

**UNIVERSIDAD NACIONAL JORGE BASADRE GROHMANN - TACNA**  
**Facultad de Ciencias Médicas**

**Escuela Académico Profesional de Medicina Humana**

**"ESTUDIO COMPARATIVO DE LA INCIDENCIA Y  
MORBI-MORTALIDAD EN EL RECIEN NACIDOS DE  
ALTO PESO EN LOS QUINQUENIOS  
1997—2001 VS 2002—2006"**

**TESIS**

**Presentada por:**

**Bachiller RIGOBERTO ADOLFO ESPINOZA ROSADO**

**Para optar el Título Profesional de:**

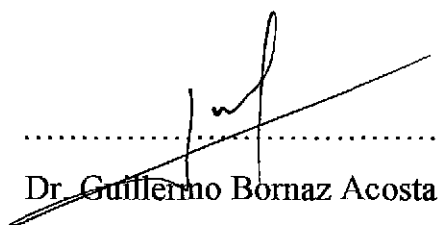
**MEDICO CIRUJANO**

**TACNA - PERU**


**2007**

**TESIS APROBADA POR UNANIMIDAD POR EL JURADO**

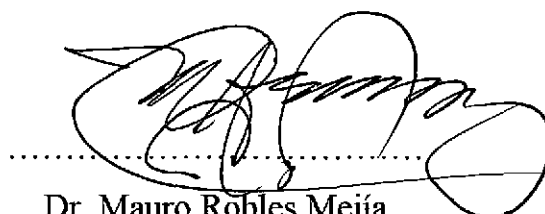
**COMPUESTO POR:**



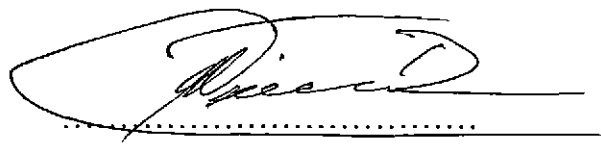
.....  
Dr. Guillermo Bornaz Acosta  
Presidente del Jurado



.....  
Dr. Leonidas Chavera Rondón  
Miembro del Jurado



.....  
Dr. Mauro Robles Mejía  
Miembro del Jurado



.....  
Dr. Manuel Ticona Rendón  
Asesor de la Tesis

Registro N° 057-2007-FACM Escuela: Medicina Humana

Bachiller: RIGOBERTO ADOLFO ESPINOZA ROSADO

Fecha de Sustentación: 14 de marzo del 2007

Aprobado por: UNANIMIDAD Nota: 19 (DIECINUEVE)

Calificativo: SOBRESALIENTE

Jurado: - Dr. Guillermo Bonas Pusta

- Méd. Remedios Chavera Pando

- Méd. Mauro Robles Mejía

Observaciones: \_\_\_\_\_

  
Secretario Académico  
Administrativo

*Este trabajo se lo dedico a mis Abuelitos,  
Julio y Elena que desde el Cielo me dieron  
fuerzas y brindaron todo su apoyo. Nada  
más me hubiera gustado que junto a mi  
lado pudieran haber compartido esta  
felicidad.*

## **AGRADECIMIENTO**

Este primer logro, se concretó con la ayuda de Dios y deseo a través del presente brindarle mi eterno y sincero agradecimiento por su infinita bondad.

A mis padres Jaime y Carmen, forjadores de mi vida, quienes en cada momento difícil han estado conmigo ayudándome e incentivándome a seguir adelante a pesar de las adversidades encontradas, ya que sin ellos no hubiera sido posible llegar al final.

A mi hermano quien me apoyó en todo momento, sacrificó parte de su tiempo y fue uno de mis mayores críticos.

A toda mi gran familia, que hoy no puedo nombrarlos a cada uno pero sepan que los llevo en mi corazón y guardo un profundo agradecimiento por ustedes.

Al Doctor Manuel Ticona Rendón y Sra. Diana Huanco Apaza, por sus valiosos conocimientos y paciencia en el asesoramiento de esta investigación.

## RESUMEN

El recién nacido de alto peso, es aquel cuyo peso al nacer es de 4000gr. o más. Representa un problema en la reducción de la mortalidad neonatal por el riesgo que implica el nacimiento de este.

**Objetivo:** Comparar la incidencia y morbi-mortalidad del Recién nacidos de Alto peso en dos quinquenios consecutivos en el Hospital Hipólito Unanue.

**Método:** Estudio retrospectivo, de corte transversal, y de tipo analítico.

**Resultados:** La incidencia de recién nacidos de alto peso fue de 11,14% (1,480/13,284) en el quinquenio 1997-2001 y 11,44% (1,948/17,034) en el quinquenio 2002-2006. Los factores maternos más importantes asociados fueron: edad materna 73,73 y 74,13% de 20 a 35 años; en cuanto paridad el 70,81 y 69,97% respectivamente fueron múltiparas; el 80,2 y 87,37 % de madres tuvieron un adecuado control prenatal, en relación a la terminación del parto 70,14 y 67,66% fueron partos vaginales, el 28,31 y 36,81% fueron partos cesárea, y finalmente el parto instrumentado con 1,55 y 0,15% respectivamente. En cuanto al recién nacido de alto peso: el 99,73 y 99,85% fueron a término, el 66,76 y 62,06% fue el sexo masculino, los RNMAP fueron el 12,77 y 14,63%. En relación al apgar al minuto el 93,99 y 95,48% fueron vigorosos, y a los 5 minutos fue de 98,18 y 99,64% respectivamente. La tasa de morbilidad fue de 8,38 y 9,29% en ambos quinquenios ( $p=0,3522$ ), la tasa de mortalidad fue de 2,03 y 2,57% respectivamente ( $p=0,225$ ).

**Conclusión:** La incidencia de RNAP en el HHUT es la mas alta del Perú, sin embargo la probabilidad de enfermar y morir es baja y esta ultima solo representa el 2,48% del total de mortalidad neonatal, por lo que se debe considerar al RNAP como un RN de bajo riesgo.

## *INDICE*

<i>I.</i>	<i>INTRODUCCIÓN</i>	<i>1</i>
<i>II.</i>	<i>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</i>	<i>3</i>
<i>III.</i>	<i>JUSTIFICACIÓN</i>	<i>4</i>
<i>V.</i>	<i>OBJETIVOS</i>	<i>6</i>
<i>VI.</i>	<i>MARCO TEORICO</i>	<i>7</i>
<i>VII.</i>	<i>MATERIAL Y METODO</i>	<i>66</i>
<i>VIII.</i>	<i>RESULTADOS</i>	<i>72</i>
<i>IX</i>	<i>DISCUSIÓN</i>	<i>101</i>
<i>X</i>	<i>CONCLUSIONES</i>	<i>113</i>
<i>XI</i>	<i>RECOMENDACIONES</i>	<i>115</i>
<i>XII</i>	<i>BIBLIOGRAFÍA</i>	<i>116</i>
<i>XIII</i>	<i>ANEXOS</i>	<i>124</i>

## INTRODUCCION

La identificación exacta de los trastornos del crecimiento fetal sigue siendo una tarea difícil por parámetros clínicos es por esto que se han evaluado diversos métodos diagnósticos para identificar a los fetos de alto peso. La incidencia en Tacna es del 12%, una de las más altas en Perú.<sup>1</sup>

Los Recién Nacidos de Alto peso es un término que clasifica al grupo de sujetos que están expuestos a un mayor peligro de complicaciones peri natales y la posibilidad de que éstas sean permanentes donde la morbimortalidad perinatal es más alta en estos neonatos que en el nacido a término con peso apropiado.<sup>2</sup>

El parto vaginal de un recién nacido de Alto peso presenta mayores complicaciones tales como: trabajo de parto prolongado, hemorragia posparto y lesiones del canal del parto, y el feto puede presentar asfixia peri natal. El traumatismo durante el parto es el factor que más contribuye al incremento de la morbilidad neonatal por lo que en sí el recién nacido de alto peso aumenta el número de partos quirúrgicos.<sup>3</sup>

- 
1. TICONA RENDÓN M. Medicina Perinatal -- Prevención, Diagnóstico y Tratamiento UNSA 1997
  2. SALAZAR DE DUGARTE GUILLERMINA, Incidencia y factores de Riesgo de Macrosomía Fetal. Rev Obstet Ginecol Venez 2004
  3. POVEY GEORGE. Manejo de las complicaciones del embarazo y el parto: guía para obstetras y médicos. Organización Panamericana de la Salud 2007

Las causas que a menudo ocasionan crecimiento excesivo del feto son la diabetes, el embarazo prolongado, la obesidad, y la multiparidad.<sup>4</sup>

El propósito de este trabajo es comparar la incidencia y morbi-mortalidad del Recién nacidos de Alto peso en dos quinquenios consecutivos en el Hospital Hipólito Unanue.

---

4. A. NATAL PUJOL, J. PRATS VIÑAS. Manual de Neonatología 1996 Mosby/Doyma Libros Madrid – España

## **PLANTEAMIENTO**

**ESTUDIO COMPARATIVO DE LA INCIDENCIA Y MORBI-MORTALIDAD**

**EN EL RECIEN NACIDO DE ALTO PESO EN LOS QUINQUENIOS**

**1997-2001 VS 2002-2006**

## JUSTIFICACIÓN

La incidencia del Recién nacidos de Alto peso en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna es muy elevada, durante muchos años oscila entre el 10 al 15%.<sup>5</sup> Esto ha motivado una serie de estudios anteriores en las que se demostró que la gran mayoría eran Recién nacidos sanos, siendo la principal causa la nutrición materna a base de carbohidratos y la poca actividad física.<sup>6</sup>

“En el último quinquenio se ha optado en el Servicio de Neonatología la hospitalización de todos los Recién nacidos de Alto Peso para prevenir su probable patología, llegando en los últimos reportes estadísticos alrededor de 40% de causa de hospitalización en el Servicio de Neonatología, según último informe de La Unidad de Investigación e Informática del Departamento de Gineco-Obstetricia del Hospital Hipólito Unanue, mientras que en el quinquenio anterior solamente se hospitalizaban Recién nacidos de alto peso con alguna patología”.

En este último quinquenio ha habido mejoramiento de los Indicadores Materno Perinatales, así como el número de nacimientos se ha incrementado de 2000 a 3500, significando un aumento del 40%, esto debido al programa de Seguro Integral de la Salud, que ha mejorado el Control Prenatal de un 75% en el primer quinquenio a un 90% en el segundo quinquenio.

---

6. LEIS MÁRQUEZ M, GUZMÁN HUERTA M. Efectos de la nutrición materna sobre el desarrollo del feto y la salud de la gestante. Rev Obst y Ginecol Méx 1999; 67(3):113-21

El apoyo diagnóstico ha mejorado en el segundo quinquenio, con monitoreo cardiorrespiratorio, monitoreo de la Presión Arterial, oximetría; los exámenes de laboratorio se hacen con micro método, ya que anteriormente se extraía sangre venosa de la vena femoral y cantidades de 5 hasta 10cc, para exámenes simples; ha mejorado la tecnología para el manejo y tratamiento de diferentes enfermedades.

En cuanto al número de profesionales que labora en el servicio de Neonatología, se ha incrementado de 2 a 3 médicos, y personal de enfermería de 6 a 11, en comparación a el anterior quinquenio, ya que en el anterior sólo se hospitalizaba al Recién nacido de alto peso con patología, actualmente por cambio de Protocolos Clínicos, se hospitalizan a todo Recién Nacido de alto peso con o sin patología asociada.

Es necesario hacer este estudio para determinar si efectivamente justifica la totalidad de hospitalización de los Recién nacidos de alto peso, basado en incremento de patología en este grupo. Pues es necesario racionalizar los recursos escasos del Hospital utilizando el enfoque de riesgo, por lo tanto las hospitalizaciones sólo se deben realizar en Recién nacidos de alto Peso con morbilidad.

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL:**

Comparar la incidencia y morbi-mortalidad del Recién nacidos de Alto peso en dos quinquenios consecutivos en el Hospital Hipólito Unanue.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

- a) Comparar la incidencia de Recién Nacido de Alto Peso en dos quinquenios consecutivos en el Hospital Hipólito Unanue.
- b) Comparar la tasa de morbilidad neonatal del Recién Nacido de Alto Peso en dos quinquenios consecutivos en el Hospital Hipólito Unanue.
- c) Comparar las causas de morbilidad de los Recién Nacidos de Alto Peso en dos quinquenios consecutivos en el Hospital Hipólito Unanue.
- d) Comparar la tasa de mortalidad neonatal de los Recién Nacidos de Alto Peso en dos quinquenios consecutivos en el Hospital Hipólito Unanue.
- e) Comparar las causas de mortalidad de los Recién Nacidos de Alto Peso en dos quinquenios consecutivos en el Hospital Hipólito Unanue.

## MARCO TEORICO

El recién nacido cuyo peso al nacer es superior al 90° percentil para la edad gestacional se clasifica como Grande para Edad Gestacional (GEG) o macrosómico.<sup>7,8</sup> El recién nacido de alto peso es el que peso 4000gr a más al nacer. Este grupo de bebés es heterogéneo y está compuesto por niños grandes pero normales y también por niños con aumento anormal del crecimiento. Por lo común la macrosomía se asocia con anormalidad en la glucemia materna. La detección de estos neonatos es tan importante como la de los de bajo peso, ya que también presentan una patología más frecuente que en los recién nacido con peso adecuado.

La etiología del peso elevado es multifactorial.

Factores genéticos. El genotipo masculino se asocia a un incremento del peso al nacer. Neonatos varones pesan 150 a 200 gr más que el sexo femenino. Hay una significativa influencia materna en el tamaño fetal. La estatura materna > 1,60 cm), el peso pregravídico > 70 kg) y el antecedente de recién nacido de alto peso materno al nacer. En contraste, el tamaño del padre no parece contribuir significativamente en el peso neonatal.<sup>7</sup>

---

7. PACORA PORTELLA P. Macrosomía Fetal: Definición, Predicción, Riesgos y Prevención. Ginecología y Obstetricia Vol 39 N°17 UNMSM 1994.

8. B. AVERY GORDON. FLETCHER MARY ANN, G. MC DONALD MHAIRI. Neonatología: Fisiopatología y manejo del Recién Nacido. Editorial Panamericana 2001:141

Factores Nutricionales. La explicación de estos cambios hemodinámicos por los factores nutricionales lo tenemos en la ontogénesis. Durante varios millones de años, la nutrición materna dependía de la caza y la recolección. Esta fluctuaba de acuerdo a la migración de los animales y las condiciones ambientales. Las reservas nutricionales pregravídicas y la ingesta durante el embarazo tienen una correlación positiva con la expansión del volumen sanguíneo gestacional, la presión sanguínea, el flujo útero-placentario y, por lo tanto, con la tasa de nutrientes maternos transferidos al feto.

Factores fetales. En su mayoría se desconocen; provocarían el alto peso al nacer de los recién nacidos afectados de transposición de las grandes arterias, algunos casos de hidropesía, etc.

El recién nacido de alto peso representa un problema en la reducción de la mortalidad neonatal por el riesgo que implica el nacimiento de este. Son importantes determinados hechos de la historia prenatal, la estimación del peso fetal y un buen trabajo obstétrico en el parto para lograr el nacimiento de un neonato de alto peso con buenas condiciones y así disminuir sus riesgos post natales.<sup>9</sup>

---

9. LEIS MÁRQUEZ M, GUZMÁN HUERTA M. Efectos de la nutrición materna sobre el desarrollo del feto y la salud de la gestante. *Rev Obst y Ginecol Méx* 1999; 67(3):113-28.

Las consecuencias del peso elevado al nacer son las derivadas de las dificultades características en la expulsión de un feto de gran tamaño (traumatismos obstétricos, asfixia neonatal, aspiración meconial) o de los trastornos metabólicos derivados de la causa que provoca el alto peso al nacer (hipoglucemia, etc.).<sup>10</sup>

---

10. ERNESTO GUIRALDES C. – Patricio Ventura Juncá Manual de Pediatría. Facultad de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile

## **TRASTORNOS METABOLICOS DEL RECIEN NACIDO DE ALTO PESO**

### **HIPOGLUCEMIA**

La incidencia de hipoglucemia es especialmente elevada en los recién nacidos de alto y en el hijo de madre diabética, debido al estado hiperglucémico e hiperinsulinémico intrauterino, y en neonatos con patología aguda grave por una alta tasa de consumo con unas reservas relativamente insuficientes.<sup>11</sup>

El paso de glucosa, aminoácidos, ácidos grasos esenciales y cetonas al feto aumentan la secreción de insulina, hipertrofiando e hiperplasiando los islotes del páncreas endocrino, a expensas de las células beta. Este hecho condicionaría un aumento de síntesis de los triglicéridos en el tejido adiposo, aumentando el tamaño de las células adiposas, responsable del alto peso al nacer.<sup>12</sup>

El corazón, el bazo y el hígado están también aumentados de tamaño, al igual que la placenta y el cordón umbilical. Los recién nacidos de alto peso pueden condicionar dificultades en el periodo expulsivo, lo que en ocasiones da lugar a diversos traumatismos obstétricos.

- 
11. CONTRERAS J, Hemoglobina glucosilada y curva de tolerancia a la glucosa en madres de Recién Nacidos Macrosómicos. Rev. Méd IMSS México 1986 24:397-400.
  12. DOLORES TOHA. MARIA. Hyperinsulinism and severe neonatal hypoglycemia Revista chilena de Pediatría Vol. 58 Santiago Agosto. 1997

La mayoría de los hijos de madre diabética presentan hipoglucemia asintomática transitoria (una a cuatro horas de vida) que se normaliza de forma espontánea. Se observa en el páncreas hiperplasia e hipertrofia de los islotes de Langerhans pero en la génesis de la hipoglucemia son importantes otros factores además del hiperinsulinismo.

### **CLINICA**

Las manifestaciones clínicas son inespecíficas, en muchas ocasiones inaparentes. Puede aparecer letargia, hipotonía, llanto débil, apnea, taquipnea (e incluso SDR), temblores, cianosis y en casos más graves convulsiones y shock por insuficiencia cardiaca funcional.<sup>13</sup>

---

13. EDUARDO NARBONA LÓPEZ. Trastornos Metabólicos frecuentes En: Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos en Neonatología. Asoc. Española de Pediatría 2003

## **CLASIFICACION Y TRATAMIENTO**

Podemos considerar que existe hipoglucemia en un recién nacido si presenta glucemias en sangre arterial o capilar inferiores a 45 mg/dl para cualquier edad gestacional, peso y edad.

### **Hipoglucemia transitoria**

Este cuadro puede originarse bien por una producción disminuida como es el caso del prematuro y CIR, bien por una disminución de la producción y aumento de la utilización (sepsis, toxemia materna, cardiopatía congénita cianógena o sufrimiento fetal agudo) o bien por hiperinsulinismo transitorio, como son los casos de eritroblastosis fetal, hijo de diabética, supresión rápida de glucosa intravenosa o fármacos maternos (beta simpaticomiméticos, clorpropamida, tiacidas, salicilatos).

En este tipo de hipoglucemias es fundamental la alimentación precoz si no hay contraindicaciones; en caso de persistir la hipoglucemia con una buena tolerancia oral, se aumentarán los aportes, administrando tomas frecuentes o enteral continua. Si la tolerancia oral no es buena o no está indicada, se precederá a una perfusión intravenosa e incluso a la administración de glucagón a dosis de 0,5 mg/kg.<sup>14</sup>

---

14. PROF. AMAYA GLADYS, SIERRA RODRÍGUEZ PEDRO ALBERTO. FERNANDO GORDON LUIS. Nuevos Manejos para La hipoglucemia Refractaria, Un Reto Para El Pediatra 2004

## **Hipoglucemia persistente**

Debida en primer lugar a defectos hormonales, tales como panhipopituitarismo, déficit de GH, síndrome de Larón, déficit de cortisol o deficiencia de glucagón.

En segundo lugar, los cuadros de hiperinsulinismos persistentes como el adenoma de células beta, nesidioblastosis o síndrome de Wiedemann- Beckwith.

En tercer lugar, los errores innatos del metabolismo:

a) Metabolismo de los hidratos de carbono (glucogenosis tipo 0, III, I, galactosemia, acidosis láctica congénita).

b) Metabolismo de los lípidos (déficit de acetil- CoA-deshidrogenasa de cadena media y de cadena larga).

c) Metabolismo de los aminoácidos, tales como la enfermedad de Jarabe de Arce, acidurias orgánicas o tirosineuria tipo I. Las pautas de tratamiento son las analizadas y utilizadas en nuestro Servicio de Neonatología.

En la hipoglucemia sintomática o persistente se iniciarán aportes i.v. de 4-8 mg/kg/minuto, aumentando o disminuyendo el aporte aproximadamente de 2 mg/kg/minuto. Por vía periférica no se administrarán concentraciones de glucosa superiores al 12%. En el caso de persistir la hipoglucemia, se iniciará

administración de hidrocortisona (5 mg/kg/día, oral, i.m. o i.v. Si se presentan convulsiones o sintomatología grave, podrán utilizarse bolos de glucosa de 0,2 g/kg con suero glucosado al 10%. En la hipoglucemia por error innato del metabolismo, se actuará según protocolo de cada cuadro.<sup>15</sup>

Una vez estabilizada la glucemia, se disminuye paulatinamente la perfusión mientras se aumenta el aporte oral de alimentos.

