es una enfermedad diferente de la enterocolitis necrotizante (ECN), tanto en su evolución como en su pronóstico, sin embargo, numerosas series continúan estudiando estas dos enfermedades de forma conjunta. Aunque no existe unanimidad entre las diferentes publicaciones, parece que la exposición a dexametasona e indometacina, la utilización de catéteres umbilicales, una menor edad gestacional y peso neonatal se relacionan de forma más frecuente con PIA que ECN. Sin embargo, existe una menor relación con el inicio de la alimentación que en la ECN. El curso clínico suele ser más brusco, con menor deterioro metabólico previo. Los estudios radiológicos frecuentemente revelan hemoperitoneo, siendo excepcional la neumatosis peritoneal y el gas portal. En cuanto al estudio anatomopatológico, en la PIA existe una perforación de todas las capas intestinales con afectación predominante de la muscular. Además puede encontrarse edema de la submucosa e inflamación de la serosa con una mucosa conservada. En ocasiones, las diferencias entre la ECN y la PIA no resultan evidentes a nivel clínico y el diagnóstico definitivo se realiza según los hallazgos quirúrgicos y anatomopatológicos. El manejo quirúrgico de estos pacientes es muy discutido. Las opciones de tratamiento quirúrgico actuales son varias. Una posibilidad es el tratamiento clásico con laparotomía exploradora, exéresis de la zona afectada y derivación intestinal; otra opción es realizar una laparotomía con exéresis de la zona afectada y anastomosis término-terminal; por último, también se ha utilizado la colocación de un drenaje abdominal. El drenaje abdominal se comenzó a utilizar como método paliativo o como terapia puente hasta la cirugía abierta en neonatos inestables; posteriormente, los buenos resultados obtenidos han llevado a que sea aceptado en muchos casos como tratamiento definitivo. Diferentes estudios retrospectivos han propuesto el drenaje como mejor opción de tratamiento quirúrgico en los pacientes con PIA. No obstante, no hay muchos estudios prospectivos o aleatorizados que permitan comprobar esto. En el ensayo clínico realizado por Moss para comparar la realización de una laparotomía

frente a la colocación de un drenaje en pacientes con ECN y PIA se ofrecieron resultados sobre el subgrupo con neumoperitoneo sin neumatosis previa: en este subgrupo no hubo diferencias en la mortalidad de los pacientes tratados mediante drenaje (31%) y laparotomía (28,9%). Según este resultado, y teniendo en cuenta que en este grupo podría haber pacientes con ECN, la laparotomía sería una opción equivalente al drenaje en pacientes con PIA. Tradicionalmente se realizaba laparotomía y derivación intestinal, sin embargo, las complicaciones derivadas del estoma y de una segunda intervención para su cierre han llevado a muchos cirujanos a realizar la intervención en un solo tiempo con resección y anastomosis intestinal. Entonces sería necesario determinar qué opción quirúrgica podría ser más beneficiosa en los pacientes con PIA a los que se realiza una laparotomía. Por ello, desarrollamos este estudio con el objetivo de comparar los resultados de la laparotomía con derivación intestinal y la laparotomía con anastomosis primaria en neonatos con PIA.

## **7.8 Metabólico – Endocrinos**

### **7.9 Hipocalcemia**

Clínica.- Las manifestaciones clínicas de la hipocalcemia varían según la edad del paciente, de la causa y del tiempo de evolución de la misma. Su intensidad es variable y los síntomas pueden ser intermitentes. Habitualmente, los síntomas suelen aparecer cuando el calcio iónico disminuye por debajo de 2,5 mg/dl (0,63 mmol/l), equivalente a una calcemia inferior a 7,5 mg/dl. El cuadro clínico general determina fundamentalmente crisis de tetania (espasmos carpopedales, laringoespasma y crisis convulsivas focales o generalizadas) y una amplia sintomatología neuromuscular (temblores localizados, hiperreflexia, parestesias, calambres, contracturas musculares). En los estados de tetania latente no existen manifestaciones espontáneas de tetania, aunque se ponen de manifiesto ante situaciones de isquemia o estimulación eléctrica o mecánica de los nervios motores. Los signos exploratorios más característicos son el signo de Chvostek, que determina la contractura de la musculatura facial al percutir suavemente el nervio facial por delante del conducto auditivo externo, y el signo de Trousseau,

que consiste en la provocación de un espasmo del carpopedal después de producir isquemia del antebrazo, comprimiendo la circulación con el manguito del esfigmomanómetro durante tres minutos o menos. Los estados de hipocalcemia crónica y de larga evolución pueden determinar un amplio abanico de manifestaciones oftalmológicas (cataratas subcapsulares, edema de papila), cutáneas (piel seca, depilación de cejas, fragilidad ungueal), dentales (retraso en la aparición de la dentición, hipoplasia dental, alteraciones del esmalte), cardiovasculares (intervalo QT alargado, insuficiencia cardíaca), neurológicas (pseudotumor cerebral, pérdida de memoria, síndromes regresivos y sintomatología psicótica) y abdominales (abdominalgias, diarreas).

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN EL RECIÉN NACIDO.-** Aunque suele ser asintomático, puede presentar signos de irritabilidad neuromuscular (desde sacudidas mioclónicas hasta convulsiones), apnea, cianosis y / o alteraciones del ritmo cardíaco. La aparición de síntomas en el recién nacido es muy variable y la sintomatología muchas veces no se correlaciona con los niveles de calcio sérico. Generalmente la hipocalcemia leve y/o de comienzo precoz suele cursar de manera asintomática y de inicio tardío suele ser más sintomática. Cuando la hipocalcemia es de tipo crónico o larga evolución, es más probable que aparezca en forma de cataratas subcapsulares, edema de papila, piel seca, alteraciones dentales, alteraciones cardíacas (alargamiento QT, insuficiencia cardíaca), neurológicas (amnesia, sintomatología psicótica) o abdominales (diarrea, dolor). No es el objetivo de este protocolo.

**CAUSAS.-** Dentro de los primeros 28 días de vida es un período especial ya que la hipocalcemia se trata de un evento frecuente y de diferente etiología en función del momento de su presentación. No conviene, sin embargo, categorizar en exceso y sí considerar que una causa precoz de hipocalcemia puede aparecer más allá de las 72h de vida. Inicio temprano: dentro de los primeros 4 días de vida. Generalmente secundaria a una exageración de la disminución normal de los niveles séricos de calcio que se producen tras el nacimiento. Intervienen distintos mecanismos: disminución del paso trasplacentario, secreción inadecuada y/o

respuesta de PTH, hipomagnesemia, resistencia al calcitriol y también déficits maternos graves de vitamina D.

Diagnóstico diferencial: La etiología de la hipocalcemia es amplia y se debe diferenciar entre aquellas que se presentan en el periodo neonatal de las que se manifiestan en el lactante y el niño mayor.

### **7.10 Hipoglucemia neonatal**

La hipoglucemia sigue siendo un problema clínico en el que persisten las controversias sobre la definición, importancia clínica y el manejo clínico más óptimo. Es importante adelantarse a la aparición del problema y debe evaluarse a todos los recién nacidos con riesgo de desarrollarla, es fácil de detectar y tratar y puede ocurrir en recién nacidos sin sintomatología clínica aparente. La hipoglucemia neonatal ocurre generalmente cuando falla el proceso normal de adaptación metabólica después del nacimiento. El feto recibe un aporte continuo de nutrientes a través de la placenta, cuyas concentraciones están estrechamente controladas por el metabolismo materno con una mínima necesidad de regulación endocrina fetal. El principal combustible en útero es la glucosa, al nacer se corta el cordón umbilical y el neonato debe adaptarse inmediatamente al nuevo ambiente metabólico de alimentación enteral con leche y alternando con periodos de ayuno. En el lactante normal a término existe una caída importante de la concentración de glucosa durante las primeras 3-4 horas de vida. Esta caída de la glucosa se asocia a un aumento de los niveles plasmáticos de glucagón, que puede ser en parte debido a la liberación de catecolaminas que probablemente estimulen la liberación inmediata de glucosa de las reservas de glucógeno y activación de la lipólisis. El mantenimiento de la normo glucemia durante el periodo neonatal va a depender de la presencia de reservas de glucógeno y de grasa adecuada, de una glucógenolisis y gluconeogenesis efectiva y de la integración de los cambios adaptativos endocrinos y gastrointestinales con el ayuno y la alimentación. La glucosa se produce en el neonato a un ritmo de casi 6-9 mg/kg/min. Los estudios del metabolismo cerebral en niños han mostrado que los cerebros inmaduros utilizan la

glucosa a un ritmo superior. El metabolismo cerebral supone un 60-80 % del consumo diario de glucosa total. Se puede establecer que el equilibrio metabólico se altera cuando hay un aporte insuficiente de glucosa para una demanda normal o incrementada o un consumo exagerado para una producción normal o incluso elevada de glucosa. En estas situaciones se puede producir hipoglucemia.

La definición de hipoglucemia y el establecimiento de un valor límite bajo de glucemia de seguridad para evitar secuelas neurológicas ha sido y es discutido. En la actualidad a la vista de datos de seguimiento neurológico, metabólico y estadístico, es recomendable el mantener los niveles de glucosa por encima de 45 mg/dl a todas las edades.

