

Tecnologías Perinatales



CENTRO LATINOAMERICANO
DE PERINATOLOGIA
Y DESARROLLO HUMANO

ORGANIZACION
PANAMERICANA
DE LA SALUD



ORGANIZACION
MUNDIAL
DE LA SALUD



PUBLICACION CIENTIFICA CLAP Nº 1255

Tecnologías Perinatales

Funciones que desempeñan en el CLAP el personal técnico profesional que participó en la realización de esta publicación.

Rubén BELITZKY

Consultor en Perinatología OPS/OMS
en el CLAP

Washington BENEDETTI

Médico Investigador del CLAP

Bremen DE MUCIO

Obstetra Perinatólogo del CLAP

Angel Gonzalo DIAZ

Consultor en Perinatología OPS/OMS
en el CLAP

José Luis DIAZ ROSSELLO

Médico Neonatólogo del CLAP

Paul ESTOL

Médico Neonatólogo del CLAP

Ricardo Horacio Fescina

Obstetra Perinatólogo del CLAP

Hebe GIACOMINI

Estadístico Consultora a corto plazo
en el CLAP

Raquel LOPEZ

Analista Programador del CLAP

Miguel MARTELL

Médico Neonatólogo del CLAP

Gerardo MARTINEZ

Médico Neonatólogo del CLAP

Fernando NIETO

Bioestadístico del CLAP

Juan José POSEIRO

Obstetra Perinatólogo del CLAP

Raúl RUGGIA

Neuropedfatra Consultante

Franco SIMINI

Ingeniero Biomédico del CLAP

Ricardo SCHWARCZ

Director del CLAP OPS/OMS

Simón Mario TENZER

Ingeniero de Sistemas del CLAP

Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano

CLAP - OPS/OMS

Montevideo - Uruguay

Publicación Científica del CLAP N° 1255, marzo 1992

CLAP agradece la difusión, sin fines comerciales,
del material contenido en este libro, citando la fuente.

© Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano
Hospital de Clínicas, Piso 16
Teléfono + 598 2 472929
Télex: 23023 CLAPUY / Fax: +598 2 472593
URUPAC 748230144
Cables: CLAP MONTEVIDEO
Casilla de Correo 627
11000 Montevideo
Uruguay

Corrección y coordinación: Dr. Eduardo Mayans
Diagramación y armado: La Galera SRL
Bulevar Artigas 1439 PA
Tel./Fax: 41 01 26

El CLAP recibe apoyo de la W.K. Kellogg Foundation para la diseminación de información a través
de la *Pan American Health and Education Foundation*
Período 1991 - 1994

Contenido

Introducción	5
Algunos problemas asociados con la mortalidad materna y perinatal en las Américas	7
Diseños de investigaciones epidemiológicas aplicadas a perinatología	31
Muestreo, diseño y análisis de los datos en los estudios de crecimiento	41
Los ensayos clínicos controlados	47
La red perinatal. Una estrategia del CLAP para expandir las actividades perinatales en la región	55
Evaluación de los procedimientos diagnósticos. Aspectos metodológicos	61
El enfoque de riesgo y la atención materno-infantil	77
Sistema informático perinatal	89
Bacteriuria asintomática en el embarazo	113
Vigilancia antenatal del crecimiento fetal	117
Diagnóstico de maduración pulmonar fetal	135
Manejo perinatal de la prematuridad	149

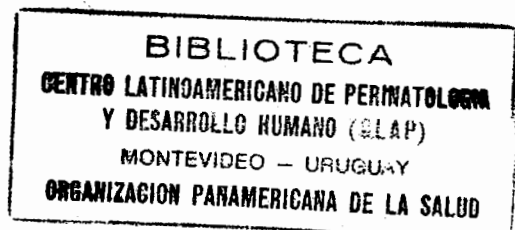
Meta-análisis de algunos procedimientos para el diagnóstico de salud fetal	165
Monitoreo fetal electrónico anteparto (NST)	165
Monitoreo fetal electrónico intraparto	169
Ecografía en perinatología	173
Algunas recomendaciones para el manejo del parto bajo riesgo	177
Guía para la vigilancia del parto. Partograma con curvas de alerta	191
Gestograma	199
Estudio de la placenta para evaluar la salud feto-neonatal	203
Ictericia neonatal y su tratamiento. Una tecnología en discusión	215
Alimentación del recién nacido	225
Participación materna en los cuidados del prematuro internado	237
Fundamentos para el control del crecimiento y desarrollo posnatal	247
Sistema informático del niño	265
Evaluación neurológica del recién nacido.	
Orientaciones para el pediatra neonatólogo	275

Introducción

El objetivo de esta publicación, es ofrecer en parte, un conjunto de tecnologías desarrolladas por el CLAP en el área perinatal, para facilitar el proceso de "gestión tecnológica" al difundir y promover el estado de arte de las mismas. Se vuelca además en este documento, la experiencia obtenida en el desarrollo e implantación de estas tecnologías que, en la mayoría de los casos, al haberse completado su proceso de evaluación, se encuentran incorporadas a los servicios o en vías de hacerlo. Antes de entrar a su presentación se creyó conveniente desarrollar en un primer capítulo la situación materno-infantil y perinatal en la Región de las Américas. Con ello se pretende dar a conocer solo parte de algunos indicadores de salud en esta área y señalar algunas orientaciones del CLAP frente a la problemática existente. También se trata de describir en este primer capítulo, el marco de referencia general para priorizar el desarrollo y la oferta de tecnologías que sean aceptadas y útiles y que por ello puedan producir el mayor impacto con los menores costos posibles. A continuación, se han seleccionado para esta publicación, aquellas tecnologías que por su grado de desarrollo intramural y por experiencias positivas en terreno, merecen difundirse. También a título de ejemplo, se incluyen algunas tecnologías utilizadas en otros medios que se encuentran incorporadas a los servicios de salud y cuya validez es actualmente cuestionada. A través de meta-análisis realizados sobre diferentes bases de datos provenientes de estudios controlados llevados a cabo en similares condiciones experimentales, en el CLAP y en otras instituciones, se demuestra en algunos casos, la débil o escasa fuerza de los resultados para poder justificar su aplicación. Especialmente en el área perinatal, se hace necesario revisar una cantidad de procedimientos "diagnósticos y terapéuticos". Gran parte del problema perinatal, es concientizar al equipo de salud, que muchas tecnologías, ya incorporadas en la rutina, deben revisarse para demostrar su real eficacia. Esto solo se logra por medio de nuevas investigaciones que deberán respetar la ortodoxia de los diseños experimentales modernos aplicables a cada situación. También el problema de la replicabilidad de las técnicas, de la relación costo-beneficio, de la aceptación por los usuarios, del nivel de generalización y oportunidad de su aplicación, son parte de los elementos que se deben tener en cuenta para la recomendación final de su aplicación en los servicios de salud.

En esta modesta entrega, se intenta solo mostrar el camino por el que transitamos hacia la mejor comprensión de los problemas perinatales y la de la calidad de sus cuidados.

*Ricardo Schwarcz
Director del Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano.*



Algunos problemas asociados con la mortalidad materna y perinatal en las Américas

Ricardo Schwarcz y Angel Gonzalo Díaz

Salud para todos en el año 2000

La Asamblea Mundial de la Salud aprobó por unanimidad como meta de todos los países miembros en el año 1977, en Ginebra:

Alcanzar para todos los ciudadanos del mundo en el año 2000 un grado de salud que les permita una vida social y económicamente productiva.

En el contexto de este propósito la Región de las Américas fijó a continuación sus propios objetivos mínimos regionales para todos los países del continente.

- Esperanza de vida al nacer mayor de 70 años
- Mortalidad infantil menor de 30 ‰
- Mortalidad de 1 a 4 años menor de 2,5 ‰
- En niños menores de un año, 100% de vacunación en difteria, tos ferina, tétanos, sarampión y polio
- En mujeres embarazadas 100% de vacunación antitetánica
- 100% de cobertura en agua potable, alcantarillado y evacuación de excretas.
- 100% de cobertura en servicios de salud.

Si bien algunos países ya han alcanzado algunos de estos objetivos, la mayoría está muy lejos de lograrlo. De acuerdo a la evolución de los hechos y a los escasos años que faltan para terminar el siglo, es razonable suponer que esta idea fuerza requerirá, si se desean alcanzar los objetivos señalados, un mayor compromiso y esfuerzos superiores a los que se están realizando.

Mejorar la salud de las madres y sus niños representa uno de los mayores desafíos dentro de esta meta establecida por los gobiernos.

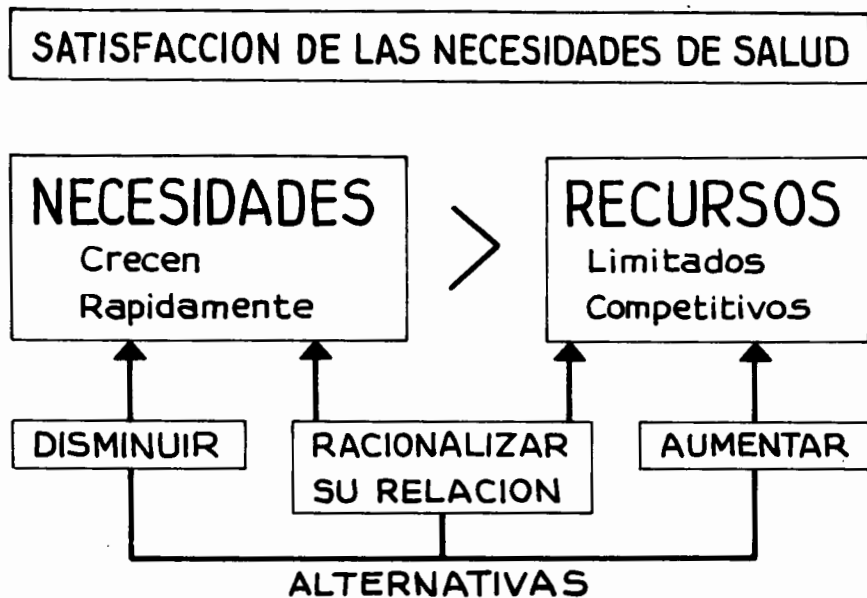


Figura 1. Alternativas posibles para responder a las necesidades de salud.

El aspecto perinatal

El concepto general de bienestar de la mujer embarazada se está comenzando también a reconocer y extender al feto y al recién nacido inmediato. Por otra parte, las sociedades están entendiendo que además de la gravedad que significa la pérdida de vidas en la etapa perinatal, un serio problema a enfrentar son las secuelas reales y potenciales impuestas por daños neuropsíquicos resultado de enfermedades e injurias, la mayoría evitables, en el período antenatal, en el parto y en la etapa inmediata al nacimiento. También preocupan cada día más los elevados costos financieros que se generan de la aplicación de cuidados especiales a los nacidos con problemas, en particular los de muy bajo peso. Estos recién nacidos de bajo peso (BPN) son un importante indicador socioeconómico y de la capacidad reproductiva de las mujeres.

Satisfacción de las necesidades de salud

Es un hecho indiscutible que las necesidades de la población aumentan más rápidamente que los recursos con los que se las podrían satisfacer.

En la figura 1 se esquematizan 3 alternativas para abordar este desfase: 1) Reducir la velocidad de crecimiento de las necesidades y aspiraciones, por ejemplo, por medio del control de la natalidad o por la represión. Otros mecanismos de control eficientes en el pasado, hoy ya no lo son tanto (el fatalismo, el aislamiento, las creencias, etc.) 2) Aumentar los recursos del sector salud redistribuyendo el presupuesto general. 3) Reconocer que no todas las necesidades tienen la misma importancia. Por lo tanto sería racional satisfacer primero las más relevantes (prioridades) y luego las otras.

Las dos últimas alternativas parecerían las más indicadas y deberían aplicarse conjuntamente.

Demandas de salud materno infantil en América Latina

Es razonable estimar que los aproximadamente 370 millones de habitantes que tenía Amé-

Tabla I. Casos generados anualmente

	1980	2000
Embarazadas	15	19 millones
Partos		
Puérperas	10	13 millones
Neonatos		
Abortos	5	6 millones

rica Latina en 1980 generaron, cada año, un número muy importante de mujeres en edad fértil que quedaron embarazadas (Tabla I).

Aún considerando que se produjera, como se espera, que en la tasa de natalidad entre 1980 y el año 2000 ocurra una reducción de 14% en promedio, por el aumento de la población latinoamericana, (que alcanzaría a 600 millones de habitantes en el año 2000), la población expuesta a los riesgos de la reproducción se elevaría en 26%. Como se observa en la tabla II, la situación es de diferente magnitud para cada país.

Es muy importante destacar que, en sentido inverso de lo que ocurre con muchos otros grupos de población expuestos al riesgo de deteriorar su salud, la población expuesta a los riesgos vinculados a los procesos de la reproducción, no solo es anualmente creciente (excepto algunos pocos países), sino recurrente cada año, en cada país. Por lo tanto, la necesidad de cuidar de su salud es creciente y anualmente recurrente.

Mortalidad materna como problema de salud

Concepto de mortalidad materna (*)

La mortalidad materna de causa obstétrica directa incluye las muertes que resultan de complicaciones del embarazo, parto y/o puerperio (toxemia, hemorragia por placenta previa, etc.).

La mortalidad materna de causa obstétrica indirecta comprende las muertes que resultan de enfermedades preexistentes o enfermedades que se desarrollan durante el embarazo y no son debidas a causas obstétricas directas, pero que son agravadas por el embarazo (hipertensión previa, insuficiencia renal previa, etc.).

Las tasas de mortalidad materna (directa o indirecta) se emplean como unidad internacional para medir este daño y poder compararlo entre los distintos países.

$$\text{Tasa de mortalidad materna (en un lugar y período determinados)} = \frac{\text{Nº de muertes maternas} \times 10.000 \text{ o } 100.000}{\text{Nº total de nacidos vivos de } 1000 \text{ g}}$$

Las causas más frecuentes de mortalidad materna son:

- Hemorragia y shock
- Infección
- Toxemia
- Aborto

* Se considera muerte materna la de toda mujer mientras está embarazada, o dentro de los 42 días completos de terminado el embarazo, por cualquier causa relacionada o agravada por la gestación o su manejo.

**Tabla II. Nacidos vivos anualmente (en miles) en América Latina.
Ultimo cuarto de Siglo XX (38)**

PAIS	Miles de nacidos vivos al año	
	ocurridos (quinquenio 1975-1980)	esperados (quinquenio 1995-2000)
Argentina	562	561
Bolivia	227	325
Brasil	4255	5899
Colombia	858	1069
Costa Rica	61	77
Cuba	188	215
Chile	271	290
Ecuador	310	457
El Salvador	188	278
Guatemala	278	401
Haití	229	361
Honduras	160	246
México	2692	4332
Nicaragua	118	182
Panamá	56	64
Paraguay	111	157
Perú	661	878
República Dominicana	205	248
Uruguay	59	63
Venezuela	498	640

El peso relativo de estas causas difiere con el grado de desarrollo de los países (Tabla III). Por ejemplo, la toxemia ocupa un lugar secundario en la mayoría de los países subdesarrollados, mientras que en los desarrollados, junto con la hipertensión desplaza en importancia a la hemorragia. Este hecho se explica en parte por la siguiente consideración: en general para prevenir y controlar la hemorragia durante el embarazo, el parto o el puerperio, existen tecnologías mucho más efectivas que para prevenir y controlar la hipertensión con el embarazo y la toxemia. Los países industrializados con alto grado de desarrollo, tienen prácticamente a todas las madres bajo un control accesible brindado por efectivos sistemas de salud. Por ello, pueden aplicar oportuna y rápidamente las tecnologías de prevención y tratamiento, que en el caso de la hemorragia son de gran impacto por lo abrupto e inesperado del cuadro en la gran mayoría de los casos.

Tabla III. Distribución porcentual de la mortalidad materna por causa y por país, año más reciente con información disponible

País Año	PORCENTAJE DE DEFUNCIONES CAUSAS OBSTETRICAS DIRECTAS						
	Total Muertes Maternas	Aborto	Hemorragia	Toxemia	Complicaciones Puerperio	Otras	Causas Obstétricas Indirectas
Argentina (1981)	472	35.8	14.4	13.1	14.4	20.6	1.7
Brasil (1981)	2540	12.4	18.7	31.3	17.3	18.3	2.0
Colombia (1981)	965	17.0	18.8	23.5	6.4	31.3	3.0
Cuba (1983)	75	13.3	4.0	10.7	16.0	25.3	30.7
Chile (1983)	105	39.0	5.7	18.1	15.2	12.4	9.5
Ecuador (1980)	426	10.3	16.7	20.4	12.2	40.4	—
El Salvador (1982)	133	6.0	13.5	8.3	8.3	63.1	0.8
Estados Unidos (1983)	290	17.2	10.3	13.8	29.0	26.9	2.8
Guatemala (1981)	326	8.6	4.6	3.4	9.2	74.2	—
Honduras (1982)	149	6.0	3.4	0.7	1.3	88.6	—
México (1982)	2166	8.2	21.2	5.9	8.6	53.0	3.0
Paraguay (1984)	155	12.3	27.7	18.7	16.1	21.3	3.9
Perú (1981)	648	9.1	32.7	8.3	13.3	35.8	0.8
Rep. Dominicana (1981)	127	17.3	26.0	20.5	6.3	26.8	3.1
Venezuela (1981)	265	26.4	17.0	21.1	15.5	14.7	5.3

Fuente: Informes oficiales de mortalidad enviados por los países a la oficina de estadísticas de salud de la OPS.

Mortalidad materna en la Región de las Américas

Para la generalidad de los países las tasas de mortalidad materna en los últimos años ha tendido a descender. Esto se relaciona con una mejor utilización de los recursos puestos al servicio de la salud materna.

A pesar de la terrible disrupción familiar que produce, el menor número absoluto de muertes maternas, si se las compara con las infantiles, ha inducido, lamentablemente, a minimizar su magnitud. No obstante, es importante considerar que la situación es similar a la que se presentaría si:

“cada 4 horas, día tras día, un jumbo jet se estrellaría y muriendo toda su tripulación. Los 250 pasajeros serían mujeres, la mayoría de ellas en plena juventud, algunas aún adolescentes. Todas ellas embarazadas o en puerperio inmediato. La mayoría criando niños y a cargo de familias que dependen de ellas”.

Según estimaciones de la Organización Mundial de la Salud, medio millón de mujeres mueren anualmente durante el embarazo o el parto; la mayoría de estas defunciones —alrededor de 99 %— se producen en países en desarrollo. Las tasas de mortalidad materna presentan grandes variaciones entre los distintos países y regiones (Tabla IV).

Como todos los promedios, las tasas globales de mortalidad encubren notorias diferencias. En una semana mueren en la India el mismo número de mujeres que en todo el continente europeo en un año. Además del mayor riesgo de muerte durante el embarazo, parto y puerperio que tienen las mujeres en los países en desarrollo, por su mayor fecundidad, están más veces expuestas en su vida que las de los países desarrollados (Tabla V). Este riesgo recurrente de morir por el proceso reproductivo que tiene la mujer en el transcurso de su vida, se calcula tomando en consideración las tasas de mortalidad materna y de fecundidad.

Por cada 100.000 nacidos vivos, en Europa septentrional se registran normalmente de dos a nueve defunciones maternas, mientras que en algunas partes de África se producen más de 1.000. En la mayoría de los países en desarrollo las tasas oscilan de 300 a 800 por 100.000. Son pocos, sin embargo, los países que cuentan con datos precisos y completos sobre la importancia de la mortalidad materna.

En América Latina se observa que en el transcurso de los años las tasas han ido descendiendo en todos los países (Tabla VI). Sin embargo, se notan entre países de la región diferencias enormes. Existe además una relación directa entre las tasas de mortalidad infantil, materna y de fecundidad. Las mayores tasas de fecundidad se asocian con las mayores de mortalidad infantil y mortalidad materna.

Esta última constituye el indicador de salud que muestra las mayores diferencias entre los países desarrollados y en desarrollo. En la tabla VII se puede comprobar que, Canadá, con una tasa de fecundidad de 56.1×1000 tiene una tasa de mortalidad infantil 14 veces más baja que Bolivia, y una tasa de mortalidad materna de 0.5×10.000 , en donde la diferencia es aún mayor (casi 100 veces). También existe una relación directa entre las tasas de mortalidad materna e infantil y el tipo de atención del parto (tabla VIII).

La clasificación de las muertes maternas por causas indirectas y directas, y estas últimas en: por aborto, hemorragia, toxemia, en puerperio y otras (tabla II) si bien clarifica algo la situación es insuficiente para un abordaje eficaz del problema, pudiendo enmascarar en muchos casos la situación. El caso comentado por H.F. Fathala es un ejemplo:

“La Sra. X murió en un hospital durante el parto. El médico que la atendió certificó que su muerte fue debida a una hemorragia por placenta previa. El obstetra dijo que la hemorragia podría no haber sido fatal si la Sra. X no hubiera estado anémica por una infección

Tabla IV. Estimaciones de mortalidad materna, por región

Región	Número de muertes maternas (miles)	Tasa de mortalidad materna (por 100.000 nacimientos vivos)
Africa	150	640
Norte	24	500
Oeste	54	700
Este	46	660
Central	18	690
Sur	8	570
Asia	308	420
Oeste	14	340
Sur	230	650
Sudoeste	52	420
Este	12	55
Latinoamérica	34	270
Central	9	240
Caribe	2	220
Sur Tropical	22	310
Sur Templado	1	110
Oceanía	2	100
Países en desarrollo	494	450
Países desarrollados	6	30
El Mundo	500	390

Fuente: Tasas de mortalidad materna: Una tabulación de la información disponible (Ginebra: Organización Mundial de la Salud, 1985).

Tabla V. Estimación del riesgo de muerte materna por causas relacionadas al embarazo en el curso de la vida de una mujer, por región, 1975-84

Región	Riesgo de muerte materna en el curso de una vida
Africa	1 en 21
Asia	1 en 54
Sudamérica	1 en 73
Caribe	1 en 140
Norteamérica	1 en 6366
Europa del Norte	1 en 9850

Tabla VI. Tasas de mortalidad materna por 10.000 nacidos vivos por país, por año

PAIS	1960	1965	1970	1975	1980	1981	1982	1983	1984
Argentina	10.8	14.3	13.9	9.0	7.0	6.9			
Brasil (*)					7.0				
Canadá	4.5	3.2	2.0	0.8	0.8	0.6	0.2	0.5	
Colombia	25.9	21.7	15.9	15.2			11.7		
Costa Rica	12.6	14.6	9.5	6.9	2.3	3.6	2.9	2.6	
Cuba	11.6	11.1	7.0	6.8	6.0	5.1	5.6	4.5	
Chile	29.9	27.9	16.8	13.1	7.3	6.6	5.2	4.0	3.7
Ecuador	27.0	25.7	23.0	23.2	19.1		18.0		
El Salvador	17.4	11.3	10.1	9.3		6.2	8.5	7.0	
Estados Unidos	3.7	3.2	2.2	1.3	0.9	0.9	0.8	0.8	
Guatemala	23.5	19.5	15.7	14.1	9.1	10.7		12.3	7.9
Honduras	31.0	25.6	17.4	9.9	9.4	1.7	9.2	5.0	
Jamaica	20.0	17.6	10.6						
México	19.3	16.5	14.3	11.3		8.7	9.1		
Nicaragua	18.6	10.4		9.4					
Paraguay (*)	32.7	47.5	55.9	47.8	36.5	29.4	29.7	31.1	27.5
Perú			21.5	18.9	10.8	9.2	8.5		
República Dominicana	10.1	9.9	10.2	9.3	7.2		6.6		
Trinidad y Tobago	13.1	13.8	13.5	12.9	7.1				
Uruguay	11.7	9.9	7.7	6.9	5.0	6.1	3.7	3.9	3.8
Venezuela	10.4	10.8	9.2	6.8	6.5	5.2			5.0

Fuente: Informes oficiales de mortalidad enviados por los países a la Oficina de Estadísticas de Salud de la OPS

(*) Área de Referencia.

parasitaria y por malnutrición. También existía preocupación porque la Sra. X había recibido sólo 500 ml de sangre y porque había muerto durante una operación cesárea realizada por un residente. El administrador del hospital advirtió que la Sra. X no había llegado al hospital hasta 4 horas después de haber comenzado la hemorragia y que había tenido severos episodios de hemorragia durante el último mes, para lo cual no buscó atención médica. El sociólogo observó que la Sra. X tenía 39 años, 7 gestaciones anteriores y 5 hijos vivos. Nunca había usado anticonceptivos y la última gestación era no deseada. Era pobre, analfabeta y vivía en una zona rural. ¿Por qué murió la Sra. X ?

Luego de la lectura de esta sintética historia clínica, ¿es lícito dudar de circunscribir esta muerte a un caso de hemorragia por placenta previa? ¿Qué hubiera pasado si la Sra. X no hubiera estado anémica por parasitosis y malnutrición, si hubiera recibido la cantidad suficiente de sangre, si hubiera sido atendida por un personal más entrenado, si hubiera

Tabla VII. Tasas de fecundidad, mortalidad infantil y mortalidad materna en las Américas, países seleccionados

País	Tasa General de Fecundidad (Nacidos vivos por 1000 Mujeres de 15 a 49 años)		Mortalidad Infantil (por 1000 Nacidos Vivos)		Mortalidad Materna (por 10000 Nacidos Vivos)	
	Año	Tasa	Año	Tasa	Año	Tasa
Argentina	1983	98.7	1983	28.4	1981	6.9
Bolivia	1980-85	189.0	1980-85	124.0	1980-85	48.0
Brasil	1982	179.5	1980	87.3	1980	7.0
Canadá	1983	56.1	1983	8.5	1983	0.5
Colombia	1982	125.1	1983	55.4	1983	11.7
Costa Rica	1983	114.9	1983	18.6	1983	2.6
Cuba	1984	62.2	1983	16.8	1983	4.5
Chile	1984	80.2	1984	20.6	1984	3.7
Ecuador	1982	127.3	1980	63.9	1982	18.0
El Salvador	1983	125.0	1982	42.2	1982	8.5
Estados Unidos	1984	59.7	1983	11.2	1983	0.8
Guatemala	1984	167.6	1983	81.1	1984	7.9
Guyana Francesa	1983	121.9	1983	20.0	1983	23.8
Guyana	1979	113.1	1984	45.0	1979	3.5
Haití	1983	227.6	1982	124.0	1984	23.0
Honduras	1983	179.4	1983	17.4	1983	5.0
Jamaica	1984	102.9	1978	16.2	1977	5.3
México	1982	144.6	1982	33.0	1982	9.1
Nicaragua	1983	195.6	1983	75.2	1984	4.7
Panamá	1983	110.0	1983	20.4	1983	6.0
Paraguay	1984	107.0	1984	49.8	1984	27.5
Puerto Rico	1983	77.9	1983	17.3	1983	0.6
República Dominicana	1982	145.4	1982	32.1	1982	6.6
Suriname	1983	157.0	1983	24.7	1982	8.9
Trinidad y Tobago	1980	104.0	1979	18.7	1979	7.1
Uruguay	1984	75.7	1984	30.4	1984	3.8
Venezuela	1983	127.6	1983	27.8	1981	5.2

Fuente: Informes oficiales enviados por los países a la Oficina de Estadísticas de Salud de la OPS

Tabla VIII. Mortalidades materna e infantil y cobertura institucional para el parto en las Américas. Países seleccionados.

1975-1984	Mortalidad Materna Por 100000 nacidos vivos	Parto Institucional (%)	Mortalidad Infantil Por 1000 nacidos vivos
Canadá	6	99	9
Puerto Rico	8	99	17
EEUU	10	99	11
Costa Rica	35	97	19
Cuba	40	98	17
Uruguay	49	94	30
Chile	55	92	21
Venezuela	65	61	28
Nicaragua	65	32	75
Panamá	73	96	20
Argentina	78	87	28
El Salvador	71	34	42
Guatemala	96	20	81
Brasil	100	65	87
México	103	40	33
Haití	121	15	124
Honduras	127	30	17
Colombia	134	40	55
Perú	153	19	32
Ecuador	216	21	64
Paraguay	469	21	50
Bolivia	480	14	124

Fuente: Doc. 85. 1.2 OMS - HFE

consultado antes, si hubiera tenido acceso a información sobre regulación de los nacimientos, etc.? Es evidente que la presencia de estos factores de riesgo, algunos de tipo biológico, otros económico sociales, socioculturales, ecológicos y propios del servicio de salud, aumentaron la probabilidad de que el daño muerte materna se produjera. Es también evidente que solo incidiendo en estos factores, tratando de controlarlos, se podrá actuar preventivamente. La institucionalización del parto es un ejemplo de medidas tendientes a neutralizar la falta de una asistencia apropiada del parto, uno de los factores de riesgo de muerte más importante.

Mortalidad infantil y perinatal como problema de salud

Concepto de mortalidad infantil y perinatal

En la figura 2 se esquematizan los criterios de clasificación de las tasas de mortalidad fetal e infantil.

La mortalidad fetal se divide en tres componentes: temprana, intermedia y tardía.

La mortalidad fetal temprana está comprendida entre el inicio de la concepción y las 19 semanas de gestación, momento en que el feto alcanza un peso aproximado de 500 g. La muerte en este período es también considerada como aborto.

La mortalidad fetal intermedia está comprendida entre las 20 y 27 semanas de gestación (con pesos fetales entre 500 y 999 g respectivamente).

La mortalidad fetal tardía es la que ocurre a partir de las 28 semanas (1000 g o más).

Mientras que la mortalidad fetal intermedia considera el período del embarazo del feto inmaduro, la tardía lo hace con el prematuro, el de término y el de posttérmino. Esta división de la mortalidad fetal en tres componentes, se fundamenta en que las causas de muerte del producto de la gestación son distintas para cada uno de los períodos considerados.

Se denomina mortalidad infantil a la que ocurre en el primer año de vida. Se la divide en mortalidad neonatal – que es la que sobreviene en el primer mes (en realidad, hasta los 27 días cumplidos) y que a su vez se subdivide en mortalidad neonatal precoz (hasta los 7 días) y mortalidad neonatal tardía (7 a 27 días) y mortalidad posneonatal (28 días a 1 año). Esta diferencia se basa en el hecho que la mortalidad neonatal (0–27 días) se debe en gran parte a causas vinculadas con el proceso reproductivo (endógenas), mientras que la posneonatal (28 días – 1 año) depende principalmente de factores exógenos, vinculados con el medio ambiente en que el niño se desarrolla (infecciones, problemas nutricionales, etc.).

Como la mortalidad fetal tardía y la neonatal precoz (hasta 7 días) guardan entre sí estrecha relación, su suma se consideró un lógico indicador de la eficacia del proceso repro-

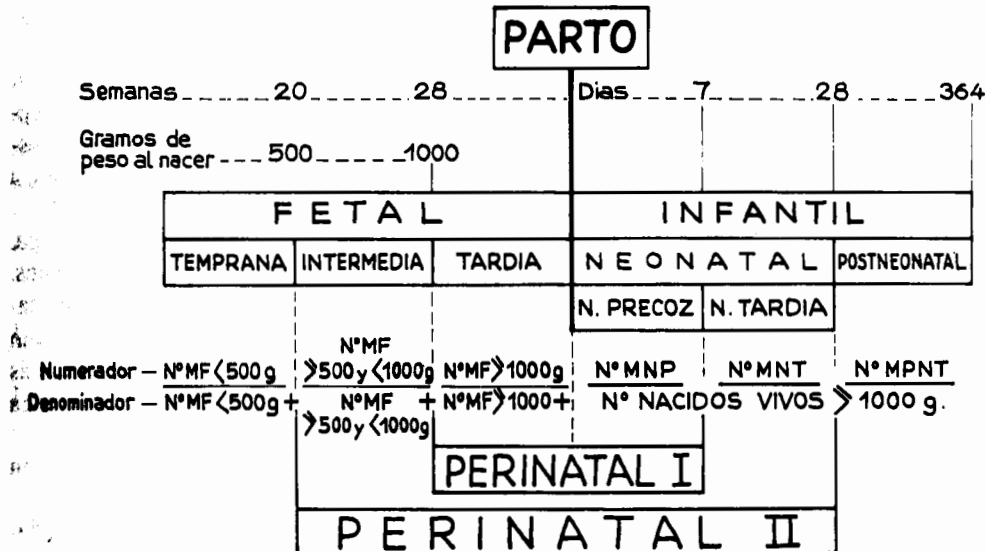


Figura 2. Clasificación de mortalidad

ductivo: constituyendo así la **mortalidad perinatal**. Esta mortalidad es denominada también **mortalidad perinatal I** para diferenciarla de la **mortalidad perinatal II** o ampliada, que incluye las mortalidades fetal intermedia, tardía y toda la neonatal, es decir, la fetal desde las 20 semanas o 500 g y la que ocurre en las primeras 4 semanas de vida extrauterina. La mortalidad perinatal II es utilizada en algunos países, pero su uso no se ha generalizado. Algunos consideran como mortalidad perinatal la suma de la mortalidad fetal tardía más toda la mortalidad neonatal (desde las 28 semanas de gestación hasta los 27 días cumplidos de vida).

Si bien en las estadísticas de los países se tiende a incluir a todos los fetos y recién nacidos que pesen 500 g o más, para la comparación internacional se toman en cuenta solo los nacidos que pesan 1000 g o más.

$$\text{Tasa de mortalidad fetal tardía o de mortinatalidad} = \frac{\text{Número de muertes fetales de 1000 g o más}}{\text{Número total de nacimientos (vivos y muertos) de 1000 g o más}} \times 1000$$

(en un período y lugar determinados)

$$\text{Tasa de mortalidad neonatal precoz} = \frac{\text{Número de neonatos muertos de 1000 g o más antes de los 7 días}}{\text{Número de nacidos vivos de 1000 g o más}} \times 1000$$

(en un período y lugar determinados)

$$\text{Tasa de mortalidad perinatal} = \frac{\text{Número de mortinatos de 1000 g o más} + \text{Número de neonatos muertos de 1000 g o más antes de los 7 días}}{\text{Número total de nacimientos (vivos y muertos) de 1000 g o más}} \times 1000$$

(en un período y lugar determinados)

La mortalidad infantil en la Región de las Américas

La elevada tasa de mortalidad infantil en América Latina y el Caribe, salvo algunas excepciones, viene experimentando una importante reducción. En la figura 3 se observa no obstante, que esa caída se produce sobre valores muy altos y muy superiores, por ejemplo, a los correspondientes a Europa.

En el año 1987, la diferencia de la mortalidad infantil entre América Latina y Europa, en términos absolutos, ha disminuido, si se la compara con lo observado treinta años antes. Este acortamiento se debe a que Europa en la década de 1970 ha experimentado una desaceleración del descenso de las tasas, hecho que en América Latina no se ha observado aún por tener todavía valores aún elevados y, por lo tanto, factibles de ser reducidos con más facilidad que los europeos. Si se analiza la evolución de las tasas de los países de América del Sur templada, se nota para 1980 la inflexión observada diez años antes en Europa.

Esta desaceleración, observada en Europa en 1970, en América del Sur templada en 1980 y en el resto esperada para la próxima década, está expresando cambios en la estructura de la mortalidad infantil. Los componentes blandos de la mortalidad se han ido reduciendo, dejando cada vez más peso a los duros, cuyo descenso más difícil, comienza a depender, como se verá más adelante, del énfasis que se da a la atención perinatal.

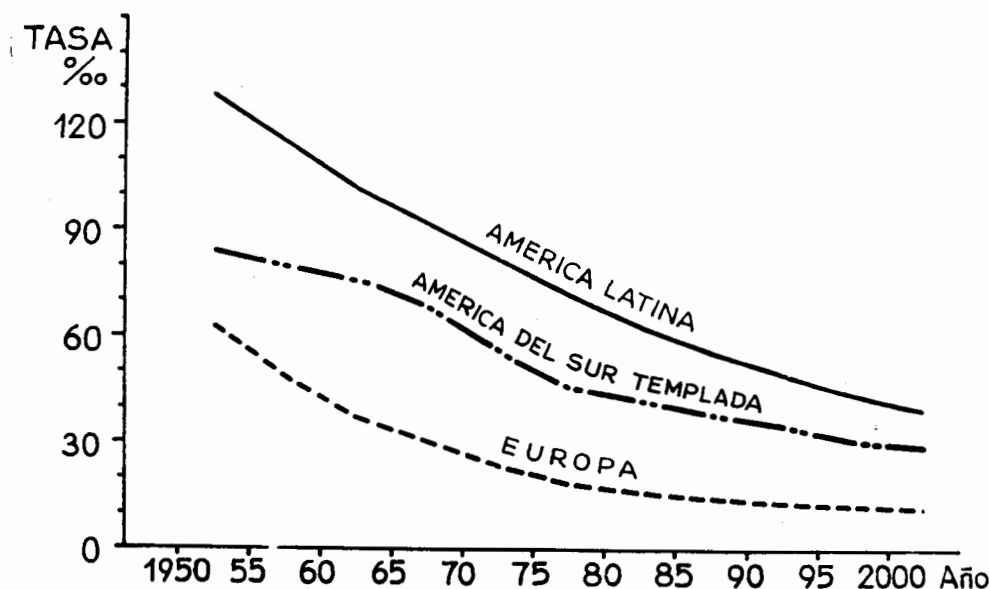


Figura 3. Tendencias de la mortalidad infantil. Evolución y proyección hasta el 2000. América del Sur templada comprende Argentina, Chile y Uruguay. Fuente: Boletín de Población de la ONU. 14-82, N.Y. 1984.

El descenso de la mortalidad infantil experimentado en América se ha logrado fundamentalmente a expensas del componente posneonatal (28 días a 1 año de vida) (Figura 4).

La mortalidad neonatal (0 a 27 días de vida), proporcionalmente se modificó menos que la posneonatal y lo hizo fundamentalmente por reducción del componente neonatal tardío (7 a 27 días de vida) con escasos o nulos cambios en la mortalidad neonatal precoz (0 a 6 días de vida). Por ello este último es el componente duro de la mortalidad y pasa a ser, en muchos países, proporcionalmente mayor (Figura 5).

La franca caída de la mortalidad postneonatal está vinculada al efecto de las acciones dirigidas principalmente al saneamiento de la ecología, a las inmunizaciones y al control de las diarreas. El abatimiento de la mortalidad de la primera semana de vida, que fue la que menos cambios ha tenido en el último decenio, así como el de las secuelas invalidantes en el niño originadas en ese período, requiere de nuevas estrategias en el campo perinatal con acciones dirigidas a controlar fundamentalmente, los factores de riesgo de mortalidad perinatal.

La morbilidad infantil y el bajo peso al nacer

Los nacidos con bajo peso (menos de 2.500 g en las primeras horas de vida) representan, en la actualidad, uno de los problemas más importantes de la salud pública, asociado con la mayoría de las defunciones que ocurren en el período neonatal y con la gran mayoría de los trastornos del desarrollo neuro-psíquico. En 1980 nacieron en el mundo 21 millones de niños con bajo peso, o sea 17% del total de los nacimientos registrados ese año.

Cabe destacar que más de 90% de los nacidos con bajo peso corresponden a los países en desarrollo.

La Investigación Colaborativa Latinoamericana sobre Epidemiología del Bajo Peso al Na-

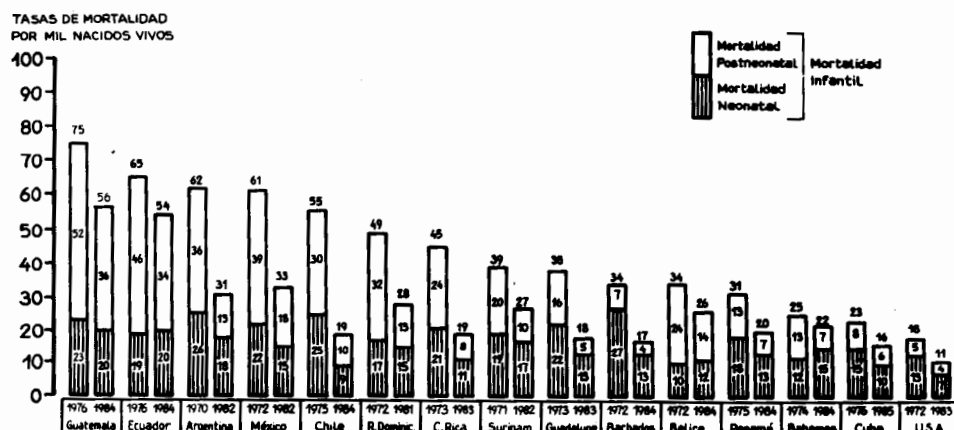


Figura 4. Tasas de mortalidad infantil y sus componentes neonatal y postneonatal de 16 países de la Región de las Américas, correspondientes al inicio del último decenio y al último año disponible. Se observa una consistente disminución de la mortalidad infantil obtenida en particular al reducirse la mortalidad postneonatal. Mortalidad neonatal (N), postneonatal (PN), infantil (MI)

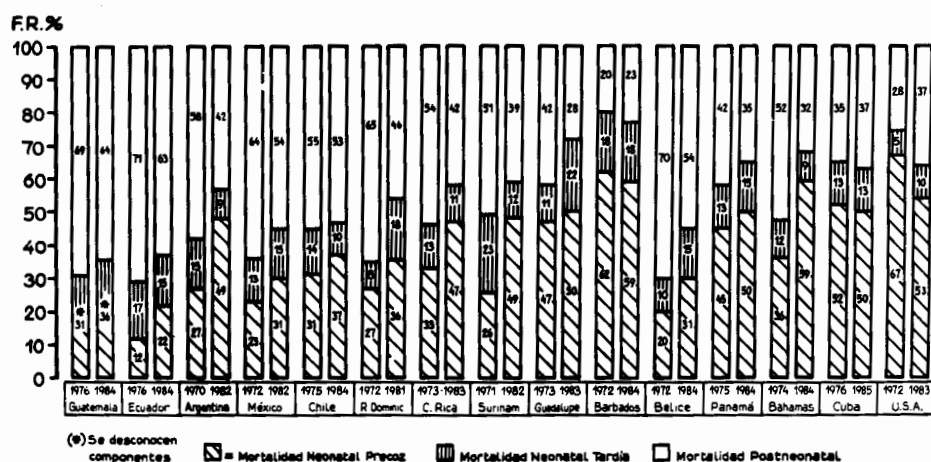


Figura 5. Composición porcentual de la mortalidad infantil en los mismos países de la figura 4. La mortalidad infantil está considerada como 100%. En cada columna está graficada la proporción correspondiente a la mortalidad neonatal precoz (NP), tardía (NT) y a la postneonatal (PN). Proporcionalmente la mortalidad neonatal precoz pasa a ser mayor al final del decenio.

cer, coordinada por el CLAP, que comprendió 281.217 nacimientos vivos consecutivos ocurridos entre los años 1977 y 1981 en 59 hospitales públicos de 11 países latinoamericanos, mostró que 9% de nacidos con bajo peso contribuía a 78% de la mortalidad neonatal precoz y 1.2% de los nacidos con muy bajo peso a 48%. La letalidad o mortalidad específica de estos dos grupos de peso al nacer fue de 140% y 600% respectivamente (Tabla IX).

En las maternidades participantes del estudio arriba mencionado, la incidencia del bajo

Tabla X. Incidencia del Bajo Peso al Nacer en Maternidades públicas de América Latina (31)

Centro	País	Nacidos Vivos > 500 g	Incidencias %	
			MBPN	BPN
V.N. Cachoerinha - SP. (79-81)	Brasil	10.971	2.4	14.8
Cruz Vermelha - B.H. (78)	Brasil	2.013	1.4	13.9
Manuel Gea González (79)	México	1.886	1.9	13.5
Gral de México (79)	México	7.587	1.7	12.8
Hosp. Esc. O'Horan (79)	México	392	2.6	12.2
Tlalnepantla (78-79)	México	3.059	1.2	12.1
Iperba - Bahía (79-81)	Brasil	16.534	1.6	11.9
Higueras - Talcahuano (76-79)	Chile	11.755	1.2	10.9
Santa Casa - P. Alegre (79)	Brasil	4.556	—	10.9
C.M.I.M.A. Camacho (79)	México	2.639	1.3	10.8
Mat. Aramayo - La Paz (77-78)	Bolivia	5.678	1.3	10.2
Paysandú (77-81)	Uruguay	9.192	1.5	9.8
Santo Tomás (80)	Panamá	6.527	0.8	9.8
Hosp. Gral. Medellín (80-81)	Colombia	13.329	0.6	9.3
Santa Casa - Río (77-78)	Brasil	1.356	1.2	9.2
Mat. Infantil - Tegucigalpa (77)	Honduras	13.093	—	9.2
J. Hernández - Caracas (78-81)	Venezuela	12.780	1.4	9.0
Univ. Austral - Valdivia (76-80)	Chile	11.792	1.2	9.0
Hosp. Serv. do Estado - Río (78-81)	Brasil	4.503	0.9	9.0
Hosp. Venavente - Concepción (77-78)	Chile	11.965	—	9.0
Mat. Provincial - Córdoba (79-80)	Argentina	12.368	1.8	8.9
Hosp. Colon (80)	Panamá	4.893	0.9	8.8
Hosp. David (79-80)	Panamá	7.793	0.9	8.3
Occidente - Guadalajara (79)	México	1.616	1.0	8.2
Prov. Neuquen (24 hosp.) (79-80)	Argentina	7.886	0.9	8.2
C. Mat. Infantil - Mérida (79)	México	1.780	0.8	8.2
Hosp. de Matamoros - Tampas (79)	México	1.215	0.9	—
Hosp. Sardá (76-79)	Argentina	14.473	1.4	7.5
Hosp. "Ruiz y Páez" - Bolívar (78-79)	Venezuela	7.484	1.0	7.5
Chiquinquirá - Maracaibo (78-80)	Venezuela	10.457	1.3	7.4
Hosp. México - San José (77-80)	Costa Rica	21.062	0.8	7.2
Hosp. Gral. Acapulco (79)	México	2.323	1.5	7.1
Hosp. Gral. Mexicali (78-79)	México	1.733	0.9	7.0
Hosp. P. de Alcalá-Cumamá (78-80)	Venezuela	15.694	0.9	6.8
Hosp. S. Social - Panamá (79-80)	Panamá	9.434	0.8	6.8
Hosp. Noé - Arica (78-80)	Chile	9.401	1.0	4.6
GLOBAL		281.217	1.2	9.0

Tabla XI. Incidencia del Bajo Peso al Nacer en países desarrollados comparada con el conjunto de 56 maternidades públicas de 11 países de América Latina (31).

	Año	Nacimientos vivos	% de nacidos con bajo peso
Suecia	1973	107.717	3.6
Japón	1973	206.629	4.1
Austria	1973	48.758	5.7
Canadá	1977	348.000	6.4
Inglaterra	1970	16.815	6.9
E.U.A.	1977	3 148.910	7.4
América Latina	1976-1981	281.217	9.0

Tabla XII. Distribución porcentual de los nacidos pequeños para su edad gestacional (PEG) y de los nacidos con peso adecuado para su edad gestacional (AEG) dentro del grupo de bajo peso al nacer (< 2500 g) (11.537 nacidos vivos con edad gestacional conocida de 12 maternidades públicas de 7 países de América Latina). Datos del Programa colaborativo "Manejo Perinatal de la Prematurez", coordinado por el CLAP) (31)

Centro y País		Incidencia % B.P.N. (< 2500 g)	Distribución % del B.P.N. 2500 g.		
			Término ≥ 37 semanas P.E.G.	Pretérmino <36 semanas	
				P.E.G.	Adecuado y grande
V.N. Cachoerinha S.P. (79-81)	Brasil	14.8	4.3	14	43
Paysandú (77-81)	Uruguay	9.8	39	13	48
Mat. Inf. Tegucigalpa (78)	Honduras	9.2	38	11	51
J. Hernández Caracas (78-81)	Venezuela	9.0	49	11	40
Univ. Austria. Valdivia (76-80)	Chile	9.0	41	15	44
Hosp. Serv. de Estado-Río (78-81)	Brasil	9.0	48	6	46
Mat. Prov. Córdoba (79-80)	Argentina	8.9	40	11	49
Prov. Neuquen (24 hosp.) (79-80)	Argentina	8.2	47	15	38
Hosp. Sarda Bs. As. (76-79)	Argentina	7.5	36	12	52
Chinquiquira - Marac. (78-80)	Venezuela	7.4	43	17	40
Hosp. Alcalí - Cumana (78-80)	Venezuela	6.8	48	8	44
Hosp. Noe - Arica (78-80)	Chile	4.6	36	12	52
X Global		8.7	43	13	44

Tabla XIII. Tasa de mortalidad neonatal específica por grupos de peso al nacer (31).

Peso al nacer en gramos	Nº de nacidos vivos		Nº de muertes neonatales ^a		Tasas de mortalidad neonatal específica por 100 nacidos vivos	
	Georgia ^b	América Latina ^c	Georgia ^b	América Latina ^c	Georgia ^b	América Latina ^c
500-999	1005	1127	833	954	829	847
1000-1499	1458	1962	465	942	319	480
1500-1999	3435	4430	286	715	83	161
2000-2499	11903	15460	223	517	19	33
2500	205706	228084	612	900	3	4

^a Muertes neonatales de América Latina hasta los siete días de vida.^b 1974 - 1976^c 1976 - 1981 (este estudio)**Tabla XIV.** Contribución a la mortalidad neonatal precoz según el peso al nacer en 56 maternidades de América Latina (251.063 nacimientos vivos y 4.028 muertes neonatales precoces) (31)

Peso al nacer (g)	Nº de muertes neonatales precoces	Contribución % a la mortalidad neonatal
500 - 999	954	24
1000 - 1499	942	23
1500 - 1999	715	18
2000 - 2499	517	13
2500	900	22
Bajo peso al nacer 500 - 2499	3128	78

precoces se asociaron con los nacidos de bajo peso y casi la mitad (47%) con los de muy bajo peso (Tabla XIV). Estas proporciones son similares a las encontradas en los países desarrollados. La importante contribución a la mortalidad neonatal que tiene el bajo peso al nacer, permite deducir que en todos estos centros todas las acciones preventivas que tiendan a disminuir los nacimientos con insuficiencia ponderal serán las que produzcan el mayor impacto sobre la mortalidad neonatal.

Asociación entre el bajo peso al nacer y la mortalidad neonatal precoz

Existe una estrecha asociación entre la incidencia del bajo peso al nacer de las instituciones, en particular en las categorías más bajas de peso y la tasa de mortalidad neonatal precoz (Figura 6). Esto puede explicarse por la alta mortalidad neonatal específica y por la elevada contribución a la tasa global de mortalidad neonatal del bajo peso. Por ello, una reducción en el número de nacimientos de ese grupo de muy alto riesgo contribuirá de gran manera al descenso de la tasa de mortalidad neonatal precoz.

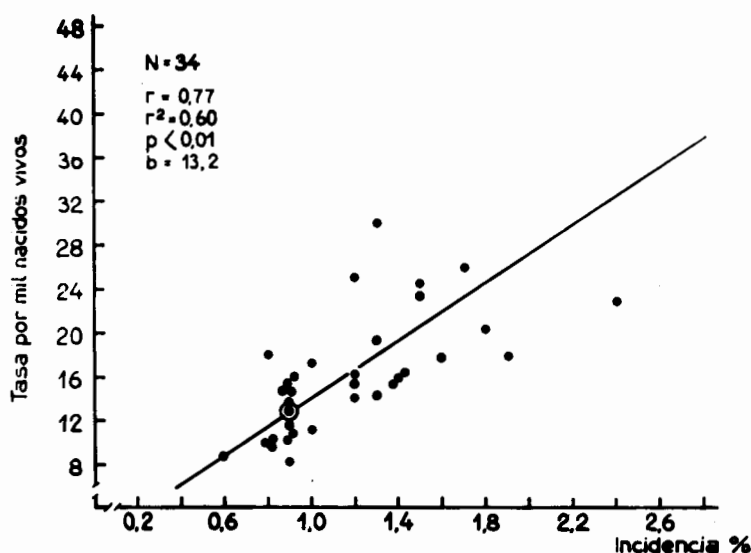


Figura 6. Correlación entre la incidencia de muy bajo peso al nacer y la tasa global de mortalidad neonatal precoz correspondiente a 56 centros de 11 países de América Latina (corresponde a 23 hospitales locales y zonales de la Prov. de Neuquén, Argentina) (31).

Morbilidad de los recién nacidos de bajo peso

Los datos del estudio latinoamericano muestran que la asfixia severa al nacer (puntaje de Apgar 0-3 al primer minuto) es seis veces mayor en los nacidos con bajo peso (13%) que en los de peso mayor o igual a 2500 g (2%). Al quinto minuto de vida 50% de los BPN (2500 g) que nacieron severamente deprimidos continuó con asfixia grave (Apgar 0-3), mientras que en los nacidos con peso igual o mayor a los 2500 g esta proporción fue de 10%. En la asfixia leve (Apgar 4-6) al quinto minuto de vida se observaron porcentajes de persistencia de depresión similares (Tabla XV). Los BPN con asfixia leve (Apgar 0-6) al quinto minuto de vida se asociaron con 64% de las muertes neonatales ocurridas en la primera semana de vida.

Por otra parte, entre 10% y 30% de los BPN de pretérmino presentan en las primeras horas de vida, un cuadro de dificultad respiratoria (SDR) provocado por su inmadurez pulmonar.

Tabla XV. Evolución del puntaje de Apgar al 1er. y 5to minuto de vida en los recién nacidos deprimidos mayores y menores de 2500 gramos. Datos de 133.000 nacimientos del Programa Colaborativo Latinoamericano "Manejo Perinatal de la Prematurez", coordinado por el CLAP (31)

Peso al Nacer	Puntaje de Apgar			
	0 a 3		4 a 6	
	1er. min.	5to. min.	1er. min.	5to. min.
< 2500 g	13.0%	6.5%	20.0%	10.0%
> 2500 g	2.0%	0.2%	6.0%	1.2%

Los datos del Programa Colaborativo coordinado por el CLAP arrojaron para el principio de la década del 80 una incidencia global de SDR de 23%. Estos casos se asociaron con 70% de las muertes neonatales precoces de los BPN. También pueden aparecer trastornos del metabolismo glúcido, mayor propensión a las infecciones, a las hemorragias cerebrales y otra serie de complicaciones no menos graves.

Aplicación de tecnologías complejas y costos financieros de los cuidados especiales de los nacidos con bajo peso.

Frente a agresiones mayores como son la desnutrición proteicocalórica aguda y las infecciones, los mecanismos homeostáticos defensivos de la mujer embarazada no son siempre suficientes, produciéndose la enfermedad y la muerte del niño en muchos casos. En los países desarrollados la desnutrición-infección es menor que en los subdesarrollados. Muchas de las intervenciones que en esos países se aplican (en las últimas décadas) para reducir la mortalidad perinatal, han sido más de tipo reparador con un costo elevado, que preventivo. Algunos países, principalmente se han valido de:

- a) El desarrollo y aplicación de nuevas técnicas – sin importar los costos – para diagnosticar el bienestar fetal;
- b) El uso liberal de la operación cesárea en los embarazos de riesgo, y
- c) El desarrollo de unidades de cuidados especiales neonatales con tecnología sofisticada.

Este enfoque de la atención perinatal principalmente reparador ha introducido, por ejemplo, en los Estados Unidos de Norteamérica, un cambio favorable sobre la mortalidad y morbilidad neonatal específica de los nacidos de bajo peso, en particular de los menores de 1500 gramos, **pero no ha logrado modificar la distribución del peso al nacer, ni reducir la proporción de nacidos con retardo del crecimiento intrauterino.**

La aplicación de tecnología compleja para la atención especial de recién nacidos de muy bajo peso, ha producido a lo largo de los años una progresiva reducción de las secuelas neurológicas en los grupos que pueden acceder a estas unidades (Tabla XVI). En la Tabla XVII se pueden apreciar los recursos demandados para la atención de niños nacidos con bajo peso en unidades de cuidados intensivos neonatales de los E.U.A. La tecnología utilizada para este tipo de cuidados lleva a que en los países subdesarrollados sólo grupos minoritarios puedan beneficiarse de éstos por los altos costos que acarrear.

Por otra parte, las naciones industrializadas están comenzando a tener restricciones económicas frente a la masiva introducción de costosas tecnologías utilizadas para abatir la mortalidad perinatal.

La respuesta de los países ante este problema, deberá transitar principalmente, por el camino de la prevención del nacimiento de niños de bajo peso, sumado al desarrollo e incorporación controlada de tecnologías complejas para la corrección del daño ya instalado.

Tabla XVI. Evolución entre los años 1940 y 1977 de las secuelas neurológicas mayores en niños nacidos con muy bajo peso (< 1500 g) que recibieron cuidados neonatales especiales.

AUTOR	Años	No. de casos	Mortalidad %	Secuelas %	Edad (Años)
Dann	1940-57			67	
Lubchenko	1949-53	133	41	70	10
Wright	1952-56		64	35	
Drillien	1955-60	36		28	7
Fitzhardinge	1970-74	67	60	15	1
Stewart	1960-70	95	46	10	2.7
Sebel	1968-70	17	44	7	
Fitzhardinge	1960-66	39	67	6	5
Halac	1973-76	110	51	7	3.7
Hommers	1973-74	42	56	2	
Hack	1975-77	85	33	2	3

Tabla XVII. Costos por niño en U\$S (dólares) de los cuidados especiales en recién nacidos de bajo peso en Denver, USA

Peso al Nacer	N	Tiempo Promedio	Costo U\$S por niño
500 - 1000	69	53 días	24.411
1001 - 1500	107	45 días	14.753
1501 - 2000	100	26 días	9.617
2001 - 2500	658	15 días	6.085

Bibliografía seleccionada

1. Argentina, Ministerio de Salud Pública y Medio Ambiente. Número de defunciones por causa según sexo y edad, año 1979. Boletín del Programa Nacional de Estadísticas de Salud, República Argentina, Buenos Aires: 1982; 12 (44/45).
2. Banco Mundial: "Informe sobre el desarrollo mundial 1983"—Julio 1983.
3. Backett M, Davies M, Petros-Barvazian A. El concepto de riesgo en la asistencia sanitaria. Cuadernos de Salud Pública 76, Ginebra: OMS, 1985.
4. Blankenship W: Citado por Wallace HM: Selected aspects of Perinatal Casualties. Clin Pediatr 1979; 18: 213.
5. Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano. Definiciones y terminologías aplicables al Período Perinatal. Salud Perinatal, Bol. CLAP 1985; 2(4): 31.
6. Churchill JA, Masland RL, Naylor AA et al: The Etiology of Cerebral Palsy in preterm infants. Dev Med Child Neurol 1974; 16: 143.
7. Conferencia Internacional sobre la Maternidad sin riesgo. La prevención de la tragedia de las muertes maternas. Nairobi, Kenya, 1987.
8. Dann M: Long term followup study of small Premature Infants. Pediatrics 1964; 33: 945.

9. **Drilllen CM:** The incidence on mental and physical handicaps in school age children of very low birthweight. *Pediatrics* 1967; 39: 238.
10. **Fitzhardinge PM:** Early growth and development in low birth weight infants following treatment in an intensive care nursery. *Pediatrics* 1975; 56: 162.
11. **Fitzhardinge PM, Ramsay M:** The improving outlook for the small prematurely born infant. *Develop Med Child Neurol* 1973; 15: 447.
12. **Halac J:** Comunicación personal, Córdoba, Argentina, 1983.
13. **Hommers M, Kendall AC:** Prognosis of the very low birth weight infant. *Develop Med Child Neurol* 1975; 18: 745.
14. **Hack M, Fanaroff AA, Merkatz IR:** The low birth weight infant. Evolution of a changing outlook. *N Engl J Med* 1979; 301: 116.
15. **Lubchenko L:** Long Term Followup Studies of prematurely born infants. Influence of birthweight and gestational age on sequelae. *J Pediatr* 1972; 80: 509.
16. **McDonald AD:** Children of Very Low Birthweight. London: Heinemann, 1967 (M.E.I.U., Monog. No. 1).
17. **OMS:** Documento de referencia sobre WHO Inter-regional Meeting, Ginebra, 11 – 15 Nov. 1985.
18. **OMS – UNICEF:** Informe de la Conferencia Internacional sobre Atención Primaria de Salud Alma-Ata, URSS, 6 – 12 Set. 1978.
19. **Organización Panamericana de la Salud:** Condiciones de Salud en las Américas 1977–1980. Washington: 1982.
20. **Organización Panamericana de la Salud:** Documento de referencia sobre estudio y prevención de la mortalidad materna, Washington: 1986.
21. **Organización Panamericana de la Salud.** Manual sobre Enfoque de Riesgo en la Atención Materno infantil. Washington, OPS, 1986 (serie Paltex Nro. 7)
22. **Organización Panamericana de la Salud.** Salud Para Todos en el Año 2000. Estrategias, Washington, OPS, 1980 (Doc. Oficial No. 173)
23. **Phillp AGS, Little GA, Pollvy DR, Lucey, JF:** Neonatal Mortality Risk for the eighties: the importance of birth weight/gestational age group. *Pediatrics* 1981; 68: 122.
24. **Riverón Corteguera R, Gutiérrez-Muñiz JA, Valdez Lazo F:** Mortalidad Infantil en Cuba en el decenio 1970 – 1979. *Bol Of Sanit Panam* 1982; 92: 379.
25. **Rose G.** Individuos enfermos y poblaciones enfermas. *Bol. Epidemiol. OPS* 6:1, 1985.
26. **Riverón Corteguera R, Gutierrez Muñiz JA y Valdez Lazo F:** Mortalidad Infantil en Cuba en el decenio 1970 1979. *Bol Of Sanit Panam* 1982; 92: 379.
27. **Ruggla R, Martell M:** Alteraciones del Desarrollo Neurológico en los niños de bajo peso al nacer. In: Althabe O, Schwarcz R: Aspectos Perinatales del Parto Prematuro. Buenos Aires: El Ateneo, 1978: 176.
28. **Sarú E, Bertoni N, Díaz AG, Serrano CV.** Concepto de Riesgo y el Cuidado de la Salud. Montevideo, CLAP 1984 (Pub. Cient. CLAP No. 1007)
29. **Schwarcz R, Díaz AG, Fescina RH, Díaz Rosselló JL, Martell M, Tenzer SM:** Historia Clínica Perinatal Simplificada. Propuesta de un modelo para atención primaria de baja complejidad. *Bol Of Sanit Panam* 1983; 95: 163.
30. **Schwarcz R, Díaz AG, Fescina R, Bellitzky R, Capurro H, Díaz Rossello JL y Martell M.** Normalización de la Atención Perinatal. Propuesta de un programa de Intervención Normativa para el Manejo Perinatal de la Prematuréz. *Bol. Of. Sanit. Panam. Washington D.C.*, 87:361, 1979; *Pub. Cient. OPS/OMS*, Nro. 381, pp. 211, Washington, D.C., 1979' *Bol. Of. Sanit. Panam. Washington, D.C.*, 88: 359, 1980.
31. **Schwarcz R, Díaz AG, Fescina RH, Díaz Rossello JL, Bellitzky R., Martell M:** El bajo peso al nacer y la mortalidad perinatal en maternidades de América Latina. *Salud materno-infantil y atención primaria en las Américas. Publ. Cient. 461, OPS/OMS.*
32. **Schwarcz RL, Duverges CA, Díaz AG, Fescina RH:** *Obstetricia* (4ta. ed.). Buenos Aires: El Ateneo, 1986.
33. **Stewart AL, Reynolds EOR:** Improved prognosis for infants of very low birth weight. *Pediatrics* 1974; 54: 724.

34. **Sebel KG, Olegard R, Viktorin L.:** Remaining sequelae with modern perinatal care. *Pediatrics*, 1976; 57: 652.
35. **Schwarcz R, Díaz AG, Fescina RH, Belitzky R, Burjel L, Capurro H, Díaz Rossello JL, Martell M:** Antenatal Management of Premature Labor. *Proc. IX World Cong. Gynecol. Obst.* Tokyo, Amsterdam: Excerpta Med., 1981: 490.
36. **Schwarcz R, Fescina RH, Díaz AG, Díaz Rosello JL, Burjel L, Martell M:** Tratamiento del parto prematuro y sus resultados neonatales. *Clin Invest Ginecol Obstr (Núm. Extra)* Barcelona: 1983: 2628.
37. **Stanley FJ, Hobbs MST:** Neonatal mortality and cerebral palsy: The impact of neonatal intensive care. *Aust Pediat J* 1980; 16: 35.
38. **Uruguay, Ministerio de Salud Pública, División Estadística.** Mortalidad Infantil y Perinatal en Uruguay, Montevideo, 1983.
39. **UNICEF** – Situación de la infancia en América Latina y el Caribe. Santiago de Chile. 1979.
40. **Varloteaux CH, Gilbert Y, Beaudolng A et al.** Avenir Lointain de 128 Enfants Ages de 13 a 14 ans depois de naissance inferier de 2.500 grams. *Arch. Pr Pediatr.* 1976; 33: 233.
41. **World Health Organization.** Risk Approach for Materna, and Child Health Care. WHO Offset Publ, No. 39. Geneva, 1978.
42. **World Health Organization** – World Health Statistics Annual 1970, 1980, 1981, 1983, 1984, 1986. Vital statistics and causes of death. Geneve, WHO 1973, 1980, 1981.
43. **Wright FH:** A controlled followup study of small prematures born from 1952 through 1956. *Am J Dis Child* 1972; 124: 506.

Diseños de investigaciones epidemiológicas aplicadas a perinatología

Ricardo Horacio Fescina y Rubén Belitzky

Introducción

Probablemente no exista ningún aspecto en investigación clínica que haya sido tan soslayado como el diseño de los estudios. Los investigadores jóvenes en su formación aprenden técnicas estadísticas que los llevan a encontrar valores de "p" (probabilidad) a través de múltiples pruebas, pero raramente llegan al aprendizaje de cómo organizar con propiedad un proyecto de investigación. Debe quedar establecido que en el diseño cuidadoso asienta la base de la calidad de la investigación.

Es en el contexto de la Epidemiología donde se encuentran mejor enfocados los aspectos concernientes al diseño de investigaciones. El término Epidemiología puede tener múltiples definiciones; una muy clara y sencilla es: "el estudio de la distribución de la enfermedad en la población y de los factores que la determinan". Por tanto, la epidemiología ya no está confinada al estudio de las infecciones, ni limitada a las epidemias como suele aún pensarse. La epidemiología es un cuerpo de conocimientos útiles en el estudio de todas las enfermedades humanas y de sus causas, incluyendo los problemas perinatales.

La investigación epidemiológica incluye diferentes diseños de estudios entre los que se encuentran los observacionales y los experimentos clínicos (Cuadro I).

Cuadro I

Estudios observacionales

A) Descriptivos

- Reporte de casos
- Serie de casos

B) Analíticos

- Corte transversal
- Casos y controles
- Cohorte

Experimentos clínicos

- Ensayos clínicos controlados con asignación al azar

En este capítulo se pretende resumir los elementos más importantes de los **estudios analíticos**, los ensayos clínicos controlados serán tratados en el siguiente.

Debido a que la exposición al riesgo entre los individuos no ocurre al azar, los principios correspondientes a los experimentos clínicos no se aplican a los estudios analíticos. La ausencia de asignación al azar en estos estudios predispone a errores potenciales, pero frecuentemente son los únicos posibles de realizar (razones éticas, económicas, etc.).

Estas confusiones ocurren cuando hay variables que se asocian con ambos: resultado final y exposición. Un ejemplo claro de este tipo es la asociación entre fórceps medio (con rotación) y cociente intelectual de la descendencia. El trabajo de parto de evolución anormal se asocia con cociente intelectual menor; asimismo, el fórceps suele indicarse con motivo de trabajo de parto anormalmente prolongado. Aquí la duración del trabajo de parto actúa como factor de confusión ya que se asocia con el factor de exposición (fórceps medio) y con el resultado final (cociente intelectual menor). Es posible estudiar las interacciones por separado en el análisis pero sólo si el factor interferente o de confusión es reconocido como tal, considerado en el estudio y si se tienen datos suficientes. Desafortunadamente, siempre es esperable que se incluyan factores de confusión, no reconocidos que puedan llevar a problemas de interpretación.

Tipos de estudios

En general la secuencia que se sigue en los estudios (sin ser definitiva) se presenta en la figura 1.

Estudios transversales o de corte (cross sectional studies)

En todos los estudios observacionales analíticos (corte, casos y controles, cohortes) los diseños consideran y miden la asociación entre exposición a un factor de riesgo, (antecedente o causa) y un resultado (consecuencia, efecto, enfermedad). En los estudios de corte se considera la totalidad de la población y se obtiene una muestra o parte de la totalidad. Cada individuo seleccionado es doblemente clasificado según presencia o no de la exposi-

		Daño		
		SI	NO	
Factor	SI	a	b	a + b
	NO	c	d	c + d
		a + c	b + d	N

↖ MUESTRA

a = Factor presente y daño presente
 b = Factor presente y daño ausente
 c = Factor ausente y daño presente
 d = Factor ausente y daño ausente

a + b = Todos los individuos con el factor estudiado
 c + d = Todos los individuos sin el factor estudiado
 a + c = Todos los individuos con daño
 b + d = Todos los individuos sin daño

Figura 2. Estudios de corte transversal

ción y según la enfermedad se encuentre o no presente. Si existe exposición y/o enfermedad también se puede considerar el grado de las mismas.

En los estudios de **corte transversal** obtenido el número total de **individuos (N)** se los clasifica en el mismo momento en los 4 casilleros de la figura 2. Este tipo de estudio está basado en la existencia de personas enfermas (prevalencia), más que en nuevos casos (incidencia).

En los estudios de **corte transversal** el riesgo relativo (R.R.) está relacionado con la razón de prevalencia la cual da una buena aproximación de éste.

$$\text{razón de prevalencia} = \frac{a}{a+b} / \frac{c}{c+d}$$

Estos estudios dan solamente una simple medida de asociación y sirven como motivación de nuevos estudios. Si el factor de exposición está relacionado con la duración de la enfermedad la estimación del R.R no es válida.

Este diseño presenta una serie de problemas:

- Sólo se puede muestrear a los vivos
- El grado de exposición puede ser difícil de establecer (por ser desconocido o muy remoto).

Además, el modelo suele ser extremadamente ineficiente: muchos de los individuos no presentan exposición ni enfermedad. La eficiencia aumenta cuando la exposición o la enfermedad son muy frecuentes (alta prevalencia).

Seleccionada una determinada población, lugar y momento, el estudio de corte representa una verdadera instantánea del problema (los individuos son diferentes y están considerados una sola vez), útil para estudios de morbilidad y prevalencia y para observar asociación de eventos.

