



Gobierno de Reconciliación
y Unidad Nacional

El Pueblo, Presidente!

MINISTERIO DE SALUD

Dirección General de Servicios de Salud

Intervenciones Basadas en Evidencia para reducir la Mortalidad Neonatal

2ª Edición



Managua, Diciembre 2009



Gobierno de Reconciliación
y Unidad Nacional

El Pueblo, Presidente!

MINISTERIO DE SALUD

Dirección General de Servicios de Salud

Intervenciones Basadas en Evidencia para reducir la Mortalidad Neonatal

2^a Edición



Managua, Diciembre 2009

AUTORIDADES DEL MINISTERIO DE SALUD.

Dr. Guillermo González González
Ministro de Salud

Dr. Carlos Jarquín González
Director General Servicios de Salud

Dirección técnica

Dra. Clelia Valverde
Directora de Normación

Elaborado por

Dr. Francisco I. Martínez Guillén
Consultor Regional Salud neonatal OPS/OMS
Presidente Sociedad Nicaragüense de Medicina Perinatal

Equipo de validación

Dr. Orlando Rizo Espinoza
Coordinador Grupo Nacional Medicina basada en evidencia
Jefe de Pediatría, Hospital Militar

Dra. Carmen González Barberena
Directora de Garantía de Calidad, INSS

Dra. Nieves Sánchez
Jefa de Neonatología, Hospital Berta Calderón

Dr. Frank Cajina Gómez
Jefe de Neonatología Hospital Regional de Matagalpa

Agradecimientos. Esta publicación es posible gracias al apoyo de la oficina REGIONAL DE DESARROLLO SOSTENIBLE, oficina para América Latina y el Caribe de la Agencia de los ESTADOS UNIDOS PARA EL DESARROLLO INTERNACIONAL, bajo los términos del GRANT N° 002122. Los conceptos y opiniones expresadas en este documento no reflejan necesariamente el punto de vista de USAID, UNICEF.

CONTENIDO

Pag.

1) INTERVENCIONES PRECONCEPCIONALES	6
2) <i>Evaluación del estado Nutricional previo al embarazo con el IMC</i>	6
3) <i>Suplementación con ácido fólico periconcepcional</i>	6
4) INTERVENCIONES ANTENATALES	11
5) <i>Mejorar la Nutrición desde antes y durante el embarazo</i>	11
6) <i>Administración del ácido fólico a la embarazada</i>	16
7) <i>Prevención de la Pre-eclampsia e Hipertensión Gestacional</i>	16
8) <i>Calcio en prevención de pre-eclampsia</i>	16
9) <i>Aspirina en prevención de pre-eclampsia</i>	19
10) <i>Infección de Vías Urinarias en la Embarazada</i>	21
11) <i>Salud Bucodental y riesgo de nacimiento pretermino y peso bajo al nacer</i>	27
12) <i>Prevención de transmisión vertical de VIH</i>	28
13) <i>Eliminación de Sífilis Congénita</i>	29
14) <i>Antiparasitarios intestinales en la embarazada y disminución de mortalidad infantil</i>	33
15) <i>Abordaje del trabajo de parto pretermino</i>	35
16) <i>Manejo de Ruptura prematura de membranas</i>	35
17) <i>Ruptura prematura de membranas en pretermino</i>	36

18) Antibióticos en ruptura prematura de membranas en pretermino.....	37
19) Administración de Nifedipina como Uteroinhibidor	40
20) Inducción de Maduración pulmonar y fetal con Corticoides prenatales.	43
21) INTERVENCIONES POSNATALES	49
22) Reanimación cardiopulmonar neonatal.	49
23) Factores de Riesgo para Asfixia	51
24) Lactancia Materna temprana y exclusiva.....	66
25) Pinzamiento del cordón Umbilical al dejar de Pulsar.....	69
26) Abreviaturas y definiciones usadas.....	71

PRESENTACION

En Nicaragua se ha logrado entre 1990 y el 2006, una reducción de aproximadamente un 50 % de la mortalidad de los menores de 5 años, de una tasa de 72 x 1000 NV a 35 x 1000 NV, disminución del 50 % de la mortalidad Infantil (menores de 1 años) de una tasa de 58 a 29 x 1000 NV (Encuesta Salud Familiar 92-93, ENDESAS 2001, 2006). Pero la reducción de la mortalidad neonatal fue solamente el 20 % en el mismo periodo, de una tasa de 20 a 16 x 1000 NV, manteniéndose estacionaria en los 7 últimos años. Como en la mayoría de países de America Latina, la mortalidad neonatal en años más recientes contribuye en mayor proporción, con la mortalidad infantil y la del menor de 5 años. En 1990 la mortalidad neonatal contribuyo con el 34 % de la infantil (menor de 1 año) y con el 27 % de mortalidad del menor de 5 años, en el 2006 esta contribución fue del 55 % y 46 % respectivamente (ESF 92-93, ENDESAS 2001,2006). Según los registros del Ministerio de Salud la contribución actual de la mortalidad neonatal con la mortalidad Infantil es del 73 %.

Por tal motivo, bajo la coordinación del Ministerio de Salud y en conjunto con miembros de sociedades médicas de: Obstetrícia y Ginecología, Pediatría y Sociedad Nicaragüense de Medicina Perinatal(SONIMEP), facultades de medicina y de las agencias de cooperación OPS/OMS, UNICEF, Save the Children, USAID entre otros se ha elaborado el Plan nacional para la reducción de la mortalidad neonatal en el contexto del plan de reducción de la mortalidad materna/perinatal y neonatal.

**“Saber no es suficiente, debemos aplicarlo
Querer no es suficiente, debemos hacerlo”**

Goethe

I. INTERVENCIONES PRECONCEPCIONALES

A. Evaluación del estado nutricional previo al embarazo con el Índice de Masa corporal (IMC) preconcepcional.

Vigilancia del estado nutricional con el Índice de Masa Corporal (IMC= Peso en kg/ talla en m²) previo al embarazo, para detectar y corregir desviaciones en la nutrición. El Instituto de Medicina (IOM)¹ de la Academia de Ciencias de EU, en 2009 definió el estado nutricional preconcepcional con el IMC, clasificando como peso bajo cuando el IMC es < 18.5, normal 18.5 a <25, sobrepeso 25 a <30, y obesa ≥30 kg/m².

Es recomendable que antes de embarazarse, se corrija cualquier desviación en el estado nutricional, aumentando la calidad y la cantidad de los alimentos en las desnutridas y disminuyendo la ingesta de carbohidratos y grasas en las obesas y/o con sobrepeso.

Bibliografía

- 1) **IOM (Institute of Medicine), 2009.**Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines. Washington, DC: The National Academies Press. IOM, www.iom.edu. <http://www.nap.edu/catalog/12584>

B. Suplementación con Ácido Fólico(AF) Periconcepcional.

La suplementación periconcepcional de ácido fólico¹ reduce significativamente los defectos del tubo neural (DTN), las multivitaminas más ácido fólico periconcepcional^{4,5,15} reducen significativamente además de los DTN, otras malformaciones congénitas (MFC).

Indicaciones

- Prevención de la Ocurrencia (niños sin afectación previa) de los defectos del tubo neural (DTN) y otras malformaciones congénitas (MFC) en mujeres sin Riesgo para DTN y otras MFC:

A toda embarazada indicarle dieta rica en ácido fólico.

Dosis. administrar **ácido fólico 0.4-1.0 mg, más multivitaminas VO diario 3 meses antes del Embarazo hasta 3 meses postparto (o mientras dure la lactancia materna).** (II-2-A).^{3,4,5} El AF solo 0.4-1.0 mg VO diario, administrado en el periodo señalado previamente, solamente previene los DTN.^{1,2,3}

Prevención de la Ocurrencia y la Recurrencia (niños previamente afectados) **en mujeres con ALTO riesgo para DTN y otras MFC** ^{3,4,5,6,7}

Dosis. administrar ácido fólico 4-5mg/día más Multivitaminas VO al menos 3 meses antes del embarazo y hasta 3 meses después del embarazo. Entre el 3er mes del embarazo hasta el 3er mes posparto (o mientras dure la lactancia materna) administrar ácido fólico 0.4-1 mg más multivitaminas VO, diario. (I-A).

La dosis de 5 mg de AF no enmascara la deficiencia de vitaminas (anemia Perniciosa) y no se requiere Investigación de laboratorio antes de iniciar el AF(II-2-A)⁵.

- A Embarazadas desnutridas con IMC < 18.5 o circunferencia media del brazo < 23.5 cm o anémicas (Hb < 110 g/L) administrar preembarazo 0.4 mg de ácido fólico, más multivitaminas y durante el embarazo ácido fólico más múltiples micronutrientes desde el primer trimestre hasta al menos 3 meses postparto.

Antecedentes. La ingesta de AF en la mujer en el periodo periconcepcional mundialmente es aun muy bajo, en EU en el 2007 solo el 6 % de las mujeres entre 18-24 años sabían que deben tomarlo en el periodo periconcepcional y solo el 30 % lo toman. Solo el 30-40 % de las mujeres entre 18-35 años ingieren diario vitaminas con AF.⁸ En Latinoamérica y el caribe (LAC), la poca información disponible, indica que en Chile, la mayoría de las mujeres (83%) no recibieron la recomendación de suplementación con AF para prevenir DTN y que sólo 2.6% tomaron AF de manera adecuada, a pesar que el 21 % tuvieron consulta preconcepcional.⁹ En Uruguay, la administración de AF periconcepcional junto con otras practicas perinatales

basadas en evidencia, se usa en menos del 35 % de las embarazadas estudiadas.¹⁰

Evidencias de las Intervenciones.

- La **suplementación periconcepcional de AF reduce significativamente los defectos del tubo neural (DTN) en 72 %**, RR 0.28 (IC 95 % 0.13, 0.58). Reduce tanto la, ocurrencia (niños sin afectación previa) de los DTN en 93 %, RR 0.07 (IC 95 % 0.00, 1.32), como la recurrencia (niños previamente afectados) en 69 %, RR 0.31 (IC 95 % 0.14, 0.66) ¹ La sola recomendación de dar AF, no basta para disminuir los DTN, debe lograrse la ingestión de ácido fólico en tabletas además del consumo de alimentos ricos en AF: naturales (lentejas, espárragos, espinacas, garbanzos, guisantes, brócolis, coles de Bruselas, maíz y naranja) o fortificados (cereales, harinas fortificadas).^{2,3}
- En estudios recientes^{4,5,15} **multivitaminas más ácido fólico periconcepcional reduce significativamente en 46 % , además de los DTN, otras malformaciones congénitas (MFC)** (RR 0.54, 95% IC 0.39, 0.76; $p = 0.0003$): labio y paladar hendido, cardíacas, de extremidades, tracto urinario e hidrocefalias. Estas multivitaminas son Vitaminas: A 4000 UI, B-1 1.6 mg, B-2 1.8 mg, nicotinamida 19 mg, B-6 2.6 mg, pantotenato de Calcio 10 mg, biotina 0.2 mg B-12 4.0 mcg, C 100 mg, D 500 UI, E 15 mg, ácido fólico 0.8 mg. Minerales: Calcio 125 mg, fósforo 125 mg, magnesio 100 mg, Hierro 60 mg. Tres elementos traza: cobre 1 mg, manganeso 1 mg, zinc 7.5 mg.
- Se han reportado otros beneficios con la administración periconcepcional de multivitaminas, **disminución significativa del riesgo pediátrico de padecer tumores cerebrales** en el 27 % OR 0.73 (IC 95 % 0.60, 0.88), neuroblastoma 47 % OR 0.53 (IC 95 % 0.42, 0.68) y leucemia 39 % OR 0.61 (IC 95 % 0.50, 0.74) ^{3,11}
- En un estudio¹² doble ciego aleatorio con (n 31,290 embarazadas), **la administración durante el embarazo** (iniciando el 34% 1er trimestre y el 43%, 2º trimestre) hasta **3 meses postparto, de múltiples micronutrientes (MMN):** Hierro, AF, Vitaminas A, D, E, C, B1, B6, B12,

niacina, zinc, cobre, selenio y yodo comparado con AF y hierro(AFH) logro en el grupo de MMN, una **reducción de la mortalidad infantil temprana** (< 3 meses de vida) del 18 %, RR 0.82 (IC 95 %0.70, 0.95).

Mujeres con alto riesgo para DTN y MFC: historia familiar de DTN, tratamiento antiepiléptico, diabetes, Obesidad con IMC >29 Kg/m². Madre con anemia por células falciformes o talasemia. Mujeres con bajo cumplimiento en la toma de medicamentos (AF y/o vitaminas, otros) y pobre consumo de una dieta rica en AF, consumo de teratógenos (alcohol, tabaco), requieren consejería sobre estilos de vida saludables, consumir dieta rica en AF y tomar diario 5 mg de AF más multivitaminas para lograr la prevención de los DTN y otras MFC.

En un meta-análisis reciente¹³ la mujer obesa y la obesa severa comparada con la de peso normal (clasificada con el IMC), tuvieron incremento significativo del riesgo de hijos con DTN, en 1.7 veces, OR 1.70 (IC 95%, 1.34, 2.15) y 3 veces (OR 3.11 [95% CI, 1.75-5.46]) respectivamente.

Bibliografía

- 1) Lumley J, Watson L, Watson M, Boyer C. Periconceptional supplementation with folate and /or multivitamins for preventing neural tube defect. **The Cochrane Library 2008, Issue 1.**
- 2) Boto L, Lissi A, Roberts-Gnansia E et al. International retrospective cohort study of neural tube defects in relation to folic acid recommendations: are the recommendation workings? **BMJ 2005;** Feb 18, 330;571.
- 3) Wilson D, Desilet V, Wyatt Ph. Pre-conceptional Vitamin/Folic Acid Supplementation 2007: The Use of Folic Acid in Combination With a Multivitamin Supplement for the Prevention of Neural Tube Defects and Other Congenital Anomalies. Society of Obstetrician and Gynaecologist of Canada and The Motherisk Program, The Hospital for Sick Children. **JOGC Dec 2007,** 1003 Practical Guidelines 2007.
- 4) Andrew E, Czeizel. Department of Human Genetics and Teratology, National Institute of Hygiene-WHO Collaborating Centre for the Community Control of Hereditary Diseases. Prevention of congenital

- abnormalities by periconceptional multivitamin supplementation. **BMJ** 1993; 306:1645-8.
- 5) Wilson RD, Johnson JA, Wyatt P et al. Pre-conceptional vitamin/folic acid supplementation 2007: the use of folic acid in combination with a multivitamin supplement for the prevention of neural tube defects and other congenital anomalies. **J Obstet Gynaecol Can** 2007 Dec ;29(12) : 1003-26.
 - 6) Botto LD, Correa A. Decreasing the burden of congenital Heart anomalies: an epidemiologic evaluation of risk factors and survival. **Progress in Pediatric Cardiology** 18(2003)111-121.
 - 7) Ryan-Harshman M, Aldoori W. Folic acid and prevention of neural tube defects. *Canadian Family Physician* Vol 54: jan 2008.
 - 8) Use of Supplements Containing Folic Acid Among Women of Childbearing Age-United States, 2007. **MMWR Weekly Jan 11, 2008, 57(01); 5-8.**
 - 9) Pardo V RA, Lay-Son R G1, Aranda Ch W et al. Conocimiento sobre el ácido fólico en la prevención de defectos de cierre del tubo neural: una encuesta a mujeres que viven en Santiago de Chile. *Rev Med Chile* Dic 2007; 135(12):1551-1557.
 - 10) Colomar M, Belizan M, Cafferata ML et al .Practices of maternal and perinatal care performed in public hospitals of Uruguay. **Ginecol Obs Me** 2004Sep;72: 455- 65.
 - 11) Goh YI, Bnollano E, Einarson TR, Koren G. Motherisk Update 2007. Prenatal multivitamin supplementation and rates of pediatric cancers: a meta-analysis. **Clin Pharm Ther** 2007;81:685-9
 - 12) The Supplementation with Multiple Micronutrients Intervention Trial (SUMMIT) Study Group. **Lancet** 19- 25 Jan 2008 vol 371 : (9608): 215-227.
 - 13) Rasmussen SA, Chu SY, Kim ShY. et al. Maternal obesity and risk of neural tube defects: a metaanalysis. **Am J Obstet Gynecol. Jun 2008:(198) No. 6,611-619.**
 - 14) What works Interventions for maternal and child undernutrition and survival. **Lancet** 2-8 Feb 2008, 371(9610):417-440.
 - 15) Czeizel AE. Reduction of urinary tract and cardiovascular defects by periconceptional multivitamin supplementation. **Am J Med Genetics** 62:179-183, 1996.

II. INTERVENCIONES ANTENATALES

A. Mejorar la Nutrición desde antes y durante el embarazo

El aumento de peso durante la gestación debe recomendarse considerando el estado nutricional preEmbarazo, evaluado con el Índice de masa corporal (IMC) preembarazo o en la primera consulta antenatal, antes de las 12 semanas.

El IMC pre Embarazo y el aumento de peso en el embarazo, anormales son factores de riesgo asociados a resultados maternos, perinatal, neonatal, infantil y del adulto desfavorables a corto y largo plazo.

La hipertensión arterial gestacional, preeclampsia, cesárea, la enfermedad cardiovascular y menor lactancia materna es más frecuente en embarazadas con sobrepeso y obesas.^{1,3,6} El IMC preEmbarazo arriba del normal y la ganancia de peso durante el embarazo por debajo o por arriba de lo recomendado en la tabla 1, aumenta significativamente ($p = 0.002$) el riesgo de trastornos depresivos graves durante el embarazo.^{1,4}

En una RS² las madres obesas y las embarazadas que ganan < 10 kg o ganan más peso que el recomendado tienen más riesgo de MFC^{1,2} del: tubo neural, cardiovascular, labios y paladar hendido, extremidades cortas e hidrocefalia.