**ETIOLOGÍA, MECANISMOS Y GRUPOS DE RIESGO-** La etiología más frecuente de hipoglucemia en el recién nacido está de manera general asociada a incremento de la utilización de glucosa, a un aporte inadecuado de glucosa endógeno o exógeno o a una combinación de ambos.

1. Incremento de la utilización periférica de la glucosa La causa más común de exceso de utilización de glucosa en el periodo neonatal es el hiperinsulinismo.

a) Hiperinsulinismo transitorio: Una de las causas frecuentes de hipoglucemia en el recién nacido ligada a hiperinsulinismo fetal es el hijo de madre diabética mal controlada. En estos niños la hipoglucemia frecuentemente se produce a las 4-6 horas después del nacimiento, aunque la existencia de otras complicaciones asociadas puede modificar el momento de la aparición de la hipoglucemia. Estos niños tienen una producción incrementada de insulina secundaria a una sensibilidad aumentada de las células beta del páncreas a la glucosa; que persiste durante varios días después del parto. Se observa en este grupo de niños una mayor incidencia de distrés respiratorio por una disminución en la producción de surfactante, probablemente por un retraso en la maduración pulmonar inducida por el hiperinsulinismo y una mayor incidencia de malformaciones congénitas en probable relación con la alteración materna del metabolismo de la glucosa en las primeras semanas de gestación y alteraciones en la organogénesis. La

administración antenatal de clorpropamida, benzotiazidas, beta-simpaticomiméticos, propanolol o la administración de glucosa a la madre a alta concentración y la supresión brusca de su administración puede inducir hiperinsulinismo fetal transitorio y por lo tanto hipoglucemia neonatal. La inadecuada posición del catéter arterial umbilical y la infusión de glucosa a alta concentración en arteria mesentérica superior/celíaca pueden estimular la liberación de insulina por el páncreas y producir hiperinsulinismo. La eritroblastosis fetal en recién nacidos con incompatibilidad Rh y el síndrome Beckwith-Wiedemann que fue descrito independientemente por Beckwith y Wiedmann se caracteriza por recién nacidos con macrosomía, onfalocele, macroglosia, visceromegalia e hipoglucemia. Se ha explicado la hipoglucemia por hipertrofia de las células beta del páncreas y por lo tanto hiperinsulinismo.

b) Hiperinsulinismo persistente: Alteraciones primarias de las células beta del páncreas: puede provocar un hiperinsulinismo neonatal persistente (nesidioblastosis, adenoma de células beta, hiperplasia de células beta). En los primeros días de vida es indistinguible del hiperinsulinismo de los hijos de madre diabética, pero la persistencia de la hipoglucemia a partir del 3-5 días sugiere una forma de este tipo. En un 30- 40% de los casos se han detectado mutaciones ligadas que provocan alteraciones de los canales del calcio a nivel celular y una alteración en la secreción de insulina.

2. Insuficiente aporte de glucosa endógeno o exógeno: En estas situaciones la hipoglucemia se produce por bajos niveles de glucosa en sangre, por déficit de aporte enteral o parenteral o inadecuada conversión a glucosa por poca disponibilidad de los precursores neoglucogénicos, reducida actividad de las enzimas que intervienen en la glicogenólisis y gluconeogénesis o disminuida respuesta de las hormonas contrarreguladoras. La prematuridad y el retraso de crecimiento intrauterino son situaciones de riesgo asociadas a un incremento de la frecuencia de hipoglucemia, demostrando la dificultad de estos niños de adaptarse a la vida extrauterina por tener unos depósitos de glucógeno deficientes. La hipoglucemia se presenta en más de un 15 % de los niños pretérminos en las

primeras horas de vida; hay un aumento de incidencia también el grupo de retraso de crecimiento intrauterino. Este grupo de niños no solo tienen disminuidos los depósitos de glucógeno sino también alterada la gluconeogenesis, durante las primeras 24 horas de vida se encuentran niveles plasmáticos elevados de precursores neoglucogénicos, en especial alanina y concentraciones plasmáticas menores de acetato y beta-hidroxibutirato. El inadecuado aporte de calorías en la alimentación, es otro factor a destacar. Situaciones de estrés perinatal que producen incremento de utilización de la glucosa y un insuficiente aporte puede provocar hipoglucemia. La hipoxia y la acidosis conducen a un incremento de la actividad de las catecolaminas la cual produce un incremento de la glucogenolisis. La hipoxia incrementa la utilización de glucosa por medio del metabolismo anaeróbico. En situaciones de sepsis la aparición de hipoglucemia podría estar condicionada porque la presencia de fiebre incrementa el metabolismo basal y la utilización de glucosa. Otra hipótesis que se postula es la disminución en la producción por efecto directo de la toxina de la infección sobre la gluconeogenesis hepática. La policitemia provoca un aumento del consumo de glucosa por una masa incrementada de células rojas.

**DIAGNÓSTICO.-** El diagnóstico clínico se confirma por un nivel de glucosa en sangre determinada en laboratorio inferior a 45 mg/dl ( $< 2,5$  mmol/L) en el momento de aparición de los síntomas. Algunos recién nacidos toleran bien las concentraciones de glucosa sin ningún síntoma clínico. Es un hecho conocido que la hipoglucemia sintomática mantenida o recurrente conduce a una lesión neurológica permanente de diferente grado. Controles seriados de glucosa deben realizarse en todos los recién nacidos que tengan síntomas que puedan estar relacionado con la hipoglucemia y a todos los recién nacidos con riesgo conocido de hipoglucemia. Los síntomas de hipoglucemia no son específicos y su expresividad y su gravedad es muy variable:

1. Cambios en el nivel de conciencia: Irritabilidad; llanto anormal; letargia; estupor
2. Apatía, ligera hipotonía

3. Temblores
4. Pobre succión y alimentación, vómitos
5. Respiración irregular. Taquipnea. Apneas
6. Cianosis
7. Convulsiones, coma.

El momento óptimo de control de la glucemia depende del grupo de riesgo:

1. En los hijos de madre diabética el control debe realizarse en la primera hora de vida y controles periódicos en las primeras 6-12 horas de vida antes de la alimentación. Los controles pueden ser suspendidos tras 12 horas de valores de glucemia normales.
2. En los recién nacidos pretérmino y en el bajo peso, deben establecerse controles en las 2 primeras horas de vida y controles cada 2-4 horas, hasta que los niveles de glucosa se mantengan normales.
3. En los recién nacidos a los que se le realiza una exanguinotransfusión deben establecerse controles durante y después de realizada la exanguinotransfusión.
4. Los recién nacidos sanos, con alta precoz en el hospital y que tienen una adaptación metabólica o nutricional inadecuada puede tener riesgo posterior de desarrollar hipoglucemia. De forma general en todos los grupos con riesgo de desarrollar hipoglucemia debe realizarse medición de glucosa en la primera hora de vida y posteriormente cada 2 horas en las primeras 8 horas de vida y cada 4-6 horas en las siguientes 24 horas de vida.

El diagnóstico bioquímico y clínico se confirma por la desaparición inmediata de los síntomas tras la administración de glucosa y la corrección de la hipoglucemia. El momento de la aparición de la hipoglucemia postingesta, la gravedad del cuadro

clínico, la presencia de acidosis metabólica y cuerpos cetónicos en orina son datos importantes a la hora de establecer los estudios diagnósticos, para establecer la etiología de la hipoglucemia. La persistencia de la hipoglucemia puede obligar a poner en marcha una serie de determinaciones bioquímicas para establecer un diagnóstico etiológico y deben incluirse las siguientes determinaciones analíticas:

1. A nivel plasmático: niveles de insulina; cortisol; hormona de crecimiento; ACTH; glucagón; tiroxina; lactato plasmático; alanina; Beta-Hidroxibutirato; acetoacetato; aminoácidos plasmáticos y ácidos grasos libres.

2. A nivel de orina: sustancias reductoras en orina; cuerpos cetónicos en orina; aminoácidos y ácidos orgánicos en orina.

## **PREVENCIÓN Y MANEJO DE LA HIPOGLUCEMIA**

La anticipación y prevención es esencial en el manejo de la hipoglucemia. En los recién nacidos que estén sanos pero que tienen riesgo de desarrollar hipoglucemia; se deben medir sus niveles plasmáticos de glucosa en las dos primeras horas de vida. Y posteriormente establecer controles periódicos de glucemia; por lo tanto deben identificarse los grupos de riesgo. Debe iniciarse una alimentación precoz en las dos primeras horas de vida y establecerse intervalos de alimentación cada 2-3 horas. El volumen de alimentación enteral administrado en pretérmino y recién nacidos bajo peso para edad gestacional debe ser al menos de 80-100 ml/kg/día.