## **POLICITEMIA**

Los recién nacidos de alto peso muestran una mayor incidencia de policitemia neonatal y mayor riesgo de desarrollar el síndrome de hiperviscosidad. Los niveles plasmáticos de eritropoyetina en sangre de cordón están más elevados que en los recién nacidos normales y se correlacionan directamente con los niveles de insulina. La mayor incidencia de la trombosis venosa renal puede ser debida a la incidencia del síndrome de policitemia/hiperviscosidad.<sup>16</sup>

## **DEFINICIÓN**

Se define policitemia, en el niño a término, como un hematocrito venoso mayor de 65%, lo que corresponde a una Hb venosa alrededor de 22 g/dL.

---

15. BELAÚSTEGUI CUETO ANTONIO. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría El hijo de madre diabética: Hipoglucemia neonatal. Asociación Española de Pediatría

16. JIMÉNEZ GUARÍN CONSTANZA, Policitemia Neonatal

Hiperviscosidad es un síndrome de compromiso circulatorio secundario a un aumento de la resistencia al flujo sanguíneo. La viscosidad de la sangre aumenta logarítmicamente en relación con el hematocrito.

La viscosidad de la sangre depende de:

- Valor del hematocrito.
- Deformabilidad de los glóbulos rojos.
- Otros componentes plasmáticos.
- Acidosis.
- Hipoglucemia e hipocalcemia.

## **FISIOPATOLOGÍA**

El volumen sanguíneo del feto materno puede variar de 115 a 120 ml/kg al término de la gestación, pero en el recién nacido varía de 70 a 100 ml/kg. En los primeros minutos post-natales puede haber transferencia de la placenta al feto incrementando en casi el 30% el volumen sanguíneo y la masa eritrocitaria transferida al recién nacido. Colocar al RN 40 cm. por debajo del nivel del introito acelera el proceso. La asfixia aguda aumenta el volumen sanguíneo por transfusión placentaria.<sup>17</sup>

---

17. GIUSTI S. Complicaciones más frecuentes del recién nacido macrosómico. Rev Posgrado de la VI Cátedra de Medicina. Universidad Nacional del Nordeste 2002; (113): 29-32.

El feto sintetiza su eritropoyetina y por esto puede mostrar la respuesta a la hipoxia. En los fetos sometidos a hipoxia in útero hay un incremento de los eritrocitos nucleados reflejando eritropoyesis activa.

La diabetes materna por vasculopatía puede suscitar insuficiencia placentaria y por ende hipoxia intrauterina y la hiperinsulinemia e hipercetonemia aumento del consumo de oxígeno, llevando a un aumento de la producción de eritropoyetina y precursores eritroides. Además, la insulina favorece la aparición de colonias eritroides.

Las condiciones que impliquen una hipoxia relativa para el feto llevan a policitemia.

La relación entre hematocrito e hiperviscosidad es predecible: la mayoría de los niños hacen hiperviscosidad con un hematocrito por encima de 63% hasta 65%.

El hematocrito y la viscosidad aumentan mientras que se enlentece el flujo a medida que los vasos disminuyen de tamaño y cuando disminuye el gasto cardíaco.

## **FACTORES DE RIESGO**

### 1. Factores placentarios:

- Pinzamiento tardío del cordón umbilical (temprana: menor de tres min. Tardía: más de tres min).
- Transfusión de un gemelo a otro: en 30% de los monocoriónicos y se define como discrepancia de más de cinco gramos de hemoglobina.
- Transfusión materno fetal.
- Asfixia perinatal.

### 2. Hipoxia intrauterina

- Retardo en el crecimiento intrauterino (en 7.5%)
- Hijo de madre diabética (22% a 29%, es decir tres a cinco veces más que las madres no diabéticas).
- Síndromes de hipertensión materna.
- Tabaquismo materno.
- Cardiopatía cianozante materna.

### 3. Factores fetales

- Trisomía 13, 18, 21.
- Hipotiroidismo.
- Tirotoxicosis neonatal.
- Hiperplasia suprarrenal congénita.
- Síndrome de Beckwith – Weidemann.

### 4. Altitud.

### 5. Idiopática.

#### Recomendaciones diagnósticas invasivas y no invasivas.

- La determinación de los resultados varía con la cronología de la recolección de la sangre, el sitio de la misma y la técnica de investigación.
- Las mediciones capilares están sujetas a variaciones del flujo sanguíneo. Los hematocritos capilares son más altos que los venosos, por esto debe dejarse como prueba de detección o screening, pero no como prueba diagnósticas de policitemia.

- Hay variaciones importantes fisiológicas del hematocrito en las primeras 24 horas de vida, en comparación con las cifras de sangre del cordón. El hematocrito alcanza el máximo a las dos horas de vida con una disminución posterior progresiva.
- Se recomienda la toma entre las cuatro y seis horas de vida en los niños de riesgo.
- Para el análisis se recomienda hematología automatizada, en la que se calcule el hematocrito a partir de la medición directa del volumen corpuscular medio y la hemoglobina. En microcentrífuga, por el pequeño volumen de plasma atrapado, se encuentran cifras un poco más altas que el hematocrito analizado en contador automatizado.

#### Evaluación inicial y manejo de urgencias

- Historia clínica completa, dirigida a detección de los factores de riesgo.
- Se debe recordar que no todos los neonatos con policitemia tienen cinética anormal del flujo sanguíneo (hiperviscosidad). Hay correlación entre ambos, pero algunos factores intrínsecos y extrínsecos del eritrocito neonatal contribuyen a la hiperviscosidad.

- El aumento total de la masa eritrocitaria o el volumen plasmático disminuido contribuyen al síndrome de policitemia/hiperviscosidad.
- Recordar que para el diagnóstico de hiperviscosidad hay mejor correlación con los síntomas que solamente el valor del hematocrito.
- Las pruebas de función tiroidea, adrenal, cromosomopatías se solicitan según datos clínicos individuales.

## **SIGNOS Y SÍNTOMAS**

- Cardiorespiratorios: Taquipnea, cianosis, plétora, apnea, cardiomegalia y aumento de la vascularización pulmonar, hipertensión pulmonar persistente.
- Gastrointestinales: alimentación inadecuada, regurgitación, distensión abdominal, Enterocolitis necrotizante, diarrea.
- Hematológicos: hiperbilirrubinemia, trombocitopenia, fragmentación de los glóbulos rojos, CID.
- Neurológicos: letargia, hipotonía, convulsiones, temblores, irritabilidad, apnea, succión débil, trombosis cerebral e incluso la muerte.

- Renales: oliguria, proteinuria, hematuria y trombosis de la vena renal.
- Metabólicos: hipoglucemia e hipocalcemia.

## **MANEJO HOSPITALARIO GENERAL**

El tratamiento se orienta por la presencia de signos y síntomas consistentes con el diagnóstico.

Se recomienda solución de cristaloides, dado el menor efecto expansor y menor riesgo de infecciones. Los estudios controlados muestran igual efectividad en la reducción del hematocrito que con el plasma.

### 1. Medidas de apoyo:

Corrección de las anormalidades metabólicas o la hipoxia (oxígeno, infusión de glucosa y calcio).

### 2. Exanguino transfusión parcial:

- Cateterismo de vasos umbilicales (arterial con el catéter colocado a nivel de aorta inferior (debajo de la tercera vértebra lumbar).
- Se realiza en forma isovolémica con incrementos de 10 ml.
- Objetivo: disminuir el hematocrito hasta un límite de 55%.

- El volumen estimado es de 90 cc/kg de peso.
- Cálculo del volumen:

$$ML = \frac{\text{volumen sanguíneo} \times (\text{HTO observado} - \text{HTO deseado})}{\text{HTO observado}}$$

HTO observado

### **CUIDADOS GENERALES**

Riesgos del procedimiento: trombosis portal, flebitis de la vena porta, disminución del volumen plasmático.

Detectar las complicaciones del cuadro clínico.

Nunca hacer flebotomía porque disminuye el volumen sanguíneo y la presión de perfusión y no la viscosidad.

Recordar que el hematocrito arterial de la aorta es 6% menor que el venoso y ésto no debe modificar la decisión tomada del procedimiento.

### **MANEJO MÉDICO INTENSIVO**

Se manejará en cuidado intensivo todo paciente que requiera exanguíneo transfusión parcial o salinoféresis durante el procedimiento hasta 24 horas después, una vez estabilizado e identificado y tratado probables complicaciones.

## **CUIDADO AMBULATORIO**

Se considerarán pacientes de alto riesgo neurológico requiriendo controles posteriores por neonatología.

Si hubo síntomas neurológicos deberá tener seguimiento por neuropediatría, dado que hay secuelas, entre el 24% y el 30%, a largo plazo dadas por el síndrome de hiperviscosidad.

## **HIPOCALCEMIA**

Durante el embarazo hay transferencia de calcio y hormona paratiroidea a través de la placenta.<sup>18</sup> El calcio se transporta en forma activa y comienza a acumularse al final de la gestación de manera que el feto obtiene el 75% de su calcio después de la 28 semanas y alcanza concentraciones plasmáticas mayores que la de la madre favoreciendo la mineralización ósea inclusive en la madre desnutrida o en la insuficiencia placentaria e inclusive en la desnutrición fetal de manera que los pequeños a la edad gestacional (PEG) tienen depósito normales de calcio al nacer mientras que el prematuro verdadero a perdido el tiempo de acumulación y puede nacer con déficit relativo. Aunque se desconoce la función de la hormona tiroidea materna en la calcificación fetal la transferencia de la misma suprime relativamente la función paratiroidea fetal.<sup>19</sup>

---

18. ALVARADO J. Manual de Neonatología Ediciones Apuntes Médicos del Perú UNMSM. Lima Perú 1998.

19. DE LOS ANGELES ROVERSI MARÍA, En: Guías para Manejo de Urgencias Neonatales

Como en el momento del parto se interrumpe bruscamente el acelerado aporte de calcio y hormona paratiroidea materna, el RN queda con el calcio acumulado en sus huesos deficientes relativamente en el prematuro con glándulas paratiroideas que inicialmente reaccionan con lentitud, con riñones que responden mal a la hormona paratiroidea y poseen una capacidad restringida de excretar fósforo y así en los primeros días puede haber una caída de calcio y un aumento del fósforo, esta caída puede transformarse en hipocalcemia sintomática y debida entonces a factores como:

- 1) Grado de prematurez y de déficit óseo de calcio.
- 2) Hipertiroidismo materno con supresión de la paratiroides fetal.
- 3) Estrés secundario a dificultades obstétricos o asfixia con producción endógena de corticoides lo cual tiende a descender la calcemia. La hipoxemia favorece la secreción de calcitonina lo que también ocasiona hipocalcemia.
- 4) Tratamiento de la acidosis con bicarbonato que actúa reduciendo la fracción ionizada de calcio sérico.
- 5) Factores dietéticos en dietas escasas en calcio y relativamente ricas en fósforo, así las formulas lácteas derivadas de la leche de vaca tienen una relación calcio/potasio 1,3 a 1 y una cantidad de 360 a 1.000mg/litro de potasio.<sup>20</sup> En cambio la leche materna tiene una relación de calcio/fósforo 2,3 a 1 y apenas 150mg/litro de fósforo. Dosis bajas de vitamina D también se encuentran en las

---

20. BRUNSKILL AJ, Antecedents of Macrosomía. Pediatric Perinatal Epidemiol. 1991.

formulas comerciales y el transporte del calcio al hueso esta favoreciendo la hipocalcemia.

6) Factores especiales como el citrato de amonio en una exanguineo transfusión, puede desencadenar hipocalcemia porque forma complejo de calcio y magnesio, y así también ocasionar hipomagnesemia.

En el momento del nacimiento la calcemia excede en 1mg/100ml a la calcemia de la madre, este nivel comienza a descender en las primeras horas y recién entre el segundo y el cuarto día se estabiliza en una cifra de 7,5mg/dl. La calcemia parecida a la del adulto se encuentra entre el séptimo y décimo día de vida extrauterina.

Es difícil establecer la relación entre hipocalcemia y síntoma, pero se maneja la cifra de 7,5mg/dl o menores por factores de incidencia ya que en el 50% de este grupo de niños se presenta la signología clínica. El calcio se presenta a nivel de la circulación conjugado en pequeñas moléculas orgánicas en forma de citrato igual a la proteica y se presenta además en forma de calcio iónico que es la fracción más importante desde el punto de vista fisiológico, esta determinación se efectúa con el monograma de Mclean Hartings.

El cuadro clínico no es específico en el RN pero los hallazgos son temblores gruesos, fasciculaciones, convulsiones y cianosis, vómitos frecuentes. Los signos de Chvostec y Trosseau se aprecian en el 20% de los RN, son mas frecuentes en otras edades de la vida, igualmente pueden haber sacudidas y llanto agudo, el ECG muestra una T prolongada, pero la hipocalcemia debe ser sospechada clínicamente y comprobada serológicamente para efectuar el tratamiento.

Las dos terceras partes de los neonatos afectados son varones, puede asociarse con traumatismo obstétrico, parto de nalgas, cesárea con sangrado, diabetes materna, APGAR bajo, acidosis metabólica o respiratoria corregida con bicarbonato. La hipocalcemia de los dos primeros días de vida extrauterina puede representar una caída normal de calcio sérico sin repercusiones clínicas. La patogenia está dada por interrupción brusca de calcio y hormona paratiroidea. La tetania neonatal clínica se presenta entre el quinto y séptimo día de vida extrauterina en neonatos alimentados con leche de vaca exclusiva.

## **TRATAMIENTO**

Reservado a los pacientes sintomáticos, sin embargo la presencia de convulsiones o extrema excitabilidad nos puede obligar a prueba terapéutica mientras esperamos la confirmación laboratorial. El tratamiento se efectúa con aplicación EV lenta de gluconato de calcio al 10% controlando la FC con dosis máxima de 10cc con Recién Nacido a término y 5 a 6cc con el Recién Nacido Prematuro con velocidad no mayor a 1 ml/minuto. También se puede efectuar tratamiento continuo con 1 a 2 g de Cloruro de calcio o 2 a 3 g de lactato de calcio que no irritan al estómago. Finalmente formulas lácteas pobres en fósforo.

## **PRONOSTICO**

La hipocalcemia con convulsiones plantea una amenaza vital aunque no parece originar lesiones estructurales en el SNC. La asociación con problemas como hipoxia, hemorragia, hipoglucemia o dificultad respiratoria nos ofrece un pronóstico distinto relacionado a la causa de base.

## **HIPOMAGNESEMIA**

Este defecto metabólico puede acompañar a la tetania hipocalcémica aunque se desconoce su patogenia, se sabe que los niveles séricos dependen en cierta manera de la función de la paratoidea. La hipocalcemia sin hiperfosfatemia va a menudo asociada a hipomagnesemia.<sup>21</sup>

Factores de riesgo

1. Hipoparatiroidismo transitorio.
2. Hiperaldosteronismo.
3. Hijos de madres diabéticas.
4. Hipomagnesemia materna y madres jóvenes con hijos CIR.
5. Diarrea crónica o vómitos.
6. Fluidoterapia parenteral prolongada sin la adicción de magnesio.
7. Error congénito del metabolismo del magnesio.
8. Tubulopatía renal.
9. Exanguino transfusión de sangre con citrato.

## **CLÍNICA**

Las manifestaciones clínicas son similares a las de la hipocalcemia, como debilidad muscular, temblores, convulsiones, tetania, y suele asociar hipocalcemia que no responde a la calcioterapia.

---

21. DEMARINI S., Disorders of calcium and magnesium metabolism. En: Neonatal-perinatal medicine, diseases of the fetus and infant. Fanaroff AA, Martin RJ. 5ª ed. Ed Mosby, St. Louis. 1992:1181-1190

## **DIAGNÓSTICO**

Magnesio sérico inferior a 1,5 mg/dl o 1,52 mEq/l o 0,75 mmol/l.

## **TRATAMIENTO**

Administrar 0,1-0,2 ml/kg de sulfato magnésico (MgSO<sub>4</sub>) al 50% por vía intravenosa, dosis que se puede repetir cada 6 horas.

Controlar los niveles de magnesio y la aparición de complicaciones como hipotensión sistémica, prolongación del tiempo de conducción auriculoventricular y bloqueo senoauricular o auriculoventricular. Añadir 3 mEq/l de magnesio a los líquidos de mantenimiento o administrar suplementos orales de magnesio si se toleran los líquidos por esta vía; se administra MgSO<sub>4</sub> al 50% en una dosis de 0,2 ml/kg/día.

## **HIPERNATREMIA**

### **DEFINICIÓN.**

En el recién nacido, la concentración sérica de sodio superior a 160 mEq/l, generalmente asociada a un aumento del cloro, de aproximadamente 110 mEq/l.

## **FACTORES DE RIESGO**

1. Aportes excesivos de sal, ya sea vía oral (leches preparadas a concentraciones incorrectas) o por vía parenteral (errores en el ajuste de electrolitos).

2. Pérdida excesiva de líquidos, sea por vía enteral (diarreas enzimáticas o infecciosas mal controladas) o renal (diabetes insípida nefrogénica), o por la asociación de pérdida y mala reposición (diarreas con alimentación a base de leche desnatada hervida).

## **CLÍNICA**

Es muy variada, pudiendo aparecer: convulsiones, signos de deshidratación, insuficiencia cardíaca y frecuentemente hemorragia cerebral.

## **DIAGNÓSTICO**

En sangre aparece una hipernatremia, con hiperosmolaridad, generalmente asociada a hipopotasemia, hipocalcemia y en ocasiones acidosis. En orina podremos encontrar un aumento de la densidad cuando la causa de la hipernatremia sea una deshidratación o una disminución de la densidad cuando la causa sea una diabetes insípida nefrogénica. En líquido cefalorraquídeo suele aparecer un aumento de proteínas y glóbulos rojos debido a la frecuente asociación con hemorragia cerebral.

## **TRATAMIENTO**

En primer lugar no debemos olvidarnos de tratar la causa de la hipernatremia. En cuanto al tratamiento de la hipernatremia en sí, conviene tener en cuenta los siguientes puntos:

- Reposición hídrica: debe iniciarse durante las primeras 1-2 horas con Ringer Lactato a un ritmo de 20 ml/kg o con sangre completa a razón de 10 ml/kg. Pasadas estas 2 horas debe continuarse la hidratación con suero glucosado al 5-10% durante las 2-10 horas siguientes en función del estado del neonato con unos 60 ml/kg.
- Corrección del resto de alteraciones electrolíticas asociadas, administrando calcio en casos de hipocalcemia y potasio (1-2 mEq/kg/24 h) ajustándose según los niveles del niño. En los casos en los que haya que eliminar grandes cantidades de sodio puede ser necesario el uso de la diálisis peritoneal.
- Tratamiento de las complicaciones, destacando la necesidad de digitalización en caso de insuficiencia cardiaca.

## MALFORMACIONES CONGÉNITAS

Hasta hace algunos años las principales causas de morbimortalidad asociada en estos recién nacidos eran el síndrome de la membrana hialina, la asfixia neonatal y los traumatismos obstétricos asociados a el alto peso al nacer. Estas se presentan con una frecuencia de dos a cuatro veces superior a la de la población normal y a pesar de las continuas mejoras experimentadas en el control de la diabetes en la gestante la incidencia de las malformaciones se ha mantenido prácticamente invariable.<sup>4</sup>

La causa de la embriopatía diabética no está completamente aclarada. Los factores genéticos (genes relacionados con la diabetes) no parecen desempeñar un papel determinante, ya que la incidencia de defectos congénitos no es mayor en los hijos de padre diabético. La hipótesis más plausible es que las malformaciones en el recién nacido de madre diabética están relacionadas con las alteraciones en el medio ambiente intrauterino durante el período de la organogénesis.

La HbA1c es la unión no enzimática cetona-amina/ aldehído-amina que ocurre entre la hemoglobina y la glucosa durante la vida del eritrocito. Esta fracción de la HbA1c corresponde a un pequeño porcentaje de la hemoglobina total de los individuos normales (5%), sin embargo en los enfermos diabéticos se puede incrementar 2 o 3 veces su concentración, por esta característica, la HbA1c

---

4. A. NATAL PUJOL, J. PRATS VIÑAS. Manual de Neonatología 1996 Mosby/Dovina Libros Madrid<sup>1</sup> - España.

se ha tomado como un indicador del grado de control en la diabetes mellitus y se ha recomendado como un recurso en la evaluación del paciente diabético. Esta prueba tiene la ventaja de monitorear las condiciones metabólicas del paciente en las ocho semanas precedentes permitiendo así conocer con mayor certeza la calidad del control de la diabetes. Su uso no se ha generalizado en nuestro país en parte debido a la falta de un método fácilmente adaptable a cualquier laboratorio. Existen diferentes métodos para cuantificar la proporción de la HbA1c, entre éstos están la cromatografía, el isoelectroenfoque y la colorimetría.

Se ha demostrado que los niveles elevados de HbA en las fases iniciales del embarazo, indicativos de un control incorrecto de la diabetes durante este período post-implantación, se acompañan de riesgo elevado de malformación fetal. Debido a que los órganos más frecuentemente afectados en la embriopatía diabética se forman antes de la séptima semana de vida intrauterina, la mayoría de las malformaciones ya se han producido cuando la mujer conoce su estado de gestación y se intensifica el control y el tratamiento de la diabetes. Esto podría explicar el que se haya mantenido la incidencia de malformaciones a pesar del mejor control de la diabetes en la gestación; por ello, es necesario el estricto control de la enfermedad durante el período anterior a la concepción.