Colabora en la identificación de la magnitud de un problema, en la determinación de su

		Daño		
		SI	NO	
Factor	SI	a	b	—
	NO	c	d	—
		a + c	b + d	N



Figura 3. Estudios de casos y controles. Las flechas indican como se ingresa al estudio.

frecuencia global y por grupos de interés; sirve para formular hipótesis de causalidad y plantear investigaciones clínicas, terapéuticas o preventivas.

Es aplicable a fenómenos casi desconocidos, útil para el estudio en grandes poblaciones en relación a riesgo por estilos de vida.

Estudios de casos y controles (retrospectivos)

Representa el nuevo enfoque que aporta la metodología como aproximación para la solución de problemas clínicos. Estos estudios comparan la frecuencia de expuestos a un determinado factor entre un grupo de individuos que presenta la enfermedad (casos) y otro que no la tiene (grupo control o de comparación). Esta técnica está particularmente indicada cuando la **enfermedad** de interés es rara. Los estudios de casos y controles son rápidos de hacer y de bajo costo.

En los estudios de **casos y controles** se ingresa por el **daño**, es decir que a un grupo de individuos enfermos se estudia la exposición a factor(es) y es comparado contra un grupo de individuos sin esa enfermedad expuestos al mismo factor(es). Estos estudios son llamados también retrospectivos pues con la enfermedad presente se busca hacia atrás los factores de exposición (Figura 3).

En los estudios de **casos y controles** la suma horizontal no tiene sentido (se pueden conocer todos los dañados y sólo un número ínfimo de los sanos); esto lleva a la imposibilidad de calcular el riesgo relativo, por lo que se usa un estimador indirecto del mismo que es la razón de los productos cruzados o de chance (O.R. = Odds Ratio).

$$\text{O.R.} = \frac{a \times d}{b \times c}$$

Este es un buen estimador del R.R. siempre que la prevalencia de daño en los no expuestos sea igual o menor a 5%.

Cuando la **exposición** al agente de interés es rara (muy baja frecuencia), el enfoque puede ser muy pobre. No es posible determinar tasas de incidencia a partir de los datos colectados.

En tanto que la base matemática teórica que respalda estos estudios está bien estableci-

da, las manipulaciones estadísticas asientan en dos presunciones: que los casos son representativos de la población de enfermos y que los controles son representativos de todos los que no presentan la enfermedad.

La presunción es a menudo valedera para los casos (enfermos); de tratarse de una afección muy rara, se podría intentar conseguir el mayor número posible de casos potenciales en la globalidad de la población.

Es con los controles donde se presentan los problemas. En vez de tomar muestras de la población general, por razones de comodidad, se suelen elegir individuos de pequeños grupos próximos a los casos o enfermos. Así, por ejemplo, se toman otros individuos hospitalizados de la misma institución. Resulta evidente que ellos no representan a los "no enfermos" de la población general y, por ello, son un elemento importante de sesgo en los resultados o en su interpretación. La principal fuente de crítica de estos estudios proviene de la selección de los controles y no de los enfermos.

Estos estudios contribuyen a afirmar causalidad, tanto más cuanto mayor sea el control de los factores interferentes y cuanto más ciertas sean las características de representatividad de los grupos. En general, no se presentan problemas éticos.

El cuadro II muestra las bondades y flaquezas de los estudios de casos y controles:

Cuadro II

Ventajas	Desventajas
Muy útil para las enfermedades raras	Ineficiente si la exposición es rara.
De bajo costo y fácil de realizar.	No se puede estimar tasa de incidencia
Permite estudiar causalidad múltiple	No permite documentar la exposición.
Se pueden estudiar interacciones entre factores	Tiende a producir sesgo por la selección de controles.
Aplicable en enfermedades con largos períodos de latencia.	

Estudios de cohorte (follow-up, seguimiento, longitudinal)

El estudio de cohorte (seguimiento) identifica a la población de interés por alguna característica de exposición, permite definir el criterio de selección, identifica un grupo de comparación adecuado (lo más parecido posible pero sin la exposición) y luego se obtiene información en tiempos subsecuentes definidos, a fin de comparar en ambos grupos el desarrollo de determinados resultados.

En los estudios de cohortes se ingresa por el factor de exposición a estudiar. Se observan personas expuestas y no expuestas a un determinado factor para el desarrollo de una enfermedad. Si bien es el de diseño más puro, es prohibitivo para investigar enfermedades raras o con un lapso de tiempo muy grande entre la exposición y el desarrollo de la enfermedad (Figura 4).

El estudio de cohortes es el único método que posibilita una estimación directa del R.R. pues permite el cálculo de la tasa de incidencia de una enfermedad.

$$R.R. = \frac{\text{riesgo de enfermedad en expuestos}}{\text{riesgo de enfermedad en no expuestos}} = \frac{a}{a+b} \div \frac{c}{c+d}$$

Cuadro III

Ventajas	Desventajas
Estima directamente incidencia y riesgo	Puede ser difícil encontrar cohortes comparables.
Se pueden estudiar variados eventos o salidas	Son de difícil conducción y de alto costo.
Usualmente se utilizan datos confiables sobre exposición	Ineficientes para enfermedades raras o períodos latentes prolongados

Con frecuencia se trabaja en tiempo real, es decir, se identifica en el presente a sujetos expuestos y no expuestos y se los sigue prospectivamente en el tiempo (cohorte prospectivo). A veces, es necesario esperar décadas para que se desarrollen afecciones crónicas. Para obviar o abreviar la espera, es posible identificar retrospectivamente grupos comparables de expuestos y no expuestos (bien documentados por la historia clínica) y luego seguirlos hasta el presente (estudio de cohorte retrospectivo).

La ventaja más importante de estos estudios es una clara relación temporal entre la exposición y la enfermedad. Además como se dijo más arriba es el único que estima directamente el R.R. mientras que los estudios de corte transversal y los de casos y controles lo hacen indirectamente. El inconveniente más grande que tienen es la pérdida de individuos en el seguimiento y el costo en tiempo, personal y dinero cuando este es largo. Por eso en general se usan luego de otros estudios analíticos (Cuadro III).

El problema de sesgo en la selección de los individuos o grupos no siempre es aparente y en muchos estudios perinatales no es posible reconocer factores trascendentes de sesgo en la selección de los grupos de estudio de cohorte que pudieran haberse introducido. Así, la base de datos perinatales de una gran maternidad puede ser útil para describir los resultados de una determinada patología (por ejemplo, hipertensión inducida por el embarazo) para una determinada clase social. Los resultados del estudio puede que no sean aplicables, por ejemplo, a la clase social alta, de mujeres de otra raza y de otro país.

Conviene recordar, a manera de resumen orientador, las indicaciones generales de los estudios.

A) En situaciones poco o nada conocidas: Estudios de Corte Transversal

		Cohortes Daño		
		SI	NO	
Factor	SI	a	b	a + b ←
	NO	c	d	c + d ←
		—	—	N

M
U
E
S
T
R
A

Figura 4. Estudios de cohortes. Las flechas indican cómo se ingresa al estudio.

B) Si existe conocimiento previo de los factores de riesgo y/o enfermedad:

- 1) La primera elección es **Estudio Experimental** (o de **Intervención**), condicionado por: principios éticos, factibilidad: costumbres, aspectos legales, relación costo/beneficio, riesgos colaterales, etc.
- 2) Segunda elección **Estudios Observacionales Analíticos**

Cuadro IV

Enfermedad	Alta Frecuencia Estudio de cohortes
	Baja frecuencia Estudio de casos y controles

Interpretación del riesgo relativo e intervalo de confianza

Riesgo se define como la probabilidad de que una enfermedad se desarrolle, es decir el número de casos nuevos de una población en un tiempo dado [Rango 0 (ningún caso) a 1 (todos están enfermos)]. El Riesgo Relativo (R.R.) es el riesgo de enfermar en un grupo (personas expuestas) **relativo** el riesgo de enfermar en otro grupo (personas no expuestas). Si no hay asociación entre la exposición y la enfermedad el riesgo de enfermar no depende de la exposición y el R.R. es igual a 1. Un $R.R. < 1$ implica una reducción de la enfermedad con la exposición, mientras que un $R.R. > 1$ sugiere un incremento de la enfermedad con la exposición. Cuanto mayor es este más fuerte es la asociación entre la exposición y el daño.

Esta estimación del R.R. es puntual, significado parecido al promedio muestral y al igual que este se necesita conocer su dispersión para hacer inferencias. Es posible obtener un valor de R.R. alto pero si el tamaño muestral es pequeño su real valor es dudoso. Por esto junto con el R.R. se debe estimar su intervalo de confianza a 95% y si el extremo inferior de este excede el valor 1 se puede considerar igual que un test de significación estadística.

Existen varias fórmulas simplificadas para estimar el intervalo de confianza, seguidamente se presentarán 2, una para el R.R. y otra para el O.R.

Para el **R.R.** se utiliza el método desarrollado por Miettinen: el límite de confianza 95% es igual a:

$$RR \pm \frac{1.96}{X}$$

R.R. es la estimación del riesgo relativo, 1,96 valor de z para frecuencia 0,025 y X es el estadístico chi (observar que no está elevado al cuadrado). Es decir que los valores superior e inferior se calculan elevando el R.R. a los resultados de sumar y restar el valor 1 a la razón $1.96/X$.

En el caso del O.R. el procedimiento es algo más complejo:

- a) Se saca el logaritmo neperiano (ln) del O.R.
- b) Se calcula el desvío estándar del ln O.R. con la siguiente fórmula:

$$d.s. (ln OR) \quad \sqrt{\left(\frac{1}{a} + \frac{1}{b} + \frac{1}{c} + \frac{1}{d}\right)}$$

- c) Se multiplica por 1,96
- d) El resultado obtenido en c se suma y se resta al valor del ln del O.R.
- e) A los valores obtenidos se calcula el antilogaritmo neperiano y se obtienen el límite inferior y superior del intervalo de confianza 95%.

Como se dijo anteriormente los límites de confianza están muy relacionados con los valores de p y si no incluye el valor 1 es equivalente a la significación estadística a un nivel de 5%.

Riesgo atribuible

Ocasionalmente los estudios de riesgo dan resultados que tendrían un impacto potencial en el nivel de salud de un área determinada, es importante por lo tanto cuantificar la cantidad de enfermedad que puede ser atribuida a una exposición particular (por ejemplo que proporción del bajo peso al nacer puede ser vinculado al hábito de fumar de la madre).

Dicho de otra manera el riesgo atribuible (R.A.) es el exceso de riesgo en los expuestos en relación al riesgo de los no expuestos.

$$R.A. = \frac{a}{a+b} - \frac{c}{c+d}$$

siguiendo el esquema de la figura 2 como $a/a+b$ es la probabilidad de enfermar de los expuestos, también se le denomina p_1 ; del mismo modo al cociente $c/c+d$ se lo denomina p_2 , por lo tanto

$$R.A. = p_1 - p_2$$

Más importante que conocer el R.A. aislado, es saber cual será el impacto sobre la población si el factor de exposición es removido, por ejemplo: ¿cuánto descendería el bajo peso al nacer si se lograra erradicar el hábito de fumar durante el embarazo? Para responder a esta pregunta se necesita conocer la extensión del hábito en la población (frecuencia de exposición) pues lógicamente si muy pocas fuman el impacto esperado es mínimo, ocurriría lo inverso si muchas madres fumaran.

Para calcular dicho impacto se utiliza el **riesgo atribuible porcentual en la población (fracción etiológica) R.A.P. %**

$$R.A.P. \% = \frac{Frec. (P_1 - P_2) \cdot 100}{Frec. (P_1 - P_2) + P_2} = \frac{Frec. (R.R. - 1)}{Frec. (R.R. - 1) + 1} \times 100$$

donde Frec = frecuencia de exposición al factor

R.R. = la estimación del riesgo relativo disponible según el diseño del estudio realizado (Ver: El enfoque de riesgo y la atención materno infantil).

Al igual que el R.R. este valor (RAP%) es puntual y merece calcularse su intervalo de confianza a 95%. En este caso el extremo inferior del intervalo debe ser superior a cero y no a 1 como en el R.R. El cálculo matemático de este intervalo excede los límites de esta publicación.

Bibliografía seleccionada

1. Armitage P. Statistical methods in medical research. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1971.
2. Cole P, MacMahon, B. Attributable risk percent in case-control studies. Br J Prev Soc Med 1971; 25: 242.

3. Cole P. The evolving case-control study. *J Chronic Dis* 1979; 32: 15-27.
4. Cornfield J, Haenszel W. Some aspects of retrospective studies. *J Chronic Dis* 1960; 11: 523-34.
5. Chalmers I, Lawson JG, Turnbull AC. Evaluation of different approaches to obstetric care, parts I & II. *Br Obstet Gynaecol* 1976; 83: 921-33.
6. Enkin M, Chalmers I: Effectiveness and satisfaction in antenatal care. *Clinics in Developmental Medicine* 81.82. London: Spastics International Medical Publications, 1982.
7. Feinstein AR: Clinical biostatistics: XI. Sources of chronology bias' in cohort statistics. *Clin Pharmacol Ther* 1971; 12: 864-79.
8. Feinstein AR: XLIII. The architecture of cross-sectional research (conclusion). *Clin Pharm Therapeut* 1978; 23: 481-93.
9. Ibrahim MA: The case-control study: Consensus and controversy. *J Chronic Dis* 1979; 32: 1-90.
10. Liddell FDK, McDonald JC: Methods of cohort analysis: Appraisal by application to asbestos mining. *J Roy Stat Soc Ser* 1977; A 140: 469-91.
11. MacMahon B, Pugh TF: *Epidemiology: Principles and Methods*. Boston: Little, Brown, 1970.
12. Mann JI, Vessey M., Jones R, Young D: The case-control study and retrospective controls (three letters to the editor). *Br Med J* 1979; 2: 1507-8.
13. Mantel N, Brown C, Byar DP: Test for homogeneity of effect in epidemiologic investigation. *Am J Epidemiol* 1977; 106: 125-9.
14. Mausner H, Kramer S, Mausner, Bahn: *Epidemiology an Introductory text*. Philadelphia: W.B.Saunders, 1985.
15. McKinlay SV: The design and analysis of the observational study. A review. *J Am Stat Assoc* 1975; 70: 503-23.
16. Mednick SA, Baert AE: *Prospective longitudinal research: An empirical basis for the primary prevention of psychosocial disorders*. New York: Oxford University Press; 1981.
17. Miettinen OS: Estimability and estimation in case-referent studies. *Am J Epidemiol*, 1976; 103: 226-35.
18. Pearson RJC: Significance of retrospective studies. *Fed Proc* 1979; 38: 1880-2.
19. Sackett DL: Bias in analytical research. *J Chron Dis* 1979; 32: 51.
20. Sartwell P: Retrospective studies: A review for the clinician. *Ann Intern Med* 1974; 81: 381.
21. Schlesselman JJ: *Case-control studies: Design, conduct, analysis*. New York: Oxford University Press, 1982.
22. Taube A, Hedman B: On the consequences of matching in retrospective studies with special regard to the calculation of relative risks. *Acta Soc Med Ups* 1969; 74: 1-16.
23. Walter SD: Determination of significant relative risk and optimal procedures in prospective and retrospective comparative studies of various sizes. *Am J Epidemiol* 1977; 105: 387-97.

Muestreo, diseño y análisis de los datos en los estudios de crecimiento

Ricardo Horacio Fescina

Introducción

El diseño de un estudio describe las condiciones en que fueron realizadas las observaciones. Este hecho fundamental de cualquier investigación determina el tipo de análisis que debe ser usado y el tipo de conclusiones que pueden alcanzarse.

Población y muestra

En las investigaciones la información es obtenida de un grupo de individuos seleccionados a partir de la población de interés. A este grupo elegido se le llama muestra y para obtenerla deben usarse métodos que aseguren que ella es representativa de la población.

Las características de los individuos que componen la muestra deben ser explicitadas pues los resultados del estudio pueden ser generalizados solamente a poblaciones que tienen similares características.

Los métodos de muestreo permiten que muestras relativamente pequeñas tengan una aproximación satisfactoria a la verdadera distribución.

Muestreo al azar

Es aquel que da a cada individuo de la población de interés la misma probabilidad de ser seleccionado para integrar la muestra y es elegido independientemente de los otros.

La forma más versátil para seleccionar una muestra al azar es asignar un número a cada miembro de la población y luego elegir aquellos que la integrarán utilizando una tabla de números aleatorios.

Supongamos que tenemos una población de 130 individuos de los cuales debemos elegir 40. Se numeran los individuos 001 al 130; comenzando con un punto arbitrario en la tabla; se leen tres dígitos hasta encontrar un número entre 001 y 130 inclusive. Este número encontrado, por ejemplo 035, se incluye en la muestra.

Se continúa el procedimiento hasta completar el tamaño muestral deseado (en nuestro ejemplo 40). Se ignoran el 000, los números entre 131 y 999 y todo número cuyo individuo haya sido previamente seleccionado.

En muchos casos es imposible o poco práctico realizar un muestreo al azar, tal cual como se describió (por ejemplo es imposible localizar todas las hipertensas embarazadas del año anterior). El estudio característico es aquel que selecciona la muestra de un hospital o grupo de ellos en un período restringido. De todos ellos algunos son excluidos por diferentes razones (no llenan requisitos, no quieren participar, etc.). Como resultado de esto, el estudio se basa en una muestra elegida por la circunstancia, oportunidad y preferencia más que al azar. En estos casos se suele asumir que la muestra obtenida es representativa de la población, a pesar de que no puede ser establecido de un modo totalmente objetivo. Esto obliga a describir en detalle el procedimiento real de muestreo para conocer si existe una razonable aproximación al muestreo aleatorio.

Existen otros métodos científicos de muestreos como son el probabilístico, por cuotas, etc., lo importante es que en cualquiera de ellos la probabilidad de selección para cada individuo sea conocida pues solamente así podrá ser usada apropiadamente la estadística inferencial.

Distribución de la muestra

La distribución de la muestra en todo el período de tiempo en que el estudio es realizado debe ser lo más uniforme posible. Esto asegura que todos los interesados (por ejemplo las diferentes semanas de amenorrea y estén adecuadamente representados en la muestra final, de no ser así muchos intervalos podrán estar sobrerrepresentados (embarazo de término) mientras que otros subrepresentados (edad gestacional baja).

Tamaño de la muestra

En general se puede decir que una muestra es lo suficientemente grande cuando los estadísticos estimados ($\bar{X}$, DE, percentiles, etc.) no cambian significativamente con el aumento del tamaño muestral. Al incrementar un tamaño muestral, se aumenta la probabilidad de que todos los elementos importantes de la población estén proporcionalmente representados en la muestra.

Si la población está bien definida y la muestra es bien elegida, valores tan pequeños como 20 podrán ser representativos, especialmente en estudios longitudinales. En cambio en los estudios transversales son necesarias grandes muestras para obtener una distribución representativa.

Diseño del estudio

El diseño propiamente dicho del estudio determina el análisis estadístico que debe utilizarse para los datos recabados, así como también la interpretación y aplicación de los resultados.

En los estudios de crecimiento se pueden utilizar múltiples diseños, realizar estudios **observacionales descriptivos** o **analíticos**, tanto retrospectivos como prospectivos y también **ensayos clínicos controlados**. Como estos diseños ya han sido previamente analizados en otra parte de esta publicación, en este punto se discutirán fundamentalmente aquellos estudios cuyo propósito es **caracterizar una población**, insistiendo nuevamente que en los estudios de crecimiento se podrán utilizar otros diseños ya explicados. Existen, principalmente, dos formas de planificar un estudio de este tipo llamadas **transversales** y **longitudinales**.

a) **Transversales**: consisten en la medida de un grupo de diferentes individuos en dife-

rentes momentos durante todo el período que esté siendo investigado. Cada individuo es considerado en el estudio **una sola vez**, lo cual asegura la independencia de las medidas.

Estos estudios presentan ventajas e inconvenientes. Entre las principales ventajas que aportan, permiten obtener patrones a distancias de crecimiento de una población dada en un período corto, se pueden seleccionar con precisión algunas variables y, además, resultan de bajo costo. Usualmente se necesitan grandes muestras pues cada individuo aporta con una sola medida. Por lo tanto el número de ellas, que es el verdadero N del estudio (ejemplo DBP), resulta igual al número de individuos.

Fijadas las variables a estudiar, se entrena al personal responsable para la obtención de las medidas, se recogen los datos de las distintas edades y finalmente se procesa la información.

Los inconvenientes de estos estudios surgen porque el crecimiento es un fenómeno continuo. Los cortes transversales no permiten seguir la evolución de un mismo individuo, o de un grupo, ni estudiar la velocidad de crecimiento. Esto sólo podrá lograrse mediante estudios longitudinales.

b) Longitudinales: consisten en la medida seriada de un individuo o del mismo grupo de individuos, a intervalos adecuados de tiempo. Las medidas no son independientes y deben ser analizadas como un grupo.

La representación gráfica del valor absoluto de las medidas en relación con la edad constituyen las curvas de crecimiento total o curvas a distancia. Estas se pueden obtener por estudios longitudinales o transversales, pero difieren en su significado e interpretación. En los estudios **longitudinales** se trata de la evolución de una misma población en tanto que para los **transversales** son **de individuos diferentes**. Solo mediante estudios longitudinales se puede obtener información acerca del incremento (velocidad) de una medida (ejemplo: perímetro abdominal) por intervalo de tiempo, o estudiar la velocidad de crecimiento por el valor obtenido previamente de la misma medida. La consideración evolutiva de las medidas es la principal ventaja de los estudios longitudinales o de seguimiento.

Generalmente requieren menor número de individuos pues cada uno aporta muchas veces la misma medida (ejemplo DBP). Como se dijo anteriormente el número de medidas es el verdadero N del estudio que en este caso es muy superior al número de individuos. Por ejemplo si se realizan 20 medidas del perímetro craneano fetal en las semanas 30, 32, 34, 36, 38, 40 el total de medidas (N total) es 120. Si el diseño es transversal como cada individuo aporta 1 medida, el número de individuos será 120. Si el diseño es longitudinal puro, con 20 individuos se logran 120 medidas. Por lo tanto son equivalentes un estudio transversal con 120 individuos que uno longitudinal con 20 ya que ambos aportan 120 medidas que es el N real de la investigación.

Los inconvenientes derivan de problemas vinculados con la obtención de datos: dificultad para asegurar la concurrencia a cada citación y de que la captación final sea aproximada a la inicial. Por otra parte, el tiempo que dura el estudio hasta el resultado final, es prolongado y los costos son altos.

La interpolación de datos en los estudios longitudinales: en general, se consideran estudios óptimos, cuando la captación final de individuos alcanza 90% de los que ingresaron al mismo. Salvo en los estudios de corta duración, este límite no suele alcanzarse ya que, por múltiples motivos, no puede asegurarse la concurrencia a las citaciones con la tolerancia aconsejada, ni evitar deserciones lógicas por causas no modificables (viajes, cambio de residencia, etc.).

Para obviar estos inconvenientes, la mayoría de los autores realizan interpolaciones con

los datos, para cubrir los “blancos” de las gráficas. Esto puede hacerse utilizando métodos gráficos o matemáticos.

c) **Mixtos**: son aquellos estudios en los cuales algunos individuos entran una sola vez y otros varias veces. Estos tipos de estudios presentan algunas dificultades en el análisis y por lo tanto no son recomendables.

Análisis de los datos

Debe tenerse presente que el primer paso y fundamental para el análisis de los datos, es una buena obtención de los mismos, pues no existe ningún procedimiento estadístico que los corrija si estos se recabaron con algún tipo de error.

Por lo dicho, el primer paso es verificar la confiabilidad de las medidas obtenidas, el segundo paso es realizar una representación gráfica y distribución de las mismas y luego realizar una estadística descriptiva con medidas de tendencia central y dispersión.

Antes de realizar este último paso es conveniente recordar que muchas veces los datos pueden servir para realizar dos tipos de patrones: 1– Patrones de crecimiento, 2– Patrones predictores de edad.

En los estudios sobre **Patrones de crecimiento** la medida anatómica realizada (Ej. D.B.P.) es la variable dependiente (representada en el eje de las y) y la edad (Ej. amenorrea) es la variable independiente (representada en el eje de las x).

En cambio en los estudios **Predictores de edad**, la edad (Ej. amenorrea) es la variable dependiente (eje de las y) y la medida anatómica (Ej. D.B.P.) la variable independiente (eje de las x). Si bien los valores centrales son muy similares en estos dos modelos los estimadores de variabilidad son muy diferentes (recordar que siempre se estima la variabilidad de y dado un valor de x); en el primer modelo se estudia la variabilidad de una medida (Ej. D.B.P.) a una edad dada; en el segundo la variabilidad de la edad (semanas) a una medida dada.

En caso de pretender desarrollar un modelo matemático que nos provea una descripción cuantitativa de la relación entre variables se deben tener presentes varios elementos. Se debe recordar que el análisis de regresión requiere que cada punto entre sí y cada punto con la línea de regresión sea independiente. Este principio es bien respetado en los estudios **transversales** (una única medida por individuo), pero en los **longitudinales** (varias medidas de un solo individuo) solo se satisface el criterio de cada individuo que varía independientemente con respecto a la línea de regresión pero no entre sí. Por lo tanto un análisis apropiado en estos últimos diseños requiere una curva de regresión separada para cada individuo y luego los resultados son combinados para proceder a un resumen de la información de todos los individuos.

En los estudios **mixtos** algunos individuos son medidos una vez y otros varias, en esta situación los puntos no son independientes entre sí, ni independientes con respecto a la línea de regresión por lo tanto no es adecuado efectuar procedimientos de regresión.

Construcción de un patrón estándar: si los parámetros hallados cambian con el tiempo, se requiere que se determine la variabilidad en cada punto estudiado (Ej. la variabilidad del D.B.P. en cada semana de amenorrea). Si la distribución es normal se usará el promedio ± 2 desvíos estándar, lo que engloba aproximadamente 95% de las observaciones (similar a P 2,5 – P 97,5). Si la distribución es no normal se usarán los percentiles 2,5 – 97,5; 5 – 95 o 10 – 90 que engloban 95%, 90%, 80% de las observaciones respectivamente (Tabla I).

Luego de calculado por ejemplo los percentiles, si son muy quebrados a lo largo del

Tabla I. Medidas de resumen

Distribución	Tendencia Central	Dispersión
	$\bar{X}$	DE
Normal o Simétrica	P50	P2.5 - P97.5 P5 - P95 P10 - P90
No Normal o Asimétrica	P50	P2.5 - P97.5 P5 - P95 P10 - P90

tiempo estudiado, deberán suavizarse lo cual se podrá realizar por métodos gráficos o matemáticos. Una vez suavizados se deberá chequear que tal procedimiento no distorcione los datos originales y por lo tanto con estos mismos datos se verificará el suavizado, considerando que por debajo del P 5 tendrán que quedar aproximadamente 5% de las observaciones, entre 5 y 10, 5%; por encima del 90 10% y así sucesivamente. Una vez terminada la curva patrón se deberá probar si sirve para separar la población normal de la patológica (ver Evaluación de Procedimientos Diagnósticos).

Bibliografía seleccionada

1. **Baltes PB:** Longitudinal and cross-sectional sequences in the study of age and generation effects. *Human Development* 1968; 11:145.
2. **Churchill E:** In: Falkner FW *Human Development*. Philadelphia: WB Saunders, 1969.
3. **Deter RL, Harrist RB, Birnholz JC, Hadlock FP:** *Quantitative Obstetrical Ultrasonography*. New York: J. Wiley, 1986.
4. **Falkner F:** *Human Development*, Philadelphia: WB Saunders, 1969.
5. **Goldstein F:** The construction of standards for measurements subject to growth. *Human Biology* 1972; 44: 255.
6. **Goldstein H:** *The design and analysis of longitudinal studies*. London. Academic Press, 1979.
7. **Jordan J, Ruben M, Hernández J, Bebelagua A, Tanner JM, Goldstein H:** The 1972 Cuban National Child Growth Study as an example of population health monitoring: design and methods. *Ann Human Biol* 1975; 2: 153.
8. **Schlesselman JJ:** Planning a longitudinal study, sample size determination, frequency of measurement and study duration. *J Chron Dis* 1973; 26: 553.
9. **Tanner JM, Whitehouse RH, Takaishi M:** Standards from birth to maturity for height, weight, height velocity: British children, 1965. *Arch Dis Child* 1966; 41: 454.
10. **Tanner JM, Whitehouse RH:** Clinical longitudinal standards for height, weight, height velocity and weight velocity and the stages of puberty. *Arch Dis Child* 1976; 51: 170.

Los ensayos clínicos controlados

Rubén Belitzky

Introducción

Investigación: Acción consciente dirigida a adquirir un conocimiento más profundo o nuevos hechos en la esfera científica y técnica, o una mejor y más amplia aplicación de lo conocido.

Investigación clínica: Se ubica dentro de la aplicada, y está dirigida hacia el individuo o grupos de individuos, en general afectados de enfermedades o en riesgo, en procura de nuevos conocimientos a ser utilizados en la asistencia.

Hipótesis: Son ideas o proposiciones basadas en pruebas dadas por una serie de datos empíricos o de evidencia observada.

Experimento: Es el contraste con la realidad (cuerpo de conocimientos disponibles) de un modelo previamente establecido basado en una hipótesis particular y ejecutado con un margen de seguridad conocido.

El propósito de un experimento es obtener una respuesta a una pregunta. La contestación tiende a afirmar la hipótesis y generar un nuevo conocimiento o rechazarla y confirmar la realidad previa.

Por ello la pregunta debe ser importante, la respuesta confiable, con validez científica y de utilidad práctica (Figura 1).

Son puntos cruciales en el diseño y análisis:

- a) el propósito — ¿para qué?;
- b) la maniobra — ¿cuál? ¿quién la eligió?;
- c) la preparación o modelo — estado previo y ulterior.

Estructuras básicas de modelos experimentales (estado inicial, maniobra y estado ulterior) se encuentran "per se" en el mundo circundante. La maniobra o tratamiento puede ser introducido naturalmente (fenómenos naturales o accidentales), autoseleccionados por los individuos (hábitos, intoxicaciones, estilos de vida, etc.) o bien responder a la manipulación del investigador. Por ello se pueden adquirir muchos e importantes conocimientos (investigación clínica) sin que el investigador prepare el modelo experimental.

La investigación clínica no significa someter a los pacientes a procedimientos riesgosos y molestos de dudosos beneficios, significa planear una línea de acción, registrar las ob-

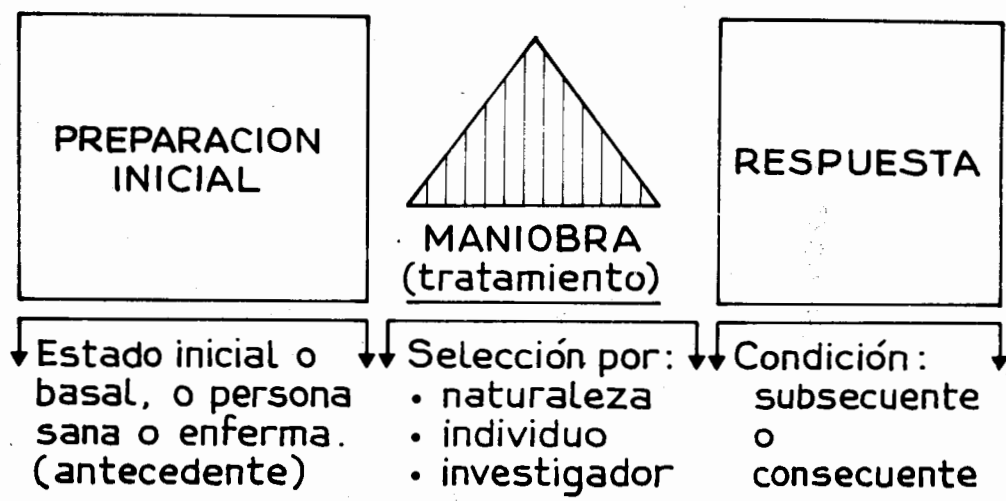


Figura 1. Estructura básica de un experimento

servaciones dirigidas a obtener un análisis crítico y aportar una respuesta a un problema clínico. Es una actitud del espíritu.

Por la variabilidad individual en la respuesta toda indicación u orden médica es en esencia un experimento y por ello se deben vigilar los efectos y registrar los resultados en las historias clínicas.

Cuando los tratamientos se introducen por diseño (intencional) se considera Ensayo o Prueba Terapéutica (Trial) y requiere la preparación de modelos.

Cuando la introducción de tratamientos no es intencional por parte del investigador, se requiere de observación y referidos a tratamientos ordinarios o comunes se considera Estudio Terapéutico (Survey).

La evaluación de un nuevo producto farmacéutico, de un tratamiento médico o de un procedimiento quirúrgico, implica la comparación de dos series de observaciones: a) una que se obtiene con el empleo del nuevo fármaco o procedimiento y b) otra que representa las observaciones de un grupo control, sin la utilización de dicho fármaco o procedimiento, o bien con el empleo de otro agente terapéutico o procedimiento usual.

Las explicaciones de cualquier diferencia observada entre la serie tratada y la serie control pueden entrar en una o más de las siguientes categorías:

- 1) Atribuible a variaciones en el muestreo o probabilidad.
- 2) Atribuible a diferencias en la conformación de los grupos "tratado" y grupo control.
- 3) Atribuible a diferencias en la conducción de los grupos tratado y control (manipulación y evaluación) durante el curso de la investigación.
- 4) Atribuible a los verdaderos efectos del nuevo tratamiento.

La meta que persigue la comparación es obtener una explicación en términos de la categoría 4: es decir el verdadero efecto del nuevo procedimiento.

La primera categoría (diferencias atribuibles a variaciones probabilísticas en el muestreo) está vinculada a las pruebas de significación estadística. Todo resultado considerado

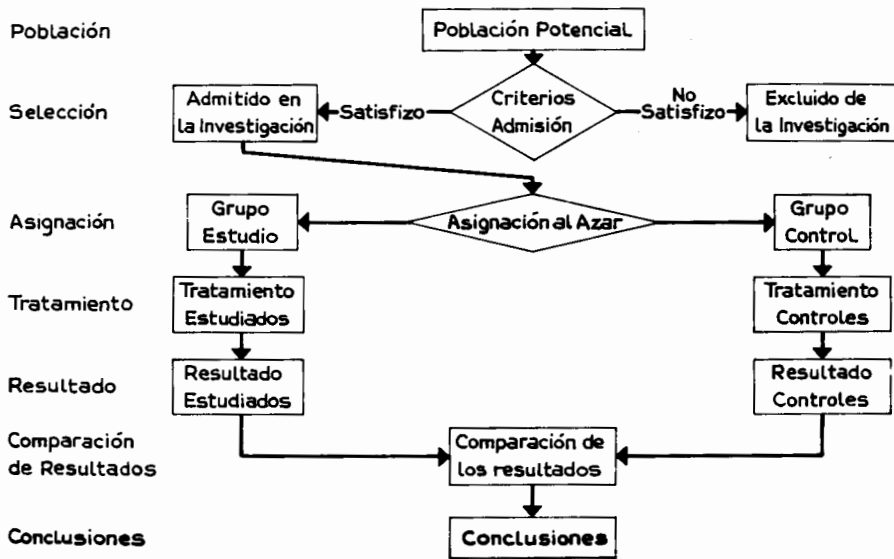


Figura 2. Flujograma de una investigación controlada con asignación al azar

estadísticamente significativo, elimina esa explicación de las diferencias con un margen de error muy pequeño. Desde luego se presupone que la elección de la prueba estadística sea adecuada y que los cálculos numéricos estén desprovistos de error. Con cierta frecuencia los datos pueden haber sido analizados con pruebas incorrectas, y pueden deslizarse errores en el procedimiento de cálculo.

Empleando la metodología de inferencia estadística se elimina la variación de muestreo como explicación de la diferencia. Queda el problema de despejar las dudas referidas a las categorías 2 y 3.

Respecto a la categoría 2, diferencias inherentes a la composición de ambos grupos, cabe recordar que intencionalmente no se suelen seleccionar los casos más favorables al procedimiento en que se confía. Así el cirujano elige los enfermos más apropiados para probar una nueva técnica y deja a los poco apropiados para controles.

Puede ocurrir que el grupo sometido a un nuevo procedimiento recibe además un distinto nivel de cuidados médicos y de enfermería (son internados, puestos en reposo, visitados y controlados con más frecuencia, etc.) que podrían explicar total o parcialmente diferencias en los resultados.

Frente a algunas de estas situaciones que presentan problemas en la selección de los miembros o unidades para integrar uno y otro grupo, o favoritismo en la forma como se administran los tratamientos y controles durante el curso de la investigación, despierta el concepto de "sesgo" (vicio, parcialización) en la investigación que disminuye o anula el valor de los resultados.

El lector o crítico de un informe o artículo no precisa demostrar la existencia de un sesgo, sino que es suficiente despertar serias dudas basadas en argumentación lógica realizada con fundamento y persuasión. Es por tanto responsabilidad del autor diseñar la investigación y comunicar los resultados de una forma que evite dudas en este sentido.

El ensayo clínico controlado y la metodología utilizada en su diseño despeja estos problemas más allá de toda duda razonable.

La respuesta más clara es el empleo del ensayo clínico controlado.

Un **ensayo clínico controlado**, científicamente ideal es aquél, en el que las dos series o grupos sometidos a un proceso de investigación simultáneo son tan parecidos entre sí como sea posible en todos los aspectos relevantes, con la excepción de que en una de las series los integrantes reciben o se someten a la acción del nuevo fármaco o procedimiento, en tanto que en el otro grupo reciben o se someten a un tratamiento usual o a un procedimiento de control. La expresión "tan parecidos como sea posible" indica que estas condiciones de semejanza deben mantenerse tanto en un principio como durante todo el curso de la investigación.

Este ideal, como es obvio, se consigue raras veces ya que los ensayos clínicos están dirigidos al tratamiento de seres humanos, por lo que con frecuencia es necesario sacrificar lo científicamente ideal por lo éticamente aceptable y en el sentido práctico por lo que es posible realizar.

Las bases de los ensayos clínicos controlados fueron presentados por R.A. Fisher hacia 1945. Este investigador lo desarrolló en el campo de la agricultura y del laboratorio biológico y trabajó muy poco en relación con la medicina. Un hito importante en la aceptación del ensayo clínico controlado fue la prueba de la estreptomycin para el tratamiento de la tuberculosis. El ensayo que condujo el British Medical Research Council produjo su reconocimiento como método de investigación científica en la prueba de efectos terapéuticos de nuevos agentes. Es posible que se hayan realizado con anterioridad otras pruebas de este tipo, pero sin recibir reconocimiento.

La randomización o aleatorización

Para despejar las dudas de que las diferencias puedan atribuirse a distinta composición inicial de los grupos tratamiento y control y tratado, se emplea el mecanismo de la aleatorización o randomización (Figura 2). Los sujetos que reúnen las características de admisibilidad y que aceptan formar parte de la experiencia pasan a integrar la población de estudio. Obsérvese que hay un solo núcleo experimental, y que los sujetos pasan a recibir el tratamiento nuevo, o el de control por asignación totalmente aleatoria (randomizada, o por azar). Para la **asignación aleatoria se utiliza la tabla de números aleatorios** o los generadores de números aleatorios.

La randomización asegura que el juicio y prejuicios personales del investigador y del paciente no influyen en la elección del tratamiento. La asignación aleatoria es muy efectiva para controlar los factores desconocidos; además a largo plazo la randomización consigue establecer cierto equilibrio de otros factores, pero sin que se pueda asegurar su logro sobre todo en series reducidas. Factores conocidos y relevantes que puedan interferir en los resultados deben ser controlados por otros mecanismos (preselección, equiparación, estratificación).

Es por ello que en cualquier prueba clínica randomizada es aconsejable comparar las características relevantes de los grupos (tratado y control) después de la randomización a fin de determinar si se ha establecido un equilibrio. Esto se preconiza como regla general y cualquier descripción de un ensayo clínico debería incluir entre sus primeras tablas una descripción de las características relevantes de los grupos tratado y control, por lo menos, edad, sexo, clasificación del estadio de la enfermedad, etc.

La asignación aleatoria por sí sola proporciona una base racional suficiente para reali-

zar e interpretar las pruebas de significación estadística en experimentos comparativos, y no precisa depender de la suposición de muestras extraídas por selección aleatoria a partir de una población base de mayores dimensiones. En general en los ensayos clínicos raras veces se impone una selección muestral al azar; el investigador acepta todos los pacientes disponibles para el estudio, en tanto estos cumplan con los criterios de inclusión y acepten participar en la investigación.

Otras posibilidades para la asignación a los distintos grupos incluyen, por ejemplo, el lanzamiento de una moneda o la selección a ciegas de un trozo de papel doblado dentro de un sombrero o de un recipiente que contenga la asignación. Estos métodos de azar pueden afectar la relación médico paciente y presentan posibilidades para que se ejerza cierta predisposición y juicio personal en la asignación a los grupos.

Un método suficientemente efectivo es la utilización de sobres opacos numerados consecutivamente, cerrados en forma hermética, y en cuyo interior se halla una tarjeta que indica si el paciente debe asignarse en el grupo de tratamiento o en el grupo control. La ordenación de las tarjetas en el interior de los sobres se determina a partir de una tabla de números aleatorios.

En el caso de una situación auto apareante, no representada por muestras independientes, la randomización se aplica al orden en que los pacientes reciben los productos sometidos a estudio. En el caso de dos productos A y B, implica una asignación aleatoria del orden AB o BA para la administración de los fármacos. Este plan experimental se conoce como **entrecruzamiento**.

Siempre que un investigador forma pares homólogos de sujetos, la randomización implica la asignación al azar de ambos miembros de un par a cada uno de los grupos tratamiento y control.

La situación intermedia entre muestras apareadas e independientes corresponde a la randomización estratificada. Aquí se forman grupos o estratos randomizándose los individuos que forman parte de cada estrato. En general esto es lo que corresponde cuando participan varias instituciones situadas en diferentes localidades. Se forma algún esquema de randomización para cada institución.

La randomización estratificada presenta la ventaja de asegurar un equilibrio entre los dos grupos en relación con las características que determinan los estratos. Tienen como desventaja que es extremadamente difícil de ejecutar. La seguridad extra del equilibrio que se consigue con la randomización estratificada a veces no compensa la complejidad de su ejecución.

Otras formas de integración de los grupos (no aleatorias)

El ensayo clínico se basa en la utilización concurrente de controles. Los controles históricos en que se emplean datos antiguos como estándar de comparación sobre lo nuevo, en general constituyen sólo una aproximación y pueden ser inadecuados ya que los pacientes pueden haber variado a lo largo del tiempo, pueden haberse presentado otros factores en relación con el tratamiento, incluso puede haber variado la naturaleza de la enfermedad.

En general es insatisfactorio comparar todos los voluntarios tratados con los **no voluntarios** no tratados. Lo mismo ocurre cuando se comparan pacientes de médicos (o de hospitales) en quienes se ha empleado un determinado tratamiento en relación con pacientes (de médicos o instituciones) a quienes no se ha aplicado el mismo. Se puede argumentar respecto a comparaciones de pacientes de diferentes hospitales o procedentes de médicos distintos que pueden diferir los tipos de pacientes, diagnósticos de enfermedades, en los

cuidados médicos y de enfermería, etc. Estas posibles diferencias tienden a inducir dudas acerca de la validez y propiedad de los resultados de las comparaciones.

Hay un cierto número de alternativas intuitivamente atractivas por lo simples, frente a la utilización de números aleatorios. Hay otros que aparentan aleatoriedad, sin embargo, la experiencia ha demostrado que es muy grande el riesgo de incurrir en sesgo. En esta condición entra la utilización de casos alternos. En muchas circunstancias el caso alterno logra simular una asignación aleatoria, sin embargo cabe la posibilidad de una cierta preferencia personal en la selección, por lo que la duda resultante a veces puede disminuir o destruir la credibilidad del ensayo.

No necesariamente los pacientes admitidos los días impares del mes son similares a los de días pares. A veces esta forma de asignación provoca desequilibrios en el número de pacientes asignados a cada grupo, mucho más allá de lo esperable por azar a variaciones del flujo de pacientes.

Otro esquema que simula a veces asignación al azar es la utilización de pacientes de un lado de la sala con relación a los del otro lado de la misma o bien de una sala de internaciones con relación a otra. La asignación por grupos tampoco consigue una distribución al azar.

Técnicas ciegas y placebos

Las técnicas ciegas y los placebos proporcionan medios para descartar intencionalidad, asociados con el tratamiento y su evaluación, es decir, están vinculados a la categoría tres. En una prueba a ciegas simple el paciente no sabe si ha sido asignado al grupo de tratamiento o al de control. En una prueba a ciegas doble tanto el paciente como el médico desconocen quien ha sido asignado a cada grupo.

La intención de los métodos ciegos es eliminar la predisposición y prejuicios del paciente y del médico en relación con el tratamiento. Para el médico implica la protección contra posibles favoritismos, tanto referido al fármaco en estudio como al control. En relación con el paciente el estudio ciego protege contra la posibilidad de que este afirme lo que cree que agrada al médico.

Cuando no se dispone de un fármaco estándar para su comparación en forma a ciegas, simple o doble, con el producto nuevo, se utilizan placebos.

Placebo significa "complaceré" y está definido como una medicina ficticia administrada para satisfacer al paciente, también se define como sustancia o preparado inactivo administrado antiguamente para complacer a un paciente y en la actualidad utilizado en estudios controlados para determinar la eficacia de sustancias medicinales.

Dentro de ese amplio campo pueden considerarse también "procedimientos médicos de placebo" e incluso "cirugía de placebo». Obviamente aquí el problema ético cobra gran importancia. No todos los ensayos clínicos pueden ser a ciegas doble; existen muchos procedimientos tales como la mastectomía radical, el empleo de sustancias que producen efectos colaterales fácilmente reconocibles (taquicardia, hipotensión, etc.) en que los ensayos a ciegas son casi imposibles de realizar. Existen otras situaciones en que pueden resultar teóricamente posibles pero no factibles de realizar con ese grado de control.

La necesidad de realizar un ensayo a ciegas doble, depende de la naturaleza de la respuesta que se emplee para evaluar los resultados. Cuanto más efectivo sea el resultado, tanto mayor será la base racional en favor de un ensayo doble ciego. Así por ejemplo, en respuestas subjetivas tales como el alivio del dolor o de ansiedad, disminución de síntomas alérgicos, el control estricto a ciegas doble puede resultar extremadamente importante.

Cuando los resultados de una prueba son mucho más objetivos, y terminales, por ejemplo vida o muerte no se requiere que sea a ciegas.

Aspectos éticos

En el contexto del ensayo clínico, como todo experimento en humanos origina diversos problemas éticos de gran importancia y surgen una serie de interrogantes que proporcionan una base para la realización del ensayo clínico controlado. Así, 1) ¿es ético utilizar un grupo control? ¿Se puede negar a un paciente una sustancia o tratamiento potencialmente beneficioso del que podría beneficiarse?; 2) ¿Hasta dónde puede llegarse con los placebos y tratamientos ficticios? ¿Puede resultar justificada la cirugía placebo o ficticia?; 3) ¿Es necesario que el investigador obtenga el consentimiento del paciente para participar en el ensayo? ¿Debe ser informado el paciente acerca de la naturaleza y complicaciones del tratamiento?

Es quizás con los ensayos donde la contribución ética es más importante y pese a que no va a ser desarrollada aquí los interesados pueden recurrir a bibliografía que figura al final del capítulo. Es importante que este aspecto sea contemplado por los miembros del equipo, que forme parte argumentada del anteproyecto o del proyecto de investigación, que sea sopesado por el comité de ética o de investigación de hospitales y asociaciones profesionales y que sea revisado también por los comité de ética de las mismas organizaciones donantes y aún de las entidades editoras que publican los resultados.

En el estado actual de la investigación en medicina el ensayo clínico controlado randomizado tiene una posición segura y respetada. Si a través de distintos estudios se llegan a conclusiones opuestas se le otorga mayor credibilidad a los resultados del investigador que utiliza esta técnica.

El lector debe estar atento a la literatura para poder descubrir la participación de prejuicio o sesgo como posible explicación de los resultados. Es obligación del autor mostrar que no existe sesgo en sus resultados o que tal factor es muy improbable, y que de todas maneras es muchísimo menor que la diferencia observada entre los grupos.

Bibliografía seleccionada

1. **Armitage P:** Sequential medical trials, a book review. *J Am Sta Assoc.* 1963; 58: 365-383.
2. **Atkins H:** Conduct of a controlled clinical trial. *Br Med J* 1966; 2: 377.
3. **Chalmers TC:** The impact of controlled trials on the practice of Medicine. In: **Mc Mahon FG:** Clinical Pharmacological methods. N. York: Future Publ. Mt. Kisco, 1977.
4. **Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS).** Protection of human rights in the light of scientific and technological progress in biology and medicine. Geneva: S.B. Tesh, 1974.
5. **Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS).** Medical Ethics and Medical Education, Geneva, 1981.
6. **Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS).** Proposed. International Guidelines for biomedical research involving human subjects, Geneva, 1982.
7. **Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS).** XV Round Table Conference, Manila, Human Experimentation and medical ethics, 1982.
8. **Clark CJ, Downie CC:** A method for the rapid determination of the number of patients to include in a controlled clinical trial. *Lancet* 1966; 2: 1357.

9. **Cox KR:** Planning Clinical Experiments. Springfield: Charles C. Thomas, 1968.
10. **Enkin M, Chalmers I.** Effectiveness and satisfaction in antenatal care. Philadelphia: JB Lippincott, 1982.
11. **Hicks CR:** Fundamental concepts in the design of experiments. New York: Holt, Rinehart and Winston, 1964.
12. **Mainland D:** The clinical trial. Some difficulties and suggestions. J Chron Dis 1960; 11: 484-496.
13. **Telnstein AR:** The need for humanized science in evaluating medication. Lancet 1972; 2: 421-423.
14. **World Health Organization (WHO).** Health aspects of human rights. Geneva, 1976.
15. **Youden WJ** Randomization and experimentation. Technometrics 1972; 14: 13-22.

La Red Perinatal.

Una estrategia del CLAP para expandir las actividades perinatales en la región

Ricardo Schwarcz

Introducción

Inicio del trabajo multicéntrico coordinado por el CLAP

El Centro comenzó esta nueva modalidad de trabajo proponiendo a los países un protocolo de investigación colaborativa "La rotura precoz de las membranas ovulares y sus efectos sobre el parto y el neonato". Esta propuesta tenía como objetivo principal promover la asistencia conservadora del parto a través de la evaluación del impacto negativo que sobre la madre, el feto y el recién nacido tenía una técnica aplicada rutinariamente en los partos institucionales. La integración de esa primera red perinatal fue lograda con éxito gracias a la desinteresada contribución de profesionales de la salud, principalmente ex-becarios del CLAP trabajando en sus países; la importancia del tema planteado, la claridad y sencillez del diseño experimental, y la factibilidad y bajo costo del mismo.

Los primeros pasos para constituir esta red fueron dados primero interesando a profesionales y a unidades operativas y luego a instituciones nacionales. Sobre esta primera red de trabajo el CLAP fue ampliando sus propuestas colaborativas a un mayor número de instituciones (posición materna durante el trabajo de parto, manejo perinatal de la prematuridad, hábitos y fármacos durante el embarazo, epidemiología de la cesárea, bajo peso al nacer, alta precoz de la madre y recién nacido, sistema informático perinatal) (Figura 1).

Mandato de los gobiernos miembros de la OPS

De acuerdo a la resolución XXIV de la XXVIII Reunión del Consejo Directivo de la Organización Panamericana de la Salud se encomendó al Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano fortalecer una Red Regional de núcleos nacionales en el área perinatal.



Figura 1. Núcleos nacionales de perinatología vinculados al CLAP con actividades conjuntas programadas

Por qué el trabajo en red:

El CLAP está recibiendo una fuerte y creciente demanda de cooperación por parte de los países de la Región de las Américas para contribuir a solucionar los problemas perinatales. La explicación de esta necesidad sentida por los países radica en que la disminución de la mortalidad infantil ocurrida en los últimos años en la mayoría de los mismos, se produjo principalmente a expensas de la notoria caída de su componente post-neonatal, mientras que la mortalidad neonatal y en especial la neonatal precoz han experimentado cambios mucho menores. Igualmente escaso ha sido el impacto logrado sobre las mortalidades fetal y materna.

Analizando las causas de la mortalidad infantil, actualmente más de la mitad de los países de la Región identifican a las de origen perinatal en el primer lugar y en el resto éstas ocupan ya posiciones de prioridad. Todo esto indica que se está llegando a la fracción más dura de la mortalidad infantil, como es la perinatal. La mencionada creciente demanda en el área perinatal ha colocado a la OPS y a su centro técnico, el CLAP, frente a un desafío ineludible. Ante las limitaciones de los recursos, frente a este problema, el CLAP ha modificado sus estrategias para hacer más eficiente su cooperación. El trabajo en nuevos modelos de atención para fortalecer los servicios de salud, el desarrollo, evaluación y disseminación de tecnologías eficaces y a la vez sencillas, la formación de recursos humanos con su movilización a través de la formación de redes perinatales en los países, son algunas de las principales estrategias.

La base poblacional

En el caso de las investigaciones epidemiológicas y clínicas, así como en el caso de los es-

tudios dirigidos a medir el impacto de las intervenciones normativas, se requiere siempre considerar el tamaño muestral. En la gran mayoría de los casos para cumplir con los requisitos de los diseños es necesario acumular un número tal de observaciones, que por su tamaño resulta imposible de lograrse en un solo centro o área, en un tiempo razonablemente corto. Por ello la extensión de los estudios al mayor número de centros o áreas programáticas que aplican el criterio del trabajo colaborativo o en red, con un diseño común, permiten alcanzar tamaños muestrales suficientes en plazos cortos.

Representatividad y aceptación de las conclusiones de los trabajos y de los conocimientos que se difunden

Es evidente que los beneficios que se obtienen de los resultados producidos por la red se universalizan y se aceptan con mayor rapidez cuanto mayor es el número de grupos involucrados. Por otra parte, es muy convincente el resultado de una misma experiencia aplicada en diferentes realidades.

Difusión de los conocimientos generados

El trabajo en red basado en la suma de esfuerzos individuales con un objetivo común, la discusión y el intercambio de resultados, el compromiso y el protagonismo del equipo de salud y de la comunidad, son los elementos más relevantes del éxito en la rápida y amplia difusión de los conocimientos. Esto facilita que centros como el CLAP, con muy pocos recursos humanos y financieros, logre importantes impactos a nivel regional a través de la movilización organizada de los recursos locales en los países (efecto multiplicador).

La red cooperante

En el sentido amplio el trabajo en red representa el enlace de individuos, de grupos de trabajo y de instituciones que comparten objetivos en común. De esta forma, la red conforma una masa crítica y productiva cuyo impacto es tanto mayor cuanto más elevada sea la excelencia técnica y la representatividad de los individuos que la conforman. Toda red comienza con un centro coordinador o punto focal. Dependiendo del grado de desarrollo que se haya alcanzado (Figura 2) podrán emerger otros centros coordinadores ampliándose los brazos de la red (Figura 2d y e). La función del centro o punto focal de una red es estimular la investigación, la formación de recursos humanos y diseminar conocimientos. También, entre otras funciones, el centro coordinador debe recolectar datos, assimilarlos y procesarlos devolviendo a los componentes de la red información con objetividad y honestidad.

En el caso de la red perinatal, sus integrantes están motivados para trabajar en programas de investigación, de docencia y de desarrollo de los servicios de salud teniendo en cuenta las necesidades prioritarias en el área, sentidas por la comunidad y aún no satisfechas. Esta red cooperante, por lo tanto, comparte líneas de orientación fundamentales, trabaja mediante relaciones horizontales no hegemónicas que permiten el intercambio de información necesario para la creación y aplicación de los nuevos conocimientos. Los grupos integrantes de una red así formada son catalizadores, promotores y ejecutores de actividades para fortalecer los servicios de salud y los programas de los países.

La red se retroalimenta además con los resultados de sus propias actividades que responden a objetivos precisos y de interés común.

Las redes de trabajo al comienzo son simples en sus mecanismos de enlace (Figura 2a)

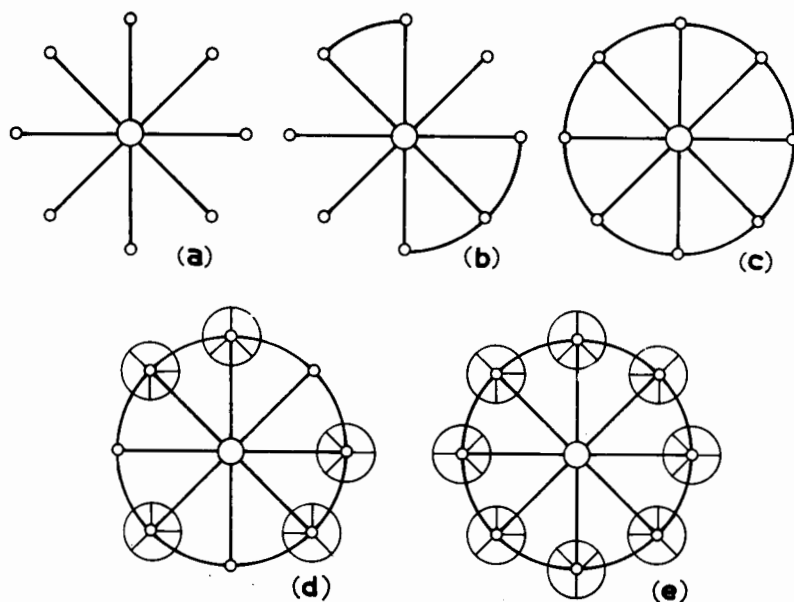


Figura 2. Enlaces de la red cooperante perinatal con el punto focal CLAP.

y, a medida que avanzan en sus tareas en común y sus integrantes irradian actividades, las conexiones e intercambios se hacen más completas y complejas (Figura 2b, c, d, e).

Objetivos específicos de la red cooperante en perinatología promovida por el CLAP

- Promover la movilización de recursos nacionales e internacionales de cooperación.
- Contribuir en el diseño, elaboración, ejecución y evaluación de programas para la atención prenatal, del parto y del recién nacido, integrados a los servicios generales de salud;
- Desarrollar y evaluar tecnologías apropiadas para la atención perinatal y pediátrica.
- Promover y apoyar investigaciones clínicas, epidemiológicas y operacionales en los países de la Región;
- Cooperar en el desarrollo de las capacidades nacionales de formación de personal para la atención perinatal, promoviendo una adecuada capacitación del personal y de la comunidad, en el cuidado del embarazo, el parto, el recién nacido y el niño;
- Difundir información relacionada especialmente con tecnologías y resultados de investigaciones en el área perinatal.

Formación de una red cooperante intra e inter países

Para consolidar una red conectando a los grupos nacionales dispersos se deben tener en cuenta, entre otros, los siguientes aspectos:

- Se requiere identificar a los auténticos líderes y lograr unir sus voluntades. Es cono-

cido que los países de la Región poseen recursos humanos de excelencia pero generalmente se encuentran dispersos actuando en forma independiente, con todos los problemas que conlleva la desarticulación entre individuos e instituciones.

- b) Se requiere introducir en ellos "ideas fuerza" sobre problemas prioritarios sentidos en común.
- c) Se requiere disponer de propuestas base elaboradas por grupos de reconocida excelencia para ofrecer a los núcleos de trabajo identificados. Estas propuestas, además de ser factibles, deberán contar con el acuerdo de todos. Cuando sea posible, los grupos participarán desde la formulación de las mismas.
- d) Se requiere que el grupo coordinador (generalmente originador de la propuesta) inicie el lanzamiento del programa y promueva desde un comienzo el intercambio de información.
- e) Es menester considerar que la red debe estar compuesta por individuos e instituciones con representatividad técnica, geográfica y política.
- f) Para consolidar una red y mantenerla activa es necesario que sus integrantes se comuniquen con la mayor fluidez posible y que reciban y envíen los resultados del trabajo producido por los canales establecidos por la red (retroalimentación).

Como se mencionó anteriormente, para ir conformando una red perinatal, el CLAP comenzó identificando en los países de la Región de las Américas a sus ex-becarios y a otras personas e instituciones clave que, por su grado de desarrollo, liderazgo, ubicación geográfica y fuerza política, no debían quedar fuera del proceso del trabajo en red. El CLAP, con un costo financiero muy bajo, ofrece en algunos casos y contribuye en otros, a que lleguen a la red diferentes propuestas concretas. Hasta el momento, el Centro coordina la mayoría de ellas y logra así la conformación y consolidación de la red.

Una parte del éxito del trabajo en red se logra por el reconocido prestigio técnico-científico del CLAP-OPS/OMS en el cual se apoyan los integrantes de la Red teniendo al CLAP como punto focal. Estos se comunican fundamentalmente con el CLAP y también lo hacen entre sí (Figura 2b). Lamentablemente, debido a la falta de financiación, resulta difícil establecer enlaces más estrechos y continuos entre los grupos humanos que integran la red, como sería deseable (Figura 2c, d, e). Además de los mecanismos ya mencionados, otra estrategia que el CLAP aplica para fortalecer la vinculación y el intercambio horizontal es promover y apoyar a las Sociedades Nacionales de Perinatología y a su integración continental.

Evaluación de los procedimientos diagnósticos. Aspectos metodológicos

Ricardo H. Fescina y Rubén Belitzky

Introducción

El gran desarrollo tecnológico de los últimos decenios involucró a las ciencias médicas y a la perinatología en particular. Se han incorporado, con frecuencia, a la práctica clínica nuevos procedimientos diagnósticos, sin que se abandonaran los usados anteriormente. La simultaneidad de exámenes, a veces molestos y riesgosos para la misma finalidad, habitualmente arroja resultados confusos, cuando no contradictorios, a la vez que se multiplican los costos asistenciales.

Considerando la natural tendencia humana a creer más en los procedimientos que en los criterios, puede ser beneficioso recordar la metodología que debe seguirse en la evaluación de cualquier procedimiento diagnóstico.

Diagnosticar significa corroborar la existencia de un estado mórbido particular. En la práctica clínica se llega al diagnóstico recorriendo dos etapas diferenciadas. En la primera se establece una presunción, sospecha o hipótesis de existencia de la enfermedad, a la que se arriba en base a la jerarquización de síntomas y signos clínicos y a su asociación lógica con patologías conocidas. La segunda etapa, se dirige a verificar si esa presunción, sospecha o hipótesis, corresponde a la verdad. Con tal fin, se procede a discriminar mediante:

a) Pruebas y exámenes que si son positivos indican confirmación de la enfermedad y b) pruebas y exámenes que si son negativos descartan la presencia de enfermedades de sintomatología parecida.

Por usos y costumbres, existe consenso en asociar el resultado positivo de un examen con la presencia de enfermedad y el resultado negativo con ausencia.

Los datos del examen clínico deben constituir el pre-requisito básico en la orientación de cuáles pruebas o procedimientos corresponde indicar y en la interpretación de resultados. De esta manera, la información adicional da mayor seguridad y acrecienta el conocimiento clínico, pero no lo sustituye.

Desarrollo de un procedimiento diagnóstico

En 1947, Yerushalmi, se sorprendió de los muy variados y antagónicos diagnósticos a que arribaban radiólogos muy experimentados al examinar las mismas radiografías de tórax y

Resultado del procedimiento diagnóstico	Patología confirmada		Sentido del análisis ↓
	SI	NO	
	a verdaderos positivos	b falsos positivos	
-	c falsos negativos	d verdaderos negativos	

a) Casos con diagnóstico Positivo en Presencia de Enfermedad (Verdaderos Positivos)
 b) Casos con diagnóstico Positivo en Ausencia de Enfermedad (Falsos Positivos)
 c) Casos con diagnóstico Negativo en Presencia de Enfermedad (Falsos Negativos)
 d) Casos con diagnóstico Negativo en Ausencia de Enfermedad (Verdaderos Negativos)

Figura 1. Tabla de doble entrada. Análisis en sentido vertical

advirtió que no existía medida de la veracidad o error de los exámenes. Con esta idea, registró los diagnósticos y siguió los casos hasta confirmar la presencia o ausencia de la enfermedad por la anatomía patológica obtenida en intervenciones quirúrgicas o en autopsias. Mediante esta metodología, definió los lineamientos para la evaluación del grado de certeza de los procedimientos o pruebas diagnósticas.

Al realizar pruebas o exámenes, surgen de inmediato dos preguntas:

- si la enfermedad está presente, ¿cuál es la probabilidad de que el resultado sea positivo?, y
- si la enfermedad está ausente, ¿cuál es la probabilidad de que el resultado sea negativo?

La contestación al primer interrogante determina la **sensibilidad** y al segundo, la **especificidad**. **Sensibilidad** es la capacidad del procedimiento de efectuar diagnósticos correctos de enfermedad cuando ésta está presente (verdaderos positivos o enfermos).

Especificidad es la capacidad del procedimiento de efectuar diagnósticos correctos de ausencia de una enfermedad cuando ésta no está presente (verdaderos negativos o sin esa patología).

Como estos datos son cualitativos, ya que indican presencia o ausencia confirmada de la enfermedad y resultado positivo o negativo de un procedimiento diagnóstico, se usan las tablas de doble entrada (matriz de decisión) para su presentación numérica (Figura 1).

La **Sensibilidad** se mide por la proporción de individuos en que el procedimiento resultó positivo, en relación al total de los que tienen la enfermedad. Es el análisis de la primera columna de la figura 1 (sentido vertical).

$$\text{Sensibilidad} = \frac{\text{Verdaderos Positivos}}{\text{Total de Enfermos}} \times 100 = \frac{a}{a+c} \times 100$$

La **Especificidad** se mide por la proporción de individuos con diagnóstico negativo y sin la patología, en relación al total de los que no tienen esa enfermedad (análisis de la segunda columna de la figura 1).

$$\text{Especificidad} = \frac{\text{Verdaderos Negativos}}{\text{Total sin patología}} \times 100 = \frac{d}{b+d} \times 100$$

La sensibilidad considera los aciertos positivos, en tanto que la especificidad considera los aciertos negativos.

Como medida de resumen para evaluar la eficacia de las pruebas se puede usar el índice de Youden. Este no es afectado por la prevalencia de la enfermedad en la muestra estudiada, ya que en su cálculo interviene la sensibilidad y especificidad. Tiene el inconveniente que al combinar el resultado en un valor único, se deja de conocer si el test es bueno en sensibilidad o especificidad. Se debe tener en cuenta que el valor de la sensibilidad y especificidad considerado para el cálculo, no se expresa en porcentaje sino en frecuencia relativa (ejemplo: 80% = 0,8).

$$Y = (S + E) - 1$$

El valor oscila entre 0 y 1, siendo una prueba sin error de clasificación.

La misma matriz de decisión permite evaluar los errores en uno y otro sentido. Así, desde el punto de vista de la prueba, son llamados **falsos negativos** cuando el procedimiento resulta negativo pero la enfermedad está presente. Este tipo de error se mide mediante la relación de falsos negativos.

$$\text{Relación de Falsos Negativos} = \frac{\text{Falsos Negativos}}{\text{Total de Enfermos}} \times 100 = \frac{c}{a+c} \times 100$$

Dicho de otra manera, esta relación constituye el complemento de la sensibilidad para llegar a 100%. Por ello, se puede calcular:

$$100 - \text{Sensibilidad} = \text{Relación de Falsos Negativos}$$

Se llaman **falsos positivos** cuando el procedimiento resulta positivo pero la enfermedad está ausente.

Este tipo de error del procedimiento se mide mediante la relación de falsos positivos b

$$\text{Relación de Falsos Positivos} = \frac{\text{Falsos Positivos}}{\text{Total Sin Patología}} \times 100 = \frac{c}{b+d} \times 100$$

Representa el complemento a 100% de la especificidad, por lo que se puede calcular:

$$100 - \text{Especificidad} = \text{Relación de Falsos Positivos}$$

Cuanto más próximo a 100% sea la sensibilidad y a 100% la especificidad, mayor es la capacidad de la prueba para discriminar los que tienen, de los que no tienen la enfermedad. Con excepción de ejemplos muy forzados (diagnóstico de muerte por registro prolongado del EEG), siempre debe considerarse la existencia de errores en ambos sentidos.

La figura 2 ilustra lo esperable de una prueba ideal, lo que ocurriría si las distribuciones con y sin patología no superponen sus valores, hecho que no ocurre en la gran mayoría de las pruebas (Figura 3).

Por ejemplo, si interesa determinar el umbral o nivel de glicemia posprandial que discrimi-

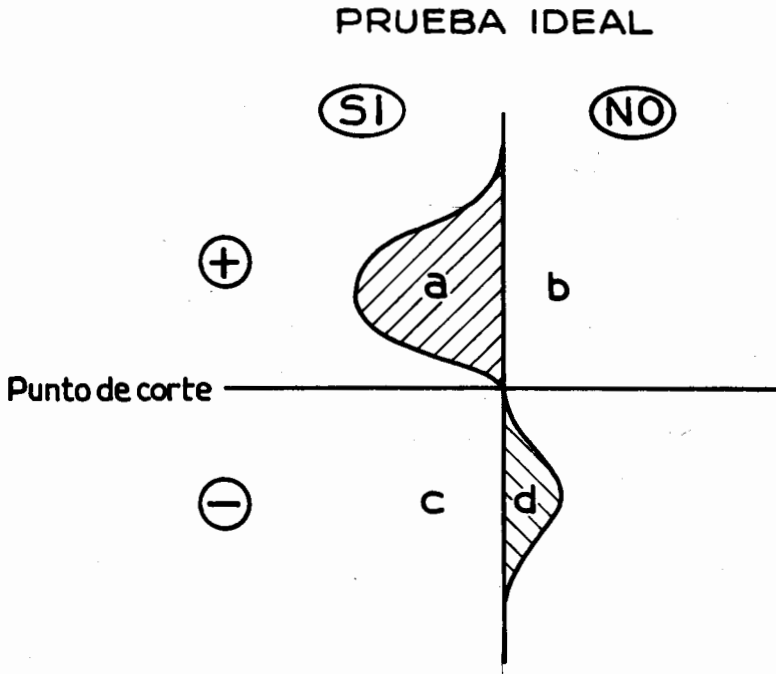


Figura 2. Prueba ideal. Sensibilidad y especificidad 100%, sólo casos correctos de patología presente y ausente.