La mortalidad neonatal e infantil es menor cuando al nacer se tiene, edad gestacional entre 39-41 semanas y pesos entre 3500-4250 g, a partir de este peso, la mortalidad se va aumentando progresivamente por: asfixia, aspiración de meconio, traumas del nacimiento.^{1,6,7} La baja ganancia de peso durante el embarazo sumado al bajo IMC preEmbarazo se asocia a un riesgo elevado de muerte fetal y neonatal.^{1,6}

Se encontró hasta 14 veces mayor riesgo⁸ de nacimientos < 31 sem, cuando al peso bajo preconcepcional se suma muy baja ganancia de peso (< 0.12 kg/sem) gestacional. Las embarazadas con ganancia de peso muy alta (> 0.79 kg/sem) tuvieron hasta 8 veces mas nacimientos < 31 semana sobre todo en las obesas preconcepcional.

En un meta-análisis⁵ de 32 estudios, n= 16,501 leucemias infantiles, el peso alto al nacer (> 4000 g) se asocia significativamente a incremento del total de leucemias (OR 1.35; IC 95 % 1.24,1.48), de leucemia linfoblástica aguda (LLA) con (OR 1.23;1.15,1.32) y de leucemia mieloide aguda (LMA) con (OR 1.40; 1.11, 1.76). El PBN (< 2500g) se asocia a LMA (OR 1.5; 1.05, 2.13), pero no a LLA ni al total de leucemias.

El mayor riesgo⁹ para enfermedad coronaria, diabetes tipo II e hipertensión en ambos sexos, es la combinación de peso al nacer < 3 kg, bajo IMC < 16 y > 17.5 kg/m² (alto) a los 2 y 11 años de edad respectivamente.

Para mejorar los resultados maternos, perinatales, infantiles y en los adultos las mujeres deben estar con IMC en los rangos normales antes de embarazarse y aumentar de peso durante el embarazo en los rangos recomendados en la tabla 1. Cumpliendo estas indicaciones se disminuyen significativamente, los recién nacidos con PBN, pequeño y grande para la edad gestacional y la morbilidad y mortalidad perinatal, neonatal, infantil y del adulto.^{1,6,9}

Se aconseja la misma ganancia de peso de la tabla 1, para mujeres embarazadas de talla baja(< 160 cm), grupos étnicos y adolescentes^{1,3}.

A las mujeres con embarazos múltiples se sugiere ganancia de peso en todo el embarazo de 37-45 lbs a las que en el preEmbarazo tienen IMC normal, con sobrepeso 31-50 lbs. y a las obesas 25-42 lbs.

Una dieta recomendable para tratar la obesidad es 40 g de grasa (24% de calorías), 200g de carbohidratos (56% de calorías) y 70 g de proteínas (20 % de calorías), mas actividad física iniciando con 10-15 minutos, hasta cumplir 60 minutos diario, 6 días por semana.¹¹

Tabla 1. Nuevas Recomendaciones en Ganancia de Peso Total y por trimestre durante el Embarazo según el IMC^a pre Embarazo¹

IMC a pre Embarazo		Ganancia de peso recomendado en Embarazadas		
Clasificación	IMC ^a (Kg/m ²)	Durante todo el Embarazo rango en Libras	II y III Trimestre* Promedio Libras /sem (rango)	Durante todo el embarazo, en Embarazos Múltiples Libras
Peso Bajo	< 18.5	28-40	1 (1.0 -1.3)	
Peso Normal	18.5 < 25	25-35	1 (0.8- 1.0)	37-45
Sobre Peso	25.0 < 30	15-25	0.6 (0.5- 0.7)	31-50
Obesa (toda clase)	≥ 30	11-20	0.5 (0.4- 0.6)	25-42

*Calculo que asume una ganancia de peso en el primer trimestre del embarazo de 0.5-2 kg (1.1-4.4 lbs), basados en Siega Riz et al.,1994;Abrams ,1995;Carmichel et al.,1997.

^aIMC: índice de masa corporal, clasificación del IMC (peso en kg / talla en m²) de OMS. Obesidad (IMC): clase I, 30 - < 35, Clase II, 35- < 40, Clase III ≥ 40 kg/ m²

Tabla No 2. Nutrición en la embarazada ^{10,11,12}

Nutrientes	Grupo de Alimentos	Cantidad necesaria diaria	Ejemplo de Porciones
1) Calorías	Cereales	6 onzas	1 rebanada de pan, 1 taza de cereal listo para comer o ½ taza de arroz, pasta o cereal cocido puede considerarse como 1 onza del grupo de cereales.
2) Proteínas	Carnes y Frijoles	5 - 6 onzas	2-3 onzas de carnes: res, aves o pescado. ½ taza frijoles cocinados, 1 huevo, 2 cucharaditas mantequilla de maní, ½ taza de nueces o semillas, equivale a 1 onza del grupo carne y frijoles.
3) Calcio	Leche	3 tazas	1 taza de leche o yogur, 1 ½ onzas de queso natural o 2 onzas de queso procesado puede ser considerado como 1 taza del grupo leche. Sardinias.
4) Vitaminas y minerales	Frutas	1½ - 2	1 taza de fruta o jugos frutas 100 % o ½ taza de fruta seca puede considerarse como 1 taza del grupo frutas.
	Vegetales	2½ tazas	1 taza de vegetales crudos, cocidos o en Jugos o 2 tazas de hojas verdes crudas pueden ser consideradas como 1 taza del grupo vegetales.

Bibliografía.

- 1) IOM (*Institute of Medicine*), 2009. Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines. Washington, DC: The National Academies Press. IOM, www.iom.edu. <http://www.nap.edu/catalog/12584>
- 2) Stothard KJ, Tennant PW, Bell R, Ranking J. Maternal Overweight and Obesity and Risk of Congenital Anomalies. A systematic Review and Meta-analysis. *JAMA* 2009; 301(6) 636-650.
- 3) Baker VJL, Sørensen T I, Olsen J, and Rasmussen KM. Pregnancy outcomes related to gestational weight gain in women defined by their body mass index, parity, height, and smoking status. *Am J Clin Nutr* 2009;90:1288-94.
- 4) Bodnar LM, Wisner KL, Moses-Kolko E et al. Prepregnancy body mass index, gestational weight gain, and the likelihood of major depressive disorder during pregnancy. *J Clin Psychiatry*. 2009 Sep;70(9):1290-6. Epub 2009 Jul 14.
- 5) Caughey RW, Michels KB. Birth weight and childhood leukemia: A meta-analysis and review of the current evidence. Department of Epidemiology, Harvard School of Public Health. *Int J Cancer* 2009, 124:2658-2670
- 6) IOM, 1990. Nutrition During Pregnancy. Part I Weight Gain. Part II Nutrient Supplements.
- 7) Alexander GR, Kogan M, Bader D, Carlo W et al. US Birth Weight/Gestational Age-Specific Neonatal Mortality: 1995-97 Rates for Whites, Hispanic and Blacks. *Pediatrics* 2003, Jan; 111(1):e61-e66.
- 8) Dietz PM, Callaghan WM et al. Combined Effects of Prepregnancy Body Mass Index and Weight Gain during Pregnancy on the Risk of Preterm Delivery. *Epidemiology Vol 17 No 2, March 2006*.
- 9) Barker DJP, Osmond C, Kajante E, Eriksson JG. Growth and chronic disease: findings in the Helsinki Birth Cohort. *Ann Hum Biol Sep-Oct 2009;36(5) 445*
- 10) Martínez Guillen F. Nutrición en la embarazada y su impacto en la niñez. *Medicina Perinatal Basada en Evidencia*, Litografía Nicaraguense, Managua 2005.

11) Prevention and management of obesity (mature adolescents and adults). **National Guideline Clearinghouse 2009**. 11/23/2009
www.guideline.gov

12) Pregnancy Nutrition. **American College of Obstetricians and Gynecologists 2008**

B. Administración de Ácido Fólico a la embarazada.

Cumplir las mismas indicaciones ya señalados para el periodo preconcepcional, continuando el ácido fólico solo, con multivitaminas o con múltiples micronutrientes durante el primer trimestre del embarazo y todo el embarazo hasta los 3 meses posnatal o mientras dure la lactancia materna.

C. Prevención de PreEclampsia e Hipertensión Gestacional

De las muchas intervenciones para el diagnóstico, prevención y tratamiento de la preeclampsia, estudiadas hasta ahora, las de mayor evidencia demostradas que funcionan, que son de bajo costo y más costo-efectivas es el calcio a toda embarazada y la aspirina³.

El costo promedio del tratamiento de un caso de pre-eclampsia es de unas £ 9000 (libras esterlinas) comparado con el bajo costo de la aspirina y el calcio y lo más importante son las vidas salvadas y la morbilidad grave evitadas materna/perinatales- neonatales.

C.1 Calcio

La administración del Calcio^{1,2,5,7} a la embarazada disminuye significativamente el riesgo de: hipertensión arterial gestacional, preeclampsia, los malos resultados compuestos “muerte materna o morbilidad grave”, los nacimientos pretérmino, peso bajo al nacer y mortalidad neonatal, con mayor efecto en las embarazadas con baja ingesta de calcio y de alto riesgo.

DOSIS

A embarazadas con bajo riesgo para preeclampsia^{1,2,4} administrar al menos 1 g/día VO y si tiene baja ingesta de calcio entre 1.5- 2 g /día

de calcio elemental antes de las 24 semanas, idealmente antes de las 20 semanas de gestación hasta el nacimiento.

A embarazadas de moderado/alto riesgo para preeclampsia^{1,2,4} 1.5 g /día y si además tiene baja ingesta de calcio administrar 2 g /día de calcio elemental VO, antes de las 24 semanas, idealmente antes de las 20 semanas de gestación hasta el nacimiento.

Alto riesgo para preeclampsia^{2,6,8}: edad materna \geq 40 años, **Antecedentes de:** pre-eclampsia previa (RR 7.19, 95% IC 5.85 a 8.83), anticuerpos antifosfolipídicos (RR 9.7, 4.34 a 21.7) HTA, enfermedad renal, diabetes preexistente (RR 3.56, 2.54 a 4.99), IMC $>$ 29 kg/m² (RR 2.47, 1.66 a 3.67), historia de madre o hermanas con preeclampsia (RR 2.90, 1.70 a 4.93), **Embarazo Actual:** embarazo múltiple (RR 2.93, 2.04 a 4.21), Intervalo intergenésico \geq 10 años, Presión arterial sistólica (PAs) \geq 130 mmHg, o PA diastólica (PAd) \geq 80 mmHg.(RR 1.38, 1.01 a 1.87). La PAd antes de las 20 semanas de gestación de 110 mm Hg (RR 5.2, 1.5 a 17.2) o 100 mm Hg (RR 3.2, 1.0 a 7.8) tienen un mayor valor predictivo para desarrollar pre-eclampsia en la embarazada con HTA crónica. Enfermedad periodontal (RR 2.3, 1.3 a 4), Infección de vías urinarias (RR 1.7, 1.4 a 2.2)

Riesgo moderado para preeclampsia: primigesta, HTA gestacional leve(sin proteinuria), embarazo múltiple, adolescente, historia familiar de preeclampsia severa.

Bajo riesgo para preeclampsia:¹ Embarazadas sin patologías, sin tomar medicamentos ni vitaminas y sin los factores de riesgo señalados en los grupos anteriores.

Evidencias de la Intervención

La administración de Calcio a la embarazada disminuye^{1,2,4,5}: 30 % el riesgo de Hipertensión arterial (HTA) con o sin proteinuria. El riesgo de Preeclampsia disminuyó: 52 % en embarazadas con cualquier riesgo, el 78 % en mujeres con alto riesgo de preeclampsia y el 64 % en mujeres con baja (menos de 600 mg/día) ingesta de calcio. El calcio disminuye el 20 % de los malos resultados compuestos: “muerte materna o morbilidad grave”.

El riesgo de nacimientos pretérminos se reduce el 55 % en embarazadas con alto riesgo de preeclampsia. En mujeres con ingesta adecuada de calcio la reducción de la pre-eclampsia fue 38 % sin lograr significación estadística RR 0.62; 95% CI 0.32–1.20).⁵

En otra revisión sistemática(RS)^{1,2} el calcio vs control (placebo o no tratamiento) administrado a la embarazada redujo el riesgo de hipertensión en: el 30 % (RR 0.70, 95% IC 0.57 a 0.86), el riesgo de preeclampsia en el 52% RR 0.48, 95% IC 0.33 a 0.69) (en embarazadas de bajo riesgo para preeclampsia), el 78% (RR 0.22, 95% IC 0.12 a 0.42) en embarazadas de alto riesgo y 63 % (RR 0.36, 95% IC 0.18 a 0.70) en mujeres con baja ingesta de calcio. Los resultados compuestos “ muerte materna o morbilidad grave (eclampsia, síndrome de HELLP, falla renal)” se redujo en el 20 % (RR 0.80, 0.65 a 0.97). El riesgo de nacimientos pretermino en embarazadas de alto riesgo se redujo el 55 % (RR 0.45, 95% IC 0.24 a 0.83). En otra RS⁷ el calcio redujo el peso bajo al nacer (PBN) en 17%(RR 0.83, 95% IC 0.71 a 0.98; NNT 67) y en embarazadas de baja ingesta redujo la mortalidad neonatal 30 % (RR 0.70,95 % IC 0.56 a 0.88)⁴

Bibliografía.

- 1) Hofmeyer GJ,Atallah AN, Duley L. Calcium Supplementation during pregnancy for prevent hypertensive disorders and related problems. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 3. **Cochrane Library 2008, Issue 3.**
- 2) Magee LA, Helewa M, Moutquin JM, Dadelszen P et al. Diagnosis, Evaluation, and Management of the Hypertensive Disorders of Pregnancy. SOGC **Clinical Practice Guideline** No 206. **JOGC** (The Official voice of reproductive health care in Canada) **March 2008.**
- 3) Meads CA, Cnosen JS, Meher S, Juarez-Garcia A, et al. Methods of prediction and prevention of pre-eclampsia: systematic reviews of accuracy and effectiveness literature with economic modeling. **NIHR Health Technology Assessment programme, NHS, UK. Health Technol Assess 2008;12(6):1–270.**
- 4) Villar J, Abdel-Aleen H, Merialdi M et al. World Health Organization randomized trial of calcium supplementation among low calcium intake pregnant women. **Am J Obstet Gynecol 2006; 194: 639-49.**

- 5) GJ Hofmeyr GJ, Duley L, Atallah A. Dietary calcium supplementation for prevention of pre-eclampsia and related problems: a systematic review comentary. **BJOG: An International Journal of Obstetrics and Gynaecology**. Vol 114 Issue 8 Page 933-943, **August 2007**.
- 6) Ritchie LD, King JC. Dietary calcium and pregnancy induced hypertension: is there a relation? **Am J Clin Nutr** Vol. 71, No. 5, **1371S-1374s, May 2000**.
- 7) Duley D. Calcium supplementation. Pre-eclampsia and hypertension. Pregnancy and childbirth. **BMJ Clin Evidence 2008**.
- 8) Duckitt K, Harrington D. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. **BMJ 2005;330:565 (12 March)**.

C. 2 Aspirina

La aspirina, en mujeres en riesgo de pre-eclampsia, reduce significativamente el riesgo de preeclampsia, nacimiento pretérmino, recién nacido pequeño para la edad gestacional (RN PEG) y muerte perinatal. No hay evidencia de aumentar el sangrado u otros daños a la madre o al recién nacido.^{1,2}

Dosis^{1,2,3,4}: En Embarazadas con: **riesgo moderado** para preclampsia 75-100 mg /día y con **riesgo ALTO** 100-150 mg/día, VO antes de acostarse^{7,8} a partir de las 12 a 13 semanas de gestación hasta el nacimiento, otros iniciaron aspirina entre las 13 -32 semanas.

Evidencias de la Intervención

En una RS², la aspirina redujo significativamente el riesgo de: **preclampsia** en el 17 % (RR 0.83, 95% IC 0.77 a 0.89, NNT 72), **nacimientos pretérmino** en 8 % (RR 0.92, 95% IC 0.88 a 0.97, NNT 72), **mortalidad perinatal** 14 % (RR 0.86, 95% IC 0.76 a 0.98, NNT 243) y **RN PEG** 10 % (RR 0.90, 95% IC 0.83 a 0.98). Con dosis de aspirina ≤ 75 mg/día la preeclampsia disminuyó en 12 % (RR 0.88, IC 95% 0.81 a 0.95) y con dosis >75mg/día disminuyó 36 % (RR 0.64, 0.51 a 0.80).

Otra RS⁵ y 2 ECA encontró que **aspirina** comparada con el control (placebo o no tratamiento) en mujeres en riesgo de preclampsia **redujo**

significativamente: preclampsia 19 % (RR 0.81, 0.75 a 0.88; NNT 69), nacimientos < 37 sem 7 % (RR 0.93, 0.89 a 0.98; NNT 83), muerte neonatal 16 % (RR 0.84, 0.74 a 0.96; NNT 227). También se encontró una similar reducción del riesgo para preclampsia y sus complicaciones, tanto en las que tenían riesgo bajo como alto riesgo en 27 % (RR 0.73, 0.64 a 0.83). En seguimiento hasta los 18 meses, a los niños de las madres que recibieron aspirina vs. control, no hubo diferencia en MFC, déficit motor, problemas del desarrollo, respiratorios, sangrado ni otros daños.

Otra RS⁶ encontró que aspirina vs control (placebo o no tratamiento) reduce estadísticamente significativa la: mortalidad perinatal en 21% (OR 0.79, 95% IC: 0.64, 0.96), preeclampsia 14 % (OR 0.86, 95% IC: 0.76, 0.96) y nacimientos pretérmino 14 % (OR 0.86, 95% IC: 0.79, 0.94). La dosis de aspirina usada fue entre 50-150 mg/día entre las 12 y 20 semana de gestación.

La aspirina administrada antes de acostarse vs aspirina al despertarse o placebo, en embarazadas en riesgo de preclampsia, **disminuye significativamente** ($P < 0.001$ para todas las variables): preclampsia, hipertensión gestacional, retardo del crecimiento intrauterino y nacimientos preterminos^{4,7,8}.