Los efectos teratogénicos de la hiperglucemia se apoyan en estudios efectuados en el hombre y animales. En un estudio multicéntrico y prospectivo

reciente no se han relacionado los niveles de glucemia maternos y la incidencia de malformaciones, lo que sugiere que la hiperglucemia materna no es el único factor teratógeno. En estudios efectuados en roedores se han detectado otros factores teratógenos como hipercetonemia, niveles elevados de los factores inhibidores de la somatomedina y bajos niveles de mio-inositol en el neuroectodermo. La insulina no es teratogénica, ya que la placenta humana es impermeable a la insulina durante las primeras fases del embarazo y los islotes pancreáticos fetales no aparecen antes de la 10ª semana de embarazo. Recientemente, se ha sugerido el efecto teratogénico de la relaxina, un homólogo de la insulina. Un aumento en la producción de radicales libres en los tejidos embrionarios puede relacionarse con el mayor riesgo de malformaciones en la gestación con diabetes. Es posible que las variaciones genéticamente determinadas en los sistemas de defensa del embrión contra el estrés oxidativo, contribuyan a la susceptibilidad y al trastorno teratogénico.

## **TRAUMATISMO OBSTÉTRICO**

Los traumatismos obstétricos tienen una incidencia estimada entre 6 a 8 por mil partos<sup>22</sup>, por lo que constituyen un importante apartado dentro de la patología neonatal.

El parto puede producir lesiones en el feto y recién nacido, incluso con una asistencia correcta. Los traumatismos obstétricos son causados por la mecánica del feto al pasar por el canal del parto o por la tracción y presión producidas por la manipulación durante el parto. La importancia de estos traumatismos oscilan entre la de aquéllos considerados casi fisiológicos frente a los graves traumatismos que pueden conducir a la muerte del recién nacido o dejar secuelas para el resto de la vida del niño.

### **DEFINICIÓN**

Se entiende por traumatismo obstétrico lesiones producidas en el feto durante el trabajo de parto y principalmente durante el nacimiento. Dichas lesiones del feto o recién nacido son provocados por fuerzas mecánicas que producen hemorragia, edema o rotura de tejidos y pueden ocurrir a pesar de un óptimo manejo obstétrico.

Todo parto, por muy normal que sea, entraña un trauma para el feto. En el parto eutócico el trauma es bien tolerado no dejando ninguna huella. En otros tipos

de parto el trauma deja lesiones que pueden requerir desde simple observación hasta un tratamiento urgente. Las injurias fetales relacionadas con amniocentesis y transfusiones intrauterinas, y o patologías maternas no son consideradas traumatismo obstétrico.<sup>22,23</sup>

### **INCIDENCIA**

La incidencia varía dependiendo del centro en que se produzca el parto entre 2 y 7% de los recién nacidos vivos. Ha disminuido con el tiempo, debido al mejoramiento en las técnicas obstétricas, elección de cesárea en lugar de parto vaginal en los partos difíciles y eliminación o disminución de fórceps difíciles y versiones. A pesar de la menor frecuencia que tienen actualmente los traumatismos obstétricos aún representan un importante problema para el clínico.

La mayor parte de las lesiones son leves y autolimitadas requiriendo sólo observación, pero algunas están latentes, inicialmente subclínicas y producen repentinamente manifestaciones de rápida progresión.

### **MORTALIDAD**

Aproximadamente el 2% de la mortalidad neonatal se produce en recién nacidos con traumatismo obstétrico severo.

---

22. VALBUENA SUÁREZ P., Trauma obstétrico en el Hospital "Dr.Adolfo Ponds". Instituto Venezolano del Seguro Social (1984-1995)

23: ARCAY SOLÁ A. Distocia por feto gigante. Revista Obstetricia-Ginecología Venezuela 1995

## **FACTORES PREDISPONENTES**

Existen una serie de circunstancias que entrañan un alto riesgo de traumatismo fetal y/o neonatal a saber; macrosomía, desproporción céfalo-pélvica, distocias, presentaciones anormales especialmente podálica, parto prolongado, prematuridad.<sup>24</sup>

## **CLASIFICACIÓN**

De acuerdo a los órganos o tejidos afectados se clasifican en:

### **A. Traumatismos Cutáneos**

Los traumatismos cutáneos o de tejidos blandos se refieren como su nombre lo indica a la piel y tejido subcutáneo.

1.- Eritema y abrasiones: se producen frecuentemente en partos distócicos secundarios a desproporción céfalo pélvica o en parto por fórceps. Las injurias secundarias a distocias asientan en la zona de la presentación o en el sitio de aplicación del fórceps. Tienen en general un aspecto lineal a ambos lados de la cara siguiendo la dirección del fórceps. Estas lesiones en la gran mayoría de los casos son de resolución espontánea, en pocos días y no requieren tratamiento. Se debe evitar el riesgo de infección secundaria.

---

24. BARRIENTOS G., CERVERA P.. Traumatismos obstétricos ¿Un problema actual? Servicio de Neonatología. Hospital Infantil Universitario «Gregorio Marañón». Madrid. 2000

2.- Petequias: ocasionalmente pueden aparecer petequias en la cabeza, cara, cuello, parte superior del tórax e inferior de la espalda, especialmente en partos difíciles y en presentación podálica. En el caso de niños nacidos con una circular de cordón pueden aparecer sólo sobre el cuello.

Las petequias son probablemente causados por un brusco aumento de la presión intratorácica y venosa durante el paso del tórax a través del canal del parto. El exantema petequial traumático no requiere tratamiento, desaparece espontáneamente en 2 a 3 días.

3.- Equimosis y Hematomas: pueden aparecer después de partos traumáticos o en presentación podálica y cara. La incidencia es mayor en prematuros especialmente en trabajos de parto, rápidos y mal controlados.

Cuando son extensas, pueden llegar a producir anemia y secundariamente ictericia significativa producida por la reabsorción de la sangre. Habitualmente se resuelven espontáneamente en el plazo de una semana.

4.- Necrosis Grasa Subcutánea: la necrosis grasa subcutánea se caracteriza por una lesión indurada, bien circunscrita de la piel y tejidos adyacentes, irregular, con o sin cambios de coloración, variable en tamaño,

de 1 a 10 cm., no adherida a planos profundos. El traumatismo obstétrico es la causa más frecuente de esta lesión.

La mayor parte de los niños afectados han nacido por fórceps o después de un parto prolongado. La distribución de las lesiones está asociada al sitio del trauma. Aparece con mayor frecuencia entre el 6° y 10° día de vida, pero puede ser tan precoz como el 2° día o tan tardía como las 6 semanas. No requiere tratamiento, sólo observación y regresa después de varios meses. Ocasionalmente puede observarse una mínima atrofia residual con o sin áreas de calcificación.

5.- Laceraciones: no son infrecuentes de observar heridas cortantes por bisturí en cualquier zona del cuerpo, especialmente en recién nacidos por cesáreas. La ubicación más frecuente es en cuero cabelludo y nalgas. Si la laceración es superficial basta con afrontamiento. En el caso de lesiones más profundas y sangrantes es necesario suturar con el material más fino disponible.

## **B. Traumatismos Osteocartilaginosos**

1.- Caput succedaneum: Es una lesión muy frecuente. Se caracteriza por edema o tumefacción, mal delimitada, que aparece en la zona de la presentación en los partos en cefálica. Dicha tumefacción contiene suero y/o sangre y se produce por la alta presión que ejerce el útero y paredes vaginales sobre la presentación. La tumefacción es superficial, por sobre el periostio y puede sobrepasar la línea media y las suturas. No requiere tratamiento especial y se resuelve espontáneamente en tres a cuatro días.

2.- Céfalo hematoma subperióstico: Es una colección subperióstica de sangre que aparece en el cráneo. Su incidencia es de 0.4 a 2.5% de los recién nacidos vivos. Es producido durante el trabajo de parto o el nacimiento por ruptura de vasos sanguíneos que van desde los huesos al periostio. El trauma repetido de la cabeza fetal contra las paredes de la pelvis materna o el uso de fórceps han sido invocados como causa. Se reconoce fácilmente por su consistencia renitente y por estar limitado al hueso craneal sobre el que se asienta, no sobrepasando las suturas ni fontanelas. La localización más frecuente es sobre uno de los parietales, siendo más bien raro que afecte a ambos, al occipital y excepcionalmente al frontal. Debido a que el sangramiento es lento, se aprecia mejor entre las 6 y 24 horas después del parto. El céfalo hematoma no complicado, no

requiere tratamiento especial y desaparece entre las 2 semanas y los 3 meses. No debe en ningún caso puncionarse. Excepcionalmente puede producirse un sangramiento masivo que requiera transfusión. La reabsorción de la sangre puede eventualmente producir ictericia importante que debe tratarse con fototerapia.

La complicación más frecuente es la fractura de cráneo que aparece en el 5% de los céfalo hematomas y la hemorragia intracraneana<sup>25</sup>. Las fracturas de cráneo en un alto porcentaje son lineales y sin hundimiento. No requieren tratamiento, pero se deben controlar radiológicamente a las 4 a 6 semanas para descartar una fractura expansiva y formación de quistes leptomenigeos.

Las fracturas con hundimiento requieren ser evaluadas por el neurocirujano.

3.- Céfalo hematoma Sub-aponeurótico: El céfalo hematoma sub-aponeurótico se produce en el plano existente entre el periostio y la aponeurosis epicraneal. Puede extenderse ampliamente entre la frente y la nuca, es fluctuante, masivo y se asocia en la mayor parte de los casos a anemia aguda que en ocasiones puede llegar al shock y posteriormente producir ictericia intensa. Se asocia frecuentemente a partos complicados o a la aplicación de fórceps. El tratamiento es el de las complicaciones, es

---

25. SCHULLINGER J. Birth trauma. *Pediatry Clin North America* 1993;40:1351

decir transfusión en el caso de anemia y shock, fototerapia y recambio sanguíneo si es necesario para el tratamiento de la ictericia.

4.- Fracturas de la bóveda craneal: Son infrecuentes debido a que los huesos del cráneo son poco mineralizados al nacer y por lo tanto más compresibles. La separación de los huesos por las suturas permite variar el contorno de la cabeza facilitando el pasaje de ésta a través del canal del parto sin producir injurias. Las más frecuentes son las lineales, que como ya se dijo, sólo requieren observación. Las fracturas con hundimiento son producidas por la presión de la cabeza fetal contra la pelvis materna o a consecuencia de la extracción por fórceps. El diagnóstico es radiográfico. Se debe evaluar la presencia de déficit neurológico, fragmentos óseos en el encéfalo o signos de hematoma subdural con hipertensión endocraneana. En el caso de existir alguna de las complicaciones antes descritas, se debe evaluar por neurocirujano y eventualmente tratar la fractura con levantamiento quirúrgico. En aquellos casos en que no ha sido necesaria la cirugía, la lesión regresa espontáneamente en el plazo de aproximadamente 3 meses.

5.- Fractura de clavícula: Es la fractura más frecuente durante el parto, produciéndose en el 1.8 a 2% de los recién nacidos vivos.<sup>26</sup>

---

26. FERNÁNDEZ F. PILAR Traumatismo Obstétrico. Edición Servicio Neonatología Hospital Clínico Universidad De Chile. Noviembre 2001

La mayor parte de ellas son en tallo verde, y en un pequeño porcentaje son completas. Se producen por retención de hombros durante el parto, especialmente en recién nacidos grandes para la edad gestacional y en parto en podálica con extensión de brazos. La fractura en tallo verde usualmente es asintomática, y se diagnostica por la aparición del callo de fractura alrededor del séptimo día del nacimiento. La fractura completa produce disminución o ausencia de movimientos del brazo del lado afectado, dolor a la movilización pasiva con llanto y reflejo de Moro incompleto. A la palpación se encuentra zona irregular y crepitación ósea (signo de la tecla). La extremidad se debe inmovilizar con el codo flexionado y el brazo en adducción por alrededor de 10 días. Las fracturas no desplazadas no requieren tratamiento ya que consolidan sin deformidad.

6.- Fractura de húmero: Al nacimiento, después de la clavícula, el húmero es el hueso que más frecuentemente se fractura. Con la ampliación de las indicaciones de cesárea su incidencia es escasa. El mecanismo más común es la retención de hombros en presentación de vértice o la extensión de los brazos en presentación podálica. La ubicación más frecuente es en la diáfisis. Suele ser en tallo verde y más raramente completa con desviación de fragmentos. Al igual que en el caso de la fractura de clavícula, la fractura en tallo verde sólo se diagnostica por la aparición del callo de fractura. La

fractura completa se manifiesta clínicamente por deformación del brazo afectado, ausencia del reflejo de Moro ipsilateral, dolor y crepitación a la palpación. La confirmación diagnóstica es radiológica. El tratamiento consiste en la reducción e inmovilización del brazo afectado en adducción por 2 a 4 semanas. El pronóstico es excelente.

7.- Fractura de fémur: Menos frecuente que las anteriores, la fractura de fémur es la más común de las fracturas de las extremidades inferiores en el recién nacido. Suele ocurrir en parto en nalgas con encajamiento de hombros o brazos, en el que hay que traccionar de las piernas. Clínicamente se manifiesta por deformidad, ausencia de movimiento y dolor a la movilización pasiva de la extremidad afectada. La radiología confirma el diagnóstico y el tratamiento se realiza con tracción por 3 a 4 semanas hasta lograr la reducción y consolidación. El pronóstico es bueno.

8.- Fracturas de columna: Son afortunadamente excepcionales, ya que cuando ocurren son muy graves. Pueden producirse en la distocia de hombros, en el parto en nalgas y más frecuentemente en la rotación con fórceps, en las posiciones occípito-transversas. Cuando ocurren, se asocian

a lesión de la médula espinal con edema, hemorragia, desgarro e incluso sección de ésta, siendo no pocas veces la causa de muerte neonatal.

Las lesiones medulares se pueden producir con fractura o luxación vertebral, ya que la columna del recién nacido es muy elástica. En presentación cefálica la lesión predominante se produce a nivel cervical superior, en la presentación podálica el punto más vulnerable es a la altura de C6 y C7 y las primeras dorsales. La lesión cervical alta lleva generalmente a la muerte mientras que en la lesión cervical baja se produce cuadriplejía, hiporreflexia, dificultad respiratoria, respiración abdominal, retención urinaria y anestesia. El pronóstico es severo. La mayor parte fallecen después del nacimiento.

### **C. Traumatismos musculares**

1.- Hematoma del esternocleidomastoideo: El hematoma del esternocleidomastoideo es también llamado tortícolis muscular, tortícolis congénita o fibroma del esternocleidomastoideo (ECM). Aparece en partos en podálica o en aquellos en los que hay hiperextensión del cuello, que puede producir desgarro de las fibras musculares o de la fascia con hematoma, el que al organizarse lleva a la retracción y acortamiento del músculo. Al examen físico se encuentra un aumento de volumen en relación al tercio inferior del ECM, indoloro, fácilmente visible desde alrededor del

7º día de vida, de 1 a 2cms. de diámetro, duro, que provoca rotación de la cabeza hacia el lado afectado ,con dificultad para girarla hacia el lado opuesto.

La reabsorción del hematoma demora entre 4 a 6 meses. Si el problema persiste hasta los 3 ó 4 años sin resolución, se produce una deformidad en la cara por aplanamiento frontal, con prominencia occipital ipsilateral, la clavícula y el hombro homolateral están elevados y la apófisis mastoides es prominente. Un tratamiento precoz y eficaz debe evitar esta evolución hacia la deformidad facial asimétrica y la escoliosis consecutiva.

#### **D. Traumatismos del Sistema Nervioso Central (SNC)**

Son fundamentalmente hemorragias intracraneales que pueden aparecer junto con fracturas de cráneo.

Constituyen uno de los más graves accidentes que pueden presentarse.<sup>27</sup> De acuerdo al tipo de hemorragia pueden dividirse en:

1.- Hemorragia subaracnoidea: Es la más frecuente en el período neonatal. En el recién nacido de término es de origen traumático mientras que en el pretérmino se debe fundamentalmente a la combinación de hipoxia y trauma. Puede asociarse a otras hemorragias como la subdural, epidural, etc., siendo el pronóstico peor en estos casos.

La presentación clínica en el RNT es variable. Generalmente es silente, estando el RN asintomático y constatándose la presencia de la hemorragia en la ecografía cerebral. En otros casos encontrándose el niño bien, aparecen convulsiones a las 24 ó 48 horas después del nacimiento, como única manifestación. El niño puede estar muy bien en el período intercrítico siendo la evolución favorable y sin secuelas. Hay hemorragias que comienzan en las primeras horas, con cuadro alternante de depresión e irritabilidad central, al que se agregan convulsiones rebeldes. Estos pacientes pueden desarrollar hidrocefalia, trastornos motores y del desarrollo. El diagnóstico se hace por ecografía encefálica o TAC que permiten evaluar la extensión del sangramiento y la aparición de hidrocefalia post-hemorrágica. El tratamiento es sintomático debiendo controlar las convulsiones y hacer derivaciones en caso de hidrocefalia.

2.- Hemorragia sub-dural: Se ubica sobre los hemisferios cerebrales o en la fosa posterior. Se produce con mayor frecuencia en partos rápidos en primíparas, en partos difíciles con aplicación de fórceps altos o en RN grandes para la edad gestacional. La presentación clínica depende de la cantidad y localización del sangramiento.

En el caso del hematoma que se ubica sobre los hemisferios puede ser silente, hacerse clínicamente aparente en los primeros días de vida o no aparecer hasta la sexta semana. Cuando aparece precozmente se caracteriza

por signos de hipertensión endocraneana en presencia de ictericia y anemia. El hematoma de comienzo tardío se caracteriza por aumento del perímetro cefálico, vómitos, curva ponderal plana, trastornos en el nivel de conciencia y ocasionalmente convulsiones. El diagnóstico definitivo se hace con ecografía encefálica y el tratamiento es conservador.

El hematoma de fosa posterior suele coexistir con desgarro del tentorio y de la hoz del cerebro, lo que tiene un alto porcentaje de mortalidad.

3.- Hemorragia cerebelosa: Es muy infrecuente. Aparece en prematuros sometidos a parto traumático. El curso clínico se caracteriza por apnea progresiva, caída del hematocrito y muerte.

4.- Hemorragia epidural: Es la más infrecuente. Se caracteriza por anemia progresiva, aumento de la presión intracraneana y síntomas neurológicos focales. El diagnóstico se hace por ECO o TAC y el tratamiento es quirúrgico.

#### **E. Traumatismos del Sistema Nervioso Periférico**

1.- Parálisis del nervio facial: Es la lesión más frecuente de los nervios periféricos. Incidencia de aproximadamente 0.25% de todos los

RN. La lesión del nervio es producida por la compresión de éste a la salida del agujero estilomastoideo, ya sea por fórceps o por el promontorio sacro materno durante la rotación de la cabeza. Generalmente es unilateral y se caracteriza clínicamente por imposibilidad o dificultad para cerrar el ojo del lado afectado junto con la desviación de la comisura bucal hacia el lado contralateral cuando el niño llora. El pronóstico es en general bueno. El tratamiento consiste básicamente en proteger la córnea con gotas oftálmicas. Si no hay mejoría en 10 días se debe sospechar la interrupción de la continuidad anatómica del nervio. En el caso de sección completa la parálisis es irreversible y se debe recurrir a la neuroplastía.

2.- Parálisis del plexo braquial: Es producida por la tracción del plexo braquial durante el parto, lo que causa hemorragia, edema e incluso desgarramiento de las raíces nerviosas. La gravedad de la alteración oscila entre los casos leves, por simple compresión, hasta los graves en los que existe arrancamiento de las raíces.

Ocurre más frecuentemente en niños grandes, con distocias de hombros o en presentación podálica por dificultades en la extracción de la cabeza. Desde el punto de vista clínico existen varios tipos de parálisis del plexo braquial:

a) Parálisis braquial superior o parálisis de Duchenne-Erb. La lesión o trauma se produce en C5 y C6, y es la más frecuente y alcanzando el 90% de todas las parálisis braquiales. Generalmente unilateral, es característica la posición del miembro superior del lado afectado. El brazo está en adducción y rotación interna, el antebrazo en extensión y pronación y la mano en flexión. Esta posición se debe al compromiso del deltoides, braquial anterior, bíceps, supinadores del antebrazo y extensores. Junto con la posición antes descrita hay falta de movilidad espontánea, ausencia de reflejos osteotendíneos y Moro asimétrico. Se trata con inmovilización y posteriormente, después de los 7 días, con ejercicios para prevenir atrofas y contracturas. El 80% de los casos se recupera totalmente entre 3 a 6 meses. Cuando esto no ocurre es necesaria la exploración quirúrgica.

b) Parálisis braquial inferior o de Klumpke. La lesión se produce en C7, C8 y D1. Es menos frecuente, constituyendo alrededor del 2 a 3% del total de las lesiones del plexo. Generalmente se asocia a parálisis braquial superior.