I.-Hipoglucemia no sintomática: En los casos en que los niveles de glucosa estén por debajo de 45 mg/dl pero no inferiores a 30 mg/dl, se puede valorar administrar glucosa al 5-10% (10ml/kg) por vía oral, repetir en 20-30 minutos el control de glucemia y si se normalizan los valores de glucosa, establecer tomas de alimento cada 2-3 horas y controles de glucemia cada 1-2 hora después de la toma. En el grupo que no tolera por vía oral o que los valores de glucemia sean inferiores a 30 mg/dl debe emplearse la vía parenteral, administrando glucosa al 10 % en perfusión por vía intravenosa (IV) a dosis de 6-8 mg/kg/min y tras la normalización de la glucemia se introducirá progresivamente la alimentación enteral, realizándose controles periódicos de glucemia. Muchas hipoglucemias se resuelven en dos o tres

días. Requerimientos de más de 8 mg/kg/minuto sugieren incremento de la utilización ligado a hiperinsulinismo y cuando una hipoglucemia necesita un aporte alto de glucosa durante más de una semana, es necesario un estudio de otras causas menos frecuentes de hipoglucemia.

II.-Hipoglucemia sintomática: Los niños que pese a una adecuada alimentación oral, no mantienen los niveles de glucosa normales (glucosa < 45mmol/L (< 2,5 mmol/L)) y tiene sintomatología clínica es necesario una corrección rápida de los niveles de glucemia. Se administrara glucosa en bolus a dosis de 2 ml/kg/IV de glucosa al 10% (200 mg/Kg/IV) (no debe utilizarse glucosa a mayor concentración porque incrementa la secreción de insulina y se produce hipoglucemia de rebote). Si tiene convulsiones se administrará en bolus intravenoso a 4 ml/kg de glucosa al 10 % (400 mg/kg/IV). Tras la corrección rápida de la glucemia se establecerá una pauta de mantenimiento de glucosa en perfusión continua a 6-8 mg/kg/min. En función de la respuesta en la glucemia se puede incrementar hasta valores de 15 mg/kg/min (tope máximo 20 mg/kg/min). La utilización de venas periféricas para infusión de glucosa es preferible a la vía umbilical; la administración por vía arterial umbilical de glucosa se ha asociado a hiperinsulinismo por estimulación directa pancreática. Cuando el aporte necesario para mantener unos niveles de glucemia dentro de la normalidad es más de 12 mg/kg/minuto, se considerará la utilización de glucagón. El glucagón puede utilizarse como medida temporal para mantener los niveles de hipoglucemia, en aquellos niños que tengan unos adecuados depósitos de glucógeno. La dosis es de 0,1 mg/kg/IM (máximo 1.0 mg). Solo es una medida temporal para movilizar glucosa durante 2-3 horas, en situación de urgencia mientras no se le administra glucosa intravenosa y se inician otras terapéuticas y se ponen en marcha el protocolo diagnóstico de formas de hipoglucemia persistente. Una de estas terapéuticas es el diazóxido a dosis de 10-15 mg/kg/día 3-4 dosis (dosis máxima es de 25 mg/kg/día). En terapias largas puede inducir una importante retención de líquidos, por lo que se aconseja asociar a un diurético tipo hidroclorotiazida. La epinefrina, hormona de crecimiento y el análogo de la somatostatina (octreótido) son utilizados muy raramente y solo en formas persistentes de hipoglucemia. En formas de hiperinsulinismo por exceso de

secreción pancreática de insulina puede ser necesario realizar una pancreatectomía total o subtotal, según la forma de hiperinsulinismo focal o difuso que tenga el niño.

## **8.- INTERVENCIONES DE ENFERMERIA EN EL RECIEN NACIDO PREMATURO.**

Cualquier complicación de un recién nacido prematuro se abordarán en la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN).

Los bebés nacidos antes de la semana 37 de embarazo, o bien los que presentan bajo peso o inmadurez de los órganos vitales, precisan cuidados especializados.

Los bebés prematuros no están completamente equipados para hacer frente a la vida en nuestro mundo. Sus pequeños cuerpos todavía tienen partes subdesarrolladas que incluyen los pulmones, el sistema digestivo, el sistema inmunológico y la piel. Afortunadamente, la tecnología médica ha hecho posible que los bebés prematuros sobrevivan los primeros días, semanas o meses de vida hasta que son suficientemente fuertes para hacerlo por su cuenta.

La UCIN está equipada con personal atento, sistemas de vigilancia y alarma, equipo de respiración y resucitación, el acceso a los médicos en todas las especialidades de pediatría, servicio de laboratorio de 24 horas.

La incubadora es un habitáculo de cristal que dispone de medios para crear condiciones similares a las que el bebé tiene en el útero materno. Se utiliza para el cuidado de recién nacidos prematuros de bajo peso o con problemas de salud.

Todas las incubadoras funcionan de forma similar y ofrecen los mismos cuidados al bebé. Para compensar las deficiencias del sistema respiratorio, regulan la humedad y la concentración de oxígeno, garantizando la oxigenación de los tejidos y del cerebro.

La incubadora también regula la temperatura porque el organismo del prematuro no dispone de capacidad de adaptación a los cambios de temperatura y se enfría con facilidad.

La incubadora dispone de unos orificios con protección para manipular al bebé y ofrecerle los cuidados que necesita sin abrir el habitáculo, de esta forma se garantizan las mejores condiciones higiénicas y se protege al recién nacido porque dispone de pocas defensas y es susceptible a las infecciones. Si el bebé no tolera la alimentación, el personal del hospital le alimenta a través de sonda o perfusión.

El tiempo de permanencia en el hospital oscila entre unos días y varias semanas, en función de las complicaciones que se presenten y lo que tarde en superarlas. Cuando la calidad de la respiración sea satisfactoria, la evolución del peso llegue a unos niveles aceptables, la tolerancia a la alimentación sea adecuada, no aparezcan episodios infecciosos y el nivel de desarrollo de sus órganos vitales sea favorable, el bebé saldrá de la incubadora y pasará un período en la cuna del hospital hasta alcanzar la autonomía funcional y el peso suficiente que permitan autorizar su traslado a casa.

## **8.1 Intervenciones para mantener la termoregulación en el Recién Nacido prematuro**

### 8.1.2 Regulación de la temperatura

La termorregulación es una función fisiológica crítica en el neonato ligada a la supervivencia, a su estado de salud y a la morbilidad asociada. Es la habilidad de mantener un equilibrio entre la producción y la pérdida de calor para que la temperatura corporal esté dentro de cierto rango normal. En el recién nacido, la capacidad de producir calor es limitada y los mecanismos de pérdidas pueden estar aumentados, según la edad gestacional y los cuidados en el momento del nacimiento y el periodo de adaptación.

- En sala de partos
- Control térmico en la sala de partos.
- Diferenciar los cuidados del RNT y RNMBP.
- Encender la cuna térmica o calor radiante (si no está encendido) y ponerlo a la potencia máxima. (Radiación).
- Encender el colchón del calor radiante a 37°C (Conducción).
- Calentar toda la ropa que vaya a entrar en contacto con el bebé.(Conducción).
- Evitar puertas abiertas que produzcan corrientes de aire. (Convección).
- La temperatura ambiental recomendada es de 24°C - 26°C (OMS 1997).

Las Intervenciones para evitar la pérdida de calor y aportar calor se aplicarán lo más precoz posible, hasta los 10 minutos después del nacimiento. Si el RNT no puede colocarse encima de la madre (piel con piel), utilizar fuente de calor (Radiación) y secado rápido (Evaporación) cubrirlo con sabanillas secas y tibias, (Convección-Conducción). Cambiar rápidamente la sabana mojada. Cubrir la cabeza con la sabanita primero y posteriormente con un gorro de material aislante adecuado. Los gorros de malla tubular y algodón no cumplen la función de disminuir las pérdidas de calor. Hay que utilizar en la sala de partos oxígeno húmedo y caliente para evitar las pérdidas de calor. (Convección, Evaporación).

Levantar las paredes laterales de la cuna térmica (Convección) o cubiertas protectoras de plástico (Evaporación, Convección) mientras están en la cuna de calor radiante si se va a demorar tiempo el traslado.

Si el niño RNT ha nacido en buenas condiciones, puede ser colocado con su madre en contacto piel a piel secándolo encima de ella y bien cubierto con paños calientes, lo que le dará un ambiente térmico adecuado. Control regular de su temperatura axilar verificando que ésta se estabilice entre 36.5 y 37,5°C. En los RN de bajo peso y edad gestacional (< 1500g o <33 SEM) después del parto puede disminuir de manera precipitada la temperatura central como consecuencia de una pérdida de calor por evaporación, y convección. Utilizar bolsas de polietileno en prematuros pequeños.

La evidencia científica demuestra que introducir al RNMBP inmediatamente después de nacer, sin secar en una bolsa de polietileno, evita con efectividad una disminución de la temperatura. La bolsa de polietileno debe de cubrir todo el cuerpo incluida cabeza y dejando solo la cara expuesta solo si no es posible cubrir la cabeza con la bolsa de polietileno se colocará un gorro de tejido aislante. La reanimación se realiza con el niño colocado dentro de la bolsa, en la cuna de calor radiante. Es importante no olvidar que la mayoría de los RN necesitan ayuda externa para mantener su temperatura corporal en las primeras 12-24 horas después del nacimiento.

En la admisión a la UCIN: Si el niño ingresa en la UCIN con temperatura normal, seguir las indicaciones anteriores de programación de temperatura de la incubadora.

Si el niño esta hipotérmico, seguir guía de recuperación de paciente hipotérmico, prestando atención a los procedimientos que pueden llevar a la hipotermia, por tanto si no son urgentes hay que postergarlos (profilaxis antihemorrágica, ocular, toma de cultivos, somatotropia).