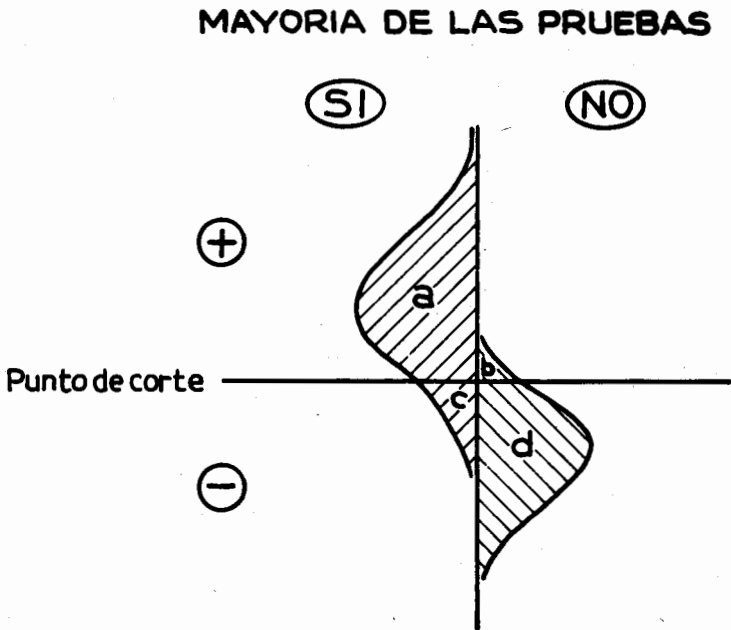


Figura 3. Mayoría de las pruebas. Sensibilidad y especificidad menor de 100%. Hay errores diagnósticos, falsos positivos y negativos.

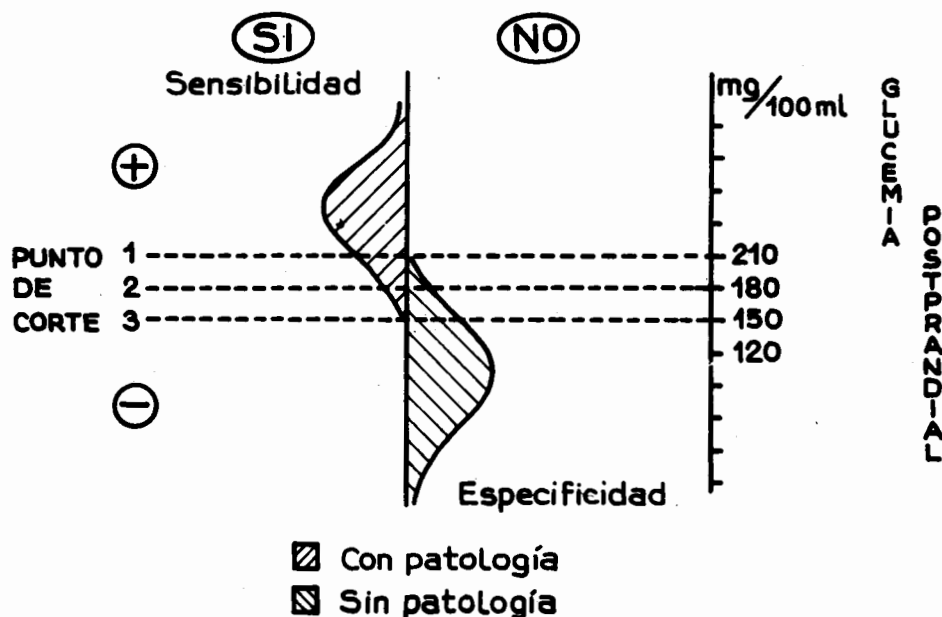


Figura 4. Elección del punto de corte. Es una regla que, a medida que se quiere aumentar la sensibilidad, se pierde en especificidad y viceversa, por lo que ambos valores deben examinarse en conjunto.

ne a las gestantes en diabéticas o no, es posible calcular la sensibilidad y especificidad para distintos valores de corte, de acuerdo a la conveniencia del investigador (Figura 4).

Así, seleccionando el nivel 1, la especificidad es próxima a 100% (se separa bien a las no diabéticas) pero la sensibilidad es baja, ya que escapan al diagnóstico cierta proporción de enfermos (hay falsos negativos).

Elijiendo el nivel 3, la sensibilidad es próxima a 100%, se captan prácticamente todos los enfermos, pero se discriminan mal los no diabéticos (especificidad baja).

En esta etapa el investigador que conoce quiénes tienen la enfermedad, determina a su conveniencia la sensibilidad y especificidad, seleccionando el nivel o valor de corte.

La sensibilidad y especificidad no varían con la prevalencia de la enfermedad, pero sí con el valor de corte o umbral.

Para el desarrollo de un procedimiento diagnóstico, es imprescindible contar con la confirmación final, fuera de toda duda, de la existencia o no de la patología y se requiere del cálculo de la sensibilidad y especificidad. La investigación original está dirigida primordialmente a emplear el procedimiento en individuos en que se puede conocer finalmente el diagnóstico correcto.

En la práctica, estos procedimientos se usan de manera muy distinta de como se desarrollan. El médico los utiliza en pacientes con diagnósticos no conocidos y el propósito de la indicación es aproximarse a la verdadera condición del paciente. Se trabaja en condiciones de incertidumbre y las pruebas se utilizan para predecir la presencia o ausencia de enfermedad, por lo que existe siempre un margen de error. Para afirmar si existe o no enfermedad, empleando un procedimiento diagnóstico, hay que considerar:

		Patología confirmada	
		SI	NO
Resultado del procedimiento diagnóstico	+	a	b
	-	c	d


 Sentido del análisis

Figura 5. Tabla de doble entrada. Análisis en sentido horizontal.

- Si el procedimiento resulta positivo, ¿cuál es la probabilidad de que la enfermedad esté verdaderamente presente (de que se confirme la enfermedad)?
- Si resulta negativo, ¿cuál es la probabilidad de que la enfermedad esté verdaderamente ausente (de que se descarte la enfermedad)?

La misma matriz de decisión ya elaborada permite la contestación de ambas preguntas pero, en este caso, el análisis se realiza por filas (sentido horizontal) (Figura 5).

Valor predictivo de la prueba positiva (V.P.P.P.)

Es la probabilidad de que la enfermedad esté presente cuando el resultado del procedimiento es positivo (análisis de la primera fila, sentido horizontal). Se expresa como el porcentaje de verdaderos enfermos de todos los que tuvieron pruebas positivas.

$$\text{V.P.P.P.} = \frac{\text{Verdaderos Positivos}}{\text{Total de las Pruebas Positivas}} \times 100 = \frac{a}{a+b} \times 100$$

Valor predictivo de la prueba negativa (V.P.P.N.)

Es la probabilidad de que la enfermedad no esté presente cuando el resultado del procedimiento es negativo (análisis de la segunda fila). Se expresa como el porcentaje de los sin patología de todos los que tuvieron pruebas negativas.

$$\text{V.P.P.N.} = \frac{\text{Verdaderos Negativos}}{\text{Total de las Pruebas Negativas}} \times 100 = \frac{d}{c+d} \times 100$$

Se observa que hay casos que la prueba indica como enfermos y que no lo son (falsos positivos de la predicción) y casos en que la prueba es negativa, pero la enfermedad está

verdaderamente presente (falsos negativos de la predicción). Ambos tipos de errores se miden en las relaciones:

Falsos positivos de la prueba positiva (F.P.P.P.)

Son los individuos sin la enfermedad que el procedimiento clasifica como enfermos (b) (análisis de la primera línea horizontal), en relación con el total de pruebas positivas.

$$\text{F.P.P.P.} = \frac{\text{Falsos Positivos}}{\text{Total de las Pruebas Positivas}} \times 100 = \frac{d}{c+d} \times 100$$

Es el complemento a 100 % del Valor Predictivo de la Prueba Positiva (V.P.P.P.)

Falsos negativos de la prueba negativa (F.N.P.N.)

Son los individuos enfermos que el procedimiento clasificó sin la enfermedad (c) (análisis de la segunda línea horizontal) en relación al total de pruebas negativas.

$$\text{F.N.P.N.} = \frac{\text{Falsos Negativos}}{\text{Total de las Pruebas Negativas}} \times 100 = \frac{c}{a+c} \times 100$$

Es el complemento a 100 % del Valor Predictivo de la Prueba Negativa (V.P.P.N.)

También se emplea la **exactitud** que es un índice que considera, en forma conjunta, las predicciones correctas del procedimiento, positivas y negativas.

$$\text{Exactitud} = \frac{\text{Verdad positivos} + \text{Verdad negativos}}{\text{total indiv. con y sin la enfermedad}} \times 100 = \frac{a+d}{a+b+c+d} \times 100$$

Este índice permite comparar diferentes procedimientos entre sí, pero tiene la desventaja de adjudicar igual valor a los falsos positivos y negativos, errores que pueden tener muy diferente repercusión en la clínica.

Es importante destacar el **valor predictivo** de una prueba y la **exactitud** que se modifican sustancialmente al **variar la prevalencia** *.

Con **alta prevalencia** cabe esperar alta predicción (ej.: epidemia); con **baja prevalencia** disminuye la predicción, aunque se mantenga la misma sensibilidad y especificidad.

El ejemplo siguiente (Figura 6) muestra cómo la prevalencia hace variar el resultado predictivo de una prueba sin que se modifiquen la sensibilidad ni la especificidad.

Se observa que al disminuir la prevalencia, el V.P.P.P. disminuye en tanto que el V.P.P.N. aumenta. Se deduce claramente por qué no debe hacerse la comparación directa de los valores predictivos de procedimientos, desarrollados en grupos de prevalencia diferente. El **Teorema de Bayes**, de la probabilidad condicionada, permite ajustar el valor predictivo a una prevalencia dada de la enfermedad.

$$\text{V.P.P.P.} = \frac{\text{Prevalencia de la enfermedad} \times \text{Sensibilidad}}{\text{Preval.} \times \text{Sensib.} + (1 - \text{prevalencia}) \times (1 - \text{especificidad})}$$

* Prevalencia: Corresponde al número de enfermos en relación al total de casos considerados

	SI	NO	
+	40	2	42
-	10	23	33
	50	25	75

$$\text{Prevalencia} = \frac{50}{75} \times 100 = 67\%$$

$$\text{Sensibilidad} = \frac{40}{50} \times 100 = 80\%$$

$$\text{Especificidad} = \frac{23}{25} \times 100 = 92\%$$

$$\text{V.P.P.P.} = \frac{40}{42} \times 100 = 95\%$$

$$\text{V.P.P.N.} = \frac{23}{33} \times 100 = 70\%$$

	SI	NO	
+	40	20	60
-	10	230	240
	50	250	300

$$\text{Prevalencia} = \frac{50}{300} \times 100 = 17\%$$

$$\text{Sensibilidad} = \frac{40}{50} \times 100 = 80\%$$

$$\text{Especificidad} = \frac{230}{250} \times 100 = 92\%$$

$$\text{V.P.P.P.} = \frac{40}{60} \times 100 = 67\%$$

$$\text{V.P.P.N.} = \frac{230}{240} \times 100 = 96\%$$

Figura 6. Cambio de los valores predictivos con la modificación de la prevalencia del evento considerado.

Medida del acuerdo entre el procedimiento diagnóstico y la presencia o ausencia de patología

Es factible diagnosticar correctamente una patología sólo por azar y erróneamente imputarle el éxito a un procedimiento diagnóstico utilizado.

Para determinar si el grado de acuerdo entre el resultado obtenido por un procedimiento diagnóstico y la verdad (presencia o ausencia de patología) excede lo que se esperaba por azar, Cohen describió un índice que lo llamó kappa. Este índice es la razón entre la exactitud observada que sobrepasa a la esperada por azar, sobre la exactitud máxima alcanzable que sobrepasa a la esperada por azar.

$$\text{Índice Kappa} = \frac{\text{exactitud observada} - \text{exactitud esperada}}{1 - \text{exactitud esperada}}$$

La forma de calcular la exactitud observada fue explicada más arriba. Para calcular la esperada se procede igual, pero con los valores esperados por el azar en las casillas de los verdaderos positivos (a) y negativos (d) (Figura 7). Para los verdaderos positivos, esto se logra multiplicando el total de la primera fila (a + b) con el total de la primera columna (a + c) y se lo divide por el número total de casos (N): N.

$$\frac{(a+b)(a+c)}{N}$$

Para los verdaderos negativos (d) se multiplica el total de la segunda fila (c + d) con el total de la segunda columna (b + d) y se divide por el número total de casos (N):

$$\frac{(c+d)(b+d)}{N}$$

Luego de obtener los valores esperados en las casillas "a" y "d", se calcula la exactitud esperada por azar:

$$\frac{(a \text{ esperada} + d \text{ esperada})}{N}$$

	SI	NO	
+	a	b	a + b
-	c	d	c + d
	a + c	b + d	a + b + c + d = N

Figura 7. Notación usada para las frecuencias absolutas en la tabla de doble entrada.

El valor máximo del índice es 1. Cuando los valores oscilan entre 0.75 y 1, se denomina acuerdo excelente; si el resultado está entre 0.4 y 0.74, reflejan de regular a buen acuerdo; los valores menores de 0.4 sugieren que la concordancia es debida exclusivamente al azar.

Igual que los valores predictivos, este índice es influenciado por la prevalencia del fenómeno.

El valor así obtenido es puntual e importa conocer su intervalo de confianza a 95% para darle más peso al resultado hallado. Para ello, se calcula el error estándar del índice de kappa y luego se lo multiplica por 1.96 (valor de Z para probabilidad de 0,025); este resultado se suma y resta al índice de kappa previamente obtenido.

$$S.e.K = \frac{1}{(1-p_e)\sqrt{n}} \sqrt{p_e + p_e^2 - \sum_{i=1}^K p_i \cdot p_i (p_i + p_i)}$$

En casos de tablas de 2 x 2 esta fórmula se puede expresar de la siguiente manera:

$$S.e.K = \frac{1}{(1-p_e)\sqrt{n}} \sqrt{p_e + p_e^2 - p1 \cdot p1 (p1 + p1) + p2 \cdot p2 (p2 + p2)}$$

Se debe tener presente que en este caso lo que entra en las celdas a, b, c y d es la proporción de los sujetos (Figura 8) y no el número absoluto como en los ejemplos anteriores. Es decir:

$$P11 = \frac{a}{N}; P12 = \frac{b}{N}, \text{ y así sucesivamente.}$$

Prueba del procedimiento diagnóstico

Ya desarrollado el procedimiento diagnóstico en su parte teórica, deberá probarse con sentido prospectivo. Es importante que se consideren grupos de diferente prevalencia de la enfermedad y que se verifique si los resultados son replicables por otros grupos de investigación en diferentes lugares (Figura 9). De esta manera, se podrán conocer alcances y limitaciones y estudiar la confiabilidad y precisión en distintas circunstancias (complejidad asistencial, calidad del personal técnico, distintos aparatos, asociación con otras patologías, etc.).

	SI	NO	
+	P_{11}	P_{12}	p_1
-	P_{21}	P_{22}	p_2
	$p.1$	$p.2$	1

Figura 8. Notación usada para las probabilidades en la tabla de doble entrada.

Etapas de desarrollo de procedimientos diagnósticos

Etapas	Desarrollo	Evaluación	Observaciones
1ª	Mejoramiento técnico en las medidas	Exactitud y replicabilidad de las medidas	Variación intra e interobservaciones
2ª	Definición de prueba anormal	Eficacia; sensibil. especif. V.P.P. + y -	Asociación de prueba + con malos resultados
3ª	Intervención clínica	cambio de los resultados	No asociación de prueba + con malos resultados
4ª	Difusión	Efectividad: el cambio es mejor que lo que había	Costo personal Aspectos éticos

Figura 9. Etapas que debe seguir un nuevo procedimiento diagnóstico antes de su masificación.

Es conveniente que el procedimiento sea también replicado por el mismo grupo que lo desarrolló y que exista intercambio de información entre los equipos de investigación. No resulta conveniente la difusión y el uso extensivo sin haber cumplido satisfactoriamente esta fase de la evaluación.

Utilización del procedimiento diagnóstico

Mediante la aplicación de un procedimiento diagnóstico nuevo, se pretende mejorar los resultados en mortalidad y morbilidad atribuibles a la enfermedad (Figura 9). El principal requerimiento que se solicita es la capacidad para cambiar los resultados finales: un diagnóstico correcto y oportuno lleva más fácilmente a una intervención exitosa. Para evaluar la eficacia del uso del procedimiento, se considerarán factores diferentes a las etapas anteriores: características de infraestructura, disponibilidad de equipos y personal que permitan su factibilidad; el costo financiero y humano (agresividad, dolor, etc.) y los aspectos éticos en la distribución de sus beneficios (para todos, para quienes puedan financiarlo, para quienes lo necesiten, etc.).

En esta etapa de evaluación del uso del procedimiento, se tendrían que contestar las siguientes preguntas:

- el procedimiento desarrollado, ¿es mejor que los anteriores?
- ¿es más fácil, más rápido, más sencillo, etc.?
- ¿mejora el manejo y el tratamiento de los pacientes?
- ¿es el tratamiento más oportuno, más específico, menos doloroso, etc.?
- ¿permite una recuperación más rápida?
- ¿con menos días de enfermedad, menos costo, etc.?
- ¿contribuye a mejorar la salud de la población?

Propósitos de los procedimientos diagnósticos

Estas pruebas se emplean especialmente con dos motivos: a) detectar la enfermedad; b) confirmarla.

a) Prueba para detección de la enfermedad (tamizaje)

Se trata de emplear el procedimiento diagnóstico en la población aparentemente sana, que no presenta síntomas ni signos clínicos evidentes de enfermedad, para despistar casos en estadios iniciales. Son ejemplos conocidos la investigación de glucemia en ayunas para detectar la diabetes clínica, el examen de Papanicolau para detectar cáncer genital. Para estos rastreos (screening), se requieren pruebas que tengan alta sensibilidad (que capten el mayor número posible de enfermos) y que sean fáciles de realizar, rápidas, no invasivas y de bajo costo. Se acepta cierto número de errores o de falsos positivos de la prueba. Por ello, los procedimientos de screening cuando son positivos, requieren siempre de otras pruebas para confirmar la enfermedad. Los casos con resultado positivo no deben considerarse directamente como enfermos, sino como individuos con más probabilidad de tener la enfermedad. Debe existir mesura al solicitar las pruebas confirmatorias que irán de lo más simple a lo más complejo (Figura 10).

b) Pruebas para confirmar la enfermedad

Se emplean en situaciones donde existe fuerte sospecha clínica de presencia de la enfer-

OBJETIVOS	TAMIZAJE (Screening)	CONFIRMACION (Diagnósticas)
	Separar grupos de alto riesgo	Separar normales de anormales.
CARACTERÍSTICAS	Sencilla	Más compleja.
	Sin peligros	Más efectos secundarios.
	Aceptable por el usuario.	Aceptable para los de riesgo elevado.
	Alta sensibilidad	Alta sensibilidad.
	Baja especificidad	Gran especificidad.
	No invasiva	Invasiva.
	Barata	Cara.
	Iniciativa del equipo de salud.	Iniciativa del individuo enfermo.

Figura 10. Objetivos y características de las distintas pruebas.

medad. Su propósito será verificarla. Son procedimientos habitualmente más molestos o agresivos, como por ejemplo la broncoscopia o la biopsia de cérvix uterino, en caso que se sospeche neoplasia. Estas pruebas deberán tener muy alta especificidad, de tal manera que no existan casi falsos positivos de las pruebas, por lo que se requiere alto valor predictivo positivo. En general, resultan procedimientos costosos, manejados por especialistas, se usan cuando existe cierta presunción diagnóstica y se pretende una mayor confirmación para realizar procedimientos quirúrgicos de riesgo o tratamientos agresivos (Figura 10).

Combinación de pruebas

En la práctica, habitualmente, se usa más de un procedimiento, aunque esto dependa de cada situación particular y de la disponibilidad de pruebas. En general, el proceso diagnóstico se realiza por etapas y, según los resultados obtenidos con unos procedimientos, se indicarán otros y aplicándolos en forma sucesiva, lo que se llama "serie" o "tandem" de pruebas, en tanto no se arribe a un diagnóstico.

Es infrecuente que una sola prueba diagnóstica cumpla satisfactoriamente el propósito de detección y confirmación.

Se emplean pruebas de alta sensibilidad para hallar a los probables enfermos y los casos con resultado positivo son seguidos con pruebas de alta especificidad para confirmar la existencia de enfermedad, obviando los falsos positivos. Los buenos resultados dependen de una correcta y oportuna secuencia de las pruebas.

En términos generales, cuando se aplican las pruebas diagnósticas de detección en serie, se gana en especificidad y cuando se usan en paralelo (todas a todos los casos), se gana en sensibilidad.

Como en la actualidad proliferan las pruebas paraclínicas, es aconsejable que, para la aplicación rutinaria de un procedimiento, se analicen sus características de especificidad, sensibilidad, valor predictivo, etc. Es de importancia conocer los trabajos originales y las características de las poblaciones estudiadas. Conviene establecer cierta normatización para la aplicación lógica de una "batería de pruebas" de acuerdo a las situaciones planteadas,

Cuadro I. Diagnóstico antenatal de P.E.G.

Altura uterina	SI	NO	
Menor que P ₁₀			
Igual o mayor que P ₁₀			
Sensibilidad =		Prevalencia =	
Especificidad =		V.P.P. Positiva =	
		V.P.P. Negativa =	

Cuadro II. Diagnóstico antenatal de P.E.G.

Altura uterina	SI	NO	
Menor que P ₂₅			
Igual o mayor que P ₂₅			
Sensibilidad =		Prevalencia =	
Especificidad =		V.P.P. Positiva =	
		V.P.P. Negativa =	

bien sea detectar la patología en pacientes que aparentemente no la tienen, confirmarla o excluirla cuando existen sospechas de que esté presente. En estos casos, hay que seleccionar los procedimientos menos agresivos para el paciente y que, a la vez, aporten mayor seguridad en la información. Estas selecciones no deben ser decisiones personales, sino que estarán previstas y normatizadas por el equipo de salud, lo que contribuye a su evaluación. Se debe evitar la proliferación de pruebas para un mismo propósito y que se difundan sin haber completado su evaluación.

Para una mejor interpretación del uso de esta metodología, se presenta el siguiente ejercicio. Trate de resolverlo y de interpretar los resultados.

Se estudiaron 163 embarazadas con amenorrea confiable y feto único a las que se midió semanalmente la altura uterina. El diagnóstico de hipoprecimiento se efectuaba cuando la evolución de la altura uterina mostraba un perfil de retardo (disminución de la velocidad de crecimiento con uno o más valores por debajo del percentil elegido). Los recién nacidos se clasificaron por la curva de peso neonatal según edad gestacional construida en el C.L.A.P. Se obtuvo la calificación de pequeño cuando el neonato, al nacer, presentaba un peso menor que el valor del percentil 10 correspondiente a la edad.

De los 163 nacidos, 42 tuvieron diagnóstico confirmado de pequeño para la edad gestacional (PEG) y 121 de peso adecuado para la edad.

Si se elegía como nivel discriminante del método (altura uterina), el percentil 10 se diagnosticaban antenatalmente, solamente 22 retardos. De los 121 pesos adecuados se diagnosticaron como tal 111.

Con estos datos, construya la matriz de decisión y calcule la sensibilidad, especificidad, prevalencia, valor predictivo de la prueba positiva y valor predictivo de la prueba negativa (Cuadro I).

Si el nivel de discriminación del método (altura uterina) es el P₂₅ se diagnosticarán 29 pequeños. De los 121 nacidos de peso adecuado se diagnostican 94.

Realice los mismos cálculos que efectuó cuando usó el P₁₀.

Compare, interprete y tome una decisión acerca de cuál de ambos percentiles de altura uterina (P₁₀ o P₂₅) es el que conviene elegir.

Resultados del ejercicio

Utilizando el P₁₀ de la altura uterina para la edad gestacional se podrá diagnosticar 1 de cada 2 R.C.I. (sensibilidad 52%) y afirmar con 8% de error (especificidad 92%), que el feto no es pequeño para la edad gestacional. La altura uterina es así un excelente método para separar al grupo no afectado por su alta especificidad*.

Partición de la muestra usando el 10 percentilo de altura uterina como criterio discriminante en el diagnóstico prenatal de pequeño para la edad gestacional

Cuadro III. Diagnóstico prenatal de P.E.G

Altura uterina	SI	NO	
Menor que P ₁₀	22	10	32
Igual o mayor que P ₁₀	20	111	111
	42	121	163
Sensibilidad	52%		
Especificidad	92%		
Prevalencia	25,8%		
V.P.P. (+)	69%		
V.P.P. (-)	85%		

Partición de la muestra usando el 25 percentilo de altura uterina como criterio discriminante en el diagnóstico prenatal de pequeño para la edad gestacional

Cuadro IV. Diagnóstico prenatal de P.E.G

Altura uterina	SI	NO	
Menor que P ₂₅	29	27	56
Igual o mayor que P ₂₅	13	94	107
	42	121	163
Sensibilidad	69%		
Especificidad	78%		
Prevalencia	25,8%		
V.P.P. (+)	52%		
V.P.P. (-)	88%		

*Datos tomados de: Fescina RH, Quevedo C, Martell M, Nieto F, Schwarcz R. "Altura uterina como método para predecir el crecimiento fetal", Bol Of Sanit Panam 1984; 96:377.

En el uso clínico, además de la sensibilidad y especificidad de un método, es necesario conocer el valor predictivo que tiene una prueba, en nuestro caso, la medida de la altura uterina. El valor predictivo dependerá de la prevalencia de la patología, siendo más elevado este valor en poblaciones donde la prevalencia de PEG es mayor y viceversa. El valor predictivo de la prueba positiva en el presente trabajo (prevalencia de PEG 25,8%) resulta de 69%.

Considerando como límite discriminante el percentilo 25 de la altura uterina, se mejora la sensibilidad (69%) pero a expensas de una disminución de la especificidad y del valor predictivo positivo.

Bibliografía seleccionada

1. Bennet BM: On comparisons of sensitivity, specificity and predictive value of a number of diagnostic procedures.
2. Belltzky R: Desarrollo, prueba y evaluación de los procedimientos diagnósticos. Guía de discusión. Publicación Científica CLAP N° 995, 1983.
3. Feinstein AR: Clinical Biostatistics, Saint Louis: Mosby, 1977: 214-26.
4. Fescina RH, Belltzky R, Simini F: Evaluación de los procedimientos diagnósticos. Publicación Científica CLAP N° 999, 1983.
5. Fleiss JL: Statistical Methods for Rates and Proportions. Second Ed. New York: J. Wiley & Sons, 1981.
6. Mantel N: Evaluation of a class of diagnostic test. Biometrics 1951; 7:240-246.
7. Simini F: Eficacia de los Procedimientos Diagnósticos. Curso de Metodología Científica del CLAP, Montevideo, 1979.

El enfoque de riesgo y la atención materno-infantil

Angel Gonzalo Díaz y Ricardo Schwarcz

Introducción

Concepto del enfoque de riesgo

El enfoque de riesgo es un método de trabajo en la atención de la salud de las personas, las familias y las comunidades basado en el concepto de riesgo. Este se define como la probabilidad que tiene un individuo o un grupo de individuos, de sufrir en el futuro un daño en su salud. Este enfoque se basa en la observación de que no todas las personas, las familias y las comunidades tienen la misma probabilidad o riesgo de enfermar y morir, sino que, para algunos es mayor que para otros. Esta diferencia, establece un gradiente de necesidades de cuidado, que va desde un mínimo para los individuos con bajo riesgo —o baja probabilidad— de presentar un daño, hasta un máximo necesario solo para aquellos con alta probabilidad de sufrir en el futuro alteraciones de su salud. Esto supone cuidados no igualitarios de la salud y requiere que los recursos para proveerlos sean redistribuidos y usados con mayor efectividad, de acuerdo a las necesidades de individuos o grupos y en función del principio de justicia distributiva, que exige dar más a aquellos que tienen mayor necesidad. Para garantizar la captación de estos individuos o grupos con mayor riesgo, se precisa contar con los instrumentos adecuados para su identificación implementados en los servicios de salud con una amplia cobertura.

Problemas de salud

No todos los problemas de salud tienen la misma importancia, por lo cual se logrará un mayor impacto si se controlan preferentemente los problemas más críticos. Para establecer prioridades se deberá tener en cuenta principalmente la magnitud, gravedad, y efectividad tecnológica para neutralizar cada problema así como el costo del control, y el impacto en la comunidad.

Subgrupos más afectados

No toda la población tiene los mismos problemas, pues estos no se distribuyen en forma

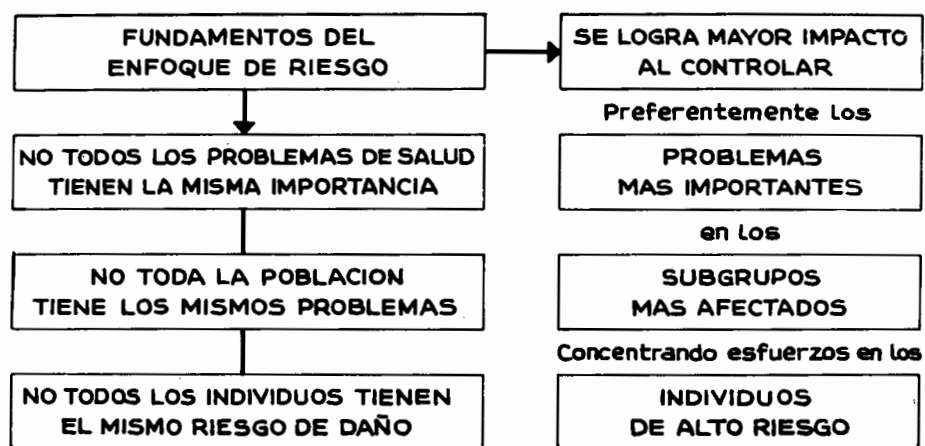


Figura 1. Factores de riesgo

homogénea. Existen subgrupos (por ubicación geográfica, por edad, ocupación, etc.) en donde se concentran más que en el resto de la población. Por lo tanto se logrará mayor impacto si los problemas priorizados se controlan preferentemente en estos subgrupos más afectados.

Individuos de alto riesgo

Como se señaló anteriormente, no todos los individuos tienen el mismo riesgo de padecer los problemas. Por lo tanto se logrará mayor impacto si en los subgrupos más afectados los problemas se controlan preferentemente en los individuos que tienen mayor riesgo de padecerlos (individuos de alto riesgo) (Figura 1).

Riesgo: significa la mayor probabilidad de padecer un daño. Es importante destacar que el concepto de riesgo es probabilístico y no determinista. Por ejemplo, un individuo fumador tiene un mayor riesgo de contraer cáncer de pulmón. Esto no significa la certeza de que esto ocurra. Habrá algunos individuos que, al fumar no contraerán el mal y otros que a pesar de no fumar lo padecerán.

Factor de Riesgo: es la característica o atributo cuya presencia se asocia con un aumento de la probabilidad de padecer el daño. Por ej., la embarazada malnutrida tiene mayor probabilidad de tener un niño de bajo peso al nacer, cuando se la compara con la bien nutrida. Por lo tanto la malnutrición materna es un factor de riesgo de padecer el daño o problema, de bajo peso al nacer.

Daño: el concepto de riesgo está indisolublemente vinculado a un daño específico. Por lo tanto deberá definirse claramente cual es el daño al que se hace referencia (mortalidad infantil, neonatal, perinatal, bajo peso al nacer, morbilidad materna, etc.) y en función de ese daño se analizarán cuales son los factores que se le asocian.

Riesgo Perinatal

Entre los factores de riesgo que inciden en la evolución del embarazo y de su producto se pueden diferenciar los que se asocian con un riesgo potencial y aquellos que se asocian con un riesgo real. En estos últimos ya se encuentra establecida alguna patología o anomalía muy ligadas al daño que se pretende prevenir.

Entre los factores de riesgo potencial figuran fundamentalmente los preconcepcionales (clase social, estado civil, nivel educacional, paridad, edad materna, etc.). Entre los factores de riesgo real están incluidos los cuadros que configuran la patología (toxemia, diabetes, hemorragia, enfermedad hemolítica feto-neonatal, anemia, etc.).

Las gestantes con riesgo potencial requieren fundamentalmente atención prenatal y neonatal durante el parto (accesibilidad asegurada). El objetivo fundamental en este grupo es controlar la evolución del proceso para evitar que el riesgo se convierta en real. Las gestantes con riesgo real dan origen a su vez a la constitución de dos grupos. Uno incluye a aquellos casos cuyo problema puede ser abordado eficazmente en los centros en donde son captados (por ejemplo, anemia por déficit de hierro). El otro es el que requiere su derivación hacia centros de mayor complejidad en el momento oportuno durante el embarazo o para la atención del parto (por ejemplo, enfermedad hemolítica fetal).

A continuación se listan algunos factores que entrañan riesgo de mortalidad perinatal y materna:

a) Preconcepcionales
(su aparición precede al inicio
del embarazo)

Bajo nivel socioeconómico
Analfabetismo
Malnutrición materna
Baja talla
Obesidad
Circunferencia craneana pequeña
Madre adolescente
Edad materna avanzada
Gran multiparidad
Corto intervalo intergenésico
Malos antecedentes genéticos
Malos antecedentes obstétricos
Patología previa

b) Del embarazo (su aparición recién se
produce cuando el embarazo está en
curso)

Anemia
Mal control prenatal
Poca ganancia de peso
Excesiva ganancia de peso
Hábito de fumar
Alcoholismo
Hipertensión inducida por el embarazo
Embarazo múltiple
Hemorragias
Retardo del crecimiento intrauterino
Rotura prematura de membranas
Infección ovular
Incompatibilidad sanguínea fetomaterna

- | | |
|---|---|
| c) Del parto (su aparición se produce durante el trabajo de parto y el parto) | Inducción del parto
Amenaza del parto de pretérmino
Presentación viciosa (pelviana)
Trabajo de parto prolongado
Insuficiencia cardiorrespiratoria
Distocias de contracción
Mala atención del parto
Procidencia del cordón
Sufrimiento fetal
Gigantismo fetal
Parto instrumental |
| d) Del recién nacido | Depresión neonatal
Pequeño para la edad gestacional
Pretérmino
Malformaciones
Infección |
| e) Del postparto | Hemorragias
Inversión uterina
Infección puerperal |

Selección de los factores de riesgo

Para que una característica pueda ser seleccionada como factor de riesgo deberá cumplir con una serie de requisitos.

Fuerza de asociación con el daño – La presencia del factor deberá asociarse con un aumento significativo de la probabilidad de padecer el daño.

El riesgo relativo (RR) es un instrumento muy útil para este objetivo ya que mide el exceso de riesgo para un daño dado en las personas expuestas al factor de riesgo, comparado con el de los que no lo están.

Incidencia – Esta característica determina una discriminación entre las acciones a nivel comunitario y las de nivel individual.

Los factores que tienen una alta frecuencia en la población serán seleccionados en la medida que se pueda intervenir a nivel comunitario para su control. En cambio, la selección de individuos de alto riesgo tiene por objeto concentrar en una minoría con más necesidad el máximo de recursos, ya sea refiriéndolos a un nivel superior de atención o aumentando las prestaciones. Por lo tanto en el nivel individual los factores no deberán tener una frecuencia muy alta, que impida separar del total un porcentaje operativo de individuos con una determinada condición de riesgo.

Posibilidad de ser identificado – Los factores de riesgo elegidos deben ser de fácil detección por parte de quien tiene que identificarlos. Esto determinará que los factores de riesgo utilizados para identificar individuos con alto riesgo variarán según el nivel en donde se actúe.

Posibilidad de ser controlados – Deberán seleccionarse aquellos factores de riesgo sobre los que se pueda actuar, ya sea suprimiéndolos (hábito de fumar), reduciéndolos (hipertensión, malnutrición), y en los casos en donde son inmutables, controlando sus efectos (edad, talla).

Cálculo del riesgo relativo

El cálculo del RR se puede lograr fácilmente utilizando los valores de una tabla modelo como la de la figura 2. En esta tabla, también llamada de 2x2 o de doble entrada, se incluyen, en la primera fila el total de los individuos expuestos al factor de riesgo, y en la segunda los no expuestos. En la primera columna se ubican los que padecieron el daño y en la segunda los que no lo padecieron.

Por convención cada casilla de la figura 2 se identifica con las siguientes letras:

Casilla "a" =	corresponde a presencia de factor y de daño.
Casilla "b" =	corresponde a presencia de factor y ausencia de daño.
Casilla "c" =	corresponde a la ausencia de factor y presencia de daño.
Casilla "d" =	corresponde a la ausencia de factor y de daño.
a + b =	corresponde al total de individuos expuestos al factor de riesgo.
c + d =	corresponde al total de individuos no expuestos al factor de riesgo.
a + c =	corresponde al total de individuos con daño.
b + d =	corresponde al total de individuos sin daño.
a + b + c + d =	corresponde al total de individuos estudiados.

El riesgo relativo mide la diferencia por cociente entre la probabilidad de padecer el daño que tienen los expuestos al factor de riesgo (P1) y los no expuestos (P2)(Figura 3).

Con datos obtenidos con la aplicación de la Historia Clínica Perinatal en la Provincia de Neuquén, Argentina, se elaboró el ejemplo de la figura 4 para una mejor comprensión de lo arriba expresado.

$$P_1 = \frac{a}{a+b} = \frac{48}{1172} = 0.041$$

Esto significa que las embarazadas solteras tienen, en la Provincia de Neuquén, una probabilidad de 41 en 1000 de mortalidad perinatal.

		DAÑO		
		SI	NO	
FACTOR DE RIESGO	SI	a VERDADEROS POSITIVOS	b FALSOS POSITIVOS	a+b Total de Expuestos
	NO	c FALSOS NEGATIVOS	d VERDADEROS NEGATIVOS	c+d Total de No expuestos
		a+c Total Con Daño	b+d Total Sin Daño	a+b+c+d N

Figura 2. Esquema para el cálculo de riesgo relativo (RR).

		DAÑO			
		SI	NO		
FACTOR DE RIESGO	SI	a	b	a+b	$P_1 = \frac{a}{a+b}$
	NO	c	d	c+d	$P_2 = \frac{c}{c+d}$
$OR = \frac{a \times d}{b \times c}$				$RR = \frac{P_1}{P_2}$	

Figura 3. Probabilidad de padecer el daño.

		Muerte perinatal		
		SI	NO	
Soltera	SI	48	1124	1172
	NO	163	6479	6642
		211	7603	7814

Figura 4. Valores correspondientes a un estudio realizado en la Provincia de Neuquén, Argentina (4).

$$P_2 = \frac{c}{c+d} = \frac{163}{6642} = 0.024$$

Por el contrario las embarazadas no solteras tienen una probabilidad de 24 en 1000 de mortalidad perinatal.

A su vez el cálculo del riesgo relativo de mortalidad perinatal es:

$$RR = \frac{\text{Incidencia del daño entre los que tienen el factor}}{\text{Incidencia del daño entre los que NO tienen el factor}} = \frac{P_1}{P_2} = \frac{\frac{48}{1172}}{\frac{163}{6642}} = \frac{0.041}{0.024} = 1.7$$

Un RR igual a 1.7 significa que la probabilidad de que el individuo expuesto al factor

de riesgo (soltera) de padecer el daño (muerte perinatal) es 1.7 veces mayor que el no expuesto (no soltera).

Para estudios de "casos y controles" (ver diseños de Investigaciones Epidemiológicas Aplicadas a Perinatología) en donde no es posible calcular probabilidades, puede optarse por el cálculo del Odds Ratio (OD, señalado en la Figura 3).

Para el ejemplo analizado sería:

$$\text{O.R.} = \frac{a \times d}{b \times c} = \frac{48 \times 6479}{163 \times 1124} = \frac{310992}{183212} = 1.7$$

Para evaluar la importancia estadística de un determinado valor de RR o de OR y descartar aquellos en los que el resultado sea debido al azar, se puede utilizar el cálculo del intervalo de confianza del RR observado (ver diseños de Investigaciones Epidemiológicas Aplicadas a Perinatología). Esta medida permite estimar cuan cercano es el valor observado del verdadero y en cuanto se diferencia este último de la unidad (1.0).

El intervalo de confianza indica los límites dentro de los cuales se halla el RR verdadero. Si el valor uno no está incluido en este intervalo, se podrá asumir, con una seguridad que para las fórmulas generalmente utilizadas es de 95%, que el factor estudiado está asociado al daño.

Cuando (a) es pequeño con respecto a (b) y (c) es pequeño con respecto a (d), los resultados entre RR y OR son muy similares.

Riesgo atribuible del factor en la población (RAP)

En la formulación de programas de cuidado de la salud, es preciso identificar en qué medida un **factor de riesgo** contribuye al problema o daño en la comunidad (Figura 5). Por lo tanto, además de conocer el RR del factor, es decir su grado de asociación con el daño, es

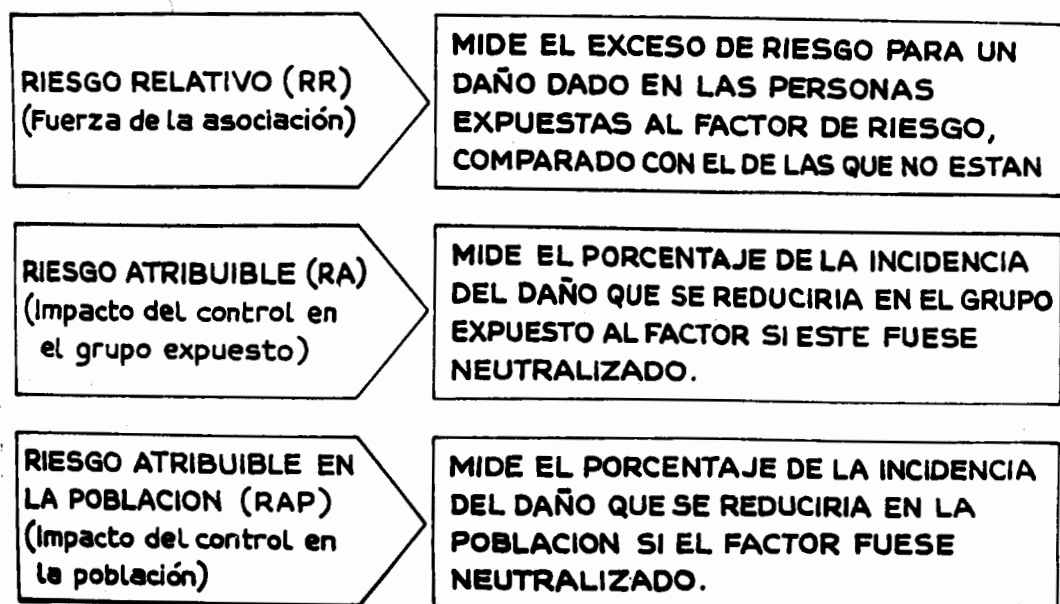


Figura 5. Riesgo atribuible del factor en la población

preciso conocer qué nivel de riesgo representa ese factor por su frecuencia en la comunidad. Pudiera ocurrir que la presencia de un factor de riesgo que desde el punto de vista individual estuviera ligado a una importante elevación de la probabilidad individual de presentar el daño (RR alto), no tuviera importancia para la acción de control de él en la comunidad, por tener una baja frecuencia en ella y representar por lo tanto, un riesgo bajo para la comunidad.

El riesgo atribuible (RA) puede ser definido como la diferencia entre la probabilidad de tener el daño de los que están expuestos al factor y la probabilidad de los que no lo están. Es decir, es la diferencia de probabilidad atribuible a la exposición al factor y se expresa como $P_1 - P_2$.

R.A = tasa de incidencia en el grupo con el factor de riesgo (P_1) - tasa de incidencia en el grupo sin el factor de riesgo (P_2)

En el ejemplo del factor soltera y mortalidad perinatal el riesgo atribuible $RA = P_1 - P_2 = 0.041 - 0.024 = 0.017$, significa que 17 de cada mil muertes perinatales en las solteras, se evitarían si se controlaran los efectos de este factor.

Para saber lo que ello significa en una comunidad específica, es necesario relacionar esa probabilidad (0.017) con la frecuencia del factor en la población. Si fuera muy frecuente, su impacto sería mucho mayor.

La manera de estimar el impacto es calcular el riesgo atribuible al factor en la población (R.A.P.). Para hacerlo se multiplica la probabilidad encontrada (0.017) por la frecuencia del factor en la población (en este caso 15%) y su producto se lo divide por la probabilidad del daño entre todas las embarazadas ($211/7814 = 0.027$).

Es decir:

$$RAP\% = \frac{F\%(P_1 - P_2)}{p(\text{general})} = \frac{15(0.017)}{0.027} = 9.4$$

Esto significa que 9.4% de la probabilidad media de mortalidad perinatal del área en estudio está asociada al factor soltera.

Por lo tanto si fuera posible controlar el factor en todas las embarazadas que no lo presentan, el impacto (meta del programa) que se podría lograr sería la reducción de la tasa de mortalidad perinatal en 9.4%.

En los estudios de casos y controles, generalmente no se conocen ni P_1 ni P_2 . (ver diseños de Investigación Epidemiológicos Aplicados a Perinatología). Existe una fórmula para estimar RAP a partir de un estimador del RR aunque generalmente sobreestima algo el valor.

$$RAP\% = \frac{F(OR-1)}{F(OR-1)+1} \times 100$$

En el caso del ejemplo de soltera, cuyo $RR = 1.7$:

$$RAP\% = \frac{0.15(1.7-1)}{0.15(1.7-1)+1} \times 100 = \frac{0.15(0.7)}{0.15(0.7)+1} \times 100 = \frac{0.105}{0.105+1} \times 100 = \frac{10.5}{110.5} = 9.5$$

Aplicación del enfoque de riesgo

El enfoque de riesgo requiere para su correcta aplicación el cumplimiento de los pasos que se detallan a continuación (Figura 6).

- Selección de los problemas prioritarios de salud sobre los que se volcarán preferentemente los esfuerzos.

METODOLOGIA DE ENFOQUE DE RIESGO

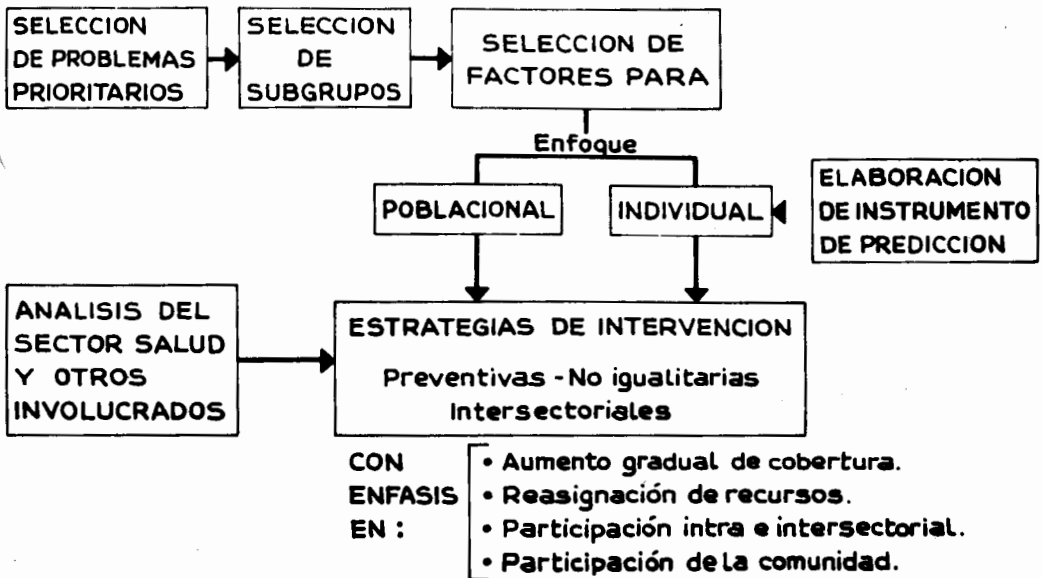


Figura 6. Pasos en la aplicación del enfoque de riesgo.

- Selección de los subgrupos en donde los problemas prioritarios de salud más se concentran.
- Selección de los factores de riesgo de padecer los problemas prioritarios de salud. Los factores podrán ser de interés a nivel:
 - a) poblacional, factores de alta frecuencia en la población que imponen acciones a nivel de cada comunidad. En este nivel se ubican fundamentalmente los factores socioeconómicos y culturales.
 - b) individual, factores de baja frecuencia en la población que permiten identificar un número pequeño de individuos del total (no más de 20%) para concentrar en ellos acciones diferenciadas. En este nivel se ubican fundamentalmente los factores biológicos referidos a edad, índice ponderal, nutrición, patologías, etc.. Esta selección de factores tomará en cuenta lo mencionado anteriormente en cuanto a fuerza de asociación con el daño (RR), incidencia, posibilidad de identificación, de control e impacto poblacional de ese control (riesgo atribuible en la población).
- Elaboración de instrumento de predicción de riesgo. El sistema de notación o puntaje tiene por objeto la clasificación de los individuos o grupos en distintas categorías de riesgo; las notas más altas corresponden a un mayor riesgo con respecto a la evolución considerada. El método más sencillo consiste en atribuir, basándose en la experiencia obtenida, un número de puntos determinado a cada característica.

Modelos extrapolados de un país a otro han representado casi siempre un fracaso, ya que los factores de riesgo y sus interacciones intervienen en forma diferente en los diversos grupos humanos.

Es de interés destacar que el sistema de notación debe ser una simplicidad tal que permita ser usado en forma rutinaria, sin gran consumo de tiempo y por el personal que normalmente brinda la atención.

Debe además, ser representativo de la realidad, basado en el estudio de los problemas de salud y de los factores de riesgo de la población determinada en la que va a aplicarse.

Mientras no se cuente con un sistema que reúna estas características, puede ser de utilidad recurrir al uso de listados de los factores que pueden aumentar el riesgo perinatal como fue señalado anteriormente. Esto permitiría alertar al personal responsable del cuidado de la madre y del niño para facilitar la toma de decisiones que las normas dispongan. Un ejemplo de listados de advertencia se muestra en el Sistema Informático Perinatal y el Sistema Informático del Niño que propone el CLAP.

- **Estrategias de intervención.** El enfoque de riesgo constituye un método de trabajo de carácter esencialmente preventivo y es el fundamento epidemiológico de la regionalización del cuidado de la salud.

La utilización del enfoque de riesgo en la atención de los problemas de salud, basado en el principio de dar cuidado diferenciado según necesidades y en la posibilidad de seleccionar individuos o grupos según grados de riesgo, implica la formulación y aplicación de estrategias de intervención orientadas preferentemente a:

- a) Aumento gradual de cobertura (por el sistema de servicios de salud) hasta llegar a una cobertura total con el fin de poder identificar aquellos individuos o grupos de población que, aún siendo minoritarios, concentran el mayor número de resultados no deseados y que con coberturas menores pueden no tener acceso fácil a los servicios de salud.
- b) Reasignación de recursos según grados de riesgo para dar cuidados básicos a los individuos y grupos de bajo riesgo y concentrar cuidados especiales en los de alto riesgo. Esta reasignación de recursos, según necesidades, permite definir el nivel de atención en el cual el individuo deberá recibir los cuidados, con la más probable consecuencia de un mayor impacto a menor costo.
- c) Participación de todos los sectores vinculados con el control de los factores asociados con problemas específicos de salud. El sector salud tiene una doble responsabilidad: directa, de controlar los factores relacionados con su área de actuación y la de promover la intervención concertada con otros sectores vinculados a los factores de riesgo relacionados.
- d) Participación de la comunidad y del personal de salud local en el estudio de los problemas y en la solución de los mismos.

Bibliografía seleccionada

1. **Backett M, Davies M, Petros-Barvazian A:** El concepto de riesgo en la asistencia sanitaria. Cuadernos de Salud Pública 76, Ginebra: OMS, 1985.
2. **Organización Panamericana de la Salud.** Manual sobre el Enfoque de Riesgo en la Atención Materno-infantil. Paltex N° 7 1986.
3. **Rose G:** Individuos enfermos y poblaciones enfermas. Bol. Epidemiol. (OPS) 1985; 6:1.
4. **Sarué E, Bertoni N, Díaz AG, Serrano CV:** Concepto de Riesgo y el Cuidado de la Salud. Montevideo, CLAP 1984 (Publicación Científica CLAP No. 1007)
5. **Schwarcz R, Díaz AG, Fescina RH, Díaz Rosselló JL, Martell M, Tenzer SM:** Historia Clínica

Perinatal Simplificada. Propuesta de un modelo para atención primaria de baja complejidad. Bol Of Sanit Panam 1983; 95: 163.

6. **Schwarcz RL, Duverges CA, Díaz AG, Fescina RH:** Obstetricia 4ta. ed. Buenos Aires: El Ateneo, 1986.
7. **World Health Organization.** Risk Approach for Maternal and Child Health Care. WHO Offset Publ. No. 39, Geneva, 1978.

Sistema Informático Perinatal

**Angel Gonzalo Díaz, Ricardo Schwarcz, José L. Díaz Rossello,
Franco Símini, Hebe Giacomini, Raquel López, Miguel Martell,
Ricardo Horacio Fescina, Bremen De Mucio y Gerardo Martínez**

Introducción

Las estrategias regionales de salud para todos en el año 2000, trazadas por los gobiernos de los países miembros de la OPS/OMS, han planteado un gran desafío al continente americano. Los esfuerzos del sector salud deberán estar orientados tanto al aumento de la cobertura como también a garantizar la calidad de las prestaciones que brinda. Esta calidad de atención se sustenta en la organización de los servicios la que, a su vez, necesita, como columna vertebral, un sistema de información adecuado. Este sistema deberá contar con una historia clínica apropiada y un flujo de información en ella contenida que garantice, a quien atienda el caso en el lugar y momento en que lo haga, que todos los antecedentes necesarios para el correcto manejo estén oportunamente en su poder.

La historia clínica deberá facilitar la supervisión del cumplimiento de las normas y su evaluación, pasos indispensables para el correcto cumplimiento del proceso normativo. Los servicios de atención deberán, además, contar con información precisa y oportuna para una correcta toma de decisiones.

La riqueza de datos contenidos en la historia clínica permite constituir el banco de datos más valioso con que cuenta el equipo de salud, para conocer las características de la población prestataria, evaluar los resultados de la atención brindada, identificar los problemas prioritarios y realizar un sin número de investigaciones epidemiológicas, como, por ejemplo, la selección y ponderación de los factores de riesgo. Para que este propósito se pueda lograr, es indispensable que existan mecanismos que faciliten el rápido almacenamiento y aprovechamiento de los datos y que sean factibles de ser utilizados por los propios usuarios.

El CLAP, como respuesta a una necesidad sentida en todos los países de la Región, ha elaborado la propuesta del Sistema Informático Perinatal que contempla todos los aspectos mencionados anteriormente y que se desarrolla a continuación.

El Sistema Informático ideado por el CLAP está constituido por la Historia Clínica Perinatal Simplificada, el Carné Perinatal y el Sistema Computarizado con programas para computadores personales.

El Sistema Informático, ha sido desarrollado en español e inglés.

OBJETIVOS DE LA H.C.P.S.

NORMATIZAR Y UNIFICAR
LA RECOLECCION DE DATOS

FACILITAR LA COMUNICACION
INTRA Y EXTRAMURAL

FAVORECER EL CUMPLIMIENTO
DE LAS NORMAS

FACILITAR LA CAPACITACION

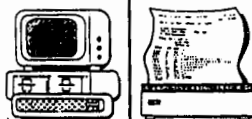
REGISTRAR DATOS DE
INTERES LEGAL

FACILITAR LA AUDITORIA

PROVEER DATOS PARA



SERVIR DE BASE PARA
PLANIFICAR LA ATENCION
DE LA MADRE Y SU HIJO



IDENTIFICAR LA POBLACION
EVALUAR LA ASISTENCIA
CATEGORIZAR PROBLEMAS
REALIZAR INVESTIGACIONES

MEJORAR
LA SALUD
PERINATAL

Figura 1. Objetivos de la historia clínica perinatal base.

Historia Clínica Perinatal Base (HCPB)

La HCPB de uso sencillo y de bajo costo, cumple con la finalidad de reunir en una sola hoja una serie de datos fáciles de obtener, que resumen la información mínima indispensable para lograr los objetivos que se presentan en la figura 1.

Características de la HCPB

Los datos básicos de todo el proceso perinatal se han condensado en una hoja formato carta (27,5 cm de altura por 21,5 cm de ancho).

La hoja está constituida por una serie de sectores que contienen la documentación referida a acontecimientos obstétricos y del recién nacido en el período neonatal inmediato (Figura 2). La diagramación de la HCPB facilita que los datos sean recabados sistemáticamente en el momento oportuno. El manual de instrucciones ayuda en todos los casos a uniformizar el registro.

La HCPB contiene los datos indispensables para el manejo de la mayoría de los casos (bajo riesgo). Los casos que requieren más información registrada (patología obstétrica o neonatal) cuentan con 3 formularios especiales que se suman al de la HCPB y que se explican más adelante.

Sectores de la HCPB

La HCPB comienza con datos de identificación, edad y caracterización socio-cultural y se

[illegible]

LISTAS PARA LA CODIFICACION DE LA HCP

PATOLOGIAS DEL EMBARAZO, PARTO Y PUERPERIO		PATOLOGIAS DEL RECIEN NACIDO	
Los números entre paréntesis corresponden a la Clasificación Internacional de Enfermedades, 9a. Revisión (CIE - 9). OPS/OMS, 1978.			
COD.		COD.	
HIPERTENSION PREVIA		OTROS SDR	
01. Hipertensión esencial benigna cuando complica al EPP	(842.0)	01. Ductus arterioso persistente	(747.0)
02. Hipertensión secund. a enf. renal, cuando complica al EPP	(842.1)	02. Circulación pulmonar fetal persistente	(747.8)
03. Otra hipertensión persistente cuando complica al EPP	(842.2)	03. Neumonía congénita	(770)
PREECLAMPSIA		04. Enfisema intersticial y neumotorax	(770.2)
04. Hipertensión transitoria del embarazo	(842.3)	05. Taquipnea transitoria	(770.4)
05. Preeclampsia leve o no clasificada	(842.4)	06. Displasia broncopulmonar	(770)
06. Preeclampsia grave	(842.5)	HEMORRAGIAS	
DIABETES		07. Enfermedad hemorrágica	(778.0)
07. Tolerancia anormal a la glucosa	(848.8)	HIPERBILIRUBINEMIA	
INFECCION URINARIA		08. Enfermedad hemolítica debida a isosensibilización por factor Rh	(773.0)
08. Bacteriuria asintomática del embarazo	(848.5)	09. Enfermedad hemolítica debida a isosensibilización ABO	(773.1)
OTRAS INFECCIONES		10. Hiperbilirubinemia de la prematuridad	(774.2)
09. Sifilis	(847.0)	OTRAS HEMATOLOGICAS	
10. Gonococia	(847.1)	11. Policitemia neonatal	(776.4)
11. Paludismo (malaria)	(847.4)	12. Anemia congénita	(776.5)
12. Herpes genital	(848.8)	13. Demás trastornos hematológicos	(resto de 776)
AMENAZA DE PARTO PREMATURO		INFECCIONES	
13. Incompetencia del cuello uterino	(845.5)	14. Difteria	(008)
14. Obstrucción causada por malposición fetal	(880.0)	15. Meningitis	(320-322)
15. Obstrucción causada por la pelvis	(880.1)	16. Onfalitis	(771.1)
16. Desproporción por feto	(883.5-883.7)	17. Conjuntivitis	(771.8)
HEMORRAGIA 1º, trimestre		18. Sepsis	(771.8)
17. Mola hidatiforme	(830)	19. Otras infecciones perinatales	(resto de 771)
18. Aborto (retenido/espontáneo)	(632-634)	20. Enterocolitis necrosante	(777.5)
19. Embarazo ectópico	(633)	DEFECTOS CONGENITOS	
20. Aborto inducido	(635-636)	21. Espina bífida	(741)
21. Amenaza de aborto	(640.0)	22. Hidrocefalia congénita	(742.3)
HEMORRAGIA 2º y 3º trimestre		23. Otros del sistema nervioso (microcefalia, meningitis)	(resto de 742)
22. Hemorragia debida a placenta previa	(841.1)	24. Arteria umbilical única	(747.5)
23. Desprendimiento prematuro de la placenta	(841.2)	25. Otras enfermedades del corazón y resto del aparato circulatorio	(745-747)
24. Hemorragia anteparto debida a defectos de la coagulación	(841.3)	26. Fisura del paladar y labio leporino	(749)
25. Rotura del útero	(885.0)	27. Aparato digestivo (atresia esofágica, imperforación anal, etc)	(750-751)
26. Desgarro del cuello del útero	(885.3)	28. Criptorquidea/hipospadias/epispadias	(752.5-752.6)
ANEMIA CRONICA		29. Del aparato urinario	(753)
27. Anemia por deficiencia de hierro	(848.2)	30. Luxación congénita de cadera	(754.3)
ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS		31. Cromosómicos (trisomías)	(759)
28. Infección ovular	(858.4)	32. Defectos congénitos múltiples	(759.7)
INFECCION PUERPERAL		NEUROLÓGICAS	
29. Sepsis	(870)	33. Hidrocefalia adquirida	(331.1-331.4)
30. Infección de la mama y el pezón asociados al parto	(875)	34. Leucomalacia periventricular	(742.4)
HEMORRAGIA DEL PUERPERIO		35. Traumatismo obstétrico	(767)
31. Retención placentaria	(886.0; 886.2)	36. Hemorragia intra o periventricular	(772.1)
32. Atonía	(886.1)	37. Convulsiones	(778.0)
33. Desgarro perineal de 1º y 2º grado	(884.0-884.1)	38. Depresión cerebral, coma y otros signos cerebrales anormales	(778.2)
34. Desgarro perineal de 3º y 4º grado	(884.2-884.3)	OTRAS	
OTRAS		39. S.I.D.A. / V.I.H. positivo	(279.9)
35. Placenta previa sin hemorragia	(841.0)	40. Fibrosis pulmonar	(382.2)
36. Hipermesis	(843)	41. Hernia inguinal	(550.9)
37. Enfermedad renal sin mención de hipertensión	(848.2)	42. Falo renal agudo	(884.9)
38. Dependencia de drogas	(848.3)	43. Síndrome de RN de diabética	(775.0)
39. Sufrimiento fetal	(855.3)	44. Hipocalcemia hipomagnesemia	(775.4)
40. Hidramnios	(857)	45. Hipoglicemia	(775.6)
41. Oligohidramnios	(858.0)	46. Demás trastornos perinatales del aparato digestivo	(resto de 777)
42. Complicaciones relacionadas con el cordón umbilical	(863)	47. Problemas de alimentación	(778.3)
43. Complicaciones por la administración de anestésicos u otros sedantes durante el trabajo de parto	(873)	48. Hipotensión/shock	(778.8)
44. Embolia pulmonar obstétrica	(873)		
45. Dehiscencia de sutura de cesárea actual	(874.1)		
46. Dehiscencia de sutura perineal actual	(874.2)		
47. S.I.D.A. / V.I.H. positivo	(279.9)		
48. Cáncer de cérvix	(180)		
49. Cáncer de mama	(174)		
INDICACION PRINCIPAL DE PARTO OPERATORIO O INDUCCION		MEDICACION EN PARTO	
COD.		COD.	
01. Cesárea anterior		01. Lidocaina y similares	
02. Sufrimiento fetal agudo		02. Anestésicos simpaticomiméticos (etilefrina)	
03. Desproporción feto-pélvica		03. Inhaladores (pentano-fluorano-oxígeno)	
04. Alteración de la contractilidad		04. Barbitúricos	
05. Parto prolongado		05. Bloqueantes musculares	
06. Fallo de inducción		06. Disepéridos	
07. Desencoso detenido de la presentación		07. Meprobamida	
08. Embarazo gemelar		08. Antiépilepticos	
09. Retardo del crecimiento intrauterino		09. Oxitocina	
10. Prematuro		10. Prostaglandinas	
11. Postmaturo		11. Betalactámicos (penicilinas-oxalacetatos)	
12. Presentación podalica		12. Aminoglucósidos (gentamicina-amicacina)	
13. Variaciones posteriores		13. Eritromicina	
		14. Metronidazol	
		15. Beta miméticos	
		16. Antiprostaglandinas	
		17. Antagonistas del calcio	
		18. Sulfato de magnesio	
		19. Hidralazina	
		20. Beta bloqueantes	
		21. Otros antihiperesivos	
		22. Sangre y/o hemoderivados	
		23. Heparina	
		24. Corticoides	
		25. Cardiotónicos	
		26. Diuréticos	
		27. Amfotrilina	
		28. Insulina	
		29. Difenhidramina	

Figura 2B. Reverso de historia clínica perinatal. Formulario base.

continúa con aquellos antecedentes familiares u obstétricos de reconocida importancia para el pronóstico del embarazo actual.

En el sector **"Embarazo"** figuran aquellos datos o exámenes que deben ser anotados o recordados en cada control. Su llenado induce al cumplimiento de una serie de acciones que deben ser realizadas en la atención perinatal.

El sector **"Parto o aborto"** incluye la información básica para el control del período de dilatación, así como los datos del parto y alumbramiento más importantes para el futuro control de la puerpera y el neonato.

El sector **"Recién nacido"** incluye los datos fundamentales del examen que determinan el tipo y el nivel de cuidado requerido.

En el sector **"Puerperio"** se resumen las acciones desarrolladas en el postparto o postaborto.

Tanto el componente neonatal, como el materno, finalizan con el estado al egreso y las patologías diagnosticadas. En el materno se incluye además un capítulo dedicado al asesoramiento en contracepción.

Sistema de advertencia. Enfoque hacia la detección del riesgo perinatal

La HCPB cuenta con casilleros de color amarillo que indican algunos factores importantes que frecuentemente pueden aumentar el riesgo perinatal. Cuando uno o más de estos factores está presente se tilda el o los casilleros correspondientes. Con esta modalidad la HCPB pretende alertar al personal responsable del cuidado de la madre y del niño en el nivel primario, para facilitar la toma de decisiones que las normas locales dispongan.

Partograma

En el capítulo "Gua para la vigilancia del parto", que se publica en este texto, el CLAP ha volcado su experiencia en la conducción del parto al confeccionar un formulario complementario de la HCPB en donde se grafica la evolución del trabajo de parto y se la compara con curvas patrón (curva de alerta).

El partograma con curvas de alerta es un instrumento facilitador para la rápida evaluación de la marcha del parto y tiene por lo tanto mucho valor para la docencia y supervisión de la asistencia.

Formularios para alto riesgo

El CLAP ha preparado formularios complementarios de la HCPB para casos de alto riesgo en los que se requieren cuidados y registros de datos especiales. Para tal fin ha diseñado 3 hojas correspondientes al embarazo y neonato de alto riesgo (Figuras 3A, 3B, 4A, 4B, 5A, 5B). Estas hojas complementarias, que se suman a la HCPB toda vez que el caso lo requiera, tendrán también sus propios programas de procesamiento de datos, al igual que el formulario base.

Carné Perinatal

Es un instrumento que constituye un nexo entre los distintos períodos de la atención (Figura 6).

La falta de datos en algún período del proceso de atención compromete la calidad de la asistencia de las etapas siguientes. Esta situación se presenta, por ejemplo, toda vez que el

CLAP - OPS/OMS HCP - FORMULARIO OBSTETRICO COMPLEMENTARIO										HISTORIA CLINICA N°.														
APELLIDOS Y NOMBRES																								
INGRESO					PROCEDENCIA					MOTIVO DE INGRESO														
Hora	Min.	Día	Mes	Año						hiperemesis ☒ Incomp. let. cervical ☒ amenaza P.P. ☐ rotura membrana ☐ embarazo múltiple ☐ R.C.I.U. ☐ Infección urinaria ☐ Infección ovular ☐ polihidramnios ☐ defecto cong. fetal ☐					hemorragia 1° trim. ☐ hemorragia 2° trim. ☐ hemorragia 3° trim. ☐ anemia ☐ Incompatibilidad Rh ☐ desnutrición ☐ obesidad ☐ diabetes ☐ hipertensión ☐ preeclampsia ☐ eclampsia ☐					nefropatía ☐ cardiopatía ☐ hepatopatía ☐ embarazo prolongado ☐ desp. céfalo pélvico ☐ psiquiátrico ☐ problemas sociales ☐ domicilio alejado ☐ infección puerperal ☐ hemorragia puerperal ☐ otros ☐				
CONDICIONES																								
DIAGNOSTICO PRESUNTIVO																								
RESPONSABLE																								
EVOLUCION DEL EMBARAZO																								
FECHA																								
CONTROLES VITALES	HORA																							
	TENSION ARTERIAL																							
	PULSO																							
	TEMPERATURA																							
	PEGO																							
	DIURESIS																							
	CATARSIS																							
RESPONSABLE																								
EXAMEN OBSTETRICO	HORA																							
	EDAD GESTACIONAL																							
	SITUACION Y PRESENTACION FETAL																							
	ALTURA UTERINA																							
	CONTRACTILIDAD UTERINA																							
	FRECUENCIA CARDIACA FETAL/ MOVIMIENTOS FETALES																							
	METRRORRAGIA																							
	TIEMPO ROTURA MEMBRANAS																							
	EDEMA																							
	TACTO																							
RESPONSABLE																								
EXAMENES																								
MEDICACION																								

Figura 3A. Anverso de formulario de hospitalización obstétrica.

EVOLUCION DEL PUERPERIO																				
FECHA																				
CONTROLES VITALES	HORA																			
	TENSION ARTERIAL																			
	PULSO																			
	TEMPERATURA																			
	DIURESIS																			
	CATARSIS																			
RESPONSABLE																				
EXAMEN PUERPERAL	HORA																			
	RETRACCION UTERINA																			
	MAMAS																			
	LOQUIOS																			
	HERIDA PERINEAL / CESAREA																			
RESPONSABLE																				
OBSERVACIONES																				
EGRESO		DIAGNOSTICOS DE EGRESO:								códigos										
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse; font-size: x-small;"> <tr> <td>Hora</td><td>Min.</td><td>Día</td><td>Mes</td><td>Año</td> </tr> <tr> <td style="height: 20px;"></td> <td style="height: 20px;"></td> <td style="height: 20px;"></td> <td style="height: 20px;"></td> <td style="height: 20px;"></td> </tr> </table>	Hora	Min.	Día	Mes	Año															
Hora	Min.	Día	Mes	Año																
RESPONSABLE						TRANSFERENCIA A:														

Figura 3B. Reverso de formulario de hospitalización obstétrica.