Afecta los músculos de la mano y flexores largos de la muñeca por lo que la flexión de la mano, de los dedos, oposición del pulgar y los movimientos de lateralidad están imposibilitados. La muñeca está caída y los dedos semi-abiertos. Cuando se compromete D1 se produce el síndrome de Claude-Bernard-Horner que consiste en enoftalmo, miosis y disminución

de la apertura palpebral. Se trata con férula y movilización pasiva y frecuente, recuperándose en alrededor de un 40% en el curso de un año.

c) Parálisis diafragmática: Se produce por compromiso del nervio frénico. Con mayor frecuencia es unilateral. Cuando es bilateral es gravísima y requiere de ventilación mecánica. Generalmente se asocia a parálisis braquial. Suele presentarse en aplicación de fórceps o parto en podálica por lesión de C3, C4 y C5. En el período de RN inmediato puede simular un síndrome de dificultad respiratoria. Al examen aparece respiración paradojal, taquipnea y cianosis. La radiología muestra elevación del hemidiafragma afectado y en la ecografía torácica se aprecia movimiento paradójico, en balanza, del hemidiafragma. El lado sano desciende con la inspiración mientras que el paralizado se eleva. El tratamiento es ortopédico y el 50% de los casos evoluciona con recuperación completa en los 3 primeros meses de vida. En algunos casos es necesario efectuar plicatura del diafragma.

## **F. Traumatismos de los Órganos Internos.**

Pueden existir en prácticamente todos los órganos intra-abdominales. Los más frecuentemente afectados son hígado, bazo y suprarrenales.

1.- Rotura de Hígado: Es la víscera intra-abdominal más frecuentemente afectada, pudiendo producirse rotura con o sin compromiso capsular. Su incidencia varía entre 0.9 a 9.6%, en necropsias. Ocurre en RN grandes, en partos difíciles, especialmente en podálica o en RN asfixiados en los que la reanimación cardíaca ha sido muy vigorosa y coexiste con hepatomegalia o trastornos de la coagulación.

2.- Hematoma sub-capsular hepático: El RN con hematoma sub-capsular suele estar normal los 2 ó 3 primeros días, mientras la sangre se acumula bajo la cápsula hepática. Puede posteriormente aparecer palidez, taquipnea, taquicardia y hepatomegalia con disminución del hematocrito en forma progresiva. En algunos casos la hemorragia se detiene por la presión alcanzada en el espacio capsular; mientras que en otras, la cápsula de Glisson se rompe produciéndose hemoperitoneo, distensión abdominal, color azulado a nivel inguinal y de escroto y shock hipovolémico.

Tanto la radiología como la ecografía de abdomen ayudan al diagnóstico. El tratamiento consiste en transfusiones para corregir el shock,

cirugía de urgencia para la reparación de la víscera y vaciamiento del hematoma.

3.- Rotura del bazo: Es menos frecuente que la de hígado. Aparece en partos traumáticos en niños con esplenomegalia. Los síntomas son similares a los de la rotura hepática, pero se diferencia en que desde el principio la sangre cae al peritoneo, produciéndose hipovolemia grave y shock. Si se confirma el diagnóstico con ecografía debe procederse al tratamiento del shock mediante transfusiones de sangre y reparación quirúrgica de la víscera. Si existe peligro vital es recomendable extirpar el bazo.

4.- Hemorragia suprarrenal: Su frecuencia es de 0.94% en los partos vaginales. Suele verse en RN grandes.

El 90% son unilaterales y se manifiesta por la aparición de una masa en la fosa renal, anemia e hiperbilirrubinemia prolongada. Las calcificaciones aparecen entre 2 y 3 semanas.

Los síntomas y signos dependen de la extensión y grado de la hemorragia. Las formas bilaterales son raras y pueden producir shock hemorrágico e insuficiencia suprarrenal secundaria. Muchas veces el diagnóstico es retrospectivo y se hace por la presencia de calcificaciones

observadas en estudios radiológicos. El diagnóstico es ecográfico y el tratamiento conservador con observación y transfusiones en caso necesario.

### **G. Traumatismos de los genitales externos**

En los partos en nalgas es frecuente observar el hematoma traumático del escroto o de la vulva, que no requieren tratamiento.

## **SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA**

El término Síndrome de dificultad respiratoria (SDR) es sinónimo de dificultad respiratoria y comprende una serie de entidades patológicas que se manifiestan con clínica predominantemente respiratoria. La incidencia del síndrome de dificultad respiratoria es de cinco a seis veces superior que en la población normal.<sup>28</sup>

En conjunto, esta patología constituye la causa más frecuente de morbimortalidad neonatal y su gravedad va a estar en relación con la causa etiológica y la repercusión que tenga sobre los gases sanguíneos. Para el diagnóstico suele ser de gran ayuda, con frecuencia definitiva, el estudio radiológico del tórax, en relación con los antecedentes y la exploración clínica.

Aunque el cuadro más significativo de dificultad respiratoria neonatal es la enfermedad de las membranas hialinas (EMH) o Síndrome de dificultad respiratoria por déficit de surfactante, vamos a ocuparnos de las entidades que se producen con mayor frecuencia en el neonato de alto peso a término ya que aquella se produce casi exclusivamente en el pretérmino.

---

28. COTO COTALLO G. D., LÓPEZ SASTRE J. Neonatología: Protocolos de la Asociación Española

## **ETIOLOGÍA**

Por su frecuencia se desarrollará extensamente las siguientes: distrés respiratorio leve, taquipnea transitoria del recién nacido (TTRN), síndrome de aspiración meconial (SAM), síndrome de escape aéreo (enfisema intersticial, neumotórax, neumomediastino), neumonía perinatal e hipertensión pulmonar persistente. Algunas de las entidades que vamos a tratar pueden observarse también en el RN pre-término aunque con menor frecuencia, salvo la neumonía perinatal que puede presentarse indistintamente en ambos tipos de RN.

## **DISTRÉS RESPIRATORIO LEVE**

También denominado distrés transitorio es la forma más frecuente de dificultad respiratoria en el RN (37%). Clínicamente se manifiesta por taquipnea y retracciones leves que están presentes desde el nacimiento. No se observan signos de infección y la clínica se normaliza al cabo de 6-8 horas sin necesidad de administrar oxígeno suplementario.<sup>29</sup> La radiografía de tórax es normal. La etiología no está aclarada aunque se piensa que es una forma atenuada de Taquipnea transitoria del recién nacido o mal adaptación pulmonar.

## **TAQUIPNEA TRANSITORIA DEL RECIÉN NACIDO**

Esta entidad fue descrita por primera vez en 1966 por Avery y Cols. Se denominó también "pulmón húmedo", "distrés respiratorio inexplicable del RN", "taquipnea neonatal", "síndrome del distrés respiratorio tipo II" y, más recientemente, "mal adaptación pulmonar.

Predomina en el neonato a término, pero también se observa en pretérmino límite nacido por cesárea. Se estima una incidencia de 11‰ nacidos vivos y supone el 32% de los cuadros de SDR neonatal. Es una alteración leve y autolimitada.

---

29. FANAROFF A, MARTIN R. Enfermedades del Feto y del Recién Nacido. Hijo de Madre Diabética. La Habana: Ed. Científico-Técnica, 1985:1026; vol 2.

## **PATOGENIA**

Aunque la causa precisa de la Taquipnea Transitoria del recién nacido no está perfectamente aclarada, la mayoría de los autores están de acuerdo con la teoría inicial de Avery y Cols., que postulan que esta entidad se produce por la distensión de los espacios intersticiales por el líquido pulmonar que da lugar al atrapamiento del aire alveolar y al descenso de la distensibilidad pulmonar. Otros consideran que se produce por retraso de la eliminación del líquido pulmonar por ausencia de compresión torácica (parto por cesárea) o por hipersedación materna o bien por aumento del líquido inspirado en cuadros de aspiración de líquido amniótico claro.<sup>30</sup>

---

30. MENEGHELLO J.. O. Pediatría Editorial Médica Panamericana 5ª Edición Buenos Aires. 1997.

Finalmente, algunos mantienen que la taquipnea transitoria del recién nacido puede ser consecuencia de una inmadurez leve del sistema de surfactante. En cualquier caso, lo que se produce es un retraso en el proceso de adaptación pulmonar a la vida extrauterina, que habitualmente se produce en minutos y en estos neonatos se prolonga durante varios días.

### **CLÍNICA**

Se caracteriza por un cuadro de dificultad respiratoria presente desde el nacimiento, en el que predomina la taquipnea que puede llegar a 100-120 respiraciones por minuto, solapándose en ocasiones con la frecuencia cardiaca. La presencia de quejido, cianosis y retracciones es poco común, aunque pueden observarse en las formas más graves de taquipnea transitoria del recién nacido.

La clínica puede agravarse en las primeras 6-8 horas, para estabilizarse posteriormente y, a partir de las 12-14 horas, experimentar una rápida mejoría de todos los síntomas, aunque puede persistir la taquipnea con respiración superficial durante 3-4 días. La auscultación pulmonar puede mostrar disminución de la ventilación, aunque menos marcada que en la enfermedad de membrana hialina.

## **DIAGNÓSTICO**

Los hallazgos radiográficos están mal definidos, variando desde la normalidad a refuerzo de la trama broncovascular hilar, presencia de líquido pleural, derrame en cisuras, hiperinsuflación e, incluso, patrón reticulogranular. Dado que la clínica y la radiología son inespecíficas y compatibles con sepsis neonatal o neumonía, deben realizarse los estudios pertinentes para descartar esta etiología (hemograma, proteína C reactiva y cultivos) iniciando tratamiento con antibiótico terapia de amplio espectro hasta establecer el diagnóstico definitivo. Ocasionalmente puede plantearse diagnóstico diferencial con la aspiración meconial e incluso con enfermedad de membrana hialina leve, sobre todo si se trata de un prematuro de 35-36 semanas.

## **TRATAMIENTO**

Debido a que la taquipnea transitoria del recién nacido es autolimitada, el único tratamiento a emplear es la asistencia respiratoria adecuada para mantener un intercambio gaseoso suficiente durante el tiempo que dure el trastorno. Una evolución desfavorable invalida el diagnóstico.

## **SÍNDROME DE ASPIRACIÓN MECONIAL**

El síndrome de aspiración meconial (SAM) consiste en la inhalación de líquido amniótico teñido de meconio intraútero o intraparto.

Su incidencia es variable, oscilando entre 1-2 ‰ nacidos vivos en Europa y 2-6‰ nacidos vivos en Norteamérica. Representa el 3% de los casos de SDR neonatal y su incidencia disminuye a medida que mejora la atención obstétrica y los cuidados inmediatos del RN.

### **ETIOLOGÍA**

El SAM es una enfermedad del neonato a término o posttérmino siendo excepcional en el pretérmino. La única situación en que se puede observar líquido amniótico meconial en el RN prematuro es en asociación con listeriosis congénita.

Etiológicamente se consideran factores predisponentes todos los responsables de hipoxia perinatal crónica, y desencadenantes, todos los causantes de hipoxia aguda intraparto. Tanto el paso del meconio al líquido amniótico como los movimientos respiratorios intrauterinos estarían provocados por la hipoxia que al producir  $-O_2$  y  $-CO_2$  estimularían la respiración.

## **FISIOPATOLOGÍA**

Las anomalías pulmonares observadas en este síndrome son debidas a la obstrucción aguda de la vía aérea, la disminución de la distensibilidad pulmonar y al daño del parénquima (figura 1). El meconio aspirado puede producir una neumonitis química responsable de edema pulmonar y disfunción del surfactante responsable de atelectasia y desarrollo de shunt intrapulmonar lo que favorece la hipoxia, pero también puede producir obstrucción aguda de la vía aérea que, cuando es completa, da lugar a atelectasia regional con desequilibrio de la ventilación perfusión y aumento de las resistencias pulmonares, con instauración de cortocircuito derecha-izquierda y síndrome de persistencia de circulación fetal. Si la obstrucción es incompleta, por mecanismo valvular, se produce atrapamiento aéreo, lo que facilita el desarrollo de enfisema pulmonar intersticial y neumotórax.

## **CLÍNICA**

Clínicamente el SAM se observa en un RN con antecedentes de asfixia y líquido amniótico meconial, sobre todo si se visualiza meconio por debajo de las cuerdas vocales durante la reanimación. Este síndrome incluye un espectro amplio de enfermedades respiratorias que van desde un SDR leve hasta enfermedad de carácter grave que puede llevar a la muerte a pesar de un tratamiento correcto. Clásicamente el SAM se caracteriza por la presencia de un SDR intenso, precoz y progresivo con taquipnea, retracciones, espiración prolongada e hipoxemia, en un

neonato que presenta uñas, cabello y cordón umbilical teñidos de meconio. Suele apreciarse aumento del diámetro antero posterior del tórax por enfisema pulmonar debido a obstrucción de la vía aérea. En los cuadros graves es frecuente observar el desarrollo de hipertensión pulmonar persistente con hipoxemia refractaria.

### **DIAGNÓSTICO**

Debe sospecharse ante un SDR de comienzo precoz en un neonato con hipoxia intraparto que precisó reanimación laboriosa, observándose meconio en tráquea e impregnación meconial de piel y cordón umbilical.

Radiológicamente lo más característico es la presencia de condensaciones alveolares algodonosas y difusas, alternando con zonas hiper aireadas (imagen en "panal de abeja") (figura 2). Generalmente existe hiperinsuflación pulmonar y en el 10-40% de los casos suele observarse el desarrollo de neumotórax-neumomediastino. No obstante, en muchos casos, las radiografías de tórax pueden ser normales y no necesariamente las anomalías radiológicas más severas se corresponden con la enfermedad clínica más grave.

## **PREVENCIÓN**

Prenatalmente la profilaxis se basa en la toma de medidas dirigidas a disminuir la hipoxia crónica y la asfixia intraparto. En el momento del parto, hasta hace poco tiempo, se preconizaba la aspiración de la nasofaringe antes de la salida de los hombros y antes de la primera respiración, seguida de la aspiración traqueal inmediatamente al nacimiento.

Estas medidas disminuyeron la morbimortalidad por SAM, pero este síndrome siguió observándose en neonatos que son aspirados adecuadamente en la sala de partos, lo que habla a favor de que en estos casos la aspiración se produjera dentro del útero. Unido esto a los riesgos de infección y de lesión mecánica por una reanimación agresiva, actualmente la indicación de aspiración traqueal en todos los neonatos con aguas meconiales está en revisión, y se recomienda intubación y aspiración traqueal inmediata solamente cuando el neonato está deprimido (Apgar al minuto <6), absteniéndose de esta actuación cuando se trata de un neonato vigoroso (Apgar>7). Mientras tanto, la limpieza de la vía aérea y el establecimiento de la respiración y la oxigenación siguen siendo fundamentales para la reanimación de todos los neonatos.

## TRATAMIENTO

Inicialmente debe evitarse la ventilación pulmonar con mascarilla o a través de tubo traqueal antes de realizar una aspiración traqueal rigurosa que permita extraer la mayor parte del líquido meconial. El tratamiento debe ir dirigido a mantener una saturación de O<sub>2</sub> entre 85- 95% y un pH superior a 7,20 mediante ventilación inicial con CPAP nasal a presión de 4-7 cm de H<sub>2</sub>O. Si falla lo anterior se recurrirá a presión positiva intermitente, teniendo en cuenta que estos pacientes tienen una resistencia elevada en la vía aérea, por lo que una frecuencia respiratoria alta (>40) favorece la retención aérea y el neumotórax. En algunos casos será necesario emplear ventilación de alta frecuencia, y si hay hipertensión pulmonar, óxido nítrico inhalado. En los casos de meconio a nivel broncoalveolar es aconsejable el lavado bronquial con 1/5 de surfactante y 4/5 de suero salino fisiológico, administrando 15 ml/kg repartidos en 4 dosis. La administración sistemática de antibióticos es discutible, aunque está indicada si existen factores de riesgo de infección. El pronóstico va a depender no sólo de la gravedad del DR, sino de la posibilidad de desarrollar un cuadro de hipertensión pulmonar persistente y, sobre todo, de las consecuencias neurológicas del sufrimiento fetal.

## **MARCO METODOLOGICO**

### **DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN**

Estudio retrospectivo, de corte transversal, del comportamiento del Recién Nacido de Alto Peso en dos quinquenios consecutivos en el Hospital Hipólito Unanue.

### **MUESTRA DE ESTUDIO**

La muestra de estudio esta conformada por el total de Recién Nacido de 4000gr a más de peso, en dos periodos 1997-2001 y 2002-2006

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN**

#### a) Criterios de inclusión

- Recién nacido cuyo nacimiento haya sido atendido en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna.
- Recién Nacido con peso al nacer 4000gr o mayor.
- Recién nacido Vivo
- Embarazo único

b) Criterios de exclusión

- Falta de información de peso al nacer.

**TÉCNICAS Y MÉTODOS DE TRABAJO:**

Para la revisión, selección y almacenamiento de la base de datos se considerará todas las variables definidas, del 100% de historias clínicas de partos atendidos que tiene como producto a recién nacido con peso mayor a 4,000gr en el servicio de Gineco-Obstetricia, entre los períodos 1997-2001 y 2002-2006 en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna.

Se realizaran los siguientes pasos:

- a) Revisión de las historias clínicas en el Sistema Informático Perinatal del Servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Hipólito Unanue entre los periodos 1997-2001 y 2002-2006
- b) Selección de las historias clínicas de los pacientes que cumplen con los criterios de inclusión.

## **PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LOS DATOS:**

Para el procesamiento y análisis de los datos, luego de la recolección de información se realizará una base de datos en una tabla general construida dentro del Programa MS EXCEL y el programa EPI-Info.

Se elaborarán tablas y gráficos según las variables consideradas como objeto de estudio, aplicar los métodos estadísticos correspondientes como porcentajes, tasas y  $\chi^2$ .

## DEFINICIÓN OPERACIONAL DE LAS VARIABLES

### VARIABLE INDEPENDIENTE

- |                 |             |          |
|-----------------|-------------|----------|
| - Peso al Nacer | 4000 – 4499 | 4500 o > |
|-----------------|-------------|----------|

### VARIABLE DEPENDIENTES

- |                                   |          |       |            |
|-----------------------------------|----------|-------|------------|
| - Sexo                            | Femenino |       | Masculino  |
| - Edad gestacional por FUM        | 28-36    | 37-41 | 42 o mayor |
| - Edad gestacional por Ex. Físico | 28-36    | 37-41 | 42 o mayor |
| - Apgar al minuto                 | 0-3      | 4-6   | 7-10       |
| - Apgar a los 5 minutos           | 0-3      | 4-6   | 7-10       |
| - Relación Peso/Edad Gest.        | AEG      | PEG   | GEG        |

### MORBILIDAD NEONATAL

- |  |       |
|--|-------|
| - Con Morbilidad                       | SI/NO |
| - Patología según CIE10                |       |
| b) Síndrome de Dificultad Respiratoria | SI/NO |
| c) Infecciones                         | SI/NO |
| d) Malformaciones congénitas           | SI/NO |
| e) Neurológicas                        | SI/NO |
| f) Hematológicas                       | SI/NO |

g) Hiperbilirrubinemia	SI/NO
h) Hemorrágicas	SI/NO
i) Metabólicas	SI/NO
j) Trauma Obstétrico	SI/NO
k) Otras	SI/NO

#### MORTALIDAD NEONATAL

- Con Mortalidad	SI/NO
- Causas de mortalidad	
a) Síndrome de Dificultad Respiratoria	SI/NO
b) Infecciones	SI/NO
c) Malformaciones congénitas	SI/NO
d) Neurológicas	SI/NO
e) Hematológicas	SI/NO
f) Hiperbilirrubinemia	SI/NO
g) Hemorrágicas	SI/NO
h) Metabólicas	SI/NO
i) Trauma Obstétrico	SI/NO
j) Otras	SI/NO

## VARIABLES ASOCIADAS

### FACTORES CONDICIONANTES DE MORBI-MORTALIDAD

- Edad materna	<20	20-34	35 o >
- Paridad	0	1-3	4 a más
- Periodo ínter genésico	<2años	2-3	4 a más
- Control prenatal	0	1-3	4 a más
- Patologías Maternas		SI	NO
- Terminación del parto	Espontáneo	Cesárea	Instrum.

## **RESULTADOS**

El total de recién nacidos vivos en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna en el período 1997 a 2006. fue de 30,318, de los cuales fueron incluidos en este estudio 3,428 Recién Nacidos de Alto Peso que cumplieron los criterios de selección, encontrando que la tasa de Incidencia del Recién Nacido de Alto Peso es de 11,31%, la que oscila desde 10,50% encontrado en los años 2001 y 2002 hasta 12,37% encontrado en el año 2006. Durante los 10 años de estudio la tendencia no ha variado. *Tabla y Gráfico N° 1.*

La Tasa de incidencia del Recién Nacido de Alto Peso en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna fue de 11.14 y 11.44, en el quinquenio 1997-2001 y 2002-2006 respectivamente; no existiendo diferencia estadísticamente significativa ( $p=0,42$ ). *Tabla y Gráfico N°2.*

En cuanto a los factores asociados a la incidencia del Recién Nacido de Alto Peso: La Edad materna fue de 73.72% y 74.13% de 20 a 34 años; 14.80 % y 14.89 % mayores de 35 años; 11.49% y 10.99% menores de 20 años, en el Quinquenio 1997-2001 y en el Quinquenio 2002-2006 respectivamente. No existe diferencia estadísticamente significativa entre las proporciones de los grupos erarios en ambos quinquenios. **Tabla y Gráfico N° 3.**

En cuanto al número de partos de las pacientes se encontró que las primíparas fueron 432 (29.19%) y 585 (30.03%); seguidas por las multíparas 888 (60%) y 1206 (61.91%); y el grupo de las gran multíparas fueron 160 (10.81%) y 157 (8.06%) en el Quinquenio 1997-2001 y en el Quinquenio 2002-2006 respectivamente. La incidencia del Recién Nacido de Alto Peso en grandes multíparas se ha reducido de 10.81% a 8.06% siendo esta reducción estadísticamente significativa ( $p=0,0058$ ). **Tabla y Gráfico N°4.**

En cuanto al número de Controles Pre-Natales se encontró que las pacientes con control adecuado fueron 1187 (80.20%) y 1702 (87.37%); seguidas por el control inadecuado que fueron 190 (12.84%) y 126 (6.47%); y el grupo sin control que fueron 160 (10.81%) y 157 (8.06%) en el Quinquenio 1997-2001 y en el Quinquenio 2002-2006 respectivamente. La incidencia del Recién Nacido de Alto Peso en mujeres con control prenatal adecuado se ha incrementado ( $p=0,00001$ ), y en

mujeres con control prenatal inadecuado se ha reducido ( $p=0,00001$ ), siendo estas diferencias estadísticamente significativa. **Tabla N° 5 y Gráfico N° 5.**

En cuanto a la terminación del Parto se encontró el 70.14 y 67.66% fueron partos vaginales, seguidos por el parto cesárea que fueron 419 (28.31%) y 597 (36.81%); y el parto instrumentado que fueron 23 (1.55%) y 3 (0.15%); en el Quinquenio 1997-2001 y en el Quinquenio 2002-2006 respectivamente. Se aprecia una reducción del parto instrumentado ( $p=0,00001$ ), y un aumento de las cesáreas en Recién Nacidos de Alto Peso ( $p=0,00001$ ), siendo estas diferencias estadísticamente significativas.