Parece adecuado que al ingreso, si el RNMBP está en buenas condiciones hemodinámicas y respiratorias y para favorecer no solo la estabilidad térmica sino la estabilidad respiratoria y hemodinámica, y su adaptación al nacimiento, al ingreso de estos niños es suficiente con monitorizar la temperatura axilar y monitorizar solo la Sat. O<sub>2</sub> y TA no invasiva. Empezando así a implantar los cuidados dirigidos al desarrollo, evitando manipulaciones innecesarias, luz, ruidos, y favoreciendo la posición de flexión en línea media. Si los antecedentes del niño indican otro tipo de riesgo habrá de adaptarse a dicha situación.

La canalización de vías centrales (umbilicales o PICC) y la puesta de surfactante exógeno, si no se realizó en quirófano, serán decisión del neonatólogo.

En los recién nacidos muy inmaduros, la AAP recomienda los primeros días de vida una humedad relativa del aire del 80-85% (obtenido mediante vapor de agua, no mediante nebulización) y la segunda semana 70-75%, sin riesgo de aumento de infección. Posteriormente la humedad no debería ser inferior a un 50-55% en orden a mantener el confort del RN.

La utilización del método canguro es una buena alternativa al cuidado en incubadora. Es eficaz en el control de temperatura, además de favorecer la lactancia materna y para mejorar el vínculo en todos los recién nacidos independientemente de su peso, edad gestacional, situación clínica o de los recursos tecnológicos disponibles.

En distintos procedimientos:

Aseo: conjunto de acciones agrupadas para la limpieza corporal del bebé. Se realizará en RN menores de 30 semanas de edad gestacional (menores de 1500 gr) y otros recién nacido de mayor peso y edad gestacional pero con inestabilidad hemodinámica y/o respiratoria.

El aseo diario en recién nacidos muy inmaduros, no es inocuo y no está indicado de forma sistemática. En estos niños, una reducción de la frecuencia del aseo no tiene

efectos en la colonización patógena que aumente el riesgo de infección. Se aconseja retasar el aseo corporal hasta la madurez del estrato corneo (15 días en < 1000 gr y 7-10 días entre 1000 y 1500 gr ó < 30 sema.). Limpiar sólo las zonas manchadas (sangre, meconio, ...) con gasas suaves humedecidas con suero fisiológico.

Es necesario realizar una valoración sistemática de la tolerancia al aseo en los RNPT. La duración del aseo será de inferior a 15 min. e incluye además de la limpieza corporal, el cuidado o higiene de la boca, ojos, muñón o cordón umbilical y el pesado del niño.

BAÑO: No se aconseja el baño de rutina en los bebés en la UCIN, Además es necesario preservar la organización de la conducta del niño durante el procedimiento.

Dentro de la incubadora: Según protocolo de algunos centros. Es necesario valorar individualmente los riesgos y los posibles beneficios del baño por inmersión en los RN de 30-32 semanas de EG. (1500-2000 gr) ya que provoca estrés térmico importante durante un tiempo prolongado por lo que se aconseja demorar su realización hasta que RNMBP tenga 32 -34 sem. (2000-2500 gr).

En estos niños que siguen siendo inmaduros desde el punto de vista de su termorregulación, el baño se realizara dentro de la incubadora, para favorecer la estabilidad de la temperatura ambiental. Es aconsejable aumentar la temperatura de la incubadora 2-3 °C (Convección).

La temperatura del agua será 35-37°C (se comprobará con termómetro de agua) (Convección).

La duración del procedimiento de inmersión será de 3-5 min, necesario para realizar una correcta higiene corporal.

Secado inmediato del niño dentro de la incubadora. Retirar lo antes posible la ropa húmeda (Convección). A continuación se realizará el cuidado o higiene de la boca,

ojos, cordón umbilical o muñón y el pesado del niño. Se dejará con la misma monitorización que tenía previa al baño. No se volverá a manipular al niño hasta que este alcance una temperatura de normotermia.

Fuera de la incubadora:

En los RN >32-34 semanas de EG (2000-2500gr) el baño se podrá realizar fuera de la incubadora siempre que la situación clínica del niño lo permita.

En este caso el control ambiental del box es importante (evitar corrientes de aires, ventanas y puertas cerradas, Temperatura ambiental adecuada, vigilar dirección del aire acondicionado) (Convección-Radiación). Durante el procedimiento, la incubadora permanecerá con puertas cerradas para mantener su ambiente térmico. La Temperatura del agua del baño será de 35-37°C (se comprobara con termómetro de agua) (Convección). El secado del niño se realizará con toalla templada apoyada en superficies aislante (colchón), evitando colocarle en superficies frías con alta conductividad (Conducción). Una vez seco y envuelto en toallas secas y calientes, se realiza el cuidado o higiene de la boca, ojos, cordón o muñón umbilical y el pesado del niño.(de acuerdo a la normativa del servicio). Se vestirá al niño, si corresponde y se dejara en su incubadora. No se volverá a manipular al niño hasta que éste alcance una temperatura de normotermia.

## **8.2 Intervenciones para mantener el estado respiratorio del recién nacido prematuro.**

Oxigenoterapia.

Administrar oxígeno suplementario según ordenes.

- Eliminar secreciones bucales, nasales y traqueales, si procede.
- Mantener la permeabilidad de las vías aéreas.
- Comprobar la posición del dispositivo de aporte de oxígeno.

- Controlar la eficacia de la oxigenoterapia (pulsioxímetro, gasometría de sangre arterial).

#### Intubación y estabilización de vías aéreas

- Colaborar con el médico para seleccionar el tamaño y tipo correcto de tubo endotraqueal.
- Ayudar en la inserción del tubo endotraqueal reuniendo el equipo de intubación y el equipo de emergencia necesarios, colocar al paciente, administrar los medicamentos ordenados y vigilar al paciente por si aparecieran complicaciones en la inserción.
- Auscultar el tórax después de la intubación.
- Fijar el tubo endotraqueal con dispositivo de estabilización.
- Marcar el tubo endotraqueal en la posición de los labios, utilizando las marcas de centímetros del tubo endotraqueal y registrar.
- Verificar la colocación del tubo con una radiografía, asegurando la canulación de 2 a 4 cm por encima de la carina.
- Minimizar la palanca y tracción de la vía aérea artificial colgando el intubado de ventilador de soportes desde arriba, utilizando montajes flexibles de catéter y soportando los tubos durante el giro, succión y conexión/desconexión del ventilador.

#### Monitorización respiratoria

- Vigilar frecuencia, ritmo, profundidad y esfuerzo de las respiraciones.
- Anotar el movimiento torácico, mirando la simetría, utilización de músculos accesorios y retracciones de músculos intercostales y supraclaviculares.
- Controlar el esquema de respiración: bradipnea, taquipnea, hiperventilación.
- Anotar la ubicación de la tráquea.
- Observar si hay fatiga muscular diafragmática (movimiento paradójico).
- Determinar la necesidad de aspiración auscultando para ver si hay crepitación en las vías aéreas principales.

- Auscultar los sonidos pulmonares después de los tratamientos y anotar los resultados.
- Vigilar los valores PFT, sobre todo la capacidad vital, fuerza inspiratoria máxima, volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV1 y FVC).
- Controlar las lecturas del ventilador mecánico, anotando los aumentos y disminuciones de presiones inspiratorias en volumen corriente, si procede.
- Anotar los cambios de SaO<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub>, corriente final y los cambios de los valores de gases en sangre arterial, si procede.
- Vigilar las secreciones respiratorias del paciente.
- Observar si hay disnea y sucesos que la mejoren o que la empeoren.
- Instaurar tratamientos de terapia respiratoria (nebulizador), cuando sea necesario.

#### Aspiración de vías aéreas

- Determinar la necesidad de la aspiración oral o traqueal.
- Auscultar los sonidos antes y después de la aspiración.
- Proporcionar sedación si procede.
- Hiperoxigenar con oxígeno al 100%, mediante la utilización del ventilador o bolsa de resucitación manual.
- Utilizar equipo desechable estéril para cada procedimiento de aspiración traqueal.
- Seleccionar un catéter de aspiración que sea de la mitad del diámetro interior del tubo endotraqueal.
- Dejar al paciente conectado al ventilador durante la aspiración, si se utiliza un sistema de aspiración cerrado.
- Basar la operación de cada pase de aspiración traqueal en la necesidad de aspirar secreciones y en la respuesta del paciente en la aspiración.
- Hiperinflar o hiperoxigenar en cada pase y después del último pase de aspiración.
- Aspirar la orofaringe después de terminar la succión traqueal.

- Variar la técnica de la aspiración en función de la respuesta clínica del paciente.
- Anotar el tipo y la cantidad de secreciones obtenidas.

### **8.3 Intervenciones para mantener el estado nutricional del recién nacido prematuro**

Alimentación enteral por sonda.