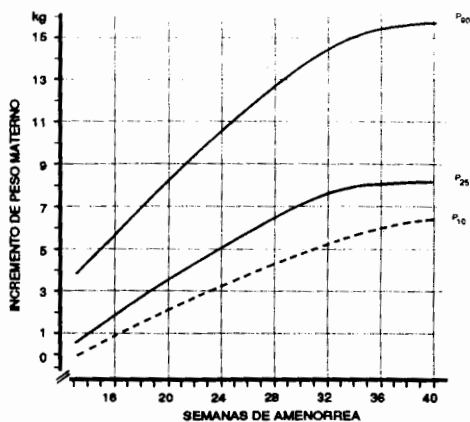
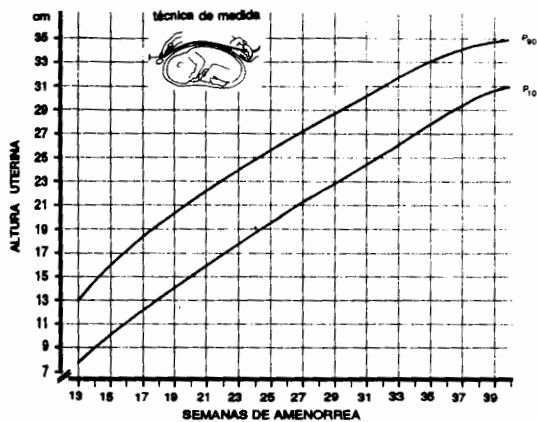
CAP 015-016 HCP - HOSPITALIZACION NEONATAL															Nº. HIST. CLINICA RN									
NOMBRE															Nº. HIST. CLINICA									
MADRE															materna									
DOMICILIO															MOTIVO DE INGRESO									
LOCALIDAD															pretérmino ☐ enfermedad hemolítica ☐ P.E.G. ☐ cardiopatía ☐ macrosomía ☐ malformación ☐ distocia ☐ convulsión ☐ cesárea ☐ hemorragia ☐ apgar bajo ☐ enfriamiento ☐ sospecha infección ☐ vómitos ☐ infección confirmada ☐ preoperatorio ☐ apnea ☐ postoperatorio ☐ S.D.R. ☐ depresión sensorial ☐ cianosis ☐ período transicional ☐ ictericia ☐ otros ☐									
TEL.															códigos									
NACIMIENTO															ESTAB. DONDE NACIO									
Hora Min. Día Mes Año PER. CEF. cm															EDAD GESTACIONAL sem. APOGAR 1º minuto 5º RESUCITACION no ☐ máscara ☐ oxígeno ☐ intub. ☐ TRANSPORTE no ☐ VDRL ☐ calefac. ☐ oxig. ☐ vía I/V ☐ intub. ☐ + ☐									
INGRESO															PESO AL NACER									
Hora Min. Día Mes Año EDAD días horas TEMP. AXILAR °C															TALLA cm PESO g SILVERMAN									
ANOTACIONES																								
EVOLUCION																								
FECHA															EDAD									
PESO g															CONDICION CLINICA									
DIAGNOSTICOS Y PROBLEMAS																								
EXAMEN FISICO																								
APORES																								
TIPO - VIA VOL/ FREC. CALO- RIAG VOL/ MEN/ CALO- RIAG VOL/ MEN/ CALO- RIAG																								
PROCEDIMIENTOS																								
MEDICACION																								
Madre participante															si ☐ no ☐									
Responsable															si ☐ no ☐									

Figura 4A. Anverso de formulario de hospitalización neonatal.

[illegible]

Figura 4B. Reverso de formulario de hospitalización neonatal.

Figura 5A. Anverso de formulario de enfermería neonatal.

[illegible]

CARNE PERINATAL

- El embarazo no es una enfermedad, pero exige vigilancia del equipo de salud para evitar complicaciones.
- Es importante que su primera consulta al centro de salud sea lo más pronto posible.
- Cumpla con las citas y las recomendaciones que le sean dadas.

Este carné contiene información indispensable para su salud y la de su hijo. Lévelo con Ud. como si fuera un documento y entreguelo al equipo de salud toda vez que requiera una atención, ya sea para el embarazo, parto, puerperio o control de crecimiento y desarrollo de su hijo.

En caso de extravío se ruega dirigirse a

NOMBRE

DOMICILIO

TELEFONO**LOCALIDAD**

Figura 6A. Carné perinatal, cara externa

CLAS. Opciones HISTORIA CLINICA PERINATAL BASE										ESTABLEC		N° H. C.	
NOMBRE										EDAD años		ALFABETA	
DOMICILIO										menor de 15		si no	
LOCALIDAD										mayor de 15		si no	
TEL										ESTUDIOS		ESTADO CIVIL	
PERSONALES										TBC		ESTADOS	
FAMILIARES										diabetes		casado	
TBC pulmonar										hipertensión crónica		unión	
hipertensión										cirugía pélvico-uterina		casado estable	
gemelares										infertilidad		soltera	
otros										otros		otro	
OBSTETRICOS										gestas		ESTADOS	
abortos										vaginales		nacidos vivos	
ninguna										nacidos muertos		viven	
algún RN menor de 200g										partos		muertos	
gemelares										cesáreas		después 1° sem.	
GRUPO										FUMA		HOSPITALIZACIÓN	
Rh +										no		no	
Rh -										si		si	
mas gestas										opertivos por día		TRASLADO	
EX. CLINICO										normal		lugar	
EX. MAMAS										normal		no	
EX. ODONT.										normal		si	
PELVIS										normal		Hb	
PAPANIC.										normal		di	
COLPOSCOPIA										normal		mes	
CERVIX										normal		mes	
VDRL										+		+	
fecha de la consulta										1		2	
semanas de amenorrea										3		4	
peso (kg)										5		6	
tensión arterial										7		8	
alt. uterina										9		10	
F.C.F.										11		12	
mov. fetal										13		14	
EDAD GEST.										PRES.		TAMANO FETAL	
sem.										cef.		esp.	
menor 37										pelv.		ind.	
mayor 41										tran.		rot.	
MUERTE intraut.										EPISTOMIA		ALUMB. espont.	
no										no		si	
si										si		no	
DESGARROS										PLACENTA compl.		NIVEL DE ATENCION	
no										si		3°	
si										no		2°	
N° H.C. RN										PARTO		1°	
INDICACION PRINCIPAL DE PARTO OPERATORIO O INDUCCION										NEONATO		domic.	
ninguna										cesárea		otro	
emb. múltiple										hora		min	
hipert. prena										dia		mes	
preeclampsia										ano		año	
eclampsia										ataque		otro	
cardiopatía										hemorragia 1° trim.		hem. puerp.	
diabetes										hemorragia 2° trim.		otras	
infec. urinaria										hemorragia 3° trim.		anemia crónica	
otras infec.										anemia crónica		rot. pre. memb.	
R.C.I.U.										infec. puerp.		hem. puerp.	
desprop. cef. pelv.										otras		otras	
SEXO										PESO AL NACER		TALLA	
f										g		cm	
m										menor 2500 g		PER. CEF.	
EXAMEN FISICO										EDAD POR EX. FISICO		PESO E.G.	
normal										sem.		11	
anormal										menor de 37		minuto	
PATOLOGIAS										PESO AL EGRESO		REANIM. RESPIR.	
ninguna										g		no	
memb. hialina										dia		mascara	
sind. aspirat.										mes		tubo	
apnea										año		HOSPITALIZADO	
otras SDR										sana		no	
hemorragia										con patol.		si	
defectos cong.										fallece		no	
neurologicas										ANTICONCEPCION		condon	
metabórnico										ninguna		D.I.U.	
otras hemat.										referida		pildora	
otras										otro		ligadura tubaria	
rhythm										otro		otro	

Patrones de altura uterina e incremento de peso materno según edad gestacional. Una vez conocida la edad gestacional, se ubica en la gráfica correspondiente un punto en su intersección con el valor obtenido.

Figura 6B. Carné perinatal, cara interna.

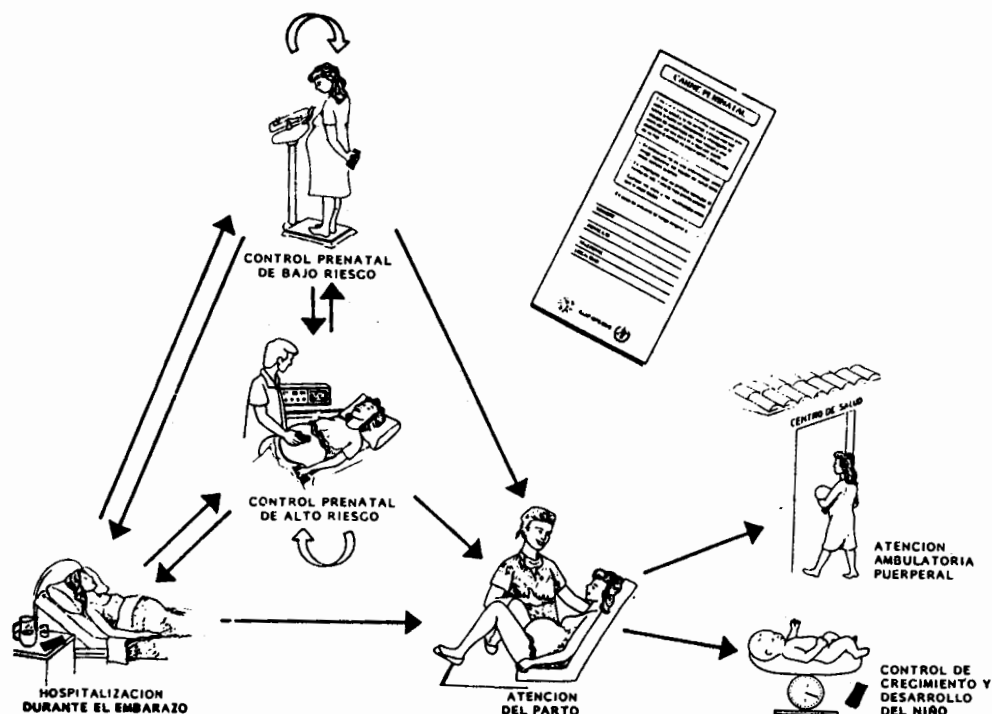


Figura 7. Flujo de información con el carné perinatal.

parto no se realiza en la misma institución en donde se efectúa el control prenatal. Lo mismo ocurre cuando el control postparto y pediátrico se realiza fuera de la institución donde nació el niño. El carné tiende a solucionar el problema mencionado.

Este carné debe estar siempre en poder de la embarazada, quien lo utilizará para toda acción de salud que reciba en su estado grávido puerperal. En su diseño se ha tratado de mantener la estructura de la HCPB para facilitar el volcado de datos. Se excluyeron del carné los controles durante el trabajo de parto por no constituir información necesaria para el seguimiento luego del alta.

Con el Carné Perinatal se asegura (Figura 7):

- 1) Que los datos fundamentales relativos al control prenatal, al ser registrados sistemáticamente en cada consulta, lleguen a manos de quien atiende posteriormente a la embarazada, sea a nivel de otro consultorio externo o en el lugar de hospitalización.
- 2) Que los datos de más relevancia de la hospitalización durante el embarazo, parto y postparto lleguen a conocimiento de quien tiene a su cargo el control del puerperio.

Adiestramiento del personal

Un paso crucial en el buen funcionamiento del Sistema Informático Perinatal (SIP), tal co-

mo ocurre en todo otro proceso normativo, es la motivación y capacitación del personal encargado de su ejecución.

El CLAP ha elaborado un instructivo que se desarrolla en tres horas con la técnica de taller. En esta actividad docente, con la ayuda de una breve guía, se garantiza que en pequeños grupos todos los participantes llenen una HCPB, consulten el instructivo del llenado y discutan la estrategia a seguir para la buena implementación del SIP en la institución.

Procesamiento de los datos

El procesamiento tradicional

Tradicionalmente el procesamiento de datos se realiza en diferido. Los formularios llenados son trasladados a un centro de cómputos donde se procede a la digitación de los datos y luego al procesamiento. El lapso de tiempo entre la generación de la información por parte del equipo de salud y la toma de conocimiento de resultados estadísticos es generalmente muy largo. En efecto, en el mejor de los casos el procesamiento tradicional proporciona estadísticas anuales. Estas estadísticas raramente llegan al propio personal de salud y cuando llegan, frecuentemente la oportunidad en que esto ocurre no responde a sus necesidades.

Al no contar rápidamente con estadísticas frescas y confiables, el equipo de salud no se beneficia de la "retroalimentación" indispensable para evaluar y mejorar sus acciones de salud.

Se pueden resumir de la siguiente manera las características del procesamiento de datos médicos en un centro de cómputos remoto:

- tiempos largos entre la generación de información y la obtención de estadísticas;
- imposibilidad de corregir errores;
- ausencia de retroalimentación inmediata sobre la asistencia;
- estadísticas hechas a la medida del nivel central y no del consultorio o policlínica;
- ausencia de penalización por documentación incompleta;

El procesamiento descentralizado

Ante las dificultades planteadas, se pensó en el desarrollo de programas de procesamiento de los datos, en computadores personales para ser usados en la propia institución de asistencia.

El operador ingresa los datos de la HCPB respondiendo a las preguntas que le formula el computador; para ello, no se necesita ningún entrenamiento largo especial.

El procesamiento y el análisis de los datos también se realizan en la propia institución. De esta manera, el personal de salud cuenta con información en el momento en que se la requiere para facilitar la evaluación de la asistencia y para la toma de decisiones.

El procesamiento de los datos tiene como resultados una serie de documentos impresos que constituyen un resumen de la actividad de la institución en un período dado de tiempo (Estadística Básica) o son elementos de investigación más específica (por ejemplo, Riesgo Relativo, Descripción de Variables, etc.).

El archivo de historias queda en la propia institución, en medio magnético (disquetes o discos), además de los formularios originales. El centro de asistencia emite sus informes periódicos haciendo uso del computador y de los programas. Si un centro de cómputos

PROCESAMIENTO CON COMPUTADORES PERSONALES

Intramuros



Solo la HCPB

Extramuros



HCPB con copia idéntica

Figura 8. Formularios necesarios de la HCPB

central o regional requiere la información de los partos atendidos, el centro asistencial entregará duplicados de los disquetes que contienen sus historias ya ingresadas y corregidas.

Existe también la posibilidad de procesar los datos de la HCPB fuera del lugar donde se asisten los partos. Esta situación puede darse en aquellos casos en que no sea posible contar con un computador o que el volumen de casos mensuales no justifique su adquisición.

En estos casos, se debe enviar una copia del formulario de la HCPB desde el lugar donde se realiza la asistencia perinatal a otro lugar que procesa los datos. La copia a enviar es idéntica a la copia que queda en el lugar de atención perinatal y puede obtenerse mediante el uso de papel carbónico, o con papel de calco directo (Figura 8).

Las características salientes del sistema desarrollado pueden resumirse en los siguientes puntos:

- El procesamiento local de los datos con estos programas fortalece la capacidad de autoevaluación asistencial perinatal mediante el análisis de datos en la propia institución asistencial.
- Hace tomar conciencia al personal de la importancia de una documentación completa de las acciones y observaciones de salud.
- Proporciona a los entes asistenciales perinatales una herramienta ágil y de fácil manejo para la investigación.
- Permite incrementar los lazos de cooperación entre el CLAP y las instituciones del área que utilicen la HCPB.

El desarrollo de las primeras versiones de los programas para computadora del SIP se inició a mediados de 1984; a partir de allí, se continuaron mejorando los programas, tomando en cuenta las sugerencias de los usuarios.

En 1986, se vió la necesidad de generar una nueva propuesta del conjunto de programas del SIP de total compatibilidad con el conjunto de procesos del sistema anterior, pero

orientada a usuarios que tuvieran nociones de computación y quisieran desarrollar nuevos procesos.

Con esta idea surge la versión 6 del conjunto de programas del SIP que fue realizada en DBASE III para la misma línea de microcomputadores de disco duro. Esta versión permite agregar variables a la HCPB sin límite de número de casos y vincular los futuros módulos con la historia.

Descripción del computador

El computador elegido se encuentra en la franja de los computadores llamados "personales" de pequeño y gran porte. Su capacidad de procesamiento es notable si se la compara con equipos de dimensiones y costo muy superiores que hubieran constituido la única opción hasta hace muy pocos años.

Los programas pueden funcionar en cualquier computador que tenga el sistema operativo D.O.S. en versión 3.3 o siguientes. Esta elección fue motivada por la preocupación de especificar una familia de computadores a la vez muy confiables y de gran difusión internacional, especialmente en la Región de las Américas.

La capacidad de almacenamiento de datos de esta franja de computadores es acorde con el tamaño de las aplicaciones a las que se lo dedica. Un disquete de 5 1/4 pulgadas puede contener hasta 2048 historias de la HCPB mientras que el disco duro de 10 Mega Bytes puede contener 15 veces más, o sea 30720 historias.

Uso de los programas

El uso de los programas supone la implantación previa de la HCPB en la institución asistencial, ya que analizan sus variables.

El sistema permite el ingreso, la corrección, el análisis y la presentación de datos perinatales por parte de personal con un mínimo de entrenamiento en el manejo de equipos de computación. Este fue diseñado para ser manejado por médicos, personal de enfermería, de archivo o de secretaría.

El sistema permite obtener un conjunto de documentos de resumen estadístico de la marcha asistencial de la institución. Estos documentos pueden ser obtenidos en cualquier momento y no alteran las historias ingresadas hasta ese momento.

El sistema pone además en las manos del operador motivado y exigente la posibilidad de confeccionar documentos cuyo contenido responde a sus preocupaciones particulares y precisas sobre los datos perinatales. Cualquier integrante del equipo de salud está, luego de un breve entrenamiento, ampliamente capacitado para trabajar con él.

Las opciones que tiene el operador son las siguientes:

- | | |
|-------------------------------|---|
| 0 Lista de variables | 10 Cruce de dos variables |
| 1 Ingreso de historias | 11 Peso por edad gestacional |
| 2 Consulta y modificación | 12 Distribución de patología materna |
| 3 Ejecutar un comando del DOS | 13 Mortalidad según patología materna |
| 4 Control de llenado | 14 Mortalidad neonatal |
| 5 Detección de incoherencias | 15 Patologías neonatales |
| 6 Estadística básica | 16 Apgar por terminación parto |
| 7 Descripción de variables | 17 Copia de archivos |
| 8 Selección de historias | 18 Elegir otros datos |
| 9 Estimación de riesgo | 19 Estimación de la mortalidad infantil |
| | 20 Operaciones poco frecuentes |

Todos los programas contienen explicaciones en la pantalla para guiar al operador en todo momento.

Preparación de los datos

La preparación de los datos se realiza mediante el uso de los siguientes programas:

0. Lista de variables
1. Ingreso de historias
2. Consulta y modificación
3. Ejecutar un comando del DOS

La **opción 0** permite obtener en la pantalla del computador la lista de las variables de la HCPB con sus respectivos números.

La **opción 1** permite transferir al computador las historias clínicas. El ingreso de una HCPB base alrededor de cinco minutos. Este programa asegura que los datos ingresados estén comprendidos dentro de los límites establecidos para cada variable.

La **opción 2** permite modificar historias ya ingresadas al disco o disquete. Con esta opción se pueden corregir errores cometidos durante el ingreso de la HCPS o agregar datos que no eran disponibles en el momento en que se ingresó la historia.

La **opción 3** permite a los usuarios conocedores del sistema operativo del computador realizar procesos del DOS sin salir del SIP.

Control de llenado

La opción 4 tiene la función de poner en evidencia las variables que no son ingresadas en forma completa. Es por lo tanto una herramienta de control de la disciplina del personal en su tarea de documentación de sus acciones y observaciones de salud.

El programa imprime un documento de dos páginas con la indicación de los datos que faltan. La única estadística que presenta este documento es la relativa a la **falta de información**. La figura 9 presenta un ejemplo facsimilar (primera página) de documento Control de Llenado.

Para cada una de las secciones (datos generales, antecedentes, parto o aborto, embarazo, recién nacido, patologías, puerperio) el documento especifica el porcentaje global de datos no consignados.

Esto permite evaluar en forma comparativa el desempeño de la tarea de documentación en las distintas etapas obstétricas y neonatales.

Consistencia cruzada

La opción 5 permite detectar las inconsistencias de las historias ya ingresadas al disco o disquete. Una historia que por un lado indica que se trata de una primigesta y por el otro que tuvo dos hijos nacidos vivos, presenta una inconsistencia. Es necesario detectar este tipo de error para luego corregirlo sin demoras y mejorar de esta manera la calidad del conjunto de datos perinatales.

El programa contiene 44 controles de consistencia. Cada control emite un mensaje para que el operador pueda fácilmente detectar la incongruencia de la documentación.

Sobre la base de estos mensajes el operador deberá verificar el llenado correcto de los datos sospechosos volviendo a la fuente de información (responsable del caso o encargado de registros) para poderlos corregir.

Estadística Básica

La opción 6 permite obtener un conjunto de tasas de mortalidad y morbilidad que pueden

CIAP OPS/OMS Sistema Informático Perinatal 30/89 v6.67 26 mar 92
811060

Centro Latinoamericano de Perinatología CIAP OPS/OMS

DESCRIPCION DE VARIABLES 1-ene-88 - 31-dic-88

Historias ingresadas... 3119 Historias seleccionadas... 3119
EDAD GESTACIONAL
En semanas cumplidas al parto

Valores - Casos - Percent.

Valores	Casos	Percent.
20- 19	2	0.1%
20- 27	25	0.8%
25- 29	14	0.4%
30- 31	36	1.2%
32- 32	34	1.1%
33- 33	42	1.4%
34- 34	46	1.5%
35- 35	42	1.4%
36- 36	112	3.6%
37- 38	856	27.5%
39- 40	1271	40.8%
41- 42	404	13.0%
43- 45	53	1.7%
469	15.0%	

Total 3119 100.0 %

Nota: un asterisco (*) corresponde a 28.42 historias

Casos para cálculos : 2660 85.3 %

Primer mínimo: 4 en la historia 0000018743
Primer máximo: 45 en la historia 0000176116

Media: 38.6 Desv. estándar: 2.9 Coef. variación: 7.6
Percentiles: P10= 36.2 P25= 39.1 P50= 39.6 P75= 40.7 P90= 42.0

Comentarios

Firma

Figura 11. Descripción de variables.

CIAP OPS/OMS Sistema Informático Perinatal 30/89 v6.67 26 mar 92
811070

Centro Latinoamericano de Perinatología CIAP OPS/OMS

SELECCION DE HISTORIAS 1-ene-88 - 31-dic-88

DIABETES 11 -1

Variables de descripción:

- 1 - NUMERO DE HISTORIA
- 2 - EDAD
- 3 - EDAD GESTACIONAL
- 4 - MUERTE INTRAUTERINA
 - 1 - NO MURO
 - 2 - DURANTE EMBARASO
 - 3 - DURANTE PARTO
 - 4 - MOMENTO DESCONOCIDO
- 5 - PESO AL NACER
- 6 - EGRESO DEL NEONATO
 - 1 - SANO
 - 2 - CON PATOLOGIA
 - 3 - TRASLADO
 - 4 - FALLECE
- 7 - DIAS AL EGRESO

(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)
0106191	38	41	1	250	4	8
0133106	38	39	1	416	1	4
0083285	28	41	1	394	1	3
0137448	21	36	1	448	1	9

TOTAL DE HISTORIAS SELECCIONADAS 4

TOTAL DE HISTORIAS DEL PERIODO 3119

Comentarios

Firma

Figura 12. Selección de historias.

dición. Por ejemplo un operador podría seleccionar las historias de diabéticas (Figura 12). En cada listado, el programa imprime un documento donde aparecen hasta 7 variables de todas las historias seleccionadas. Las variables y sus rangos podrán ser, por lo tanto, cambiadas en listados ulteriores. Se aconseja que una de las variables elegidas sea el número de historia para poder consultarla, si es necesario.

Riesgo relativo

La opción 9 permite cruzar dos variables cualesquiera de la HCPB para evaluar el riesgo relativo. El operador deberá elegir una variable de exposición y otra variable que represente un resultado. La variable de exposición al riesgo tiene una variación de riesgo aumentado y valores de referencia.

Por ejemplo la variable de exposición al riesgo podría ser la presencia de rotura prematura de las membranas ovulares (Figura 13). La situación de referencia estaría representada por los casos en donde no exista rotura.

La variable de resultado podría ser por ejemplo infección neonatal. De esta manera el operador estudiaría la influencia de la rotura prematura de las membranas sobre la incidencia de infección neonatal. La figura 13 presenta un ejemplo de documento de riesgo relativo.

El cuadro de 2 por 2 indica la distribución de los casos estudiados en las cuatro categorías de acuerdo a la división en dos de las variaciones de las 2 variables.

CLAP-OPS/OMS Sistema Informático Perinatal 30/89 V6.67 26 mar 92

811088

Centro Latinoamericano de Perinatología CLAP OPS/OMS

ESTIMACION DE RIESGO 1-ene-88 - 31-dic-88

Historias ingresadas.. 3119 Historias seleccionadas..... 3119

Variable de exposición: Variable de resultado patológico:
 RUPTURA PREMATUROS INFECCION
 Exposición: 1- 1 Resultado patológico: 1- 1
 Referencia: 0- 0 Referencia: 0- 0

	RESULTADO PATOLOGICO		Total daño + no daño	Total con daño en las dos variables
	DAÑO	NO DAÑO		
SI	15	214	229	237
EXPOSICION				
NO	35	2112	2147	2181
	50	2326	2376	2418

Preparación de exposiciones.....f= 9.64 %
 Frecuencia de la patología.....p= 2.10 %
 Frecuencia de la patología entre los expuestos.....pi= 6.55 %
 Frecuencia de la patología entre los no expuestos.....p2= 1.63 %
 Chi cuadrado.....chi2= 24.31
 Riesgo relativo.....RR= pi/p2= 4.02
 Intervalo de confianza del RR al 95%.....2.31 a 6.98
 Riesgo atribuible en la población RA=f(RR-1)/(1+f(RR-1))= 0.97
 Razón de los productos cruzados (odds ratio).....OR= ad/bc= 4.23
 Intervalo de confianza del OR al 95%.....2.27 a 7.87

1 OR025 OR OR975

Nota: el intervalo de confianza fue calculado con la fórmula basada en el test de significación.

Comentarios:

Firma:

CLAP-OPS/OMS Sistema Informático Perinatal 30/89 V6.67 26 mar 92

811110

Centro Latinoamericano de Perinatología CLAP OPS/OMS

PERCENTILES DE PESO 1-ene-88 - 31-dic-88

Historias ingresadas.. 3119 Historias seleccionadas..... 3119

sem. gest. Cases P2.5 P5 P10 P25 P50 P75 P90 P95 P97.5

TOTAL	2514	1815	2276	2593	2978	3292	3626	3934	4101	4279
20-28	0	-	-	-	-	-	-	-	-	-
21-21	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-
22-22	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-
23-23	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-
24-24	5	-	-	-	-	-	-	-	-	-
25-25	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-
26-26	4	-	-	-	-	-	-	-	-	-
27-27	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-
28-28	4	-	-	-	-	-	-	-	-	-
29-29	6	-	-	-	-	-	-	-	-	-
30-30	13	1016	1032	1265	1312	1592	2428	2935	3118	3134
31-31	15	1209	1219	1238	1419	1625	2313	2825	2863	2881
32-32	31	1889	1428	1555	1738	2163	2586	3022	3282	3261
33-33	28	1198	1473	1460	2008	2375	2925	3505	3555	3603
34-34	40	2080	2050	2250	2400	2600	3025	3250	3450	3500
35-35	41	1851	2152	2255	2331	2956	3288	3795	3974	3999
36-36	105	1610	1713	2139	2477	2813	3269	3642	3820	4059
37-37	173	2308	2383	2522	2795	3125	3406	3617	3873	4117
38-38	266	2339	2516	2653	2940	3194	3498	3760	3926	4024
39-39	521	2552	2625	2824	3063	3298	3576	3875	4006	4245
40-40	695	2623	2789	2928	3136	3428	3756	4034	4164	4322
41-41	841	2681	2752	2918	3201	3492	3771	4111	4278	4399
42-42	144	2790	2920	3020	3257	3509	3745	4150	4245	4470
43-43	24	2771	2793	2985	3275	3600	3758	3990	4115	4358
44-44	16	2220	2240	2080	3525	3800	3950	4120	4710	4720

Notas: 1. El cálculo de percentiles se efectuó para las semanas que tienen por lo menos 10 historias.
 2. Pase en gramos con aproximación de 25 g en percentiles.
 3. Se excluyen los RU de peso menor de 500 g y todos los casos para los cuales no se conoce la edad gestacional.
 4. Se consideran solo los recién nacidos vivos.

Comentarios:

Firma:

Figura 13. Riesgo relativo.

Figura 14. Percentiles de peso por edad gestacional en madres no fumadoras sin patología.

La representación gráfica del riesgo relativo permite ubicar el valor de la razón de los productos cruzados (OR) que estima el riesgo relativo (RR) en la mayoría de las condiciones. Se grafica el OR y su intervalo de confianza a 95% (OR025 y OR975). Si la unidad no está incluida en el intervalo de confianza, se puede afirmar, con 95% de acierto, que el factor estudiado está asociado al daño.

Cruce de dos variables

La opción 10 es una extensión del riesgo relativo, en donde se cruzan dos variables cualesquiera del sistema y se obtienen las frecuencias relativas y absolutas para cada valor de ambas variables.

Peso por edad gestacional

La opción 11 (Percentiles de peso por edad gestacional), permite obtener la distribución de los percentiles de peso de los recién nacidos vivos según la edad gestacional al parto.

El usuario podrá elegir los intervalos de edad gestacional que prefiera o, en su defecto, utilizar los ya definidos por el programa.

El documento impreso da los valores para construir las curvas de peso de cada institución (Figura 14). La opción 11 abarca la totalidad de las madres (situación real).

Las siguientes opciones: 12) distribución de patologías maternas (Figura 15); 13) mor-

CLAP-OPS/OMS Sistema Informático Perinatal 30/89 V6.67 26 mar 92
 E11120
 Centro Latinoamericano de Perinatología CLAP OPS/OMS

DISTRIBUCION DE PAT. MATERIAS: 1-ene-88 - 31-dic-88

Historias ingresadas.. 3119 Historias seleccionadas.. 3119

P o b l a c i o n e s

PATOLOGIA MATERIA	Patologico RH casos	% casos	casos que vive % casos	Fet. int. casos	% casos	Fat. tard. casos	% casos	Res. prec. casos	% casos
EMBARAZO MULTIPLE	52	4.6	45	1.6	0.0	0.0	1.0	0.0	2.4
HIPERTENSION PREVIA	41	3.6	36	1.3	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
PRECLAMPSIA	177	15.6	169	5.0	0.0	0.0	2.6	0.0	0.0
DIABETES	6	0.5	5	0.2	0.0	0.0	0.0	1.0	2.4
CARDIOPATIA	18	0.9	7	0.2	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
DIABETES	4	0.4	3	0.1	0.0	0.0	0.0	1.0	2.4
INFECCION URINARIA	85	7.5	77	2.7	0.0	1.0	2.0	2.0	4.0
OTRAS INFECCIONES	22	1.9	21	0.7	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
PARASITOSIS	3	0.3	3	0.1	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
S.C.I.V.	0	0.0	0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
AMNIOS PARY PRDWT	119	10.5	102	3.5	1.6	7.0	16.7	7.0	16.7
DESPROP. CEP. PELV.	14	1.2	12	0.4	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
MEMORAGIA 1ER TRIM	8	0.7	8	0.3	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
MEMORAGIA 2DO TRIM	8	0.7	6	0.2	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
MEMORAGIA 3ER TRIM	32	2.8	26	0.9	0.0	3.0	9.1	1.0	2.4
ANEMIA CRONICA	85	7.5	78	2.7	0.0	1.0	2.0	0.0	0.0
SUFUTRA PRDWT MEMB	253	22.4	227	7.9	1.6	7.0	16.7	10.0	23.0
INFECCION PUERPERAL	24	2.1	18	0.6	1.6	1.0	1.0	1.0	2.4
MEMORAGIA PUERP	22	1.9	22	0.8	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
OTRAS PATOLOGIAS	170	15.0	160	4.9	1.6	9.0	27.3	10.0	23.0
Total patologias	1131	100%							
Ninguna patologia	1185	39.3	1165	40.5	1.6	4.0	12.1	6.0	14.3
Madres patologias	902	29.5	889	28.1	2.3	33.3	10.0	34.5	25.0
Total de madres	3119	100%	2876	100%	6.0	33.0	10.0	42.0	100%

Notas: 1. Las poblaciones de nacidos vivos que viven, fetos muertos y neonatos muertos incluyen solo los casos de 360 g o mas a edad gestacional 19 semanas.
 2. Los totales de madres incluyen los sin dato en patologias.
 3. El item 'Ninguna patologia' incluye tambien a las embarazadas sin ningun control prenatal.
 4. Los porcentajes de cada patologia se refieren al total de pacientes (no al total de patologias) excepto la 1er columna donde los porcentajes son referidos al total de patologias.
 5. El item 'RH que vive' se refiere a todos los nacidos vivos excepto los que se mueren antes de los 7 dias.
 6. En los casos de Embarazo Multiple la unidad es el 5. Nacido.

Comentarios: _____ Firma: _____

CLAP-OPS/OMS Sistema Informático Perinatal 30/89 V6.67 26 mar 92
 E11120
 Centro Latinoamericano de Perinatología CLAP OPS/OMS

DISTRIBUCION DE PAT. MATERIAS: 1-ene-88 - 31-dic-88

Historias ingresadas.. 3119 Historias seleccionadas.. 3119

P o b l a c i o n e s

PATOLOGIA NEONATAL	Nacidos vivos		Muerte neonat. precoz		
	casos	%	casos	%	
MEMBRANA MIALINA	23	2.0	0.0	12	26.6
S. ASPIRATIVO	33	2.8	1.1	4	9.5
OTROS SDR	250	21.4	0.5	11	24.2
APNEAS	57	4.9	1.9	17	40.5
MEMORAGIA	38	2.7	1.1	14	33.3
HIPERTILUSIBRIMIA	335	29.7	11.5	18	23.8
OTRAS NEONATOLÓGICAS	0	0.0	0.0	0.0	0.0
INFECCION	51	4.4	1.7	8	19.3
PAT. NEUROLÓGICA	111	9.5	3.8	29	69.0
ANOMALIA CONGENITA	36	3.1	1.2	1	2.4
NEFROSIS/NEFRITIS	0	0.0	0.0	0.0	0.0
OTRAS PATOLOG. RH	230	20.4	0.1	24	57.1

Total patologias 1166 100 %

Ninguna patologia 2284 78.2 0 0.0

RH patologicas 430 21.8 42 100.0

Total nac. nacidos 2924 100 % 42 100 %

Notas: 1. Se consideran solamente los nacidos vivos de 500 g o mas a edad gestacional 19 semanas.
 2. La población de nacidos vivos incluye la población de muerte neonatal precoz.

Comentarios: _____ Firma: _____

Figura 15. Distribución de patologías maternas. Figura 16. Patologías neonatales.

alidad según patologías maternas; 14) mortalidad neonatal por peso al nacer; 15) patologías neonatales (Figura 16); 16) Apgar según forma de terminación del parto, dan elementos para evaluar los resultados del proceso de atención y permiten identificar problemas prioritarios para su posterior estudio en profundidad.

Copia de archivos de datos

La opción 17 permite obtener duplicados del archivo de datos con fines de respaldo y de comunicación con otros centros, o eventualmente consolidar datos de varios disquetes en el disco.

Bibliografía seleccionada

1. Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano (OPS/OMS). Definiciones y terminologías aplicables al período perinatal. Salud Perinatal, Boletín CLAP 1985; 2(4):31-4.
2. Díaz AG, Schwarcz R, Simini P, López R: The Perinatal Information System IV: Experience in its use in 12 countries. J Perinat Med 1987; 15(Suppl. 1):231.
3. Díaz AG, Schwarcz R, Tenzer M, Gaona de Godoy O, Rodó N: Evaluación de un sistema simplificado de registros perinatales para centro de baja complejidad. In: Conferencia Interregional sobre Tecnología apropiada en la atención prenatal. Washington, 26-30 Noviembre, 1984.
4. Díaz AG, Schwarcz R, Díaz Rossello JL, Simini F, Glacomini H, López R, Martell M, Fescina RH, De Muclo B, Martínez G. Sistema Informático Perinatal. Montevideo, CLAP 1990. (Publicación Científica CLAP 1203).

5. Schwarcz R, Díaz AG, Fescina RH, Díaz Rossello JL, Martell M, Símlni F, López R, Tenzer SM: The Perinatal Information System I: The Simplified Perinatal Clinical Record (SPCR). *J Perinat Med* 1987; 15(Suppl. 1):9.
6. Schwarcz R, Díaz AG, Fescina RH, Díaz Rossello JL, Martell M, Tenzer SM: Historia Clínica Perinatal Simplificada. Propuesta de un modelo para la atención primaria de baja complejidad. *Bol Of Sanit Panam* 1983; 95:163-172.
7. Schwarcz R, Díaz AG, Fescina RH, Díaz Rossello JL, Martell M, Tenzer SM, Símlni F. Historia Clínica Perinatal Simplificada. Propuesta de un modelo para la atención primaria de baja complejidad. Montevideo: CLAP, 1986. (Publicación Científica CLAP 1088).
8. Símlni F, Díaz AG, López R, Schwarcz R: The Perinatal Information System III: An instrument for epidemiologic control. *J Perinat Med*, 1987; 15(Suppl. 1):139.
9. Símlni F, Díaz AG, López R, Schwarcz R: Sistema informático perinatal. Desarrollo de un instrumento de apoyo a la asistencia perinatal. Montevideo: CLAP, 1987. *Rev Bras Engenharia Caderno de Engenharia Biomedica* (en prensa).
10. Símlni F, López R, Schwarcz R, Díaz AG: The Perinatal Information System II: Development of a software package for perinatal care. *J Perinat Med*, 1987; 15(Suppl. 1):222.
11. Símlni F, Schwarcz R, Díaz AG, López R, Bellitzky R, Tenzer SM, Fescina R: Sistema informático perinatal. Manual de uso. 2a. ed. Montevideo: CLAP, 1984. (Publicación Científica. CLAP 1084).

Bacteriuria asintomática (BA) en el embarazo

Ricardo Schwarcz, Rubén Belitzky, Ricardo Fescina y Angel G. Díaz

Introducción

Se denomina BA a la presencia significativa de bacterias en orina cultivada (más de 100.000 unidades formadoras de colonias por ml), sin que existan síntomas clínicos de infección del tracto urinario.

La frecuencia de la BA aumenta con la edad materna y con la paridad, creciendo a medida que el nivel socioeconómico es menor. La BA está presente entre 2 y 10% del total de embarazadas, con variaciones que dependen de los criterios utilizados para el diagnóstico, en particular con la pureza con que se recoge la orina para el cultivo. Aproximadamente 30% de las BA no tratadas se transforman en infecciones clínicas en algún momento de la gestación.

Diagnóstico

Se establece mediante el urocultivo cuantitativo. La orina usualmente es estéril y la sola presencia de gérmenes constituye un hecho patológico o indica contaminación de la muestra. La contaminación es casi inevitable, pero se reconoce porque el urocultivo, aunque muestre presencia de gérmenes, éstos se encuentran en menor cantidad. Así, por ejemplo, si el urocultivo tiene menos de 10.000 gérmenes por mililitro, existe 98% de probabilidad de que la orina sea originalmente estéril. Por otra parte, si hay más de 100.000 microorganismos por mililitro, la probabilidad de una BA verdadera es de 80%, si la orina corresponde a una muestra recogida en la segunda mitad de la micción. Si dos exámenes consecutivos arrojan este resultado, la probabilidad de BA es de 95%.

Por otra parte, si un primer recuento arroja entre 10.000 y 99.000 microorganismos/ml y un segundo recuento, realizado en otra oportunidad y sin mediar tratamiento, repite esos valores, la probabilidad de que se trate de una contaminación es de 95%.

La ausencia de otros elementos anormales en el sedimento urinario contribuye a afirmar la inexistencia de infección.

Se producen estimaciones erróneamente bajas (falsos negativos) en la cantidad de bacterias urinarias cuando:

- a) hubo diuresis muy abundante inmediatamente antes de la recolección de la muestra;
- b) acentuada acidificación de la orina;
- c) contaminación con antisépticos y detergentes antibacterianos;
- d) durante o siguiendo a un tratamiento con antibióticos;
- e) si hay obstrucción total por debajo de la infección;
- f) infección por gérmenes anaerobios;
- g) por error del laboratorio.

Se pueden producir estimaciones positivas erróneas (falsos positivos) por:

- a) recolección incorrecta de la orina durante la micción;
- b) contaminación del equipo colector;
- c) diferir el cultivo sin refrigerar la orina;
- d) error del laboratorio al realizar el cultivo.

Como las fuentes de error en el estudio bacteriológico cuantitativo son tan frecuentes, en especial en muestras de orina obtenidas al acecho, la mayoría de los autores recomiendan no emplear antibioticoterapia sobre la base de un solo urocultivo positivo en ausencia de sintomatología. Tampoco un solo urocultivo negativo descarta completamente la infección urinaria si existen síntomas.

Técnica para la recolección de orina

Se recomienda emplear la recolección limpia al acecho, que obtiene la muestra del chorro de orina en la mitad de una micción espontánea.

Procediendo así, se evita el cateterismo vesical y el consiguiente riesgo de infección ascendente. No existen diferencias en la cantidad de gérmenes entre muestras obtenidas a partir de la micción, del sondeo vesical y de la punción transparietoabdominal. Por otra parte, como hay concordancia en la identificación del germen, es recomendable el empleo de la técnica más simple, sobre todo si el propósito del procedimiento es la detección.

Para la recolección de orina se requiere de un riesgoso aseo de la región vestibular. Luego de un prolijo lavado de manos, la embarazada procederá por sí misma, a la limpieza del introito vulvar, de adelante hacia atrás, con gasa estéril embebida en una solución jabonosa al 10% y enjuagando con otras gasas mojadas con agua estéril. Inmediatamente antes de la micción, la gestante abre los labios valiéndose de dos gasas estériles. Se descarta el primer chorro de orina y el final de la micción, recogiendo en un recipiente estéril de boca ancha, la parte media de la micción.

El cultivo se realizará en la hora siguiente a la recolección de la muestra o bien se mantendrá la orina a 4–6 grados centígrados de temperatura hasta el momento de la siembra, a fin de evitar la proliferación bacteriana que falsearía los resultados.

Búsqueda de gérmenes

El procedimiento de elección para el recuento de colonias bacterianas es la técnica del sembrado en agar. Si por razones de disponibilidad o por su costo no es posible aplicarla

como rutina a todas las embarazadas, existen otras técnicas más sencillas y económicas y de adecuada exactitud.

Estas son: **a) la tira o lámina de inmersión cubierta de agar**, que se pone en contacto con la orina y se incuba por 18–24 horas. El número de colonias se estima por comparación con cartas estándar. Este método es el más parecido al recuento bacteriológico realizado en el laboratorio. Existen tiras comerciales que reúnen varios de estos principios (Microstix – 3, etc.) y que se están generalizando por sus excelentes resultados y su bajo costo relativo; **b) la prueba del nitrato o de Griess**, se basa en que muchas bacterias coliformes producen nitritos por reducción del nitrato de la orina. Los nitritos, en presencia de una solución ácida de ácido sulfanílico y alfa naftilamina, dan un color rojo por diazotización. Esta coloración se correlaciona con la presencia de cantidades significativas de bacterias. Esta técnica puede dar hasta 20% de falsos negativos, y la **prueba de la glucosa – oxidasa** que detecta la reducción de la cantidad de azúcar en la orina por la multiplicación bacteriana, puede dar también 20% de falsos negativos.

Si no se dispone de los elementos mencionados, se podrá realizar un rastreo rápido de la bacteriuria examinando directamente al microscopio una gota de orina no centrifugada y seca. La presencia de unos pocos bastones ya es sugestiva de BA. También podrá centrifugar y colorear. Estos métodos son muy simples pero más inexactos que los anteriores.

Conducta

Dado que aproximadamente un tercio de los casos de BA no tratados evolucionan hacia una infección sintomática en el curso de la gestación y también presentan mayor frecuencia de infección postparto, se recomienda su detección y tratamiento. Colateralmente, al prevenir las infecciones sintomáticas, se tiende a evitar una mayor frecuencia de partos prematuros y de productos de bajo peso al nacer.

Se aconseja tratar todos los casos que presenten urocultivos con más de 100.000 unidades formadoras de colonias por mililitro, aunque no presenten sintomatología clínica. El objetivo del tratamiento es mantener la orina estéril durante todo el embarazo, empleando un tratamiento antimicrobiano lo más breve posible, a fin de minimizar los posibles efectos tóxicos para la madre y el feto.

Se recomienda un tratamiento de 7 a 10 días de duración, y según el estudio de susceptibilidad, se empleará ampicilina (500 a 1000 mg, 4 veces por día) o nitrofurantoina (100 mg, 4 veces por día) o sulfisoxazol (1 g, 4 veces por día) u otra sulfamida. No conviene el empleo de sulfamidas en el último trimestre del embarazo ya que por su unión con la albúmina, desplaza a la bilirrubina y aumenta las posibilidades de hiperbilirrubinemia neonatal en caso de producirse un nacimiento prematuro.

Al mes de finalizada la administración de antibióticos, se deberá repetir el urocultivo cuantitativo. La recurrencia de la BA se presenta en 20% de los casos tratados. En estos casos corresponde repetir el tratamiento, continuando con una terapia supresiva con nitrofurantoina (50 mg., 3 veces por día) hasta el nacimiento. La administración de acidificantes como el ácido mandélico, la metionina o la vitamina C a grandes dosis, colaboran en mantener libre la orina de gérmenes.

Conviene continuar la observación de los casos que presentaron BA en el embarazo y repetir el cultivo a las seis semanas del nacimiento y cada tres meses por un período adicional de uno o dos años.

La probabilidad de detectar BA durante la gestación y de evitar la aparición de infección

nes sintomáticas, resulta un argumento adicional importante en favor de un control neonatal precoz.

La figura 1 se muestra el esquema de decisiones escalonadas sugerido para el rastreo y tratamiento de la B en la gestación.

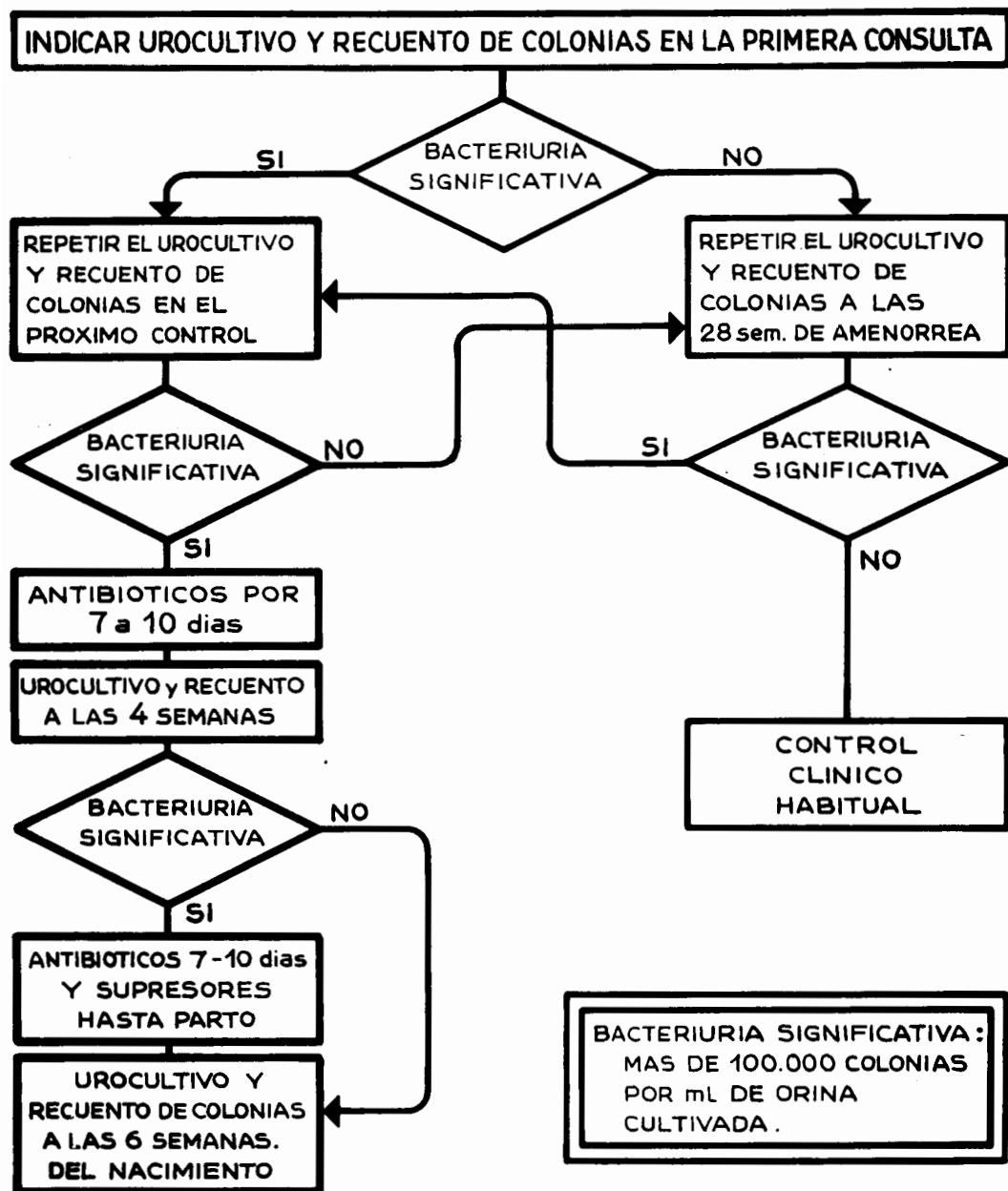


Figura 1. Esquema escalonado de decisiones para la detección y tratamiento de la bacteriemia asintomática en el embarazo

Vigilancia antenatal del crecimiento fetal

Ricardo Horacio Fescina

Introducción

El crecimiento embrio-fetal normal puede ser definido como aquél que resulta de una división y crecimiento celular sin interferencias, dando como producto final un recién nacido de término en el cual se ha expresado totalmente su potencial genético. Este hecho es muy difícil de conocer, ya que el potencial intrínseco de crecimiento no puede ser medido con la metodología disponible actualmente. Por esta razón, el diagnóstico del crecimiento fetal normal, se basa en la comparación de las medidas antropométricas del recién nacido problema, con los estándares obtenidos de neonatos que se consideraron "sanos", por provenir de embarazos sin patología detectada.

Este punto plantea uno de los inconvenientes más importantes, ya que comunmente se habla de crecimiento intrauterino (sea para peso, talla, perímetro craneano, etc.), en base a medidas efectuadas en niños que nacieron con diferentes edades gestacionales.

Sin embargo, sólo se debería admitir como un crecimiento normal para su edad gestacional, a los nacidos de término. Por el contrario, cuanto más prematuro es un recién nacido, aún sin patología materno-fetal, más sospechas quedan sobre su crecimiento normal.

Todas las curvas de crecimiento fetal en función de la edad gestacional, han sido construidas con los datos antropométricos obtenidos de recién nacidos a diferentes edades, por la imposibilidad de obtenerlas de fetos sanos "in utero" a lo largo de la gestación normal. Actualmente la ecografía permite la obtención de medidas fetales directas (diámetro biparietal, perímetro craneano, etc.) y estimar el peso del feto en su habitat natural, es decir el útero. Por medio de estudios prospectivos longitudinales de embarazos que llegaron a término, de madres no fumadoras, sin patología durante el embarazo, con control prenatal precoz y buena ganancia de peso, se realizaron medidas antropométricas fetales y la predicción del peso intraútero. A modo de ejemplo, se presenta la comparación de la medida del perímetro craneano determinado por ecografía con los patrones descritos por Lubchenco, Babson, Usher y Guayasamin (Figura 1) y la comparación entre el peso fetal estimado a diferentes edades gestacionales y la curva de peso neonatal (Figura 2).

Se puede observar, que en ambos ejemplos, son mayores las medidas intrauterinas que los patrones tradicionales construidos con el recién nacido. Estas diferencias son más mar-

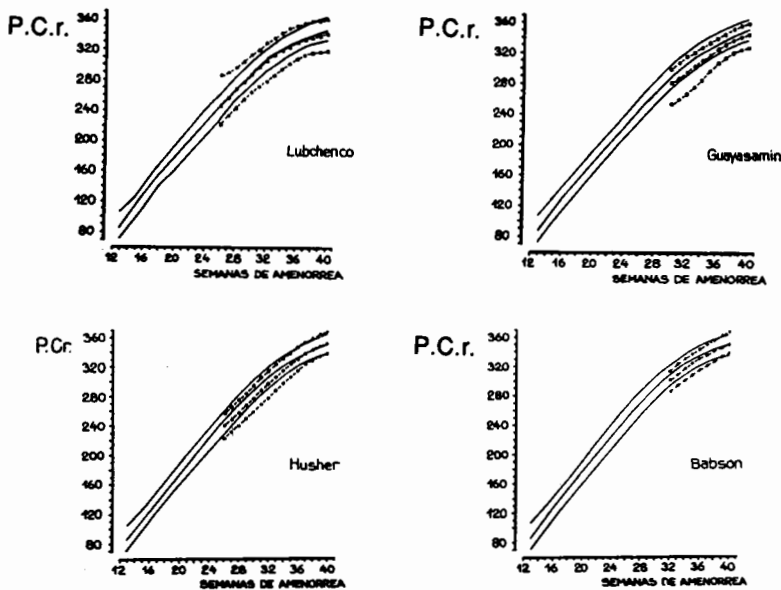


Figura 1. Comparación del perímetro cefálico intrauterino medido por ecografía con el postnatal medido con cinta métrica.

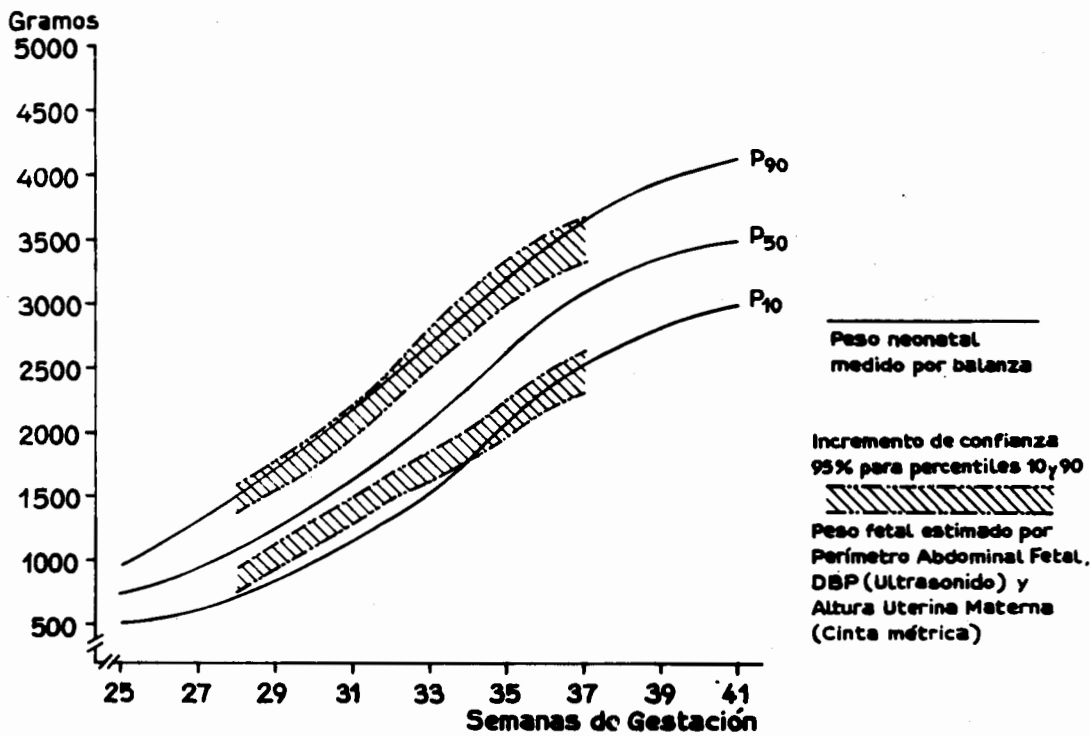


Figura 2. Comparación del peso intrauterino estimado con el postnatal.

cadras a nivel de los percentiles inferiores (P5 y P10 respectivamente), que son los que habitualmente clasifica los neonatos en normales o pequeños para la edad gestacional (PEG).

Estas observaciones permitirían inferir que en los embarazos sin patología materno-fetal conocida, los niños nacidos de pretérmino presentarían igualmente un deterioro en algunas medidas, como expresión de parte del complejo proceso que desencadena su nacimiento prematuro.

De comprobarse estas observaciones llevaría a un replanteo global de todos los patrones utilizados hasta el momento, especialmente en el tramo de edades gestacionales de pretérmino. Al final de la gestación, las medidas intra y extrauterinas deberían ser iguales, pues ambas deben ser consideradas normales si el embarazo y el feto no presentan patología conocida.

Esta ausencia de "estándares de oro" para medir el crecimiento intrauterino es un grave problema, ya que la evaluación de los procedimientos diagnósticos para conocer alteraciones en exceso o defecto del crecimiento fetal, son validados con un patrón que resulta muy cuestionado. Además si el procedimiento diagnóstico utilizado proviene de un estudio longitudinal de antropometría fetal, podrá reflejar más el verdadero "estándar de oro" que el patrón construido en un estudio transversal, con niños a diferentes edades gestacionales (patrones tradicionales).

Además de las observaciones arriba mencionadas se debe tener presente que no todo recién nacido que está por debajo del percentilo 10 para el peso, se trata de un retardo en el crecimiento intrauterino (puede corresponder a un niño normal con bajo potencial de crecimiento), ni todo aquel que al nacer está comprendido entre los percentiles 10 y 90 para el peso es un feto con crecimiento adecuado ya que puede corresponder a un producto que crezca por el percentilo 90 y se desaceleró hasta el percentilo 15. Para tratar de obviar en parte estos inconvenientes, algunos autores consideran como crecimiento normal ciertos límites de peso, por ejemplo 2.500 g. Considerar sólo los recién nacidos de bajo peso (< 2.500 g) también representa un serio problema, ya que la proporción de pretérminos y de pequeños para la edad gestacional es subestimada. En el caso de los pequeños el límite que más frecuentemente se usa para calificar a los recién nacidos es el percentilo 10, y al término de la gestación éste alcanza los 2.900 g. Por lo tanto todos los neonatos que pesen entre 2.500 y 2.900 g, que son realmente pequeños para su edad gestacional, no entrarían a ser considerados. Dentro de esta variación de peso se producen la mayoría de los nacimientos pequeños para la edad gestacional (55% de todos los PEG).

Del mismo modo, no son considerados los pretérminos con peso mayor o igual a 2.500 g. entre las 34 y 36 semanas que representan aproximadamente 50% de todos los prematuros.

Por lo tanto la presunción de que todos los recién nacidos con peso menor de 2.500 g y edad gestacional mayor de 37 semanas son retardos en el crecimiento intrauterino, es tan errónea como considerar que todos los niños que pesen más de 2.500 g tienen un crecimiento adecuado.

A pesar de los cuestionamientos planteados que deben tenerse en cuenta y son motivo de investigación actual, operativamente siguen siendo útiles los patrones de peso en función de la edad gestacional. A menudo se utilizan curvas inapropiadas que presentan problemas metodológicos en su construcción o patrones locales, o extranjeras que fueron realizadas hace algún tiempo, momento en que no se conocían factores que alteran el crecimiento fetal y que actualmente actúan como variables interferentes, debiendo ser controlados. Por ejemplo, ganancia de peso de la madre, hábito de fumar, nivel socio-económico, etc.. Carr-Hill y Pritchard analizando recientemente el peso al nacer en Aberdeen

encontraron que la población de recién nacidos había cambiado y existían muchas discrepancias con los patrones de Aberdeen de 1968.

En la figura 3 se compara la curva realizada por el CLAP con la de Lubchenco, en donde se observa que el P10, de la curva del CLAP es superior a partir de la semana 34 de gestación. Por lo tanto si se usase la gráfica de Lubchenco se subestimaría el número de PEG a partir de dicha semana. Este último hecho es el más importante a destacar en las maternidades latinoamericanas, es decir, el uso de patrones inapropiados. También es común que se estime la edad gestacional por diferentes parámetros físicos del recién nacido y que esta edad gestacional se interprete como la mejor disponible. Esto puede acarrear serios problemas en la clasificación de los neonatos, ya que ninguna de las curvas de peso en función de la edad gestacional ha sido construida considerando la edad gestacional calculada por examen físico-neonatal, sino que en todas la edad gestacional está estimada a partir de la fecha de la última menstruación conocida. El examen físico neonatal en caso de PEG, subestima la edad gestacional en dos semanas en forma global, pero tal subestimación es mayor cuanto más edad gestacional tiene el recién nacido (Figura 4) período, como se vio más arriba, en el cual se producen la mayoría de los nacimientos de neonatos pequeños para su edad gestacional. Por lo tanto, si se usase el examen neonatal para estimar la edad gestacional, al disminuir en varias semanas la edad del neonato, un recién nacido PEG puede ser erróneamente clasificado como de peso adecuado, subestimándose la proporción de PEG.

Si la fecha de la última menstruación (FUM) se desconoce, podrán ser usados los métodos de alternativa para estimar la edad gestacional. De estos métodos, el de menor error es la medida ecográfica de la longitud céfalo caudal (LCC) hasta las 13 semanas y el DBP desde esta fecha hasta las 29 semanas (Tabla I).

Por lo tanto si en un recién nacido se conoce la edad gestacional por FUM ésta será la que se tenga en cuenta. Si la FUM es desconocida o dudosa se considerará: a) en primer lugar, la estimada por ecografía, que tiene mayor precisión cuanto más precoz se realiza, sin embargo, aún en el tercer trimestre del embarazo, tiene una confiabilidad similar a los otros métodos, y b) en segundo lugar, el examen físico neonatal, con las limitaciones comentadas para los PEG.

Factores conocidos que afectan el crecimiento intrauterino

El crecimiento implica un proceso de síntesis de moléculas simples a biomoléculas complejas, que se produce simultáneamente con la diferenciación celular y que lleva a la formación de órganos y tejidos con funciones complejas e interrelacionadas. Aunque los procesos íntimos son desconocidos, puede ser modificado por numerosos factores. 60% de la variación del peso al nacer puede ser atribuida al entorno en que el feto crece. Estos factores pueden ser subdivididos en: a) características demográficas, b) riesgos médicos que pueden ser detectados antes del embarazo, c) riesgos detectados durante el embarazo, d) riesgos ambientales y del comportamiento y e) riesgo relacionado con el cuidado de la salud.

Se analizarán, en resumen, algunos de estos factores.

Factores demográficos

Condición socio-económica-educacional

El crecimiento intrauterino se relaciona con la situación socio-económica y educacional

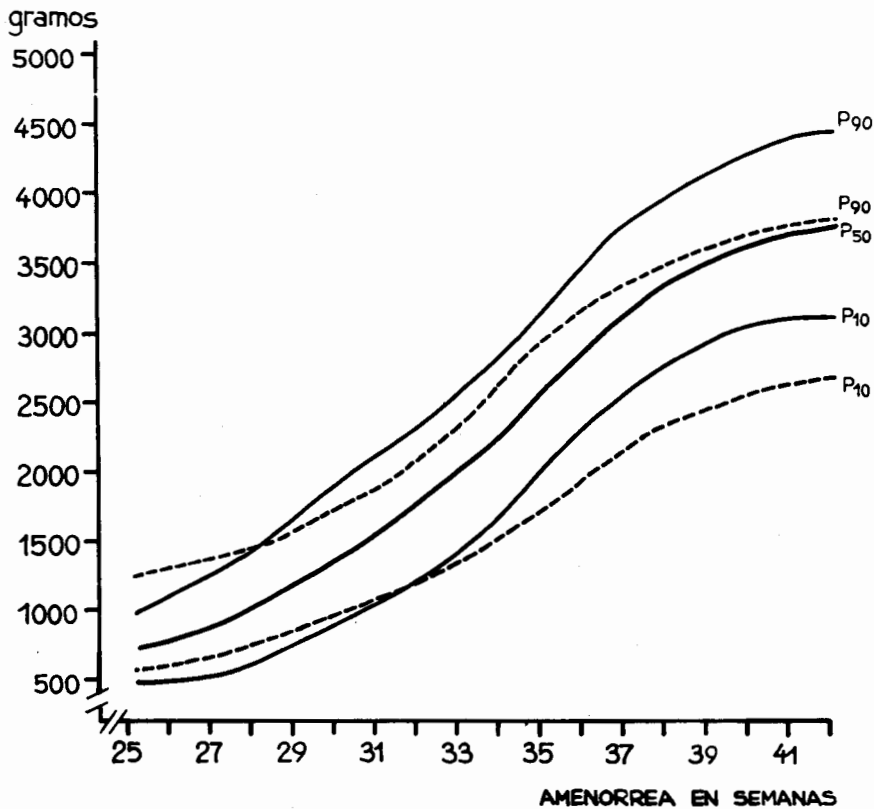


Figura 3. Comparación de la curva de peso neonatal según la edad gestacional construida en el CLAP (—) con la de Lubchenco (.....).

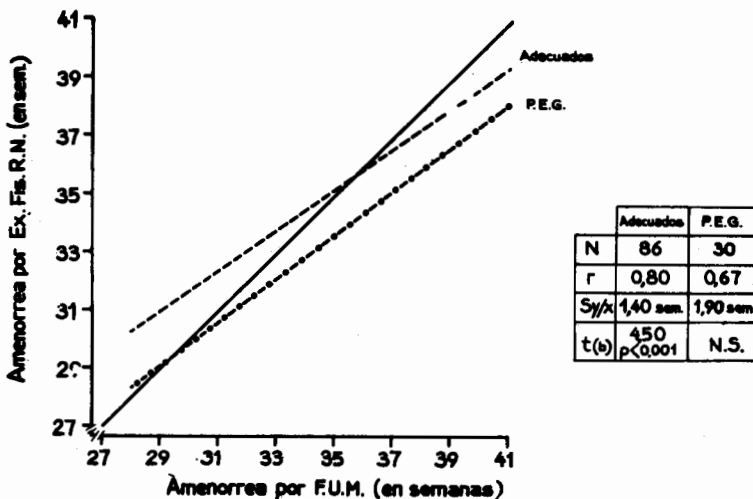


Figura 4. Correlación entre amenorrea calculada por la fecha de la última menstruación y amenorrea estimada por examen físico neonatal. En línea llena se muestra la bisectriz, en línea entrecortada la recta de regresión para los recién nacidos de peso adecuado para su edad gestacional y en línea entrecortada con puntos la de los neonatos pequeños para su edad gestacional.

Tabla I. Comparación de los errores de estimación de cuatro metodos utilizados para predecir edad gestacional.

	Momento de la estimación	D.E. de la estimación
L.C.C Fetal	8 - 13 sem.	4 días
	12 - 29 sem.	4,9 días
D.B.P. Fetal	30 - 34 sem.	7 días
	35 - 40 sem.	9,8 días
Líquido Amniótico	29 - 41 sem.	12 días
Examen Neonatal	29 - 41 sem.	10 días

de la madre, aún con la del abuelo materno, dado que esta última está condicionando la nutrición y educación de la madre.

La clase social baja de los padres medida por diferentes elementos, está fuertemente asociada a la insuficiencia ponderal del recién nacido. Su acción negativa podría estar mediada por otras variables, como la poca ganancia de peso durante la gestación, por el desarrollo de complicaciones tales como pre-eclampsia, anemia, infección, etc., es decir, la suma de múltiples factores que se concentran en los niveles sociales bajos. Datos derivados de la investigación británica sobre mortalidad perinatal, muestran que el riesgo de tener un niño pequeño para la edad gestacional al término, es el doble en mujeres de clase social baja comparadas con las de clase social alta. Peters y col. mostraron que los efectos de la clase social sobre el peso era despreciable cuando se controlaban variables tales como talla materna, hábito de fumar, paridad y presencia de pre-eclampsia.

Niswander, en EUA, encuentra que el peso de los neonatos es mayor al aumentar los años de escolaridad materna.

Raza

En EUA el peso promedio de los recién nacidos negros antes de la semana 37, es mayor que el de los blancos. A partir de dicha semana, este hecho se invierte y a las 40 semanas los neonatos de raza blanca pesan, en promedio, 200 g más que los de raza negra.

La raza negra presentaría mayor incidencia de neonatos prematuros que la raza blanca, así como también menor promedio de peso a partir de las 37 semanas de amenorrea.

El porcentaje de recién nacidos de bajo peso de raza negra en EUA es el doble del que presenta la raza blanca.

En las culturas occidentales, la influencia de la raza sobre el peso del neonato es discutible, en la medida que, en los estudios mencionados anteriormente, el factor racial está influenciado por factores socio-económicos-educacionales y, en consecuencia, por el estado nutricional materno.

En este sentido, Niswander demuestra que si el aumento de peso de las madres, durante la gestación, es igual en ambas razas, no existiendo diferencia en la incidencia de neonatos de bajo peso.

Edad materna

Según la mayoría de los autores, existe una edad materna ideal para la reproducción, la

que está comprendida entre 18 y 35 años. Por debajo o por encima de estos límites, el peso de los recién nacidos disminuye, la incidencia de prematuridad y de hipotróficos aumentan. En consecuencia, es también mayor la mortalidad neonatal.

En las embarazadas menores de 20 años, la incidencia de recién nacidos menores de 1500 g, es el doble que en las grávidas de 25 a 30 años. Por otro lado, el peso promedio de los recién nacidos hijos de primíparas afeosas, es 300 g menor que el de los recién nacidos de primíparas no afeosas.

Es de notar que en varios estudios no se observa este incremento del riesgo, lo cual se puede deber a los programas especiales que se le brindan a este grupo de gestantes, lo que contrarrestaría en parte el riesgo. También se ha puntualizado que otro factor a tener en cuenta es el lapso que transcurre entre la menarca y el embarazo; si éste es mayor de 2 años, el efecto negativo sería menos ostensible.

Este factor no es independiente, sino que generalmente está asociado a otros atributos desfavorables, como bajo nivel socio-económico-educacional, madre soltera, ausencia de control prenatal, etc.

Factores preconcepcionales

Paridad

Se ha comprobado que el peso del primer hijo es menor que el de los subsiguientes. Así como también que las curvas de crecimiento intrauterino para primogénitos, muestran en las 38 semanas de amenorrea, un peso promedio 100 g menor que las curvas de neonatos hijos de madres secundigestas.

Niswander y Gordon observan que el peso promedio de los productos va aumentando, desde el segundo hijo hasta el quinto, descendiendo a partir del sexto.

El efecto de la paridad, por sí sola, sobre el peso de los neonatos es muy discutido. Así Camilleri considera que el descenso del peso promedio de los recién nacidos a partir del quinto hijo, se debería más a condiciones socio-económicas desfavorables, que al factor paridad.