Bibliografía.

- 1) Aspirin for prevention of preeclampsia in women with historical risk factors: a systematic review (Structured abstract). **Database of Abstracts of Reviews of Effects 2008 Issue 1. Centre for Reviews and Dissemination, © 2008 University of York.** Published by John Wiley & Sons, Ltd.
- 2) Duley L, Henderson-Smart DJ, Meher S, King JF. Antiplatelet agents for preventing pre-eclampsia and its complications (Review). Cochrane Database of Systematic Reviews 2007, Issue 2. **Cochrane Library 2008.**
- 3) Ruano R, Fontes R S, Zugaib M. Prevention of preeclampsia with low-dose aspirin: a systematic review and meta-analysis of the main randomized controlled trials. Original article: Clinics.

2005;60(5):407- CRD. **Database of Abstracts of Reviews of Effects 2008 Issue 1. University of York.** Published by John Wiley & Son

- 4) Magee LA, Helewa M, Moutquin JM, Dadelszen P et al. Diagnosis, Evaluation, and Management of the Hypertensive Disorders of Pregnancy. SOGC **Clinical Practice Guideline** No 206. **JOGC** (The Official voice of reproductive health care in Canada) **March 2008.**
- 5) Duley L. Pre-eclampsia and hypertension. Prgnancy and childbirth. Antiplatelet drugs. **BMJ Clinical Evidence 2008.**
- 6) Coomarasamy A, Honest H, Papaioannou S, Gee H, Khan KS. Aspirin prevention of preeclampsia in women with historical risk factors: a systematic review. Database of Abstracts of Review of Effects(DARE). **Centre for Reviews and Dissemination 2006, University of York.**
- 7) Hermida RC, Ayala DE, Calvo C, Lopez JE. Aspirin administered at bedtime, but not on awakening, has an effect on ambulatory blood pressure in hypertensive patients. **J Am Coll Cardiol 2005 Sept 20; 46(6):975-83.**
- 8) Hermida RC, Ayala DE, Iglesias M. Adminsitration time-dependent Influence of Aspirin on blood presure in Pregnant Women. **Hypertension 2003;41:651**

D. Infección de vías Urinarias (IVU) en la embarazada

Las IVU en el embarazo se clasifican en asintomáticas (bacteriuria asintomática) y en sintomáticas. Las IVU sintomáticas, se dividen en IVU bajas (cistitis aguda) y altas (pielonefritis aguda).¹³

La bacteriuria asintomática^{11,13}, es la presencia de una cantidad significativa de bacterias en una muestra de orina obtenida adecuadamente, en una persona **sin síntomas o signos de IVU**. Es la presencia de al menos 100,000 unidades formadoras de colonia (UFC)/mL de orina, de un único uropatógeno, en orina obtenida del chorro medio en forma limpia, o al menos 100 UFC/mL de orina obtenida por cateterismo.

Importancia. La prevalencia de bacteriuria asintomática se incrementa con la edad, las relaciones sexuales, el nivel socioeconómico bajo, historia de IVU recurrentes, diabetes y anomalías anatómicas de la vías urinarias^{4,14} y puede afectar entre el 2-15 % de las embarazadas.^{6,16} En la embarazada, la bacteriuria asintomática no tratada progresa en forma estadísticamente significativa ($p < 0.001$): pielonefritis (20-40 %), abortos recurrentes, ruptura prematura de membranas, diabetes, síndrome hipertensivo, oligo y polihidramnios, abrupto placentario y cesáreas y neonatos con peso bajo al nacer, retardo del crecimiento intrauterino, nacimientos pretérmino (OR 1.9 IC 95 % 1.7-2.0).^{1,13, 15}

Etiología. La etiología es similar en IVU asintomática o sintomática baja o alta, la E.coli es la causa del 70-95 %, estreptococo del grupo B 7 %, estafilococo spp, proteus spp, klebsiella spp, enterococo spp y enterobacter (II b)^{14,15,16}

Bacteriuria Asintomática o Infección de vías urinaria asintomática

Diagnosticar y tratar la bacteriuria asintomática en la embarazada es una intervención costo-efectiva (Evidencia I A)^{6,13} En un estudio prospectivo (n 9734) embarazadas, 7.4 % tuvieron IVU: 5 % fueron asintomáticas, 1.3 % cistitis y 1-2 % pielonefritis. La pielonefritis es más frecuente en la segunda mitad del embarazo.¹⁴

Diagnóstico

El mejor método diagnóstico para IVU asintomáticas (bacteriuria asintomática) o con sintomatología es el **cultivo de orina** efectuado entre las 12-16 semanas de gestación^{1,3}, o en la primera atención prenatal (Evidencia A)^{1,2}. La presencia de bacteriuria idealmente debería ser confirmada por un segundo urocultivo².

Sin embargo, el cultivo de orina es caro y requiere entre 24-72 horas para tener los resultados.⁵

Una alternativa diagnóstica para las IVU son las cintas o tiras reactivas de uroanálisis.^{6,7,8} Los elementos más importantes de medir en la orina con estas cintas son los nitritos y las esterasas leucocitarias. Asimismo apoyan el diagnóstico la presencia de proteinuria y hematuria.

Nitritos. Los nitritos normalmente no son encontrados en la orina, pero están presentes cuando las bacterias reducen los nitratos a nitritos. Muchas bacterias, cuando son numerosas (más de 10,000 unidades formadoras de colonias UFC /mL), son capaces de provocar un resultado positivo. Esta prueba es **específica pero poco sensible**. Así, un resultado positivo es de ayuda pero uno negativo no descarta la infección de vías urinarias.

El reactivo para nitritos es sensible a la exposición al aire, por lo que el recipiente que guarda las tiras debe ser cerrado inmediatamente después de sacarla. Después de 1 semana de exposición al aire, 33 % dan resultados falsos positivos y después de 2 semanas el 75 %.

Causas de falsos positivos para los nitritos: contaminación, exposición de las tiras reactivas al aire, y fenazopiridina. Causas de Falsos negativos: densidad urinaria elevada, pH < 6.0, Vitamina C y urobilinógeno elevado.

Esterasa de Leucocitos. La esterasa es producida por los neutrófilos y puede significar piuria asociada con infección urinaria. Tiene una alta sensibilidad y especificidad.⁷

Causas de falsos positivos para esterasa: contaminación. Falsos negativos: densidad urinaria elevada, glucosuria, proteinuria, cetonuria, cefalexina, nitrofurantoina, gentamicina, tetraciclina y vitamina C.

La sensibilidad y la especificidad aumentan cuando, tanto la esterasa como los nitritos están presentes.

La proteinuria ≥ 3 (+), y la hematuria de ≥ 1 (+) (por cistitis o pielonefritis), aumentan la probabilidad de IVU.

La suma de las alteraciones de las siguientes pruebas: nitritos, esterasa leucocitaria, proteinuria ≥ 3 (+) o hematuria de ≥ 1 (+), hacen casi seguro el diagnóstico de IVU.

Las bacteriurias asintomáticas e infecciones urinarias no complicadas, diagnosticadas por las tiras reactivas, deben ser tratadas sin necesidad de tomar urocultivos.

Infección sintomática de vías urinarias en embarazada, cistitis o pielonefritis guda¹⁰

En un meta-análisis, se examinaron los síntomas para predecir IVU en la mujer. La probabilidad que una embarazada tenga IVU se aumenta 3 veces si tiene hematuria, 3 veces si tiene frecuencia urinaria, 2 veces si tiene dolor en ángulo costovertebral, dolor de espalda o disuria, respectivamente.

Una embarazada tiene menos probabilidad de tener IVU si no tiene dolor de espalda ni disuria, o si presenta secreción vaginal al examen físico.

La presencia de disuria y frecuencia urinaria, con ausencia de secreción o irritación vaginal, se asocia hasta 25 veces más con IVU.

Síntomas y signos de Infección de Vías urinarias:

IVU altas (Pielonefritis) : fiebre, escalofríos, náuseas, vómitos, dolor a la percusión en el ángulo costovertebral.

IVU bajas (cistitis): frecuencia y disuria.

En 7-10% de las infecciones de vías urinarias se produce bacteremia y en 2-3% shock séptico.

Tratamiento.

Toda bacteriuria asintomática en la embarazada debe ser tratada con un antibiótico.² Durante el embarazo las quinolonas y tetraciclinas están contraindicadas en el primer trimestre y las sulfonamidas (trimetropin sulfa) están contraindicadas en el primer y tercer trimestre.¹³

En una RS de la Cochrane ⁹ el tratamiento de la bacteriuria asintomática en la embarazada, comparada con placebo o no tratamiento logró en la madre la cura de la bacteriuria en 75%, RR 0.25 (95 % IC 0.14 a 0.48) y la reducción de la pielonefritis en 77 %, RR 0.23 (95 % IC 0.13 a 0.4) y en el neonato se redujo la incidencia de el peso bajo al nacer en 34 %, RR 0.66 (95 % IC 0.49 a 0.89).

En **Bacteriuria asintomática en la embarazada o IVU (no pielonefritis)**^{17,18}, el antibiótico de elección es la nitrofurantoína VO con los alimentos, a dosis de 100 mg/ 2 veces al día, o Cefalexina 500 mg VO 2-3 veces al día, o Cefadroxilo 500 mg 2 veces al día. La duración del tratamiento es de 7-10 días (Evidencia B)^{6,18}.

En **bacteriuria asintomática persistente o bacteriuria asintomática que desarrolla sintomatología o IVU recurrente** (3 IVU en últimos 12 meses o 2 IVU últimos 6 meses)¹³ o **IVU persistente o litiasis renal concomitante**, deben ser tratadas VO, con nitrofurantoína 100 mg 4 veces al día o Cefalexina 1 g cada 6-8 horas o Cefadroxilo 1g 2 veces /día, por 10-14 días. Seguido por profilaxis con nitrofurantoína 100 mg o Cefalexina 125 mg o Cefaclor 250 mg, antes de acostarse por el resto del embarazo.

La pielonefritis aguda debe ser tratada vía parenteral (previo Urocultivo) con Ceftriaxona 1 g cada 24 h, o cada 8-12 h en infecciones severas IM o IV en 5 minutos, por 10-14 días. De haber resistencia al antibiótico o de no haber respuesta clínica en 72 horas de iniciado el tratamiento, se cambiará a gentamicina en dosis de 3-5 mg/ kg/día IV cada 8 horas, por 10 días (no pasar de 160 mg/día). Después de 2 días afebril se puede cambiar a VO con cefalosporinas a las dosis mas altas mencionadas en bacteriurias asintomáticas persistente durante 14 días.

Bibliografía.

- 1) Screening for Asymptomatic Bacteriuria in Adults: US Preventive Services Task Force Reaffirmation Recommendation Statement. *Clinical Guidelines Ann Inter Med Jul 2008; 149: 43-47.*
- 2) Management of suspected bacterial urinary tract infection in adults. A national clinical guideline. Edinburgh (Scotland): *Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN); 2006 Jul. 40 p.*(SIGN publication No. 88). **National Guidelines Clearinghouse 22 Dic 2008.**
- 3) Screening for asymptomatic bacteriuria in adults: U.S. Preventive Services Task Force reaffirmation recommendation statement. **National Guidelines Clearinghouse 3Nov 2008.**
- 4) St John A, Boyd J C, Lowes A J, Price C P. The use of urinary dipstick tests to exclude urinary tract infection: a systematic review of the

literature. **Database of Abstracts of Reviews of Effects (DARE). University of York. Dec 2008.**

- 5) Delzell JE, Lefevre ML. **Urinary Tract Infections During Pregnancy.** *Am Fam Physician* Feb 1, 2000.
- 6) Simerville JA, Maxted WC, Pahira JJ. **Georgetown University School of Medicine, Washington DC. Urinalysis, a comprehensive Review.** *Am Fam Physician*, March 15, 2005; **71 No 6: 1153-62.** www.aafp.org/afp.
- 7) Kacmaz B, Cakir O, et al. Evaluation of Rapid Urine Screening test to detect Asymptomatic Bacteriuria in Pregnancy. *Jpn J Infect Dis* **59, 261-263,2006.**
- 8) Bachman JW, Heise RH, Naessens JM, Timmerman MG. A study of various tests to detect asymptomatic urinary tract infections in an obstetric population. **JAMA 1993, Oct 27;** 270(16):1971-4.
- 9) Smaill FM, Vazquez JC. Antibiotics for asymptomatic bacteriuria in pregnancy. **Cochrane Library 2009**, Issue 1.
- 10) Libbus MK. Review: specific combinations of symptoms effectively rule in the diagnosis of urinary tract infection based on history alone. **Evid. Based Med. 2003;**8;27
- 11) Colgan R, Nicolle LE, McGlone A, Hooton TH. Asymptomatic bacteriuria in Adults. **Am Fam Physician 2006;**74:985-90.
- 12) Jones LA. Woodman PJ. Urinary tract Infections in Pregnancy: treatment and medication. **eMedicine from WebMed. Updated 9 Oct 2008.**
- 13) Grabe M, Bishop MC, Bjerklund-Johansen TE et al Guidelines on Urological Infections. **European Association of Urology (EAU); 2009.] National Guidelines Clearinghouse.** www.guideline.gov. Date Modified: 6/22/2009.
- 14) Schanarr J, Smaill F. Asymptomatic bacteriuria and symptomatic urinary tract infections in pregnancy. Mc Master University. **Eur J Clin Invest 2008;** 38(S2):50-57
- 15) Sheiner E, Mazor-Drey E, Levy A. Asymptomatic bacteriuria during pregnancy. **J Matern Fetal Neonatal Med. 2009 May;**22(5): 423-7.
- 16) Mignini L, Carroli G, Abalos E. Et al. Accuracy of diagnostic test to detect asymptomatic bacteriuria during pregnancy. WHO Asymptomatic bacteriuria Trial Group. **Obstet Gynecol Feb 2009;**113: 346-52.

- 17) Lumbiganon P, Villar J, Laopaiboon M, Carroli G et al. One day compared with 7 day Nitrofurantoin for asymptomatic bacteriuria in pregnancy. A randomized controlled trial. WHO asymptomatic bacteriuria trial group. **Obstet Gynecol Feb 2009;113: 339.**
- 18) Urinary-tract infection in pregnancy. **British National Formulary (BNF) 57.** UK. BMJ Group 2009.
- 19) Milo G, Katchman EA, Christiaens T et al. Duración de antibacteriano para la infección urinaria no complicada en mujeres. **Cochrane Plus No 3, 2008.**
- 20) Infección Urinaria en Embarazadas. Escuela de Medicina. **Pontificia Universidad Católica de Chile.** [http://escuela.med.puc.cl/2009.](http://escuela.med.puc.cl/2009)

E. Salud Bucodental

Indicación: consejería y evaluación de la salud bucodental para toda mujer en el periodo preconcepcional y a la embarazada, educándola sobre:^{1,2,3}

- 1) La relación de la salud oral con la salud fetal, ej la asociación de enfermedad periodontal con nacimientos pretermino, peso bajo al nacer y pre-eclampsia.
- 2) Higiene oral, enjuages bucales con Clorhexidina al 0.2 % en caso de gingivitis.
- 3) Dieta saludable, evitando exposición frecuente a alimentos azucarados que favorecen las caries dentales.
- 4) Profilaxis dental durante el primer trimestre y el tercero si es necesario, sobre todo en adolescentes.
- 5) Tratamiento individualizado según la patología bucodental encontrada. Referencia Urgente al dentista, en caso de gingivitis necrotizante ulcerativa, y mientras la valora el dentista, administrarle metronidazol (o amoxicilina si no hay metronidazol), acetaminofen por dolor y enjuages bucales con clorhexidina al 0.2 %, 3 veces al día.

La enfermedad periodontal se caracteriza por acumulación de placa alrededor del diente y de la línea de la encía. La placa dentaria esta compuesta por bacterias y sus toxinas, desechos de alimentos y células muertas. Esta placa causa respuesta inmunológica e inflamatoria que resulta en destrucción del tejido periodontal, liberación de mediadores inflamatorios que podrían causar patologías en otros órganos.

Los principales factores de riesgo para gingivitis y periodontitis asociada a placa son: mala higiene dental, fumar cigarrillos y Diabetes.

Evidencias de la Intervención

En ECA¹ se encontró que la incidencia de nacimientos preterminos/ PBN en embarazadas con enfermedad periodontal tratadas anteparto fue del 1.8 % vs 10.1 % en las tratadas posparto con un OR 5.5, 95% IC 1.7-18.2, P=0.001).

Un análisis de regresión logística multivariada mostró que la enfermedad periodontal fue un factor fuertemente relacionado casi 5 veces más frecuentes a nacimientos pretermino/peso bajo al nacer (OR 4.7, 95% CI 1.3–17.1). También se ha encontrado que la enfermedad periodontal severa al nacer es alto riesgo para pre-eclampsia 2.5 veces (OR 2.4 95 % IC 1.1, 5.3),y 3.5 veces OR 3.5 95% IC1.1–11.9, P < 0.01 más probable que las pre-eclámpticas tuvieran enfermedad periodontal que las normotensas.^{1,2} Se ha sugerido que enfermedad periodontal es factor de riesgo para enfermedad vascular e infección pulmonar⁴

Bibliografía.

- 1) Boggess KA, Edelstein BL. Oral Health in Women during Preconception and Pregnancy: implications for Birth Outcomes and Infant Oral Health. **Matern Child Health J (2006) 10:S169–S174.**
- 2) Goldenberg RL, Culhane FJ, Iams JD, Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. **Lancet 371, Jan 5, 2008.**
- 3) Guideline on oral health care for the pregnant adolescent. **National Guidelines Clearinghouse. Aug 2008.**
- 4) Gingivitis and periodontitis. NHS. **NLH 2008.**

F. Prevención de la Transmisión vertical de VIH

- En la consulta preconcepcional, debe brindarse consejería y ofertarle la prueba diagnóstica para la detección de VIH, a la Mujer en edad fértil.