- Insertar una sonda nasogástrica, nasoduodenal o nasoyeyunal de acuerdo con el protocolo del centro.
- Aplicar sustancias de anclaje a la piel y dejar el tubo de alimentación con esparadrapo.
- Observar si la colocación de la sonda es correcta inspeccionando la cavidad bucal, comprobando si hay residuos gástricos o escuchando durante la inyección y extracción del aire, según el protocolo del centro.
- Marcar el tubo en el punto de salida para mantener la colocación correcta.
- Confirmar la colocación del tubo mediante rayos X antes de administrar los alimentos o medicamentos a través del tubo, según protocolo del centro.
- Observar si hay presencia de ruidos intestinales cada 4 a 8 horas, si procede.
- Vigilar el estado de líquidos y electrolitos.
- Consultar con otro miembro del equipo de cuidados acerca de la selección del tipo y concentración de la alimentación enteral.
- Utilizar una técnica higiénica en la administración de ese tipo de alimentación.
- Comprobar la frecuencia del goteo por gravedad o la frecuencia del bombeo cada hora.
- Antes de cada alimento intermitente hay que comprobar si hay residuo
- Ayuda para ganar peso.

- Ayudar en la realización del diagnóstico para determinar la causa de la falta de peso, si procede.
- Pesar al paciente a los intervalos determinados, si procede.
- Analizar las posibles causa de bajo peso corporal.
- Controlar periódicamente el consumo diario de calorías.
- Proporcionar cuidados bucales antes de la alimentación.
- Ayudar o alimentar al paciente si procede.
- Proporcionar alimentos adecuados al paciente: fórmulas mezcladas por medio de la sonda o nutrición parenteral total (NPT).
- Crear un ambiente agradable y relajado a la hora de la comida.
- Proporcionar suplementos dietéticos, si procede.
- Registrar el progreso de la ganancia del peso en una hoja y colocarla en un sitio estratégico.

#### **8.4 Intervenciones para el cuidado de la piel del recién nacido prematuro**

- Valoración de la piel: Integridad, color, perfusión, textura, temperatura, edemas, etc.; Consignar en cada turno siempre que sea preciso.
- Minimizar el uso de adhesivos.
- Durante las primeras 48 hrs. cambiar puntos de contacto de los sensores de saturación de O<sub>2</sub> dos veces en cada turno.
- Cambiar electrodos de lugar cada 24 hrs.
- Eliminar adhesivos con vaselina o con ayuda de cloruro del Benzalconio.
- Utilizar vendajes de algodón o gasa para la detención de hemorragias y puntos de punción como base de esparadrapo.
- Utilizar apósitos transparentes para escoriaciones y lesiones si el área dañada está libre de infección.
- Usar el mínimo de calor y tiempo cuando se utilice el transcutáneo.
- Hidratación diaria de la piel, y con mayor frecuencia si precisase.

- Cambio de punto de contacto del sensor de temperatura corporal cada 24 hrs.
- Realizar cambios posturales con frecuencia, especialmente en recién nacidos con edemas y mal oxigenados.
- Evitar puntos de presión y fricción.
- Vigilancia de puntos de punción.
- Utilizar protectores especiales encima de sabana y colchones de agua siempre que sea preciso.
- Utilizar apósito de alginato de calcio en lesiones (necrosis y extravasaciones) y cremas (Heparina sódica en crema o Sal sódica de éster poliholósido sulfúrico) sobre hematomas.
- Cambios frecuentes de fijación de sonda nasogástrica.
- Utilización de mantas térmicas cuando sea preciso.

Un pH ácido de la piel, se piensa que es un buen bactericida y sirve para proteger de la infección. Bañar a los R. N. con jabones alcalinos puede causar un cambio en el pH de la piel, lo que incrementa el número total de bacterias y cambia las especies presentes en la piel. Incluso en el gran prematuro de bajo peso la integridad de la piel mejora a los 10 ó 14 días, dando lugar a una mejora de las propiedades de barrera de la piel. Se necesita un cuidado eficiente para proteger la integridad de la piel de los R. N. incluyendo la prevención de lesiones físicas y químicas, quemaduras por temperatura y la minimización del riesgo de infección, pérdida mínima de agua y absorción de agentes tópicos.

### **8.5 Intervenciones para monitorizar el neurodesarrollo en el recién nacido prematuro**

- CUIDADOS DE LA POSICIÓN CORPORAL.

El posicionamiento correcto del prematuro desempeña un papel muy importante dentro de sus cuidados y afecta a la formación de las articulaciones, del cráneo y de la curvatura de la columna vertebral. La posición ideal es la más parecida al útero materno, la cual se consigue mediante contención, es decir, rodeando y arropando

al prematuro con rollos o nidos brindándole seguridad y protección, lo cual permite mantener una postura en flexión y en línea media.

Experiencias dolorosas en un recién nacido prematuro pueden producir cambios en la regulación del estrés, el procesamiento del dolor, la atención y la cognición durante la infancia y la niñez. La analgesia no farmacológica consiste en una serie de medidas profilácticas no invasivas que no incluyen la administración de medicación cuyo objetivo es la disminución del dolor del recién nacido producido por procedimientos dolorosos.

Lactancia materna.

El amamantamiento durante un procedimiento doloroso elimina el llanto, la expresión dolorosa y los signos de dolor. Se analizaron diferentes estudios que demuestran que los recién nacidos que recibieron lactancia materna mientras se les sometía a un procedimiento doloroso muestran una mayor reducción en las respuestas fisiológicas y de comportamiento al dolor, en comparación con los recién nacidos que, o bien recibieron placebo o ninguna intervención.

## **8.6 intervenciones para prevenir infecciones en el recién nacido prematuro**

- Identificar los factores de riesgo, las manifestaciones clínicas y la interpretación de los estudios hematológicos, puede ayudar en la detección temprana de la infección neonatal.
- Excluir o remover de la unidad de R.N. cualquier RN con diarrea, drenajes, o infecciones virales.
- Aislamiento de los infantes (en una incubadora) o mantener fuera de la UCIN hasta que los cultivos de sangre, piel y orina sean negativos.
- Excluir de la UCIN o dejar en aislamiento, los infantes cuyas madres tienen alguna infección o enfermedad transmisible.
- Asegurarse que todo el personal este libre de fiebre, desórdenes respiratorios o gastrointestinales, sin lesiones con drenaje o lesiones de piel y otras enfermedades contagiosas.

- Mantener estériles todos los equipos que entren en contacto con membranas mucosas, por ejemplo endoscopios tubos endotraqueales, circuitos de reanimación, de ventilación mecánica y de terapia respiratoria.
- Lavar todas las cunas, incubadoras y otros aparatos con solución antiséptica una vez a la semana y después del uso por cada RN.
- Limpiar y esterilizar diariamente todos los equipos o fregaderos que se mantengan mojados.
- Uso meticuloso de la técnica estéril en todos los procedimientos y en el cuidado de todos los catéteres (umbilical y venoso); líneas IV, y en el cuidado de cordón umbilical.
- Uso de la técnica de lavado de manos: Antes de entrar a la UCIN , lavado de manos hasta los codos por 2 minutos, usando un antiséptico yodoforado o clorexidine, repetir el lavado por 15 segundos antes de atender otros RN.
- Todo el personal que se ponga en contacto con el RN debe reutilizar el lavado de manos.
- El uso de batas de manga corta es opcional en la UCIN, a excepción cuando existen pacientes con drenaje contaminantes o a quienes se necesita hacer un procedimiento invasivo quirúrgico.
- Tomar muestras para cultivos de equipos, suministros y todos los posibles puntos contaminados en la UCIN.
- Instruir a los padres visitantes en lo siguiente: Tocar solamente su propio recién nacido, lavar las manos apropiadamente y colocarse bata, no tocar los equipos de otros RN ni trasladarlos de una cuna a otra. El entorno protector de una incubadora bien limpia proporciona un aislamiento eficaz contra los agentes infecciosos del aire. En algunas áreas se recomienda la vacunación anual contra la gripe para el personal de la UCIN.
- Antes de entrar en la unidad, se debe poner ropa limpia que se cambiará cada vez que se contamine. Cuando salga de la unidad, protegerá esa ropa con una bata externa que se quitará y echará en la cesta de la lavandería antes de entrar de nuevo.

## **8.7.- Intervenciones para fomentar el vínculo afectivo de los padres con el recién nacido prematuro**

Dar prioridad a la información para ayudar a los padres a comprender los aspectos más importantes de la atención y los signos de mejora o de deterioro de la situación del neonato.

La estrategia más disponible para la adaptación a un acontecimiento amenazante es el conocimiento. Es necesario, compartir con la familia la información concreta antes del nacimiento sobre el estado del feto (cuando existe la perspectiva de anomalía, enfermedad o muerte fetal) y después del nacimiento sobre los riesgos del neonato y los sistemas de apoyo y las habilidades disponibles para el manejo de los problemas.

Ayudar a los padres a saber como preguntar por el estado de su hijo. Responder a las preguntas y facilitar las manifestaciones de las preocupaciones relativas a la atención y el pronóstico. Animar a la madre y al padre a visitar o acudir a la Unidad con frecuencia. El contacto prenatal inmediato de la madre o padre con su hijo y el subsecuente cuidado maternal/paternal facilita el fortalecimiento de vínculo afectivo

La imagen del recién nacido en un respirador con múltiples vías intravenosas si bien es perturbador ayuda a preparar a la familia, que tiene un marco conceptual para evaluar el ambiente y maneja la presencia de su hijo allí.