Por otra parte, se sabe que las primigestas presentan más frecuentemente toxemia, enfermedad que determina mayor incidencia de neonatos de bajo peso. A la inversa, la diabetes que se relaciona con fetos de peso elevado, predomina en las múltiparas.

Talla

Butler y Alberman hallaron que la incidencia de recién nacidos de peso elevado, era 2 veces mayor en las madres altas que en las madres de baja talla.

Tanner demostró que los neonatos de su población, tienen un peso mayor para las diferentes edades gestacionales, que los estudiados por distintos autores en EUA. Esta diferencia se debería al mayor peso y talla de las madres de su población. Introduciendo mediante un monograma, un factor de corrección que permite compensar la influencia de estas variables, encuentra que los pesos corregidos se asemejan a los obtenidos por otros autores en EUA.

Enfermedades crónicas

Las enfermedades renales, la hipertensión esencial, la hipertensión inducida por el embarazo o la diabetes vascular, son las causantes aproximadamente de la tercera parte de los retardos en el crecimiento intrauterino.

Cuanto más excede la presión diastólica de 90 mmHg y más larga es la duración de su efecto durante el embarazo, peor es el pronóstico feto-neonatal. Si ésta se asocia con proteinuria, mayor es el riesgo de tener un producto PEG.

Es importante destacar que ciertos fármacos utilizados en el tratamiento de la hipertensión (Metildopa), han sido postulados como capaces de disminuir el crecimiento fetal evidenciadas en algunas medidas antropométricas. Pero es muy difícil diferenciar bien entre el efecto de la droga administrada y el efecto de la patología por la cual ella ha sido indicada.

Antecedentes obstétricos desfavorables

Se ha demostrado que existe una tendencia a repetir en el embarazo actual, el resultado que se produjo en el inmediato anterior. Los hermanos de los neonatos hipotróficos pesan menos que los hermanos de recién nacidos eutotróficos. La situación inversa se observó en recién nacidos hermanos de neonatos hipertróficos, los que presentan un peso promedio 20% mayor, que el de los hermanos de neonatos con crecimiento intrauterino normal.

El riesgo de nacimiento de un niño pequeño para la edad gestacional, es 3 a 5 veces mayor en aquellas madres cuyo nacimiento inmediato anterior fue PEG, aumentando el riesgo con el número de niños PEG previos que haya tenido. Este hecho, la tendencia a repetir el resultado reproductivo, es una de las variables que explica por qué los puntajes de riesgo siempre funcionan mejor en multigestas que en las primigestas, ya que en estas últimas obviamente no tienen antecedentes obstétricos. Además, el factor peso debe ser controlado cuando se analizan otros, como por ejemplo, intervalo intergenésico.

Factores concepcionales

Embarazo múltiple

En un estudio realizado en 2450 neonatos gemelares, Naeye demuestra que estos niños tienen menor peso que los neonatos únicos, a partir de las 33 semanas de amenorrea. Los gemelares cuyo peso al nacimiento se encontraba por encima del percentil 25 de la curva de crecimiento normal, presentaron al año de vida un peso promedio similar al de los neonatos únicos.

Según Williams, los gemelares presentan un peso menor que los productos únicos a partir de la 30 semana, estando la mediana de peso al término de la gestación por debajo del percentil 10 de la curva de recién nacidos únicos.

Mc Keown encuentra que cuanto mayor es el número de fetos que se gestan al mismo tiempo, menor será el peso de los neonatos. Más de la mitad de los recién nacidos gemelares son de bajo peso debido a nacimiento de pretérmino o a retardo en el crecimiento intrauterino. El riesgo de tener un bajo peso al nacer en embarazos dobles, es 10 veces mayor que en embarazos únicos y la mortalidad perinatal entre 4 y 5 veces mayor.

Aumento de peso durante la gestación

Las hambrunas producidas en la segunda guerra mundial (Leningrado y Holanda), demostraron que el peso al nacer se reducía alrededor de 500 g y que la tasa de bajo peso aumentaba a 50%.

Existe una correlación directa entre la ganancia neta de peso materno (ganancia de peso materno menos el peso del neonato) y el peso del recién nacido.

Por cada kilogramo de aumento materno incrementa 55 gramos el peso fetal. El aumento espontáneo de peso durante el embarazo oscila entre 6 y 16 kg, percentilo 10 y 90

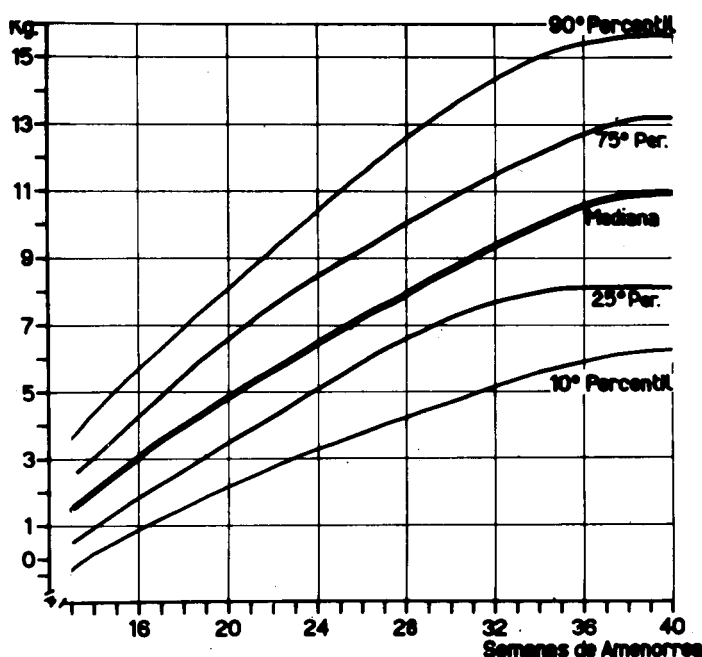


Figura 5. Incremento de peso materno en función de la edad gestacional. Estudio longitudinal N = 1023 mediciones de peso.

respectivamente al término de la gestación (figura 5), siendo mayor en las que eran delgadas al inicio de la gestación que en las normales y obesas. Además, la tasa de incremento no es lineal, sino que es mayor en el segundo trimestre que en el tercero, hecho importante a destacar pues en muchas maternidades, por desconocer este comportamiento, se indica apresuradamente dietas restrictivas a las embarazadas.

Los estudios sobre nutrición materna y bajo peso al nacer, se complican por el hecho que el estado de nutrición previo al embarazo y la nutrición durante el embarazo no son independientes. El peso habitual pregravídico y el aumento de peso durante la gestación se correlacionan negativamente. Las mujeres obesas al inicio del embarazo pueden tener poco aumento de peso durante la gestación y viceversa. Un déficit combinado es el más perjudicial para el producto.

El riesgo de tener un pequeño para la edad gestacional es 2,5 a 4 veces mayor cuando la madre gana menos de 8 kg al término del embarazo.

Intervalo intergenésico

Es el lapso transcurrido entre el fin de un embarazo o aborto y el inicio de un nuevo embarazo. Muchos autores han descrito efectos adversos del corto intervalo intergenésico (menos de 6 a 12 meses). Por lo cual, se ha sugerido que un óptimo intervalo entre gestaciones mejoraría el resultado perinatal. Sin embargo, se ha descrito que la asociación entre bajo peso al nacer e intervalo intergenésico era la misma para el nacimiento que precedía al intervalo y para el que lo seguía. Es decir, que más importante que el intervalo entre gestaciones es la tendencia a repetir el evento desfavorable. Las parejas que tienen un mal resultado perinatal tienden a embarazarse en menor tiempo que las que tuvieron un buen resultado, por lo tanto, estaría pesando más el antecedente que el intervalo en sí.

Infecciones

Las infecciones virales como la rubeola y el citomegalovirus producen retardo en el crecimiento intrauterino por destrucción celular e inhibición de las mitosis.

En este sentido, se ha demostrado que estos recién nacidos presentan un menor número de células en la casi totalidad de sus órganos, concomitantemente con la disminución del peso y de la talla al nacimiento.

En la rubeola la inmunidad materna protege al feto; en el caso del citomegalovirus, no. Actualmente, esta última es la causa más frecuente (0.2 – 2.2%) de infección viral congénita.

La Infección por virus de varicela —herpes zoster— también puede causar RCI El *Mycoplasma*, la *Chlamydia trachomatis* el *Treponema pallidum* y algunos parásitos, también han sido postulados como causantes de bajo peso al nacer.

Defectos congénitos

Según Butler, la mayoría de los neonatos malformados son pequeños para su edad gestacional. Esta alteración del crecimiento intrauterino se extendería al crecimiento post-natal, dado que varios años después estos niños presentan una talla y un peso por debajo del percentil 3.

Sin embargo, la contribución de las anomalías cromosómicas a los PEG es limitada, aproximadamente 0.6% de nacidos vivos. De las aberraciones cromosómicas, las alteraciones autosómicas son las que más afectan el peso fetal y esto se aplica particularmente en las trisomías, por ejemplo, los Síndromes de Down, de Edward y de Patau, trisomía 21, 18 y 13, respectivamente. Algunas alteraciones en los cromosomas sexuales como el Síndrome de Turner también producen PEG

Los defectos congénitos, sin anomalías cromosómicas, que más afectan el crecimiento, son aquellos que toman el sistema nervioso central o el sistema esquelético, por ejemplo, la osteogenesis imperfecta congénita, la anencefalia, etc. El Síndrome de Potter y la agenesia renal también producen recién nacidos pequeños para la edad gestacional.

Factores ambientales y del comportamiento

Hábito de fumar

Existe un sinnúmero de trabajos que demuestran una asociación significativa entre el consumo de tabaco durante el embarazo y el bajo peso al nacer. Estos autores demuestran una disminución de 150 a 250 g del peso al nacer entre las madres fumadoras. Esta asociación ha sido descripta en diferentes grupos de edad, clase social y grupos étnicos.

El efecto deletéreo del cigarrillo sobre el peso fetal, se pone de manifiesto cuando la madre fuma durante el embarazo y es directamente proporcional a la cantidad de cigarrillos consumidos.

El riesgo de presentar un pequeño para la edad gestacional en madres que fuman más de 10 cigarrillos diarios es 1.6 veces mayor.

Factores tales como la nicotina, el monóxido de carbono, la menor ingesta materna en fumadoras, pueden ser responsables de la disminución de peso de los recién nacidos.

Abuso de alcohol

Las madres que beben grandes cantidades de alcohol pueden tener un recién nacido con un síndrome alcohólico fetal, caracterizado por retardo en el crecimiento intrauterino, defec-

tos congénitos y alteraciones en el desarrollo. Se ha demostrado también, que la madre moderadamente bebedora, tiene un riesgo mayor de tener hijos de bajo peso. El hábito está frecuentemente asociado a consumo de tabaco, drogas y a malnutrición, lo que agrava el pronóstico. En caso de bebedoras crónicas, el peso al nacer en niños de término, puede reducirse hasta 1.200 g y permanecer con baja talla hasta los 10 años. Rosett observó que la reducción del consumo durante el embarazo podrá contrarrestar, en parte, los efectos sobre el crecimiento.

Elevada altitud

Los niños nacidos a 3000 metros de altura pesan al nacer promedialmente 380 g menos que los nacidos a 1500 m. Asimismo, existe una diferencia de 290 g entre los recién nacidos en la altura y sus hermanos nacidos a nivel del mar.

Este hecho es uno de los factores que explicaría por qué los pesos promedios obtenidos por Lubchenco en Denver (1584 m), son los más bajos reportados para EUA.

Estrés

Varios estudios sugieren una asociación positiva entre el estrés psicológico y el bajo peso al nacer. Este efecto parece depender, en parte, de la edad gestacional en que aparece el estrés y de la existencia de apoyo psicológico. Otros autores no encuentran tal asociación. Uno de los problemas más importantes es conocer con certeza el comienzo del estrés, ya que puede ser causa o consecuencia de un evento reproductivo desafortunado.

En lo referente al estrés físico, Naeye y Papiernik encuentran una mayor proporción de retardo en el crecimiento en madres que trabajan de pie, especialmente en las que lo hacen durante el final del tercer trimestre. Contrariamente, Murray no encuentra efectos adversos asociados con el empleo.

Factores dependientes del cuidado de la salud

Control prenatal ausente o inadecuado

Se considera que la declinación en la mortalidad perinatal en los países desarrollados, en parte, se ha debido a mejoras en los cuidados antenatal, intraparto y neonatal y, en parte, a un mejor estado de salud de la población y a cambios demográficos en la mujer que se embaraza.

Muchos autores consideran que la disminución en la tasa de mortalidad perinatal entre los nacidos con bajo peso es debida a una mejora en los cuidados perinatales. Bakketeig y col. encontraron una fuerte asociación entre buena calidad del control y menor mortalidad perinatal en cada grupo de peso. Taffle y col. demuestran que con un esquema para determinar la edad gestacional y la madurez fetal, no existieron casos de prematuridad iatrogénica en madres con cesáreas iterativas.

Pronóstico y fisiopatogenia del retardo en el crecimiento intrauterino

Los fetos con RCI presentan una tasa de mortalidad perinatal 8 veces mayor que los productos de peso adecuado para su edad gestacional, teniendo 7 veces aumentado el riesgo de asfixia intraparto. Este pronóstico es más grave si se trata de un feto de pretérmino PEG.

Los neonatos presentan, frecuentemente, hipoglicemia, hipocalcemia y policitemia y alrededor de 40%, dificultad en el aprendizaje.

Clásicamente se describen dos tipos: los simétricos, que presentan reducción de todas sus medidas (perímetro craneano, talla, peso) y los asimétricos, en los cuales lo que disminuye es sólo el peso, siendo su perímetro craneano y su talla normales.

Los primeros responden, en general, a causas que irrumpen en épocas precoces de la gestación (ej.: cromosomopatías, rubeola, etc.).

Los asimétricos, en cambio, se deben a noxas que hacen su aparición en el tercer trimestre (ej.: hipertensión inducida por el embarazo).

Estas diferencias se explican porque las velocidades de crecimiento de los distintos tejidos no son sincrónicas, es decir, que los tejidos tienen su hiperplasia en diferentes momentos de la gestación.

En el momento de **mayor velocidad de crecimiento** es cuando un tejido es más sensible al daño, es por ello que a éstos se les llama **períodos críticos**.

El tejido neuronal tiene su mayor velocidad de crecimiento alrededor de las 22 semanas de amenorrea, en cambio el tejido adiposo lo tiene a las 34–35 semanas.

Si una noxa actúa precozmente y se prolonga durante toda la gestación, va a deteriorar el crecimiento en forma global (la talla, el peso, la circunferencia craneana) y nos dará como resultado un retardo en el crecimiento de tipo armónico, simétrico tipo I de Winick o perfil de Campbell.

En cambio, cuando la noxa es más tardía, el crecimiento se deteriora más en un solo sentido: el peso. La talla y el perímetro craneano se mantienen, en general, dentro de valores normales. A este tipo de retardo se lo conoce como: disarmónico, asimétrico, tipo II de Winick o achatamiento tardío de Campbell.

Lo expuesto es lo que acontece habitualmente pero hay que destacar que si un agente lesivo actúa tardíamente y es intenso, podrá deteriorar las medidas craneanas, pero lo hará tardíamente y en menor grado que sobre el peso.

Diagnóstico antenatal de pequeño para la edad gestacional (PEG)

El cuidado antenatal del crecimiento fetal debe contemplar a) métodos diagnósticos de tamizaje (screening) o ser usados en la rutina del control prenatal en todo nivel de complejidad y b) métodos diagnósticos de confirmación que requieren un nivel de complejidad mayor.

Las normas de atención basadas en el enfoque de riesgo permiten desarrollar estrategias de prevención, posibilitando la vigilancia del crecimiento fetal a toda la población de embarazadas, utilizando un sistema escalonado de decisiones lo que facilite una distribución racional de los recursos.

En general, el primer contacto entre la mujer y el equipo de salud se realiza cuando ya se produjo el embarazo, por lo que la identificación de los factores de riesgo y la subsiguiente intervención se hace durante el control prenatal. Este deberá ser precoz, periódico, continuo y abarcar a toda la población de embarazadas (cobertura 100%).

De este modo se podrán detectar lo antes posible los factores de riesgo y corregir los modificables, además en sucesivos controles se podrá reclasificar a la embarazada al ratificar o rectificar el diagnóstico primario y de ese modo poder decidir en que nivel se atenderá el parto.

Muchos sistemas de puntaje han sido propuestos para identificar los embarazos con riesgo de producir recién nacidos PEG pero ninguno ha cumplido satisfactoriamente las evaluaciones posteriores a la publicación original. Por este motivo en lugar de un sistema de puntaje, se presentan a continuación seis factores que más se asociaron con pequeños

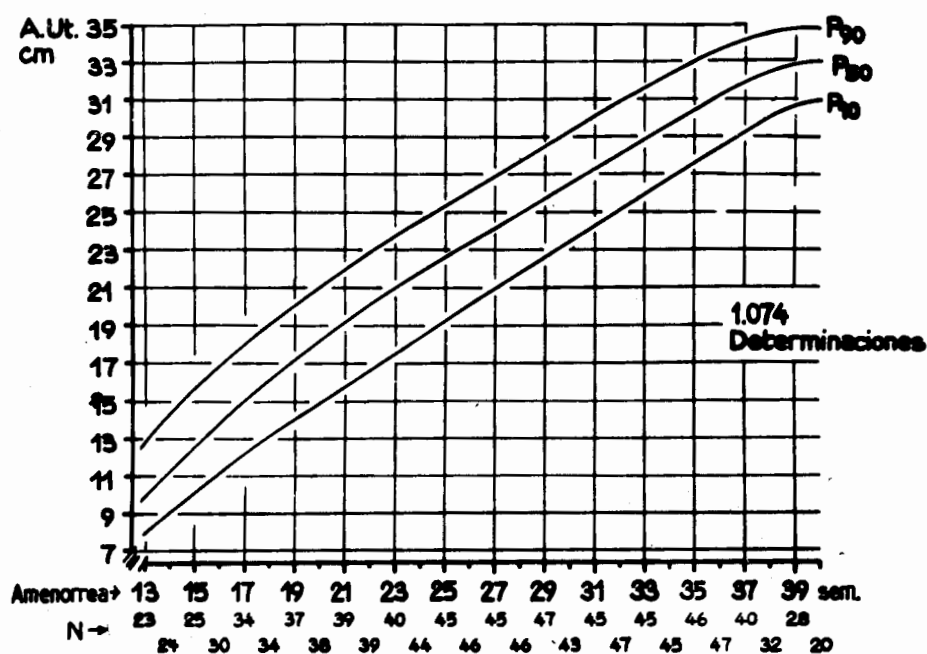


Figura 6. Altura uterina materna en cm según edad gestacional. Estudio prospectivo longitudinal.

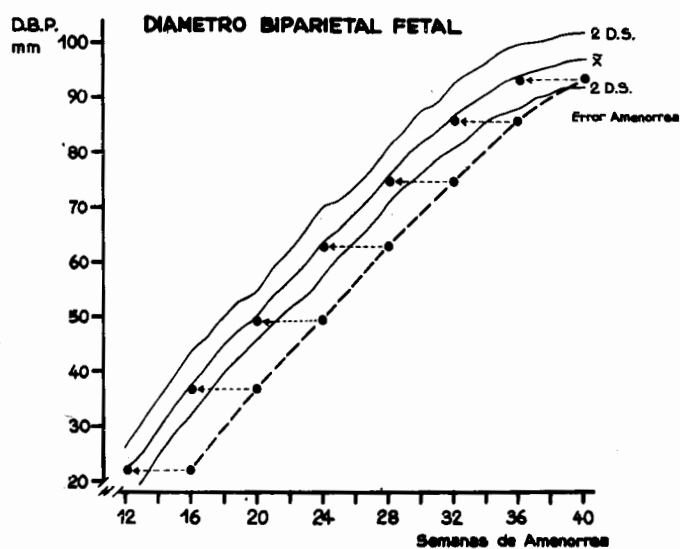


Figura 7. Comparación del patrón normal del diámetro biparietal fetal con la curva típica ante una FUM dudosa. El error de amenorrea, en el ejemplo, es de 4 semanas.

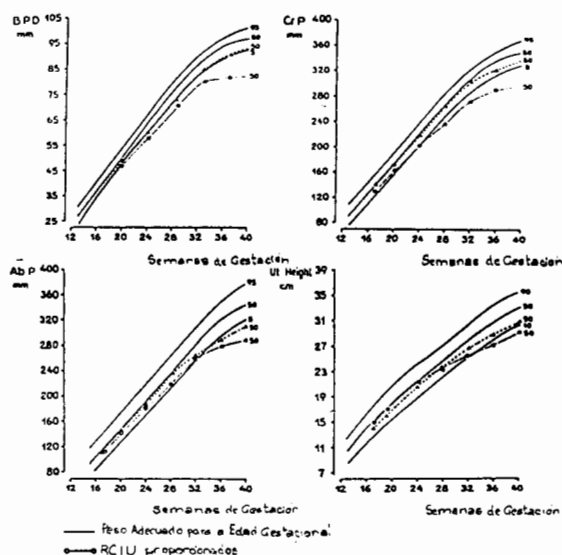


Figura 8. Evolución del percentilo 50 del diámetro biparietal, perímetro craneano y perímetro abdominal fetal y de la altura uterina materna en los PEG proporcionados y desproporcionados.

Tabla III. Eficacia de la altura uterina, la ganancia de peso materno, el perímetro abdominal, craneano, DBP y oligoamnios medidos por ecografía para predecir P.E.G.

		Peso al nacer					
Variable Medida		Menor P10	AEG	Sen.	Es.	VPPP	VPPN
Altura Uterina (A.U.)	<P10	20	5				
	>=P10	16	53	56%	91%	80%	77%
Ganancia Peso Mat. (G.P.)	<P25	18	12	50%	79%	60%	72%
	>=P25	18	46				
A.U. y/o G.P.	<P10 <P25	27	16	75%	72%	63%	82 %
	>=P10 >=P25	9	42				
P.Abd. Fetal	<P5	34	0	94%	100%	100%	97%
	>=P5	2	58				
D.B.P.	<P5	24	4	67%	93%	86%	82%
	>=P5	12	54				
P.Cr.	<P5	15	0	42%	100%	100%	73%
	>=P5	21	58				
Oligoamnios	SI	10	1	28%	98%	91%	69%
	NO	26	57				

Prevalencia 38%

Sensibilidad (Sen.) Especificidad (Es.)

Valor predictivo de la prueba positiva (VPPP)

Valor predictivo de la prueba negativa (VPPN)

Tabla IV. Curvas de distancia y velocidad de crecimiento

CURVAS						
Distancia			Velocidad según edad gestacional		Velocidad según valor previo	
	D.B.P.P.Cr.	P.Ab.	D.B.P.P.Cr.	P.Ab.	D.B.P.P.Cr.	P.Ab.
R.C.I. asimétrico	Dentro de normalidad y cae tardíamente	Debajo de normalidad y se aleja	Normal o en límite a la normalidad	Disminuida	Normal o límite inf. a la normalidad	Disminuida
R.C.I. simétrico	Debajo de normalidad y se aleja		Disminuida		Disminuida	
Error de amenorrea	Debajo de la normalidad y se va acercando		Aparente aceleración		Normal	

simétrico, la razón está dentro de los límites normales pues disminuyen ambos perímetros.

En la tabla IV, se describen las diferentes alternativas que se pueden encontrar, utilizando curvas de distancia y de velocidad de crecimiento.

Esquema de decisión

La asociación de la altura uterina en paralelo con la ganancia de peso de la madre durante la gestación (Tabla III) tiene una alta sensibilidad (75%), para predecir PEG, sólo superada por el perímetro abdominal fetal medido por ecografía (94%). El inconveniente de esta asociación es su alta proporción de falsos positivos (complemento al 100 del VPPP, $100 - 63 = 37\%$) lo que lo califica como una prueba de screening (tamizaje) y nunca de confirmación ya que llevaría a tomar medidas que pudiesen ser perjudiciales (interrupción del embarazo en un feto de crecimiento normal). Por lo tanto, una política racional sería recabar los factores de riesgo enumerados en la tabla II y controlar la altura uterina y la ganancia de peso materno en cada control prenatal. Si los valores de alguna de estas medidas están por debajo de los límites fijados se debe realizar a la embarazada una exploración ecográfica y, de esa manera, confirmar o rechazar el diagnóstico.

Es importante considerar que al usar los factores de riesgo, la altura uterina y la ganancia de peso materno, como métodos de detección (screening) cambian sus valores predictivos debido a que éstos son influenciados por la prevalencia del fenómeno. La prevalencia de retardo en el crecimiento intrauterino en el Hospital de Clínicas es de 14%. Recalculando el valor predictivo positivo, utilizando el teorema de Bayes se encuentran las siguientes cifras: para el perímetro abdominal fetal = 100%; para la altura uterina y/o incremento de peso = 32%. Por lo tanto los falsos positivos de esta prueba ascienden a 67%. Estas correcciones reafirman el hecho del alto porcentaje de falsos positivos que tienen los métodos clínicos, por lo cual, si bien deben ser usados como métodos de rastreo (sensibilidad alta), no deben usarse para confirmar la enfermedad. Para ello, se considerarán las pruebas con alta especificidad y muy pocos falsos positivos, tal es el caso del perímetro abdominal fetal (Figura 9).

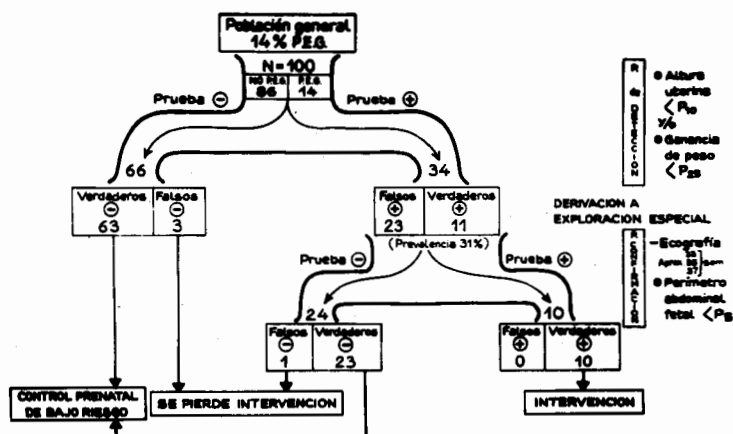


Figura 9. Aplicación de diferentes pruebas para diagnosticar pequeños para la edad gestacional. En el 1er. paso (detección) se seleccionan en 34% de las embarazadas; al someter a éstas a una prueba de confirmación, se logran separar los verdaderos P.E.G.

Tabla V. Diagnóstico prenatal de P.E.G. utilizando los factores de riesgo, la altura uterina y la ganancia de peso materno como procedimiento de detección y la ecografía como procedimiento de confirmación.

P.E.G.			
	SI		NO
SI	11	0	11
NO	3	86	89
	14	86	100

Prevalencia 14%

Sensibilidad = 79%

Especificidad = 100%

V.P.P.P. = 100%

V.P.P.N. = 97%

Siguiendo el esquema propuesto se logró una sensibilidad diagnóstica de 79% que es inferior al alcanzado por la ecografía de rutina (94%), pero se debe tener presente que en este último caso es necesario explorar a todas las embarazadas y con el sistema presentado solo al tercio (34%) de las mismas (Tabla V).

Bibliografía seleccionada

1. Babson GS, Behrman R, Lessel R: Liveborn birth weights for gestational age of white middle class infants. *Pediatrics* 1970; 45:937.
2. Bakketelg LS, Hoffman HJ, Sternthal PM: Obstetric service and perinatal mortality in Norway. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 1978; (supplement):77.
3. Bakketelg LS, Hoffman HJ, Harley EE: The tendency to repeat gestational age and birth weight in successive births. *Am J Obstet Gynecol* 1979; 135:1086.
4. Butler NR, Alberman ED: *Perinatal Problems*. Livingstone, Edinburgh, London, 1969.
5. Camilleri AP, Cremona V: The effects of parity on birth weight. *J Obst Gynaec Brit Cwlth* 1970; 77:145.

6. Campbell S., Dewhurst C: Diagnosis of the small for-date fetus by serial ultrasound cephalometry. *Lancet* 1971; 2: 1002.
7. Carr-Hill RA, Pritchard CW: Reviewing birthweight standards. *Br J Obstet Gynecol* 1983; 90:718.
8. Dewhurst CJ, Beazley JM, Campbell S: Assessment of fetal maturity and dysmaturity. *Am J Obstet Gynecol* 1972; 113:141.
9. Dobbing J, Sands J: Quantitative growth and development of the human brain. *Arch Dis Child* 1973; 48:757.
10. Fescina RH, Uceda FJ, Cordano MC, Nieto F, Tenzer SM, López R: Ultrasonic patterns of intrauterine fetal growth in a Latin American country. *Early Human Dev* 1982; 6:239.
11. Fescina RH: Aumento de peso durante el embarazo. Método para su cálculo cuando se desconoce su peso habitual. *Bol Of Sanit Panam* 1983; 95:156.
12. Fescina RH, Martell M: Intrauterine and extrauterine growth of cranial perimeter in term and preterm infants. A longitudinal study. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 147:928.
13. Fescina RH, Lastra L, Sugo M, Parreño J, García A, Schwarcz R: Evaluación de diferentes métodos para estimar la edad gestacional. *Obstet Ginecol Lat Amer (O.G.L.A.)* 1984; 42:237.
14. Fescina RH, Quevedo C, Martell M, Nieto F, Schwarcz R: Altura uterina como método para predecir el crecimiento fetal. *Bol Of Sanit Panam* 1984; 96:377.
15. Fescina RH: Methods for the diagnosis of intrauterine growth retardation. Evaluation of their effectiveness. *Interregional Conference on Appropriate Technology in Prenatal Care*. Washington: AMRO-EURO 1984.
16. Fescina RH: Crecimiento fetal. Evaluación y conducta ante el retardo en el crecimiento intrauterino. *Clin Ginecol Obstet Perinatol Montevideo*, 1985; 2:11.
17. Fescina RH: Crecimiento fetal. Evaluación de procedimientos diagnósticos. Tesis de Doctorado en Medicina, Buenos Aires: Facultad de Medicina - Universidad de Buenos Aires, 1986.
18. Fescina RH, Martell M, Martínez G, Lastra L, Schwarcz R: Small-for-dates: Evaluation of different diagnostics methods. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1987; 66:221.
19. Friedman EA, Neff RK: Pregnancy outcome as related to hypertension, edema, and proteinuria. In: Lindheimer MD, Katz AL, Zuspar FP New York: John Wiley & Sons, 1976: 13-22.
20. Guayasamin O, Benedetti WL, Althabe O, Nieto F: Crecimiento fetal humano valorado por indicadores antropométricos. *Bol. Of. Sanit. Panam.* 1969; 81:481.
21. Kelsey MJN: Epidemiology and Etiology of growth retarded baby. *Clin Obstet Gynaecol.* 1984; 11:415.
22. Lubchenco LO, Hansman C, Dressler M, Boyd E: Intrauterine growth as estimated from liveborn birth weight data at 24 to 42 weeks of gestation. *J Pediatr* 1963; 32:793.
23. Naeye RL, Tafari N: Risk factors in pregnancy and diseases of the fetus and newborn. Williams and Wilkins. Baltimore: 1983: Chapter 3
24. Niswander KR, Gordon M: The women and their pregnancies. The Collaborative Perinatal Study of National Institute of Neurologic Disease and Stroke. Philadelphia: WBSaunders, 1972.
25. Nuckolls KB, Cassel J, Kaplan BH: Psychosocial assets, life crisis and the prognosis of pregnancy. *Am J Epidemiol* 1972; 95:431.
26. Papiernik E, Kaminsky MH: Multifactorial study of the risk of prematurity at 32 weeks gestation. I. A study of the frequency of 30 predictive characteristics. *J Perinat Med* 1974; 2:30
27. Peters TJ, Golding J, Butler NR: Plus ça change: Predictors of birth weight in two national studies. *Brit J Obstet Gynaec* 1983; 90:1040.
28. Tanner JM, Thomson AM: Standards for birth weight at gestation periods from 32 to 42 weeks allowing for maternal height and weight. *Arch Dis Child* 1970; 45:566.
29. Thomson S, Billiewicz WZ, Hytten FE: The assessment of fetal growth. *J Obstet Gynaecol Br Cwith* 75:903.
30. Usher R, Mc. Lean F: Intrauterine growth of liveborn Caucasian infants at sea level. Standards obtained in seven dimensions of infant born between 5 and 42 weeks of gestation. *J Pediatr* 1969; 74:901.
31. Williams RL, Creasy RK, Cunningham GS, Hawes WE, Norris FD, Tashiro M: Fetal growth and perinatal viability in California. *Obstet Gynecol* 1982; 59:624.

Diagnóstico de la maduración pulmonar fetal

Paul Estol

Introducción

La mortalidad neonatal en los recién nacidos de bajo peso se relaciona en forma inversa con la edad gestacional al nacimiento. En América Latina, la mortalidad neonatal de los recién nacidos de bajo peso, a las 37 semanas de gestación es de 2.5%, ascendiendo a valores de 41% a las 30 semanas y de 88% a las 25 semanas. Esta relación inversa entre la edad gestacional al nacimiento y la mortalidad neonatal, se conoce desde hace mucho tiempo y ha jerarquizado a la primera como uno de los mejores predictores de la posibilidad de sobrevivir en dicho período. Por ello, es que gran parte de los esquemas terapéuticos clínicos, han desarrollado como uno de sus objetivos, la prolongación de la gestación con el fin de abatir así la mortalidad en el período neonatal.

Estudiando los factores asociados con la mortalidad neonatal, se hace evidente, que el más estrechamente asociado es la Enfermedad de Membrana Hialina (EMH), hallándose presente en más de 70% de los recién nacidos fallecidos con un peso al nacer menor de los 2500 g. (Tabla I). A su vez, la incidencia de la EMH tiene, también, una relación inversa con la edad gestacional.

Ello permite plantear, por lo tanto, la hipótesis de que la mortalidad en el período neonatal se asocia con la edad gestacional, a través de la ocurrencia o no de la EMH, la cual sería determinada por la edad gestacional del feto al momento de nacer.

Tabla I. Contribución a la mortalidad neonatal de Enfermedad de Membrana Hialina en recién nacidos de bajo peso al nacer. Procedente del Programa Colaborativo "Manejo Perinatal de la Prematurez".

	Total	Muertes	Contribución a la Mortalidad
EMH	1075	539	70.6%
NO EMH	3688	224	29.3%
Total	4763	763	100.0%

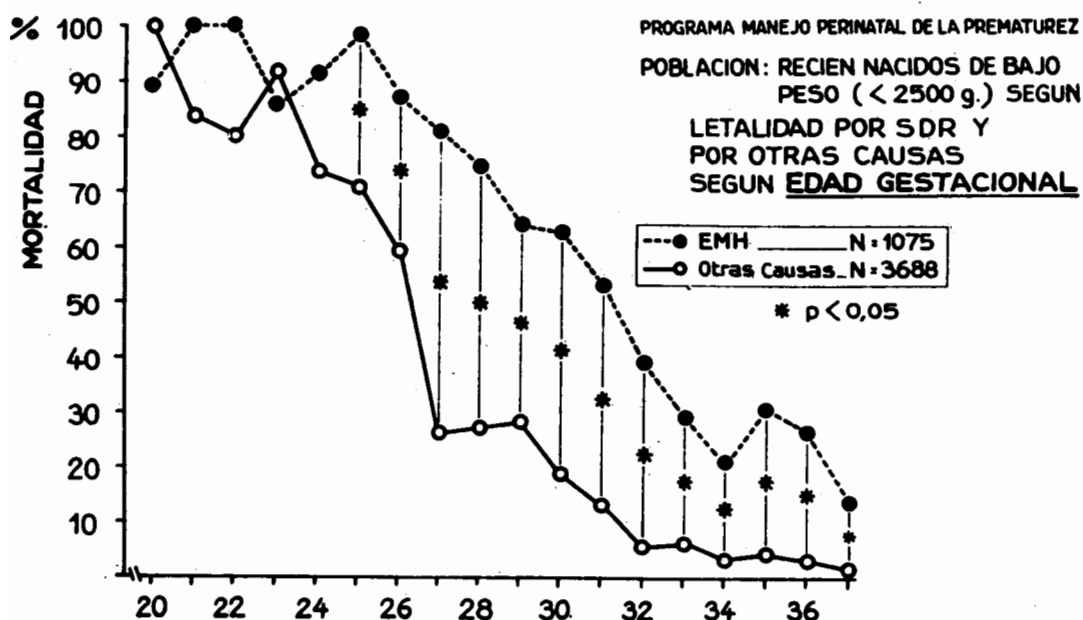


Figura 1. Mortalidad neonatal en función de la edad gestacional en neonatos con bajo peso al nacer, con y sin EMH. Tomado del Programa Colaborativo «Manejo Perinatal de la Prematurez»

Observando las curvas de mortalidad neonatal en función de la edad gestacional en neonatos de bajo peso al nacer, con y sin EMH (Figura 1), la mortalidad en los neonatos sin EMH es significativamente menor que en los que si presentan EMH.

Esta diferencia significativa persiste hasta el término de la gestación. En función de estos hechos, es posible cambiar el objetivo en el enfoque terapéutico de algunas patologías gestacionales, buscando ya no prolongar la gestación, sino evitar la ocurrencia de la EMH, cualquiera sea la edad gestacional considerada, a fin de obtener en esta forma un descenso en la mortalidad neonatal precoz. Este enfoque ha tenido una gran aceptación en el curso del último decenio, apoyándose mayormente en el diagnóstico prenatal de la probabilidad de desarrollar una EMH (estudios de maduración pulmonar fetal), y en la inducción farmacológica de la maduración pulmonar en los casos catalogados de inmaduros.

Diagnóstico prenatal de maduración pulmonar fetal

Durante la vida intrauterina, el pulmón fetal segrega líquido en forma continua hacia la vía aérea superior. Este líquido, al llegar a la orofaringe fetal, es deglutido en su mayoría pasando una fracción hacia el líquido amniótico. Es de esta manera que en el líquido amniótico aparecen elementos componentes del complejo surfactante del pulmón fetal, posibilitando su detección y así estimar el grado de maduración pulmonar fetal.

Se han desarrollado numerosos procedimientos para detectar o cuantificar los diferentes componentes del surfactante en el líquido amniótico. Estas pruebas pueden cuantificar directamente un componente determinado, o pueden estimar su presencia mediante la determinación de propiedades físicas conferidas al líquido amniótico por el surfactante pulmo-

nar fetal. Tan numerosos son los métodos empleados actualmente en el diagnóstico prenatal del grado de maduración pulmonar fetal, que muchas veces el observador queda totalmente desorientado acerca de cual es el método que brinda los mejores resultados.

Intentaremos enumerar los métodos que tienen actualmente mayor difusión en nuestro medio, explicando sus principios básicos y revisando su capacidad diagnóstica en la experiencia de la literatura mundial. Para evaluar la capacidad diagnóstica de los diferentes métodos, se determinó la sensibilidad, la especificidad y el valor predictivo de los resultados maduros e inmaduros en las casuísticas publicadas que poseen una metodología adecuada.

Prueba de la agitación

Descrita en 1972 por J. Clements, ha adquirido una gran difusión debido, sobre todo, a la sencillez de su realización y por no requerir equipos especiales ni personal altamente adiestrado. Estima indirectamente la presencia de sustancias con acción tensoactiva en el líquido amniótico, a través de la capacidad de éste para formar burbujas estables por agitación en diferentes soluciones, en presencia de etanol al 95% (volumen a volumen).

Se considera que un resultado es positivo cuando el líquido amniótico diluido a la mitad en suero fisiológico, al ser agitado en un tubo, forma un anillo continuo de espuma, por más de 15 minutos. Este resultado se asocia a pulmón fetal maduro. Cuando la cantidad y/o calidad de surfactante no son adecuadas, no se logra un anillo continuo de espuma estable por 15 minutos, aún utilizando líquido amniótico sin diluir. En este caso, el resultado es considerado como negativo, interpretándose como perteneciente a un pulmón fetal inmaduro. Cuando dicho anillo está presente exclusivamente en el tubo con líquido amniótico sin diluir y ausente en el otro, se considera el resultado como dudoso (Figura 2).

El valor predictivo de un resultado positivo (pulmón fetal maduro) es muy elevado (Ta-

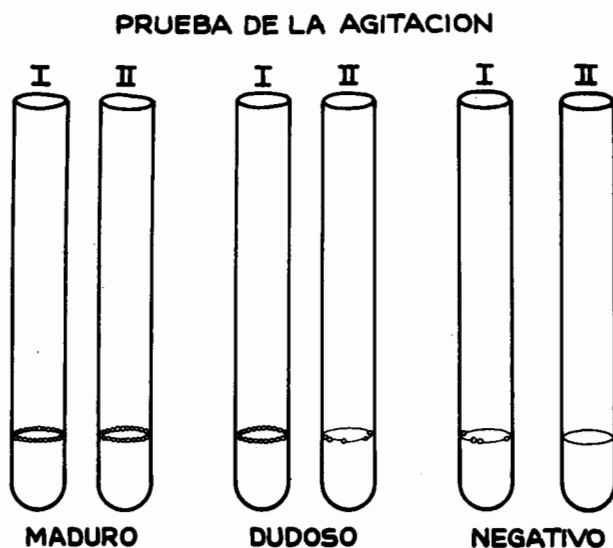


Figura 2. Prueba de la agitación. Interpretación de los resultados.

Tabla II. Prueba de la agitación:
Capacidad de diagnóstico de la Enfermedad de Membrana Hialina

Autor / Año.	Sensib. %	Especif. %	VP % maduro	VP % Inmaduro	Preval. %	N
Clements (1972)	100	92	100	80	21.0	93
Whitfield (1973)	100	55	100	10	4.6	65
Caspi (1975)	100	74	100	48	16.0	91
Keniston (1975)	93	80	99	32	9.0	151
Schleuter (1979)	98	90	99	66	16.0	410
Bent (1981)	90	85	99	37	9.0	235

bla II), estando situado entre 99 y 100%. Ello significa que un resultado positivo de la prueba de agitación, es altamente indicativo de que de interrumpirse la gestación, el neonato no sufrirá una EMH en más de 99% de los casos. El valor predictivo de un resultado negativo (pulmón fetal inmaduro), es ya más variable (Tabla II), hallándose entre 10 y 92%, según los diferentes autores.

Ello significa que un resultado inmaduro indica un riesgo elevado de desarrollar una EMH, si bien es variable, llegando a ser muy bajo en manos de algunos autores.

El valor predictivo de un resultado dudoso es muy discutido habiendo autores que no lo consignan.

La sensibilidad para diagnosticar la EMH es elevada (mayor de 90%), mientras que su especificidad es algo menor. Dada su simplicidad y bajo costo, así como la inmediata obtención de los resultados, esta prueba se utiliza como método de rastreo inicial en la evaluación de la maduración pulmonar fetal.

La contaminación del líquido amniótico con sangre o meconio altera los resultados de la prueba de la agitación. Debido a ello, es que se recomienda no utilizarla en caso de obtener líquido amniótico en que se sospeche o confirme la contaminación con sustancias de ese tipo.

La capacidad diagnóstica de la prueba de la agitación parece no modificarse en casos de gestaciones con patología sobreagregada, por lo cual su utilización no reconoce más limitaciones que las contaminaciones antes señaladas.

Indice Lecitina/Esfingomielina

La lecitina precipitada por acetona a 0 grado centígrado, es uno de los principales fosfolípidos componentes del complejo surfactante pulmonar. Su concentración comienza a aumentar en el líquido amniótico a partir de las 26–28 semanas de gestación en el humano. La esfingomielina, a su vez, es un fosfolípido sin acción tensoactiva, aparentemente no relacionado con el complejo surfactante. Esta mantiene su concentración estable en el líqui-

Tabla III. Índice lecitina/esfingomielina: capacidad diagnóstica de la enfermedad de membrana hialina

Autor/Año	Sensib. %	Especif. %	VP % Maduro	VP % Inmaduro	Preval. %	N.
Donald (1973)	70	95	96	63	12.0	365
Whitfield (1973)	80	92	98	46	7.7	1049
Caspi (1975)	100	97	100	85	16.0	105
Keniston (1975)	100	62	100	21	9.9	143
Aubry (1976)	71	71	94	27	13.0	245
Elrad (1978)	100	68	100	17	6.0	99
Doran (1979)	50	83	98	11	4.0	50
Golde (1980)	50	93	97	29	5.4	74
McKenna (1981)	76	91	96	57	10.0	258
Bent (1981)	86	70	95	42	9.4	103
Garite (1983)	100	98	100	89	10.7	74
Hamilton (1984)	90	97	100	26	7.6	131
Tsai (1984)	60	94	98	32	4.3	455
Hobson (1986)	88	95	99	68	9.7	175

do amniótico a medida que progresa la gestación. L. Gluck en 1971, relacionó las concentraciones de lecitina a la de esfingomielina, utilizando a esta como una constante interna, evitando así errores originados en la dilución o concentración del líquido amniótico. El cociente lecitina/esfingomielina (Índice L/E) determinado por cromatografía en capa fina, uni o bidimensional y medido por planimetría o por densitometría, rápidamente se popularizó, convirtiéndose en la actualidad en uno de los métodos diagnósticos de maduración pulmonar fetal más utilizados. Desde su publicación original, Gluck afirmó que un valor del Índice L/E mayor de 2.0 era indicador de un pulmón fetal maduro. Este valor límite del método se ha mantenido hasta el día de hoy sin mayores cuestionamientos.

El valor predictivo de un resultado maduro (L/E igual o mayor de 2.0) se encuentra entre 94 y 100% de acuerdo a las diferentes publicaciones (Tabla III). Ello significa que frente a un resultado del Índice L/E igual o mayor de 2.0, entre 94 y 100% de los casos no desarrollarán una EMH.

El valor predictivo de un resultado inmaduro (L/E menor de 2.0), se encuentra entre 11 y 89% (Tabla III). La sensibilidad del método para identificar a los niños que van a desarrollar una EMH es menor que con la prueba de la agitación, debido a la ocurrencia de EMH con valores del Índice L/E iguales o mayores de 2.0. Ello ha sido atribuido a gestaciones con diferentes patologías: diabéticas, eritroblastosis fetal por conflicto Rh y sufrimiento fetal agudo.

El aumento de la incidencia de falsos diagnósticos de madurez con este método en gestaciones de diabéticas, ha llevado a algunos autores a aconsejar, para estos casos un valor

crítico más elevado (L/E igual o mayor de 3.0), en un intento de mejorar la capacidad diagnóstica del método.

Otros autores consideran que en este tipo de pacientes, debe sustituirse el Índice L/E por otros métodos de mejor valor predictivo. La presencia de sangre, meconio, secreciones vaginales u orina materna, alteran el valor del Índice L/E, y por lo tanto su valor predictivo, no debiendo utilizarse el método en caso de tener un líquido amniótico contaminado con dichas sustancias.

La especificidad del Índice L/E para detectar una EMH, varía según los autores entre 62 y 98% (Tabla III).

Fosfatidilglicerol

Se trata de un fosfolípido de aparición tardía en la cronología del proceso de maduración pulmonar fetal. En gestaciones normales, se le detecta en el líquido amniótico a partir de las 34-35 semanas de gestación, pudiendo ser detectado más precozmente en gestaciones con patología. Su función en la fisiología del complejo surfactante no es del todo clara, pero se piensa que complementa la acción de la lecitina, estabilizando las superficies bronquiolo-alveolares y mejorando así la acción tensoactiva de la lecitina. Se le ha utilizado como indicador de maduración pulmonar fetal desde el año 1976, adquiriendo en los últimos años una gran popularidad. Su detección se realiza utilizando la cromatografía en capa fina, uni o bidimensional, pudiendo ser realizada junto con la determinación del Índice L/E. En los últimos años se han desarrollado métodos inmunoquímicos para su identificación más rápida (Amniostat FLM Test R).

El valor predictivo de la presencia de fosfatidilglicerol (FG) como indicador de no ocurrencia de EMH es de 98 a 100% (Tabla IV). Ello significa que de 98 a 100% de los casos con FG presentes antes del parto, no desarrollarán una EMH luego del nacimiento. El valor predictivo de la ausencia de FG como indicador de la ocurrencia de EMH es variable, situándose entre 7 y 100% (Tabla IV).

La sensibilidad del FG ausente para identificar a los fetos que posteriormente desarrollarán una EMH es variable con valores que oscilan entre 78 y 100%. La especificidad es algo menor, con valores de 30 a 100% (Tabla IV).

Es importante destacar que la capacidad diagnóstica de la presencia de FG no se altera en gestación de madres diabéticas, por lo cual, se le considera como un método diagnóstico de elección en estos casos.

Se ha utilizado asimismo, como método de elección en el diagnóstico de maduración pulmonar fetal en gestaciones con rotura prematura de membranas ovulares, con obtención del líquido amniótico por vía vaginal. Ello se fundamentaría en el hecho que, el resultado del método no se modificaría frente a contaminaciones con sangre, meconio o semen. La experiencia en estas gestantes es buena (Tabla IV). Sin embargo, en 1985, Schumacher describe la ocurrencia de un falso diagnóstico de pulmón fetal maduro a causa de contaminación del líquido amniótico con FG procedente de una bacteria Gram negativa (*Escherichia coli*). Investigando este punto en el Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano, se ha demostrado que hay otras bacterias que poseen FG (Tabla V), el cual es separable mediante centrifugación a 2000 x g, durante 15 minutos. Ello ha creado la inquietud de que la obtención de líquido amniótico por vía transvaginal para detectar la presencia de FG, pudiera dar origen a falsos diagnósticos positivos debido a contaminación bacteriana por la flora genital.

Hemos observado, sin embargo que la centrifugación de la muestra es capaz de separar

Tabla IV. Fosfatidilglicerol: Eficacia en el diagnóstico de la Enfermedad de Membrana Hialina

Autor	Vía	Sensib. %	Especif. %	Valor pred. %		Preval. %	N
				Maduro	Inmaduro		
Golde (1980)	A	100	58	100	12	5.3	112
McKenna(1981)	A	100	92	100	57	10.0	358
Bent (1981)	A	82	98	98	73	9.4	244
Yambao(1981)	A	100	80	100	32	8.0	71
Garite(1983)	A	100	79	100	36	10.8	74
Tsai (1984)	A	100	66	100	12	4.3	455
Kogon (1986)	A	78	95	98	56	6.9	666
Plauche(1982)	A	90	71	99	17	6.4	311
Feijen (1982)	31A 69V	100	64	100	7	2.7	110
Hamilton (1984)	139A 11V	91	73	99	23	8.0	150
Benoit(1986)	A+V	96	54	98	35	20.6	131
Whittle(1981)	V	87	100	99	100	10.5	75
Stedman(1981)	V	100	65	100	21	9.0	47
Brame(1983)	V	100	30	100	37	22.9	167
Estol (1988)	V	88	82	99	33	9.1	351

A = amniocentesis

V= vía vaginal

Tabla V. Presencia de fosfatidilglicerol en cultivos puros de bacterias (Centrifugado a 2000 x g x 15 min.)

Germen	Sobrenadante	Sedimento
Enterobacter cloacae	Ausente	Presente
Citrobacter freundii	Ausente	Ausente
Proteus mirabilis	Ausente	Presente
Pseudomonas aeruginosa	Ausente	Ausente
Klebsiella	Ausente	Presente
Escherichia coli	Ausente	Presente
Streptococo	Ausente	Ausente
Estafilococo coagulasa +	Ausente	Ausente

el FG de origen bacteriano, del originado en el pulmón fetal. Estudiando un caldo de cultivo puro de *Escherichia coli*, centrifugado a diferentes velocidades, se constató que todo el FG de origen bacteriano desaparecía del sobrenadante, cuando las fuerzas centrifugadas eran mayores de 1000 x g durante 15 minutos (Tabla VI). Ello indicaría que el FG de origen bacteriano, posiblemente se halla adherido a la estructura bacteriana. La realización cuidadosa de este procedimiento, posiblemente prevendría la ocurrencia de falsos positivos por contaminación bacteriana en muestras obtenidas por vía vaginal.

En el Centro Latinoamericano de Perinatología, se han estudiado desde febrero de 1982 hasta diciembre de 1987, 351 gestantes con membranas ovulares rotas, en las que se practicó el diagnóstico de maduración pulmonar fetal mediante la detección de FG en el líquido amniótico recogido con un apósito vulvar. Este líquido se centrifugó a 2000 x g por 10 minutos, y se extrajeron los lípidos. Estos, luego de precipitados con acetona a 0 grado centígrado fueron sembrados en una placa de sílica gel. Se practicó cromatografía unidimensional en capa fina y se identificó la presencia de FG mediante un testigo puro.

El último resultado en las 72 horas previas al parto fue correlacionado con el diagnóstico de EMH en el recién nacidos efectuado en base a criterios clínicos, radiológicos y anatomopatológicos en los casos fallecidos.

La población estudiada, así como la capacidad diagnóstica de la ausencia del FG en el último apósito vulvar, para predecir la ocurrencia de la EMH en la población estudiada, se muestra en la tabla VII.

En 32 de los 351 recién nacidos, se realizó diagnóstico de EMH (Incidencia $32/351 = 9.1\%$). Veintiocho de estos casos fueron identificados correctamente como inmaduros, por presentar FG ausente en el apósito vulvar (Sensibilidad $28/32 = 87.5\%$).

En 263 casos de los 319 sin EMH, se realizó un diagnóstico correcto de pulmón fetal maduro por hallar FG en el apósito vulvar (Especificidad $263/319 = 82.4\%$).

De los 267 casos con diagnóstico prenatal de pulmón maduro, por encontrarse FG en el apósito vulvar, no desarrollaron EMH 263 (Valor predictivo maduro $263/267 = 98.5\%$). De los 84 casos con diagnóstico prenatal de pulmón inmaduro, por no encontrarse FG en el apósito vulvar, 28 desarrollaron una EMH (Valor predictivo inmaduro $28/84 = 33.3\%$).

La sensibilidad, especificidad y valores predictivos son similares a los publicados por otros autores para FG en líquido amniótico obtenido por amniocentesis o por vía transvaginal con otras técnicas de recolección (Tabla IV). La posibilidad de existir casos de error en el diagnóstico de pulmón maduro (FG presente con EMH al nacer), son inquietantes, aunque tengan una baja frecuencia en esta serie (4 en 267), al igual que en las series de otros autores (Tabla IV). Dos de los casos erróneamente diagnosticados en nuestra serie, correspondieron a sepsis congénitas confirmadas por bacteriología, mientras que en los

Tabla VI. Eficacia de la centrifugación para separar fosfatidilglicerol de origen bacteriano en un caldo puro de *Escherichia coli*.

Centrifugación	Sobrenadante	Sedimento
150 x g x 15 min.	FG Presente	FG Presente
500 x g x 15 min.	FG Presente	FG Presente
1000 x g x 15 min.	FG Ausente	FG Presente
2000 x g x 15 min.	FG Ausente	FG Presente

Tabla VII. Maduración pulmonar fetal en casos con membranas ovulares rotas.

Edad gestacional (semanas)	Casos	Peso al nacer (g)	Casos
menor de 28	13	menor de 1000	14
28-32	108	1000-1499	52
33-34	92	1500-1999	83
35-36	87	2000-2499	114
37	51	mayor de 2500	88
Total	351	Total	351

Capacidad diagnóstica				
Enfermedad de Membrana Hialina				
Glicerol Fosfatidil	SI	NO		
	Ausente	28	56	84
	Presente	4	263	267
		32	319	351

Incidencia EMH = 9.1%

Valor predictivo positivo = 98.5%

Sensibilidad = 87.5%

Valor predictivo negativo=33.3%

Especificidad = 82.4%

Exactitud = 82.9%

otros dos casos se sospechó la infección neonatal precoz, aunque los hemocultivos fueron negativos. En los cuatro casos se produjo la muerte neonatal y el diagnóstico anatomopatológico fue de EMH sin focos de infección. Sin embargo, hay que considerar las dificultades que presenta el diagnóstico diferencial de EMH y sepsis neonatal precoz, así como la posible influencia de las contaminaciones bacterianas en los resultados del estudio.

En suma, es un método diagnóstico que emplea la recolección de líquido amniótico mediante un apósito vulvar en gestantes con membranas ovulares rotas. Esta forma no invasiva de recolección es inocua para la madre y el feto, y puede emplearse de manera rutinaria por personal de enfermería. La capacidad diagnóstica que tiene el procedimiento de identificar el FG en el apósito vulvar es comparable a la que se emplea con líquido amniótico obtenido por amniocentesis, confirmando su utilidad y ventajas en el manejo de gestaciones de pretérmino con membranas ovulares rotas.

Procedimiento recomendado para el diagnóstico de la maduración pulmonar fetal

La elección del procedimiento a utilizar en cada caso, así como la secuencia de estudios, va a depender de la capacidad diagnóstica de cada método, los costos, así como la experiencia en cada lugar con cada método (Figura 3). El aspecto de los costos es de suma importancia, pues de él dependen, en último término, la puesta en marcha de las diferentes técnicas diagnósticas. Todas las técnicas de diagnóstico de maduración pulmonar fetal son más o menos costosas (Tabla VIII), si bien los costos reportados en Estados Unidos, son muy superiores a los nuestros.

Tabla VIII. Tiempo de realización, disponibilidad y costos de los métodos de estudio de maduración pulmonar fetal en la Universidad North Carolina. Modificado de T Herbert.

Método	Tiempo	Disponibilidad	Costo por Estudio (U\$S1986)			
			Trabajo	Reactivo	Total	Tarifa
Indice L/E (cromatografía unidimensional)	1.5-3h	limitada	8	24	32	45
Indice L/E+FG (cromatografía bidimensional)	3-4h	limitada	12	25	37	52
Clements	1 h	permanente	5	3	8	11
LUMADEx (FSIR)	0.5h	permanente	2	24	26	36
AMNIOSTAT (FLMR)	1 h	permanente	3	25	28	39

Nosotros recomendamos, en base a un análisis de los costos trabajar, en primer lugar, con la prueba de la agitación (Clements), pues junto con una buena capacidad diagnóstica, posee uno de los más bajos costos. Los costos en nuestro medio pensamos que sean mucho más bajos aún, que los reportados en este estudio.

En segundo lugar recomendamos utilizar en forma conjunta la determinación del Índice L/E junto con la identificación de la presencia de FG mediante cromatografía unidimensional en capa fina, procedimiento algo más rápido que lo descrito en la tabla VIII (1.5 a 2 horas.). Asimismo, si las placas cromatográficas son preparadas en el propio laboratorio, los costos de reactivos son mucho menores a los reportados por estos autores, no superando seguramente los U\$S 4. El costo real de todas las técnicas cromatográficas es la del trabajo del técnico que las realiza, y no de los reactivos. Si se evita utilizar los kits preparados donde la manipulación es mínima, se podrán abaratar los costos en forma notoria, tomando estas técnicas en accesibles a casi todos los centros.

El líquido amniótico para el estudio de la maduración pulmonar fetal puede ser obtenido por punción transabdominal o por vía transvaginal, en los casos con membranas ovulares rotas.

En todas aquellas muestras obtenidas por vía transvaginal, así como en aquellas obtenidas por punción transabdominal, pero contaminadas con sangre o meconio, deberá utilizarse como único método diagnóstico la presencia de FG. Ello obedece a la ya mencionada alteración de los resultados de los demás métodos diagnósticos frente a contaminaciones con sangre, meconio o secreciones genitales. La presencia de FG en estos casos asegura la no ocurrencia de EMH en más de 98% de los casos. La ausencia de FG en la muestra estudiada asegura la ocurrencia de EMH en un porcentaje bajo pero variable de casos.

Cuando el líquido amniótico es obtenido por vía transabdominal y no presenta una contaminación evidenciable a simple vista, con sangre o meconio, se realizará la prueba de la agitación, si es posible inmediatamente de obtenida la muestra y por parte del mismo personal técnico que realiza la amniocentesis. La obtención de un resultado positivo con la prueba de la agitación en una muestra no contaminada, asegura la no ocurrencia de EMH

en más de 99% de los casos, no requiriéndose realizar otros estudios de mayor costo y que a la vez, insumen más tiempo. Ello posibilita, en estos casos, la obtención de un diagnóstico de maduración pulmonar de gran rapidez, bajo costo y de gran confiabilidad en su resultado positivo. En el caso de obtener un resultado negativo o dudoso, se realizarán otros métodos de diagnóstico, ahora ya en un laboratorio especializado. Proponemos la determinación del índice L/E conjuntamente con la presencia de FG.

La razón por la cual proponemos determinar los dos parámetros en forma conjunta, obedece a que ello es técnicamente posible. La cromatografía en capa fina uni o bidimensional permite realizar la determinación del índice L/E y la presencia de FG en una misma operación, no requiriendo maniobras o costos adicionales, la obtención de un valor del índice L/E igual o mayor de 2.0 o la detección de la presencia de FG en la muestra nos asegura la no ocurrencia de EMH en más de 98% de los casos.

En el caso de madres diabéticas, el valor predictivo del índice L/E es mucho menor, siendo necesario tomar en cuenta solamente, la presencia de FG como predictivo de la no ocurrencia de EMH.

DIAGNOSTICO DE MADURACION PULMONAR FETAL

ESQUEMA ESCALONADO DE DECISIONES

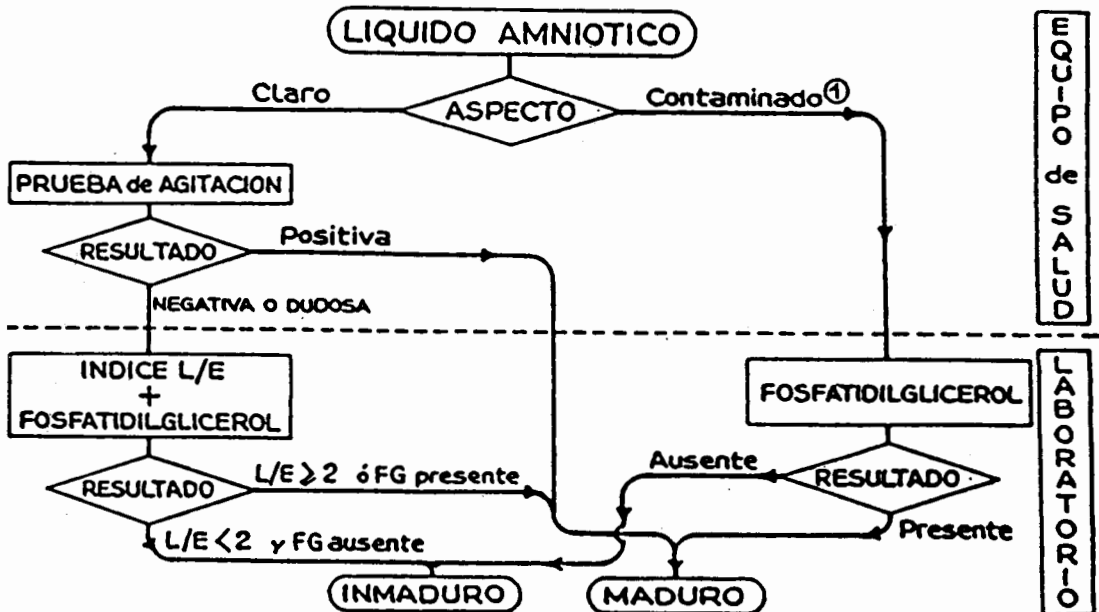


Figura 3. Esquema escalonado de decisiones para el estudio de la maduración pulmonar fetal.

La obtención de un índice L/E menor de 2.0 con FG ausente, resulta predictivo de ocurrencia de EMH en un número variable de casos según los diferentes autores.

Bibliografía seleccionada

1. Aubry R, Rourke J, Almanza R, Cantor R, Van Doren J: The lecithin sphingomyelin ratio in a high risk obstetric population. *Obstet Gynecol* 1976; 47:21.
2. Benolt J, Merrill S, Rundell C, Meeker C: Amniostat FLM: an initial clinical trial with both vaginal pool and amniocentesis samples. *Am J Obstet Gynecol*. 1986; 154:65.
3. Bent A, Gray J, Luther L, Oulton H, Peddle J: Phosphatidylglycerol determination on amniotic fluid 10.000 g pelletin the prediction of fetal lung maturity. *Am J Obstet Gynecol*. 1981; 139:259.
4. Bramer R, McKenna J: Vaginal pool phospholipids in the management of premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol*. 1983; 145:992.
5. Bustos R, Kulovich M, Gluck L: Valor del fosfatidilglicerol como indicador de maduración pulmonar fetal. *Arch Argent Pediatr*. 1976; 74:105.
6. Caspi E, Schereyer P, Tamir I: The amniotic fluid foam test, L/S ratio and total phospholipids in the evaluation of fetal lung maturity. *Am J Obstet Gynecol* 1975; 122:323.
7. Clements JA, Platzker A, Tierney D et al: Assessment of the risk of the RDS by a rapid test of surfactant in amniotic fluid. *N Engl J Med* 1972; 286: 1077.
8. Donald I, Freeman R, Goebelsman U, Chan W, Nakamura R: Clinical experience with the amniotic fluid lecithin sphingomyelin ratio. *Am J Obstet Gynecol* 1973; 115:547.
9. Doran T, Ford J, Allen L, Wong P, Benzle R: Amniotic fluid lecithin/sphingomyelin ratio, palmitic acid/stearic ratio, total cortisol, creatinine and percentage of lipid positive cells in assessment of fetal maturity and fetal pulmonary maturity; a comparison. *Am J Obstet Gynecol*. 1979; 133:302.
10. Elrad H, Beydoun S, Hagen J, Cabalum M, Aubru R: Fetal pulmonary maturity as determined by fluorescent polarization of amniotic fluid. *Am J Obstet Gynecol*. 1978; 132:681.
11. Estol P, Poselro J, Schwarcz R: Phosphatidylglycerol in the vulvar pad: A method for diagnosis of fetal lung maturity in cases of premature rupture of membranes. Montevideo: CLAP, 1989; (Publicación Científica CLAP OPS/OMS N° 1195).
12. Estol P, Poselro J: Producción de fosfatidilglicerol por bacterias del aparato genital femenino. *Obstet Gynec Latinoam* (en prensa).
13. Feljenen H, Di Penzo G, Niderstigt J, Houx P, Esdes T: Evaluation of the total lung profile, including the two dimensional L/S ratio, for the establishment of fetal lung maturation. *Gynecol Obstet Invest* 1982; 14:142.
14. Garite T, Yabusaki K, Moberg L et al: A new rapid slide agglutination test for amniotic fluid phosphatidylglycerol: a laboratory and clinical correlation. *Am J Obstet Gynecol*. 1983; 147:681.
15. Gluck L, Kulovich M, Borer R, Brenner P: Diagnosis of the respiratory distress syndrome by amniocentesis. *Am J Obstet Gynecol* 1973; 109:440.
16. Golde F, Mosley G: Upline comparison study of the phospholipid profile, fluorescence microviscosimetry and the L/S ratio. *Am J Obstet Gynecol*. 1980; 136:222.
17. Hamilton P, Hauschild D, Broekhuizen F, Beck R: Comparison of lecithin/sphingomyelin ratio, fluorescence polarization and phosphatidylglycerol in the amniotic fluid in the prediction of respiratory distress syndrome. *Obstet Gynecol* 1984; 63:52.
18. Hamilton P, Hauschild D, Broekhuizen F, Beck R: Comparison of lecithin: sphingomyelin ratio, fluorescence polarization, and phosphatidylglycerol in the amniotic fluid in the prediction of respiratory distress syndrome. *Obstet Gynecol* 1982; 63:52.
19. Herberty T: *Am J Obstet Gynecol*. 1986; 156:820.
20. Hobson D, Spillmant T, Cotton D: Effect of acetone precipitation on the clinical prediction of respiratory distress syndrome when utilizing amniotic fluid lecithin sphingomyelin ratios. *Am J Obstet Gynecol*. 1986; 154:1023.
21. Keniston R, Pernoll M, Bulst N, Lyon M, Swanson JA: A prospective evaluation of the L/S ratio and the rapid surfactant test in relation to fetal pulmonary maturity. *Am J Obstet Gynecol* 1975; 121:324.

22. Kogon D, Oulton M, Gray J et al: Amniotic fluid phosphatidylglycerol and phosphatidylcholine as predictors of fetal lung maturity. *Am J Obstet Gynecol.* 1986; 154:226.
23. McKenna I, Hodson C, Brame R: Clinical utility of fetal lung maturity profile. *Obstet Gynecol.* 1980; 57:493.
24. Molina F, Díaz Roselló JL, Schwarcz R, Tenzer S, Estol P, Díaz AG: Síndrome de dificultad respiratoria en recién nacidos de bajo peso (<2500 g). Aspectos epidemiológicos. Estudio Colaborativo Latinoamericano. *Rev Latinoam Perinatol.*
25. Plauche W, Faro S, Leteller R: Phosphatidylglycerol and fetal lung maturity. *Am J Obstet Gynecol.* 1982; 144:167.
26. Schleuter M: Antenatal prediction of graduated risk of hyaline membrane disease: amniotic fluid foam test for surfactant. *Am J Obstet Gynecol.* 1979; 134:761.
27. Schumacher R, Parisi V, Steady H, Tsao F: Bacteria causing false positive test for phosphatidylglycerol in amniotic fluid. *Am J Obstet Gynecol.* 1985; 151:1067.
28. Stedman C, Crawford S, Staten E, Cherny W: Management of preterm premature rupture of membranes: assessing amniotic fluid in the vagina for phosphatidylglycerol. *Am J Obstet Gynecol.* 1981; 140:34.
29. Tsai M, Shultz E, Nelson J: Amniotic fluid phosphatidylglycerol in diabetic and control pregnant patients at different gestational lengths. *Am J Obstet Gynecol.* 1984; 149: 338-44.
30. Whitfield CR: Measurement of pulmonary surfactant in amniotic fluid in the assessment of fetal lung development and of risk of RDS. *Eur J Gynecol Reprod Biol.* 1973;3: 215.
31. Whittle M, Wilson A, Whitfield C, Patton R, Logan R: Amniotic fluid phospholipid determined by two dimensional thin layer chromatography as index of fetal lung maturation. *Br Med J.* 1981; 282-428.
32. Yambao T, Clark D, Smith C, Aubry R: Amniotic fluid phosphatidylglycerol in stressed pregnancies. *Am J Obstet Gynecol.* 1981; 141:191.

Manejo perinatal de la prematurez(*)

Ricardo Schwarcz

Introducción

Medidas generales para la prevención del bajo peso al nacer.