- A toda embarazada se le debe brindar consejería y ofertarle la prueba diagnóstica para la detección de VIH en cualquier momento del embarazo.
- Si la prueba es positiva en la embarazada, proceder de acuerdo al Protocolo nacional (profilaxis con Antiretroviral), preparar el nacimiento oportuno por vía cesárea y manejo del recién nacido de acuerdo al protocolo nacional.

G. Eliminación de la Sífilis Congénita

Prevención de la transmisión de la sífilis de madre a hijo.

Objetivo: reducir la morbilidad materna, la mortalidad fetal y neonatal y la morbilidad por sífilis.

- Realizar la prueba de la reagina plasmática rápida (RPR) idealmente en el lugar donde se brinda consulta, en la primera atención antenatal, a todas las embarazadas, preferiblemente antes de las 16 semanas de gestación para evitar la infección congénita. Repetir RPR en el tercer trimestre (28-32 sem de gestación).
- Si no se tienen los resultados del RPR del tercer trimestre, efectuarle RPR antes del parto o antes del alta, en el postparto.
- Realizar RPR antes del alta hospitalaria, a todas las mujeres con antecedentes de resultados adversos del embarazo (aborto, muerte fetal, lactante infectado por sífilis).
- **Ningún neonato y ninguna madre debe ser dado de alta del hospital, sin tener el resultado de RPR del último trimestre del embarazo o antes del parto o del post parto.**

Diagnóstico de sífilis congénita: cifras de anticuerpos del niño 4 veces mayor que los de la madre.

Los títulos de anticuerpos de las pruebas No treponémicas (RPR, VDRL) usualmente correlacionan con la actividad de la enfermedad y los resultados

deben ser reportados cuantitativamente. El incremento en 4 veces en los títulos de anticuerpos, equivalente a un cambio en dos diluciones (Ej: RPR de 1:4 a 1:16, de 1:8 a 1:32) es necesario para demostrar una diferencia significativa en las pruebas no treponémicas, usando la misma prueba serológica (RPR o VDRL), preferiblemente por el mismo laboratorio. El RPR después del tratamiento, con el tiempo se vuelve no reactor.

- En países, poblaciones o personas con alta prevalencia para sífilis la RPR debe realizarse antes de las 16 semanas de gestación, entre las 28-32 semanas y antes del parto.

Tratamiento

- Administrar tratamiento a las mujeres con signos clínicos de la enfermedad o antecedentes de exposición a una persona infectada o con RPR positivo ($\geq 1:4$).
- Tratar a todas las mujeres RPR positiva con una dosis única de 2.4 millones de UI de penicilina benzatínica IM, después de excluir la alergia a penicilina. En caso de alergia a penicilina se debe desensibilizar y tratar con penicilina, en esta unidad de salud o en otra que cuente con personal capacitado.
- Darle tratamiento a la pareja de la mujer y al neonato lo antes posible en el Postnatal.

Neonato Asintomático nacido de mujeres con RPR positivo.

- Si el **tratamiento materno fue adecuado e iniciado más de 30 días previo al nacimiento**: No requiere tratamiento. Requiere RPR y seguimiento.
- **Embarazada no tratada, tratada inadecuadamente, tratamiento no documentado o reinfectada**: El neonato requiere evaluación completa (madre: historia de RPR, fecha de tratamiento, medicamento, dosis usada y estado clínico. Neonato: RPR, examen físico y punción lumbar) y tratamiento con penicilina cristalina o procaínica por 10-14 días o una dosis única de Penicilina benzatínica y Seguimiento.

- **Embarazada tratada menos de 30 días antes del parto**, tratada con antibiótico distinto a Penicilina, RPR no documentado o falta de disminución de los títulos de anticuerpos igual o más de 4 veces después de la terapia (ej, 1:16 a 1:4). El neonato requiere evaluación completa. Si la evaluación es normal y no se asegura el seguimiento, tratarlo con una dosis única de Penicilina Benzatinica 50.000 UI / kg IM (se puede dividir y aplicar en 2 sitios). Si la evaluación es anormal tratar al neonato con Penicilina Cristalina IV por 10-14 días.

Neonatos sintomáticos o nacido de madre sintomática. Administrar durante 10 días: Penicilina G cristalina en solución acuosa, 50 000 UI/kg/dosis IV o IM, cada 12 h primeros 7 días de vida y cada 8 h después de 7 días o 50 000 UI/ kg/dosis cada 24 h de Penicilina procaína IM. En caso de incumplirse el tratamiento más de un día, debe reiniciarse todo el ciclo. No hay datos suficientes para recomendar otros antimicrobianos. Se debe hacer evaluación completa al neonato incluido el LCR con determinación de VDRL , células y proteínas. Para neurosífilis el tratamiento puede ser hasta 14 días, con penicilina cristalina IV a las dosis señaladas previamente.

- Ofrecer asesoramiento y prueba voluntaria de VIH a todas las mujeres RPR positivo.
- Instruir a las mujeres con RPR no reactor, como evitar la sífilis mediante uso de preservativo durante el embarazo.
- La sífilis congénita puede ser asintomática hasta en el 50 % de los casos. Los signos clínicos más frecuentes son: hepatoesplenomegalia, deformación facial, edema(hidrops), distensión abdominal, palidez, lesiones cutáneas, fiebre y PBN.

El seguimiento neonatal se hace a los: 1,2,3,6 y 12 meses de edad, repitiendo RPR a los 3,6 y 12 meses. Los títulos disminuyen a los 3 meses y son No reactor a los 6 meses de edad.

El tratamiento materno es inadecuado si: el nacimiento ocurre dentro de 30 días del tratamiento, si hay signos clínicos de infección al nacer, o si los títulos de anticuerpos maternos son 4 veces más altos que los títulos pretratamiento o se uso antimicrobianos distinto a penicilina.

Tratamiento adecuado de sífilis materna: iniciado más de 30 días previo al nacimiento, con 2.4 millones de UI de penicilina Benzatinica IM para sífilis primaria, secundaria o sífilis latente temprana y 2.4 millones cada semana por 3 semanas consecutivas para sífilis latente tardía, durante el embarazo. El RPR monitoreado durante el embarazo.

Efectos de la Sífilis materna sobre el resultado del embarazo.

Aproximadamente un 50 % de las mujeres con sífilis aguda padecen resultados adversos del embarazo, distribuyéndose de la manera siguiente: 50 % muertes fetales o abortos espontáneos y el otro 50 % muerte perinatal, infección neonatal grave o PBN. La mortalidad de los lactantes infectados puede ser mayor del 10 %.

El *Treponema pallidum*(TP) en la sangre de una embarazada puede pasar al feto, especialmente en la fase temprana de la infección(denominada sífilis temprana), con transmisión materno-fetal de más del 80%. Con fines terapéuticos la sífilis se clasifica en temprana (menos de 1 año de infección) y tardía, más de un año. La mayor parte de las embarazadas con sífilis temprana transmitirán la infección al feto, desde las 9 semanas de gestación, aunque esta suele ocurrir entre las 16 y 28 semanas.

El riesgo de infección para la pareja sexual es máximo durante los 2 primeros años, sin embargo el riesgo de transmisión materno-fetal perdura. La infección perinatal puede ser por paso transplacentario o en el parto.

La OPS definió en 1995 para América Latina, la **eliminación de la Sífilis congénita** como problema de salud pública como la correspondiente a **una incidencia ≤ 0.5 casos por 1000 nacimientos** (incluidas las muertes prenatales). A diferencia de la mayoría de las infecciones neonatales la sífilis congénita es una enfermedad prevenible que se podría eliminar mediante el diagnóstico (RPR) antenatal eficaz y el tratamiento de las embarazadas infectadas. La eliminación de la sífilis congénita reduciría el número de abortos, muertes fetales, partos prematuros, PBN y muertes perinatales.

Bibliografía.

- 1) Eliminación mundial de la sífilis congénita : fundamentos y estrategia para la acción. **OMS 2008.**
- 2) Congenital Syphilis. In Sexually Transmitted Diseases. Treatment Guidelines 2006. Department of health and Human services. Centers for Disease control and Prevention (**CDC**).**MMWR Aug 4 2006.**
- 3) Sífilis congénita. En Manual de Atención Pediátrica Hospitalaria . **OPS/OMS 2007.**
- 4) Syphilis, Congenital. En Guidelines for acute Care of neonate. Newborn section, Department of Pediatrics, **Baylor College of Medicine, 15th edition 2007-2008.**
- 5) Walker GJA, Antibiotics for syphilis diagnosed during pregnancy. Cochrane database of Systematic Reviews 2001, Issue 3. **Cochrane Library 2008.**

H. Antiparasitarios intestinales (antihelmínticos) en la embarazada

La Administración de antiparasitarios en la embarazada reduce significativamente la anemia en la embarazada y la mortalidad infantil.^{1,2,3}

Dosis: Albendazol 1 dosis de 400 mg VO en el 2° y 3er trimestre del embarazo.

Evidencias de la intervención

Albendazol administrado en el 2° trimestre de embarazo se asocia con incremento de la Hb ($p= 0.021$) en el 3er trimestre. El incremento significativo fue de una Hb < 70 g/L (anemia severa) a Hb 90-110g/L (anemia moderada). La anemia severa en el 3er trimestre se redujo con albendazol en el 2° trimestre, además de una ingesta adecuada de carnes, pescado, productos lácteos y vegetales con hojas verdes oscuras OR = 0.23, 95% IC 0.05–0.99).¹ El **peso al nacer** de niños cuya madre recibió 2 dosis de albendazol aumento 59 g (95 % IC 19-98) y **la mortalidad**

infantil al 6o mes disminuyó significativamente en el 41 % (RR 0.59; 95% IC 0.43–0.82).¹

Comparado con los controles las embarazadas tratadas con antiparasitarios², disminuye significativamente menos su Hb en 6.6 g/L (p=0.0034) que la Hb 13.7 g/L (p<0.0001) en las tratadas con hierro y ácido fólico. Los efectos de antiparasitarios y suplemento de hierro y ácido fólico se suman. Los parásitos más frecuentes encontrados en este estudio fueron: Áscaris, Necator americanus y tricocéfalo. La anemia Hb <110 g/L se encontró en el 59%.

Tabla. 3. Antiparasitario y Mortalidad Infantil¹

Albendazol	n	Peso al Nacer g (DE)	Diferencia en g	Mortalidad al 6º mes No. muertes/total, tasa x 1000.	RR (95% CI)
Cero dosis	58	2473 (520)		25/261, 95.8	1.0
Una dosis	543	2519 (490)	31 (-94 to 157)	88/866, 101.6	0.86 (0.49-1.54)
Dos dosis	2726	2639 (420)	59 (19 to 98)	116/2981, 38.9	0.59 (0.43-0.82)

Bibliografía.

- 1) Christian P, Khatry SK, West KP Jr. Antenatal anthelmintic treatment, birthweight and infant survival in rural Nepal. **Lancet** 11-17 Sep 2004 Vol 364(9438): 981-83
- 2) Torlesse H, Hodges M. Anthelmintic treatment and haemoglobin concentrations during pregnancy. **Lancet** 23 Sep 2000; 356(9235), p: 1083.
- 3) In 2002, WHO Expert Committee recommended that pregnant women and children from 12 months to five years old be included in all worm control strategies. Increased benefits found from wider use of anti-parasite drugs. **WHO Geneve Dec 2, 2004.**

I. Abordaje del Trabajo de Parto Pretérmino

Definición de trabajo de Parto Pretérmino (TPP)^{1,2}

- Trabajo de parto que ocurre después de 20 semanas y antes de 37 semanas de EG, más
- Contracciones uterinas, clínicamente documentadas (palpables), 4/ 20 minutos o 6/60 minutos, más
- Ruptura de membrana, o
- Membranas intactas y dilatación cervical mayor de 2 cm. , o
- Membranas intactas y borramiento cervical mayor del 80 %, o
- Membranas intactas y cambios cervicales durante la observación.
- Confirme el diagnóstico de TPP midiendo clínicamente, los cambios en la dilatación o borramiento del cuello uterino, en un periodo no mayor de 2 horas.

Aun si hay dilatación del cuello uterino de ≥ 5 cm, deben aplicarse de emergencia, las recomendaciones abajo señaladas, mientras se prepara el traslado a un Hospital de mayor resolución, donde se atienda bien a la madre y al recién nacido pretérmino.¹

Manejo de Ruptura Prematura de Membranas.^{2,8}

Definición: La ruptura prematura de membranas es **la ruptura de las membranas amnióticas antes de que haya empezado el trabajo de parto**. La ruptura prematura de membranas puede ocurrir cuando el feto no ha madurado (pretérmino, < 37sem EG) se le llama ruptura prematura de membrana pretérmino (RPMp), o cuando ha madurado (a término, > 37 semanas).^{2,12}

Confirme el diagnóstico: salida de líquido amniótico con olor característico. Cuando la ruptura de membrana no es reciente se puede, colocar una compresa vaginal sobre la vulva y se examina 1 hora después visualmente y por el olor. También se puede usar un espejo esterilizado, para el examen vaginal: se puede ver el líquido saliendo por el cuello uterino o que se acumula en el fondo de saco posterior. Pídale a la mujer que tosa, esto puede provocar la salida de un chorro de líquido.

- **Si hay signos de infección** (fiebre, secreción vaginal de mal olor):

- * Trátela como amnionitis, con Antibióticos hasta el parto: ampicilina 2g IV c/ 6 h + gentamicina 5 mg /kg peso corporal IV cada 24 h.
- * Refiérala al hospital.

En Ruptura prematura de membrana pretérmino(<37 sem de EG):

- Sin trabajo de parto pretérmino (< 37 semanas de EG) sin: corioamnionitis, preeclampsia, sufrimiento fetal, o cualquier otra contraindicación para continuar el embarazo.
 - * **Dar Eritromicina 250 mg VO cada 6 horas x 7 días** o hasta el nacimiento.
 - * Referir a un hospital donde se atiendan adecuadamente al RN Pretermino.
 - * Si la EG es >26 sem y < 35 semanas de EG administrar Corticoides prenatal.
- **Con trabajo de parto y la gestación es < 37 semanas**, administre antibiótico tan rápido como sea posible después del inicio del TPP y hasta el momento del parto, para reducir el riesgo de transmisión al RN del estreptococo del grupo B(EB) (causa hasta el 50 % en sepsis temprana en América Latina y el caribe¹¹): 1, 2, 4
 - * **Penicilina G.** Dosis inicial: 5 millones de unidades IV, y después 2.5 millones de unidades IV cada 4 horas ○
 - * Ampicilina 2g IV como dosis inicial y luego 1 g IV cada 4 horas ○
 - * Clindamicina 900 mg IV cada 8 horas, hasta el parto, en las embarazadas alérgicas a penicilina.

Para optimizar la eficacia de los antibióticos profilácticos, la primera dosis debe ser administrada al menos 2 horas antes del nacimiento (nivel evidencia III).⁴

El antibiótico profiláctico para Estreptoco B, es innecesario para mujeres con ruptura pretérmino de membranas, a menos que esté en trabajo de parto establecido.

Los **antibióticos específicamente para la colonización con EB, no es necesario previo al trabajo de parto**. Si se conoce que la mujer esta colonizada con EB, la profilaxis con antibioticos (AB) debe ser considerada especialmente si el trabajo de parto ocurre antes de las 37 semanas.^{2,4}

Antibióticos para Ruptura Prematura de Membrana en Pretérmino (RPMp)³

Eritromicina 250 mg. VO cada 6 horas por 7 días o hasta el nacimiento en ruptura prematura de membrana pretérmino (<37 semanas). Retrasa los nacimientos por 48 horas (permite corticoide antenatal y referencia a hospital) y disminuye morbilidad maternoneonatal.

Aproximadamente un tercio de los nacimientos pretérmino, están asociados a RPMp, aumentando el riesgo de infecciones para la madre y el niño, el nacimiento pretérmino y las complicaciones de la prematuridad.

Las causas de RPMp son multifactorial. La infección suele tener un papel importante ya sea como causa o como una consecuencia de la RPMp. Algunos microorganismos pueden producir colagenasas, mucinasas y proteasas las que debilitan el amnios y el corion y pueden llevar a la RPMp. Por otro lado la infección puede ser secundaria a la ruptura de membranas. La infección ascendente puede llevar a una deciduitis, infección intraamniótica o infección fetal. En las embarazadas con RPMp hay manifestaciones clínicas de infección intraamniotica en el 13-60 % y de infección posparto entre el 2-13 %.¹²

Evidencias de la Intervención

Cualquier Antibiótico versus placebo^{3,6,8}

El uso de cualquier antibiótico (penicilinas, ampicilina, amoxicilina + clavulánico, clindamicina, eritromicina) en la RPMp esta asociado con una reducción con DES del:

- * **43 %**, (RR 0.57, 95% IC 0.37 a 0.86) de corioamnionitis,
- * **29 % del No. nacimientos dentro de las 48 horas** (RR 0.71, 95% IC 0.58 a 0.87), **7 días**, **20 %** (RR 0.80, 95% IC 0.71 a 90.0) de iniciado el tratamiento.

- * **32 % de Infección neonatal** (RR 0.68, 95% IC 0.53 a 87)
- * **12 % de niños que requerían Oxígeno** (RR 0.88, 95% IC 0.81 a 0.96)
- * **17 % el uso de surfactante** (RR 0.83, 95% IC 0.72 a 0.96).
- * **5 días promedio, de menos tiempo** en cuidados intensivos neonatal.
- * **18 % menos niños con Ultrasonido cerebral anormal** previo al alta del hospital (RR 0.82, 95% IC 0.68 a 0.98).

Eritromicina versus placebo

Con Eritromicina, se encontró reducción, con DES:

- * No. de nacimientos dentro de las 48 horas 16 % (RR 0.84, 95% IC 0.76 a 0.93).
- * Requerimientos de Oxígeno (RR 0.87, 95% IC 0.78 a 0.98)
- * Niños con Cultivos positivos (RR 0.70, IC 0.52 a 0.94)

Conclusión: 2, 3, 4 , 5,6

El tratamiento con antibióticos después de la RPMp se asocia con DES, (Evidencia 1-A), con retardo en el nacimiento y reducción de la morbilidad neonatal, que daría el tiempo suficiente para administrar corticoides prenatales y el traslado a un hospital donde se les atienda en forma adecuada.