**Tabla N° y Gráfico N° 6.**

En relación a la edad gestacional por Examen Físico de los recién nacidos en estudio se encontró que el 99.73 y 99.85% fueron recién nacidos a término; seguido por los recién nacidos de 42 semanas o más con 0.27% (4) y 0.05% (21); y la menor incidencia fueron los menores de 37 semanas 0 % y 0.10% (2); en el Quinquenio 1997-2001 y en el Quinquenio 2002-2006 respectivamente. No existe diferencia estadística en la Edad Gestacional por Examen Físico del Recién Nacido de Alto Peso entre ambos quinquenios estudiados.

**Tabla N° 7.**

En cuanto al sexo del recién nacido de alto peso se encontró que predomina el masculino con 66.76% (988) y 62.06% (1209), y el sexo femenino 33.24% (492) y 37.94% (739), en el Quinquenio 1997-2001 y en el Quinquenio 2002-2006 respectivamente, no existiendo diferencia estadísticamente significativa entre el sexo en ambos quinquenios. **Tabla N° 8 y Gráfico N° 7.**

El total de recién nacidos vivos de alto peso fue de 3428, de los cuales 474 fueron Recién Nacidos de muy Alto Peso, es decir un 13,83%, encontrando la menor incidencia en el año 2000 con 8,90%, y la mayor en el año 2003 con 15,24%. Durante los 10 años de estudio la tendencia no ha variado. **Tabla N° 9 y Gráfico N° 8.**

La Tasa de Incidencia del Recién Nacido Peso muy Elevado en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna fue de 12,77% y 14,63% en el quinquenio 1997-2001 y 2002-2006 respectivamente; no existiendo diferencia estadísticamente significativa ( $p=0,6703$ ).

**Tabla N° 10 y Gráfico N° 9.**

En relación al apgar al minuto el 93.99% (1391) y 95.48% (1860) fueron vigorosos; el 4.53% (67) y 3.49% (68) nacieron moderadamente deprimidos; y en

menor proporción presentaron depresión severa 1.49% (22) y 1.03% (20), en el Quinquenio 1997-2001 y en el Quinquenio 2002-2006 respectivamente. Se aprecia un incremento en los recién nacidos vigorosos, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ( $p=0,049$ ). **Tabla N° 11 y Gráfico N° 10.**

En relación al Apgar a los 5 minutos se encontró que el 98.18% (1453) y 99.64% (1941) fueron vigorosos; el 1.55% (23) y 0.26% (5) nacieron moderadamente deprimidos, y en menor proporción presentaron depresión severa 0.27% (4) y 0.10% (2), en el Quinquenio 1997-2001 y en el Quinquenio 2002-2006 respectivamente. Se aprecia una disminución en los recién nacidos moderadamente deprimidos (0,00002), y un aumento en los recién nacidos vigorosos (0,00002), siendo estas diferencias estadísticamente significativas. **Tabla N° 12.**

El total de recién nacidos vivos de alto peso fue de 3428, de los cuales 305 fueron Recién Nacidos Patológicos encontrando que la tasa de Morbilidad del Recién Nacido de Alto Peso es de 8.90%, la que oscila desde 4,79% encontrado en el año 2002 hasta 19.72% encontrado en el año 2006. Durante los 10 años de estudio la tendencia no ha variado. **Tabla N° 13 y Gráfico N° 11.**

La Tasa de Morbilidad del Recién Nacido de Alto Peso en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna fue de 8,38% y 9,29% en el quinquenio 1997-2001 y 2002-2006 respectivamente; no existiendo diferencia estadísticamente significativa ( $p=0,3522$ ). *Tabla N° 14 y Gráfico N° 12.*

La causa de morbilidad más frecuente que presentó el RN de Alto Peso en el Hospital Hipólito Unanue en el periodo de estudio fueron Trastornos Metabólicos, siendo 34,68% en el quinquenio 1997-2001 y 18,78% en el quinquenio 2002-2006, esta reducción en el tiempo fue estadísticamente muy significativa (0,00001).

En segundo lugar se presentaron infecciones con 29,84% y 14,36% en el quinquenio 1997-2001 y 2002-2006 respectivamente, este aumento es significativo estadísticamente (0,00003). En tercer lugar se observan alteraciones hidroelectrolíticas, con 0,81% y 25,97% en los dos quinquenios respectivamente, este aumento es muy significativo estadísticamente entre ambos periodos (0,00000).

Como cuarta patología se presentó Asfixia Perinatal con 3,23% y 17,68% respectivamente en ambos quinquenios, siendo esta diferencia muy estadísticamente significativa (0,000001).

El Trauma Obstétrico fue la quinta causa de Morbilidad con un porcentaje de 13,71 y 7,18% en ambos periodos, esta reducción no es estadísticamente significativa, las demás patologías se presentaron en menor proporción como Malformaciones Hiperbilirrubinemia y Trastornos Hematológicos entre otras patologías. **Tabla N° 15**

La patología específica más frecuente que presentó el RN de Alto Peso en el Hospital Hipólito Unanue en el periodo de estudio fue la Hipoglucemia, siendo el 33,68% en el quinquenio 1997-2001 y 18,78% en el quinquenio 2002-2006 (P=0,0004).

En segundo lugar se observa la deshidratación hipernatrémica con 0,81% y 25,97% en el quinquenio 1997-2001 y 2002-2006 respectivamente (P=0,00001); En tercer lugar encontramos a la Asfixia Perinatal Moderada-Severa con 2,42 en el quinquenio 1997-2001 y 9,39 en el quinquenio 2002-2006 (P=0,0001); como cuarta patología aparece la Sífilis Congénita con porcentajes de 8,87 y 2,76 en los dos quinquenios respectivamente (P=0,0187); finalmente la Fractura de clavícula como quinta patología con 8,07% en el quinquenio 1997-2001 y 1,66% en el quinquenio 2002-2006 (P=0,0065), estas diferencias estadísticamente significativas entre ambos quinquenios. **Tabla N° 16, 17 y Gráfico N° 13.**

La Tasa de Mortalidad del Recién Nacido de Alto Peso en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna fue de 2,33 x 1000 Recién Nacidos de Alto Peso. Durante los 10 años de estudio la tasa de mortalidad ha sido muy variada, en algunos años no se presentó mortalidad y en el año 1998 alcanzó la mayor tasa de mortalidad siendo 7,38 x 1000 RNAP. *Tabla N° 18 y Gráfico N° 14.*

La Tasa de Mortalidad en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna fue de 2,03 y 2,57 por 1000 Recién Nacidos Vivos de Alto Peso en el quinquenio 1997-2001 y 2002-2006 respectivamente; no existiendo diferencia estadísticamente significativa ( $p=0,225$ ). *Tabla N° 19 y Gráfico N° 15.*

Las causas de mortalidad en el quinquenio 1997-2001 fueron Insuficiencia Cardíaca Congestiva, Asfixia Severa y Neumonía Congénita, cada una con un porcentaje de 33,3%. En el Segundo quinquenio se observa como la primera causa a la Asfixia Severa con 40%, luego la Sepsis, Hidrocefalia y síndrome de Aspiración Meconial con 20 % cada una. *Tabla N° 20*

La contribución de la mortalidad del Recién Nacido de Alto Peso a la Mortalidad Neonatal fue de 2,48% en ambos quinquenios. *Tabla N° 21*

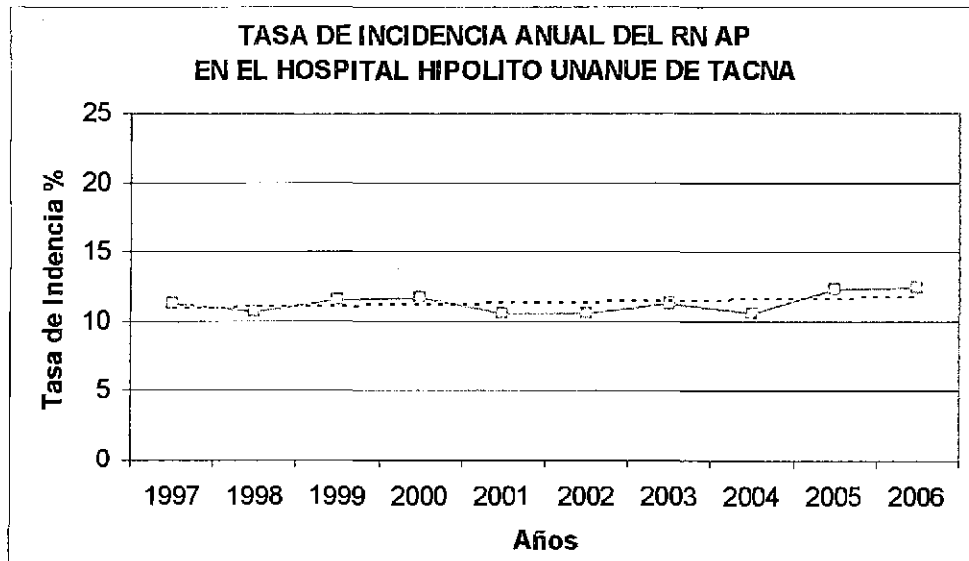
**TABLA N°: 1**

**TASA DE INCIDENCIA DE RECIEN NACIDOS  
DE ALTO PESO 1997-2006**

	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	TOTAL
RN Alto Peso	295	271	345	285	284	334	361	366	451	436	3428
Total RN Vivos	2625	2548	2968	2437	2706	3180	3193	3459	3676	3526	30318
Tasa de Incidencia %	11,24	10,64	11,62	11,69	10,50	10,50	11,31	10,58	12,27	12,37	11,31

Fuente: Sistema Informático Perinatal. Servicio Gineco-Obstetricia IIIIUT.

**GRAFICO N°: 1**



Fuente: Tabla N° 1

**TABLA N°: 2**

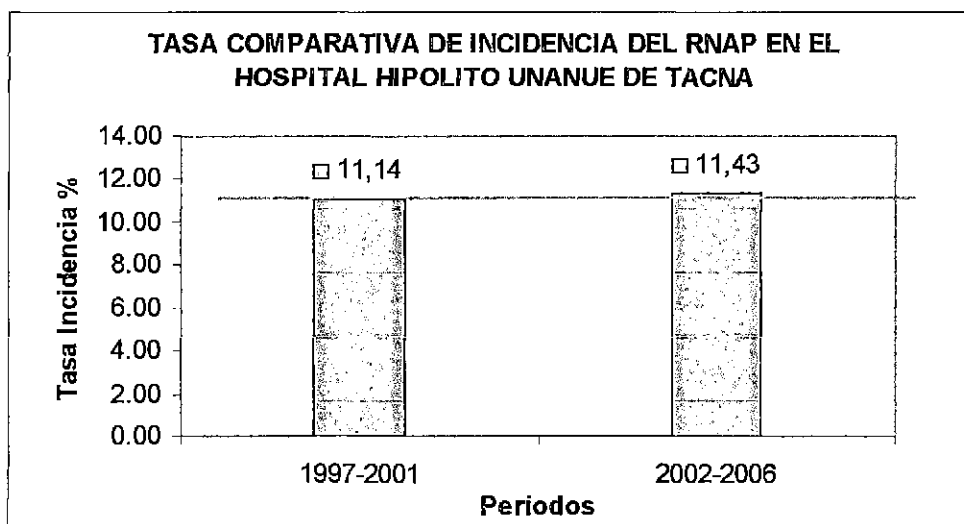
**TASA COMPARATIVA DE INCIDENCIA DE ALTO PESO  
EN LOS PERIODOS 1997-2001 vs 2002-2006**

	1997-2001	2002-2006	TOTAL
RN Alto Peso	1480	1948	3428
Total RN Vivos	13284	17034	30318
Tasa de Incidencia %	11,14	11,44	11,31

$p=0,42$

Fuente: Sistema Informático Perinatal. Servicio Gineco-Obstetricia HHUT.

**GRAFICO N°: 2**



Fuente: Tabla N°: 2

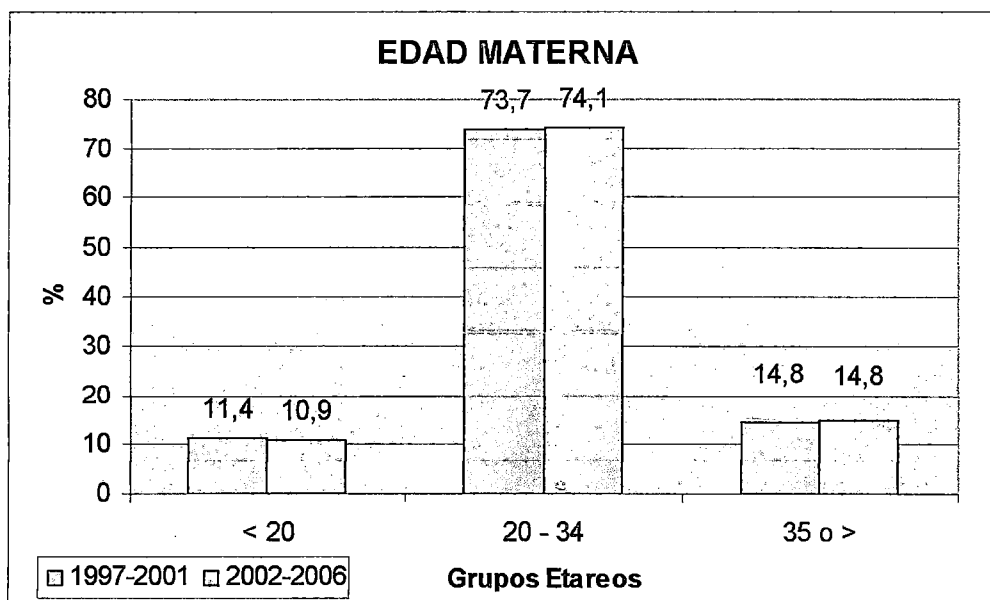
**TABLA N°: 3**

**FACTORES ASOCIADOS A LA INCIDENCIA DE ALTO PESO:  
EDAD MATERNA**

Edad Materna	1997-2001		2002-2006		p
	n	%	n	%	
< 20	170	11.49	214	10.99	0.64
20 - 34	1091	73.72	1444	74.13	0.79
35 o >	219	14.80	290	14.89	0.94
<b>TOTAL</b>	1480	100.00	1948	100.00	

Fuente: Sistema Informático Perinatal. Servicio Gineco-Obstetricia HHUT.

**GRAFICO N°: 3**



Fuente: Tabla N° 3.

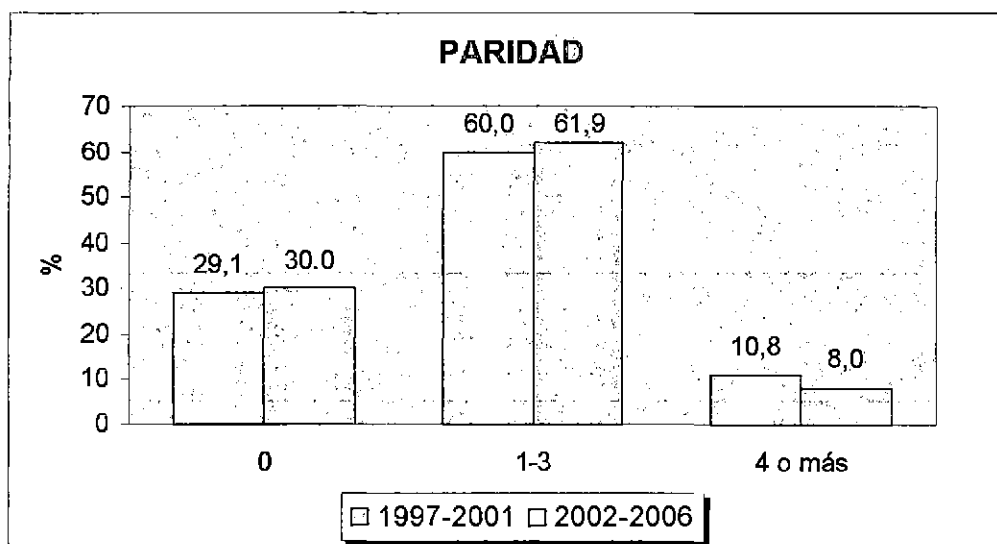
**TABLA N°: 4**

**FACTORES ASOCIADOS A LA INCIDENCIA DE ALTO PESO:  
PARIDAD**

Paridad Materna	1997-2001		2002-2006		p
	n	%	n	%	
0	432	29,19	585	30,03	0,5900
1-3	888	60,00	1206	61,91	0,2500
4 o más	160	10,81	157	8,06	0,0058
<b>TOTAL</b>	<b>1480</b>	<b>100.00</b>	<b>1948</b>	<b>100.00</b>	

Fuente: Sistema Informático Perinatal. Servicio Gineco-Obstetricia HHUT.

**GRAFICO N°: 4**



Fuente: Tabla N° 4.

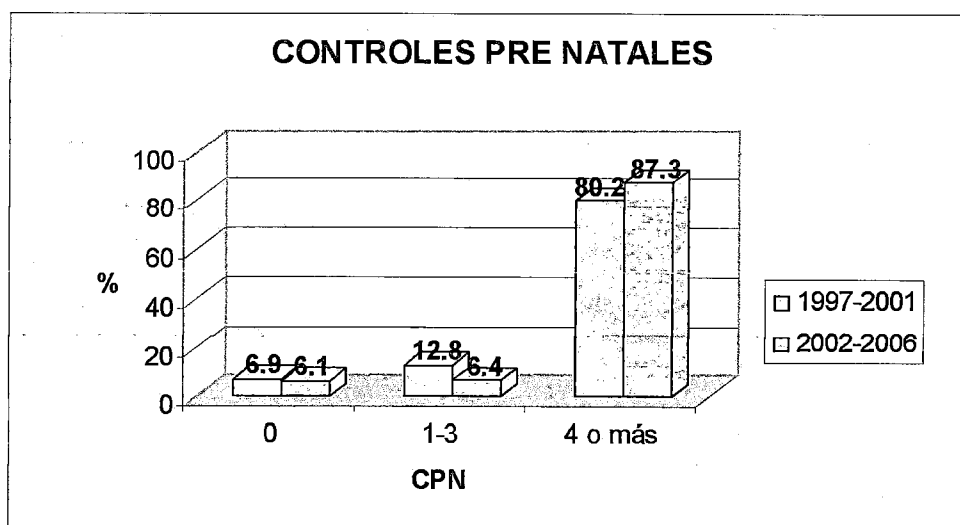
**TABLA N°: 5**

**FACTORES ASOCIADOS A LA INCIDENCIA DE ALTO PESO:  
CONTROL PRENATAL**

Control Prenatal	1997-2001		2002-2006		p
	n	%	n	%	
0	103	6,96	120	6,16	0,3400
1-3	190	12,84	126	6,47	0,0000
4 o más	1187	80,20	1702	87,37	0,0000
<b>TOTAL</b>	<b>1480</b>	<b>100,00</b>	<b>1948</b>	<b>100,00</b>	

Fuente: Sistema Informático Perinatal. Servicio Gineco-Obstetricia HHUT.