Las acciones ideales para abordar este problema son aquellas dirigidas a prevenir el nacimiento de niños con bajo peso. Estas son, fundamentalmente, las destinadas a mejorar el nivel socioeconómico-educacional de la población y al ordenamiento de la atención perinatal por niveles de cuidado. El énfasis se pondrá en limitar las actividades físicas excesivas de las embarazadas, en particular las jornadas de trabajo. En el hogar se recomendará alternar las tareas con el reposo. Simultáneamente el control prenatal precoz, en su primer contacto con el equipo de salud, con un seguimiento eficaz y oportuno hasta el fin del embarazo. Con ello se aumenta la posibilidad de detección precoz de factores que elevan el riesgo perinatal y su derivación oportuna al nivel técnicamente capacitado. Estas medidas, aplicadas a todas las embarazadas, pueden por sí mismas lograr impacto en la reducción del bajo peso al nacer. Por lo expresado se debe destacar la necesidad de una política sanitaria organizada que contemple: a) la extensión del control prenatal a todas las gestantes dentro de un sistema regionalizado para la atención perinatal; b) una educación adecuada de la población, y c) la capacitación y concientización del equipo de salud.

Esta política se dirige a prevenir y corregir en la mujer factores de riesgo potenciales de bajo peso al nacer y a facilitar la aplicación de normas de atención ante el riesgo real (por ejemplo, parto prematuro) (Figura 1).

Para captar al grupo vulnerable se han elaborado métodos cuantitativos que asignan, la mayoría de ellos arbitrariamente, distinto valor predictivo a cada una de las variables prenatales, que pueden aumentar el riesgo de bajo peso al nacer, por partos de pretérmino o

* Extraído de:

- 1) Schwarcz R, Duverges A, Díaz AG, Fescina R: Parto Prematuro. In: Obstetricia. Buenos Aires: El Ateneo, 1986:192
- 2) Schwarcz R. Manejo perinatal de la prematurez. In: Díaz AG, (editor científico), Salud Pública materno-infantil. Montevideo: CLAP, 1986: 129. (Publicación Científica CLAP 1091).

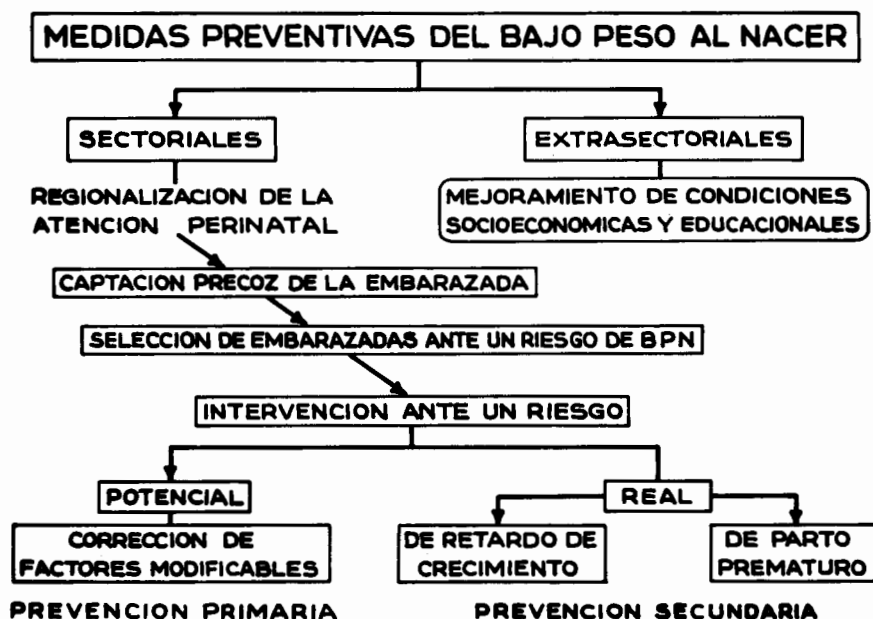


Figura 1. Medidas para prevenir el bajo peso al nacer ocasionado por parto prematuro por retardo del crecimiento intrauterino.

por desnutrición fetal. De la presencia de estas variables en cada embarazada, surgen puntajes que permitieran detectar al grupo vulnerable y categorizar el riesgo perinatal.

El valor apropiado de cada factor es desconocido en las poblaciones de los países en desarrollo, donde los factores étnicos, socioeconómicos y culturales son distintos de los de los Estados Unidos de Norteamérica y Europa, lugares de donde provienen algunos estudios sobre puntaje de riesgo perinatal.

Programa "Manejo Perinatal de la Prematurez"

A continuación, y en forma resumida, se presenta el programa normativo de intervención para el manejo perinatal de la prematurez. Este programa, ahora utilizado por muchos países, tiende a brindar los elementos más apropiados para dar una respuesta al cuadro de interrupción prematura de la gestación, responsable de más de 50% de nacimientos de bajo peso.

El programa se basa en la aplicación precoz y sistemática de una conducta diagnóstica y terapéutica normatizada para prevenir el parto prematuro, en los casos que presentan una real amenaza de parto o un trabajo de parto prematuro en su etapa inicial. En el caso de que el parto prematuro se produzca, el programa cuenta con normas para asistir en forma apropiada el parto y al recién nacido de pretérmino (Tabla I).

Para la difusión y el uso apropiado de estas normas, el programa cuenta con pancartas, en las que figuran explicitadas, las acciones que deben realizar los integrantes del equipo de salud.

Para que esta conducta normatizada sea efectiva, el programa considera un flujograma asistencial como el que se presenta en la figura 2. En él se analizan las interrelaciones existentes (según la evolución del caso en particular) entre los sectores de la institución involucrados en la atención. Cada uno de sus pasos es tratado en detalle más adelante.

Tabla I. Manejo perinatal de la prematuridad

	Acciones	Medios	Objetivos
I	Diagnosticar precozmente la amenaza de parto prematuro	Detección de los indicadores de riesgo, signos y síntomas	Posibilitar la aplicación oportuna de medidas terapéuticas antenatales
II	Detener el parto prematuro para prolongar la gestación	Fármacos uteroinhibidores y reposo	Prolongar la gestación para un mayor peso y madurez fetal
III	Acelerar la maduración pulmonar fetal	Estimulantes de la producción del surfactante pulmonar	Disminuir la incidencia de la enfermedad de membrana hialina
IV	Asistir el parto prematuro	Técnicas que garanticen una máxima protección fetal	Lograr el mínimo traumatismo obstétrico
V	Asistir al recién nacido de pretérmino	Asistencia inmediata Control de infección Alimentación	Reducir la asfixia Favorecer un crecimiento y desarrollo adecuados

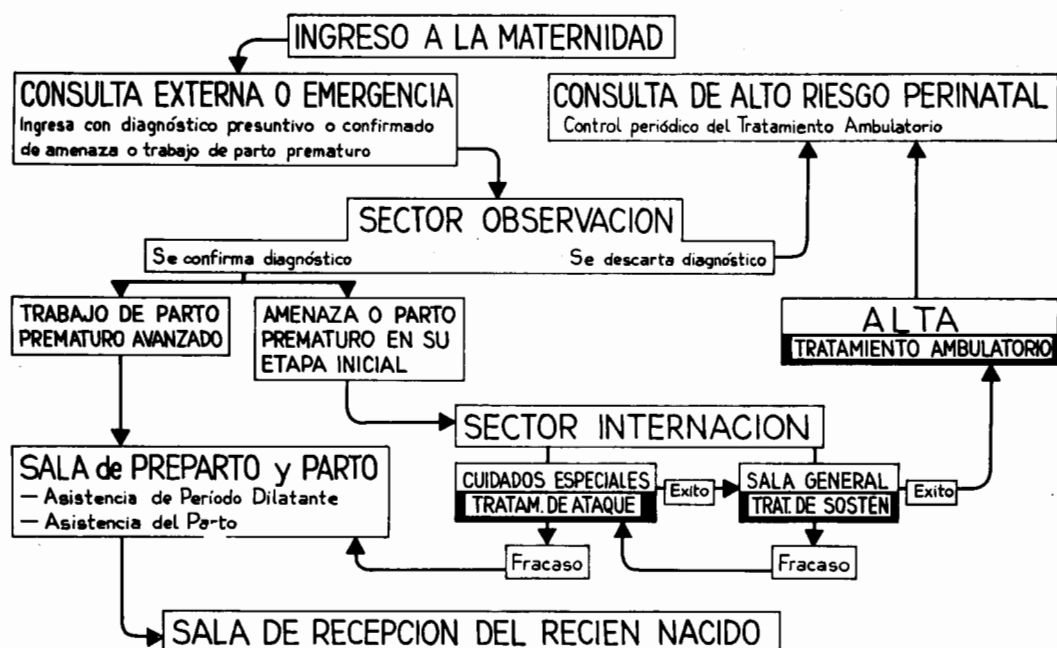


Figura 2. Flujograma para la asistencia antenatal de la amenaza de parto y del parto prematuro.

Tabla II. Contracciones uterinas de acuerdo con la edad gestacional

Edad gestacional (semanas)	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38
Número de contracciones por hora (percentilo 90)	1	3	5	7	8	8	8	8	9	9	9	9	9

Según Fescina H, Lastra L y Schwarcz R.

Diagnóstico precoz de la amenaza de parto prematuro

Se basa en tres pilares: la edad del embarazo, las características de las contracciones y el estado del cuello uterino. Cuando estos signos y síntomas no son del todo evidentes, el diagnóstico se refuerza ante la presencia de factores que elevan el riesgo de prematuridad (partos previos de pretérmino, infección urinaria, rotura prematura de membranas, etc.).

La edad del embarazo oscila entre las 20 y 36 semanas de amenorrea, debiendo correlacionarse con los signos clínicos o paraclínicos que confirmen la edad gestacional. Cuando existen dudas sobre la fecha de la última menstruación o ésta se desconoce, el tamaño y la madurez fetal son los signos de mayor importancia. La medida de la altura uterina, del diámetro biparietal por ultrasonografía, de los parámetros del líquido amniótico, en el caso de realizarse una amniocentesis, son los elementos más importantes que ayudan al diagnóstico del embarazo de pretérmino.

Las contracciones uterinas se caracterizan por ser dolorosas o causar molestias a la embarazada y ser detectables por la palpación abdominal o por tocografía externa. Su frecuencia deberá exceder los valores normales para la edad del embarazo. En la tabla II se señala el patrón de la frecuencia contráctil en decúbito lateral izquierdo, en una serie de embarazadas sin patología materno-fetal conocida, estudiadas semanalmente hasta el término normal de la gestación.

Los valores del cuadro corresponden al percentilo 90 y muestran un aumento progresivo de la frecuencia contráctil por hora entre las semanas 26 y 30, que luego se estabiliza. Así, en la semana 32 se podría esperar en 90% de las embarazadas normales una frecuencia contráctil de hasta 8 contracciones por hora. Es interesante destacar que en todos los partos que finalizaron prematuramente y en los que se estudió su patrón contráctil, éste se encontraba aumentado (por encima del percentilo 90), previamente a su desencadenamiento.

Cuando la frecuencia contráctil es ligeramente superior a la establecida para el percentilo 90 del patrón normal con la embarazada acostada y plantea dudas acerca del diagnóstico, se procederá al tratamiento con fármacos uteroinhibidores si la misma persiste luego de una hora de observación. Durante esa hora la embarazada reposará en cama. Una persona adiestrada registrará la frecuencia contráctil (en esa hora) por medio de la palpación abdominal o con la ayuda de un tocógrafo externo.

En el cuello uterino se deben apreciar modificaciones con relación al último examen vaginal realizado. Los principales signos a tener en cuenta son el borramiento, la dilatación de la presentación sobre el mismo y el estado de las membranas ovulares. Los cambios cervicales han de ser importantes para ser tenidos en cuenta, dada la subjetividad del método que los valora. El dato es más confiable cuando el examen previo fue realizado por la misma persona. Las modificaciones deben sobrepasar los cambios fisiológicos del

istmocérvix que es dable esperar de acuerdo con el tiempo transcurrido entre el último examen realizado y el actual.

Estos síntomas y signos constituyen la base para establecer el diagnóstico. Cuando se presentan aisladamente resultan a veces insuficientes para definir el cuadro.

Cuando los signos anteriormente mencionados sobrepasan los patrones descritos para la amenaza, se trata de un trabajo de parto prematuro en su etapa inicial. Este se debe diferenciar del trabajo de parto franco, que se define cuando la dilatación cervical supera los 4 cm. En esta última condición la respuesta a los fármacos uteroinhibidores no es suficiente y duradera como para posponer la gestación amenazada de interrupción prematura.

Conducta terapéutica

Establecido el diagnóstico de amenaza de parto prematuro, se deberá comenzar de inmediato con el tratamiento, el que tenderá a inhibir las contracciones uterinas y a acelerar la madurez pulmonar fetal. Antes de iniciar el tratamiento específico, se debe:

- 1) Repasar las contraindicaciones para prolongar la gestación y de los fármacos a utilizar.
- 2) Realizar los controles clínicos materno-fetales en condiciones basales (Tabla III).
- 3) Diagnosticar y tratar la patología asociada.

Esta puede ser la causa del parto prematuro y, de esta manera, se podrá realizar un tratamiento etiológico (infección urinaria, incompetencia ístmico-cervical, etc.).

Tratamiento de ataque

Desde el comienzo se indica el uso simultáneo de varios fármacos. Unos inhibirán las contracciones uterinas por mecanismos diferentes y otros acelerarán la madurez pulmonar fetal.

En esta etapa el fármaco betamimético podrá ser administrado por vía intravenosa o bucal. Cuando es posible, la vía intravenosa es la de elección. La vía bucal es un recurso útil en aquellas maternidades que no disponen de personal suficiente y adiestrado para controlar la infusión intravenosa y los parámetros clínicos materno-fetales.

El esquema normativo es el siguiente:

- a) Reposo absoluto en cama.
- b) Un uteroinhibidor con efecto de rápida instalación (betamimético). Por ejemplo, si se emplea el fenoterol, su dosis en infusión i.v. continua es de 1–4 $\mu\text{g}/\text{min}$ (Figura 3). En caso de optar por la vía bucal, se administrarán 5–15 mg.
En las embarazadas hipotensas, se lo reemplaza por etilefrina (etiladrianol), 250–500 $\mu\text{g}/\text{min}$ en infusión i.v. continua.
- c) Un uteroinhibidor de lenta instalación pero de efecto sostenido (inhibidores de la síntesis y liberación de las prostaglandinas), como la indometacina, 100 mg por vía rectal. Su uso se halla limitado a gestaciones menores o iguales a 31 semanas.
- d) Un inductor de la madurez pulmonar fetal (glucocorticoides): betametasona, 12 mg i.m., en gestaciones menores de 34 semanas (dosis inicial).

Las 4 medidas arriba mencionadas se aplican simultáneamente.

Con el betamimético, se debe buscar la dosis máxima necesaria para inhibir la contrac-

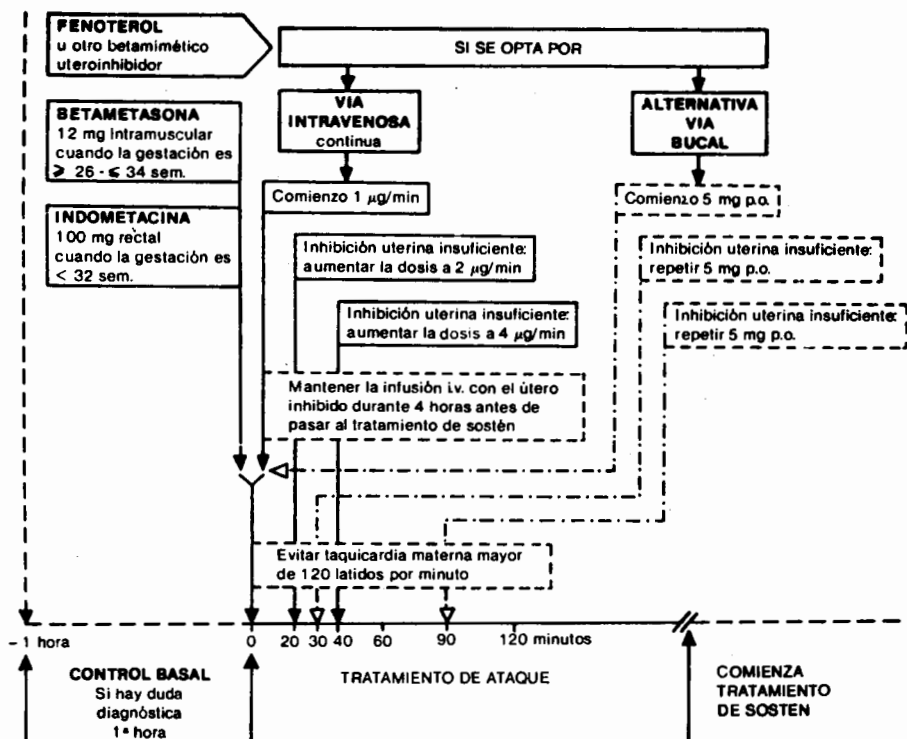


Figura 3. Tratamiento de ataque para la amenaza o para el parto prematuro en su etapa inicial

tilidad uterina, sin provocar efectos cardiovasculares indeseables que puedan poner en peligro a la madre (evitar taquicardias superiores a 120 lat/min y variaciones de la presión arterial superiores a 15% de los valores previos a la administración del fármaco).

En el caso de usar fenoterol i.v. se comenzará siempre con 1 µg/min. Es menester asegurarse que la infusión esté pasando bien por la vena y realizar los controles materno-fetales. Se espera 20 minutos para evaluar las respuestas. Si a los 20 minutos del comienzo la inhibición es incompleta y la frecuencia cardíaca materna no superó los 120 latidos por minuto, se aumentará la dosis de fenoterol a 2 µg/min. Se espera otros 20 minutos, y si la respuesta es aún insuficiente, se eleva a 4 µg/min, siempre que la frecuencia cardíaca materna sea inferior a 120 lat/min.

En pacientes hipotensas o que desarrollan acentuada hipotensión con la administración de fenoterol u otro betamimético, se lo reemplazará por etilefrina (etiladrianol), 250–500 µg/min. i.v. continúa.

No es necesario abatir totalmente las contracciones uterinas.

Se debe intentar reducir la actividad uterina a una frecuencia menor de 2–3 contracciones por hora.

En caso de que se utilice fenoterol por vía bucal, si a los 30 minutos de comenzado el tratamiento la actividad uterina no cede y la frecuencia cardíaca materna no superó los 120 lat/min, se administrarán otros 5 mg, siempre por vía bucal. Se controlará durante aproximadamente 1 hora.

Si no se observa modificación de la contractilidad y de la frecuencia cardíaca materna, se administrarán 5 mg por tercera vez, aproximadamente a la hora y media de comenzado

Tabla III. Controles clínicos materno-fetales previos y durante la administración de betamiméticos

ETAPA TIPO	PREVIO AL TRATAMIENTO	TRATAMIENTO CON BETA-MIMÉTICOS	
		Infusión I.V.	Via Oral
		ATAQUE	SOSTÉN
FRECUENCIA DE LAS CONTRACCIONES	Si hay duda diagnóstica, control durante 1 hora.	A partir de los 15 min. de iniciado, control continuo.	Cada 8 hs. controlar 45 minutos
FRECUENCIA CARDIACA MATERNA	Dos * determinaciones	c/5 min. la 1ª h. c/15 min. hasta finalizar	c/15 min.
PRESION ARTERIAL		c/10 min. la primera 1/2 hora c/30 min. hasta finalizar.	c/30 min.
FRECUENCIA CARDIACA FETAL	Un control	Control Continuo	c/8 hs.
EXAMEN POR VIA VAGINAL		Al finalizar	Según evolución

* La segunda determinación, espaciada, es para descartar el efecto emotivo y físico (si existió) sobre las variables cardiovasculares.

el tratamiento. Si 30 minutos después la actividad no disminuye, deberá intentarse la vía intravenosa siempre que haya personal adiestrado para su control.

En la tabla III se enumeran el tipo y la frecuencia de los controles materno-fetales cuando se administran fármacos betamiméticos.

La finalización del tratamiento de ataque será cuando:

- La contractilidad uterina haya decrecido significativamente (menos de 2-3 contracciones/hora por un tiempo mínimo de 4 horas).
- La contractilidad uterina no disminuya luego de 8 horas de infusión o de administración por vía bucal.
- El parto progrese superando los 4 cm de dilatación.

Se reiniciará el tratamiento de ataque si reaparecen las contracciones. En este caso se intentará otra infusión, que no debe prolongarse por un tiempo mayor de 6 a 8 horas, se haya logrado o no el resultado deseado. Luego de este período se suspende definitivamente el betamimético. En el caso de que se haya indicado indometacina, solo se repetirá si transcurrieron más de 24 horas desde la dosis anterior.

Tratamiento de sostén.

Finalizado el tratamiento de ataque con éxito, se indicará:

- Reposo absoluto en cama las primeras 48 horas. Este se hará preferentemente con la paciente internada. Si las membranas ovulares están íntegras se permitirá la movili-

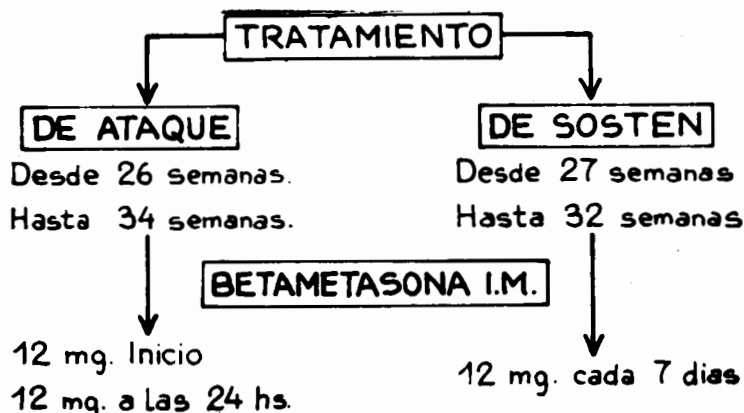


Figura 4. Esquema para la inducción de la madurez pulmonar fetal con betametasona, (Adaptado de Liggins, G.C.).

zación en forma gradual, con prohibición de realizar esfuerzos físicos de cualquier tipo.

- b) Restricción de exámenes vaginales.
- c) Un betamimético: fenoterol por vía bucal, 5 mg cada 6 horas, o similar.
- d) Indometacina por vía bucal, 25 mg cada 6 horas durante un tiempo máximo de 3 días. Su uso está limitado a gestaciones menores o iguales a 31 semanas.
- e) Betametasona, 12 mg i.m. a las 24 horas de la primera dosis (dada al comienzo del tratamiento de ataque) (Figura 4). Se repetirán las dosis de betametasona (12 mg i.m.) cada 7 días si el embarazo no alcanzó las 32 semanas.

En caso de éxito, el tratamiento de sostén se mantendrá como mínimo durante 48 horas. Se sugiere prolongar la internación en los casos en que no haya seguridad de que se cumpla correctamente con el tratamiento ambulatorio. Si reaparece un patrón contráctil como el que dió motivo al ingreso, se reiniciará el tratamiento de ataque.

Se dará el alta cuando:

- a) Desaparezcan los signos y síntomas que motivaron el tratamiento.
- b) Las condiciones socioeconómicas, de higiene y culturales sean aceptables para permitir la prosecución normal de la gestación, de manera de evitar que estas causas constituyan el desencadenante de una nueva amenaza para la gestación.
- c) El domicilio esté próximo a un centro de salud preparado para el control del tratamiento ambulatorio a seguir.

Previamente al alta, la embarazada debe ser informada, alertada y entrenada para:

- 1) El autocontrol de la intensidad y frecuencia de sus contracciones uterinas durante el día y la frecuencia de su pulso (estos datos son de muchísima utilidad para que, durante el tratamiento ambulatorio, se pueda adecuar la dosis útil para cada paciente).
- 2) Identificar los signos y síntomas que dan comienzo al trabajo de parto.
- 3) Reconocer la importancia del diagnóstico precoz de estos signos para detener con éxito nuevas amenazas de parto.

- 4) Comprender la necesidad de cumplir correctamente con el tratamiento indicado.
- 5) Acudir al centro de salud ante cualquier otro síntoma que ella crea anormal, por mínimo que sea.

Tratamiento ambulatorio.

- a) Retorno gradual a sus actividades, con prohibición de esfuerzos físicos.
- b) Indometacina por vía bucal, 25 mg cada 6 horas hasta completar 3 días de tratamiento (incluyendo los días que recibió la droga durante la internación). Su uso se encuentra limitado a gestaciones menores o iguales a 31 semanas.
- c) Betamimético: fenoterol oral 5 mg cada 6 horas o similar hasta alcanzar la semana 36. Esta dosis se regulará de acuerdo con la respuesta uterina y cardiovascular y se aplicará en los casos en que la etiología de la amenaza de parto prematuro se desconozca o no haya sido erradicada.
- d) Betametasona (12 mg i.m.) cada 7 días de comenzado el tratamiento si el embarazo no alcanzó las 32 semanas.
- e) Control prenatal para embarazos de alto riesgo. El primer control al cuarto día del alta. Los siguientes controles con intervalos no mayores de 7 días. En estos controles se prestará especial atención a:
 - 1) la contractilidad uterina referida por la paciente;
 - 2) el crecimiento fetal (altura uterina, ecografía);
 - 3) las condiciones cervicales;
 - 4) el cumplimiento de la medicación, y
 - 5) la adecuación de la dosis del betamimético oral a la respuesta individual (cardiovascular y uterina).

Se ha demostrado que la conducta terapéutica arriba mencionada se asocia con una disminución significativa de la morbilidad de los recién nacidos de madres que tuvieron una amenaza o un parto prematuro.

Contraindicaciones para detener el parto prematuro

Muchas patologías pueden comprometer seriamente la vitalidad fetal y contraindican, en principio, el intento de prolongar la gestación amenazada de interrupción prematura. En ciertos casos es mejor para la madre y el futuro del niño dejar que el parto prematuro iniciado espontáneamente llegue a su fin lo antes posible. Por otra parte, existen algunas patologías que restringen o contraindican, en forma relativa, el uso de los fármacos con efectos vasoactivos del tipo de los uteroinhibidores estimulantes de los adrenoreceptores beta.

A continuación se listan aquellas patologías y situaciones en las que en principio está contraindicado prolongar la gestación amenazada de interrupción prematura.

- a) Absolutas
 - 1) Rotura prematura de membranas ovulares con sospecha o evidencia de infección

- 2) Abruption placentae
 - 3) Placenta previa con hemorragia importante
 - 4) Malformaciones congénitas graves
 - 5) Diabetes no estabilizada y de difícil manejo
 - 6) Diabetes con vasculopatía grave
 - 7) Nefropatía crónica en evolución
- b) Relativas
- 1) Polihidramnios
 - 2) Eritroblastosis fetal
 - 3) Hipertensión arterial crónica
 - 4) Toxemia gravídica moderada o grave
 - 5) Retardo del crecimiento y sufrimiento fetal crónico
 - 6) Trabajo de parto con más de 4 cm de dilatación cervical
- c) Exclusivas para los betamiméticos
- 1) Cardiopatía orgánica no compensada
 - 2) Ritmos cardíacos patológicos maternos
 - 3) Hipertiroidismo
 - 4) Hipertermia reciente sin etiología conocida (descartar miocarditis viral)
- d) Exclusivas para los glucocorticoides
- 1) Evidencia de madurez pulmonar por análisis del líquido amniótico
 - 2) Antes de la semana 26 de amenorrea conocida (relativa)
 - 3) Después de la semana 34 de amenorrea conocida (relativa)
 - 4) Infecciones maternas graves

Asistencia del parto prematuro

Sólo se mencionarán aquellas conductas que cambian o se agregan a las que se aplican al parto normal de término.

- a) Período dilatante.
- 1) Adopción de la posición horizontal por la embarazada, preferentemente en decúbito lateral.
 - 2) Evitar la amniotomía. Si bien esta conducta debe ser norma para todos los partos, el efecto protector de las membranas sería más evidente en el prematuro.
 - 3) Traslado a la sala de partos con mayor antelación que en el parto de término (alrededor de 6-7 cm).

4) Presencia del personal especializado para la atención del recién nacido en sala de partos, a partir de los 6–7 cm de dilatación.

b) Período expulsivo.

1) Episiotomía (para reducir traumatismos fetales).

2) Evitar la amniotomía hasta el desprendimiento de la presentación.

3) Proscribir el empleo de ventosa obstétrica.

Debido a la alta morbi-mortalidad neonatal de los prematuros que nacen en pelviana, algunos tienden a inclinarse por la operación cesárea a partir de la edad gestacional en que existe probabilidad de supervivencia neonatal. Este criterio no es compartido por otros autores. En el parto por vía vaginal se recomienda una actitud expectante. Se deben evitar tracciones intempestivas, especialmente cuando el cuello uterino no está completamente dilatado, ya que al ser la cabeza de mayor volumen que el polo pelviano puede quedar retenida por la dilatación insuficiente.

En situación transversa irreductible con feto único se practicará operación cesárea abdominal con anestesia que produzca una buena relajación uterina.

El programa fue implantado en más de 30 Centros Materno-Infantiles de 10 países de la Región de las Américas.

En alguno de estos Centros fue posible evaluar los resultados de la aplicación de las acciones normatizadas, comparando una etapa previa (Diagnóstica), analizada en forma prospectiva, con la etapa de implantación de las normas (Intervención).

Información de la población general

Por medio de una ficha especial, se registra mensualmente el número total de nacimientos de niños vivos o muertos de las instituciones por grupos de peso (cada 500 g), a partir de los 500 g. Se registraron, además, para los mismos grupos de peso, todas las muertes neonatales precoces de los partos atendidos en las instituciones.

Con esta información se realizaron los siguientes cálculos para las etapas diagnóstica y de intervención normativa:

a) El número total de partos atendidos en la institución.

b) La incidencia de bajo peso al nacer (<2500 g)

c) La tasa de mortalidad específica o letalidad del grupo de nacidos con bajo peso.

d) La tasa de mortalidad fetal (calculada a partir de los 500 g y de los 1000 g), en forma global y diferenciada, para el grupo de peso menor de 2500 g y mayor o igual a 2500 g.

e) La tasa de mortalidad neonatal precoz (calculada a partir de los 500 g y de los 1000 g), en forma global y diferenciada, para el grupo de peso menor de 2500 y mayor o igual a 2500 g.

f) La tasa de mortalidad perinatal global y por grupos de peso menor de 2500 g y mayor o igual a 2500 g (calculada a partir de los 500 g y de los 1000 g).

Tabla IV. Madres con amenaza de parto prematuro

Incluye solo: Dilatación Cervical < 4 cm
Membranas íntegras al ingreso
Sin patología materna
Fetos vivos y sin malformaciones

		Peso (mediana) de los R.N. vivos (g)	Puntaje de Apgar. al 1er. min.	Incidenia EMH antes de las 35 sem.	Defunciones fetales	> o = a 500 g. Neonatales 7 días
Tratamiento antenatal normalizado	NO	2.250 N = 114	22% N = 28/130	38% N = 33/86	8% N = 10/25	13% N = 15/115
	SI	2.830 N = 86	8% N = 7/85	11% N = 12/108	3% N = 3/89	4% N = 3/86
		p<0.001	p<0.02	p<0.005	NS	p<0.05

(1) Paysandú.

Información de la población de interés

En ambas etapas se registró, en forma prospectiva, la información contenida en las fichas codificadas. Estas fichas se llenaron en los siguientes casos:

- De amenaza o en trabajo de parto prematuro que hubieran recibido o no algún tratamiento antenatal y que culminaran con un nacimiento de pretérmino.
- Nacimientos con peso menor de 2500 g, independientemente de la edad gestacional.
- Muertes fetales y neonatales precoces a partir de los 500 g de peso.

Este primer análisis de la población de interés abarcó las siguientes variables:

- El peso de los recién nacidos vivos.
- El puntaje de Apgar al primer y quinto minuto de vida.
- La frecuencia de aparición del Síndrome de Dificultad Respiratoria Idiopática o Enfermedad de Membrana Hialina.
- Las muertes fetales y neonatales precoces a partir de los 500 g de peso.

En la tabla IV se muestran los resultados obtenidos de un proyecto (Paysandú). Luego de un análisis y considerando el éxito obtenido, esta primera evaluación permitió extender la norma a otros muchos Centros de la Región de las Américas, obteniéndose resultados similares.

En las siguientes figuras (Figuras 5 a 10) se analizan las tasas de mortalidad perinatal, mortalidad neonatal específica e incidencia de bajo peso al nacer de las etapas diagnóstica

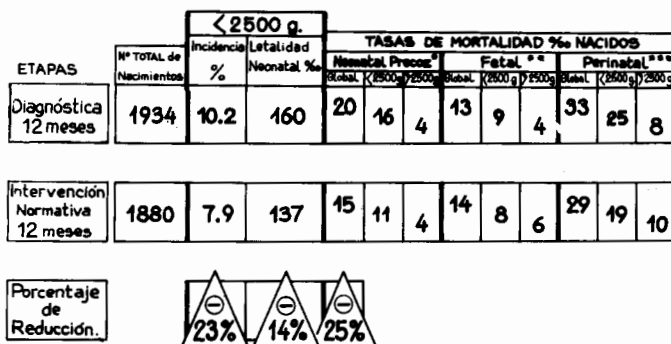


Figura 5. Manejo perinatal de la prematuridad. Programa multicéntrico de intervención normativa. Resultados de la maternidad del Hospital Escuela de Paysandú, Ministerio de Salud Pública del Uruguay-CLAP-OPS/OMS. Incluye todos los nacimientos desde 1000g.

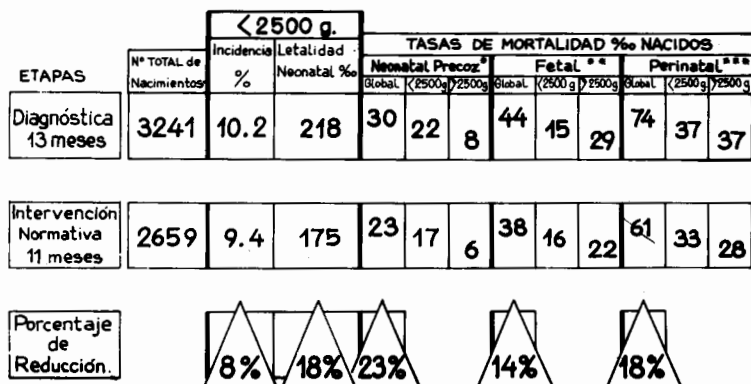


Figura 6. Manejo perinatal de la prematuridad. Programa multicéntrico de intervención normativa. Resultados de la maternidad Aramayo-La Paz-Bolivia. CLAP-OPS/OMS. Incluye todos los nacimientos desde 1000g.

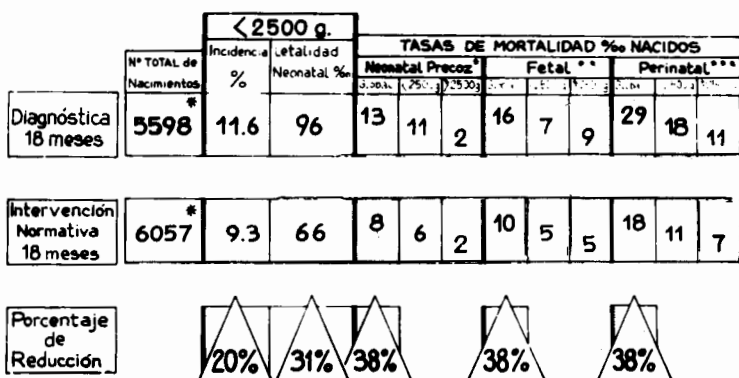


Figura 7. Manejo perinatal de la prematuridad. Programa multicéntrico de intervención normativa. Centro regional de perinatología - Hospital «Las Higueras». CLAP-OPS/OMS. Incluye todos los nacimientos desde 1000g. Excluye las malformaciones embriogénicas

y de intervención normativa, de algunos centros en los que se aplicó este programa de normatización.

Del análisis de las figuras 5, 6 y 7 (nacimientos a partir de los 1.000 gramos) surge que en estas maternidades bajó la tasa de mortalidad perinatal coincidiendo con la etapa de intervención normativa. La importante reducción en la mortalidad neonatal precoz (Paysandú 25%, La Paz 23%, Las Higueras 38%) se debió fundamentalmente a la marcada caída que se produjo dentro del grupo de bajo peso (< 2500 g) que fue de 31% para Paysandú, de 23% para La Paz y de 45% para Las Higueras. Este hecho se asocia con una disminución de la incidencia de bajo peso (23% en Paysandú, 8% en La Paz y 20% en Las Higueras), y con la reducción de la letalidad o mortalidad específica de los nacidos con menos de 2500 gramos.

Estos comentarios también son válidos cuando se analizan los nacimientos a partir de 500 gramos (Figuras 8, 9 y 10).

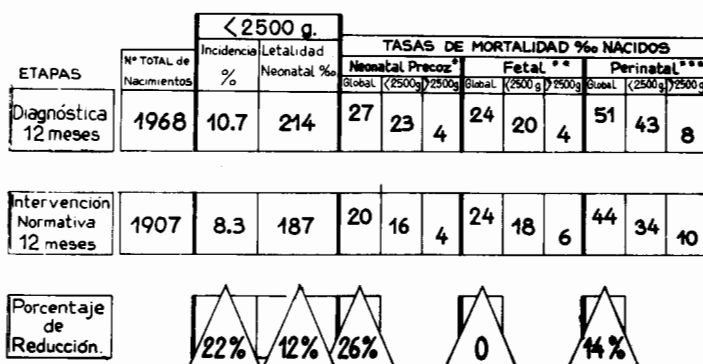


Figura 8. Manejo perinatal de la prematuridad. Programa multicéntrico de intervención normativa. Resultados de la maternidad del Hospital escuela de Paysandú. Ministerio de Salud Pública del Uruguay-CLAP-OPS/OMS. Incluye todos los nacimientos desde 500g.

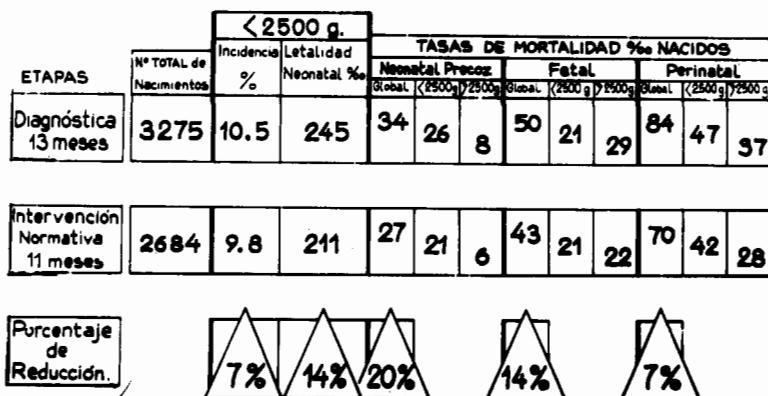


Figura 9. Manejo perinatal de la prematuridad. Programa multicéntrico de intervención normativa. Resultados de la maternidad Aramayo-La Paz-Bolivia. CLAP-OPS/OMS. Incluye todos los nacimientos desde 500g.

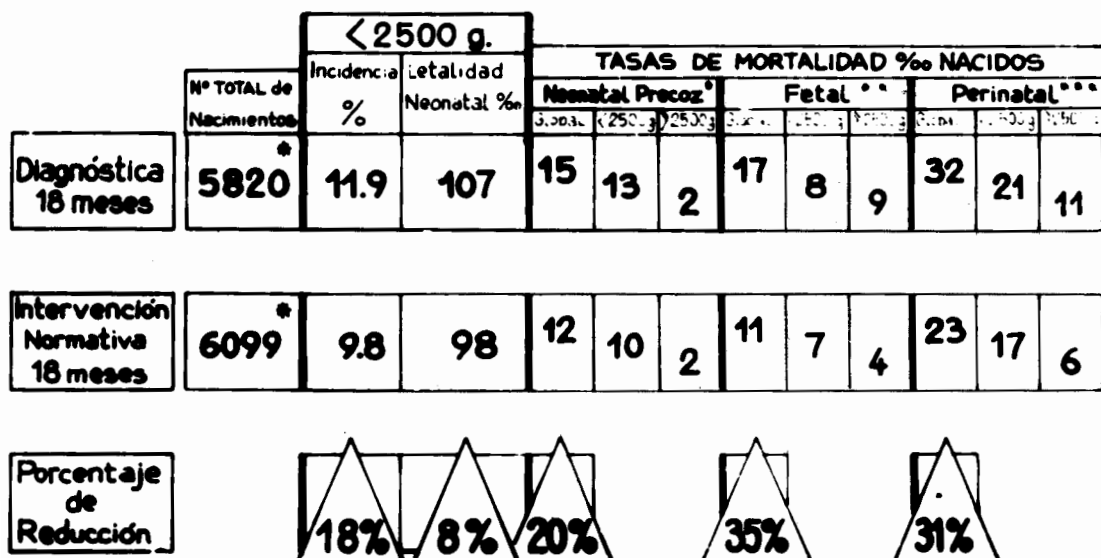


Figura 10. Manejo perinatal de la prematuridad. Programa multicéntrico de intervención normativa Centro regional de perinatología. Hospital «Las Higueras». VIII Región—Concepción—Chile CLAP—OPS/OMS. Incluye todos los nacimientos a partir de 500g. Excluye las malformaciones embriogénicas.

Meta-análisis de algunos procedimientos para el diagnóstico de salud fetal

1. Monitoreo fetal electrónico anteparto (NST)

Ricardo Horacio Fescina

Introducción

La prueba sin esfuerzo (NST) estudia los cambios de la frecuencia cardíaca fetal (FCF), para detectar anomalías; se basa en la determinación del número de aceleraciones de la FCF en respuesta a los movimientos fetales durante un período definido (es decir, la determinación de la aceleración de la FCF con la actividad fetal). Actualmente, el NST es una prueba utilizada en la atención obstétrica de la mayoría de los embarazos de alto riesgo y ha sido recomendada para uso rutinario en embarazos de bajo riesgo.

Análisis

La eficiencia del NST fue evaluada en cuatro ensayos clínicos aleatorios controlados. Todos se realizaron en mujeres de alto riesgo. Ninguno de los trabajos demostró o sugirió un beneficio clínico del uso del NST (Tabla I). Estas cuatro investigaciones incluyeron entre 300 y 530 mujeres como sujetos de estudio, por lo tanto tenían muy pocas probabilidades de demostrar algún beneficio debido al tamaño tan pequeño de su muestra.

Lamentablemente hasta la fecha no existen estudios clínicos controlados con asignación al azar, para evaluar el NST que cumplan con todos los requisitos necesarios, siendo el número de observaciones el punto crítico, por esa razón y teniendo presente los riesgos que ello implica, se realizó una tabla resumen de los cuatro estudios (Tabla II).

Los resultados que muestra la tabla II son similares en ambos grupos, excepto para la FCF anormal y para los nacidos muertos sin malformaciones, en donde se observa un mayor número de casos en el grupo de monitoreo revelado. Es de notar que el trabajo que contribuye con más fetos muertos es el de Lumley, que tiene un diseño diferente, ya que solo se hacía el NST en el grupo de estudio, lo que podría introducir un sesgo en los resul-

Tabla I. Resultados de cuatro ensayos clínicos aleatorios controlados de pruebas sin esfuerzo

	Brown & Patrick		Flynn et. al.		Lumley et. al.		Kidd et. al.	
	Ocul- tado*	Reve- lado*	Ocul- tado*	Reve- lado*	Control clínico	NST	Ocul- tado*	Reve- lado*
FCF anormal en el Trabajo de Parto	30%	38%	10%	11%	18%	22%	24%	27%
Cesárea	17%	21%	10%	10%	27%	27%	27%	29%
Apgar < 7 primer minuto	12%	10%	11%	9%	20%	21%	6%**	5%**
Internación en Unidad Neonatal	11%	13%	17%	15%	27%	29%		
Alteraciones neurológicas	0	2	2	3	9	8		
Nacidos muertos sin malformaciones	0	1	1	2	1	5	0	2
Muertes neonatales sin malformaciones	0	1	0	0	3	2	0	1

* Resultados del NST informados al médico encargado del caso, y ocultados a los encargados de las embarazadas del grupo control

** Apgar. < 7 a los 5 minutos.

Tabla II. Resumen de los cuatro ensayos clínicos aleatorios controlados. Prueba sin esfuerzo. (NST)

	Grupo Resultado Ocultado (control) N = 784		Grupo Resultado Revelado (trabajo) N = 795		χ^2	
FCF anormal en el Trabajo de Parto	(162)	21%	(198)	25%	4,36	p<0.05
Cesárea	(164)	21%	(183)	23%		NS
Peso medio al nacer	3065 g		3071 g			
Apgar < o igual 7 (1er. minuto)	(118)	15%	(119)	15%		NS
Ingreso a la unidad de cuidado intensivo neonatal	(157)	20%	(167)	21%		NS
Alteraciones neurológicas	(26)	4.4%*	(30)	5%*		NS
Nacidos muertos sin malformaciones	(2)	2.6‰	(10)	12.6‰	4.02	p<0.05
Muertes neonatales sin malformaciones	(3)	3.8‰	(4)	5.1‰		Fischer NS
Muertes perinatales	(5)	6.4‰	(14)	17.6‰	3.3	NS

() = N

* El % calculado es sobre el N total: 586 y 597 respectivamente.

tados. Un elemento que podría explicar el mayor número de muertes en el grupo de monitoreo revelado es que éste llevaría a una intervención iatrogénica.

La disparidad de criterios para la toma de decisiones en base a los resultados del NST y las dudas que arrojan los estudios realizados hasta la fecha, justificaría la realización de un estudio colaborativo prospectivo con asignación al azar.

Considerando que la tasa de mortalidad perinatal en muchas instituciones de América Latina son del orden de 35‰, una muestra de 5.800 embarazadas sería suficiente para detectar una reducción de la mortalidad de 40%, considerando un error $\alpha = 0.05$ y $\beta = 0.10$. En cambio si la tasa de mortalidad perinatal fuera de 15‰, se necesitaría una muestra de 19.000 o más mujeres para detectar una reducción en la mortalidad perinatal a 10‰ ($\alpha = 0.05$; $\beta = 0.10$).

En resumen, los estudios publicados hasta la fecha no apoyan el uso del NST como prueba de detección o de confirmación en las cuales basar la intervención clínica. No obstante se ha generalizado rápidamente en la práctica médica, particularmente en el tratamiento de embarazos de alto riesgo, lo cual es un ejemplo de la adopción prematura de tecnología.

El NST merece ser estudiado más a fondo para determinar su valor como pruebas de detección. Se deberá realizar ensayos aleatorios, controlados con tamaños muestrales adecuados para encontrar los efectos beneficiosos previstos.

Bibliografía seleccionada

1. Brown VA, Sawers RS, Parsons RJ, et al. The value of antenatal cardiotocography in the management of high-risk pregnancy. A randomized controlled trial. *Br J Obstet Gynaecol*, 1982; 89:716.
2. Flynn AM, Kelly J, Mansfield H, et al. A randomized controlled trial of non-estrés antepartum cardiotocography. *Br J Obstet Gynaecol* 1982; 89:427.
3. Kidd LC, Patel NB, Smith R. Non-estrés antenatal cardiotocography - a prospective randomized clinical trial. *Brit J Obstet Gynaecol* 1985; 92:1156.
4. Lumley LA, Anderson I, Renou P, Wood C. A randomized trial of weekly cardiotocography in high-risk obstetric patients. *Br J Obstet Gynaecol* 1983; 90:1018.
5. Thacker SB, Berkelman RL. Assessing the diagnostic accuracy and efficacy of selected antepartum fetal surveillance techniques. *Obstet Gynecol Survey* 1986; 41:121.

2. Monitoreo fetal electrónico intraparto

Ricardo Horacio Fescina

Introducción

El monitoreo fetal electrónico (MFE) es una técnica obstétrica desarrollada en el decenio de 1960. Aunque se puede emplear virtualmente en todas las salas de parto, su uso como procedimiento médico ha dado lugar a controversia. Se empleó principalmente en mujeres gestantes de alto riesgo, defendiendo algunos profesionales aún, su uso en este grupo. Sin embargo, cada vez más se usa el MFE en todas las embarazadas durante el trabajo de parto, y muchas instituciones lo realizan de rutina.

El uso del MFE se basa en la suposición que el diagnóstico de sufrimiento fetal intraparto y la intervención oportuna, puedan modificar significativamente la mortalidad y morbilidad perinatal.

Se ha atribuido una gran parte del descenso de la mortalidad infantil y perinatal a la introducción del MFE. Hasta 1969 se notificaron tasas de mortalidad perinatal de aproximadamente 50‰ y a partir de ese año, cuando comenzó el uso generalizado del MFE, las tasas bajaron gradualmente a 21‰ en 1974. Algunos autores compararon las tasas de mortalidad entre los niños con más de 1.500 g de peso, y encontraron que los casos de alto riesgo controlados electrónicamente presentaban tasas ligeramente inferiores a las de los casos de bajo riesgo pero sin control electrónico, aunque la diferencia no tenía significación estadística. Estos resultados no coinciden con los de los otros investigadores, quienes no han encontrado ninguna diferencia en la tasa de defunción durante el período ulterior a la introducción del MFE.

La comparación de distintas poblaciones y la calidad de la atención obstétrica no se describen explícitamente en esos estudios anteriores y ulteriores a la introducción del MFE, teniendo en cuenta que la distribución desigual de los posibles factores interferentes, probablemente se refleje en las cifras de mortalidad y morbilidad neonatal.

Los obstetras reconocen que esos resultados no constituyen una prueba científica de la ventaja del empleo del MFE para reducir la mortalidad, y que se necesitan estudios clínicos aleatorios controlados (ECA) para resolver las cuestiones planteadas.

Análisis

En la tabla I se presentan los resultados de seis ECA publicados, todos presentan algún

Tabla II. Resumen de los seis ensayos clínicos aleatorios controlados de monitorización electrónica intraparto en bajo y alto riesgo

	Grupo control clínico N = 25.038		Grupo monitoreo electrónico N = 25.392		x ²
Cesáreas	(1980)	8%	(2235)	9%	13.04 p < 0.05
Infección materna	(77)	0.3%	(107)	0.4%	4.19 p < 0.05
Apgar < 7 (1er. min.)	(511)	2%	(598)	2.4%	5.64 p < 0.05
Ingresos a la unidad cuidado intensivo neonatal	(1126)	5%	(1171)	5%	NS
Alteraciones neurológicas	(106)	0.4%	(85)	0.3%	2.39 - NS
Infección neonatal	(9)	0.04%	(11)	0.04%	NS
Tasa de muertes intraparto	(28)	1.1‰	(33)	1.3‰	NS
Tasas de muertes neonatales	(126)	5‰	(130)	5‰	NS
Tasa de muertes intraparto + neonatales	(154)	6.2‰	(163)	6.4‰	NS

() = N

problema metodológico, siendo las conclusiones sobre las ventajas y las complicaciones del MFE contradictorias.

Cabe destacar, que en los seis ECA, no se observaron ventajas que pudieran atribuirse al MFE en cuanto a la mortalidad perinatal.

Respondiendo a los hallazgos de la poca o ninguna disminución de la mortalidad con el empleo del MFE, se ha sostenido que es difícil evaluar las ventajas, ya que la mortalidad perinatal es muy baja. La supervisión del trabajo de parto activo por sí sola puede reducir la tasa de mortalidad perinatal solamente en 2,8‰ nacidos vivos, mientras que el tratamiento de las enfermedades maternas, de la desnutrición fetal, del síndrome de dificultad respiratoria y de las infecciones, puede disminuir la tasa en 6,6‰ nacidos vivos.

En la tabla II se presenta un resumen de los resultados de los seis estudios clínicos controlados con asignación al azar. Como se observa, los resultados son similares con excepción del aumento significativo de cesáreas en el grupo monitorizado lo que podría explicar el mayor número de infecciones maternas y de deprimidos al primer minuto de vida. Las alteraciones neurológicas de los recién nacidos, especialmente las convulsiones, son ligeramente menores en el grupo monitorizado aunque su diferencia no es estadísticamente significativa.

Bibliografía seleccionada

1. Banta HD, Thacker SB. Assessing the Costs benefits of electronic fetal monitoring. *Obstet.Gynecol Survey* 1979; 34:627-642.
2. Haverkamp AD, Orleans M, Langendoerfer S, Mac Fee J, Murphy J. et al. A controlled trial of the differential effects of intrapartum fetal monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1979; 134: 399-408.

3. **Kelso IM, Parsons RJ, Lawrence GF, Arora SS, Edmonds DK et al.** An Assessment of continuous fetal heart rate monitoring in labor. *Am J Obstet Gynecol* 1978; 131: 526-532.
4. **Leveno KJ, Cunningham FG, Nelson S, Roark M, Williams ML et al.** A prospective comparison of selective and universal electronic fetal monitoring in 34,995 pregnancies. *N Engl J Med* 1986; 315:615-619.
5. **MacDonald D, Grant A, Perelra M, Boyland P, Chalmers I.** The Dublin randomized controlled trial of intrapartum electronic fetal heart rate monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 152:524-539.
6. **Renou P, Chang A, Anderson I, Wood C.** Controlled trial of fetal intensive care. *Am J Obstet Gynecol* 1976; 126, 470-476.
7. **Wood C, Renou P, Oats J, Farrelle N, Belscher N et al.** A controlled trial of fetal heart rate monitorin in a low-risk obstetric population. *Am J Obstet Gynecol* 1981; 41,527- 534.

3. Ecografía en perinatología

Ricardo Horacio Fescina

Introducción

Varios autores han normatizado el uso de la ecografía en perinatología, las dos opiniones aún contrapuestas son si la exploración ecográfica se debe realizar de rutina en todas las gestaciones o solamente en aquellas que lo necesitan por presentar patologías o factores de riesgo. En Europa Occidental en la mayoría de los países, se realiza de rutina, por ejemplo en Alemania Federal el gobierno recomienda dos exploraciones en todos los embarazos. Los propósitos principales de un screening ecográfico son los siguientes:

- a) **en la primera mitad de la gestación:**
 - 1) confirmar o establecer la edad gestacional,
 - 2) diagnosticar embarazos múltiples y
 - 3) excluir las malformaciones mayores,
- b) **en el tercer trimestre:**
 - 1) evaluar el crecimiento fetal,
 - 2) descartar placenta previa y
 - 3) confirmar presentación fetal.

Análisis

En la tabla I se presentan los cinco ensayos clínicos controlados con asignación al azar publicados en la literatura. Como se puede observar en 2 de ellos (Wladimiroff y Neilson) mejoró sustancialmente el diagnóstico prenatal de PEG. En cambio en el realizado en Noruega por Bakketeig y col. no fue así pero cabe señalar que el promedio de los diámetros abdominales no fue usado para diagnosticar PEG debido al limitado entrenamiento del personal. Es sabido que para evaluar el crecimiento fetal las mejores medidas disponibles son las abdominales realizadas en el tercer trimestre de la gestación.

En lo referente a embarazos dobles, solo dos ensayos presentan información completa y con bajo número de casos pero igualmente se observan mejores resultados en lo referente

Tabla I. Ensayos clínicos controlados con asignación al azar para determinar la eficacia de la ecografía de rutina.

	WLADIMIROFF y LAAR HOLANDA 1980		BENNETT y Col. INGLATERRA 1982		NEILSON y Col. ESCOCIA 1984		BAKKETER y Col. NORUEGA 1984		EIK-NES y Col. NORUEGA 1984	
	Experiment.	Control.	Experiment.	Control.	Experiment.	Control.	Experiment.	Control.	Experiment.	Control.
Nº de INDIVIDUOS	341	364	531	531	433	444	496	478	809	819
Nº EXPLORACIONES	2	—	1	—	2	—	2	—	2	—
EDAD GESTACIONAL DE LAS EXPLORACIONES (sem)	25 32-36	25	16	—	24 35-36	24	19 32	—	18 32	—
MEDIDAS REALIZADAS	DBP AREA del TORAX	DBP	DBP	—	DBP Long. Cer. Nat. x Alta Tronco	DBP	DBP DBP-D. Abd.	—	DBP D. Abd.	—
INCIDENCIA DE P.E.G. (%)	8,2	9,1	9	8,3	4	4	8,4	5,7	—	—
DIAGNOSTICO ANTENATAL DE P.E.G. (%)	82	42	—	—	94	31	25	11	—	—
MADRES INTERNADAS (%)	—	—	—	—	10	10	21* p<0,005	12	23* p<0,01	33
INDUCCIONES (%)	—	—	19	20	31	29	6,5	7,9	1,9	7,8
APGAR 1º min.	—	—	7 (<4)	7	9 (<7)	9	7 (<7)	5	5,1 (<7)	4,3
DIAG. GEMEL. (%)	—	—	—	—	—	—	100	75	100	—
EDAD GEST. (sem)	—	—	—	—	—	—	36	32	—	—
PESO NACER (g)	—	—	—	—	—	—	2.268	1.662	2.600	2.180
MORTALIDAD PERINATAL (%)	—	—	0,9	0,6	0	0,23	1	1,04	0,37	0,98
OBSERVACIONES	—	En 47 se conoció área torax.	—	En 161 se conoció DBP	—	En TODOS se conoció Área del tronco	Prim. de DAB ha sido usado para diag. RES. Limitado estrómetría	En 48 se realizó Eco.	—	En 114 se realizó Eco.

al peso neonatal en el grupo explorado de rutina, pues al realizar más precozmente el diagnóstico permitió efectuar medidas preventivas.

En relación al impacto sobre mortalidad perinatal no se observan diferencias significativas, lo que no debe llamar la atención por el bajo número de casos de los estudios y además, porque en dichos centros europeos, el grado de desarrollo de la terapia intensiva neonatal (con alto costo) es capaz de borrar las diferencias, ya que la tasa de supervivencia es muy alta, aún en grupos de muy bajo peso al nacer. El indicador en estos casos deberían ser los días de internación de los neonatos y las secuelas, especialmente neurológicas a largo plazo, datos no presentados en los estudios analizados.

En la tabla II se presenta un consolidado de los cinco ensayos; en él se observa un menor número de inducciones en el grupo explorado, debido a menos embarazos supuestamente prolongados, por la corrección de la edad gestacional en la exploración de la primera mitad de la gestación.

Aunque es necesaria más información para una opinión definitiva, los datos preliminares, a diferencia de lo que sucede con el monitoreo electrónico, avalarían el uso rutinario de la ecografía siempre y cuando los costos lo permitan.

Tabla II. Ecografía de rutina.

ECOGRAFIA DE RUTINA			
	CONSOLIDADO DE LOS CINCO ENSAYOS CLINICOS CONTROLADOS		
	Experimental	Control	
Nº de INDIVIDUOS	2610	2636	
Nº EXPLORACIONES	2	—	
EDAD GESTACIONAL DE LAS EXPLORACIONES (sem)	16-25 sem. 32-36 sem.	— —	
MEDIDAS REALIZADAS	DBP DBP-LONG. CEF. NALG. AREATRONCO-X D. Abd.	DBP —	
INCIDENCIA DE P.E.G. (%)	134/1801 (7,4)	120/1817 (6,6)	N.S.
DIAGNOSTICO ANTENATAL DE P.E.G. (%)	49/86 (57)	22/76 (29)	$\chi^2 = 11,76$ $p < 0,001$
MADRES INTERNADAS (%)	331/1738 (19)	373/1741 (21,4)	N.S.
INDUCCIONES (%)	280/2269 (12)	308/2272 (15)	$\chi^2 = 6$ $p < 0,02$
APGAR 1º min. < 7	149/2269 (6,5)	133/2279 (5,8)	N.S.
DIAG. GEMEL. (%)	100	75	
EDAD GEST. PARTO	36 sem.	32 sem.	
PESO AL NACER ($\bar{x}$)	2474 g.	1989 g.	
MORTALIDAD PERINATAL (‰)	13/2269 (5,73)	1/2279 (7,46)	N.S.
OBSERVACIONES	$\bar{x}$ D.Abd no fue usado para diag. en 496 casos (19%)		EN 814 SE REALIZO ECO (31%)

Bibliografía seleccionada

1. Bakketelg LS, Jacobsen G, Brodtkorb C et al. Randomized controlled trial of ultrasonographic screening in pregnancy. Lancet 1984; 2:207.
2. Bennett MJ, Little G, Dewhurst J, Chamberlain G. Predictive value of ultrasound measurement in early pregnancy. A randomized controlled trial. Br J Obstet Gynecol 1982; 89:338.
3. Elk-Nes S, Okland O, Aure JC, and Ulstein M. Ultrasound screening in pregnancy. A randomized controlled trial. Lancet 1984; 1:1347.
4. Neilson JP, Munjanja SP, Whitfield CR. Screening for small for dates fetuses. A controlled trial. Br Med J 1984; 289:1179.
5. NIH. The use of diagnostic ultrasound imaging in pregnancy. Consensus development conference. February, 1984.
6. Sudik R. Results of an Ultrasound Screening Program in the detection of intrauterine growth retardation. S.Geburtsh. U.Perinat 1982; 186:119.
7. Whitfield CR. Ultrasonography; Routine for all pregnancies. Contemporary OB/Gyn. 1985; 27:91.
8. Wladimiroff JW, Laar J. Ultrasound measurement of fetal body size. A randomized controlled trial. Acta Obstet Gynecol Scand 1980; 59: 177.

Algunas recomendaciones para el manejo del parto de bajo riesgo

Ricardo Schwarcz y Angel Gonzalo Díaz

Introducción

El objetivo primordial de la conducción del trabajo de parto es lograr que el progreso del parto y la condición materno-fetal se mantenga en sus valores fisiológicos. Toda maniobra o medicación innecesaria que pueda alterar la evolución normal del parto debe ser proscripita. Solo se deberá intervenir activamente cuando ocurran desviaciones en su evolución o en las funciones materno-fetales.

Muchos obstetras siguen empleando como rutina en la conducción del parto normal, algunos procedimientos cuyos pretendidos beneficios deben ser reconsiderados:

- a) la realización sistemática de la amniotomía precoz
- b) la indicación de que la madre permanezca en cama durante todo el trabajo de parto
- c) el uso exagerado de medicación estimulante o inhibidora de la contractilidad uterina.

Los fundamentos para esta aseveración, se basan en las correspondientes investigaciones realizadas en el CLAP, algunas de las cuales fueron coordinadas por el Centro en colaboración con otras instituciones de América Latina (ver Capítulo de Red Perinatal).

En base a los resultados obtenidos de estas investigaciones, y que se resumen en este capítulo, se proponen con el objeto de reducir al mínimo los riesgos durante la conducción del trabajo de parto normal, algunas recomendaciones prácticas:

- a. Permitir la deambulación, posición sentada o de pie de la madre durante el período dilatante si la bolsa de aguas se conserva íntegra
- b. No realizar la amniotomía precoz durante el trabajo de parto normal.
- c. Emplear ocitocina sólo cuando por deficiencia de la contractilidad uterina el parto se prolonga (Guía para la Vigilancia del Parto)

Por razones de extensión, no haremos referencia en este capítulo a los inconvenientes que puede ocasionar la práctica indiscriminada de la episiotomía, al abuso de la analgesia y la anestesia así como de la ocitocina para inducir o estimular el trabajo de parto.

Influencia del estado de las membranas ovulares y de la posición materna durante el período de dilatación

El presente análisis se basa en los resultados obtenidos de 2 estudios prospectivos controlados coordinados por el CLAP, en 29 maternidades de 13 países de América Latina. En él se estudió la influencia del estado de las membranas ovulares, paridad y posición de la madre sobre la fase activa del parto, incidencia del caput succedaneum y desalineamiento óseo en el neonato. En ambos estudios colaborativos las mujeres fueron sanas, con embarazos normales y de término (sin complicaciones conocidas), con feto único y vivo en presentación cefálica, sin desproporción cefalo-pélvica. El trabajo de parto comenzó y progresó en forma espontánea sin ninguna medicación (ocitócicos, analgésicos, etc.). Las membranas estaban íntegras y la dilatación cervical era menor de 5 cm al comienzo de cada estudio.

En uno de los estudios (Schwarcz et al., 1975), todas las mujeres (1413 partos) permanecieron en posición horizontal durante toda la primera etapa. Se seleccionaron al azar dos grupos. En un grupo de madres se realizó la amniotomía a los 4-5 cm, mientras que en el otro las membranas se mantuvieron íntegras hasta su rotura espontánea.

En el otro estudio (450 partos) (Díaz et al., 1977) las membranas se mantuvieron íntegras hasta su rotura espontánea durante el período dilatante. En forma aleatoria, a una parturienta se le permitió sentarse, pararse o caminar según fuera su deseo mientras que a la otra se le indicó permanecer en cama durante todo el trabajo de parto. En ambos proyectos, las variables perinatales como paridad, edad, talla, peso al nacer, circunferencia craneana del neonato, etc. no fueron estadísticamente diferentes entre los dos grupos.

Resultados

Tiempo de la rotura espontánea de las membranas en posición horizontal

La figura 1 muestra los resultados obtenidos en 517 partos sin amniotomía. En 33% de los casos la rotura espontánea de las membranas ocurrió con la dilatación completa, en 20% de los casos durante la segunda etapa y en 13% en el momento del parto.

Por esta información se puede llegar a la conclusión que la amniotomía precoz, como una práctica de rutina, es una maniobra artificial que perturba el tiempo fisiológico de la rotura espontánea de las membranas.

Influencia de la paridad

Cuando estos 517 partos fueron divididos en 3 grupos de acuerdo a su paridad (Figura 2), la proporción de embarazos que llegaron al parto con las membranas íntegras fue mayor en multíparas que en primíparas, e incluso mayor en primíparas que en nulíparas. Cuando se compararon 183 nulíparas (primigrávidas) (Figura 3) con el resto del grupo (334 multíparas), las diferencias fueron estadísticamente significativas. En multíparas, la menor duración del parto y el encaje más tardío de la cabeza fetal, pueden explicar por qué las membranas permanecen intactas hasta el final, en una mayor proporción de casos que en las primigrávidas.

Falta de influencia de la posición materna en el momento de la rotura espontánea de las membranas

La figura 4 muestra la fase del parto en que las membranas se rompieron espontáneamente en 99 mujeres que estuvieron sentadas, paradas y caminando (grupo "vertical"), y en 153

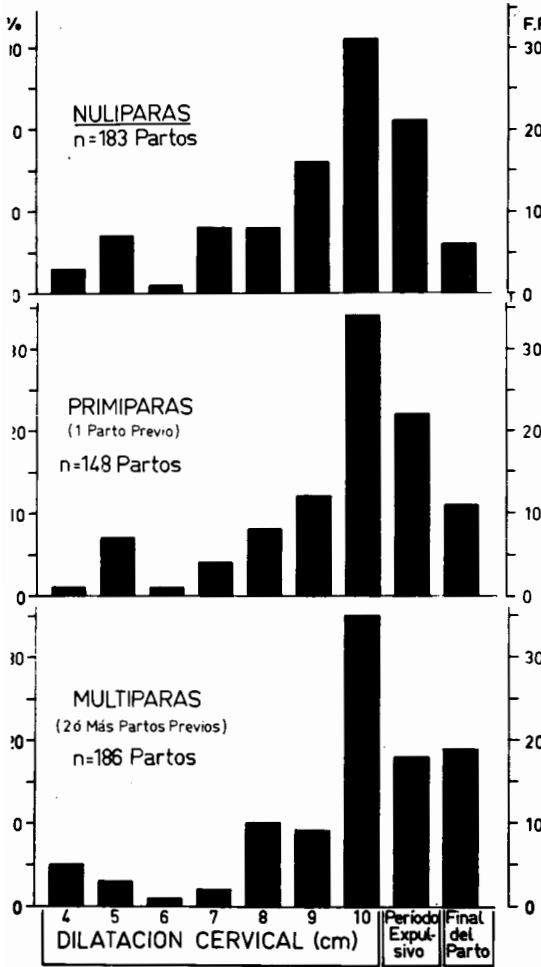


Figura 2. Influencia de la paridad en el momento de la rotura espontánea de las membranas. El mismo método de ilustración que en la figura 1 (Swharcz y col 1975).

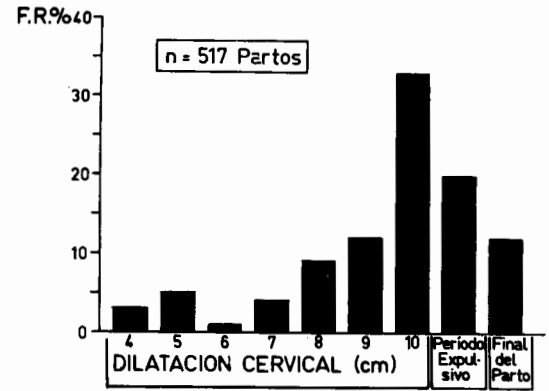


Figura 1. Momento del parto en el cual las membranas se rompen espontáneamente en madres en posición horizontal. Cada barra indica el porcentaje de partos en los cuales la rotura ocurrió en la fase indicada en el eje horizontal (se toman todas las paridades).

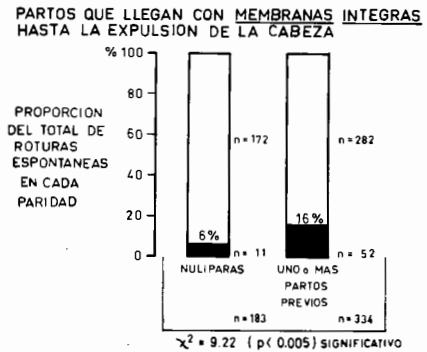


Figura 3. Influencia de la paridad en el estado de las membranas en el momento del parto. Todas las membranas se rompieron en forma espontánea y todas las mujeres se encontraban en posición horizontal (Schwarcz y col, 1975).

que permanecieron en cama (grupo "horizontal"). No se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

Por lo cual la posición materna no tiene influencia en el momento de la rotura espontánea de las membranas.

Duración de la fase activa del parto (*)

Influencia de la amniotomía precoz

En 404 mujeres a las que se le practicó amniotomía precoz a los 4 cm de dilatación, la du-

* En el presente estudio, la fase activa del parto, es el tiempo durante el cual la dilatación cervical progresa de 4-5 cm a 10 cm.

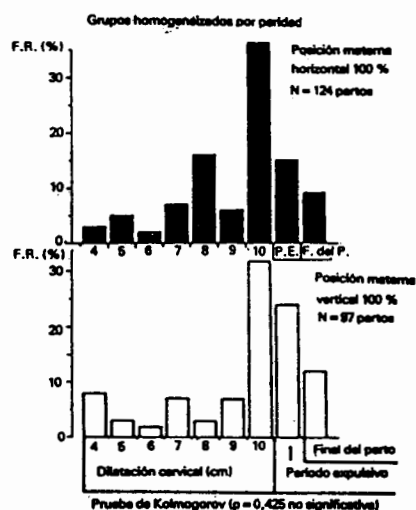


Figura 4. Momento del parto en el cual las membranas se rompieron espontáneamente en madres en posición horizontal (histograma superior) y en posición vertical (histograma inferior). Se usó el mismo método de ilustración que en la Figura 1. La indicación 100% significa que la posición materna (vertical u horizontal) se mantuvo durante toda la primera etapa del parto (Díaz y col, 1979).