El antibiótico de Elección es la Eritromicina. Se debe evitar la amoxicilina-clavulánico porque aumenta la enterocolitis necrotizante.

Bibliografía.

- 1) Management of labor. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI); 2005 Oct. 73 p. [129 references]. **National Guideline Clearinghouse.** 2007 www.guideline.gov Date Modified: 3/26/2008
- 2) IMPAC. Manejo de las complicaciones del embarazo y el parto: Guía para obstetrices y médicos. **OMS/OPS, FNUAP, UNICEF, Banco Mundial 2000.**
- 3) Kenyon S, Boulvain M, Neilson J. Antibiotics for preterm rupture of membranes. 22/ 33 ECA, n 6000 mujeres y sus niños.

Cochrane Database of Systematic Reviews 2007 Issue 1 (Status: Commented) **Cochrane Review 2008.**

- 4) **Prevention of early onset neonatal group B streptococcal disease.** Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG). Prevention of early onset neonatal group B streptococcal disease. London (UK): **Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG); 2003 Nov. 10 p. (Guideline; no. 36).** [39 references]. **NGC, www.guideline.gov, USA. Date Modified: 4/2/2007.**
- 5) **Premature rupture of membranes.** American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Premature rupture of membranes. Washington (DC): American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG); 1998 Jun. 10 p. (ACOG practice bulletin; no. 1). [70 references]. **National Guideline Clearinghouse, www.guideline.gov USA. Date Modified: 4/2/2008.**
- 6) **Martínez Guillen F.** Amenaza y trabajo de Parto Pretermino. En, Martínez Guillen F. **"Medicina Perinatal basada en Evidencia"**, **Publicación auspiciada por OPS/OMS, Litografía Nicaragüense (Litonic), 2005, p 18-32**
- 7) Neonatal and perinatal mortality. OMS 2006.
- 8) Hass DM. Antibiotic treatment for preterm rupture of the membranes. **BMJ Clinical Evidence, 2008.**
- 9) The prevention of early onset neonatal group B streptococcal disease. SOGC clinical practice guidelines. No 149 Sept 2004. **National Guideline Clearinghouse, www.guideline.gov USA. Date Modified: 2008.**
- 10) Steroids in Preterm Delivery. **Bandolier 2007**
- 11) Zaidi AKM, Huskins W Ch. Et al. Hospital-acquired neonatal infections in developing countries. **Lancet Vol 365 March 26, 2005. www.thelancet.com.**
- 12) Premature rupture of membranes. **ACOG. Clinical Management Guidelines for Obstetrician and Gynecologist No 80, 2007.**

Uteroinhibición en el Trabajo de Parto Pretérmino

Administración de Nifedipina como Uteroinhibidor

En el trabajo de parto pretérmino < 37 semanas EG, sin contraindicación para úteroinhibición:

Dosis inicial: Administrar Nifedipina por Vía Oral (VO) 10 mg. Si la actividad uterina continúa, administrar 10 mg cada 20 minutos, VO por 2 veces más, para un total de 3 dosis.

Dosis de mantenimiento: administrar Nifedipina 10-20 mg VO, cada 4-8 horas, basándose en la respuesta de la embarazada, por 2-3 días.

Si la presión arterial de la embarazada está por debajo de 110 / 70 mm de Hg, no administre la Nifedipina.⁸

Evidencias de la Intervención

Bloqueadores de canales de Calcio (BCC: Nifedipina, nicardipina) como uteroinhibidor.

Al compararlos con cualquier otro uteroinhibidor (principalmente β -miméticos, ej. fenoterol), el uso de BCC (principalmente Nifedipina) **provoca disminución estadísticamente significativa (DES) de:**

* **Resultados maternos (nivel de Evidencia 1-A)^{1, 2}**

- No.de mujeres que tienen un nacimiento dentro de los 7 días de iniciado el tratamiento, disminuye el 24 % (RR 0.76; 95 % IC 0.60 a 0.97), con un numero necesario a tratar (NNT) de 11 (95% IC 6 a 100).
- No. de mujeres con un nacimiento < 34 semanas de EG, disminuye el 17 %, (RR 0.83; 95 % IC 0.69 a 0.99).
- Las reacciones maternas adversas a medicamentos disminuyen el 68 % (RR 0.32; 95% IC 0.24 a 0.41), con un NNT de 3 (95% IC 3 a 4) y la suspensión del tratamiento por reacción adversa se

reduce el 86 % (RR 0.14; 95% IC 0.05 a 0.44), con un NNT de 14 (95% IC 10 a 25).

d) Prolongación del embarazo en un promedio de 4 días

* **Resultados Neonatales (Nivel de Evidencia 1-A)^{1, 2}**

Comparados con cualquier otro uteroinhibidor, los BCC (principalmente Nifedipina) provoca con DES:

a) Aumento en la edad gestacional al nacer de 0.7 semanas (95% IC 0.19 a 1.20)

b) Reducción del: 37 % del síndrome de dificultad respiratoria (SDR) o enfermedad de membrana hialina (RR 0.63; 95% IC 0.46 a 0.88) 41 % de hemorragia intraventricular (HIV) (RR 0.59; 95% IC 0.36 a 0.98).

79 % de Enterocolitis necrotizante (ECN) (RR 0.21; 95% IC 0.05 a 0.96) y 27 % menos ictericia neonatal (RR 0.73; 95% IC 0.57 a 0.93)

El NNT para el SDR es de 14 (95% IC 8 a 50) y para la HIV, es 13 (95% IC 7 a 100). No hay DES para otros resultados como mortalidad perinatal, peso al nacer, ingreso a UCIN, Apgar bajo o sepsis neonatal.

El análisis del subgrupo, cualquier BCC comparado con cualquier β -mimético, demostró¹ :

* **Resultados maternos similares a lo mencionado antes:**

Prolongación del embarazo, reducción con DES de los nacimientos dentro de los 7 días de iniciado el tratamiento y menores de 34 semanas de EG, pero en este subgrupo hubo una reducción del 28 % con DES, de los nacimientos dentro de las 48 horas (RR 0.72; 95% IC 0.53 a 0.97).

* **Resultados Neonatales:**

similares a lo mencionado antes, reducción con DES, de: SDR, HIV, ECN e ictericia. En este subgrupo de análisis se encontró además un aumento con DES del peso promedio al nacer de 123 g (95% IC 3.5 a 242).

La nifedipina tiene las ventajas de que se obtiene con mayor facilidad, se administra por VO, es más económica que los betamiméticos y los antagonistas de los receptores de oxitocina. Estas ventajas son especialmente importantes para los lugares de bajos recursos.⁴ La Nifedipina es un bloqueante de los canales de calcio. Actúa por disminución del calcio intracelular. Por VO rápidamente es absorbida por la mucosa gastrointestinal. La concentración plasmática ocurre entre los 15-90 minutos después de la administración, la vida media es de 80 minutos y su acción dura 6 horas.

En general las **contraindicaciones para el uso de uteroinhibidores** son: sufrimiento fetal, corioamnionitis, pre-eclampsia severa / eclampsia y abrupcio placentae.

Basados en las evidencias actuales, se puede concluir que cuando es necesaria la uteroinhibición en el Trabajo de Parto Pretérmino, la Nifedipina debe ser la elección 1,2,3,4,5.

Bibliografía.

- 1) King JF, Flenady VJ, Papatsonis DNM, Dekker GA, Carbone B. Calcium channel blockers for inhibiting preterm labour. Cochrane Database of Systematic Reviews 2003. **Cochrane Library** 2008
- 2) Hass D. Calcium channel blockers. Preterm Birth. **BMJ Clinical Evidence Jun 2008.**
- 3) Amenaza de parto pretérmino y trabajo de parto pretérmino. En: Martínez Guillén F. **“Medicina Perinatal Basada en Evidencia”**, Publicación auspiciada por OPS/OMS, Litografía Nicaragüense (Litonic), Managua, Nicaragua 2005.
- 4) Biblioteca de Salud Reproductiva, **Vol No 10, 2007. Ginebra OMS.**
- 5) Tsatsaris V, Papatsonis D, Goffinet F et al. Tocolysis with nifedipine or beta- α adrenergic agonists: a meta-analysis. *Obstet Gynecol* 2001 May 97(5 Pt 2): 840-
- 6) Laterra C, Andina E, Di Marco I. Amenaza de Parto Prematuro. Guías de prácticas clínicas. *Rev Hosp Mat Inf Ramon Sarda* 2003,22.
- 7) Management of labor. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). Bloomington (MN): Institute for Clinical Systems Improvement

(ICSI); 2005 Oct. 73 p. [129 references]. **National Guideline Clearinghouse. 2007** www.guideline.gov Date Modified: 3/26/2008.

- 8) IMPAC. Manejo de las complicaciones del embarazo y el parto: Guía para obstetrices y mediaos. OMS/OPS, FNUAP, UNICEF, Banco Mundial 2000.

Inducción de maduración pulmonar y fetal con Corticoides Prenatales

En varias RS^{1,3,5,6} los corticoides prenatal (CP) reducen significativamente la mortalidad neonatal, el síndrome de dificultad respiratoria (SDR), hemorragia intraventricular (HIV), enterocolitis necrosante, sepsis neonatal en las primeras 48 horas de vida y el ingreso a cuidados intensivos neonatal.

Indicaciones de Corticoides Prenatal^{1,2,3}

A toda embarazada con: ⁴

Amenaza de parto pretérmino y trabajo de parto pretérmino.

Ruptura de membrana en pretérmino.

Hemorragia anteparto

Cualquier causa que justifique un nacimiento pretérmino electivo.

A toda embarazada con las condiciones antes señaladas, **y aun con síndromes hipertensivos**, entre las 26 semanas y menos de 35 semanas (hasta las 34 semanas 6 días), se le debe **administrar un ciclo único**, de uno de los siguientes corticoides prenatales:

Dosis: - **Betametasona 12 mg IM cada 24 horas por 2 días, ó**
- **Dexametasona 6 mg IM cada 12 horas por 4 dosis.**

El tratamiento debe ser iniciado en embarazadas **con cualquier síntoma o signo sospechoso del inicio de un trabajo de parto pretérmino** o la necesidad potencial de un nacimiento pretérmino electivo y no esperar hasta tener certeza en el diagnóstico.²

Los CP deben indicarse en ruptura prematura de membrana sin corioamnionitis entre las 26 y 32 semanas.

El tratamiento con CP debe administrarse, siempre, excepto que el nacimiento parezca inminente (menos de 1 hora)

El **síndrome de dificultad respiratoria** (SDR o enfermedad de membrana hialina), es una complicación muy grave de los recién nacidos pretermino y la **causa primaria de mortalidad neonatal temprana y de incapacidad.**

El SDR afecta hasta un 20 % de los recién nacidos con Peso bajo al nacer (PBN, < 2500g) y hasta 2/3 de los < 1500 gramos.

La insuficiencia respiratoria en estos neonatos es el resultado de la deficiencia de Surfactante pulmonar, pobre desarrollo anatómico pulmonar, e inmadurez de otros órganos. La sobrevivencia neonatal mejora con mayor edad gestacional reflejando mejoría en la maduración de los órganos del sistema.¹

Corticoides prenatales (CP) vs Placebo o no tratamiento (todos los estudios incluidos)

*** Resultados en la madre**

No se encontró DES (NDES) para muerte materna, (RR 0.98, 95% IC 0.06 a 15.50), **corioamnionitis** (RR 0.91, 95% IC 0.70 a 1.18), o **sepsis puerperal** (RR 1.35, 95% IC 0.93 a 1.95).

***Resultados Neonatales**

Reducción con diferencia estadística significativa(DES)de:

Muerte neonatal, en 31 % (RR 0.69, 95% IC 0.58 a 0.81).

- **SDR total, en 34 %** (RR 0.66, 95% IC 0.59 a 0.73).

- **SDR moderado a severo 45 %** (RR 0.55, 95% IC 0.43 a 0.71).

- **Hemorragia cerebroventricular 46 %** (RR 0.54, 95% IC 0.43 a 0.69).

- **Hemorragia cerebroventricular severa 72 %** (RR 0.28,95% IC 0.16,0.50).

- **Enterocolitis necrotizante 54%** (RR 0.46, 95% IC 0.29 a 0.74).
- **Sepsis dentro de 48 h de vida 44 %** (RR 0.56, 95% IC 0.38 a 0.85).
- **Menor necesidad de ventilación mecánica 31 %** (RR 0.69, 95% IC 0.53 a 0.90).
- **Menos admisiones a UCIN 20 %** (RR 0.80, 95% IC 0.65 a 0.99).

No se encontró DES: para enfermedad pulmonar crónica, o peso al nacer, para muerte en la niñez o retraso en el neurodesarrollo.

Corticoides Prenatal vs. Placebo o No tratamiento, según la Edad Gestacional al iniciar el tratamiento.

*** Resultados maternos.**

La corioamnionitis se redujo 81 %, con DES, en el grupo corticoides, cuando al iniciar el tratamiento tenían 30-32 semanas de EG (RR 0.19, 95% IC 0.04 a 0.86), pero no se redujo en menores de 26 semanas (RR 2.18, 95% IC 0.62 a 7.69), 26 a 29 (RR 1.06, 95% IC 0.55 a 2.06), 33 a 34 semanas (RR 0.47, 95% IC 0.12 a 1.80), 35 a 36 (RR 0.18, 95% IC 0.01 a 3.36), y mayor de 36 semanas de EG.

*** Resultados Neonatales.**

En el grupo tratado con corticoides prenatal:

- **La muerte neonatal se redujo 33 %**, con DES, en el grupo que inicio corticoides prenatal, **entre las 26-29 semanas EG**, (RR 0.67, 95% IC 0.45 a 0.99), pero no se redujo en los menores de 26 semanas (RR 1.87, 95% IC 0.61 a 5.72), 30 a 32 (RR 0.51, 95% IC 0.23 a 1.11), 33 a 34 (RR 1.11, 95% IC 0.49 a 2.48), 35 a 36 (RR 0.62, 95% IC 0.06 a 6.76) y mayores de 36 semanas (RR 9.21, 95% IC 0.51 a 167.82).
- **El SDR se redujo con DES, 51%, cuando al iniciar el tratamiento la EG fue 26-29 semanas** (RR 0.49, 95% IC 0.34 a 0.72), 44 % a las 30 a 32 (RR 0.56, 95% IC 0.36 a 0.87), 47 % a las 33 a 34 semanas (RR 0.53, 95% IC 0.31 a 0.91).

El SDR no se reduce en menores de 26 semanas de EG (RR 2.86, 95% IC 0.37 a 21.87), 35-36 (RR 0.61, 95% IC 0.11 a 3.26) y menos de 36 semanas.

- **La hemorragia cerebroventricular se redujo 55 %, con DES, a las 26- 29 semanas EG** (RR 0.45, 95% IC 0.21 a 0.95), pero no se redujo en menores de las 26 semanas (RR 1.20, 95% IC 0.24 a 6.06), en 30 a 32 (RR 0.23, 95% IC 0.03 a 2.00), 33 a 34 (RR 1.11, 95% IC 0.23 a 5.40), 35 a 36 y mayor de 36 semanas EG.
- El peso al nacer disminuyó, con DES, cuando se inicio entre las 30-32 sem EG, un promedio de -191 gramos (95% IC, -359.98 a -21.30 gramos), pero no disminuyó en menores de 26 sem, 26-29, 33-34 sem, 35-36 y mayores de 36 semanas EG.

Corticoides prenatal (CP) vs placebo o no tratamiento por Intervalo desde el inicio del tratamiento al nacimiento.

- **La muerte neonatal se redujo, con DES, en neonatos nacidos antes de: 24 horas, 47 %** (RR 0.53, 95% IC 0.29 a 0.96) **y antes de 48 horas, 51 %** (RR 0.49, 95% CI 0.30 to 0.81) después de la **1ª dosis de CP**, pero no se redujo en los nacidos entre 1-7 días (RR 0.74, 95% IC 0.51 a 1.07) y después de 7 días de la primera dosis (RR 1.45, 95% IC 0.75 a 2.80).
- **El SDR se redujo con CP, con DES, en nacidos antes de 48 horas 37%** (RR 0.63, 95% IC 0.43 a 0.93) y entre 1-7 días, después de la **1ª dosis 54%** (RR 0.46, 95% IC 0.35 a 0.60) pero **no en los nacidos antes de las 24 horas** (RR 0.87, 95% IC 0.66 a 1.15), **y después de 7 días, después de la 1ª dosis** (RR 0.82, 95% IC 0.53 a 1.28).
- **La hemorragia cerebroventricular en CP, se redujo 74 %, con DES, en nacidos antes de 48 horas después de la 1ª dosis** (RR 0.26, 95% IC 0.09 a 0.75), **pero no en los nacidos: antes de 24 horas** (RR 0.54, 95% IC 0.21 a 1.36), entre 1-7 días (RR 0.51, 95% IC 0.23 a 1.13) y después de 7 días de la 1ª dosis (RR 2.01, 95% IC 0.37 a 10.8).

- El peso al nacer, en CP, se redujo con DES en los nacidos entre 1-7 días en promedio – 106 gramos y más de 7 días después de la 1ª dosis - 147 gramos, pero no en los nacidos antes de 24 horas y antes de 48 horas.

Corticoides prenatales versus placebo o no tratamiento con presencia o no de Ruptura de membranas.