Ser honesto, responder a las preguntas formuladas con respuestas correctas. Los padres necesitan una valoración real de la situación en forma honesta y directa. (Por ejemplo: Sobreprotección).

Animar a los padres a:

- Visitar a su hijo con frecuencia.
- Los padres que en forma temprana están en contacto con su bebe tienen más fácilmente comportamientos maternales. Apreciado en el uso de un

lenguaje afectivo para su hijo, además que se involucran rápidamente en el cuidado del neonato. Tocar, mimar y acariciar al bebe.

- Participar en forma activa en los cuidados del lactante.
- Las madres primigestantes que participaron en el cuidado de su neonato presentaron rápidamente comportamiento maternal que las primipáras que solo se limitaron a observarlos.
- Reforzar el comportamiento paterno al incluirlo en el cuidado del bebe, realzando las capacidades de éste.
- Estar atento a los signos de tensión y estres de los padres.
- Posibilitarles que permanezcan algún tiempo a solas con su hijo.
- Ayudarles a interpretar las respuestas del bebe, comentarles lo positivo. La evidencia de los estudios sugiere que la demostración de la capacidad del recién nacido no es suficiente para promover mejor interacción entre la madre y el recién nacido y consecuentemente no promueve el vínculo afectivo. El involucrar a la madre en la valoración y el aprendizaje sobre como estimular las capacidades del recién nacido puede ser una intervención más prometedora.

## 9.- CONCLUSION

Al finalizar la investigación, concluyo que el parto pretérmino es una de las complicaciones mas frecuentes en las mujeres embarazadas, la cual se ve acompañada de mujeres de todas las edades pero mas en los extremos, mujeres muy jóvenes y mujeres añosas, siendo también esto un factor de riesgo para un parto pretérmino.

También se considera un problema de salud perinatal importante en México y en todo el mundo que debe ser tratado con la delicadeza que este implica, es una situación relevante y que supone gran responsabilidad para las embarazadas como para el personal de salud y unidades medicas donde se les proporcione la atención que requieran en cuanto a los cuidados y el manejo del recién nacido pretérmino debido a que se compromete la vida del mismo si no se actúa de forma inmediata y que debe contar con personal altamente capacitado y un equipo multidisciplinario para atender a estos pacientes que requieren de un cuidado especial y especifico por lo tanto es importante que se les proporcione la información adecuada a los padres de familia que deseen tener un bebe y lo que esto implica, al igual que darle también mucho énfasis a lo que es el control prenatal pues de ahí se deriva que no se tenga la suficiente información para poder llevar a cabo un embarazo saludable y la prevencion de esta complicación asi como de muchas otras que se suscitan en el embarazo.

El parto pretérmino no solo trae consigo multiples enfermedades y afecciones en el recién nacido a corto o largo plazo sino que también se debe considerar el coste elevado del tratamiento que implica para cada tipo de patología, debido a la cantidad de medicamentos, cuidados, equipos, tecnología, material, alimentación etcétera que se necesita para el manejo del recién nacido de manera que se pueda llograr el desarrollo optimo y su crecimiento y maduración de manera artificial que no fue lograda durante el embarazo por la interrupción del mismo por lo que afecta económicamente a los padres de familia que pasan por esta situacion y que causa una tensión fuerte en aquellos que por desgracia no cuentan con una estabilidad

acorde para que solvente sin problemas un parto pretérmino ni sus consecuencias en los recién nacidos.

Es de importancia el hecho de que en las mujeres gestantes al momento de la interrupción del embarazo por esta causa origina en ellas consecuencias de igual manera que en los recién nacidos, a diferencia de que las consecuencias maternas son mas psicológicas que sistémicas debido a que se encuentran con sentimiento de culpa, se puede generar aunado a esto una depresión post parto ya que durante la etapa de gestación es muy frecuente que las madres idealicen un parto exitoso, mencionando nuevamente por la falta de información desconocen el sin fin de complicaciones que puede darse desde el inicio hasta el final del embarazo y durante el momento del parto, por lo que el no contar con información suficiente ocasiona que no tengan en cuenta que esto puede suceder en todos los embarazos y que se puede prestar mas atención en aquellas mujeres que presenten algunos de los factores de riesgo que son mencionados en este documento para que de la misma forma sean detectados a tiempo y se lleve a cabo un control distinto y mas estricto para estas pacientes y que pueda evitarse un parto antes del tiempo que corresponde al termino del embarazo,

Por lo cual es de suma importancia tener el conocimiento al momento de tomar la decisión de un embarazo, asistir a las consultas prenatales, llevar un control adecuado y respetar todas las medidas que son requeridas para lograr un embarazo sano asi como la supervivencia tanto fetal como materna y evitar todas las afecciones mencionadas como secuelas de los recién nacido pretermino que por desgracia se originan al no contar con una madurez fetal, al igual que los daños psicológicos causados en las madres de los bebes pretérmino y el gasto monetario que conlleva un parto de esta magnitud.

El avance científico y tecnológico abre dia a dia nuevas perspectivas tanto preventivas como diagnosticas y terapéuticas que, sin ninguna duda han hecho que los resultados sean mas favorables en la vida de los recién nacido pretérmino.

## 10 BIBLIOGRAFIA

### 10.1 Básica

- Arias, F. (2012). *Guía práctica para el embarazo*. Mosby.
- Hobel, H. G. (2010). *Ginecología y obstetricia de Hacker y Moore*. Manual moderno.
- Jimenez, G. A. (2015). *Amenaza de parto pretermino*. Comego.
- Lankester, N. L. (2014). *Abordaje del parto pretermino*. Revolucion medica.
- Obstetricia, S. e. (2012). *Protocolos asitenciales del parto pretermino*. Panamericana.
- Oyarzum, E. (2011). *Alto riesgo obstetrico*. XYZ.
- Roura, L. C. (2006). *Parto prematuro*. Medica panamericana.
- salud, S. d. (2012). *Diagnostico y manejo del parto pretermino*. Mexico.
- Gómez R, Romero R, Mazor M, Ghezzi F, David C, Yoon BH. *El rol de las infecciones en el parto pretermino*. Elder MG, Romero R, and Lamont R.F. Churchill Livingstone, New York, NY 2015.
- ayres WG Jr. *Parto pretermino*. Am Fam Physician. 2016.

- Magdaleno F, Sancha M, López S, González A. *Tratamiento tocolítico más allá de las 48 horas en la amenaza de parto pretérmino*. Folia Clinica en Obstetricia y Ginecología. 2014; edición especial.
- Gilbert WM. *Tocolíticos en partos pretermino* BJOG. 2016.
- Gilbert WM, Nesbitt NS, Danielsen B. *El costo de la prematurez*. Obstet Gynecol 2014
- Redline RW. *Inflamacion placentaria*. Semin Fetal Neonatal Med. 2004
- Cabero L, Sánchez MA. *Protocolos de medicina materno-fetal* .Tercera ed. Madrid: 2017
- Lamont RF. *El papel de la infección en la etiología y predicción del parto pretérmino*. En: L. Cabero Roura. Parto Prematuro. Madrid: Panamericana; 2014
- Martínez de Tejada B, Coll O, de Flores M, Hillier SL, Landers DV. *Prevalencia de vaginosis bacteriana en una población obstétrica de Barcelona*. Med Clin (Barc). 2015
- Gómez R. *Infección intrauterina y daño neurológico fetal*. En: L. Cabero Roura. Parto Prematuro. Madrid: Panamericana; 2014
- Arreaza M, Rojas JD, Molina S. *Síndrome de respuesta inflamatoria fetal (FIRS): adaptación cardiovascular*. Rev Colomb Obstet Ginecol 2016
- Garite TJ. *RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS: EL ENIGMA EN OBSTETRICIA*. Am J Obstet Gynecol 2016
- *Protocolos SEGO: Amenaza de parto prematuro*.2014
- Martín M, Cabrillo E, Carreras E. *Amenaza de parto prematuro y rotura prematura de membranas*.Urgencias en Ginecología y Obstetricia: Aproximación a la Medicina basada en la evidancia. Cañete ML, Cabero L
- Johnson JR, Iams JD. *Insuficiencia cervical*. Rose, BD (Ed), Waltham, MA, 2016
- Lombardía Prieto J, Fernández Pérez M. *Amenaza de parto pretérmino*. Ginecología y Obstetricia. Manual de consulta rápida. 2nd ed. TEDEC MEIJI. Editorial médica Panamericana 2017.