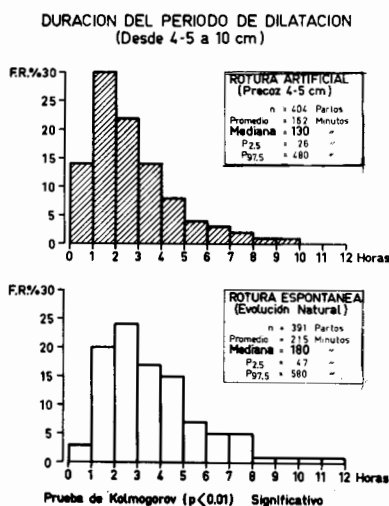


Figura 5. La duración de la fase activa del parto en madres en posición horizontal, es menor en partos con amniotomía precoz que en aquellos en los cuales las membranas se rompieron en forma espontánea y tardía (Schwarcz y col, 1975).

ración media de la fase activa fue de 130 minutos (Figura 5). Esta duración fue 50 minutos más corta que en las 391 mujeres en las que no se efectuó amniotomía (duración media 180 minutos). La diferencia es estadísticamente significativa. Todas las mujeres permanecieron en cama (posición horizontal) durante la primera fase.

La amniotomía precoz acortó la duración de la fase activa del parto en 28%. Esto podría deberse a que, con las membranas rotas, la cabeza fetal estando en contacto directo con el cervix, actuaría como cuña semisólida, siendo más eficiente para dilatar el cervix que la "bolsa de aguas".

Influencia de la posición materna

La figura 6 muestra que en 143 mujeres del grupo "vertical" la duración media de la fase activa (135 minutos) fue 45 minutos menor que en las 216 mujeres del grupo "horizontal" (180 minutos). Esta diferencia fue estadísticamente significativa. En ambos grupos las membranas se encontraban intactas al comienzo del parto, y no se practicó amniotomía. La posición vertical acortó la duración media de la fase activa del parto en 25%.

La figura 7 muestra que cuando la mujer permanecía en cama, la duración media de la fase activa fue de 130 minutos con amniotomía precoz y de 180 minutos con rotura espontánea tardía de las membranas. En el grupo "vertical" (las membranas no fueron rotas artificialmente), la duración media fue de 135 minutos. Todas las diferencias fueron estadísticamente significativas. Por lo tanto se observó un acortamiento de la fase activa: 1) cuando se realizó la amniotomía precoz en las mujeres que permanecieron en cama; 2) cuando se permitió a la madre moverse libremente, ya sea sentada, parada o caminando (sin amniotomía precoz).

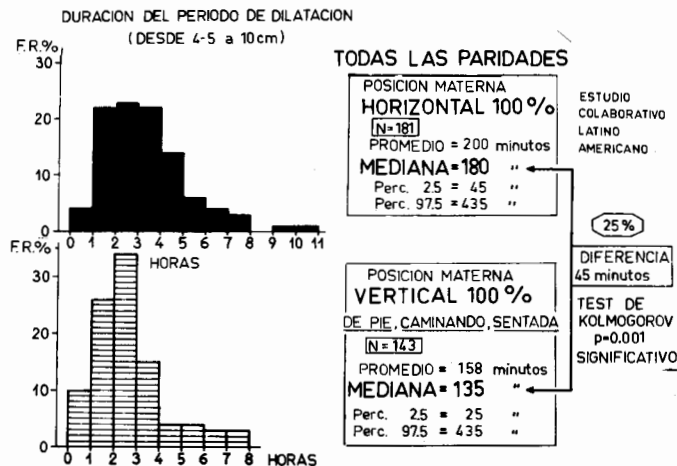


Figura 6. La duración de la fase activa es menor en partos (en madres sin amniotomía) con la madre en posición horizontal (Díaz y col, 1977).

DURACION DE 4-5 HASTA 10 cm de DILATACION (minutos)

POSICION DE LA MADRE	PERCENTILES			MEMBRANAS OVULARES	n(Partos)
	P _{2.5}	P ₅₀ Median	P _{97.5}		
HORIZONTAL EN CAMA	26	130	480	ROTURA PRECOZ (Artificial) 4-5 cm	404
	47	180	580	ROTURA	391
VERTICAL Sentada. De Pie. Caminando	25	135	435	ESPONTANEA (Tardía)	143

MINUTOS

*: Diferencias Estadísticamente Significativa

Figura 7. Influencia combinada de la posición materna y el estado de las membranas en la duración de la fase activa del parto.

Modelaje de la cabeza fetal

Influencia de la amniotomía.

Los resultados obtenidos en 900 partos (Figura 8) muestran que la proporción de neonatos con caput succedaneum disminuye cuando las membranas se rompen tardíamente.

Se puede concluir que la amniotomía precoz practicada como procedimiento de rutina, aumenta la incidencia de modelaje cefálico en el recién nacido. Por lo tanto, la bolsa de aguas intacta protege la cabeza fetal durante el parto.

Influencia de la paridad

La figura 9 muestra que a mayor paridad menor incidencia de caput succedaneum. En el grupo con rotura prematura de membranas, la diferencia entre el segundo y tercer parto

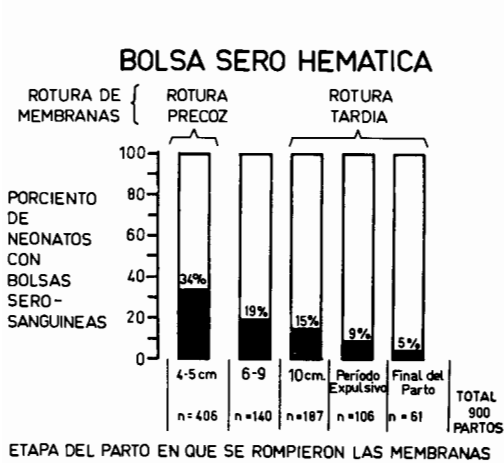


Figura 8. Cuanto más precoz sea la rotura de las membranas, mayor es la incidencia del caput succedaneum (Schwarcz y col 1975).

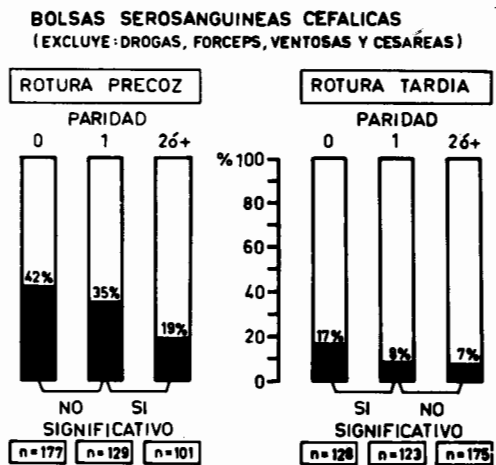


Figura 9. Influencia de la paridad en la incidencia del caput succedaneum, de acuerdo al estado de las membranas. Todas las mujeres permanecieron en posición horizontal (Schwarcz y col, 1975).

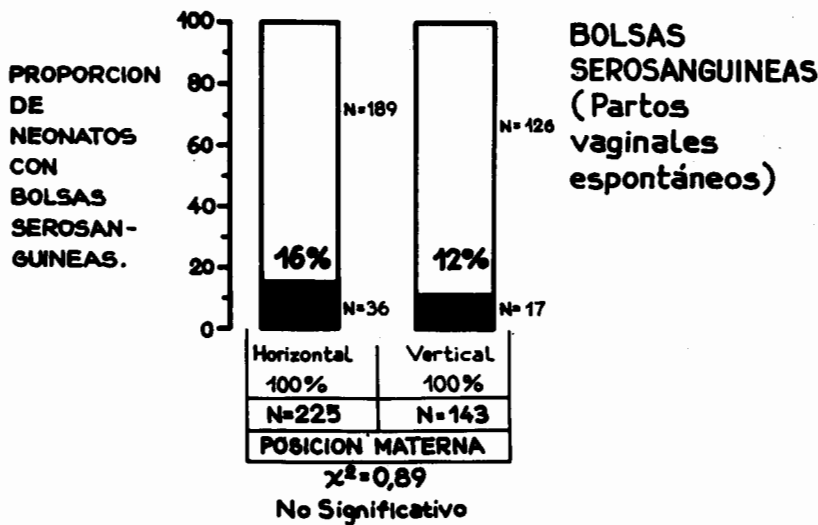


Figura 10. Influencia de la posición materna en la incidencia de caput succedaneum (Díaz y col 1977).

fue estadísticamente significativo. En el grupo con rotura tardía de las membranas, la diferencia entre el primer y segundo parto fue también significativa.

Influencia de la posición materna

A pesar de que la incidencia de caput succedaneum fue menor en el grupo "vertical" que en el "horizontal" (Figura 11), esta diferencia no fue significativa.

La posición materna no tiene influencia en la presencia de desalineamiento óseo en el neonato (Figura 11).

Se puede concluir que la posición vertical, a pesar de acortar la duración de la fase activa del parto, no aumenta la incidencia de modelaje cefálico del neonato.

DESALINEAMIENTOS OSEOS (PARTOS VAGINALES ESPONTANEOS)

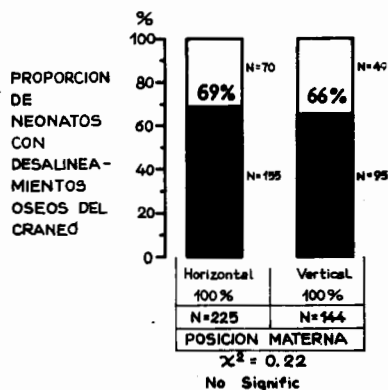


Figura 11. Influencia de la posición materna en la incidencia de desalineamiento entre los huesos del cráneo del neonato (Díaz y col, 1977).

BOLSAS SEROSANGUINEAS AL NACER

POSICION DE LA MADRE	PORCENTAJE DE NEONATOS CON BOLSAS SEROSANGUINEAS	MEMBRANAS OVULARES	n (Neonatos)
HORIZONTAL EN CAMA	34% * 16% * 12%	ROTURA PRECOZ (Artificial) 4-5 cm.	406
VERTICAL Sentada De Pie Caminando		ROTURA ESPONTANEA (Tardía)	225
			143

* Diferencias Estadísticamente Significativas

Figura 12. Influencia combinada de la posición de la madre durante el trabajo de parto y en el momento de la rotura de las membranas en la incidencia de caput succedaneum (Schwarcz y col, 1975).

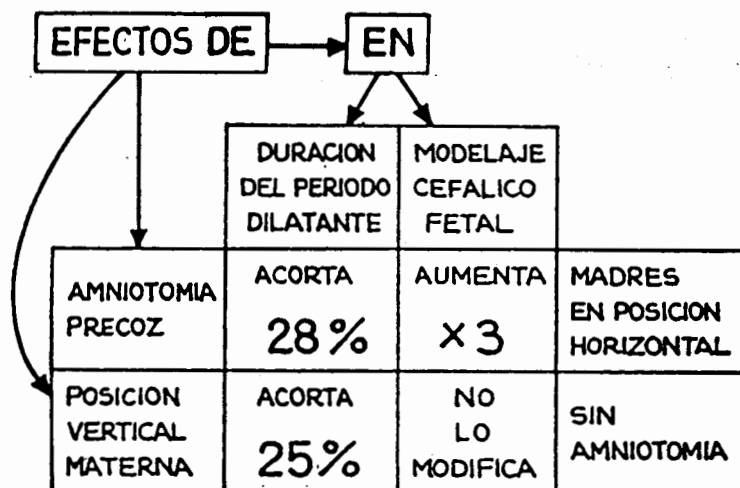


Figura 13. Resumen de la influencia del estado de las membranas y de la posición materna durante el trabajo de parto en: 1) duración de la fase activa del parto y 2) modelaje de la cabeza fetal (Schwarcz y col, 1975).

La figura 12 compara la incidencia de caput succedaneum en los 3 grupos que se mencionan a continuación:

- 1) Madre en posición horizontal con amniotomía precoz (34% caput succedaneum)
- 2) Madre en posición horizontal sin amniotomía (16% caput succedaneum)
- 3) Madre en posición "vertical" sin amniotomía (12% caput succedaneum)

En la figura 13 se resume en forma integrada, los hechos encontrados en las investigaciones arriba mencionadas.

Amniotomía y desaceleraciones tempranas de la frecuencia cardíaca fetal (Dips tipo I)

Durante un trabajo de parto normal, mientras las membranas se hallan íntegras, las contracciones uterinas usualmente no producen desaceleraciones transitorias de la FCF. Durante el período expulsivo pueden aparecer Dips tipo I de muy pequeña amplitud, pero su incidencia es muy baja comparada con aquella correspondiente a trabajos de parto con membranas rotas.

En muchos casos, poco después de la amniotomía, cambia el trazado de la FCF y las contracciones pueden causar Dips tipo I y desaceleraciones variables.

La asociación entre la rotura de las membranas y la producción de Dips tipo I durante el trabajo de parto, fue demostrada en un estudio prospectivo cuantitativo (Schwarcz y col., 1973). Los criterios clínicos, para la admisión en este estudio monitorizado, fueron los mismos que aquéllos descritos para los Estudios Colaborativos.

La rotura artificial de las membranas se practicó a los 4-5 cm de dilatación cervical, en 17 de 37 embarazos sin complicaciones, en los cuales el trabajo de parto progresó sin medicación. En los restantes 20 trabajos de parto, no se practicó amniotomía precoz y las membranas se mantuvieron intactas, por lo menos, hasta que se completó la dilatación. La decisión de practicar o no la amniotomía, fue tomada al azar. Se registraron, simultánea y continuamente durante el período dilatante y el expulsivo, la presión intrauterina y la FCF.

La observación más importante, extraída de este estudio, fue que mientras las membranas ovulares se mantuvieron intactas, las contracciones uterinas usualmente no producían desaceleraciones transitorias en el trazado de la FCF. La incidencia de Dips tipo I (4.39%) en 30 casos con membranas íntegras fue significativamente menor que en 17 con amniotomía precoz (15.62%) (Figura 14). Esta comparación fue hecha cuando la cabeza no estaba encajada (plano -4 a +1). Después del encaje (plano 0 a +4) (Figura 14), la incidencia de Dips tipo I fue también significativamente más alta en el grupo con membranas rotas (45.68%) que en aquél con membranas íntegras (9.24%). La figura 14 muestra también que la incidencia de Dips tipo I es mucho mayor cuando la cabeza fetal está encajada. Este efecto es mucho más marcado para aquellos trabajos de parto con amniotomía precoz (comparar A y B, segunda columna, en figura 14).

Estos resultados indican que la presencia de las membranas íntegras durante el trabajo de parto, reduce la incidencia de Dips tipo I, ya sea antes o después del encaje de la cabeza fetal. La protección de las membranas íntegras es más marcada, después que ésta se ha encajado.

La conclusión que se desprende de estos trabajos sobre amniotomía, y de otros que se mencionan en la bibliografía adjunta lleva a fundamentar la siguiente norma:

No debe efectuarse la amniotomía si el trabajo de parto cursa normalmente (Figura 15). Sólo podría indicarse la rotura de membranas si ya ha terminado la dilatación cervical y faltan pocos minutos para el nacimiento.

Las indicaciones que persisten, con trabajo de parto ya iniciado son:

- Parto detenido (sin hipodinamia ni desproporción cefalopélvica)
- Abreviar la duración del parto por patología maternofoetal (desprendimiento placentario, polihidramnios, feto muerto, feto malformado grave, placenta marginal sangrante).
- Confirmar el diagnóstico de sufrimiento fetal agudo (muestra de sangre capilar fetal arterializada, registro electrónico confiable de frecuencia cardíaca fetal).

Con respecto a la posición vertical durante el trabajo de parto, la cual es aceptada por la mayoría de las madres, acorta el período de dilatación sin aumentar los riesgos para la ma-

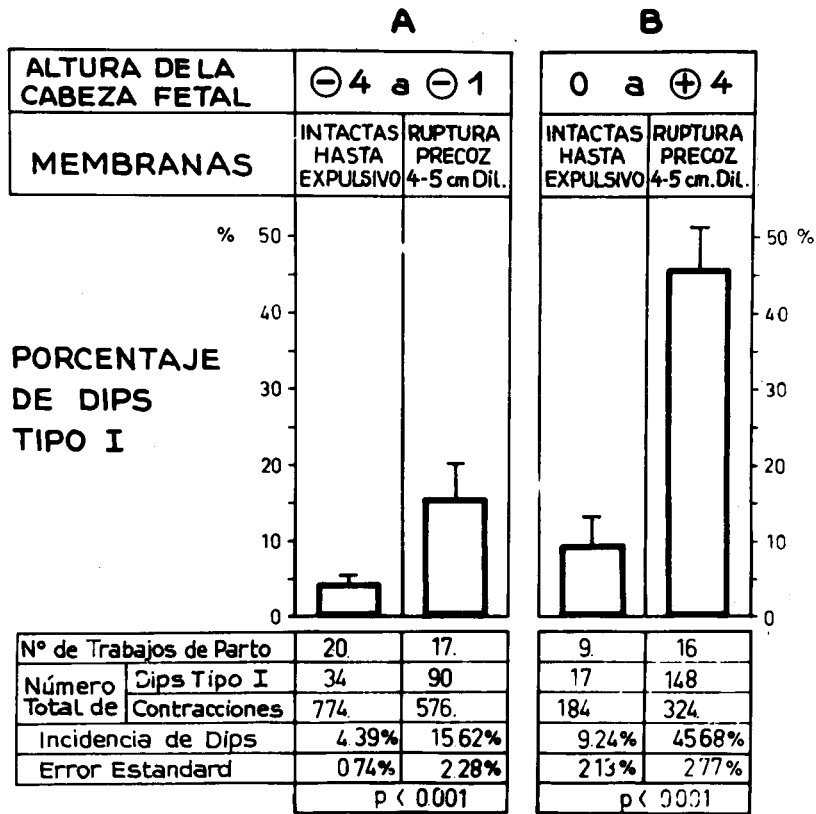


Figura 14. Incidencia de los Dips tipo I según el estado de las membranas ovulares y el plano de la pelvis alcanzado por la cabeza fetal (según Schwarcz y col, 1973).

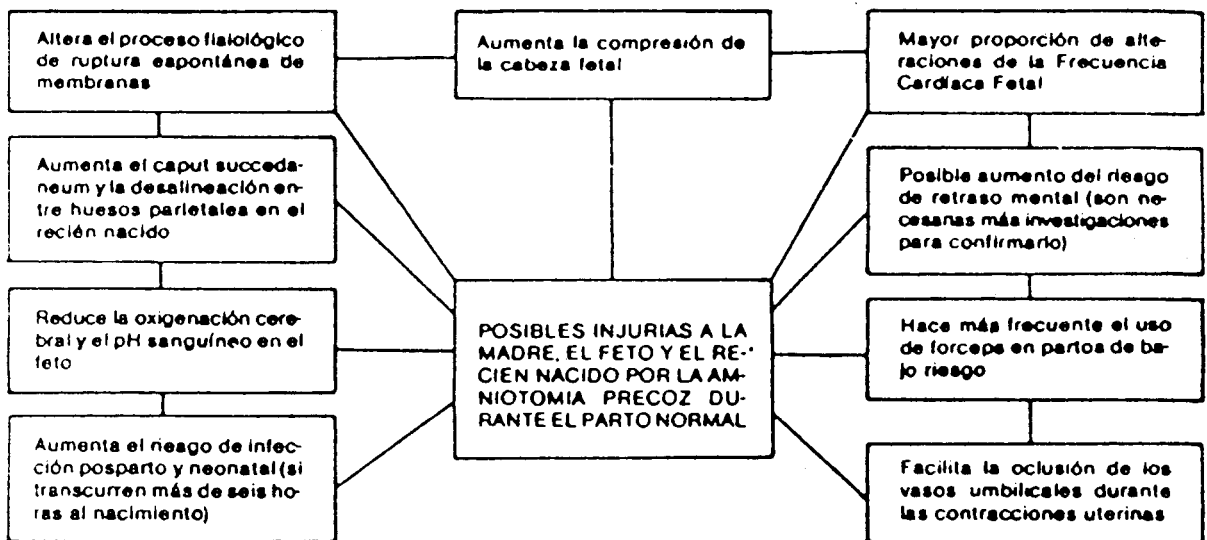


Figura 15. Características de la amniotomía.

dre o el neonato. Por tanto permitirá la posición más confortable para la embarazada con la posibilidad de alternar entre ellas.

Patrones de contractilidad uterina de partos de comienzo y evolución espontánea

La contractilidad uterina fue estudiada en el CLAP, durante el trabajo de parto, en 43 mujeres pertenecientes a una población normal, con características similares a las de las que se incluyeron en los estudios colaborativos antes mencionados (embarazo de término; sin patología conocida con feto único y vivo; en presentación cefálica y sin desproporción cefalopélvica, de comienzo y evolución espontánea y en los cuales no hubo necesidad de administrar ningún tipo de fármaco a las madres; con recién nacidos vigorosos (Puntaje de Apgar igual o mayor de 7) al primero, quinto y décimo minuto de vida y con peso superior a 2500 g.).

En todas las mujeres se registró continuamente, la presión intrauterina por medio de un catéter introducido por vía vaginal intracervical a partir de una dilatación cervical de 4-5 cm y con las membranas ovulares íntegras.

En 22 parturientas se practicó la amniotomía precoz con 5 cm de dilatación cervical, de éstas 12 eran multíparas y 10 nulíparas.

En las 21 restantes las membranas se dejaron íntegras hasta el final del período dilatante, de ellas 14 eran multíparas y 7 nulíparas.

Con la finalidad de establecer patrones de normalidad de los parámetros de la contractilidad uterina, se estudió en los 43 partos la intensidad y la frecuencia de las contracciones y la actividad uterina.

Resultados

La intensidad, la frecuencia y la actividad uterina mostraron una gran variabilidad entre las mujeres estudiadas. Este hecho se observó tanto en las nulíparas como en las multíparas, así como con membranas íntegras y rotas (Figuras 16 y 17).

Intensidad y frecuencia de las contracciones uterinas:

Debido a que el estudio estadístico no mostró diferencias significativas entre las medias de los grupos de partos con membranas íntegras y con amniotomía precoz ($p > 0,05$), ni entre multíparas y nulíparas ($p > 0,05$) se reunieron los resultados de la intensidad y de la frecuencia de las contracciones de todas las parturientas en un solo grupo (Tabla I, Figuras 16 y 17).

Actividad uterina

Cuando se compararon los resultados de la actividad uterina separándolos de acuerdo a la paridad, sin tomar en cuenta el estado de las membranas, no se encontraron diferencias significativas entre nulíparas y multíparas. En cambio, se halló que el grupo de amniotomía precoz tuvo una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$) con el grupo de membranas íntegras. Por este motivo fue necesario describir los valores encontrados por separado según el estado de las membranas ovulares:

- 2a) Actividad uterina calculada entre 5 y 10 cm de dilatación en el grupo de 21 partos que evolucionaron con las membranas ovulares íntegras (Tabla II).

43 PARTOS DE COMIENZO Y EVOLUCION ESPONTANEA Con Rotura Precoz o Tardía de Membranas

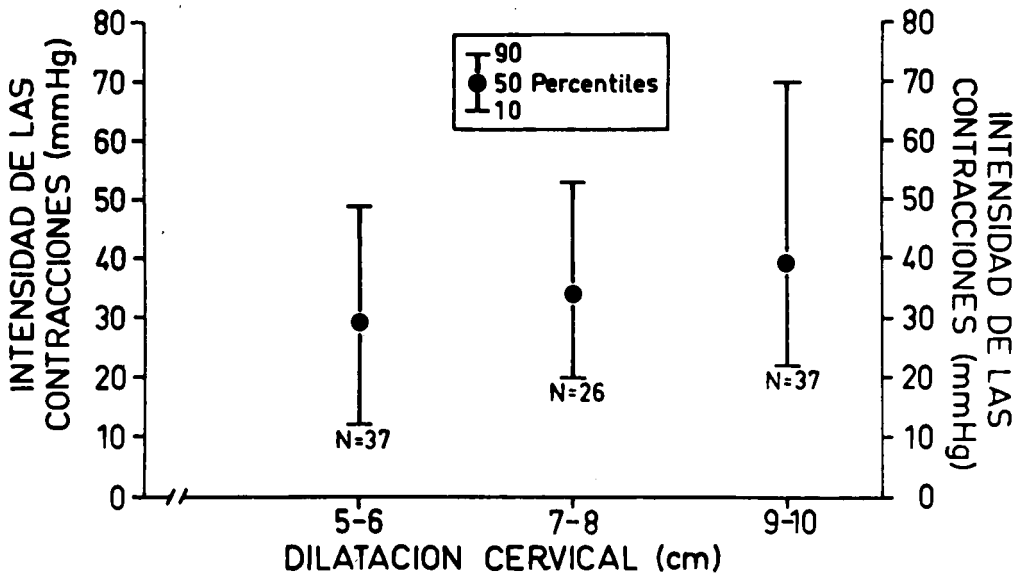


Figura 16. Percentiles 10, 50 y 90 de los valores de intensidad en partos de comienzo y evolución espontánea para tres intervalos de la dilatación cervical. (Alvarez SN, Schwarcz R, Nieto F y col. 1974).

43 PARTOS DE COMIENZO Y EVOLUCION ESPONTANEA Con Rotura Precoz o Tardía de Membranas

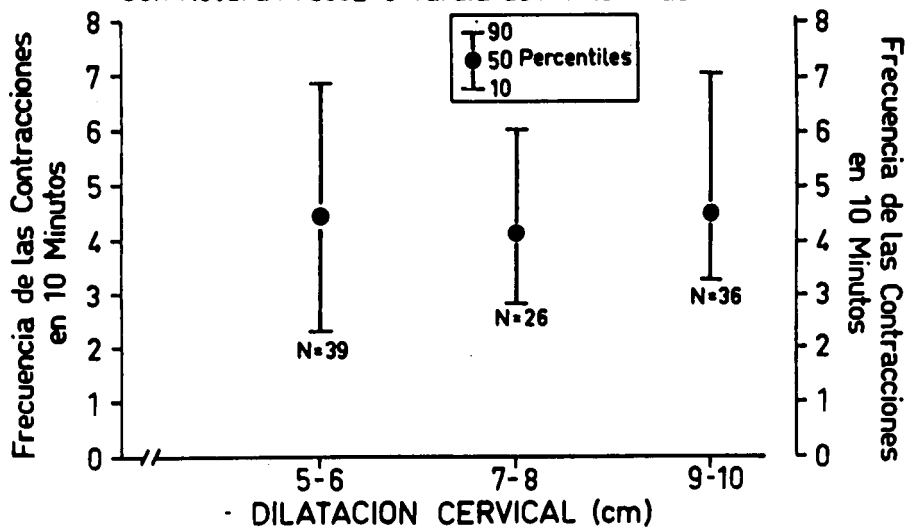


Figura 17. Percentiles 10, 50 y 90 de los valores de frecuencia de las contracciones uterinas en 10 minutos estudiados en partos de comienzo y evolución espontánea para tres intervalos de la dilatación cervical. (Alvarez SN, Schwarcz R, Nieto F y col. 1974).

2. **Caldeyro Barcia R, Méndez Bauer C, Pose SV, Poseiro JJ:** Problems, Resources and Methods of Delivery. In: Wallace HM, Gold EM, Lis E. Maternal and child Health Practice. Springfield: CC Thomas, 1973.
3. **Díaz AG, Schwarcz R, Fescina R, Caldeyro Barcia R.** Efectos de la posición vertical materna sobre la evolución del parto. *Clin Invest Ginecol Obstet* 1978;5:101-9.
4. **Schwarcz R, Bellzán JM, Caldeyro Barcia R.** Conservative management of labor. In: Persianinov LS, Chervakova TV, Presl J, eds. Recent progress in obstetrics and gynecology. Proceedings of the 7th World Congress of Obstetrics and Gynecology. Moscow, august 12-18, 1973. Amsterdam: Excerpta Médica, 1974:105-26.
5. **Schwarcz R, Bellzán JM, Clifuentes JR, Cuadro JC, Marques MB, Caldeyro Barcia R.** Fetal and maternal monitoring in spontaneous labors and in elective inductions. *Am J Obstet Gynecol*. 1974;120:356-62.
6. **Schwarcz R, Díaz AG, Bellzán JM, Fescina R, Caldeyro Barcia R.** Influence of amniotomy and maternal position on labor. In: Castelazo-Ayala L, MacGregor C., eds. Gynecology and obstetrics. Proceedings of the 8th World Congress of Gynecology and Obstetrics, México City, 17-22 october 1976. Amsterdam: Excerpta Médica, 1977:377-91. (Excerpta Médica International Congress Series No. 412).
7. **Schwarcz R, Caldeyro Barcia R.** Amniotomía. In: Conferencia Inter-regional sobre "Tecnología apropiada para el Parto". Fortaleza, Brasil, 1985. (Publicación Científica CLAP 931-1).
8. **Schwarcz R, Díaz AG, Fescina RH, De Muño B, Bellitzky R, Delgado LR.** Atención Prenatal y parto de bajo riesgo. Montevideo: CLAP, 1991. (Publicación científica CLAP N° 1234).

Guía para la vigilancia del parto. Partograma con curvas de alerta

Ricardo Schwarcz, Angel Gonzalo Díaz y Fernando Nieto

Introducción

Curva de alerta

Las curvas de alerta constituyen un recurso práctico para evaluar el progreso del parto de un caso individual. Marcan un límite extremo (percentilo 10) de la evolución de la dilatación cervical en función del tiempo, en base a datos que incluyen a 90% de la totalidad de los partos normales. Permiten alertar precozmente ante aquellos casos que, al traspasar ese límite, estén mostrando un enlentecimiento que requiera mayor vigilancia para descartar alguna posible distocia. Brindan, por lo tanto, tiempo suficiente para permitir la corrección de la anomalía en el propio lugar o para la referencia oportuna del caso.

Los valores de duración de la dilatación cervical desde 4–5 cm. hasta el final del parto, para la elaboración de estas curvas, fueron obtenidos de dos investigaciones prospectivas realizadas por CLAP sobre 1188 partos de bajo riesgo, de inicio y terminación espontánea, sin medicación y con recién nacidos normales y vigorosos.

Para establecer las curvas patrón normales, se analizaron previamente, algunas características de la población estudiada, que pudiesen influir en la evolución de la dilatación. Se subdividió la muestra según la paridad, la posición materna durante el trabajo de parto y el estado de las membranas ovulares. Las **paridades** se dividieron en nulíparas (ningún parto previo) y multíparas (1 o más partos previos). La **posición** durante el período de dilatación fue la vertical (90% a 100% del tiempo sentada, parada o caminando) o la horizontal (100% en cama). Según el estado de las membranas ovulares a los 4–5 cm. de dilatación cervical, el grupo se dividió en **membranas rotas** y **membranas íntegras**.

Del estudio del comportamiento de las curvas de dilatación cervical para distintas situaciones obstétricas (Figura 1), se reconocieron cinco patrones normales diferentes (Tabla I).

- A) Posición materna vertical con membranas íntegras para todas las paridades (por estar contraindicada esta posición cuando las membranas están rotas, al comienzo del parto, sólo se la consideró la situación membranas íntegras).
- B) Posición materna horizontal. En este grupo fue necesario mantener la discrimina-

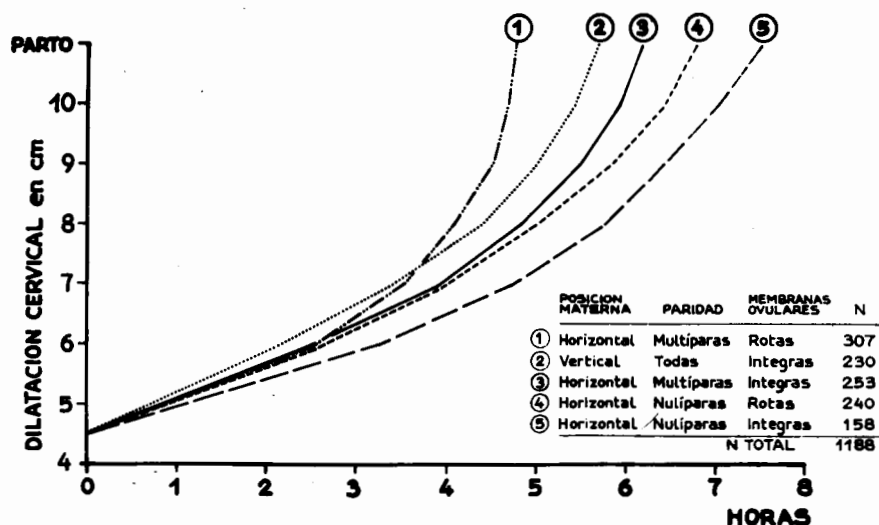


Figura 1. Patrones de dilatación cervical en función del tiempo (P₁₀).

Tabla I. Valores para la construcción de la línea de alerta (P₁₀)

POSICION PARIDAD M. OVUL 4-5 cm	HORIZONTAL				
	VERT.				
	TODAS	MULTIPARAS	NULPARAS		
	INTE-GRAS	INTE-GRAS	ROTAS	INTE-GRAS	ROTAS
	0:15	0:15	0:05	0:30	0:20
* VALORES PARA LA CONSTRUCCION DE LA LINEA DE ALERTA (en horas) p 10	0:25	0:25	0:10	0:35	0:35
	0:35	0:40	0:25	0:40	0:50
	1:00	0:55	0:35	1:00	1:05
	1:15	1:25	1:00	1:30	1:25
	2:10	2:30	2:30	3:15	2:30

ción entre nulíparas y multíparas y, a su vez, entre membranas íntegras y rotas, por encontrarse patrones de dilatación diferentes entre sí en el percentilo 10 de la curva de dilatación en función del tiempo (Figura 1).

Según lo arriba expresado, quedaron constituidos los siguientes grupos:

- 1) Posición vertical, todas las paridades y membranas ovulares íntegras (N = 230) (Figura 1, curva 2).
- 2) Posición horizontal, multíparas y con membranas ovulares íntegras (N = 253) (Figura 1, curva 3).

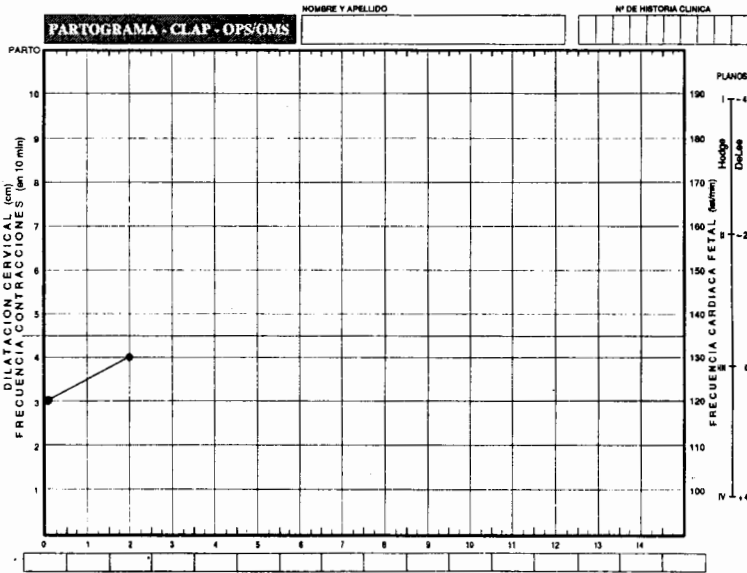


Figura 2. Gráfico de la dilatación en el partograma.

- 3) Posición horizontal, multíparas y con membranas ovulares rotas (N = 307) (Figura 1, curva 1)
- 4) Posición horizontal, nulíparas y con membranas íntegras (N = 158) (Figura 1, curva 5).
- 5) Posición horizontal, nulíparas con membranas rotas (N = 240) (Figura 1, curva 4).

En una población de mujeres africanas y nulíparas, se describió una curva de alerta. A diferencia de aquel estudio, la conformación de las curvas de alerta provenientes de estos cinco grupos, ofrece mayores posibilidades de ubicar el caso individual, dentro de un patrón normal, que refleja lo más fielmente posible el comportamiento esperado.

Procedimiento para graficar la dilatación cervical en el partograma

El valor hallado en el tacto se anotará con un punto (*) en la intersección de la abscisa (hora de observación) con la ordenada (dilatación cervical en cm). La unión de cada punto con el precedente con una línea, permitirá dibujar la curva de dilatación de ese caso. Así se seguirá sucesivamente, con los siguientes exámenes obstétricos hasta completarse el parto.

En el ejemplo de la Figura 2, a las 14:30, hora real, se comienza el registro de datos de una multípara con membranas rotas y en posición horizontal. El tacto realizado en ese momento constata una dilatación de 3 cm. El punto se anota en la intersección de la hora 0 (primera observación) de la abscisa con la ordenada a los 3 cm de dilatación. En un segundo tacto, realizado a las 16:45, hora real, se encuentra una dilatación de 4 cm. Este segundo punto se anota en la intersección de la abscisa en la hora 2:15 (tiempo transcurrido desde el tacto anterior al actual) con la ordenada a los 4 cm de dilatación. La unión de ambos puntos en el partograma permite visualizar el progreso de la dilatación de este trabajo de parto.

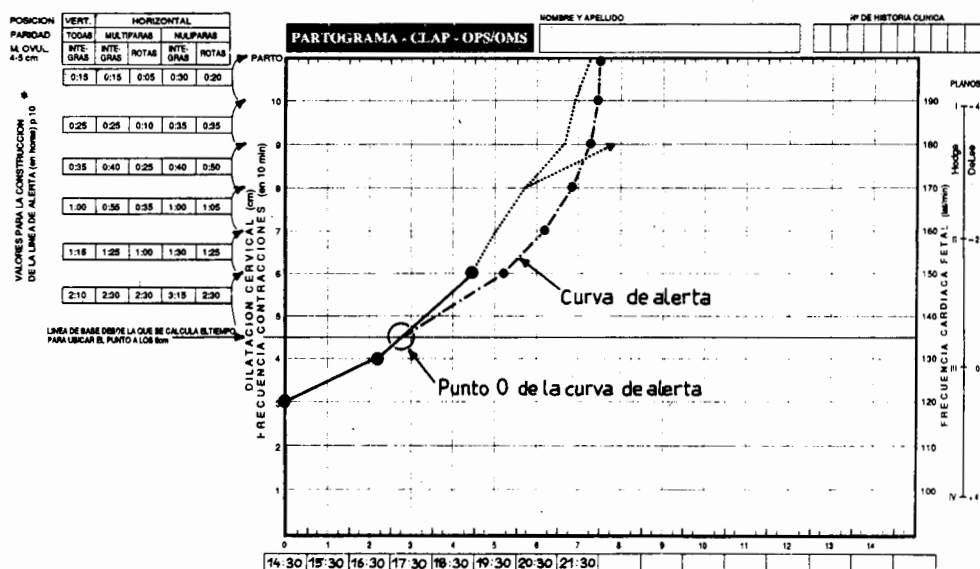


Figura 3. Construcción de la curva de alerta desde los 4-5 cm de dilatación.

Procedimiento para construir la curva de alerta en el partograma

Los datos para construir las curvas patrón de alerta, fueron obtenidos desde los 4-5 cm de la dilatación cervical (primer punto confiable de partida para la medida por el tacto). Por ello, la curva que se elija para cada trabajo de parto se trazará a partir de que el mismo haya alcanzado o superado los 4 o 5 cm de dilatación cervical (línea de base).

Desde el punto en que la curva de la dilatación cervical del caso corta la línea de base (a los 4-5 cm) se comienza a trazar la curva de alerta. Este punto de intersección entre ambas curvas será el punto de partida (hora "0") de la curva de alerta. El observador, a partir de ese momento, podrá elegir de la tabla adjunta al partograma, los valores correspondientes a las situaciones obstétricas arriba señaladas. Una vez seleccionada la alternativa que mejor se asemeja al caso individual, desde la línea de base, en el punto en que ésta es cruzada por la curva de dilatación del caso, se marcarán los valores del patrón elegido.

En el ejemplo de la múltipara con membranas rotas en posición horizontal de la figura 2, en el siguiente examen obstétrico, realizado a las 19 (hora real), 4:30 horas desde el inicio del partograma, alcanzó los 6 cm de dilatación (figura 3).

Como se ve en la figura 3, la intersección entre la curva de dilatación y la línea de base se produjo a las 2 hs. 45 min del inicio del partograma. Esta es la hora "0" para comenzar a construir la curva de alerta desde los 4-5 cm. de dilatación cervical.

En el extremo superior izquierdo del partograma se presenta una tabla con valores correspondientes a los percentilos 10 de los tiempos más lentos necesarios para que cada uno de los 5 subgrupos, anteriormente mencionados, alcancen la dilatación de 4-5 cm a 6, de 6 a 7, de 7 a 8, de 8 a 9, de 9 a 10 y de 10 al parto. De esta tabla se extraerán los valores correspondientes a este caso (posición horizontal, múltiparas, membranas rotas).

A las 2:30 horas del punto "0" se marcará el punto para los 6 cm de dilatación. A partir de este nuevo punto, 1 hora después, se marcará el punto para los 7 cm. Desde éste, se marcará 35 minutos después, el de los 8 cm. y así sucesivamente hasta el final del parto.

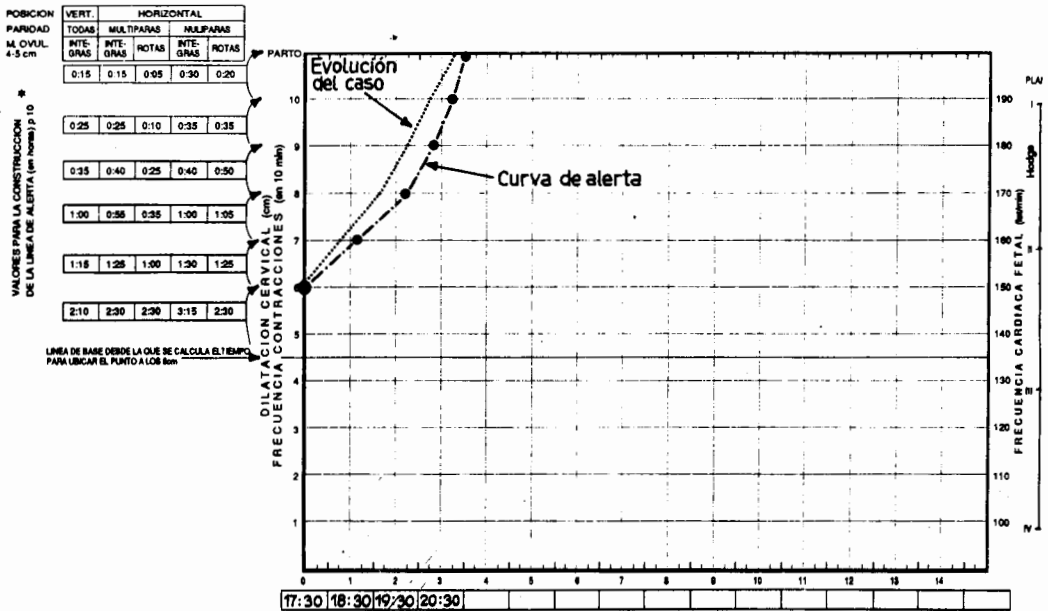


Figura 4. Construcción de la curva de alerta desde una dilatación mayor a los 4-5 cm.

La línea punteada de nuestra múltipara, a partir de los 6 cm supone una evolución normal. La flecha que se desplaza hacia la derecha, a partir de los 8 cm, refleja otra evolución, anormal, dado que el caso cruza la curva de alerta entre los 8 y 9 cm a las 7:15 horas de inicio del registro del parto.

Situaciones especiales para la construcción de la curva de alerta

Ante un ingreso tardío de una parturienta al registro (a partir de los 4 o 5 cm o más), la hora "0" de la curva de alerta coincidirá con la hora "0" de la curva real (Figura 4).

En la figura 4 se muestra el ejemplo de una múltipara que ingresa a las 17:30 horas con membranas íntegras, en posición vertical con 6 cm de dilatación. Desde ese mismo punto se construye inmediatamente la curva de alerta (7 cm, 1:15 más tarde, 8 cm, 1:00 más tarde y así sucesivamente).

El progreso de la dilatación cervical de este caso, tal cual se muestra en línea de puntos, se desarrolló a la izquierda de la curva de alerta y, por lo tanto, dentro de los valores de normalidad.

En el caso que, luego de haberse trazado la curva de alerta, una parturienta en el transcurso del trabajo de parto, cambie alguna de las condiciones con las que lo inició (rotura de membranas o cambio de posición), se deberá trazar una nueva curva de alerta.

La nueva curva patrón elegida para esta situación continuará a la anterior desde la dilatación cervical alcanzada en el momento de producirse el cambio (Figura 5). De esta manera, se establece un nuevo P10 de duración que se adapta a la nueva situación.

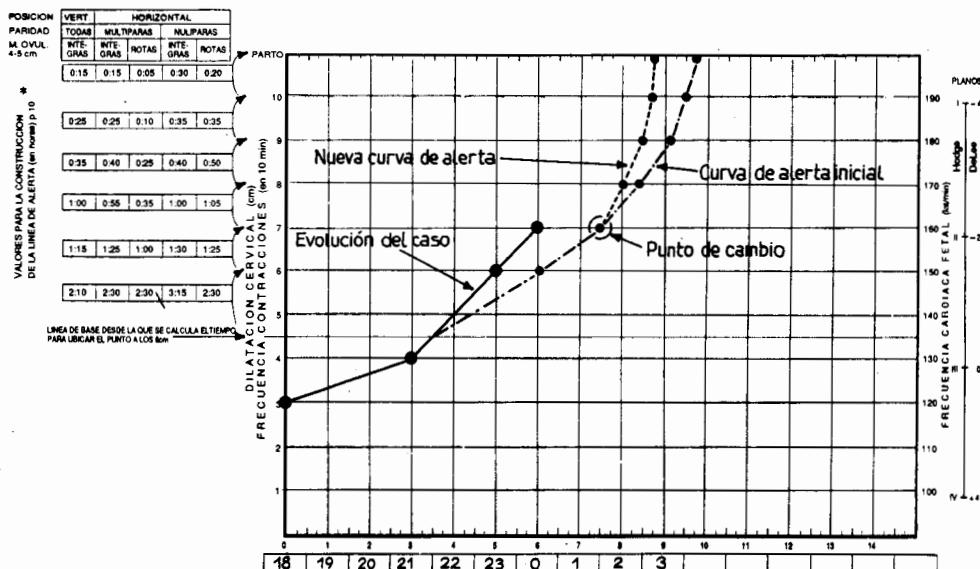


Figura 5. Cambio de la curva de alerta.

En la Figura 5 se presenta el caso de una múltipara en posición horizontal con membranas íntegras, que ingresó con 3 cm de dilatación, a las 18 horas. Un tacto realizado a las 21 horas constata una dilatación de 4 cm y 2 horas más tarde alcanza a 6 cm.

Según se muestra en el partograma, el cruce de la línea de base se produce a las 3:30 horas de registro del caso y, desde allí, se traza la curva de alerta correspondiente. A los 7 cm de dilatación se rompen las membranas ovulares. Desde la intersección de la curva inicial de alerta con los 7 cm de dilatación (punto de cambio), se continuará dibujando una nueva curva de alerta que refleje más fielmente la nueva situación planteada (rotura de membranas).

Otros elementos del partograma que ayudan a la vigilancia del progreso del parto y de las condiciones materno-fetales

En la cuadrícula central del partograma (Figura 6), además de la dilatación cervical con su curva de alerta correspondiente, se puede registrar la altura de la presentación, la variedad de posición, el estado de las membranas ovulares, la frecuencia de las contracciones uterinas y la frecuencia cardíaca fetal.

En la cuadrícula inferior del partograma, se consideran la presión arterial, pulso y posición maternas, intensidad y dolor de las contracciones, etc.

Bibliografía seleccionada

1. **Díaz AG et al.** Europ. J. Obstet. Gynec. Reprod. Biol. 1980; 11: 1.
2. **Philpott, R.H. et al.** The J. Obst. and Gynaec. Brit. Commw. 1972; 79: 592.
3. **Schwarcz R et al.** Pub. Cient. CLAP (OPS/OMS) 595, 19785 y Cap. Amniotomy on Labor. In: Effective Care in Pregnancy and Childbirth, Oxford Univ. Press, 1988.

Gestograma

Rubén Belitzky, Angel Gonzalo Díaz, Ricardo Horacio Fescina,
Juan Carlos Iglesias, Ricardo Schwarcz (*)

Introducción

Otro recurso facilitador para la interpretación de los datos de la HCPB es el gestograma, desarrollado por el grupo técnico del CLAP como tecnología de apoyo al control prenatal. Este instrumento ayuda a una correcta vigilancia del embarazo facilitando la estimación de la edad del embarazo, permitiendo la vigilancia del crecimiento y de la vitalidad fetal, verificando la normalidad del incremento de peso materno, de la frecuencia de la contractilidad uterina, de la presión arterial materna, de las medidas antropométricas feto-neonatales, etc.

Descripción del gestograma

El gestograma es un disco de 12 cm de diámetro construido en plástico de alta resistencia, impreso en 4 colores (amarillo, verde, rojo y negro) para facilitar la identificación de las escalas y valores. Un mini-instructivo para su uso puede apreciarse en cada cara del disco (Figura 1).

Prácticamente todos los valores empleados provienen de medidas de población latinoamericana sana seguida con el mayor rigorismo científico por el equipo del CLAP.

Empleando como base los simples calendarios obstétricos, se agregaron medidas de algunos parámetros seleccionados por ser los más confiables y precisos, evitando la superposición de tecnologías. Así, en forma de un disco que gira sobre otro, conociendo la fecha de última menstruación (FUM) de características normales, se presentan los valores de altura uterina (Percentiles 90 y 10), de ganancia de peso materno (Percentiles 90 y 25) y del perímetro abdominal fetal por ecografía (Percentiles 90 y 5) correspondientes a cada semana de amenorrea. Además, en el mismo lado se muestra a partir de la semana 25 el percentil 90 del número de contracciones uterinas por hora. También se recuerda el número de movimientos fetales percibidos por la madre (Percentil 10) en 4 períodos de 30 minutos cada uno. Esta cara del disco permite el cálculo de la amenorrea y facilita la detección de casos de retardo del crecimiento intrauterino (valores menores del percentil 10 de la altura uterina, del percentil 25 de ganancia

* Los autores figuran en orden alfabético.

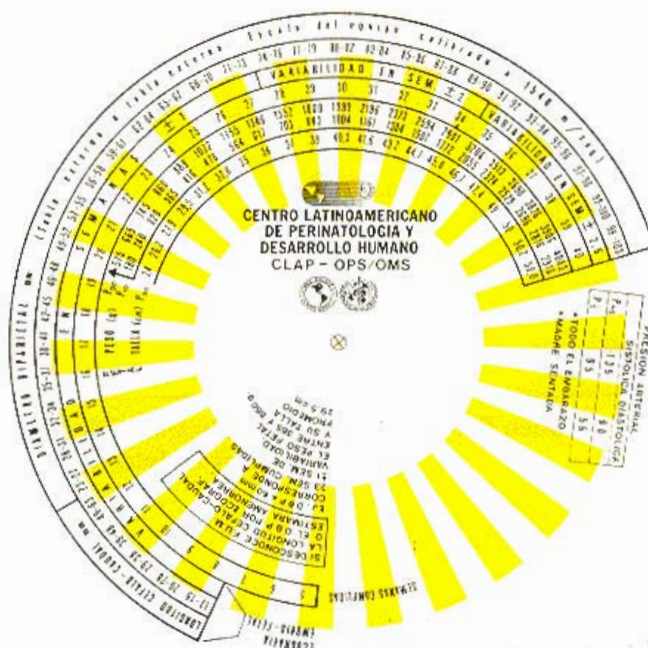


Figura 1. Anverso del Gestoگرام

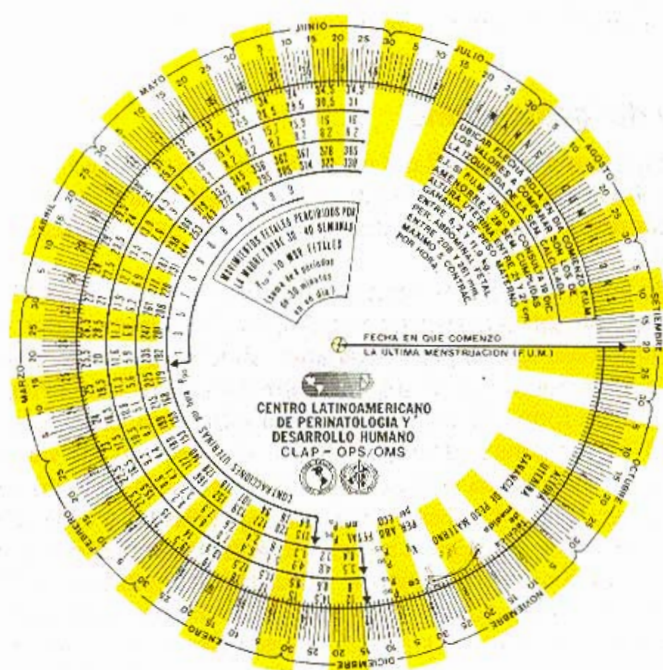


Figura 2. Reverso del Gestoگرام

de peso materno, del percentil 5 del perímetro abdominal fetal por ecografía) así como de fetos grandes para la edad, gemelares, molas, etc.

Asimismo, se facilita la detección de los casos que con alta probabilidad harán amenaza de parto prematuro (contractilidad mayor del percentil 90 correspondiente para la edad) o bien que presentan actividad neuromotora deprimida (menor del P10 del número de movimientos fetales percibidos por la madre).

A partir de la semana 20 se presentan los valores (Percentil 90 y 10) del peso fetal y el P50 de la talla correspondiente a la amenorrea.

Si se desconoce la FUM y no existen medidas fetales, se pueden utilizar los valores de peso, talla y diámetro biparietal del recién nacido medido con compás para obtener una aproximación rápida y sencilla de la duración del embarazo.

Las medidas ecográficas se obtuvieron con un equipo de tiempo real con su escala calibrada a 1540 m/seg.

La longitud céfalo caudal se midió en mm desde la tabla externa del parietal proximal a la tabla externa del parietal distal.

El perímetro abdominal se obtuvo del equipo de ecografía recorriendo el perímetro externo del abdomen fetal a nivel del ductus venoso de Arancio o determinando el diámetro mayor (D) y el diámetro menor (d) perpendicular al anterior, ambos medidos de borde externo a borde externo aplicando la fórmula de la elipse:

$$\frac{D+d}{2} \times 3,14.$$

Si se desconoce la FUM, el reverso del disco permite estimar la amenorrea en semanas cumplidas, con un error conocido empleando medidas ecográficas (embrio-fetales) tales como la longitud céfalo-caudal y el diámetro biparietal fetal.

Bibliografía seleccionada

1. Díaz AG, Quaranta P, Schwarcz R, Fescina R, Belitzky R, Rodríguez D. Control prenatal: documento base para la normatización del bajo riesgo. Montevideo: Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano, 1986. (Publicación Científica CLAP 1092).
2. Fescina RH, Uceda FJ, Cordan MC, Nieto F, Tenzer SM, López R. Ultrasonic patterns of intrauterine fetal growth in a Latin American country. *Early Hum Dev* 1982; 6:239.
3. Fescina RH. Aumento de peso durante el embarazo: método para su cálculo cuando se desconoce el peso habitual. *Bol Of Sanit Panam* 1983; 95:156.
4. Fescina RH, Martell M. Intrauterine and extrauterine growth of cranial perimeter in term and preterm infants: a longitudinal study. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 147:928.
5. Fescina RH, Quevedo C, Martell M, Nieto F, Schwarcz R. Altura uterina como método para predecir el crecimiento fetal. *Bol Of Sanit Panam* 1984; 96 (5):377.
6. Fescina RH, Lastra L, Sugo M, Parreño J, García A, Schwarcz R. Evaluación de diferentes métodos para estimar la edad gestacional. *Obstet Ginecol Latinoam* 1984; 42:237.
7. Fescina RH, Martell M, Martínez G, Lastra L, Schwarcz R. Small-for-dates: evaluation of different diagnostics methods. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1987; 66:221.
8. Fescina RH, Schwarcz R. Crecimiento intrauterino: la mujer gestante. In: Cusminsky M, Moreno EM, Suárez Ojeda EN. Crecimiento y desarrollo: hechos y tendencias. Washington: Organización Panamericana de la Salud, 1988:71. (Publicación Científica N° 510).
9. Jarvis GJ, Mac Donald HN. Fetal movements in small-for-dates babies. *Br J Obstet Gynaecol* 1979; 86:724.
10. Leader LR, Baillie P, Van Schalkwyk DJ. Fetal movements and fetal outcome: A Prospective Study. *Obstet Gynecol* 1981; 57:431.
11. Margulles M, Voto RH, Fescina RH, Lastra L, Lapidus A, Schwarcz R. Arterial blood pressure

standards during normal pregnancy and their relation with mother-fetus variables. Am J Obstet Gynecol 1987; 156:1105.

12. Schwarcz R, Duverges C, Díaz AG, Fescina RH. Obstetricia 4ª ed. Buenos Aires: El Ateneo, 1986.

Estudio de la placenta para evaluar la salud feto-neonatal

Washington Luis Benedetti Cuadro

Introducción

Mediante tecnología desarrollada en nuestro medio por Hermógenes Alvarez y su grupo, se ha podido estudiar la placenta humana y relacionar diferentes parámetros morfo-patológicos con el estado feto-neonatal y la patología perinatal.

Ellas son:

- A) el estudio de la placenta mediante la microscopía de contraste de fase y
- B) la biopsia de placenta por vía transabdominal.

Estudio de la placenta mediante la microscopía de contraste de fase

Alvarez desarrolló la técnica en 1961, la que permitió el estudio de las vellosidades coriales inmediatamente al parto, sin necesidad de fijación, corte y coloración. Ello permitió obtener información rápida y suplió de una técnica eficiente, económica, fácil y práctica a muchas necesidades del campo perinatal. La utilización de la microscopía de contraste de fase, permite mejorar el contraste del tejido sobre el medio y puede ser sustituido con alguna dificultad por microscopía con óptica no contrastada o utilizar tinción supravital (método descrito por Luis Burjel).

Mediante el método de Alvarez se pusieron de manifiesto variables cuantificables de la biología del trofoblasto lo que permitió eliminar hechos subjetivos en la descripción anatómica de la placenta, además de permitir precisar la utilización de términos concretos en base a la morfología del mismo.

El conteo de los brotes sinciciales

En cuanto al crecimiento y desarrollo del trofoblasto vellositario, Alvarez y su grupo, determinaron por conteo de los brotes sinciciales en relación a 100 vellosidades libres; este porcentaje permitió evaluar el crecimiento normal del trofoblasto (Figura 1).

El número de brotes sinciciales en relación a 100 vellosidades libres, es máximo en el co-

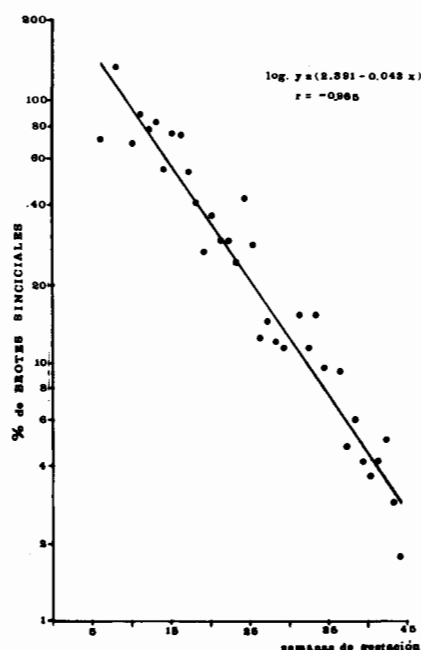


Figura 1. Gráfico que muestra el decrecimiento del número de brotes sinciales en relación a 100 vellosidades en los embarazos normales desde la 5ta. a la 44ava. semana de amenorrea, realizado en escala semilogarítmica. El coeficiente de regresión $r = -0.965$.

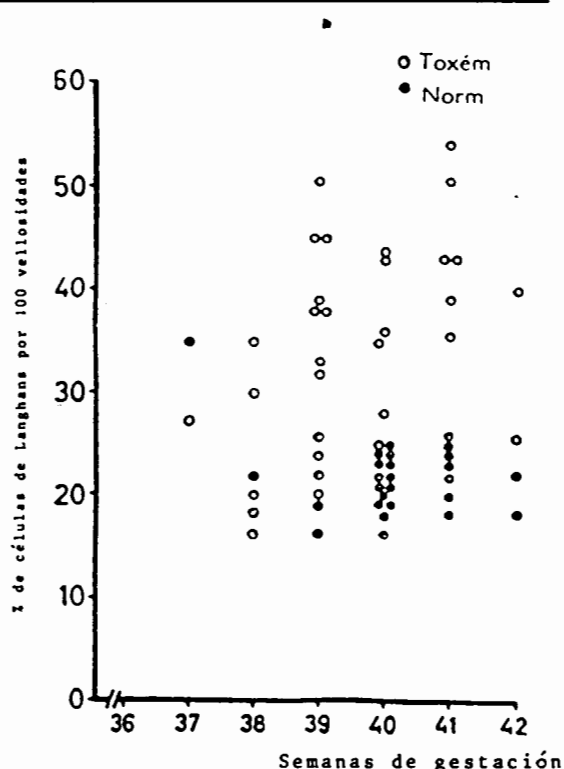


Figura 2. Porcentaje de células del citotrofoblasto en relación a la semana de gestación en placentas de toxémicas y de madres normales.

mienzo del embarazo y decrece con la evolución del mismo (Figura 1). La mayor parte de los brotes sinciales se transforman en nuevas vellosidades. Otros migran hacia la sangre materna del espacio intervelloso, cumpliendo un rol funcional, no dilucidado aún en su totalidad.

Los casos de acuerdo con la edad gestacional se catalogan como "normales" cuando el porcentaje de brotes sinciales esta de acuerdo a su edad gestacional, alto cuando está por encima y bajo por debajo para el valor normal a su edad gestacional.

Hipertrofia o hiperplasia del trofoblasto vellositario

Los casos con brotes sinciales por encima del valor correspondiente a la edad gestacional, han sido denominados, por el grupo de Alvarez, de hipertrofia o hiperplasia del trofoblasto. La Tabla I muestra que la mayor parte de estos casos (64.54%) corresponden a enfermedad hipertensiva del embarazo (ex toxemia gravídica), seguido en frecuencia por la incompatibilidad por factor Rh, la placenta previa, la sífilis materna, la diabetes mellitus y la hipertensión arterial crónica materna.

Esta hipertrofia del trofoblasto lleva a un mayor espesor del trofoblasto de recubrimiento vellositario y a un aumento del número de células del citotrofoblasto (células de Langhans); que en los casos de la toxemia gravídica doblan en número a las células de los casos

Tabla I. Distribución de casos con hiperplasia del trofoblasto vellositario y patología de la gestación.

	Nº de casos	Porcentaje (%)
Toxemia gravídica	182	64.54
Incompatibilidad Rh	32	11.35
Placenta previa	7	2.48
Sífilis materna	5	1.77
Diabetes mellitus	4	1.42
Hipertensión arterial crónica	3	1.06
Otras patologías	49	17.37
Total	282	100.00

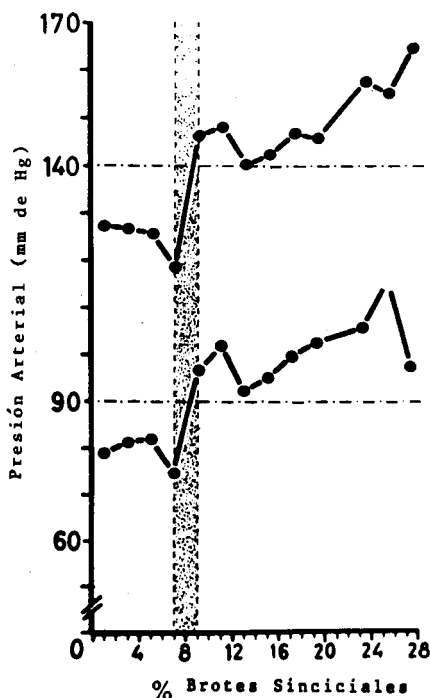


Figura 3. Relación entre el porcentaje de brotes sinciciales y la presión arterial materna en 176 casos tomados al azar. (estudio a ciegas)

normales (Figura 2). Estos hechos se suman a otros elementos morfológicos que dificultan los intercambios feto–maternos en esta patología perinatal.

En un estudio a ciegas, Alvarez y col. encontraron que el número de brotes sinciciales en 100 vellosidades terminales (libres), era normal cuando la presión arterial materna (sis-

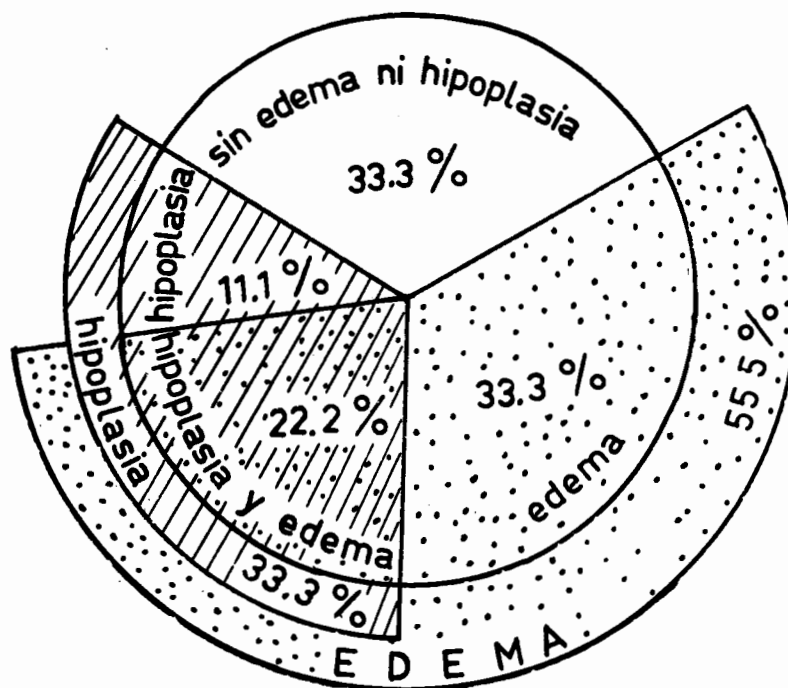


Figura 4. Hechos morfológicos de la placenta del feto expulsado prematuramente. Alta incidencia del edema vellositario y atrofia del trofoblasto.

tólica y diastólica) estaban dentro de los valores considerados "normales" (Figura 3). En los casos en que la presión arterial materna era patológica, más de 140/90 mm Hg (sistólica y diastólica respectivamente), el número de brotes sinciciales era superior a 8% (valor considerado límite de lo normal en los embarazos de término). La mayor parte de los casos que caían en esta zona correspondían a casos con toxemia gravídica (enfermedad hipertensiva del embarazo).

Este estudio se llevó a cabo en 176 casos de término, tomados al azar de la población hospitalaria en Montevideo.

Hipoplasia, hipotrofia o atrofia del trofoblasto vellositario

Cuando el número de brotes sinciciales está por debajo del valor normal para la edad gestacional, los autores han denominado a esta situación atrofia, hipotrofia o hipoplasia del trofoblasto. Esta situación patológica se ve en gran parte en las placentas de los abortos espontáneos, en los partos prematuros y en menor proporción en la diabetes mellitus materna y la incompatibilidad por factor Rh. Muchas veces la hipotrofia trofoblástica, en los partos prematuros, se asocia a la presencia de edema del estroma vellositario (26.9%), otras veces aparece como signo único (15.7%) observándose en 42.9% de todos los casos estudiados por los autores (Figura 4).

Habitualmente cuando la hipotrofia está presente, las placentas no solo muestran menor número de brotes sinciciales, sino que el recubrimiento vellositario está adelgazado, siendo menor el espesor del mismo. Ello lleva aparejada una disminución de las funciones que

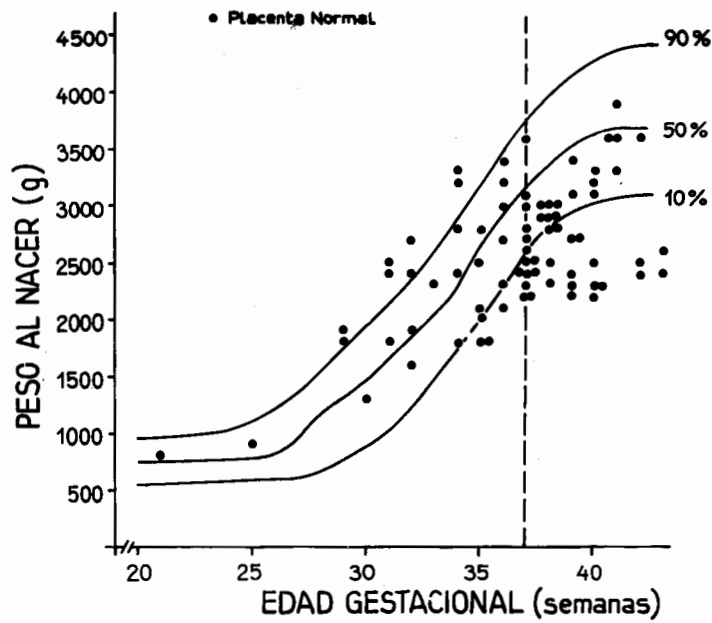


Figura 5. Casos con amenaza de parto prematuro que tuvieron la placenta normal.