- **NDES para muerte materna**, corioamnionitis o sepsis puerperal en madres con ruptura de membranas(RM) presente al momento de la 1ª dosis, o con RM > 24 horas.
- Hubo **reducción de la mortalidad neonatal del 42%**, con DES, en RM presente al momento de la 1ª dosis (RR 0.58, 95% IC 0.43 a 0.80).
- **SDR se redujo 33% con DES, en nacidos con RM presente al momento de la 1ª dosis** (RR 0.67, 95% IC 0.55 a 0.82) y para mayor de 24 horas (RR 0.68,95% IC 0.51 a 0.90) pero no en RM mayor de 48 horas.
- **Hemorragia Cerebroventricular, se redujo con DES**, en nacidos con RM presente al momento de la 1ª dosis (RR 0.47, 95% IC 0.28 a 0.79) pero no a los de RM mayor de 24 horas y mayor de 48 horas.
- **Los niños de madres con corticoides con RM al momento de la 1ª dosis tuvieron con DES, reducción de: Enfermedad pulmonar crónica** (RR 0.50, 95% IC 0.33 a 0.76), enterocolitis necrotizante (RR 0.39, 95% IC 0.18 a 0.86) y duración de ventilación mecánica o CPAP, promedio 3.5 días (95% IC, -5.12 a -1.88).
- **NDES para infección neonatal sistémica** en las primeras 48 horas de vida, o necesidad de ventilación mecánica o CPAP en niños de Ruptura prolongada de membranas a la 1ª dosis.
- Corticoides prenatal vs placebo o no tratamiento(por tipo de CP) **Ambos Dexametasona y Betametasona reducen con DES, la muerte neonatal, SDR y Hemorragia Cerebroventricular.**

- La Betametasona provocó una mayor reducción (RR 0.56, 95% IC 0.48 a 0.65, 14 ECA, n 2563 niños) del SDR que dexametasona (RR 0.80, 95% IC 0.68 a 0.93, 6 ECA, n 1457 niños). La dexametasona incrementó, con DES, la sepsis puerperal (RR 1.74, 95% IC 1.04 a 2.89), pero no la betametasona (RR 1.00, 95% IC 0.58 a 1.72).

Conclusiones^{1,2,6}

Las nuevas evidencias apoyan el uso de un ciclo único de corticoides prenatal para acelerar la maduración pulmonar y de otros órganos fetales en mujeres en riesgo de un nacimiento pretérmino. El tratamiento con CP reduce el riesgo de muerte Neonatal, el Síndrome de dificultad respiratoria (SDR o enfermedad de membrana hialina), la hemorragia cerobroventricular, enterocolitis necrotizante, infecciones sistémicas, necesidad de apoyo respiratorio y la admisión a UCIN.

Las evidencia señalan beneficios al administrarlos a la EG entre 26 a menos de 35 semanas (34 semanas y 6 días) de gestación **y funcionan los corticoides en la era de los cuidados neonatales actuales.**

Hay beneficios en mujeres con ruptura prematura de membranas y en aquellas con Síndromes hipertensivos.

Un ciclo único de corticoides prenatal, debe ser administrado a toda embarazada con amenaza de parto pretérmino.

Bibliografía.

- 1) Roberts D, Dalziel S. Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth. 21 ECA, n 4269 infants were included. Cochrane Database of Systematic Reviews 2007 Issue 1 (Copyright © 2007 **The Cochrane Library 2008**. Published by John Wiley & Sons, Ltd. DOI: 10.1002/ 1465 1858.
- 2) **Management of labor.** Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). Bloomington (MN): Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI); 2005 Oct. 73 p. [129 references]. **National Guideline Clearinghouse.** 2007 www.guideline.gov Date Modified: 2008.

- 3) **Corticoides antenatal.** En: Martínez Guillén F. “**Medicina Perinatal Basada en Evidencia**”, Publicación auspiciada por OPS/OMS. Litonic; Managua, Nicaragua 2005.
- 4) Antenatal corticosteroids to prevent respiratory distress syndrome. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG); 2004 Feb. 9 p. (Guideline; no. 7). [53 referen ces] **National Guideline Clearinghouse.** 2007 www.guideline.gov Date Modified: 2008
- 5) Hass, DM. Corticosteroids (antenatal). **BMJ Clinical Evidence Jun 2008**
- 6) Miracle X, Di Renzo GC, Stark A, Fanaroff A, Carbonell-Estrany X, Saling E(WAPM prematurity working group). Guideline for the use of antenatal corticosteroids for fetal maturation. Recommendation and guidelines for perinatal practice. **J Perinat Med. 36, 2008, 191–196.**

III. INTERVENCIONES POSNATALES

Reanimación Cardiopulmonar Neonatal (RCPN)^{1,2}

Aproximadamente 10% de los recién nacido (RN), requieren alguna RCPN para iniciar la respiración al nacer y cerca del 1% requieren reanimación extensiva. Pero la gran mayoría, 90 % de los RN no requieren ninguna intervención para hacer la transición de la vida intrauterina a la extrauterina.

Según la OMS hasta un 20 % de las muertes neonatales en el mundo son por Asfixia al nacer. En America Latina, la asfixia está entre las 3 principales causas de muerte neonatal.^{1,2,3}

En el momento del nacimiento se da una transición de la vida intrauterina a la extrauterina, produciéndose normalmente una serie de cambios fundamentales para que el pulmón se convierta en un órgano de recambio gaseoso: reabsorción del líquido alveolar, ingreso de aire a los alvéolos, aumento de la perfusion pulmonar. La sangre capta ahora el oxígeno del alvéolo y retorna hacia el corazón izquierdo, desde donde es impulsada hacia todo el cuerpo.

Las primeras respiraciones necesitan una presión de insuflación elevada para facilitar este cambio y crear la capacidad residual funcional, impidiendo el colapso alveolar al final de la espiración.

La asfixia perinatal es la consecuencia final de las anomalías de la transición. Los síntomas que puede presentar el RN como consecuencia de la asfixia son: apnea o depresión del esfuerzo respiratorio, cianosis, bradicardia, hipotensión arterial y/o hipotonía muscular. Ante un RN que no inicia la respiración en el momento del nacimiento es difícil establecer el tiempo de hipoxia previo. En general, se puede decir que, cuanto más tiempo ha estado comprometido el feto, más tardía será la recuperación de los signos vitales. En general en la apnea primaria, la recuperación se produce con maniobras básicas como la estimulación del RN y en la apnea secundaria la recuperación requiere de una reanimación completa con Ventilación con presión positiva con máscara y ambu.

Actualmente se establece que el Apgar no debe usarse (es muy tardío) para decidir cuando iniciar la reanimación neonatal.^{1,2,5} El grupo denominado Comité Internacional de Reanimación (ILCOR) formado por representantes de comités de reanimación de diferentes países ha revisado las mejores evidencias científicas y la última revisión se publicó en Pediatrics del 2006¹, son las principales recomendaciones aquí propuestas.

Requisitos para una Reanimación Exitosa: Anticipación de la necesidad de RCPN, Preparación adecuada del personal y equipo, evaluación del RN al nacer e Inicio inmediato de la RCPN.

- **Anticipación de la necesidad de RCPN:** En casos de embarazo de riesgo las madres deben ser trasladadas antes del parto a un centro capaz de efectuar exitosamente una RCPN completa y la posibilidad de continuar la atención del RN, si fuera necesario, en una UCIN. Se considera que el útero materno es el medio de transporte óptimo. Pero hay situaciones en las que no es

factible el traslado materno, **por lo que en todo hospital donde haya asistencia obstétrica debe haber personal adiestrado en RCPN.**

Aunque la necesidad de RCPN puede ser un hecho imprevisto, hay factores de riesgo que nos alertan de aquellas situaciones en las cuales el niño puede necesitar reanimación. Es muy importante que la persona encargada de la atención al RN en el hospital, disponga de información completa sobre la evolución del embarazo, circunstancias del parto e indicadores específicos del bienestar fetal (FCF, madurez pulmonar, etc.), pues tener un conocimiento previo de esta circunstancia nos va a permitir asegurar el equipo y RR HH para una RCPN adecuados. La coordinación con el resto del Equipo es vital: Obstetricia, reanimadores, enfermería, UCIN , otros hospitales, etc.

Condiciones asociadas con Riesgo (de asfixia) para el Recién Nacido.²

Factor de riesgo Anteparto	Factor de riesgo Intraparto
Diabetes materna	Cesárea de emergencia
Hipertensión inducida por Embarazo	Nacimiento por Forceps
Hipertensión crónica	Presentación anormal: pélvica
Enfermedad materna crónica:	Trabajo de parto pretermino
- cardiovasculares, pulmonares	Parto precipitado
- tiroideas, neurológicas	Corioamnionitis
- renales	Ruptura prolongada membranas (> 18 horas antes del parto)
Anemia o Isoinmunización	Trabajo de parto prolongado >24 h
Muerte fetal o neonatal previa	Segundo estadio de trabajo de parto prolongado > 2 horas
Sangrado II-III trimestre	Bradycardia fetal
Infección materna	Patrón anormal de FC fetal
Poli u Oligohidramnios	Anestesia general
Embarazo posttermino	Tetania Uterina
Gestación múltiple	Líquido amniótico con meconio
Discrepancia del tamaño para EG	Placenta previa, abrupción de placenta
Falta de Control prenatal	Narcóticos a la madre dentro de 4 horas antes del nacimiento
Malformación fetal	Prolapso del cordón umbilical.
Actividad fetal disminuida	
Edad materna < 16 y > 35 años	
Medicamentos: Mg,litio, etc.	

- Preparación Adecuada para atender un Nacimiento.

Personal. En cada nacimiento de un embarazo de bajo riesgo, debe estar presente, recibiendo al neonato, **1 persona capacitada para iniciar la RCPN. Pero debe estar disponible inmediatamente 1 persona capacitada en realizar la RCPN completa.**

En todo parto de una embarazada de alto riesgo para asfixia (ver condiciones de riesgo de asfixia para RN) deben estar presentes 2 personas capacitadas en RCPN completa. La RCPN de un RN severamente deprimido, requiere al menos 2 personas capacitadas, la 1ª para VPP e intubar y la 2ª para monitorear FC y másaje cardiaco, si es necesario. Si se requieren medicamentos se necesita una 3ª persona.

Material necesario para la Reanimación Neonatal.

El equipo necesario para efectuar la RCPN, debe **estar funcionando y siempre disponible las 24 horas del día en sala de partos y quirófano.** Antes de cada nacimiento, los reanimadores deben comprobar el buen funcionamiento de los equipos a usarse. Antes del nacimiento se deben encender las fuente de calor y precalentar toallas y sábanas que se usarán: fuentes de , calor, de luz, y O₂ , aspirador con manómetro, reloj, adaptador al tubo endotraqueal para aspiración directa, sondas de aspiración 6-8-10-12 y 14 F, máscarillas faciales varios tamaños, bolsa autoinflable 250 mL y 500 mL, laringoscopio con Hojas rectas 0 y 1, tubos endotraqueales No 2.5, 3.0,3.5, 4.0 mm de DI, equipo de cateterismo umbilical, estetoscopio, jeringa, llave de 3 vías, guantes, gasas , tijera, esparadrapo, adrenalina 1:1000, solución fisiológica, Dextrosa al 5 y 10 %, bicarbonato de sodio, mezclador aire-oxígeno.

Los RNT, con líquido amniótico claro, que están respirando o llorando y tienen buen tono muscular deben ser secados, y mantenidos calientes pero **no requieren reanimación.**

Todos los demás RN deben ser evaluados por la necesidad de recibir 1 o más de las siguientes acciones en la secuencia que se señala a continuación, que son los **Pasos ABC de la reanimación neonatal.**

PASOS de la Reanimación Cardiopulmonar Neonatal (RCPN)

- A- (Air) vía **Aérea Abierta** o permeable, **Pasos iniciales de Estabilización** (proveer calor, posición de la cabeza, limpieza de vías aéreas, secar, estimulación)
- B- (Breathing), iniciar respiración. Ventilación**
- C- (Circulation), circulación. Compresión torácica** (masaje cardiaco)
- D- (Drug) Medicamentos o expansión de volumen.**

Cada paso de la RCPN se completa en 30 segundos y al final de cada paso se debe cumplir el ciclo: evaluación- decisión-acción- para continuar con el siguiente paso de la RCPN. La evaluación se hace con los 3 signos: respiración, FC, color y en esa secuencia, iniciando siempre con la respiración (ver algoritmo de RCPN).

La gran mayoría de RN con asfixia al nacer solo requieren el **paso A** de la RCPN, que es la **Estabilización Inicial**. En los RN que requieren de otras acciones, la intervención más importante es lograr una adecuada ventilación con la **Ventilación con Presión Positiva (VPP)**.

En un estudio en 100.000 RN con peso > 2500g, el 1 % necesitaron ventilación. De estos que requirieron ventilación, el 80 % respondieron con VPP con bolsa(ambu) y máscara facial y el 20 % necesitaron intubación endotraqueal. El masaje cardíaco y/o adrenalina fue necesario solamente en el 0.12 %.¹⁰

Inmediatamente al momento de nacer todo RN requiere una evaluación rápida, para determinar si hay o no necesidad de una RCPN, evaluando de una manera rápida, simultanea e integralmente por **inspección visual** un grupo (más que individualmente) de signos: es **RN de termino (RNT)?**, **el líquido amniótico es claro?**, **respira o llora?** Tiene **buen tono muscular?**

Si **la respuesta es Sí** a todas estas preguntas, es un **RN sin asfixia al nacer y solo requiere de cuidados de rutina** (calor, limpieza de vías aéreas, si es necesario, secado), ver algoritmo RCPN. En este RN debe favorecerse el contacto inmediato piel-piel entre la madre-hijo.

A todos los otros RN con respuesta **NO** a la evaluación rápida se les debe iniciar el **Paso A, paso de estabilización Inicial** (calor, posición del RN boca arriba con la cabeza en extensión ligera {olfateo}, limpieza de las vías aéreas {si es necesario}, secado, estimulación para iniciar o mejorar las respiraciones, reposicionar {cumplir} lo ya señalado en posición del RN). Una consideración importante es que **nunca debemos esperar al resultado del test de Apgar para iniciar la reanimación.**

Paso A. Vía Aérea Abierta o permeable. Estabilización Inicial.

La vía aérea se abre (permeabiliza) por la **posición adecuada de la cabeza en extensión ligera** (vías aéreas rectificadas) y la **aspiración de las secreciones.**

Esta acciones se llevan a cabo en un medio ambiente tibio y limpio.

Proveer Calor. Evitar la pérdida de calor²

La temperatura ambiente (sala de partos)donde nace el RN debe estar entre 26- 30° C, no menor de 25° C, y la temperatura en la mesa donde se reanima de 36°C. La mesa debe ser firme y limpia.

Se coloca al RN, sobre la mesa bajo una fuente de calor radiante(u otras fuentes), **se seca la piel del RN**, sin restregarla, con toalla o material absorbente limpio y tibio (precalentado) iniciando por la cara y cabeza, luego tronco y extremidades, se retira la ropa húmeda y se cubre con una sabana seca y tibia (precalentada),dejando descubierta la cara. Se debe **Prevenir la hipotermia y la hipertermia**, pues **ambas son dañinas** para el RN, aumentan el consumo de Oxígeno e impiden una RCPN efectiva y la hipertermia se asocian con depresión respiratoria.

Si el RN esta sano se coloca en contacto piel-piel, sobre el tórax o el abdomen de la madre, cubriéndolo con la misma sabana de esta. Esta técnica es tan o más eficiente que cualquier incubadora en RN > 1200g ⁴. La piel y sabana de la madre deben estar seca y limpia.

Abrir (permeabilizar) la vía aérea.

Posición.

Al RN se le coloca boca arriba, con la cabeza ligeramente extendida (posición de olfateo) que rectifica las vías aéreas. Si los esfuerzos respiratorios están presentes pero no producen una ventilación regular efectiva, a menudo la vía aérea está obstruida, **inmediatamente debe corregirse la flexión o sobreextensión de la cabeza o aspirar las secreciones iniciando por la boca, faringe y después nariz.**

Aspiración de secreciones.

Los RN vigorosos, generalmente no requieren de la aspiración de secreciones después del nacimiento, éstas pueden ser limpiadas de la nariz y la boca con una gasa o toalla limpia. Si en las vías aéreas hay sangre, secreciones abundantes o espesas, materia fecal o líquido amniótico fétido, la succión debe efectuarse en el orden siguiente boca, faringe y nariz con una pera o catéter de succión 8 F ó 10 F. Cuando hay abundante secreciones, la aspiración se facilita rotando la cabeza del RN hacia un lado, colectando las secreciones en la cara interna de la mejilla, de donde se extrae sin riesgo. Se debe evitar la succión faríngea profunda, agresiva y mayor de 5-10 segundos, porque puede causar espasmo laríngeo, bradicardia vagal y retardar el inicio de la respiración espontánea. Se debe tener cuidado que la presión negativa del aparato de succión no debe exceder de 100 mm de Hg (136 cm. H₂O).

Meconio en el Líquido Amniótico (MLA)¹

Aspiración intraparto. Ya no se recomienda la aspiración intraparto (cuando sale la cabeza) cuando hay MLA, no reduce el síndrome de aspiración de meconio (SAM)¹ (Evidencia 1-A).

No se recomienda la intubación y aspiración traqueal en MLA cuando el RN nace vigoroso, no hay beneficio para el RN (evidencia 1-A).

Cuando hay MLA y el RN nace deprimido, apnea, hipotonía muscular o FC < 100 lpm, se aspira faringe y debe de hacerse intubación y aspiración

traqueal inmediatamente después de nacer y antes de ser estimulado, usando tubo No 4 mm de diámetro interno(DI), y si se extrae meconio, se debe intubar / aspirar con nuevo tubo hasta que salga limpio o si la FC es < 100 lpm, debe continuarse la RCPN.

Estimulación táctil

En general, el secado y la succión son ya un estímulo efectivo para iniciar la respiración; si esto no fuera suficiente, se procedería a efectuar unas 2 palmadas suaves en la planta de los pies o a frotar la espalda. Si no hay respuesta, debe pensarse que está en apnea secundaria e iniciar VPP.

Después del paso A de la Reanimación, la progresión de los siguientes pasos se basa en la evaluación de 3 signos vitales claves: **Respiración (R)**, **Frecuencia Cardíaca (FC)** y **Color (C)**. Se continúa al siguiente paso, solamente después de completar el paso precedente. Aproximadamente en 30 segundos se puede completar 1 paso exitosamente, reevaluar y decidir si se debe proseguir al siguiente paso de la RCPN.