**GRAFICO N°: 5**



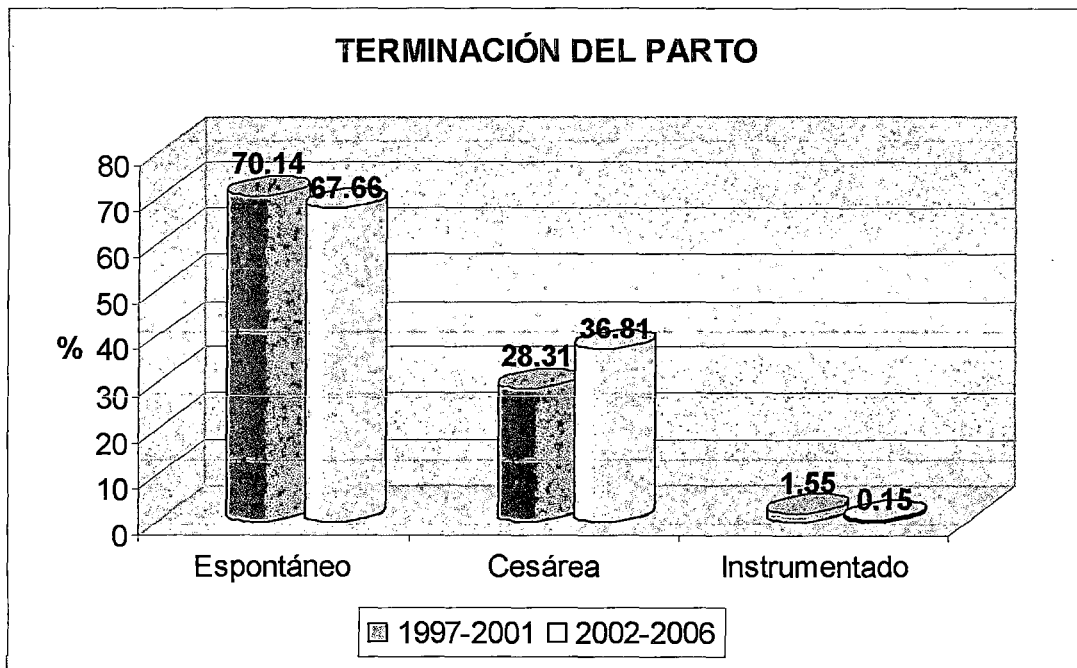
Fuente: Tabla N° 5.

**TABLA N°: 6**  
**FACTORES ASOCIADOS A LA INCIDENCIA DE ALTO PESO:**  
**TERMINACIÓN DEL PARTO**

Terminación del Parto	1997-2001		2002-2006		p
	n	%	n	%	
Esponáneo	1038	70,14	1348	67,66	0,12
Cesárea	419	28,31	597	36,81	0,0000
Instrumentado	23	1,55	3	0,15	0,0000
<b>TOTAL</b>	<b>1480</b>	<b>100,00</b>	<b>1948</b>	<b>104,62</b>	

Fuente: Sistema Informático Perinatal. Servicio Gineco-Obstetricia HHUT.

**GRAFICO N°:6**



Fuente: Cuadro N° 6

**TABLA N°: 7**

**FACTORES ASOCIADOS A LA INCIDENCIA DE ALTO PESO:  
EDAD GESTACIONAL POR EXAMEN FISICO**

<b>Edad Gestacional</b>	<b>1997-2001</b>		<b>2002-2006</b>		<i>P</i>
	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	
<b>28-36</b>	0	0,00	2	0,10	--
<b>37-41</b>	1476	99,73	1945	99,85	0,71
<b>42-&gt;</b>	4	0,27	1	0,05	0,22
<b>TOTAL</b>	1480	100,00	1948	100,00	

Fuente: Sistema Informático Perinatal. Servicio Gineco-Obstetricia HHUT.

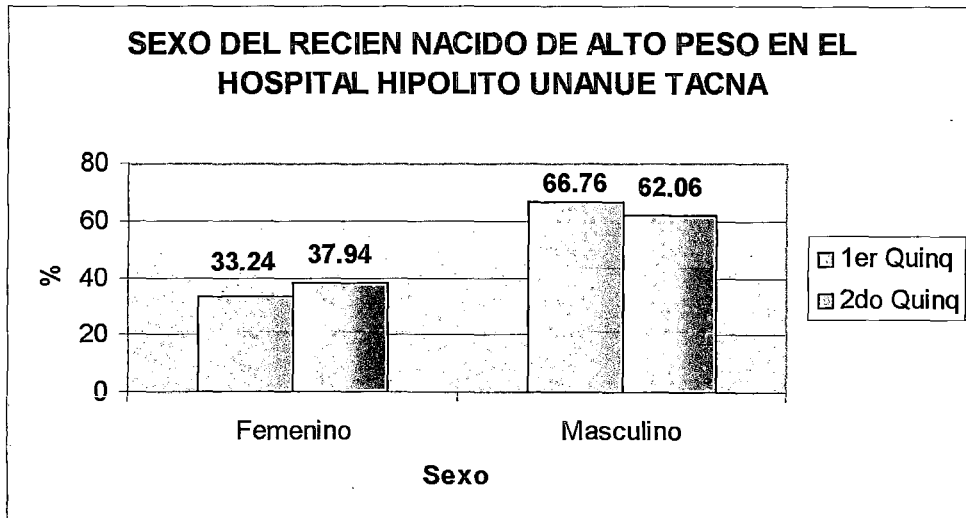
**TABLA N°: 8**

**FACTORES ASOCIADOS A LA INCIDENCIA DE ALTO PESO:  
SEXO**

Sexo	1997-2001		2002-2006		p
	n	%	n	%	
<b>Femenino</b>	492	33,24	739	37,94	0.0508
<b>Masculino</b>	988	66,76	1209	62,06	0.1852
<b>TOTAL</b>	1480	100,00	1948	100,00	

Fuente: Sistema Informático Perinatal. Servicio Gineco-Obstetricia HHUT.

**GRAFICO N°: 7**



Fuente: Tabla N°: 8.

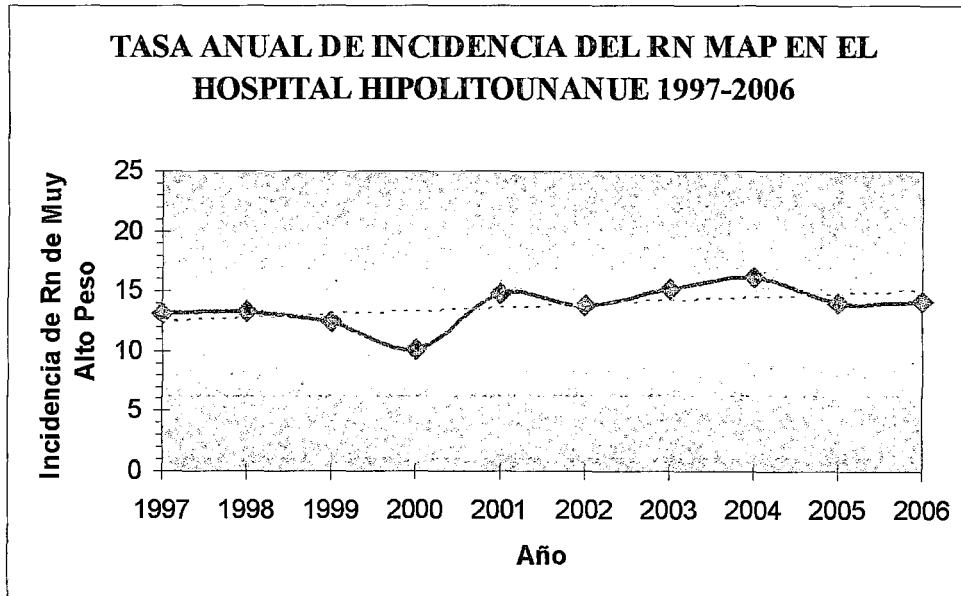
**TABLA N°: 9**

**INCIDENCIA ANUAL DEL RECIÉN NACIDO DE MUY ALTO PESO  
EN EL PERIODO 1997-2006**

	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	Total
<b>4000-4499</b>	39	36	43	29	42	46	55	59	63	62	474
<b>4500 o &gt;</b>	256	235	302	256	242	288	306	307	388	374	2954
<b>Total Rn AP</b>	295	271	345	285	284	334	361	366	451	436	3428
<b>% Rn MAP</b>	13,22	13,28	12,46	10,18	14,79	13,77	15,24	16,12	13,97	14,22	13,83

Fuente: Sistema Informático Perinatal. Servicio Gineco-Obstetricia HHUT.

**GRAFICO N°: 8**



Fuente: Tabla N° 9.

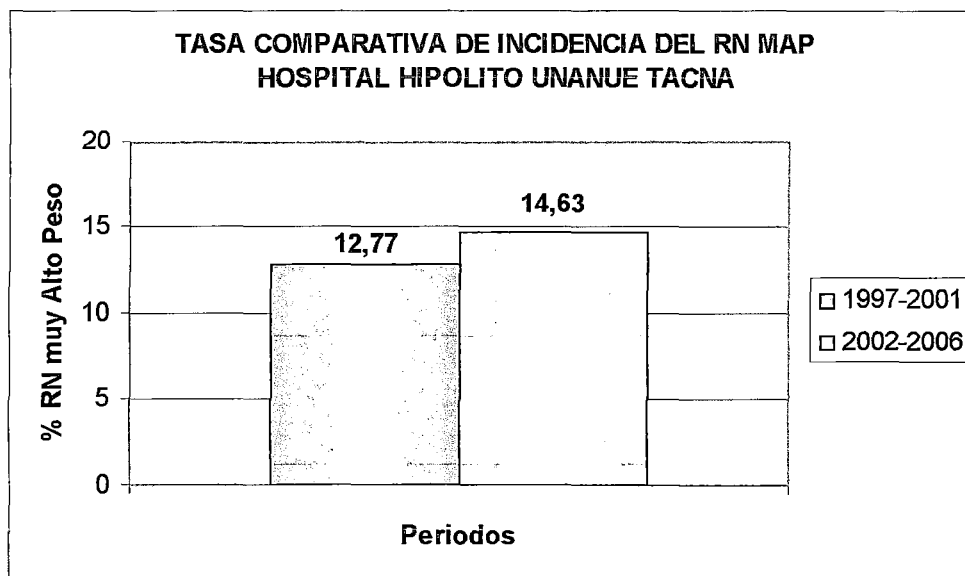
**TABLA N°: 10**

**TASA COMPARATIVA DE LA INCIDENCIA DEL RECIEN NACIDO  
DE MUY ALTO PESO EN EL PERIODO  
1997-2001 VS 2002-2006**

	1997-2001	2002-2006	TOTAL	<i>p</i>
4000-4499	189	285	474	0,1734
4500 o >	1291	1663	2954	0,6703
<b>Total RNAP</b>	1480	1948	3428	
<b>% RN MAP</b>	12,77	14,63	13,83	

Fuente: Sistema Informático Perinatal. Servicio Gineco-Obstetricia HHUT.

**GRAFICO N°: 9**



Fuente: Tabla N° 10

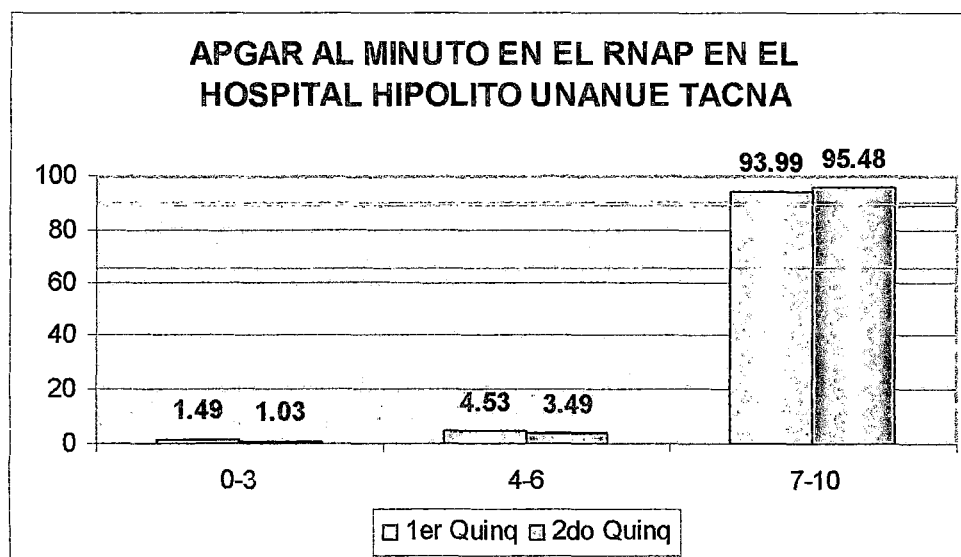
**TABLA N°: 11**

**EVALUACION DEL APGAR AL PRIMER MINUTO  
EN EL RECIÉN NACIDO DE ALTO PESO**

APGAR 1er Min	1997-2001		2002-2006		p
	n	%	n	%	
0-3	22	1,49	20	1,03	0,220
4-6	67	4,53	68	3,49	0,120
7-10	1391	93,99	1860	95,48	0,049
<b>TOTAL</b>	1480	100,00	1948	100,00	

Fuente: Sistema Informático Perinatal. Servicio Gineco-Obstetricia HHUT.

**GRAFICO N°: 10**



Fuente: Tabla N° 11.

TABLA N°: 12

**EVALUACION DEL APGAR A LOS 5 MINUTOS  
EN EL RECIÉN NACIDO DE ALTO PESO**

APGAR 5 Min	1997-2001		2002-2006		<i>p</i>
	n	%	n	%	
<b>0-3</b>	4	0,27	2	0,10	<i>0.4500</i>
<b>4-6</b>	23	1,55	5	0,26	<i>0.00002</i>
<b>7-10</b>	1453	98,18	1941	99,64	<i>0.00002</i>
<b>Total</b>	1480	100,00	1948	100,00	

Fuente: Sistema Informático Perinatal. Servicio Gineco-Obstetricia HHUT.

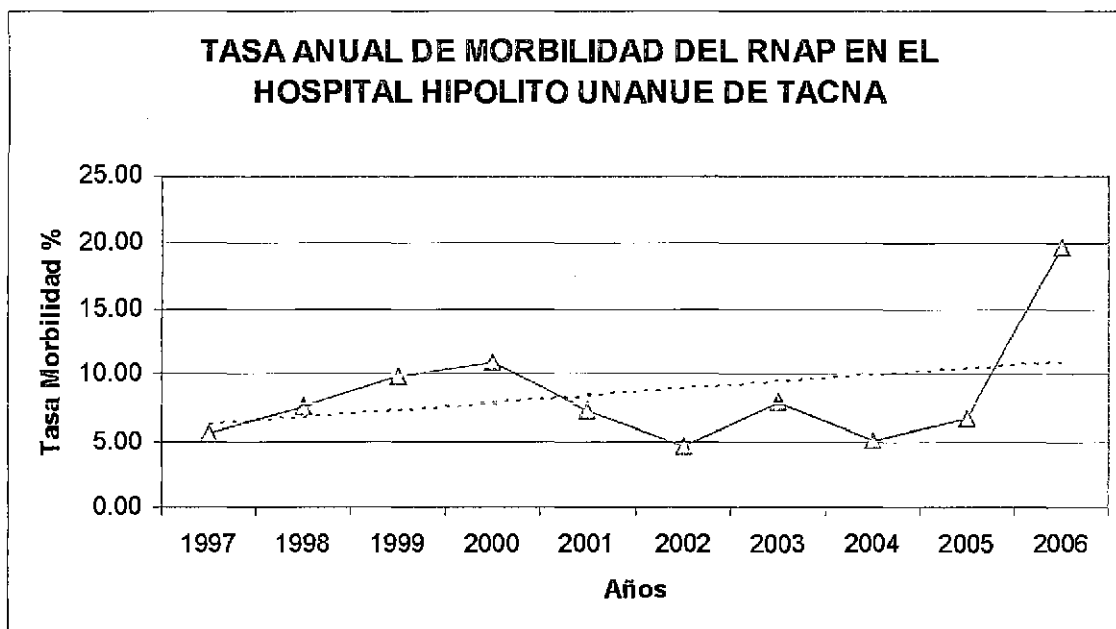
**TABLA N°: 13**

**TASA DE MORBILIDAD ANUAL DEL RNAP  
EN EL HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA  
EN EL PERIODO 1997-2006**

	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	Total
<b>RN con Morbilidad</b>	17	21	34	31	21	16	29	19	31	86	305
<b>RN Alto Peso</b>	295	271	345	285	284	334	361	366	451	436	3428
<b>Tasa de Morbilidad %</b>	5,76	7,75	9,86	10,88	7,39	4,79	8,03	5,19	6,87	19,72	8,90

Fuente: Sistema Informático Perinatal. Servicio Gineco-Obstetricia HHUT.

**GRAFICO N°: 11**



Fuente: Tabla N° 13

**TABLA N°: 14**

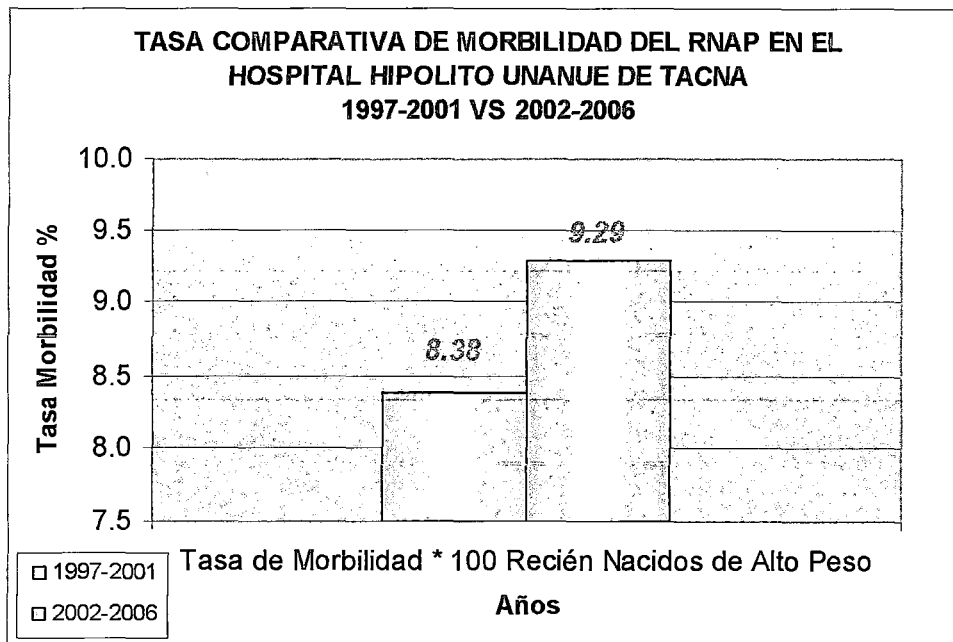
**TASA COMPARATIVA DE LA MORBILIDAD DEL RNAP  
EN EL HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA  
EN LOS QUINQUENIOS 1997-2001 vs 2002-2006**

	1997-2001	2002-2006	TOTAL
RN con Morbilidad	124	181	305
RN Alto Peso	1480	1948	3428
Tasa de Morbilidad * 100 RN de Alto Peso	8,38	9,29	8,90

$P= 0,3522$

Fuente: Sistema Informático Perinatal. Servicio Gineco-Obstetricia HHUT.

**GRAFICO N°: 12**



Fuente: Tabla N° 14.

**TABLA N°: 15**

**CAUSAS DE MORBILIDAD DEL RECIEN NACIDO DE ALTO PESO**

Patología	1997-2001		2002-2006		P
	N	%	N	%	
Trastornos Metabólicos	43	34,68	34	18,78	0,000018
Infecciones	37	29,84	26	14,36	0,000030
Alteraciones Hidroelectrolíticas	1	0,81	47	25,97	0,000001
Asfixia Perinatal	4	3,23	32	17,68	0,000120
Trauma Obstétrico	17	13,71	13	7,18	0,060000
Malformaciones	12	9,68	13	7,18	0,435200
Hiperbilirrubinemia	1	0,81	4	2,21	0,624700
Trastornos Hematológicos	0	0,00	4	2,21	0,897000
Otras Patologías	9	7,26	8	4,42	
<b>Total RN Patológicos</b>	<b>124</b>	<b>100,00</b>	<b>181</b>	<b>100,00</b>	
<b>Total RN Alto Peso</b>	<b>1480</b>		<b>1948</b>		

Fuente: Sistema Informático Perinatal. Servicio Gineco-Obstetricia HHUT.

**TABLA N°: 16**

**MORBILIDAD DEL RECIEN NACIDO DE ALTO PESO  
 PATOLOGIA ESPECÍFICA**

Patología Específica	OMS CIE 10	1997-2001		2002-2006	
		N	%	N	%
Hipoglucemia	P704	41	33.06	33	18.23
Deshidratación Hipernatrémica	P74	1	0.806	47	25.97
Enfermedad infecciosa no específica	P399	15	12.1	10	5.52
Asfixia del Nacimiento Moderada	P211	3	2.419	17	9.39
Asfixia del Nacimiento Severa	P210	1	0.806	15	8.29
Sífilis Congénita	A509	11	8.871	5	2.76
Fractura de clavícula	P134	10	8.065	3	1.66
Neumonía Congénita	P23	4	3.226	4	2.21
Traum. del esternocleidomastoideo	P152	5	4.032	2	1.10
Hiperbilirrubinemia	P599	1	0.806	4	2.21
Cefalohematoma	P120	0	0	5	2.76
Hidrocefalia	Q039	1	0.806	4	2.21
Conjuntivitis Neonatal	P391	1	0.806	3	1.66
Infección de vías urinarias	P393	3	2.419	1	0.55
Labio Leporino	Q36	4	3.226	0	0.00
Policitemia	P611	0	0	4	2.21
Traumatismo del plexo braquial	P143	1	0.806	3	1.66
Espina Bifida	Q05	1	0.806	1	0.55
Hipocalcemia	P711	1	0.806	1	0.55
Polidactilia	Q699	2	1.613	0	0.00
Sepsis	P36	1	0.806	1	0.55
Hipomagnesemia	P712	1	0.806	0	0.00
Malformaciones de órganos genitales	Q52	0	0	1	0.55
Otro Traumatismo del nacimiento	P158	1	0.806	0	0.00
Otras infecciones		2	1.613	2	1.10
Otras Malformaciones		4	3.226	7	3.87
Otras Patologías		9	7.258	8	4.42
<b>TOTAL</b>		<b>124</b>	<b>100</b>	<b>181</b>	<b>100.00</b>

Fuente: Sistema Informático Perinatal, Servicio Gineco-Obstetricia HHUT.