- Protocolos SEGO: *Rotura prematura de membranas* 2003.
- Lombardía Prieto J, Fernández Pérez M. *Corioamnionitis*. En: Ginecología y Obstetricia. Manual de consulta rápida. 2nd ed. TEDEC MEIJI. Editorial médica Panamericana 2015.
- Actualización en Pediatría. Soc.Ped. *Atención Primaria de Extremadura*. Foro Ped 2015.
- Jiménez R, Figueras-Aloy J. *Prematuridad*. en Tratado de Pediatría. M.Cruz . 9ª Ed. Vol 1 Ed Ergon Madrid 2016
- Perez Rodriguez, J. y Peralta Calvo, J “*Retinopatía de la prematuridad en la primera década del siglo XXI. Dos caras de la misma moneda*” An Pediatr (Barc) 2017
- Carlos Castesana Y, Castro Laiz C, Centeno Monterrubio C, Martin Vargas L, Coteró Lavin A, Valls i Soler A. “*Crecimiento postnatal hasta los dos años de edad corregida de una cohorte de recién nacido de muy bajo peso de nacimiento*” An Pediat 2015
- Vogel, J., Oladapo, O., Manu, A., Gülmezoglu, A. and Bahl, R. (2015). *Nuevas recomendaciones para el nacimiento pretérmino*. The Lancet Global Health, 2017.
- Villar M. *Factores determinantes de la salud: Importancia de la prevención*. Acta Med Per. 2014
- Castresana YC, Castro C. Centeno, Martín L, Coteró A. Valls i Soler A. *Crecimiento postnatal hasta los dos años de edad corregida de una cohorte de recién nacidos de muy bajo peso de nacimiento*. An Pediatr (Barc). 2015
- Shih Law K, Gaik Chan L. *Nutrición para prematuros en la unidad de cuidados intensivos* J Pediatr Sci. 2015
- Mercer BM. *Ruptura prematura de membranas*. Clin Obstet Gynecol. 2016
- Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R. *Epidemiología y causas del nacimiento prematuro* Lancet. (2016).

- López Bernal A, Hansell DJ, Cañete Soler R, Keeling JW, Turnbull AC. *Prostaglandinas, corioamnionitis y parto prematuro*. Br J Obstet Gynaecol. Dec. (2017).
- Grimes-Dennis J, Berghella V. *Longitud cervical y predicción del parto prematuro*. Curr Opin Obstet Gynecol.(2015)
- Mercer BM. *Manejo de la rotura prematura de las membranas*. Clin Obstet Gynecol. Dec.(2016).
- King J, Flenady V. *Antibióticos profilácticos para inhibir el parto prematuro con membranas intactas*. Cochrane Database (2017)
- Kenyon S, Boulvain M, Neilson J. *Antibióticos para la rotura prematura de membranas*. Cochrane Database (2016).
- Allen MC. *Resultados del desarrollo neurológico de los recién nacidos prematuros*. Curr Opin Neurol (2015).
- Kurup M, Goldkrand JW. *Incompetencia cervical: cerclaje electivo, emergente o urgente*. Soy J Obstet Gynecol (2014).
- Petrou S. *Las consecuencias económicas del parto prematuro durante los primeros 10 años de vida*. (2014).
- Vistas de consenso 46.o Grupo de estudio: *Nacimiento prematuro*. (2015).
- Haas DM. *Nacimiento prematuro Clin Evid*. (2016).
- Hayes Medical Technology Directory <sup>TM</sup>. *Inicio Sistemas de monitorización de la actividad uterina*. Lansdale, (2014) Winifred S. Hayes.

## 10.2 Complementaria

- Liu L, Oza S, Hogan D, Perin P, Rudan I, Lawn J. *Causas mundiales, regionales y nacionales de mortalidad infantil en 2000-2013, con proyecciones para informar las prioridades post-2015: un análisis sistemático actualizado*. Lancet 2015.
- Organización Mundial de la Salud. *Nacido demasiado pronto: El informe de acción global sobre el nacimiento prematuro*. Ginebra: OMS, 2015.
- Cooper LG, Gooding JS, Gallager J, Sternesky L, et al. *Impacto de una iniciativa de atención centrada en la familia en la atención de NICU, el personal y las familias*. J Perinatal 2017.
- Maitre NL. *Neurorrehabilitación después de cuidados intensivos neonatales: evidencia y desafíos* Arch Dis Fetal Neonatal Ed 2015.
- Brecht C, *Efectividad de las intervenciones de comportamiento terapéutico para los padres de bebés prematuros con bajo peso al nacer: una revisión*. Salud infantil Shaw RJ. J 2017.
- Benzie KM, Magill-Evans JE, Hayden KA, Ballantyne M. *Key Componentes del programa de intervención temprana para lactantes prematuros y sus padres: una revisión sistemática y un metanálisis*. BMC Embarazo 2018.
- Escobar GJ, Gonzales VM, Armstrong MA, folck BF, Xiong B, Newman TB. *Rehospitalización por deshidratación neonatal: un estudio anidado de casos y controles*. Arch Pediatr Adolesc Med. 2014.

- Kramer MS, Demissie K, Yang H, Platt RW, Sauvé R, Liston R. *La contribución del parto prematuro leve y moderado a la mortalidad infantil*. Grupo de estudio de salud fetal e infantil Vigilancia Perinatal. *Jama* 2018.
- Davidoff MJ, Dias T, Damus K, Russell R, Bettegowsa VR, Dolan S, et al. *Impacto en las tasas de nacimientos prematuros tardíos*. 2016.
- Jain L. *Morbilidad respiratoria en bebés prematuros tardíos: ¿es mejor prevenir que curar!* *Soy J Perinatol*. 2014
- Engle WA; Comité de la Academia Americana de Pediatría sobre el Feto y el Recién Nacido. *Terapia de reemplazo de surfactante para la dificultad respiratoria en el recién nacido prematuro y a término*. *Pediatría*. 2015.
- Gouyon JB, Iacobelli S, Ferdynus C, Bonsante F. *Problemas neonatales de bebés prematuros tardíos y moderados*. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2015.
- Comité de Práctica Obstétrica. Opinión del comité ACOG 20. *Bebés prematuros*. *Obstetricia y Ginecología* 2018.
- Gurka MJ, LoCasale-Crouch J, Blackman JA. *Desarrollo cognitivo a largo plazo, logros, socioemocionales y de comportamiento de bebés sanos prematuros sanos*. *Pediatrics Med*. 2016
- Moster D, Lie RT, Markestad T. *Consecuencias médicas y sociales a largo plazo del parto prematuro*. *N Engl J Med*. 2014.
- Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos. *Predicción y prevención del parto prematuro*. *Obstet Gynecol*. 2016.
- Roelens K, Roberfroid D, Ahmadzai N, Ansari M, Singh K, Gaudet L, et al. *Prevención del parto prematuro en mujeres en riesgo*. 2014.

- El Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos. Opinión del Comité ACOG: *Antenatal Terapia con corticoides para la maduración fetal*. Agosto 2017
- Romero R, Conde-Agudelo A, Da Fonseca E, O'Brien J, Nicolaides K. *Progesterona vaginal para prevención del parto prematuro y resultados perinatales adversos en gestaciones únicas con un corto Cérvix*. Soy J Obstet Gynecol. 2018
- Meller C, Izbizky G, Otaño L. *Actualización sobre el uso de sulfato de magnesio para el feto Neuroprotección en el parto prematuro*. Arco Argentino de Pediatría. 2015.
- J. A. Usandizaga, P. de la Fuente. Tratado de Obstetricia y Ginecología. *Amenaza de parto prematuro* Mc Graw Hill, 2º edición, 2014.
- Zapadiel Gutierrez I., De la Fuente Valero J., *Guía Práctica de Urgencias en Obstetricia y Ginecología*, Ed Habe, 2016
- Lamont RF. *La fisiopatología del edema pulmonar con el uso de beta-agonistas*. Br J Obstetricia y Ginecologia 2014.
- Vermillion ST, Scardo JA, Lashus AG, Wiles HB. *El efecto de la tocolisis de la indometacina en el conducto arterioso fetal con el avance de la edad gestacional*. J Obstetricia y Ginecologia 2016.

## 11 GLOSARIO

### A

- **Alteración:** Cambio en la naturaleza o forma de algo.
- **Anoxia:** es la falta casi total del oxígeno en un tejido. Es un estado en que la cantidad de oxígeno de las células del organismo no es satisfecha.
- **ARA:** Son las siglas de Antagonistas de los Receptores de Angiotensina. Los ARAs tienen como principal efecto la disminución de la tensión arterial.
- **Atelectasia:** daño causado al pulmón por la ventilación mecánica en ciertas condiciones.
- **Angiopatía:** es un término médico que se refiere a una enfermedad de los vasos sanguíneos, tales como una arteria, una vena o en los capilares.
- **Amniocentesis:** Procedimiento de diagnóstico prenatal, mediante el cual se obtiene y analiza una muestra de líquido amniótico para establecer si existe algún defecto en los cromosomas del feto.
- **Amnios:** Cubierta de la cavidad amniótica; interviene en la formación del líquido amniótico en poca cantidad.
- **Amnionitis:** También llamada corioamnionitis, la amnionitis es la infección del líquido amniótico y las membranas que lo contienen.
- **Anemia:** Enfermedad en la cual la sangre se vuelve débil por falta de glóbulos rojos. Se produce cuando el cuerpo no puede reemplazar la sangre con la misma rapidez con que esta se pierde por hemorragia (sangrado) o se destruye a causa de una enfermedad.
- **Antibiótico:** Medicina que sirve para combatir las infecciones causadas por bacterias. Los antibióticos llamados “de amplio espectro”, como la tetraciclina, matan muchas clases de bacterias; los antibióticos “de bajo espectro”, como la penicilina, matan pocos tipos de bacterias.

- **Apnea:** Falta o suspensión de la respiración. Ausencia de ciclos respiratorios.