Respiración. Tras el llanto o el esfuerzo respiratorio inicial el RN debe ser capaz de mantener una respiración regular suficiente para conseguir buena coloración y FC > a 100 latidos por minutos (lpm). La ausencia de respiración (apnea) o la aparición de boqueadas (gaspings), son signos que indican la necesidad de la **Ventilación con Presión Positiva (VPP) con máscara y ambu.**

Frecuencia Cardíaca (FC). La evaluación de la FC puede hacerse en la base del cordón umbilical (es fácilmente accesible y no interrumpe las maniobras de ventilación) o bien mediante auscultación en el precordio. Si no se palpa pulso en la base del cordón umbilical se debe auscultar el precordio siempre, porque la palpación del cordón umbilical solo identifica el 55 % de las FC > 100 lpm, el 25 % de las FC < 100 lpm y el 20 % de las no detectable al compararlas con la auscultación en el precordio.² La FC debe mantenerse estable > 100 lpm si el niño está bien. Se cuentan los latidos en 6 segundos y se multiplica por 10, el resultado son los lpm o FC. Este conteo lo hace la 2ª persona del equipo de RCPN, golpeando la capsula del estetoscopio, con el dedo índice de la mano que sostiene

el estetoscopio sobre el precordio, cada vez que escuche 1 latido, para mostrarle a la persona que Reanima. Al terminar el conteo debe decirlo en voz alta y repetir el conteo cada vez que sea necesario.

Color.

El RN que no tiene problemás presenta un color **rosado** en piel y mucosas sin necesidad de oxígeno suplementario. Una discreta acrocianosis(subungueal, manos y pies) es normal en los primeros momentos (respuesta vascular al frío) y **no traduce hipoxemia (falta de O₂ en sangre)** por lo que no requiere O₂ suplementario. Por el contrario, la **cianosis central** (cara, tronco o mucosas oral y lengua) **indica hipoxemia (falta de oxígeno)** y requiere O₂ suplementario. Si la piel aparece pálida puede ser debido a, anemia grave, hipovolemia, ácidosis, hipotermia o shock, entre otros.

Después de los primeros 30 segundos de nacido se evalúa la Respiración, Frecuencia Cardíaca y el Color.

- Si presenta **Apnea (o respiración boqueante o de pescado o gasping) o la FC < 100 lpm, iniciar Paso B: VPP con máscara y ambu con O₂ 100 % o Aire.**
- Si el RN esta respirando, la FC > 100 lpm, pero presenta **cianosis central**, se le administra Oxígeno a 5 litros/ min, directo con el tubo del O₂ a 1 cm. de la nariz, o con máscarilla facial o colocando el tubo de oxígeno entre dos dedos, haciendo con esa mano una máscarilla alrededor de la nariz. Si después de darle O₂ la coloración se vuelve rosada, este RN puede pasar a cuidados de Observación, disminuyéndole progresivamente la concentración de O₂ si lo tolera y vigilándole: temperatura, respiración, FC, color.
- Si después de dar el O₂, **persiste la cianosis central** se le debe iniciar el **Paso B de la RCPN: Ventilación con Presión Positiva con Máscara y Ambu, con O₂ al 100 % o Aire.**
- Si está **respirando**, la FC > 100 lpm y el **color es rosado**, este RN requiere solo de **cuidados de observación.**

Paso B de RCPN: Ventilación con Presión Positiva (VPP) con máscara y Ambu con O₂ al 100 % , pero si no hay O₂ iniciarlo con AIRE ambiente. Los

RN ventilados con AIRE tienen menor mortalidad y menos stress oxidativo. Pero aún se recomienda iniciar la VPP con O₂ y si no hay O₂, usar aire.^{1, 2,8}

Ventilación. La gran mayoría de RN que requieren de VPP, pueden ser ventilados con una bolsa (Ambu) y máscara. Las indicaciones para VPP son **Apnea** (o respiración boqueante, jadeante o gasping) o **FC < 100 lpm, y cianosis central persistente** después de haberle dado O₂. Establecer una Ventilación efectiva es el objetivo primario en el manejo de un RN con Apnea o bradicardia (FC < 100 lpm). Cuando se hace adecuadamente la VPP sola, es efectiva para REANIMAR a casi todos los RN con **Apnea o FC < 100 lpm.**¹ **En el niño con bradicardia la pronta mejoría de la FC es el principal indicador de una adecuada ventilación.**

El reanimador se coloca a la cabecera del RN, con un ritmo de 40-60 ventilaciones /min (30 si se combina la ventilación con masaje cardíaco). Si al ventilar no se observa desplazamiento del tórax puede deberse a alguna de las siguientes razones: sellado cara-máscara inadecuado, vía aérea obstruida (por secreciones o mal posición de la cabeza) o presión de insuflación insuficiente. Si tras corregir la maniobra no hay una buena expansión del tórax, debe valorarse la intubación traqueal.

El tamaño de la bolsa para prematuros es de 250 mL y de 450-500 mL para niños a término. El tipo de bolsa recomendado es la autoinflable (ambu), por su más fácil manipulación (después de exprimida se recupera independientemente del flujo, a diferencia de la de anestesia). Esta bolsa debe llevar incorporado un reservorio lo que permite ventilar al niño con casi 100 % de concentración de O₂ y una válvula liberadora de presión, que se abrirá si la presión generada supera los 30-40 cm H₂O, impidiendo la sobredistensión y la rotura alveolar.

Máscara facial. Debe ser del tamaño adecuado (que cubra mentón, boca, nariz), hay para RN término y para RN pretérmino, para que una vez colocada sobre la cara del niño no se apoye sobre los ojos ni sobrepase el mentón. La forma de las máscarillas puede ser redonda u ovalada, esta última es mejor en los niños más grandes. Debe llevar un rodete almohadillado que favorezca el sellado y evite lesiones en la cara

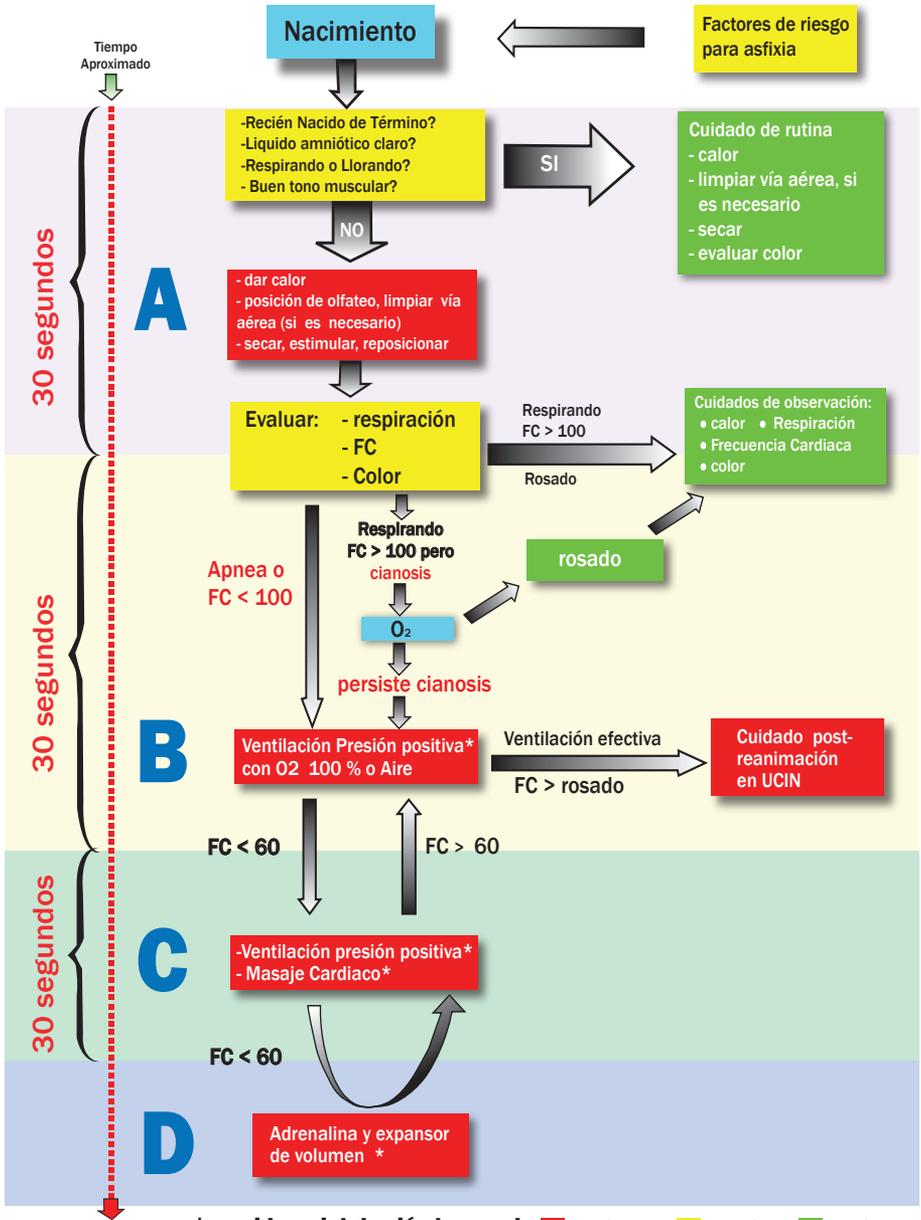
por la presión, y deben ser transparentes, para ver la coloración labial y si en la boca hay secreciones. Si la ventilación con bolsa y máscara se prolonga más allá de 2 min(RCPN prolongada) conviene colocar una sonda orogástrica para evitar la distensión gástrica.

El objetivo de la ventilación es conseguir un adecuado intercambio de gases con el mínimo baro o volutrauma.

El signo más importante que indica una buena ventilación es la mejoría de la FC. La expansión bilateral de los pulmones dado por buena expansión de la pared torácica y buena entrada de aire a ambos lados, pueden ayudar a evaluar una adecuada ventilación.

Después de 30 segundos de dar VPP, se evalúa nuevamente y si presenta: ventilación efectiva, $FC > 100$ lpm y color rosado ese RN requiere solamente cuidados de postreanimación. Y si $La FC < 60$ lpm, se inicia

Reanimación Cardiopulmonar Neonatal



*considerar intubación traqueal ■ Actúe ya ■ Evalúe ■ Está bien

El **paso C de RCPN: continua la VPP con máscara y ambu y se inicia compresión torácica** (masaje cardiaco).

Másaje cardiaco. Se coloca el que da el masaje a un costado del neonato.

Técnica. Existen dos formás de aplicar el másaje cardiaco en el RN:

1. **Técnica de los dos pulgares:** se colocan ambas manos abrazando al tórax, con la yema de los pulgares sobre el esternón uno encima del otro (prematuros) o paralelos (niños grandes), por debajo de la línea intermamilar, y los otros dedos abrazando la cara posterior del tórax.
2. **Técnica de los 2 dedos:** medio y anular. La técnica de los dedos consiste en colocar los dedos segundo y tercero perpendiculares al esternón, con la otra mano apoyando la espalda.

El área óptima de aplicación de las compresiones es el tercio inferior del esternón, y la profundidad de la depresión debe ser un tercio del diámetro anteroposterior del tórax. El ritmo compresión /ventilación es de 3 compresiones torácicas por cada ventilación (3:1) alcanzando 90 compresiones y 30 respiraciones por minuto.

Después de 30 segundos de VPP + compresión torácica, se evalúa al RN:

- Si la **FC > 60 lpm** , se **suspende el másaje cardiaco y continua la VPP con O2 al 100 %**.
- Si la **FC < 60 lpm**, se inicia el paso D de RCPN: se agrega al tratamiento anterior (Paso C) adrenalina (epinefrina) intravenosa a la dosis de 0.01-0.03 mg/kg (0.1- 0.3 mL/kg de peso de una dilución 1:10,000), que se puede repetir cada 3-5 minutos por 2 veces. Se puede administrar la adrenalina por vía endotraqueal a una dosis más alta de hasta 0.1 mg /kg (0.3- 1.0 mL /kg de peso de adrenalina 1:10,000). No debe darse altas dosis de adrenalina por vía IV. **Menos del 1 % de los RN que requieren RCPN necesitan** medicamentos como la **adrenalina**. Si se uso la vía endotraqueal, debe darse la siguiente dosis por vía IV en cuanto sea posible.¹

Intubación traqueal(IT). Menos del 1 % de los neonatos que requieren RCPN, necesitan intubación traqueal, si no esta presente una persona capacitada en intubación, es preferible continuar la VPP con máscara y ambu mientras llega la persona capacitada.

La IT puede estar indicada en diferentes momentos de la reanimación(ver algoritmo):

- 1) Si se precisa aspirar tráquea en caso de meconio.
- 2) Si la ventilación con bolsa y máscarilla es ineficaz o prolongada(> 2 minutos).
- 3) Situaciones especiales: hernia diafragmática y prematuridad extrema.
4. Recomendada si se precisa masaje cardíaco.

El equipo para la intubación debe estar preparado y completo en todas las salas de reanimación. El tamaño del tubo traqueal es de 2.5 mm de DI (diámetro interno) en < 28 semanas EG o < 1000 g, 3 mm para 1000-2000 g o 28-34 semanas, 3.5 mm en 2000-3000 g o 34-38 sem EG y 3.5-4 mm en > 3000g o > 38 sem EG.2

El tamaño del tubo (el No. indica en milímetros el diámetro de la luz interna del tubo, DI) y la longitud que se va a introducir están relacionadas con la edad de gestación y el peso del niño. La longitud se calcula con la fórmula: peso en kg + 6 = cm a nivel del labio (preferible) y (kg + 7) por nariz.

El laringoscopio debe ser de hoja recta (del No. 0 para prematuros y No. 1 para RN a término) y conviene verificar que esté funcionando bien.

La intubación se realizará preferiblemente por vía oral. El niño debe estar boca arriba con la cabeza en posición neutra o ligera extensión ("posición de olfateo"). Se coge el laringoscopio con la mano izquierda y se introduce por el ángulo derecho de la boca desplazando la lengua hacia el lado contrario mientras avanzamos la hoja del laringoscopio. Con la punta del laringoscopio en la valécula vemos la epiglotis y se eleva suavemente, sin hacer palanca, en dirección perpendicular al cuerpo del niño, para visualizar la cuerdas vocales. Insertar después el tubo con la mano derecha, hasta introducirlo 1 o 2 cm pasadas las cuerdas vocales, (o

dejando la línea guía del tubo endotraqueal frente a las cuerdas vocales), fijar el tubo y retirar el laringoscopio. La correcta posición del tubo en la tráquea se confirma observando el desplazamiento simétrico del tórax, por auscultación, o por la mejoría de la FC, el color y el tono muscular.

Para minimizar la hipoxemia durante la intubación es necesario ventilar con bolsa y máscarilla en las siguientes situaciones: antes de iniciar la intubación, en caso de fracaso de la intubación o, si la FC desciende a < 100 lpm durante la maniobra de intubación, la cual debe suspenderse. **Cada intento de intubación no debe durar más de 20 segundos.**

Expansores de Volúmen: Cristaloides y Coloides.^{1,2}

Pueden ser necesarios en RN hipovolémicos. Se deben considerar cuando hay pérdida perinatal de sangre, o el niño está en Shock (palidez, llenado capilar lento > 2 segundos, pulsos débiles) y mala respuesta a las maniobras previas de RCPN.

En 3 ECA¹ en neonatos se demostró que las soluciones cristaloides isotónicas son tan efectivas como la albúmina para el tratamiento de la hipotensión. En consideración a los riesgos (infecciones y muerte con albúmina) y el costo, las soluciones cristaloides isotónicas (solución salina normal o lactato de Ringer) más que la albúmina debe ser el líquido de elección en RCPN. La dosis de solución salina normal es de 10 ml/ kg de peso IV en 5-10 minutos. Esta dosis se puede repetir, si persiste el Shock. En los RN con Asfixia y en el RN pretérmino, las dosis mayores a las señaladas se asocian a sobrecarga de volumen y hemorragia intracraneal.²

Bicarbonato de Sodio.

No está recomendado su uso sistemático en RCPN, dado que produce hiperosmolaridad y favorece la formación de CO₂, lo cual tiene efectos perjudiciales sobre el miocardio y el cerebro.

Indicación.

1. Si la reanimación se prolonga, y siempre después de establecer una correcta ventilación y una adecuada circulación.
2. Ácidosis metabólica mantenida documentada por gasometría o bioquímica.

Dosis. La dosis es de 1-2 mEq/kg de una dilución que contenga 0.5 mEq / mL IV lento, a un ritmo inferior a 1 mEq/kg/min. En los RN pretérminos se recomienda a un ritmo más lento.

Vías de administración. La vía de elección es la vena umbilical, de fácil acceso y se pueden administrar por ella todos los medicamentos y soluciones. En situaciones de reanimación es suficiente introducir el catéter sólo unos 3-5 cm. (hasta que fluya sangre).

Terapia de Apoyo.

Mantener la temperatura corporal. En la piel entre 36-36.5°C. En los < 28 semanas, además de la cuna de calor radiante, cubrirlo con polietileno (plástico, resistente al calor), disminuye la hipotermia. (Evidencia 1-A). Evitar la hipo e hipertermia.^{1,9}

Cuidados post reanimación. En UCIN, vigilando estrechamente la R, FC, color, temperatura corporal (manteniéndolo eutermico), oxigenación, presión arterial, glucemia, y una adecuada evaluación diagnóstica e iniciar el tratamiento necesario. Más del 60 % de los RN que fueron reanimados con VPP, al menos 1 minuto, requieren tratamiento en UCIN, por diferentes complicaciones: dificultad respiratoria, hipoglucemia 25 %, taquipnea transitoria, requerimiento de O₂, síndrome de aspiración de meconio.¹⁰

Glucosa. Mantener la glucemia entre 75-100 mg/dL, para dar un sustrato adecuado al metabolismo cerebral. Tanto la hipo como la hiperglucemia pueden aumentar las lesiones cerebrales en asfixia. Se debe monitorear la glucemia, y mantenerla en rangos normales, en los niños con Asfixia y RCPN.