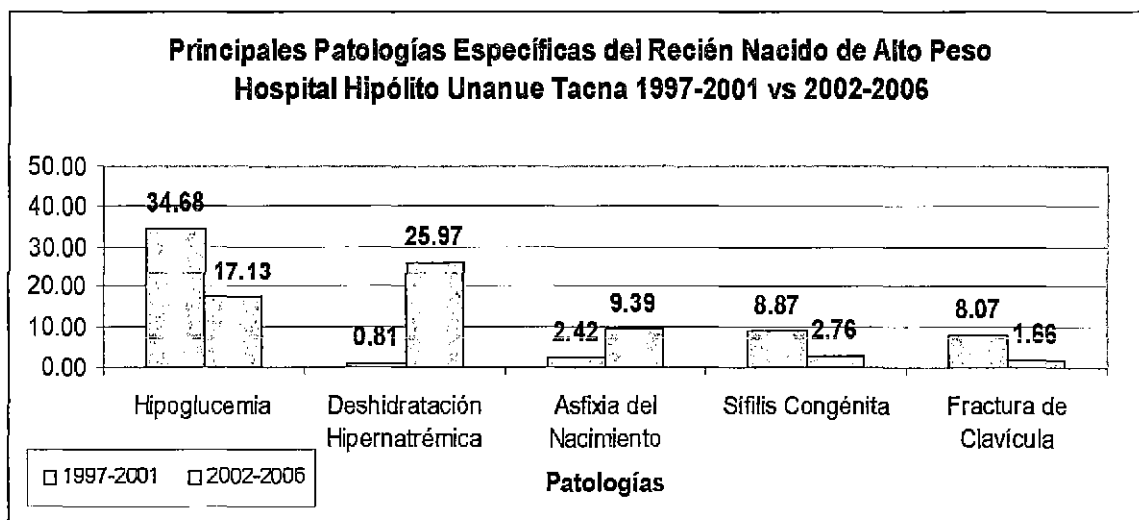
**TABLA N°: 17**

**MORBILIDAD DEL RECIEN NACIDO DE ALTO PESO  
CINCO PRIMERAS PATOLOGIAS ESPECÍFICAS**

Patología	1997-2001		2002-2006		P
	n	%	n	%	
Hipoglucemia	43	34,68	31	17,13	0,0004
Deshidratación Hipernatrémica	1	0,81	47	25,97	0,0000
Asfixia Perinatal Moderada y Severa	3	2,42	17	9,39	0,0001
Sífilis Congénita	11	8,87	5	2,76	0,0187
Fractura de Clavícula	10	8,07	3	1,66	0,0065

Fuente: Sistema Informático Perinatal. Servicio Gineco-Obstetricia IIIIUT.

**GRAFICO N°: 13**



Fuente: Tabla N° 17.

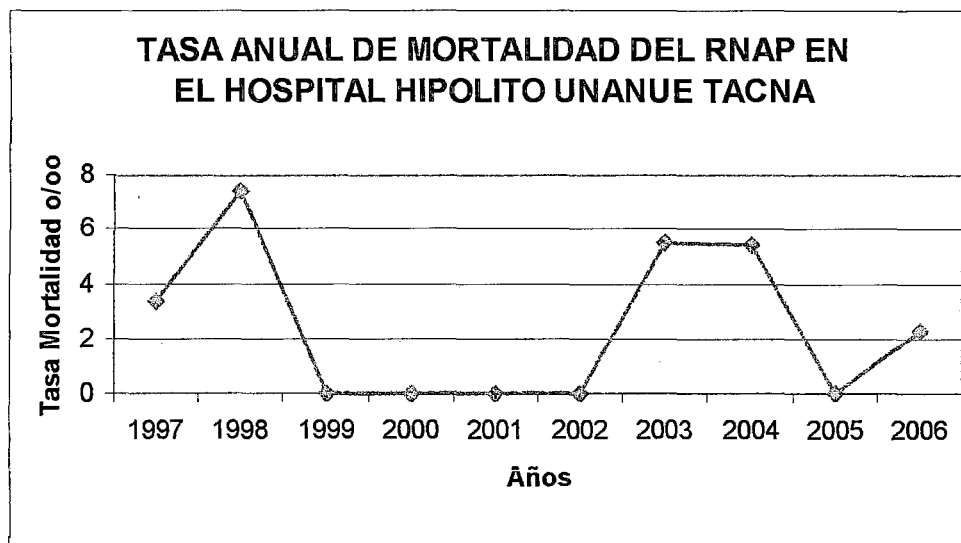
**TABLA N°: 18**

**TASA ANUAL DE MORTALIDAD DEL RECIEN NACIDO  
DE ALTO PESO EN EL HOSPITAL HIPOLITO UNANUE  
DE TACNA EN EL PERIODO 1997-2006**

	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	TOTAL
<b>Mortalidad</b>	1	2	0	0	0	0	2	2	0	1	8
<b>RN Alto Peso</b>	295	271	345	285	284	334	361	366	451	436	3428
<b>Tasa de Mortalidad * 1000 RNAP</b>	3,39	7,38	0,00	0,00	0,00	0,00	5,54	5,46	0,00	2,29	2,33

Fuente: Sistema Informático Perinatal. Servicio Gineco-Obstetricia HHUT.

**GRAFICO N°: 14**



Fuente: Tabla N° 18

**TABLA N°: 19**

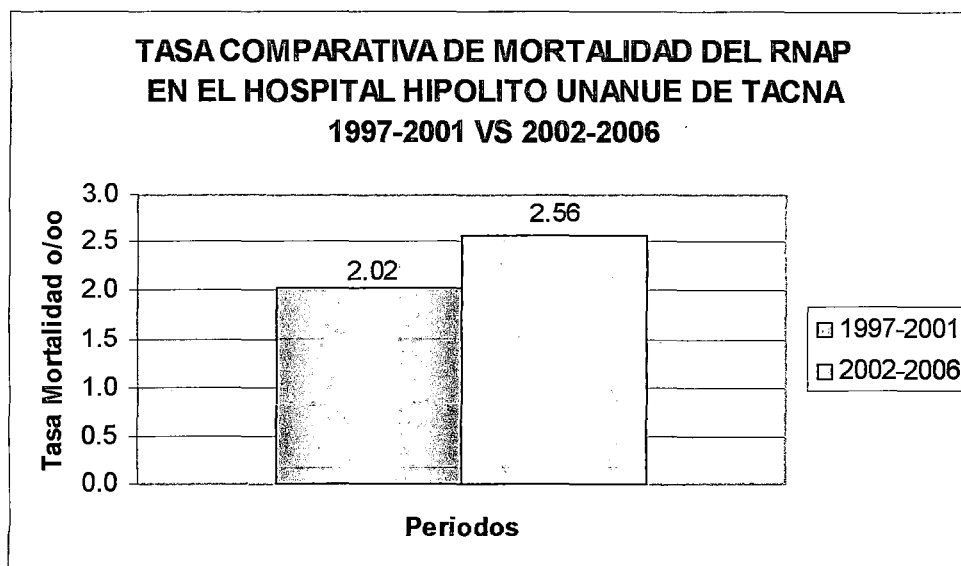
**TASA COMPARATIVA DE LA MORTALIDAD DEL RNAP  
EN EL HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA  
EN LOS QUINQUENIOS 1997-2001 VS 2002-2006**

	1997-2001	2002-2006	TOTAL
<b>Mortalidad</b>	3	5	8
<b>RN Alto Peso</b>	1480	1948	3428
<b>Tasa de Mortalidad * 1000 RNAP</b>	2,03	2,57	0,23

*P = 0.225*

Fuente: Sistema Informático Perinatal. Servicio Gineco-Obstetricia HHUT.

**GRAFICO N°: 15**



Fuente: Tabla N° 19.

**TABLA N°: 20**

**CAUSAS DE MORTALIDAD DEL RECIEN NACIDO DE ALTO PESO  
PATOLOGIAS ESPECÍFICAS**

<b>1997 - 2001</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
Cardiopatía congénita compleja	1	33.33
Asfixia Severa	1	33.33
Neumonía Congénita	1	33.33
<b>2002-2006</b>		
Asfixia Severa	2	40.00
Sepsis	1	20.00
Hidrocefalia	1	20.00
Sind. Aspiración Meconial	1	20.00

**TABLA N°: 21**

**CONTRIBUCION DE LA MORTALIDAD DEL RN DE ALTO PESO  
EN LA MORTALIDAD NEONATAL**

	<b>1997-2001</b>	<b>2002-2006</b>
<b>RN FALLECIDOS</b>	121	202
<b>RN ALTO PESO</b>	3	5
<b>% CONTRIBUCION A LA MORTALIDAD NEONATAL</b>	<b>2,48</b>	<b>2,48</b>

Fuente: Sistema Informático Perinatal. Servicio Gineco-Obstetricia HHUT.

Este estudio se ha realizado durante los 10 últimos años 1997 al 2006, y se ha dividido en dos quinquenios para comparar la incidencia y morbi-mortalidad. En este periodo se atendieron 30,318 recién nacidos vivos, de los cuales 3,428 fueron RNAP, lo que representa una tasa de incidencia de 11,31%, la misma que no ha variado durante este periodo.

Comparando nuestra incidencia con estudios locales, Ticona <sup>32</sup> en un estudio en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna en los años 1983-1987 encontró una incidencia de 12%, en otro estudio en los años 1991 al 2000 encontró una incidencia de 10,85% (Ticona Salud Perinatal). En el año 2000 a 2004 se realizó otro estudio en el mismo hospital y encuentra una incidencia de 11,42%. Durante los 22 últimos años la incidencia en nuestro hospital no ha cambiado, probablemente por que las condiciones socioeconómicas de la Región de Tacna no han cambiado y la situación de salud así como las características maternas de nuestra población sigue siendo buena en comparación al resto del Perú.

Comparando la incidencia en los dos últimos quinquenios, motivo de nuestro estudio, encontramos que la incidencia no ha variado significativamente “P=0,42”. (Tabla y gráfico 2).

Comparando nuestra incidencia con estudios nacionales, Astorga <sup>33</sup> en el hospital Departamental del Cusco encontró una incidencia 5,79%, Ingar <sup>34</sup> en el Hospital San Bartolomé de Lima 6,63%, Arana <sup>35</sup> en el Hospital de Yarinacocha 3,72%, Salcedo <sup>36</sup> en el Hospital de Huamanga 2,58% y Fernández <sup>37</sup> en Huancavelica 1,27%. Por lo cual podemos concluir que nuestra incidencia es la más alta a nivel hospitalario de nuestro país, y esto se debe a la mejor condición socio-económica y de salud de nuestra población.

A nivel internacional, encontramos que fue similar a los estudios realizados por Albornoz <sup>38</sup> en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile en los años 2001 al 2003 de un total de 3,981 recién nacidos vivos encontró una tasa de incidencia es de 12,6%, y por Mella <sup>39</sup> en el Hospital “Herminia Martín de Chillan” de Chile, entre el 1 de Agosto del 2004 y el 31 de Julio del 2005 nacieron 3,022 niños; de estos niños 313, es decir una tasa del 10,3% tuvieron un peso igual o superior a 4,000gr. Siendo mayor nuestra incidencia, a los estudios realizados por La Fontaine<sup>40</sup> en el Hospital Provincial Docente Ginecoostétrico “Ana Betancourt de Mora” en la Ciudad de Camaguey – Cuba en los años 1999-2004; en el periodo estudiado se produjeron 39,997 partos, de ellos, se encontró 2946 recién nacidos de alto peso, lo que representó el 7,36%; Martínez <sup>41</sup> en el Servicio de Neonatología – Departamento Pediatría, Clínica Las Condes en la ciudad de Santiago – Chile, en el periodo 1996-2000 hubo 6,969 recién nacidos vivos, de ellos, 474 correspondieron a recién nacidos

de alto peso, es decir el 6,8%; Doménech <sup>42</sup> en el Hospital Universitario de Canarias en Santa Cruz de Tenerife – España en el periodo 1999-2003 la tasa de incidencia fue de 5,5% de los 12,311 recién nacidos vivos recogidos en la base de datos; por Cutié <sup>43</sup> en el Hospital Militar Central “ Dr. Luis Díaz Soto” de la Ciudad de la Habana - Cuba durante el período comprendido desde el 1 de Enero de 1996 hasta el 1 de Enero del 2001 con una tasa de incidencia de 4,7%; por Salazar <sup>44</sup> en el Hospital “Dr. Adolfo Prince Lara” Caracas-Venezuela en el lapso comprendido entre el 01 de enero de 1993 al 31 de diciembre de 1993, hubieron 166 recién nacidos de alto peso entre un total de 4,408 recién nacidos vivos, que significaría una tasa de incidencia de 3,76%; y por Ballesté <sup>45</sup> en el Hospital Ginecoobstétrico Docente de Guanabacoa-Ciudad de la Habana en el período de enero de 2001 a Octubre de 2002, se produjeron un total de 4,551 nacimientos, y se presentaron 170 neonatos de alto peso que representa una Tasa de incidencia fue de 3,73%.

En cuanto a los factores maternos asociados a la incidencia del Recién Nacido de Alto Peso hemos estudiado la edad materna, paridad, control prenatal y terminación de parto. En relación a la edad materna, según la mayoría de los autores existe una edad materna ideal para la reproducción, la que está comprendida entre 20 y 35 años, por debajo o por encima de estos límites el peso de los recién nacido disminuye, en consecuencia es también mayor la mortalidad neonatal.

En nuestro estudio hemos encontrado que la edad materna fértil entre 20 y 35 años, es la que encierra a la mayor población de recién nacidos de alto peso con 73,72% y 74,13% en ambos periodos, y disminuye en la edad mayor de 35 y en menor proporción las madres menores de 20 años, estas proporciones no han sufrido variaciones en ambos periodos. Nuestros resultados son semejantes a los estudios realizados por Ballesté<sup>45</sup> quien encuentra mayor proporción en edades de 20 y 35 años (88,8%) y La Fontaine<sup>40</sup> para quien el 58,7% representa a las madres de 20 a 35 años.

Se ha comprobado que el peso del primer hijo es menor que el de los subsiguientes. Así como también que las curvas de nacimiento intrauterino para primogénitos, muestran en las 38 semanas de amenorrea, un peso promedio 100 g. menor que las curvas de neonatos hijos de madres segundigestas. Niswander y Gordon observan que el peso promedio de los productos va aumentando, desde el segundo hijo hasta el quinto, descendiendo a partir del sexto<sup>31</sup>, esto último se debería más a condiciones socioeconómicas desfavorables, que al factor paridad. Las primigestas presentan más frecuentemente toxemia, enfermedad que determina mayor incidencia de neonatos de bajo peso. A la inversa, la diabetes que se relaciona con fetos de peso elevado, predomina en las multíparas.

En nuestro estudio, se encontró que la mayor incidencia del recién nacido de alto peso corresponde a las multíparas con el 70,81 y 69,97% de todas las madres. En relación a los períodos estudiados la incidencia del Recién Nacido de Alto Peso en grandes multíparas se ha reducido de 10.81% a 8.06% siendo esta reducción estadísticamente significativa ( $p=0,0058$ ), esto se debe a que en los últimos años se ha reducido la tasa de fecundidad en Tacna (Número de hijos por mujer), por un incremento en la tasa de uso de métodos anticonceptivos principalmente modernos.

Martínez <sup>41</sup> encuentra 92,6% de alto peso en múltiparas y Doménech <sup>42</sup> en el 59,1%, siendo similar a los hallazgos de nuestro estudio.

El control prenatal es un factor muy importante que depende del cuidado de la salud, se considera que la declinación de la mortalidad neonatal en los países desarrollados en parte se ha debido a mejoras en los cuidados prenatales y, en parte, a un mejor estado de salud de la población y a cambios demográficos en la mujer que se embaraza. Se encuentra una fuerte asociación entre buena calidad del control y menor mortalidad prenatal en cada grupo de peso.

En nuestro estudio se encontró que más del 80,2 % de madres tuvieron un control adecuado; el cual ha mejorado en relación a los periodos estudiados hasta un 87,37 %, así como se nota una disminución del control inadecuado, siendo estas diferencias estadísticamente significativas, esto debido a la implementación del programa de Seguro Integral de la Salud, además de el aumento de Centros de Salud, accesibles a la población de zonas marginales de la ciudad, quienes realizan oportuna referencia de embarazos de alto riesgo.

El Recién Nacido de Alto Peso representa un problema en la reducción de la mortalidad neonatal por el riesgo que implica el nacimiento de este. El parto vaginal de un feto de alto peso presenta mayores complicaciones tales como: trabajo de parto

prolongado, hemorragia post parto y lesiones del canal del parto, y el feto puede presentar asfixia perinatal. La elección anticipada de la vía del parto en estos casos es de vital importancia ya que la posibilidad de secuelas se asocia a complicaciones del trabajo de parto como se señala en reportes internacionales que demuestran que la aplicación de fórceps se asocia mayores secuelas neonatales en comparación al parto vaginal y cesárea Martínez <sup>41</sup>. El traumatismo durante el parto es el factor que mas contribuye al incremento de la morbilidad neonatal por lo que en si la el alto peso al nacer aumenta el número de partos quirúrgicos. Por estas explicaciones comparando la terminación de parto, en nuestro estudio se ha incrementado el parto quirúrgico y se ha reducido el parto instrumentado para prevenir las complicaciones del parto vaginal de un recién nacido de alto peso tanto para la madre como para el recién nacido.

Además de las características maternas, hemos estudiado algunas características del recién nacido de alto peso, como edad gestacional, sexo, peso y condición al nacer expresado en Apgar al minuto y a los 5 minutos.

En cuanto a la edad gestacional nuestro estudio revela que el 99,73 y 99,85%, ese decir casi la totalidad de recién nacidos de alto peso son a término, y en mucho menor proporción son post término. No se encontró diferencia significativa entre los

quinquenios estudiados. Este estudio es similar al Ballesté<sup>45</sup> quien encuentra el 81,2% de recién nacidos de alto peso a término.

Existen post término grandes, en forma rara, sólo cuando la placenta funciona adecuadamente ya que puede darse el caso paradójico de que el recién nacido post término reduzca su peso por distrofia uterina o vejez placentaria.<sup>31</sup>

Los fetos de sexo masculino crecen más que los de sexo femenino<sup>7</sup>. Estas diferencias se acentúan el final de la gestación. No se conoce la etiología. Las mujeres pesan aproximadamente 100 gramos menos que los hombres.<sup>4</sup>

En nuestro estudio se encontró que el sexo masculino es predominante siendo el 66,76 y 52,06 % en el primer y segundo quinquenio respectivamente. Nuestros resultados son semejantes a los estudios realizados por Pacora<sup>7</sup> con el 77%, por Cutié<sup>43</sup> con 62,5% y por Mella<sup>39</sup> quien encuentra el 62,6% de sexo masculino.

La Tasa de Morbilidad del Recién Nacido de Alto Peso en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna en este estudio fue de 8,90%, siendo es tasa mucho menor a la encontrada en los estudios de La Fontaine<sup>40</sup> con una tasa de 32,43%, por Salazar con 28,31%, y por Gómez<sup>46</sup> en el Hospital Universitario “Santa Cristina” – Madrid quien refiere un 14,3% de morbilidad en el recién nacido de alto peso. En el Hospital

Hipólito Unanue de Tacna entre los quinquenios estudiados no hubo diferencia significativa de la tasa de morbilidad de los recién nacidos de alto peso ( $p=0,3522$ ). La tasa de morbilidad en nuestra población es baja, esto se debe a las buenas condiciones socio-económicas de la madre.

Las principales causas de morbilidad del recién nacido de alto peso fueron: trastornos metabólicos, infecciones, alteraciones hidroelectrolíticas, asfixia perinatal y trauma obstétrico. La causa de morbilidad es similar al estudio de La Fontaine<sup>40</sup>, quien muestra a los trastornos metabólicos, el trauma obstétrico, infecciones y asfixia perinatal entre sus principales causas de morbilidad. En ningún estudio se ha encontrado relación entre el recién nacido de alto peso y su riesgo de morbilidad en alteraciones hidroelectrolíticas.

En nuestro estudio se han incrementado significativamente las alteraciones hidroelectrolíticas y la asfixia perinatal y han disminuido las alteraciones metabólicas y las infecciones; y el trauma obstétrico no se ha modificado comparativamente en ambos quinquenios de estudio.

Las principales causas específicas de morbilidad neonatal del Recién nacido de alto peso fueron: hipoglucemia, deshidratación hipernatrémicas, asfixia perinatal, sífilis congénita y fractura de clavícula. De estas se han incrementado

significativamente la deshidratación hipernatrémica y asfixia perinatal; y han disminuido la hipoglucemia, sífilis congénita y fractura de clavícula.