## B

- **Blastocisto:** Fase del desarrollo del embrión de los mamíferos, equivalente a la blástula, que constituye una estructura celular compleja derivada de la mórula; está formada por una masa celular interna de la que se origina el embrión y de una capa periférica de células que formará la placenta.
- **BDP:** Se produce un desarrollo anómalo del tejido pulmonar. Esta enfermedad se caracteriza por la inflamación y la formación de cicatrices en los pulmones.
- **Broncograma:** Signo radiológico o imagen que indica la ocupación del espacio aéreo distal, que consiste en la visualización de las estructuras bronquiales aireadas, como líneas oscuras, en el interior de una consolidación pulmonar.
- **Biomarcador:** O marcador biológico es aquella sustancia utilizada como indicador de un estado biológico. Debe poder medirse objetivamente y ser evaluado.

## C

- **Capnia:** Presencia y tasa de dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) en el plasma sanguíneo.
- **Colestasis:** Es cualquier afección en la que se reduce u obstruye el flujo de la bilis del hígado.
- **Crioprecipitado:** es una técnica donde se transfiere a la paciente un embrión propio previamente vitrificado.
- **Citotóxico:** Que tiene un efecto tóxico sobre determinadas células.
- **Crioprecipitado:** Es la fracción de las proteínas plasmáticas que permanecen insolubles cuando el plasma fresco congelado es descongelado en condiciones apropiadas de temperatura.

- **Cardiopatía:** Término general para las enfermedades del corazón, que pueden ser de distinto tipo: inflamatorias, tóxicas, degenerativas y congénitas.
- **Cesárea:** Operación que se le hace a una mujer cuando es peligroso que tenga a su bebé por la vagina.
- **Cigoto:** Célula formada por la unión de una célula sexual (gameto) masculina y una célula sexual femenina, antes de convertirse en embrión.
- **Circulación:** El flujo de la sangre desde el corazón hacia el cuerpo a través de las arterias y de regreso hacia el corazón por las venas.
- **Corioamnionitis:** Infección inespecífica de la cavidad amniótica, de sus anexos y eventualmente del feto que se originan durante el período fetal o en el transcurso del parto.
- **Cordón umbilical:** Cordón que conecta el feto con la placenta. La placenta proporciona oxígeno y nutrición, y elimina los desechos. El cordón sale del ombligo del bebé. Después que nace un bebé, se corta el cordón, pero permanece una pequeña pieza sujeta al ombligo del bebé hasta que se seca y se desprende.

## D

- **Dismorfico:** Es un trastorno somatomorfo que consiste en una preocupación fuera de lo normal por algún defecto, ya sea real o imaginado, percibido en las características físicas propias.
- **Distres:** Estrés negativo que causa una reacción nociva, por ejemplo una enfermedad.

## E

- **Embrioblasto:** Es una estructura celular situada en un polo del blastocisto en su proceso de gastrulación, en el embrión humano de cuatro días. Se deriva de la masa celular interna de la mórula.

- **Exeresis:** Extirpación de un órgano o de un tejido corporal.
- **Eritroblastosis:** Es un trastorno sanguíneo en el que una madre produce anticuerpos durante el embarazo que atacan los glóbulos rojos de su propio feto, cuando la madre y el bebé tienen tipos de sangre diferentes.
- **Extubación:** Consiste en retirar la vía aérea artificial para permitir al paciente que respire de manera autónoma.
- **Espirometría:** Es un estudio indoloro del volumen y ritmo del flujo de aire dentro de los pulmones.
- **Exanguinotransfusión:** Es un procedimiento potencialmente salvavidas que se lleva a cabo para contrarrestar los efectos de la ictericia grave o cambios en la sangre, debido a enfermedades como la anemia drepanocítica.

## F

- **Fotosensible:** Que es sensible a la acción de la luz.
- **Fetoscopia:** La fetoscopia es un procedimiento endoscópico durante el embarazo que permite el acceso quirúrgico al feto, la cavidad amniótica, el cordón umbilical y el lado fetal de la placenta.

## G

- **Granuloma:** Es una masa más o menos esférica de células inmunes que se forma cuando el sistema inmunológico intenta aislar sustancias extrañas que ha sido incapaz de eliminar.
- **Gestación:** Embarazo.

## H

- **Hiperoxia:** Es el exceso de oxígeno o niveles más altos de lo normal en la presión parcial del oxígeno.
- **Hemofilia:** Enfermedad hereditaria que se caracteriza por un defecto de la coagulación de la sangre debido a la falta de uno de los factores que intervienen en ella y que se manifiesta por una persistencia de las hemorragias.
- **Histotóxico:** Que se relaciona con la intoxicación de las células.
- **Hiperreflexia:** Autónoma es una reacción anormal y exagerada del sistema nervioso involuntario (autónomo) a la estimulación.

## I

- **IECA:** Son las siglas de Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, fármaco que tiene como principal efecto la disminución de la tensión arterial.

## K

- **Kernícterus:** Ictericia nuclear o encefalopatía neonatal bilirrubínica es una complicación neurológica grave causada por la elevación de los niveles normales de bilirrubina en la sangre del neonato.

## L

- **Leucomalacia:** Es la muerte o el daño y el reblandecimiento de la sustancia blanca, parte interna del cerebro que transmite información entre las células nerviosas y la médula espinal, así como de una parte del cerebro a otra.
- **Listeriosis:** Es una enfermedad transmitida por alimentos causada por la listeriamonocytogenes, una bacteria que se encuentra en la tierra y el agua.

## M

- **Metaplasia:** Proceso en el que las células de un tejido se transforman en otras células.
- **Micoplasma:** Son bacterias sin pared celular que pertenecen a la clase Mollicutes.

## O

- **Oliguria:** Es una disminución de la producción de orina (diuresis).
- **Onfalocele:** Es un defecto de nacimiento en la pared abdominal (área del estómago) en el que los intestinos, el hígado u otros órganos del bebé salen del abdomen a través del ombligo.
- **Octreotide:** Es un fármaco hormonal utilizado para tratar algunos tipos de cáncer. Está clasificado como un análogo de la somatostatina.

## P

- **Prenatal:** Período previo al nacimiento.
- **Prematuro:** Describe cuando un bebé nace antes de la semana 37 del embarazo.

- **Plasminogeno:** es una proteína proteolítica implicada en la disolución de coágulos de sangre.
- **pH:** Coeficiente que indica el grado de acidez o basicidad de una solución acuosa.
- **Polimorfonuclear:** Un leucocitopolimorfonuclear es un tipo de glóbulo blanco.
- **Primíparas:** Que pare por primera vez.

## Q

- **Quimiotaxis:** Reacción de orientación de los organismos celulares libres como respuesta a un estímulo químico.

## R

- **Rhesus:** Es un antígeno o proteína presente en los glóbulos rojos de determinadas personas.
- **Ruptura de membranas:** (también denominada ruptura de fuente): el término membrana se refiere al saco amniótico, el cual es un saco lleno de líquido que protege al bebé durante el embarazo. Con frecuencia, este saco se rompe antes que comience la labor de parto. Usted puede sentir que le sale líquido. El flujo puede ser a chorro (si usted está de pie) o que brote (si usted está recostada).
- **RPM:** Ruptura prematura de membranas. un trastorno que se produce en el embarazo cuando el saco amniótico se rompe más de una hora antes del inicio del trabajo de parto.

## T

- **Tensioactivo:** Son sustancias que influyen por medio de la tensión superficial en la superficie de contacto entre dos fases.
- **Trimestre:** Uno de tres períodos durante el embarazo. El embarazo se divide desigualmente en tres trimestres. El primer trimestre abarca desde la concepción hasta las 13 semanas, el segundo trimestre desde las 14 hasta las 26 semanas, y el tercer trimestre desde las 27 semanas hasta el parto.
- **Transcutáneo:** A través de la piel. Que es capaz de atravesar la piel.

## U

- **Ureaplasma:** Ureidoplasma urealyticum es una bacteria perteneciente a la familia Mycoplasmataceae.
- **Útero:** (también denominado matriz): parte del sistema reproductor femenino. El útero es una estructura muscular hueca en la que se implanta el óvulo fertilizado y el feto crece durante el embarazo. El útero se contrae durante la labor de parto para dilatar y borrar el cérvix y empujar al bebé a través del canal de parto
- **Ultrasonido:** (también denominado ecografía): prueba no invasiva del útero y del feto por dentro. El ultrasonido usa ondas sonoras de alta frecuencia. Si se realiza una ecografía Doppler, el doctor podrá ver el flujo de sangre en los vasos sanguíneos mayores. Se esparce un gel sobre el estómago, y se desliza un transductor a través del estómago mediante el gel. El transductor envía información a un monitor, donde el médico puede ver al feto. Los ultrasonidos transvaginales usan un transductor colocado en la vagina.

## V

- **Vaginosis bacteriana:** Crecimiento excesivo de bacterias en la vagina.
- **Visceromegalia:** Es el aumento de tamaño de los órganos internos que se encuentran en el abdomen, tales como el hígado, el bazo, el estómago, los riñones o el páncreas.
- **Vaginitis bacteriana:** Bajo la influencia normal del embarazo aumentan las secreciones cervicales y se eleva el pH de la vagina, lo que a su vez puede producir una modificación de la flora bacteriana vaginal. A veces aumenta el número de los gérmenes normales de la vagina y aparece flujo vaginal.