Cuando suspender la RCPN.

La morbilidad neonatal varía según las regiones del mundo. Cuando la EG, el peso o las anomalías congénitas están asociadas con la casi certeza de muerte temprana o una inaceptablemente alta secuelas en los raros sobrevivientes, la RCPN no está indicada. Ejemplo en los países desarrollados los RN pretermino extremos con EG < 23 semanas o pesos < 400g o anencefalías, o trisomías 13 y 18 confirmadas.

Si no hay signos de vida después de 10 minutos de una adecuada y continua RCPN, es justificable discontinuar la Reanimación.

Bibliografía.

- 1) The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Consensus on Science With Treatment Recommendations for Pediatric and Neonatal Patients: Neonatal Resuscitation. **PEDIATRICS Vol. 117 No. 5 May 2006**, pp e978-e988.
- 2) Martínez Guillén F. Reanimación Neonatal. En: Martínez Guillen F. **“Medicina Perinatal Basada en Evidencia”**. Publicación auspiciada por OPS/ OMS. Litografía Nicaragüense (Litonic), Managua , Nicaragua 2005 .
- 3) Recomendaciones en reanimación neonatal. Grupo de Reanimación Cardiopulmonar de la Sociedad Española de Neonatología. **An Pediatr (Barc) 2004**; 60: 65 – 74.4)
- 4) Mc Call EM, Alderdice FA, Halliday HL et al. Interventions to prevent hypothermia at birth in preterm and / or low birthweight babies. **Cochrane Reviews 2008** Issue 3. Published by John Wiley and Sons, Ltd..
- 5) Jasso L. Procedimientos de Urgencia. Reanimacion Neonatal. **Neonología Practica** 6ª ed, Mexico DF, Manual Moderno, 2005; 371-380.
- 6) Saugstad OD, Rootwelt T, Aalen O. Resuscitation of Asphyxiated Newborn Infants With Room Air or Oxygen: An International Controlled Trial: The Resair 2 Study. **PEDIATRICS Vol. 102 No. 1 July 1998**, p. e1.
- 7) Vento M, Sastre J, Asensi MA, Viña J. Room-Air Resuscitation Causes Less Damage to Heart and Kidney than 100% Oxygen. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine Vol 172**. pp. 1393-1398, (2005) © 2005 American Thoracic Society doi: 10.1164/rccm.200412-1740OC.
- 8) Tan A, Schulze A, O'Donnell CPF, Davis PG. Air versus oxygen for resuscitation of infants at birth **Cochrane Review 2008 Oxford: Update Software**.
- 9) Gomella TL. Neonatology , 5th Ed Lange Medical Books/**McGraw-Hill, NY 2004**.

- 10) Frazier MD, Werthammer J. Post-resuscitation complications in term neonates.. **J Perinatol** (2007) 27, 82–84. doi:10.1038/sj.jp.7211644.
- 11) E Burón Martínez, J Aguayo Maldonado, Grupo de RCP Neonatal de la Sociedad Española de Neonatología. **An Pediatr (Barc)** 2006; 65: 470-477.
- 12) **BMJ Clinical Evidence** 2008
- 13) Ministerio Salud de Nicaragua 2007

LACTANCIA MATERNA TEMPRANA Y EXCLUSIVA

Indicación:

Todo recién nacido, sano y los que necesitaron solo el paso A de reanimación, incluyendo los nacidos por cesárea, deben ser colocados boca abajo en contacto piel-piel con la madre, a nivel de los senos maternos para iniciar lactancia, inmediatamente después de cortar el cordón umbilical. La piel de ambos debe estar seca y se le debe cubrir con la misma sabana.

Se debe estimular a la madre y **lograr la lactancia materna dentro de la primera hora de vida. Se pueden evitar el 22 % (casi 1 de cada 4) muertes neonatales iniciando la lactancia materna en la primera hora de vida.**¹

Evidencias de la Intervención:

Retrasar lactancia materna^{1,4} e iniciarla después de la 1ª hora de vida, incrementa el riesgo de mortalidad neonatal en un 45 %, pero puede aumentarla hasta en un poco más del 200 %. Iniciar la lactancia después del 1er día de vida (iniciando el día 2) incrementa el riesgo de mortalidad en 270 % y hasta un 430 % (OR 2.70, 1.70 a 4.30). Iniciarla después del día 3, incrementa el riesgo de mortalidad neonatal entre 4.5 hasta 11 veces (OR 4.42, 1.76 a 11.09). La lactancia materna parcial del neonato, incrementa el riesgo de muerte por infecciones, en casi 6 y hasta 12 veces (OR 5.73; 95% IC 2.75, 11.91).^{1,4}

En un estudio sobre lactancia materna en países desarrollados, que revisó²: 29 RS o meta-análisis, 400 estudios individuales y 9000 resúmenes, se encontró que lactancia materna se asoció a una reducción estadística significativa en el riesgo de: Otitis media, gastroenteritis, infección severa del tracto respiratorio, dermatitis atópica, asma, obesidad, diabetes tipo I y II, leucemia en niños, síndrome de muerte súbita infantil y enterocolitis necrotizante.

Otro estudio⁵ encontró una relación inversa entre lactancia materna y cáncer pediátrico. El cáncer se asoció significativamente a alimentación con biberón (OR 1.8; 95% IC 1.1-2.8).

En RS ³ el contacto temprano piel-piel, madre hijo, se encontró aumento significativo estadísticamente 82%, sobre lactancia materna entre 1-4 meses de vida (OR 1.82, 95% IC 1.08 a 3.07), y más duración de la lactancia. Los prematuros tuvieron mayor estabilidad cardiorespiratoria. No se encontraron efectos adversos.

Riesgo de Mortalidad Neonatal ¹ de acuerdo al tiempo de Inicio de lactancia materna en nacimientos únicos que iniciaron lactancia y sobrevivieron al día 2.

Inicio de Lactancia	No. (%) de neonato	No. de Muertes (% riesgo ^a)	^a OR 1 (95% IC) ^b	^a OR 2 (95% IC) ^c
Dentro de 1 hora	4763 (43)	34 (0.7)	1	1
De 1 hora-final del día 1	3105 (28)	36 (1.2)	1.45 (0.90, 2.35)	1.43 (0.88, 2.31)
Día 2	2138 (20)	48 (2.3)	2.70 (1.70,4.30)	2.52 (1.58,02)d
Día 3	797 (7.3)	21 (2.6)	3.01 (1.70, 5.38)	2.84 (1.59,5.06)d
Después del día 3	144 (1.3)	6 (4.2)	4.42 (1.76,11.09)	3.64 (1.43,9.30)d
Total	10 947 (100)	145 (1.3)		

^a % risk = no. of deaths/no. of infants in exposure category. ^b Adjusted for gender, birth size, gestational age, presence of a congenital anomaly, health on the day of birth, health at the time of interview, mother's health at the time of delivery, age of mother, parity, educational level of mother, mother having cash income, household

water supply, place of defecation, number of antenatal visits, place of birth, and birth attendant. c Adjusted for all factors mentioned previously plus established breastfeeding pattern. d The combined aOR for initiation of breastfeeding after 1 d was 2.88 (95% CI: 1.87 to 4.42).

Bibliografía.

- 1) Edmond KM, Zandoh Ch, Quigley MA, et al. Delayed Breastfeeding Initiation Increases Risk of Neonatal Mortality. **Pediatrics** Vol 117, No 3 March 2006, ppe380-e386.
- 2) Stanley Ip, Mei Chung M, Raman G. Breastfeeding and Maternal and Infant Health Outcome in Developed Countries. Tufts-New England Medical Center Evidence-Based Practice Center, Boston, Massachusetts. Evidence Report / Technology Assessment Number 153. Evid Rep Technol Asses (Full Rep) 2007 Apr,(153): 1-186.
- 3) Moore ER, Anderson GC, Bergman N. Early skin-to-skin contact for mothers and their healthy newborn infants. Cochrane Database of Systematic Reviews 2007, Issue 2. **Cochrane Review 2008**
- 4) Edmond KM, Kirkwood BR, Amenga-Etego S, Owusu-Agyei S, Hurt LS. Effect of early infant feeding practices on infection-specific neonatal mortality: an investigation of the causal links with observational data from rural Ghana. **Am J Clin Nutr 2007 Oct 86(4):1126-31**
- 5) Ortega-García JA, Ferrís-Tortajada J, Torres-Cantero AM, et al. Full breastfeeding and paediatric cancer. **J Paediatr Child Health. 2007 Nov 12** [Epubahead of print]

PINZAMIENTO DEL CORDON UMBILICAL AL DEJAR DE PULSAR

Indicación. La ligadura del cordón se efectúa después que nace el neonato, se seca con un campo limpio y seco, al niño reactivo(respira, vigoroso, rosado, buen tono) se coloca boca abajo sobre el abdomen materno, donde se cubre con una sabana (o colcha) seca y tibia. El momento optimo para ligar el cordón umbilical de todos los recién nacidos independientemente de su edad gestacional es cuando el cordón dejo de pulsar, la circulación ha cesado y está vacío sin sangre (aproximadamente a los 3 minutos).¹

Al dejar de pulsar, se debe ligar y cortar al cordón umbilical, con estrictas técnicas De higiene.

Si el neonato esta pálido, flácido, o no esta respirando, es mejor mantener al bebe al nivel del periné materno para permitir el flujo óptimo de sangre y oxigenación mientras se realizan los pasos iniciales de reanimación (Fase A de reanimación). Es importante notar que pocos (< 10%) recién nacidos, requieren algún tipo de reanimacion, pero la mayoría de estos (más del 90%) responde a los pasos iniciales (Fase A) de la reanimación, que incluye la estimulación y el secado.¹

De esta manera, en la mayoría de los casos, el inicio de la reanimación neonatal puede realizarse simultáneamente con la ligadura de cordón.

Una RS² encontró que, el pinzamiento del cordón umbilical a los 2-3 minutos de vida vs. el pinzamiento < 1 minuto, hubo un aumento significativo de la Hb con una diferencia media ponderada (DMP) de 2.17 g/dL; 95% IC 0.28 a 4.06, también con niveles de ferritina alto hasta los 6 meses de edad. No hubo diferencia en las hemorragia postparto > 500ml (RR 1.22, 95% IC 0.96 a 1.55), pero si aumento la necesidad de fototerapia.

Una RS³ encontró que el pinzamiento del cordón umbilical al menos a los 2 minutos comparado con el inmediato, mejora el estado hematológico: Hematocrito con una diferencia media ponderada(DMP) de 3.70 % IC, 2.00 %-5.40 %; ferritina(mide estado del hierro), DMP 17.9 95% IC 16.58-19.21; y reservas de hierro DMP 19.90; 95% IC, 7.67-32.13, y

reducción significativa en el riesgo de anemia del 47% (RR 0.53; 95% IC 0.40-0.70). Los neonatos con pinzamiento del cordón a los 2 minutos aumentaron el riesgo de policitemia asintomático.

En otro estudio⁴ en RN < 35 sem EG, el pinzamiento tardío resultó en presión arterial diastólica inicial más alta y hematocrito más alto sobre todo los nacidos por vía vaginal. En los < 1500g tuvieron presión arterial más alta y necesitaron menos ventilación mecánica y surfactante.

Otra RSS encontró que retrasar el pinzamiento del cordón umbilical más de 30 segundos hasta 2 minutos después de nacer en pretérminos < 37 semanas de gestación se asoció a menos transfusiones por anemia e hipotensión arterial y menos hemorragia intraventricular.

Bibliografía.

- 1) Chaparro C, Lutter Ch. Más allá de la supervivencia: practicas integrales de atención del parto para la nutrición, salud y el desarrollo de la madre y el niño. **Unit on Child and Adolescent Health. OPS Washington Nov 12,2007.**
- 2) McDonald SJ, Middleton P. Effect of timing of umbilical cord clamping of term infants on maternal and neonatal outcomes. **Cochrane Database of Systematic Reviews 2008, Issue 2**
- 3) Hutton EK, Hassan ES. Late vs early clamping of the umbilical cord I full term neonates: systematic review and meta-analysis of controlled trials. **JAMA 2007 Mar 21;297(11):1241-52.**
- 4) Kugelman A, Borenstein-Levin L, Riskin A et al. Immediate versus delayed umbilical cord clamping in premature neonates born < 35 weeks: a prospective, randomized, controlled study. **Am J Perinatol 2007 May; 24 (5):307-15.**
- 5) Rabe H Reynolds G. Diaz-Rosello J. Early versus delayed umbilical cord clamping in preterm infants. **The Cochrane Library 2008, Issue4.**

ABREVIATURAS Y DEFINICIONES USADAS

- AB:**.....antibióticos
- AF:**.....ácido fólico
- BCC :**bloqueadores de canales de calcio (ej. Nifedipina)
- β-mimético:**beta mimetico o agonista beta (ej.terbutalina, salbutamol, ritrodina)
- cm:**centimetro.
- CP**corticoide prenatal
- DES:**diferencia estadística significativa.
- DTN:**defecto del tubo neural
- EB:**estreptococo del grupo B
- ECN:**enterocolitis necrotizante
- EG:**edad gestacional
- Evidencia 1-A:** Es la evidencia, obtenida por una revisión sistemática de ensayos controlados aleatorizados, homogéneos, de estudios de calidad. Es el mayor grado de evidencia o pruebas obtenidas en estudio de alta calidad.
- FC:**frecuencia cardiaca
- HIV:**hemorragia intraventricular.
- IC:**intervalo de confianza. Cuantifica la incertidumbre en la medición. Usualmente se describe como IC del 95 %, que es el rango de valores dentro de los cuales podemos tener un 95 % de seguridad de que sea el verdadero valor para toda la población. Ej para un NNT de 10 con un IC 95 % de 5-15, tendríamos un 95 % de confianza de que el verdadero valor de NNT estaba entre 5 y 15.
- ICM**índice de masa corporal
- lpm:**latido por minuto
- > :**mayor que, Ej. $4 > 2$ (4 mayor que 2)
- < :**menor que, Ej. $2 < 4$ (2 menor que 4)
- ≤ :**menor o igual, **≥ :** mayor o igual
- MFC:**malformaciones congénitas.
- MLA:**meconio en el líquido amniótico
- MMN:**.....multiple micronutrientes
- NDES:**no diferencia estadística significativa
- NNT:**número necesario a tratar. Es el número de pacientes que

necesitan ser tratados para prevenir un mal resultado. Se calcula como el inverso de la reducción del riesgo absoluto ($1 / \text{RRA}$).

NV:nácido vivo

OMS:organización mundial de la Salud.

OPS:Organización Panamericana de la Salud.

OR:odds ratio(índice de probabilidades, razón de productos cruzados o razón de momios). Es el índice de probabilidades de tener el trastorno designado en el grupo experimental con respecto a las probabilidades de tener el trastorno designado en el grupo control(en estudios de cohorte o revisiones sistemáticas) o las probabilidades a favor de ser expuesto en sujetos con el trastorno designado divididas por las probabilidades a favor de ser expuesto en sujetos control(sin el trastorno designado). Mide la fuerza de asociación aplicable a todos los tipos de estudio que utilizan datos nominales, pero que habitualmente se aplica a los estudios de casos y controles y a los estudios transversales.

PBN:peso bajo al nacer

RCPN:reanimación cardiopulmonar neonatal.

RPMp:Ruptura Prematura de Membrana en Pretérmino(<37sem EG).

RN:recién nacido.

RNPR:recién nacido pretérmino(<37 semanas EG)

RNT:recién nacido de término (37 a < 42 semanas).

RR:riesgo relativo. Razón entre la probabilidad de que suceda un desenlace en un periodo determinado, en los expuestos al factor de riesgo y la probabilidad de que suceda entre los no expuestos al factor de riesgo en el mismo periodo. El RR es una medida de la fuerza o del grado de asociación aplicable a los estudios de cohorte y a los ensayos clínicos aleatorios. En los de casos y controles el OR se puede utilizar como una aproximación al RR.

RS:Revisión Sistemática. Resumen de la literatura medica que utiliza métodos explícitos para buscar sistemáticamente, valorar de forma critica y sintetizar la literatura mundial sobre un problema especifico. Su objetivo es minimizar tanto el sesgo como el error de aleatorización.

SDR:síndrome de dificultad respiratoria o enfermedad de membrana hialina. TPP: trabajo de parto pretérmino (< 37 semanas).

UCIN:unidad de cuidados intensivos neonatal.

Interpretación del RR, OR e IC^{1,2}

Si el:

- RR u OR es = 1, o el IC incluye el 1 (ej RR 1.00, **95% IC 0.49 a 2.48**), se interpreta que no hay diferencia estadística significativa entre el grupo sometido al tratamiento y el grupo control.
- $RR > 1$ y el IC no incluye el 1, los eventos son estadísticamente significativos más probables en el grupo del tratamiento que en el control.
- $RR < 1$ y el IC no incluye el 1, (ej **RR 0.67, 95% IC 0.45 a 0.99**), los eventos son estadísticamente significativos menos probables en el grupo del tratamiento que en grupo control.

Bibliografía.

- 1) Martínez Guillen F. “**Medicina Perinatal basada en evidencia**”. Litonic, Managua 2005.
- 2) **Clinical Evidence, Issue 6, 2001.**

**Intervenciones Basadas en Evidencias
para reducir la Mortalidad Neonatal.**

1ra. Edición, Managua, Diciembre 2008.

Tiraje 4,000 Ejemplares.

2da. Edición, Managua, Diciembre 2009.

Tiraje 6,500 Ejemplares.

Diseño e Impresión

Génesis Impresiones / Tel.: 2253-6834 /Telefax: 2289-1586



**Organización
Panamericana
de la Salud**

Oficina Regional de la
Organización Mundial de la Salud