No se reporta en otros estudios la deshidratación hipernatrémica dentro de las principales patologías del recién nacido de alto peso. Esta patología está relacionada muy fuertemente a la Lactancia Materna exclusiva; en el quinquenio 1997-2001 tan sólo se reportó un caso de deshidratación hipernatrémica, además de que el Hospital Hipólito Unanue en el año 2000 fue nombrado como “Hospital Amigo de la Madre y el niño”, gracias a su eficaz labor en la enseñanza y supervisión de la Lactancia Materna exclusiva.

En los últimos años se ha descuidado la enseñanza de la importancia y las técnicas correctas de Lactancia Materna Exclusiva, y las madres no tienen una buena educación durante la gestación; sólo reciben la charla al momento del alta hospitalaria y sin una adecuada supervisión, que sólo se da hasta el próximo control del recién nacido.

En nuestro estudio la Tasa de Mortalidad del Recién Nacido de Alto Peso en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna fue baja siendo de 2,33 x 1000 Recién Nacidos de Alto Peso. Durante los 10 años de estudio la tasa de mortalidad ha sido muy

variada, en algunos años no se presentó mortalidad y en el año 1998 alcanzó la mayor tasa de mortalidad siendo 7,38 x 1000 RNAP.

Comparando la tasa de mortalidad con otros estudios resulta similar al de Salazar<sup>44</sup> con una tasa de mortalidad de 1,66%, mucho menor que Doménech<sup>42</sup> con una tasa de mortalidad de 7,2%.

Las causas de Mortalidad fueron muy variables, siendo la Asfixia perinatal la más importante ya que persisten en ambos quinquenios estudiados siendo el 37,5 % de todas las causas de mortalidad del Recién nacido de alto peso en nuestro estudio.

La Contribución de la Mortalidad del Recién Nacido de Alto Peso en la Mortalidad Neonatal del Hospital Hipólito Unanue de Tacna representa tan sólo un 2,48% el cual no ha variado en los quinquenios estudiados.

Es muy bajo el riesgo de mortalidad del recién nacido de alto peso de nuestra población, por lo que de acuerdo a este estudio podemos decir que el Recién nacido de Alto peso es de bajo riesgo de mortalidad.

## CONCLUSIONES

1. La incidencia del RNAP en los 10 años de estudio de 1997 al 2006 en el HHUT fue 11%, cifra más alta a nivel hospitalario nacional; esta incidencia, no ha variado en los quinquenios 1997-2001 y 2002-2006
  
2. La tasa de morbilidad neonatal del recién nacido de alto peso durante los años 1997 a 2006 fue de 8,9% siendo similar a estudios nacionales e internacionales, esta frecuencia no se ha modificado en los dos quinquenios de estudio.
  
3. Las principales causa de morbilidad del recién nacido de alto peso fueron: trastornos metabólicos, infecciones, alteraciones hidroelectrolíticas, asfixia perinatal y trauma obstétrico. De ellas se han incrementado significativamente las alteraciones hidroelectrolíticas y la asfixia perinatal y han disminuido las alteraciones metabólicas y las infecciones; y el trauma obstétrico no se ha modificado comparativamente en ambos quinquenios de estudio.
  
4. Las principales causas específicas de morbilidad neonatal del RNAP fueron: hipoglucemia, deshidratación hipernatrémicas, asfixia perinatal, sífilis congénita y fractura de clavícula. De estas se han incrementado significativamente la

deshidratación hipernatrémica y asfixia perinatal; y han disminuido la hipoglucemia, sífilis congénita y fractura de clavícula.

5. La tasa de mortalidad del recién nacido de alto peso en el hospital Hipólito Unanue de Tacna de 1997 a 2006 fue de 2,33 x 1000 RNAP, siendo baja comparativamente a estudios nacionales e internacionales. Esta tasa no ha variado significativamente en los dos quinquenios de estudio.
6. Las principales causas de mortalidad neonatal del RNAP fueron: asfixia perinatal y síndrome de dificultad respiratoria.
7. La incidencia de RNAP en el HHUT es la más alta del Perú, sin embargo la probabilidad de enfermar y morir es baja y esta última solo representa el 2,48% del total de mortalidad neonatal, por lo que se debe considerar al RNAP como un RN de bajo riesgo.

## **RECOMENDACIONES**

1. Los resultados del presente trabajo de investigación deben ser difundidos con la finalidad que el personal relacionado con la salud del área materno infantil, para que puedan contar con datos actualizados de la incidencia y morbi-mortalidad del Recién nacido de alto peso en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna.
2. Promover un mejor control prenatal en las gestantes en general y a las portadoras de embarazo de riesgo en particular para identificar los posibles factores de riesgo y prevenir las consecuencias que pudieran presentarse.
3. Mejorar la Técnica de Lactancia Materna Exclusiva Supervisada.
4. Reevaluar y Mejorar las Políticas de Prevención de la Morbi-Mortalidad del Recién Nacido del Alto peso en el Hospital Hipólito unanue de Tacna.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. TICONA RENDÓN M. Medicina Perinatal – Prevención, Diagnóstico y Tratamiento UNSA 1997
2. SALAZAR DE DUGARTE GUILLERMINA, GONZÁLEZ DE CHIRIVELLA XIOMARA, FANEITE ANTIQUE PEDRO. Incidencia y factores de Riesgo de Macrosomía Fetal. Rev Obstet Ginecol Venez 2004
3. POVEY GEORGE. Manejo de las complicaciones del embarazo y el parto: guía para obstetrices y médicos. Organización Panamericana de la Salud 2002.
4. A. NATAL PUJOL, J. PRATS VIÑAS. Manual de Neonatología 1996 Mosby/Doyma Libros Madrid – España.
5. TICONA RENDÓN M. Salud Perinatal en Tacna – Principales Indicadores UNJBG Tacna 2000
6. LEIS MÁRQUEZ M, GUZMÁN HUERTA M. Efectos de la nutrición materna sobre el desarrollo del feto y la salud de la gestante. Rev Obst y Ginecol Méx 1999; 67(3):113-28.
7. PACORA PORTELLA P. Macrosomía Fetal: Definición, Predicción, Riesgos y Prevención. Ginecología y Obstetricia Vol 39 N°17 UNMSM 1994

8. B. AVERY GORDON, FLETCHER MARY ANN, G. MC DONALD MHAIRI. Neonatología: Fisiopatología y manejo del Recién Nacido. Editorial Panamericana 2001:141
9. PEREZ SANCHEZ A. Obstetricia. Segunda Edición. Editorial Mediterráneo. Chile 1997
10. ERNESTO GUIRALDES C. – Patricio Ventura Juncá Manual de Pediatría. Facultad de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile
11. CONTRERAS J, B MATA-CÁRDENAS, A AVILA, G GONZÁLEZ-QUIROGA Y G FORSBACH-SÁNCHEZ. Hemoglobina glucosilada y curva de tolerancia a la glucosa en madres de Recién Nacidos Macrosómicos. Rev Méd IMSS México 1986 24:397-400.
12. DOLORES TOHA. MARIA, DEL RÍO M. ALFREDO, CORDERO JAIME; LATORRE L. Hyperinsulinism and severe neonatal hypoglycemia Revista chilena de Pediatría Vol. 58 Santiago Agosto. 1997
13. EDUARDO NARBONA LÓPEZ. Trastornos Metabólicos frecuentes En: Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos en Neonatología. Asoc. Española de Pediatría 2003
14. PROF. AMAYA GLADYS, SIERRA RODRÍGUEZ PEDRO ALBERTO, FERNANDO GORDON LUIS. Nuevos Manejos para La hipoglucemia Refractaria, Un Reto Para El Pediatra 2004  
<http://encolombia.com/pediatria34399nuevos.htm>

15. BELAÚSTEGUI CUETO ANTONIO. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría El hijo de madre diabética: Hipoglucemia neonatal. Asociación Española de Pediatría  
<http://www.aeped.es/protocolos/neonatologia/hmd.pdf>
16. JIMÉNEZ GUARÍN CONSTANZA, CORREA BÁEZ MYRIAM YANETH. Policitemia Neonatal  
<http://www.javeriana.edu.co/Facultades/Medicina/pediatrica/guias/policitemia.doc>
17. GIUSTI S. Complicaciones más frecuentes del recién nacido macrosómico. Rev Posgrado de la VI Cátedra de Medicina. Universidad Nacional del Nordeste 2002; (113): 29-32.
18. ALVARADO J. Manual de Neonatología Ediciones Apuntes Médicos del Perú UNMSM. Lima Perú 1998.
19. DE LOS ANGELES ROVERSI MARÍA, OTERO RUIZ FRAÍM. HIPOCALCEMIA En: Guías para Manejo de Urgencias Neonatales  
[http://www.fepafem.org.ve/Guias\\_de\\_Urgencias/Alteraciones\\_endocrinas\\_y\\_metabolicas/Hipocalcemia.pdf](http://www.fepafem.org.ve/Guias_de_Urgencias/Alteraciones_endocrinas_y_metabolicas/Hipocalcemia.pdf)
20. BRUNSKILL AJ, ROSSING MA. CONNELL FA: Antecedents of Macrosomía. Pediatric Perinatal Epidemiol. 1991.
21. DEMARINI S., TSANG RC. Disorders of calcium and magnesium metabolism. En: Neonatal-perinatal edicine, diseases of the fetus and infant. Fanaroff AA, Martin RJ. 5ª ed. Ed Mosby, St. Louis, 1992;1181-1198.

22. VALBUENA SUÁREZ P., SÁNCHEZ URDANETA E., AFIEZ VILLALOBOS Trauma obstétrico en el Hospital "Dr.Adolfo Ponds". Instituto Venezolano del Seguro Social (1984-1995)
23. ARCAY SOLÁ A. Distocia por feto gigante. Revista Obstetricia-Ginecología Venezuela 1995
24. BARRIENTOS G., CERVERA P., NAVASCUÉS J., SÁNCHEZ R. Traumatismos obstétricos ¿Un problema actual? Servicio de Neonatología. Hospital Infantil Universitario «Gregorio Marañón». Madrid. 2000
25. SCHULLINGER J. Birth trauma. Pediatrics Clin North America 1993;40:1351.
26. FERNÁNDEZ F. PILAR Traumatismo Obstétrico. Edición Servicio Neonatología Hospital Clínico Universidad De Chile. Noviembre 2001
27. ARCAY SOLÁ A. Distocia por feto gigante. Rev Obstet Ginecol Venez. 1955
28. COTO COTALLO G. D., LÓPEZ SASTRE J. Neonatología: Protocolos de la Asociación Española  
<http://www.aeped.es/protocolos/neonatologia/rnterm-dific-resp.pdf>
29. FANAROFF A, MARTIN R. Enfermedades del Feto y del Recién Nacido. Hijo de Madre Diabética. La Habana: Ed. Científico-Técnica, 1985:1026; vol 2.

31. FESCINA Ricardo Vigilancia Antenatal del crecimiento fetal En: Tecnologías Perinatales. Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano, Montevideo, Uruguay, 1992.
32. TICONA M. El Recién Nacido Morbimortalidad. Universidad Nacional Jorge Basadre de Tacna. Primera Edición. 1995.
33. ASTORGA LUZGARDO. Sistema Informático Perinatal. Hospital de Apoyo Departamental de Cusco.
34. INGAR, WILFREDO. Sistema Informático Perinatal. Hospital San Bartolomé Herrera de Lima.
35. ARANA MENDOCILLA, CESAR. Sistema Informático Perinatal. Hospital de Apoyo N° 2 de Yarinacocha – Ucayali.
36. SALCEDO ESCOBAR, VICTOR. Sistema Informático Perinatal. Hospital Regional de Huamanga - Ayacucho
37. FERNANDEZ CARBAJAL, KARIN. Sistema Informático Perinatal. Hospital Departamental de Huancavelica
38. ALBORNOZ V. JAIME, SALINAS P HUGO. REYES P. ÁLVARO. Morbilidad Fetal Asociada Al Parto En Macrosómicos: Análisis De 3981 Nacimientos Revista chilena Obstetricia Ginecología v.70 n.4 Santiago 2005

39. MELLA V. IVON, SALVO A. LORENA, GONZALES S. MARIA ANGELICA. Características de Neonatos Macrosómicos y de sus Madres, del Hospital Herminia Martín de Chillan. Revista Chilena de Nutrición Volumen 33 N° 2 Agosto 2006.
40. LA FONTAINE TERRY ERNESTO.. SÁNCHEZ LUEIRO MAYRA. Algunos factores de riesgo y complicaciones del embarazo y el parto asociados a la macrosomía fetal. Revista “Archivo Médico de Camagüey” 2005
41. MARTINEZ JOSE LUIS, PARDO JACK. Macrosomía fetal: ¿Riesgo Perinatal? Revista Médica Vol.14 N° 2 Abril 2003
42. DOMÉNECH MARTÍNEZA E.. FUSTER JORGE P., LEÓN QUINTANA C., Morbilidad y mortalidad de los recién nacidos según el patrón de crecimiento intrauterino. Anales de Pediatría Vol. 63 N° 4 p. 300-306 Octubre 2005
43. CUTIÉ BRESSLER M. L. Macrosomía fetal. Su comportamiento en el último quinquenio. Revista Cubana Obstet Ginecol 2002.
44. SALAZAR DE DUGARTE GUILLERMINA, GONZALES DE CHIRIVELLA FANEITE ANTIQUE PEDRO. Incidencia y factores de riesgo de macrosomía Fetal. Revista Obst Ginecología Venezuela Vol. 64 N° 1 Caracas 2004

45. BALLESTÉ LÓPEZ IRKA, ALONSO URÍA ROSA MARÍA. Factores de riesgo del Recién Nacido Macrosómico. Revista Cubana de Pediatría 2004
46. GOMEZ M., MAROTO G., LUJAN M. Macrosomía fetal: Diagnóstico prenatal, factores de riesgo y patología asociada. Revista Ginecología. Vol.56 N4 1997
47. LUBCHENCO O, HANSMAN CH, DRESSIER M, BOYD D. Intrauterine growth as estimated from liveborn birthweight data at 24 to 42 weeks of gestation. Pediatrics 1963;793-800
48. Unidad de Investigación e Informática del Departamento de Gineco-Obstetricia del Hospital Hipólito Unanue.
49. GEBURTSHILFE FRAUENHEILKD. Incidence and causes of fetal and neonatal macrosomy 1982 Nov;  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi>
50. TAPIA J. L., VENTURA JUNCA P. Manual de Neonatología. Mediterráneo, 2000
51. CUNNIGHAM FG, MAC DONALD PC, GRANT NF, LEVENO KJ, GILSTRAP LC, HANKINS, Williams Obstetricia. 20ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1998. p. 771-81, 797-801.
52. BULLETIN AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICS AND GYNECOLOGIST. Fetal Macrosomia. Practice 2000; 22

53. SALAZAR MORA RONALD, FRANCISCO CASCANTE JOSÉ. Macrosomía fetal al nacimiento. Medicina Vida y Salud Noviembre 2004.
54. VOTTA R, PARADA O, Alteraciones del crecimiento fetal: Macrosomía fetal. En: Compendio de obstetricia. Editorial López, 5º edición, 1.990: 129
55. LÓPEZ I, SEPÚLVEDA H, JERIA C, LETELIER C. Niños Macrosómicos y de peso normal de un Consultorio de Atención Primaria. Comparación de características propias y maternas 1997-2000. Revista Chilena de Pediatría 2003; 74 (3): 287-293.
56. BEERS M. Enfermedades de los recién nacidos y de los lactantes. Manual de Merck. 10ª edición 1999
57. ITATÍ M, VILLALBA M, HRYCUK G, ALFONSO F, PERNA E. Utilidad de variables clínicas sencillas para el diagnóstico de macrosomía fetal. Doc. Medical Rev. Científica 2002
58. LEPEN C. J., TINSIT J., HAUGUELSE MOUZON S. Etiopatogeny of Fetal Macrosomia. J Ginecol Obstet Biol Reprod 2000; 26 (suppl 1): 6-12.
59. MONDALOU HD, DORCHESTER WL, THOROSIAN A, FREEMAN RK. Macrosomia: Maternal, fetal and neonatal implication. Obstet Gynecol. 1998
60. CHEVERNAK JL. Macrosomía en el embarazo postérmino. Clin Obstet Ginecol. 1992

# ANEXOS

## Morbilidad en el Recién Nacido de Alto Peso 1997 - 2006

	1997		1998		1999		2000		2001		2002		2003		2004		2005		2006		Total
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
<b>Trastornos Metabólicos</b>	1	5.88	4	19.05	15	44.12	14	45.16	9	42.86	3	18.75	4	13.79	5	26.32	4	12.90	18	20.93	77
Hipoglucemia	1	5.88	3	14.29	15	44.12	14	45.16	8	38.10	3	18.75	4	13.79	5	26.32	4	12.90	17	19.77	74
Hipocalcemia	0	0	1	4.76	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1.16	2
Hipomagnesemia	0	0	0	0	0	0	0	0	1	4.76	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
<b>Alteraciones Hidroelectrolíticas</b>	0	0	0	0	0	0	0	0	1	4.76	1	6.25	2	6.90	2	10.53	12	38.71	30	34.88	48
Deshidratación	0	0	0	0	0	0	0	0	1	4.76	1	6.25	2	6.90	2	10.53	12	38.71	30	34.88	48
<b>Infecciones</b>	7	41.18	8	38.10	8	23.53	10	32.26	4	19.05	4	25	9	31.03	3	15.79	3	9.68	7	8.14	63
Conjuntivitis Neonatal	0	0	1	4.76	0	0	0	0.00	0	0	0	0	1	3.45	0	0	0	0	2	2.33	4
Enfermedad infecciosa no específica	1	6	3	14.29	4	11.76	6	19.35	1	4.76	1	6.25	5	17.24	1	5.26	1	3.23	2	2.33	25
Infección de vías urinarias	1	6	0	0	2	5.88	0	0	0	0	0	0	0	0	1	5.26	0	0	0	0	4
Neumonía Congénita	1	5.88	2	9.52	0	0	0	0	1	4.76	1	6.25	1	3.45	0	0	0	0	2	2.33	8
Sepsis	1	6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	3.45	0	0	0	0	0	0	2
Sífilis Congénita	3	18	2	9.52	2	5.88	2	6.45	2	9.52	2	12.5	1	3.45	0	0	1	3.23	1	1.16	16
Otras infecciones	0	0	0	0	0	0	2	6.45	0	0	0	0	0	0	1	5.26	1	3.23	0	0	4
<b>Trauma Obstétrico</b>	4	23.53	4	19.05	1	2.94	3	9.68	5	23.81	2	12.5	3	10.34	0	0	1	3.23	7	8.14	30
Cefalohematoma	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	6.25	0	0	0	0	0	0	4	4.65	5
Fractura de clavícula	3	18	3	14.29	0	0	0	0	4	19.05	0	0	1	3.45	0	0	1	3.23	1	1.16	13
Traumatismo del esternocleidomastoideo	1	6	1	4.76	0	0	2	6.45	1	4.76	1	6.25	1	3.45	0	0	0	0	0	0	7
Traumatismo del plexo braquial	0	0	0	0	1	2.94	0	0	0	0	0	0	1	3.45	0	0	0	0	2	2.33	4
Otro Traumatismo del nacimiento	0	0	0	0	0	0	1	3.23	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
<b>Trastornos Hematológicos</b>	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	3.45	0	0	0	0	3	3.49	4
Policitemia	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	3.45	0	0	0	0	3	3.49	4
<b>Malformaciones</b>	3	17.65	2	9.52	5	14.71	2	6.45	0	0	2	12.5	4	13.79	1	5.26	1	3.23	5	5.81	25
Labio Leporino	2	11.76	0	0	1	2.94	1	3.23	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4
Espina Bífida	0	0	0	0	1	2.94	0	0	0	0	1	6.25	0	0	0	0	0	0	0	0	2
Hidrocefalia	0	0	0	0	1	2.94	0	0	0	0	0	0	2	6.90	1	5.26	0	0	1	1.16	5
Malformaciones de órganos genitales	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1.16	1
Polidactilia	0	0	1	4.76	1	2.94	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2
Otras Malformaciones	1	6	1	4.76	1	2.94	1	3.23	0	0	1	6.25	2	6.90	0	0	1	3.23	3	3.49	11
<b>Asfisia del Nacimiento</b>	0	0	1	4.76	2	5.88	0	0	1	4.76	2	12.5	3	10.34	5	26.32	9	29.03	13	15.12	36
Asfisia del Nacimiento Moderada	0	0	1	4.76	2	5.88	0	0	0	0	0	0	0	0	3	15.79	6	19.35	8	9.30	20
Asfisia del Nacimiento Severa	0	0	0	0	0	0	0	0	1	4.76	2	12.5	3	10.34	2	10.53	3	9.68	5	5.81	16
<b>Síndrome de Dificultad Respiratoria</b>	0	0.00	1	4.76	1	2.94	2	6.45	1	4.76	1	6.25	1	3.45	2	10.53	0	0.00	0	0.00	9
<b>Hiperbilirrubinemia de causa multifactorial</b>	1	5.88	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	3.45	0	0	1	3.23	2	2.33	5
<b>Otras Patologías</b>	1	5.88	1	4.76	2	5.88	0	0.00	0	0.00	1	6.25	1	3.45	1	5.26	0	0	1	1.16	8
<b>Recién nacidos de alto peso con patología</b>	17	100	21	100	34	100	31	100	21	100	16	100	29	100	19	100	31	100	86	100	305
<b>Total Recién nacidos de alto peso</b>	295		271		345		285		284		334		361		366		451		436		3428