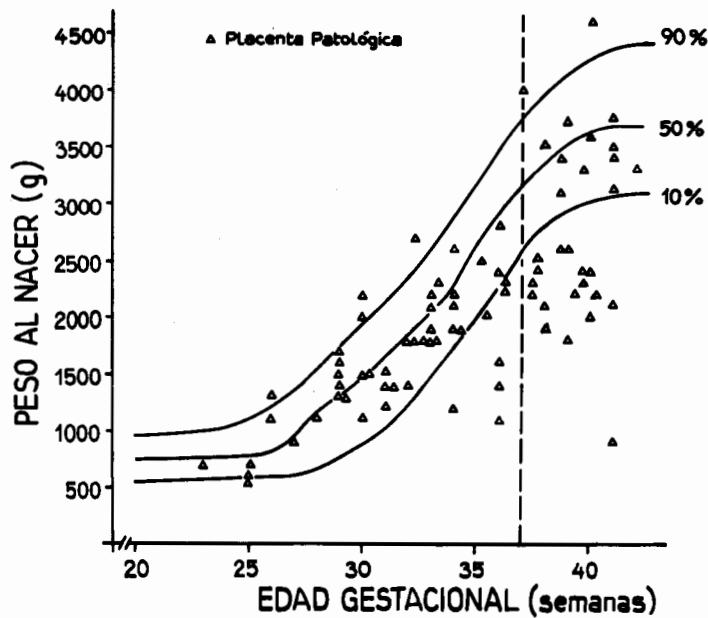


Figura 6. Casos de amenaza de parto prematuro que tuvieron la placenta «patológica».

el trofoblasto tiene en la nutrición del feto, la eliminación de catabolitos y la producción de hormonas o sustancias durante el embarazo. Las figuras 5 y 6 muestran que los casos con amenaza de parto prematuro, de acuerdo a que las placentas fueran normales o patológicas. La distribución del peso del recién nacido en ambos grupos está más disperso en

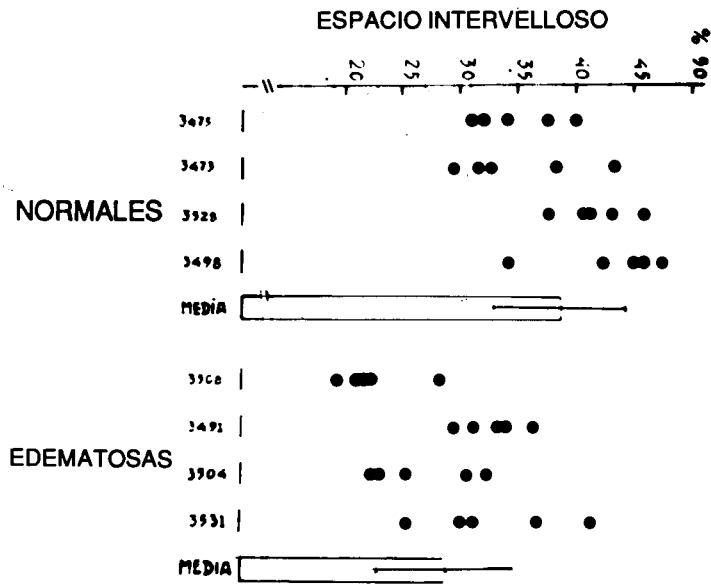


Figura 7. Area ocupada por el espacio intervelloso en 4 placentas de embarazadas normales y 4 placentas con edema severo de las vellosidades coriales. Cada punto representa un campo microscópico.

edad gestacional y en relación a los percentilos de distribución de los casos normales en casos con placentas patológicas.

El edema del estroma vellositario

Este signo patológico de las vellosidades es fácilmente evidenciable mediante la microscopía de contraste de fase, y puede ponerse de manifiesto en una variada patología perinatal, entre la que destacamos el aborto espontáneo, el parto prematuro, así como la diabetes mellitus, la incompatibilidad por factor Rh, la sífilis materna y otras patologías como la anasarca feto-placentaria, enfermedad por inclusión citomegálica, anemia hemolítica congénita, nefrosis congénita, anomalías cardíacas, malformación pulmonar adenomatoidea quística, toxoplasmosis, neuroblastoma fetal diseminado, hidrops placentario “criptogénico”. Alvarez y su grupo determinaron una clasificación subjetiva en grados del I al III que crece en grado mayor al edema vellositario y lo compararon con eventos perinatales, por ejemplo mortalidad feto-neonatal en la incompatibilidad por factor Rh. Los autores determinaron edema vellositario mediante la retracción de las vellosidades en fresco usando la extracción acuosa con alcohol absoluto y la medida antes y después bajo microscopio, pudiendo corroborar el grado de edematización de las mismas con la disminución del diámetro vellositario.

En planimetría los autores pusieron de manifiesto esta modificación en placentas normales y “edematosas”, demostrando una disminución del espacio intervelloso de aproximadamente 10% en los casos de edema vellositario severo (grado III) (Figura 7), diferencia significativa a nivel estadístico (P menor 0.01). El edema del estroma vellositario ha sido hasta el momento muy poco considerado en el pronóstico vital del feto, no obstante representa el grado de hidrops fetal. Cuando el edema es intenso se puede producir la muerte “in utero” del feto o ésta puede acontecer en el trabajo de parto, debida a dificulta-

des en el transporte placentario de oxígeno, nutrientes (anabolitos) como en la eliminación de catabolitos

Los autores también han determinado el contenido en agua de la placenta humana, mediante el peso seco (peso constante, mediante la extracción acuosa en estufa a 50 grados C en 3 horas). En 40 placentas normales de término en la zona parabasal, el contenido acuoso fue de 82.77 ± 0.296 (D.E.) por 100 gramos de tejido.

En 5 placentas perfundidas por varias horas con suero fisiológico a 37 grados C que mostraban edema vellositario, el contenido en agua fue de 87.67 ± 0.168 (D.E.) en relación al agua contenida en 100 g de vellosidades parabasales. Esta diferencia resulta significativa en las placentas normales.

En placentas severamente edematosas de casos con patología hidrópica antes mencionada, el contenido en agua es aún superior, determinado por igual procedimiento (más de 84%).

Presencia de las membranas sincicio-vasculares

En las placentas normales las membranas sincicio vasculares aparecen a las 32 semanas de amenorrea, aumentan con el progreso del embarazo para ser máximas en las placentas de término y más aún, en las de posttérmino. Estos sitios son adelgazamientos del recubrimiento vellositario, que según diferentes autores, permiten el pasaje de elementos (fundamentalmente gases) por el mecanismo de la difusión simple. En una variada patología las membranas sincicio vasculares aparecen prematuramente; este hecho acompaña a la antes citada hipotrofia o atrofia (hipoplasia) del trofoblasto, viéndose en casos de abortos espontáneos y partos prematuros. En estas placentas se ven extensos campos microscópicos con múltiples membranas sincicio vasculares más numerosas que lo que corresponde a la respectiva edad gestacional, lo que contribuye a la disminución del espesor trofoblástico que ya citáramos.

A la inversa en la patología que hemos citado como de hipertrofia o hiperplasia del trofoblasto (toxemia gravídica, diabetes mellitus, placenta previa, hipertensión arterial crónica, sífilis materna), la aparición de las membranas sincicio vasculares es retardada o enlentecida y por ello el trofoblasto se ve más espeso o grueso. Esto dificulta los intercambios madre-feto-madre con los inconvenientes que ello apareja para el normal crecimiento y desarrollo fetal.

En los embarazos normales, las membranas sincicio-vasculares ocupan al término 1/7 del total del recubrimiento vellositario, en total unos 2 metros cuadrados. Esta área es de igual extensión que el área alveolar pulmonar del recién nacido normal, por lo cual dicha superficie se corresponde con el pulmón fetal "in utero".

Puntaje placentario como índice de madurez del trofoblasto

Se hacía necesario describir un procedimiento que por medio de la microscopía de contraste de fase permitiera diagnosticar el estado de normalidad o anormalidad de las vellosidades coriales en cuanto a su maduración versus su edad gestacional. Alvarez y col. describieron un procedimiento que llamaron puntaje placentario. Este procedimiento toma en consideración tres parámetros morfológicos del trofoblasto (espesor del trofoblasto, número de brotes sinciciales en 100 vellosidades libres y presencia de membranas sincicio vasculares). La tabla II muestra como incidieron estos elementos para la génesis del puntaje indicado.

Tabla II. Criterios de clasificación adoptados para valorar la morfología del trofoblasto en microscopía con contraste de fase en placenta del tercer trimestre.

Item	Características	Puntaje	Características	Puntaje	Características	Puntaje
Espesor del trofoblasto	grueso	0	Fino	1	Muy fino	2
			Muy fino		Descamante	
Número de brotes sinciales	Mayor 8%	0	Entre 8% y 25%	1	Menor 2%	2
Membranas sincicio vasculares	Ausentes	0	Moderadas	1	Abundantes	2
	Escasas			1	Muy abundantes	

Tabla III. Resultados obtenidos de comparar el puntaje placentario con la edad de la amenorrea en días para las placentas del tercer trimestre del embarazo.

Puntaje	Media aritmética	Desvío estándar	Error estándar	Número de casos
0	246.9	4.26	1.61	7
1	248.2	6.18	3.09	4
2	263.3	6.62	2.09	10
3	280.1	11.45	1.34	69
4	288.2	11.36	2.48	21
5	306.5	8.10	2.86	8
6	301.0			1

Los resultados obtenidos en 120 casos normales se muestran en la tabla III, mediante la media aritmética de la edad gestacional y su desvío estándar.

El puntaje mínimo de 0 fue obtenido a una edad gestacional media de 246.9 días y el puntaje máximo de 6 a una edad gestacional de 301.0 días.

Este procedimiento permitió determinar la madurez del trofoblasto vellositario normal, cuando el puntaje placentario obtenido está entre la media aritmética y más-menos dos desvíos estándar de la media (Figura 8).

Si no existe concordancia en los parámetros determinados, se podrían presentar dos situaciones: a) cuando el puntaje resulta mayor que el correspondiente a la edad gestacional hablamos de maduración del trofoblasto retardada para la edad gestacional, b) cuando el puntaje es menor que el que le corresponde a la edad gestacional lo catalogamos como de maduración precoz del trofoblasto vellositario.

Este método permite eliminar, parcialmente, la subjetividad del observador en la descripción de la morfología del trofoblasto mediante la microscopía de contraste de fase. Con la utilización de este procedimiento, los autores pusieron de manifiesto las alteraciones de la madu-

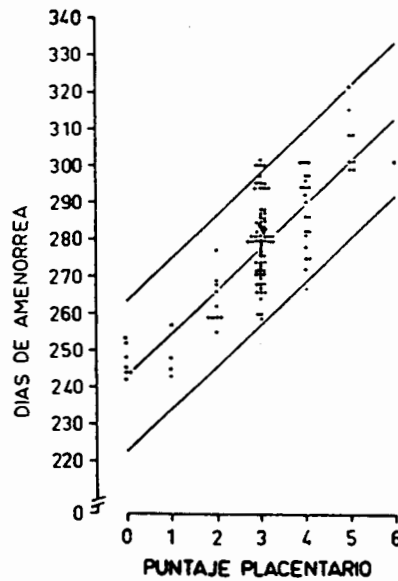


Figura 8. Distribución del puntaje placentario de 120 casos normales en relación con la edad de amenorrea. La línea central es la línea de mejor ajuste, las líneas superior e inferior corresponden respectivamente a los límites del cinturón de confianza del 95 por 100. Los casos que se ubiquen dentro del cinturón de confianza corresponden a madurez normal del trofoblasto. Los casos que se ubiquen por debajo del cinturón de confianza son casos con madurez precoz del trofoblasto. Los casos que se ubiquen por encima son casos con madurez retardada del trofoblasto.

Tabla IV. Edad de amenorrea correspondiente a cada puntaje placentario de los casos normales y patológicos

	NORMAL			TOXEMIA GRAVIDICA			DIABETES MELLITUS			INCOMP.			Rh.
	$\bar{X}$	EE	N	$\bar{X}$	EE	N	$\bar{X}$	EE	N	$\bar{X}$	EE	N	
O	246.9	1.61	7	271.9	2.33*	33	246.2	3.62	5	263.2	13.90	9	
P P	248.2	3.09	4	272.0	3.68**	14	253.0	1.97	6	253.8	3.62	5	
U L 2	263.3	3.09	10	269.2	3.26	10	254.0	2.71***	14	263.0	5.37	9	
N A 3	280.1	1.34	69	270.6	3.52***	7	261.6	254*	20	271.2	5.35***	9	
T C 4	288.2	2.48	21	277.6	1.94***	7	264.6	3.00**	7	276.0	7.02	5	
A E 5	306.5	2.86	8	268.0	—**	1	245.0	—**	1	259.0	10.70*	3	
J N 6	301.0	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
E. T.													
	120			72			53			35			
*	p<0.001 **			p<0.005 ***			p<0.05						

ración del trofoblasto vellositario en la toxemia gravídica, la incompatibilidad por factor Rh, y la diabetes mellitus, cuyas diferencias estadísticas se indican (Tabla IV).

Cuando se relacionó el puntaje placentario con el score de Apgar, se vio que: 70% de los recién nacidos severamente deprimidos (Apgar de 0-3); 47.88% de los moderadamente deprimidos y 35.38% de los vigorosos tenían puntaje placentario patológico, en la serie de 258 recién nacidos estudiados por Alvarez y su grupo. Del total de casos, 108 tenían un puntaje placentario patológico (Tabla V).

Biopsia placentaria por vía transabdominal

La biopsia placentaria fue descrita por Hermógenes Alvarez en 1961. El procedimiento

Tabla V. Relación entre el puntaje placentario y el score de Apgar al primer minuto

Puntaje Placentario	Score de Apgar,			Total
	0 - 3	4 - 6	7 - 10	
Normal	12	12	126	150
Patológico	28	11	69	108
Total	40	23	195	258

$$\chi^2 = 16.71$$

Tabla VI. Biopsia placentaria en diferentes situaciones

	No. de casos	No. de biopsias
Embarazos normales	58	58
Incompatibilidad por factores sanguíneos	28	37
Diabetes Mellitus	9	9
Toxemia e hipertensión	8	8
Sífilis	5	8
Mola hidatiforme	6	7
Hemorragia fetal	7	7
Amenaza de aborto	4	4
Rubeola	3	3
Feto muerto	3	3
Polihidramnios	2	2
Variada patología materna	21	21
Total	154	167

utilizado es similar al de una amniocentesis y solo puede ser realizado, entonces, en placentas anteriores o ántero-laterales.

Fue utilizado con fines diagnósticos en casos presuntivos de mola hidatiforme y en diversas situaciones patológicas: como sífilis, incompatibilidad por factores sanguíneos, toxemia gravídica, diabetes mellitus y rubeola materna (Tabla VI).

Desde su introducción, Alvarez lo propuso como de utilidad diagnóstica en: genética, bioquímica, enzimología, esteroidogenesis y para evaluar cambios morfológicos de maduración de las vellosidades en el embarazo normal o patológico.

Alvarez realizó biopsias de vellosidades coriales en el primer trimestre del embarazo, tan precozmente como a la sexta semana, en 9 casos. En un caso de sífilis materna, activa durante el embarazo, realizó 5 biopsias sucesivas, no habiendo tenido dificultades ni accidentes en las 167 biopsias ni para la consecución del embarazo, ni para la madre, ni para el embrión-feto.

Alvarez solo contaba con procedimientos clínicos y radiológicos para la localización de

Tabla VII. La biopsia placentaria en la incompatibilidad por factor Rh

Edema de las vellosidades	Nº de casos	Enfermedad leve o ausente	Feto-natal severa o grave	Diagnóstico correcto por la biopsia
Grado I o ausente	17	12	5	12 (70.58%)
Grado II o III	11	2	9	9 (81.81%)

la placenta, pese a ello, de los 214 intentos realizados, en 78% de los casos el procedimiento fue exitoso.

La introducción posterior de métodos como la ultrasonografía (ecografía), que permite "visualizar" la placenta, facilitaría la biopsia guiada en la obtención del tejido.

Si se toma en cuenta la presencia de elementos patológicos presentes en el tejido obtenido por biopsia (ejemplo: edema vellositario, atrofia o hipoplasia del trofoblasto, hemorragia feto-capilar), el procedimiento resulta útil en el diagnóstico de afecciones perinatales (Tabla VI).

Utilizando el procedimiento descrito por Alvarez, se obtuvieron resultados bien correlacionados con eventos perinatales, en el diagnóstico en la incompatibilidad por factor Rh (Tabla VII), el embarazo cronológicamente prolongado, la prematuridad y la toxemia gravídica.

El procedimiento descrito por Alvarez fue utilizado en Alemania, Japón y E.U.A. en embarazos de alto riesgo, lo que permitió evaluar la función placentaria.

La obtención de tejido placentario por medio de la biopsia transcervical, procedimiento recientemente descrito sumado a la utilización de modernas técnicas bioquímicas de ingeniería molecular, han hecho posible el diagnóstico de enfermedades fetales, tanto metabólicas como enzimáticas o genéticas. Según Kaplan: "La obtención de tejido fetal (vellosidades coriales) por biopsia transcervical de placenta entre la sexta y décima semana de gestación, ha permitido la evaluación enzimática de 4 enfermedades lisosomales graves (las enfermedades de Tay-Sacks; Sandhoff, una glicogenosis tipo II y una leudistrofia metacromática). Además, la utilización de sondas moleculares específicas para el análisis ADN fetal permitió el diagnóstico prenatal de la drepanocitosis y una sonda molecular específica del cromosoma Y, permitió también el diagnóstico del sexo y con ello el de las enfermedades hereditarias ligadas al sexo, para las cuales no se poseen todavía sondas específicas. El riesgo de trauma fetal, infección, hemorragia o aborto por este método no parece mayor que el de otros procedimientos utilizados hasta ahora en el diagnóstico tardío (semanas 19 a 22 del embarazo), con líquido amniótico o sangre fetal. El interés despertado por esta nueva metodología radica en el diagnóstico positivo de enfermedades del feto, lo que permite en los países donde la legislación lo prevé, la interrupción del embarazo antes de la décima semana, en las mejores condiciones obstétricas y psicológicas, tanto para la madre como para la familia.

El método pionero de Alvarez, indicado en casos justificados y realizado por manos expertas, ha resultado ser sencillo, económico, práctico, rápido y sobretodo, eficaz en una

variada patología de la placenta sumado a la microscopía de contraste de fase que este mismo autor introdujera en el campo perinatal.

Bibliografía seleccionada

1. **Alvarez H.** La biopsia placentaria. Arch Ginec Obst (Uruguay) 1961; 19:3.
2. **Alvarez H, De Bejar R, Alvarez Santin C.** Aborto e inmadurez fetal. Arch Ginecol Obstet (Uruguay) 1962; 20:106.
3. **Alvarez H.** Diagnosis of hydatidiform mole by transabdominal placental biopsy. Am J Obstet Gynecol 1986; 95:538.
4. **Alvarez H, Benedetti WL, De Leonis V.K.** Syncicial proliferation in normal and toxemic pregnancies. Obstet Gynecol 1967; 20: 637.
5. **Alvarez H, Morel L, Benedetti WL, Scavarelli M.** Trophoblast hyperplasia and maternal pressure. Am J Obstet Gynecol 1969; 105: 1015.
6. **Alvarez H.** Placental biopsy studied by phase contrast microscopy. Rec Prog Obst Gynaecol; Amsterdam: Excerpta Med, 1974:463.
7. **Benedetti WL.** Histopatología de la placenta y su relación con el estado fetal. Biología y Ecología Fetal. Barcelona, Salvat, 1981: 627.
8. **Benedetti WL.** Patología de la placenta destacando las alteraciones morfo-funcionales en la Enfermedad Hemolítica, Enfermedad Hemolítica por Aloinmunización Rh. Montevideo: Academia Nacional de Medicina, Ediciones de la Plaza, 1983:22.
9. **Benedetti WL.** La placenta en Perinatología. Perinatología (Asunción) 1983; 2:7.
10. **Benedetti WL, Alvarez H, Schwarcz R, Burjel LF, Scavarelli M.** Morfopatología placentaria en la amenaza de parto prematuro. Clin Invest Obstet Ginecol (Barcelona) 1984; 11: 139.
11. **Benedetti WL.** La placenta del bajo peso al nacer. Clin. Ginecol Obstet Perinatol (Uruguay) 1985; 2:41.
12. **Jacomo KH, Benedetti WL, Sala MA, Alvarez H.** Pathology of the trophoblast and fetal vessels of the placenta in maternal diabetes mellitus. Acta Diabetol Latina 1976; 13: 216
13. **Kaplan L.** La biopsia de las vellosidades coriales. Rev Latinoamer Perinatol 1986; 6: 97.
14. **Sala MA, Jacomo KH, Benedetti WL, Alvarez H.** Water content in different areas of the human placenta. Reproducción (España) 1975; 2: 185.
15. **Sala MA, Benedetti WL, Alvarez H.** Quantitative modifications of the trophoblast membrane during normal human gestation. IRCS (Internat. Res. Commun. Syst.) Med Science 1976; 4:6.

Ictericia neonatal y su tratamiento. Una tecnología en discusión

Paul Estol y José L. Díaz Rossello

Introducción

Hiperbilirrubinemia y daño neurológico.

La hiperbilirrubinemia en el período neonatal es la causa más frecuente de morbilidad, diagnosticándose entre 6 y 28% de los recién nacidos (Tabla I), constituyendo 34% de las patologías diagnosticadas en el período neonatal en una región de América Latina.

Si bien el kernicterus, desde el punto de vista anátomo-patológico, se conoce hace más de 100 años, al igual que su cuadro clínico acompañante (Síndrome Clínico) la asociación de estas situaciones con la hiperbilirrubinemia neonatal es un hecho reciente.

A comienzos de la década del 50, Mollison y cols. describen la asociación de kernicterus con valores de bilirrubina indirecta superior a 18 mg% en neonatos con hemólisis por conflicto Rh. Dichos resultados han sido confirmados luego, por Hsia y cols. mediante un estudio retrospectivo realizado en neonatos con hemólisis por conflicto Rh. Se demuestra la ocurrencia de kernicterus en 18% de niños con valores de bilirrubina de 16 a 30 mg% y en 50% de los casos con valores superiores a 30 mg%. Basados en estos hallazgos, recomiendan por primera vez la necesidad de mantener los valores de bilirrubina por debajo de 20 mg%, con el fin de evitar la ocurrencia de kernicterus. Los mismos autores posteriormente ensayan esta política en más de 200 casos de ictericia por hemólisis por conflicto Rh, no ocurriendo en ninguno de ellos kernicterus.

El considerable entusiasmo generado por estos hallazgos, planteó la posible relación de causalidad entre la ictericia y el daño neurológico, motivando que los mismos autores recomendaran en 1954 extender esta política a las ictericias por hemólisis por conflicto ABO, pero sin evidencias experimentales que apoyaran su recomendación. Actualmente la mayoría de los autores recomiendan tomar medidas terapéuticas para evitar que los valores de bilirrubina sobrepasen los 20 mg%, en toda la población de recién nacidos, indistintamente de factores como el peso, patologías asociadas, edad gestacional, etc. Incluso muchos autores proponen medidas no invasivas (Figuras 1 a 5) con valores que se encuentran

Tabla I. Frecuencia de ictericia en la población de recién nacidos.

Autor	Criterio	Población	Incid. %	N
J.Beazly (1975)	mayor de 12 mg%	general	8.3%	1353
Drew (1976)	mayor de 12 mg%	general	8.0%	1107
J.Maisels (1972)	mayor de 12.9 mg%	Bajo riesgo	6.1%	2416
Prov.de Neuquén (Argentina) (1981)	Clínico	Toda la población de la Provincia	8.7%	2876
Mat. Escola Vila Nova Cachoeirinha S.Pablo-Brasil (1984)	Clínico	general	28.1%	9091

Tabla II. Percentiles de bilirrubinemia en recién nacidos blancos mayores de 2500 g.

Percentil	bilirrubina sérica máxima (mg %)		
	Población Total (n=2297)	Alimentación a pecho (n=1260)	Alimentación artificial. (n=1026)
3	1.1	1.1	1.1
5	1.3	1.4	1.2
10	1.8	2.1	1.6
15	2.4	2.8	2.0
25	3.6	4.3	3.1
50	6.5	7.3	5.6
75	9.0	9.8	7.9
90	11.5	12.5	10.0
95	13.5	14.5	11.4
97	14.8	15.7	12.4
99	16.7	17.0	15.0

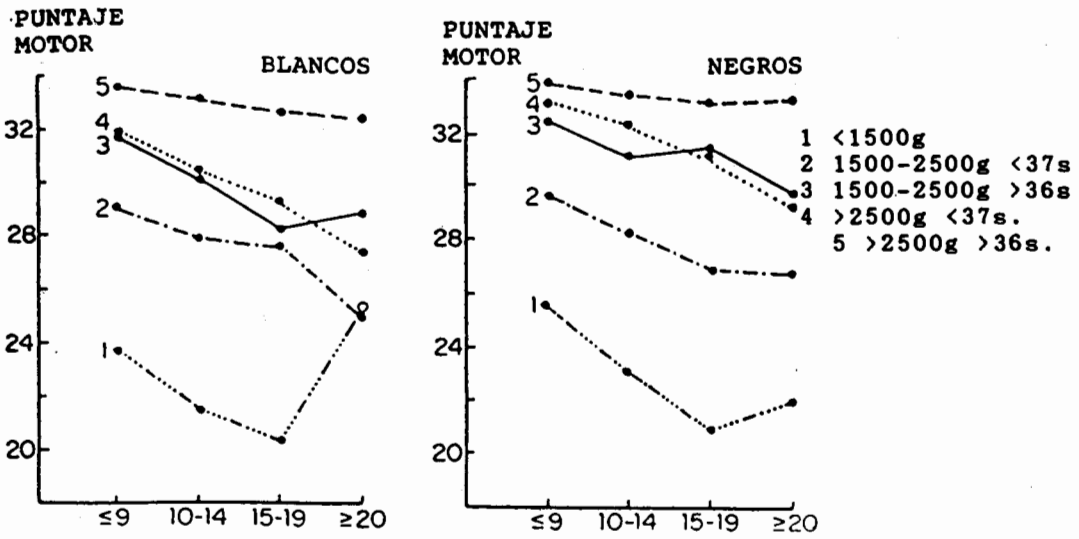


Figura 1. Puntaje de Bayley (motor) al octavo mes de vida en función de la bilirrubinemia máxima. Modificado de P. Scheidt (31).

Bilirrubina sérica indirecta (mg/100 ml)	Peso de nacimiento	< 24 horas	24-48 horas	49-72 horas	> 72 horas
< 5	Todos				
5-9	Todos	Fototerapia si hay hemólisis			
10-14	< 2.500 g	Exanguino-transfusión si hay hemólisis	Fototerapia		
	> 2.500 g			Investigar si la bilirrubina > 12 mg	
15-19	< 2.500 g			Considerar la	exanguino-transfusión
	> 2.500 g	Exanguinotransfusión		Fototerapia	
≥ 20 y +	Todos	Exanguinotransfusión			



Observar



Investigar la ictericia

Figura 2. Pautas para el tratamiento de la hiperbilirrubinemia. Modificada de Maisels, M.

Tabla III. Guía para indicar exanguinotransfusión en el período neonatal.
(Bilirrubina indirecta, en mg%)

PESO AL NACER (g)	RN sanos	RN de alto riesgo*
<1000	10	10
1000-1249	13	10
1250-1499	15	13
1500-1999	17	15
2000-2499	18	17
>2500	20	18

• Incluye: ASFIXIA perinatal, HIPOXIA, ACIDOSIS,HIPOALBUMINEMIA, HEMOLISIS, HIPOTERMIA, SEPTICEMIA (todos los niños sépticos probados o con alto grado de sospecha deberán ser tratados como los de peso <1000g, independientemente del peso al nacer.

Tabla adaptada de las recomendaciones del Comité de Fototerapia del Recien Nacido, Reporte final(1974), del National Research Council of the Academy of Sciences, Washington D.C. publicada por el Comité del Feto y Recien Nacido, Estandares y recomendaciones para el cuidado del Recien Nacido (6a Ed.) Academia Americana de Pediatría, 1977.

Modificada de Lawson, 1980

BILIRRUBINEMIA (mg/100 cc)					FACTORES AGRAVANTES
NIVELES CRITICOS					
PESO	días de vida	Para iniciar FOTOTERAPIA	PARA HACER RECAMBIO CON factores agravantes	SIN factores agravantes	
<1250	1	Ictericia leve	6	8	ASFIXIA PERINATAL
	2	Ictericia leve	8	10	SIND. DIFICULTAD RESPIRATORIA
	más	8	10	12	ACIDOSIS pH ≤ 7,25
1251-1500	1	5	6	7,5	HIPOTERMIA < 35° C
	2	6	9	10	HIPOPROTEINEMIA < 5g./dl.
	más	8	12	14	DETERIORO NEUROLÓGICO Hiporreactividad Coclear o Vestibular
1501-2000	1	5	8	10	HIPOGLUCEMIA
	2	8	13	15	HEMOLISIS
	más	10	16	18	OCITOCINA EN TRABAJO DE PARTO
2001-2500	1	6	9	11	DROGAS
	2	10	13	15	
	más	12	16	18	
>2500	1	6	11	13	
	2	12	13	15	
	más	15	18	20	

Figura 3. Guías para el tratamiento de la ictericia neonatal

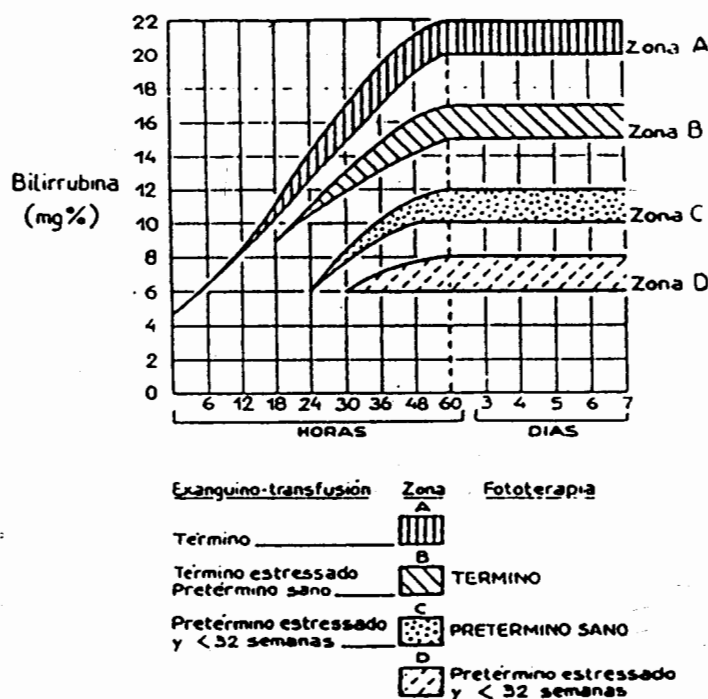


Figura 4. Criterio de manejo de la hiperbilirrubinemia. Modificado de Fanarof y col 1983.

Tabla IV. Guías para indicar fototerapia en el período neonatal

Peso al nacer (g)	Indicación de fototerapia
< 1500 g	Comenzar con fototerapia durante las 48 horas de vida independientemente de la bilirrubinemia.
1500-1999 g	Sin hemólisis, comenzar fototerapia con 10 mg%. Con hemólisis, comenzar fototerapia con 8 mg%.
2000-2499 g	Sin hemólisis, comenzar fototerapia con 12 mg%. Con hemólisis, comenzar fototerapia con 10mg%.
> 2500 g	Sin hemólisis en un niño sano, abstenerse de utilizar fototerapia. Con hemólisis, o en la presencia de factores que contraindiquen la exanguinotransfusión, comenzar la fototerapia a los 15 mg%.

La fototerapia se continuará hasta que los niveles de bilirrubina se estabilicen o desciendan a menos de la mitad de la indicación para exanguinotransfusión (Gartner, 1981).

dentro de los valores de normalidades de bilirrubinemia, en niños de término y sin patología (Tabla II).

En el último decenio ha surgido la interrogante de si es necesario evitar los niveles elevados de bilirrubina indirecta en todos los casos con conflicto Rh, y otros grupos de recién nacidos en quienes se sabe que presentan un riesgo aumentado de daño neurológico.

Este punto ha generado gran interés en el ambiente médico, pues dada la alta frecuencia con que se produce la hiperbilirrubinemia en la etapa neonatal, cualquier definición de niveles de bilirrubina con los cuales se tomen acciones terapéuticas, podrán potencialmente influir en la evolución de gran número de niños.

Discusión

Las evidencias a favor y en contra de la asociación de daño neurológico con hiperbilirrubinemia, son numerosas en la literatura revisada.

El kernicterus clínico y anatómo-patológico fuera de los casos con hemólisis, parece estar limitado sólo a los prematuros y a los recién nacidos con patología severa, no existiendo evidencias de **daño neurológico mayor** en niños de término y sin patología. En los últimos años se han reportado algunas evidencias en favor de formas más leves de afectación neurológica (encefalopatía bilirrubínica). Estas evidencias provienen mayormente de información generada en el Proyecto Colaborativo Perinatal de la NICHD. En dicho estudio, se realizó una evaluación al año de vida en 27.270 recién nacidos, con cifras máximas de bilirrubina conocidas.

Se efectuó un examen neurológico detallado así como un test de Bayley para evaluar desarrollo motor y mental. Se comparó el desarrollo de los niños según el puntaje de Bayley, agrupados por peso al nacer, con los niveles de bilirrubina máximos. El peso y la edad gestacional al nacimiento fueron determinantes mucho más potentes de la condición neurológica y de desarrollo al año, de lo que fue el nivel máximo de bilirrubina alcanzado. Sin embargo, para varios grupos de peso y edad gestacional se evidenció una asociación de resultado adverso con hiperbilirrubinemia, manifestado por puntajes motores menores, en relación inversa con los niveles de bilirrubina. Esta asociación fue hallada con valores de bilirrubina máximos, tan bajos como de 10 a 14 mg%. Es de destacar, sin embargo, que en el grupo de mayor de 2500 g de peso al nacer y mayor de 36 semanas de edad gestacional, no existió asociación entre la hiperbilirrubinemia y el desarrollo mental al año. Asimismo, en este grupo, si bien existió una asociación con un menor desarrollo motor, las diferencias en las medias de puntaje en los distintos grupos de niveles de bilirrubina, no alcanzan proporciones mayores de 3%. Estas diferencias, a pesar de poseer significación estadística, dada su pequeña magnitud, carecen de significación clínica (Figura 1).

Del estudio de la literatura, puede afirmarse que la asociación causal entre el daño neurológico y la hiperbilirrubinemia indirecta en los recién nacidos de término sin patología, no ha sido demostrada aún, a pesar de que existen estudios de población bien diseñados. Sin embargo es frecuente que se recomienden actitudes muy intervencionistas para el tratamiento de la hiperbilirrubinemia indirecta, con el aparente fin de prevenir daños neurológicos alejados.

Tratamiento

Dos son las tecnologías utilizadas en el tratamiento de la ictericia neonatal: la **exanguinotransfusión**, y la **fototerapia**.

La utilidad de la exanguinotransfusión en prevenir el daño neurológico ha sido demos-

trada, especialmente en la población de casos con eritroblastosis fetal y en prematuros. A pesar de ello, este procedimiento no se halla exento de riesgos, se acepta una mortalidad de 0.3% directamente atribuida al procedimiento (realizado en un medio de alta complejidad asistencial en E.U.A.), con una morbilidad total de 6.7%. Los episodios de morbilidad se hallan compuestos mayormente por trastornos del ritmo cardíaco, crisis de cianosis, espasmos transitorios, trombosis, y apnea o bradicardia que requiere reanimación.

La utilidad de la **fototerapia**, en descender los niveles de bilirrubina indirecta en plasma, en los niños de pretérmino y los de término, ha sido demostrada, siendo su mayor utilidad la reducción en la frecuencia de exsanguinotransfusiones. La NICH ha realizado un estudio colaborativo multicéntrico controlado, con el fin de determinar si la fototerapia empleada para controlar los niveles de bilirrubina, es segura, y si su efectividad en prevenir daño neurológico es similar a la que presenta la exsanguinotransfusión. Se estudiaron 1339 recién nacidos con ictericia, a los que en forma aleatoria se les asignó a tratamiento con fototerapia por 96 horas (tratado) o se abstuvo de realizar fototerapia (control). En ambos grupos se realizó exanguinotransfusión, según los criterios vigentes. El seguimiento al año y a los 6 años de vida no pudo demostrar ninguna diferencia en la frecuencia de parálisis cerebral, anormalidades motoras menores, o pérdida de agudeza auditiva sensorial. Asimismo no se pudieron demostrar diferencias en las pruebas de desarrollo. La fototerapia fue efectiva en descender los niveles de bilirrubina, evitando realizar un porcentaje significativo de exsanguinotransfusiones, en los grupos de menos de 2000 g y entre 2000 y 2500 g.

En el grupo de más de 2500 g su utilización, si bien evidenció una disminución de la frecuencia de exanguinotransfusiones, no alcanza significación estadística. Tampoco pudo demostrarse ninguna influencia en el seguimiento a largo plazo.

A pesar de ello, la fototerapia no está exenta de complicaciones menores como fiebre (50%), diarrea (27%), irritabilidad (19%), rash cutáneo (12%), síndrome de bronceado (0.3%). Existen además algunas publicaciones que alertan sobre trastornos de crecimiento en animales expuestos a la luz, en forma similar a la utilizada en neonatología. Asimismo, los niños expuestos a fototerapia presentan una frecuencia mayor de trastornos en su conducta de relación (Paludetto, 1983), posiblemente vinculado a la oclusión ocular (Paludetto, 1985).

Todo esquema normativo utilizado en el tratamiento de las hiperbilirrubinemias en **recién nacidos de término sin patología**, establece valores críticos, por encima de los cuales se recomiendan las diferentes conductas. Estos criterios son **empíricos** y no constituyen más que una política de manejo médico. Los esquemas han sido aceptados por su uso en el curso de los años, siendo estimulados, en gran parte, por el temor a las reclamaciones legales en los países desarrollados (Figuras 3 y 4; Tablas III y IV).

Esta situación configura un problema serio de la atención neonatal en los países desarrollados, en los que la disponibilidad de recursos y la organización del sistema de atención materno infantil, garantiza una atención óptima a la gran mayoría de la población.

En los países en vías de desarrollo, este mismo problema cobra una gran importancia. A las unidades de atención neonatal sometidas a una falta de recursos en forma crónica, así como a una inadecuada organización de los servicios, se les impone asistir a un gran número de recién nacidos de término con ictericia y sin otras patologías. Estos neonatos sobrecargan a dichas unidades, consumiendo los ya escasos recursos, al prolongar la internación y someterlos a procedimientos tales como fototerapia y a veces exanguinotransfusiones. Estas conductas implican un riesgo potencial para estos recién nacidos atri-

buidos a dichos procedimientos, así como el de adquirir infecciones intrahospitalarias, la separación de la madre, etc. El único beneficio para ellos sería la prevención de una hipotética afectación neurológica.

Creemos que esta política médica, en el caso de los recién nacidos de término y sin patología, está escasamente fundamentada a la luz del conocimiento actual, y es desproporcionada a la realidad de la atención neonatal de América Latina. A pesar de ello, y hasta tanto no se demuestren definitiva y concluyentemente la inconveniencia de estas políticas, será muy difícil interrumpir su vigencia en las maternidades latinoamericanas. Sin embargo, es altamente probable que dichas pautas de tratamiento sufran cambios radicales en los años venideros.

Bibliografía seleccionada

1. Beazly J, Alderman B. Neonatal hyperbilirubinemia following the use of oxytocin in labour. *Br J Obstet Gynaecol* 1975; 82:265.
2. Bergman I, Hirsch R, Fría et al. Cause of hearing loss in the high risk premature infant. *J Pediatr* 1985; 106:95.
3. Bjure J, Liden G, Relnaud T et al. A follow up study of hyperbilirubinemia in full term infants without isoimmunization. *Acta Paed Scand* 1961; 50:437.
4. Boggs T, Westphal M. Mortality of exchange transfusion. *Pediatrics* 1960; 26:745.
5. Critchon J, Dunn H, Mc Burney et al. Long term effects of neonatal jaundice on brain function in children of low birth weight. *Pediatrics* 1972; 49:556.
6. Culley P, Powell J, Waterhouse J et al. Sequelae of neonatal jaundice. *Br Med J* 1970; 3:383.
7. De Vries L, Lary B, Dubowitz L. Relationship of serum bilirubin levels to ototoxicity and deafness in high risk low birth weight infants. *Pediatrics* 1985; 76: 351.
8. Díaz J, Suárez M. Guías para el tratamiento de la ictericia neonatal. Documento interno CLAP OPS/OMS 71/81, 1981.
9. Drew J, Marriage K, Bayle V et al. Phototherapy. Short and long term complications. *Arch Dis Child* 1976; 51:454.
10. Drew J, Barrie J, Horacek I et al. Factors influencing jaundice in immigrant greek infants. *Arch Dis Child* 1978; 53:49.
11. Fanarof A, Martin R. Jaundice and liver disease. In: Behrman's Neonatal Perinatal Medicine. Diseases of the fetus and infant. Third Edition. St Louis: Mosby, 1983:753.
12. Gartner L. In: Nathan D, Osky F. Hematology of Infancy and Childhood. 2nd Ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1981:107.
13. Hsia D, Allen F, Gellis SS. Erythroblastosis fetalis VIII. Study of serum bilirubin in relation to kernicterus. *N Engl J Med* 1952; 247:668.
14. Hsia D, Gellis SS. Studies on erythroblastosis due to ABO incompatibility. *Pediatrics* 1954; 13:503.
15. Hugh Jones K, Slack J, Simpson K et al. Clinical course of hyperbilirubinemia in premature infants. A preliminary report. *N Engl J Med* 1960; 263:1223.
16. Keenan W, Novak K, Sutherland J et al. Morbidity and mortality associated with exchange transfusion. *Pediatrics* 1985; 75(Suppl): 417.
17. Killander A, Michaelson M, Muller Eberhard V et al. Hyperbilirubinemia in full term newborns. A follow up study. *Acta Paed Scand* 1963; 52:481.
18. Lawson E. Neonatal hyperbilirubinemia. In: Cloherty J, Stark A. Manual of Neonatal Care. Boston: Little Brown, 1980:195.
19. Malsels M. Neonatal jaundice. In: Avery G. Neonatology. Philadelphia: Lippincott, 1972.
20. Malsels M, Gifford K. Neonatal serum bilirubin levels in the new born and the effect of breast feeding. *Pediatrics* 1986; 78:837.
21. Maternidade Escola de Vila Nova Cachoeirinha. Secretaria de Higiene e Saude de Prefeitura do Municipio de Sao Paulo. Diagnóstico de situação perinatal. 1984.

22. Mollison P, Cutbush M. A method of measuring the severity of a series of cases of hemolytic disease of the newborn. *Blood* 1951; 6:777.
23. Mollison P, Walker W. Controlled trials of the treatment of hemolytic disease of the newborn. *Lancet* 1952; 1:429.
24. Mores A, Fargasova I, Mlnaraklva E. The relation of heperbilirubinemia in newborns withouto isoimmunization to kernicterus. *Acta Paed Scand* 1959; 48:590.
25. Naeye R. Amminotic fluid infections, neonatal hyperbilirubinemia and psychomotor impairment. *Pediatrics* 1978; 62:497.
26. National Institute of Child Health and Human Development (USA). Randomized, controlled trial of phototherapy for neonatal hyperbilirubinemia. *Pediatrics* 1985; 75:Supp. 2.
27. Paludetto R, Mans G, Rlnard P, et al. The behavior of jaundiced infants trated with phototherapy. *Early H Devel* 1983; 8:259.
28. Argentina (Provincia de Neuquén) Ministerio de Bienestar Social. Secretaría de salud. Diagnóstico de situación perinatal.
29. Rubln R, Balow B, Flsh R. Neonatal serum bilirubin levels related to cognitive development et ages 4 trough 7 years. *J Pediatr* 1979; 94:601.
30. Scheidt P, Mellits D, Hard J et al. Toxicity to bilirubin in neonates: infant development during first year in relation to maximum neonatal serum bilirubin concentratio. *J Pediatr* 1977; 91:292.
31. Scheidt P, Bryla D, Nelson K et al. Nichd phototherapy clinical trial: sic year folow up results. (Abstract). *Pediatr Res* 1988; 23:4ssA.
32. Schlller J, Silverman W. «Uncomplicated» hiperbillirubinemia of prematurity. *Am J Dis Child* 1961; 101:587.
33. Valaes T, Kipouros K, Petmezaky S et al. Effectiveness and safety of prenatal phenobarbital for the prevention of neonatal jaundice. *Pediatr Res* 1980; 14:947.
34. Van de Bor MT, Van Zeven Van der AA, Verloove S et al. Hyperbilirubinemia in preterm infants and neurodevelopment outcome at 2 years of age: results of a national colaborative survey. *Pediatrics* 1989; 83:915.
35. Wishngrad L, Cornblath M, Takakuwa T et al. Studies of non hemolytic hyperbilirubinemia in premature infants I. Prospective randomized selection for exchange transfusion with observation on the levels of serum bilirubin with and without exchange transfusion and neurologic evaluations one year after birth. *Pediatrics* 1985; 36:162.
36. Wu P, Yoshida T. Changes in cellular growth in newborn rats and rabbits exposed to photo-irradiation. *Biol Neonate* 1975; 26:146.

Alimentación del recién nacido

Miguel Martell, Gerardo Martínez y Cristina Pombo.

Introducción

La meta de una buena nutrición es el aporte adecuado de nutrientes en calidad y cantidad que permitan un crecimiento normal y un buen estado de salud. La alimentación del recién nacido se basa en dos hechos: el estado del neonato y la infraestructura disponible en el servicio (Figura 1). El estado del neonato depende de su peso, edad gestacional y estado de salud.

Cuando es de término, peso adecuado y sin patología aparente, el pecho materno es la alimentación ideal. Numerosos trabajos han demostrado las ventajas nutricionales, anti-infecciosas y emocionales del pecho materno.

La alimentación del recién nacido de bajo peso, pretérmino o de ambos, es uno de los

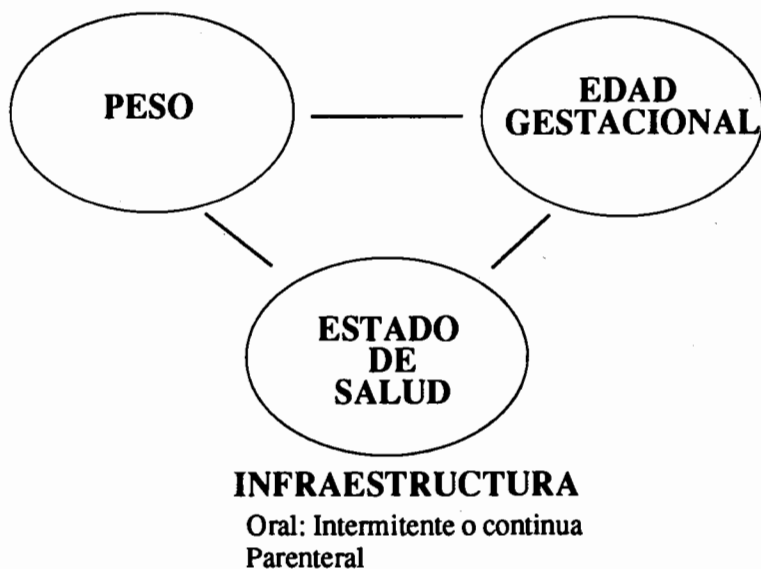


Figura 1. Alimentación del recién nacido de riesgo. El tipo y la vía de alimentación del recién nacido depende de la condición del niño, y de la infraestructura que se disponga.

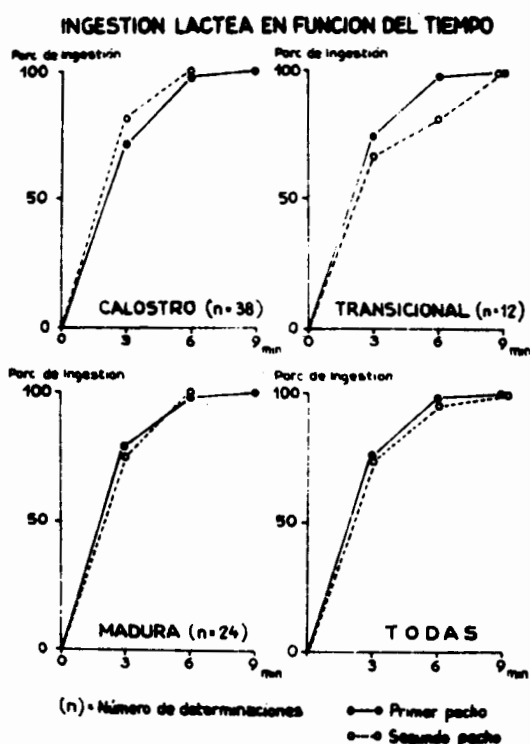


Figura 2. Ingestión láctea en función del tiempo. En los primeros tres minutos de succión del primer seno, se ingiere más de 50% del volumen total, luego decrece. (similar para los tres periodos).

temas que aún se debaten en neonatología. Existen una gran variedad de problemas que contribuyen a la complejidad de este tema. La mayoría de los servicios neonatales apoyados en experiencias y trabajos diversos, solo lo han resuelto en forma parcial. Habitualmente cada individuo debe ser valorado en múltiples aspectos para decidir la estrategia de nutrición.

Alimentación del recién nacido de término

Se refiere clásicamente que el neonato ingiere el mayor volumen de leche en los primeros minutos de la lactada. No se ha encontrado, sin embargo, la bibliografía en la que se basa esta afirmación. Resultados obtenidos en el CLAP a partir del estudio "Variaciones del flujo de leche materna durante la lactada", ratifican esta información.

La variación de flujo se estudió determinando por doble pesada el volumen ingerido en intervalos de tres minutos, primero en un seno y luego en el otro (nueve minutos en cada seno). Fueron obtenidas 74 determinaciones de 52 binomios en los primeros 28 días de vida.

En el primer seno, en los tres primeros minutos de la lactada, el recién nacido extrae prácticamente dos tercios del volumen total ingerido. En los seis minutos que le siguen alcanza a 80-85% del volumen total (Figura 2). 20% restante se extrae del segundo seno, con iguales características (Tabla I). El modelo es similar en los tres períodos estudiados: calostroal (2-4 días), transicional (5-10 días) y maduro (25-30 días).

En base a estos resultados puede inferirse que, aún en lactadas breves, la nutrición del neonato es igualmente adecuada. En los casos en que la producción láctea esté disminuida,

Tabla I. Velocidad de flujo en los tres períodos

		<i>Volumen ingerido en cada seno</i>					
		Primer seno			Segundo seno		
Período	min	0-3	4-6	7-9	0-3	4-6	7-9
Calostroal	FR	56.0	22.7	0.3	17.2	3.8	0.0
	FRA	56.0	78.7	79.0	96.0	100.0	100.0
Transicional	FR	61.8	20.3	1.5	10.9	2.5	3.0
	FRA	61.8	82.1	83.6	94.5	97.0	100.0
Madura	FR	67.9	16.6	0.9	10.4	4.2	0.0
	FRA	67.9	84.5	85.4	95.8	100.0	100.0

parecería aconsejable cambiar de seno a los tres minutos lo que permitiría obtener un mayor volumen en menor tiempo. Así el contenido de la glándula mamaria es más abundante, el estado de saciedad no sería alcanzado y se conservaría la fuerza muscular para obtener una succión más intensa y efectiva. Quizás podrían mejorarse los resultados aplicando estos principios en el inicio de la lactancia de neonatos de bajo peso y/o prematuros.

Alimentación del recién nacido de pretérmino, de bajo peso o de ambos

La mayoría de los autores está de acuerdo en la precocidad del inicio de la alimentación enteral o parenteral en este grupo de niños, ya que su reserva calórica es escasa y el ayuno crea en ellos condiciones desfavorables (hipoglucemia, acidosis, hipocalcemia, etc.) las que sumadas a la patología del niño, si la presenta, pueden agravar la situación.

Los estudios controlados, comparando diferentes métodos, no han podido demostrar la superioridad de un método sobre otro. Desde que el desarrollo del intestino puede ser acelerado, aún por muy pequeñas cantidades de alimento, el aporte enteral temprano estaría indicado.

El inicio de la alimentación depende de la adaptación del neonato a la vida extra uterina. Esta adaptación puede lograrse sin dificultades en la regulación de sus variables fisiológicas y su medio interno. Otras veces, en casos patológicos, se producen modificaciones que requieren intervenir para mantener estas variables dentro de límites normales. Una vez que se estabilice, aunque permanezca la patología, se comenzará la alimentación con el resto de los nutrientes, sea por vía parenteral o enteral.

Requerimientos hídricos

La meta de un buen aporte hídrico es mantener el volumen y la tonicidad normal de los líquidos en el organismo para asegurar un gasto cardíaco adecuado, que permita una buena perfusión sistémica, impidiendo la deshidratación o la sobrecarga hídrica. La administración de agua y de electrolitos debe hacerse de forma muy cuidadosa cuando se usa la vía parenteral sola o como complemento de la vía oral.

No existe acuerdo en cuanto al volumen hídrico que debe ser administrado a estos niños. Esto se debe a:

- a) El amplio margen líquido que son capaces de manejar los bajo peso y pretérmino.
- b) El grado variable de madurez que presentan estos recién nacidos hace, a su vez, que las pérdidas renales o las pérdidas insensibles, por ejemplo, se manifiesten con una dispersión difícil de controlar.
- c) Sumada a la inmadurez, estos niños suelen presentar patologías que se acompañan de trastornos circulatorios lo que hace más complejo el manejo.
- d) La administración de drogas nefrotóxicas (como algunos antibióticos o indometacina para el cierre farmacológico del ductus) que frecuentemente deben ser administrados a este grupo de recién nacidos.

Debido a esto no existe una cantidad definida a administrar, sino que se deben valorar determinados parámetros en las diversas situaciones clínicas que se presentan.

Para mantener el balance hídrico se cubrirán las pérdidas insensibles de agua, pérdidas fecales y diuresis. En condiciones que pueden definirse como habituales, las pérdidas insensibles y las pérdidas por las heces, alcanzan a 30–35 ml/kg/día, mientras que las pérdidas urinarias dependen de la cantidad de solutos.

Estudios de balance hídrico han mostrado que cuando el recién nacido recibe un aporte de glucosa al 10%, la excreción total de solutos es de 10 mOsm/kg/día, cuando a esta administración parenteral de líquidos se le agregan iones es de 15 mOsm por quilo en las 24 horas.

Si se tiene en cuenta que la diuresis normal debe ser mayor de 0.5 ml/kg/hora, siendo aconsejable entre uno y dos ml, el volumen urinario será aproximadamente de 45 ml/kg/día. Con una diuresis de 45 ml y 15 mOsm de excreción la concentración urinaria será de 330 mOsm.

De esta forma se puede calcular que en los primeros 2 a 3 días de vida el volumen aportado debe estar entre 70 a 80 ml/kg/día si se pretende esa diuresis. En nuestra experiencia el aporte de líquidos (glucosa al 10% más iones) se hace entre 60 a 80 ml/kg/día conservando una densidad urinaria de 1010 (entre 1008 y 1012) sin problemas de deshidratación ni de sobrecarga.

Requerimientos minerales, sodio, potasio, calcio

Entre las 31 y 38 semanas de gestación la cantidad de sodio que recibe el feto es de 1,2 mEq/kg/día. Al nacer las pérdidas renales de Na y K dependen de varios factores (control hormonal, ingreso de sodio, masa glomerular, filtración glomerular) en los primeros días un aporte de 1,2 mEq/kg/día mantiene un balance adecuado. El aporte de sodio se debe tener en cuenta al comenzar la vía oral.

Si se usa leche de banco madura de partos de término, pueden hacer hiponatremia. Esto no ocurre con calostro o leche de la propia madre, que como lo muestran las tablas II y III, es más rica en Na. La mayor concentración de Na en madres de partos de pretérmino ha sido señalada por varios autores.

El potasio, habitualmente, no se administra hasta las 24 horas, pero sí luego, de 1 a 2 mEq/kg/día. Se tendrá especial cuidado si existe una disminución de la diuresis o si se ad-

Tabla II. Composición de la leche en los primeros 8 días $\pm$ DE

	Término (n=11)	Pretérmino (n=9)	Significación
Lactosa g%	5.19 $\pm$ 1.02	4.89 $\pm$ 0.98	NS
Proteínas g%	1.87 $\pm$ 0.39	2.83 $\pm$ 1.47	NS
Grasas g%	1.73 $\pm$ 0.70	2.21 $\pm$ 0.26	NS
Sodio mEq‰	21.50 $\pm$ 11.60	25.70 $\pm$ 11.72	NS
Potasio mEq‰	14.70 $\pm$ 4.77	12.50 $\pm$ 3.80	NS
Calcio mEq‰	20.20 $\pm$ 9.30	22.20 $\pm$ 9.65	NS
Urea g‰	0.21 $\pm$ 0.11	0.22 $\pm$ 0.11	NS
Osmolaridad (mOsm ‰)	60.00 $\pm$ 15.40	251.00 $\pm$ 32.50	NS
Capacidad Buffer	8.70 $\pm$ 1.70	12.20 $\pm$ 2.88	NS

Tabla III. Composición de ácidos grasos en madres de término y pretérmino, porcentaje del total de ácidos grasos ($X \pm$ DE)

	Término	Pretérmino
Ac. Grasos Saturados	42.5 $\pm$ 0.37	43.4 $\pm$ 3.18
Laurico 12:0	1.9 $\pm$ 0.83	4.6 $\pm$ 5.27
Mirístico 15:0	7.6 $\pm$ 4.57	9.8 $\pm$ 5.50
Palmitico 16:0	25.4 $\pm$ 3.35	22.4 $\pm$ 4.13
Estearico 18:0	7.2 $\pm$ 2.41	6.6 $\pm$ 2.64
Ac. Grasos no saturados	57.5 $\pm$ 1.16	56.6 $\pm$ 3.18
Miristoleico 14:1	1.2 $\pm$ 1.31	2.3 $\pm$ 0.42
Palmitoleico 16:1	5.6 $\pm$ 2.24	7.4 $\pm$ 1.39
Oleico 18:1	34.2 $\pm$ 4.14	31.6 $\pm$ 2.64
Linoleico 18:2	16.9 $\pm$ 1.89	15.2 $\pm$ 2.89

ministran diuréticos. En estos casos se solicitará un ionograma y se realizará un cuidadoso balance.

El feto, a través de la placenta, recibe un aporte permanente de calcio mediante transporte activo. Luego del nacimiento se interrumpe dicho aporte. Al principio, los niveles de hormona paratiroidea resultan bajos, mientras que los de calcitonina se elevan, facilitando el desarrollo de hipocalcemia.

Es por esto que debe administrarse calcio desde el inicio. Si se realiza aporte parenteral de líquidos se hará a una concentración de 2 ml de gluconato de calcio al 10% cada 100 ml bajo forma (aproximadamente 1 mEq).

Requerimientos calóricos

Se ha determinado que para un recién nacido de muy bajo peso o prematuro, el consumo para mantener un balance energético sin aumentar de peso es de 83,5 cal/kg/día. Para un niño que no recibe alimentación oral, sin acción dinámica, este valor será menor (alrededor de 60 a 70 cal/kg/día), dependiendo del ambiente térmico, motilidad, etc. Otro hecho a destacar es que la energía total contenida en la dieta habitual, es aprovechable en 86%.

Así, con una dieta de 100 cal/kg/día se cubrirían las necesidades energéticas, pero sin un crecimiento adecuado.

El consumo de energía para crecer se calcula alrededor de 4 cal por gramo de peso ganado; como se utiliza 86%, esta cantidad aumenta a 4,6 cal.

En nuestra experiencia clínica, el crecimiento es mayor cuando aumenta el aporte calórico por encima de 80 cal/kg/día hasta llegar a un máximo de 140–160 cal/kg/día, más allá de este valor el crecimiento permanece estacionado.

Requerimientos proteicos

No está aún determinado con exactitud la necesidad de proteínas, y esta no debe ser calculada sin tener en cuenta la calidad de la misma. En estudios realizados en el CLAP hemos encontrado que, tanto para prematuros como para nacidos de bajo peso para la edad, el crecimiento es mayor en aquellos que recibieron entre 3 y 4 g/kg, que en aquellos que recibieron 2 a 3 g/kg de proteínas.

Las dietas hiperproteicas han quedado en desuso, debido que producen una elevación de aminoácidos que pueden resultar tóxicos para el niño.

Las proteínas de la leche humana son mejor toleradas y tienen un mayor contenido en los aminoácidos cistina y taurina. Estos aminoácidos resultan esenciales, fundamentalmente para los prematuros, debido que el sistema enzimático de la cistotinas, que transforma la metionina en estos dos aminoácidos, es insuficiente.

Necesidades de grasa

Tanto en la alimentación con fórmula como en la alimentación con leche materna, las grasas constituyen un alto porcentaje de la ingestión calórica (50%) y se recomienda que 3% de estas calorías sean aportadas por el ácido linoleico.

Se tendrá en cuenta que la absorción de grasas, especialmente para los ácidos grasos de cadena larga, no es completa. La lipólisis en los prematuros y los bajo peso es incompleta y afecta la absorción de éstas.

Requerimientos de vitaminas y de elementos trazas

Estos requerimientos aumentan cuando el crecimiento es rápido; las cantidades aconsejadas pueden verse en la tabla IV. Sólo se destacará el requerimiento de vitamina E a la cual se le atribuye una gran cantidad de actividades bioquímicas; la más importante, en el recién nacido, es su acción anti-oxidante, que protegería a las membranas celulares de las peroxidases.

Los efectos favorables de la vitamina E son: impedir la anemia hemolítica en los prematuros, facilitar la fagocitosis normal, evitar los efectos tóxicos de la oxigenoterapia en

Tabla IV. Evaluación del crecimiento y requerimientos diarios de calorías y nutrientes recomendados. Cálculo semanal

	Recomendado		Recomendado
Incremento de peso g/kg día	8.0 - 22.0	Vitaminas liposolubles**	
Incremento Per. Cran/semanal cm	0.7 - 1.2	Vitamina A, U.I.	1000
Diuresis (2 a 3 micciones) ml/kg hora	1.0 - 3.0	Vitamina D, U.I.	400
Densidad urinaria (2 a 3) sem.	1008 - 1016	Vitamina K, mg	1.5
Volumen hídrico ml/kg/día*	130 - 170	Vitamina E, mg	4.0
Calorías/kg/día	100 - 140	Vitaminas hidrosolubles	
Proteínas g/kg/día	2.4 - 4.5	Tiamina (81), mg	0.4
H. de carbono % cal/kg	45 - 55	Riboflavina (82), mg	0.5
Grasas % cal/kg	30 - 45	Piridoxina (86), mg	0.25
Sodio mEq/kg/día	2.0 - 4.0	B12 µg	0.5 - 1.0
Potasio mEq/kg/día	0.5 - 2.0	Niacina, mg	5.0
Calcio mEq/kg/día	4.6 - 6.0	Ac. Fólico, µg	50.0
Fósforo mEq/kg/día	2.0 - 4.0		

* El volumen hídrico debe permitir la diuresis y densidad aconsejada.

** Las dosis de vitaminas son diarias y no por kilo de peso.

la producción de la displasia broncopulmonar y fibroplasia retrolental y favorecer el cierre del ductus arterioso, por inhibición de la secreción de prostaglandinas.

Los efectos desfavorables son: irritación local en el sitio de la inyección, inhibición de la agregación plaquetaria, exacerbación de las coagulopatías, creatininuria y actividad antiinflamatoria; debido a esto no se administra a neonatos con tendencia al sangrado o con diagnóstico de coagulopatía.

Vías y formas de alimentación

La administración de calorías se realizará lo más precozmente posible. Se han relatado las ventajas de la alimentación para alcanzar rápidamente los requerimientos adecuados. Nuestros resultados en la Unidad de Cuidados Intensivos, en un total de 64 recién nacidos (40 pesaban menos de 2500 g) demuestran que al cuarto día, 65% de los niños menores de 2500 g, ya recibían aporte oral, mientras que a los 8 a 10 días 90% recibían alimentación por vía oral exclusivamente. No se encontraron diferencias significativas entre los recién nacidos menores de 2500 y los de mayor peso cuando se compararon ambos grupos (Figura 3).

El criterio para la elección del método apropiado varía con la edad gestacional, el peso y por la presencia o no de patologías. Como esquema se recomienda que en todos los recién nacidos se proceda a la hidratación precoz.

Si el peso es menor de 1500 gramos, o aún mayor pero presenta alguna patología, se hará hidratación parenteral con suero glucosado al 5% o al 10% con el agregado de glucónado de calcio a razón de 200 mg/kg día si no existe otra indicación.

Cuando se alcanza la estabilización cardiorrespiratoria y metabólica, independientemente de la presencia o no de patología, en un tiempo variable de 24 a 48 horas se considera la vía oral. Si tiene reflejo de succión se comenzará a ensayar esta vía, de lo contrario se utilizará la vía intragástrica continua o intermitente. Mientras no se consiga un volumen adecuado será necesario seguir utilizando la vía parenteral en forma complementaria.

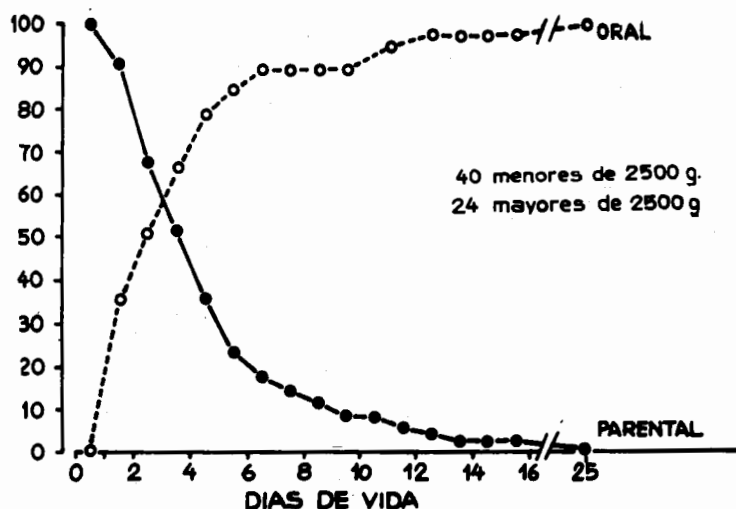


Figura 3. Alimentación oral e hidratación parenteral en recién nacidos en cuidado intensivo. Al cuarto día 65% de los niños ya recibían aporte oral. A los 8-10 días 90% tenía alimentación oral exclusiva.

Alimentación intragástrica continua

Indicaciones:

- Intolerancia a la alimentación intermitente
- Aconsejable en prematuros menores de 1000 gramos y en los casos de severa dificultad respiratoria.

Método

- Colocación de una sonda nasogástrica, de tamaño adecuado, para evitar el traumatismo nasal.
- Determinar la posición del catéter en el estómago por auscultación mientras se inyecta aire con una jeringa (que se aspirará antes de introducir la alimentación).
- Fijar el catéter.
- Aspirar el residuo.

Esquema de alimentación

- La infusión se realizará mediante bomba o microgotero.
- La velocidad al comienzo será de 0.5 ml a 1 ml/hora, y luego se aumentará de 0.5 a 1 ml cada 12 horas si se tolera el método.

Tipo de alimentación

- Las primeras tres horas se hará agua estéril
- Luego glucosa al 5% de 3 a 6 horas.
- Finalmente pecho ordeñado o fórmula indicada.

Recomendaciones

- Aspirar sonda nasogástrica cada 3 o 4 horas. Se considerará normal el residuo gástrico igual al volumen administrado en la última hora.
- El abastecimiento del alimento debe ser cambiado cada 3 horas.
- La sonda nasogástrica y la tubuladura se cambiarán cada 12 a 24 horas.

Alimentación intragástrica intermitente

Indicaciones:

- Inadecuada succión
- Alteraciones en la deglución
- Pretérminos de 1000 a 1500 gramos
- Recién nacido severamente enfermo pero estabilizado

Método:

- Colocación de sonda por nariz o por boca (este último es el más aconsejado).
- Determinar la posición del catéter por el método anterior.
- Aspirar residuo.

Esquema de alimentación

- Infusión mediante jeringa por efecto de la gravedad, no usar el émbolo. Si no pasa se hará una ligera presión con la palma de la mano en el extremo de la jeringa.

Tipo de alimento

- 1 a 2 ml de agua destilada o glucosada al 5%
- Para retirar la sonda se debe obstruir su extremo distal.

La alimentación se hará con una frecuencia de 2 horas. En los menores de 1000 gramos puede hacerse en forma más frecuente (1 hora). Si tolera la solución administrada se podría pasar a pecho ordeñado u otra fórmula comenzando con la misma cantidad, aumentando de a 2 ml diariamente.

Cuando el recién nacido alimentado con sonda intermitente es capaz de succionar, el pasaje de una forma de alimentación a otra debe hacerse de forma gradual, ya que habitualmente se le aporta un volumen menor al que recibía por sonda lo que ocasiona una disminución en la ganancia de peso.

Algunos autores proponen administrar fórmulas hipercalóricas (0,8 cal/ml) por sonda en forma alternada.

Tipos de fórmulas

Se han descrito innumerables fórmulas para alimentar al recién nacido de bajo peso y prematuros. Todas tienen ventajas e inconvenientes. Es necesario tener en cuenta diversos factores, uno de ellos es la esterilidad, especialmente cuando se usan fórmulas artificiales.

Actualmente existe una tendencia a la alimentación con leche de la propia madre. Esto evita los problemas de los bancos de leche y permite que se administren no solo los requerimientos nutricionales adecuados sino también los inmunológicos, tan importantes en esta época de la vida.

En base a un trabajo previo realizado en el CLAP, se estudió la composición de leche

CONCENTRACION DE IgA SECRETORIA EN LECHE HUMANA PROVENIENTES DE MADRES CON PARTO DE TERMINO Y PRETERMINO

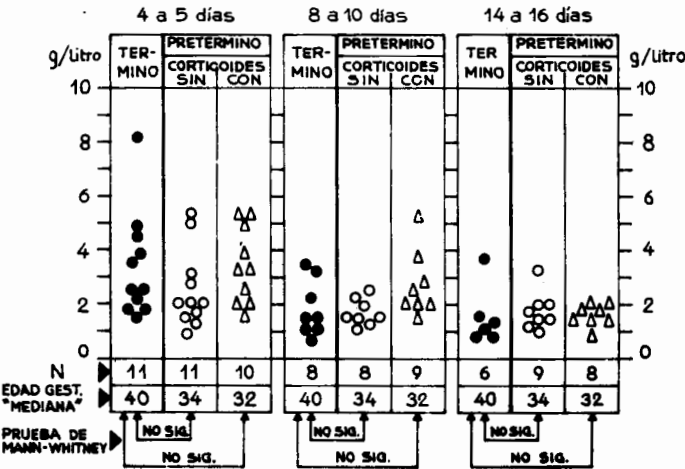


Figura 4. Concentración de IgA secretoria en leche proveniente de madres con partos de término y pretérmino. No existen diferencias entre el grupo de término y los de pretérmino en los tres periodos analizados.

materna de madres cuyo parto se produjo a diferentes edades gestacionales (28 a 40 semanas). No hemos encontrado diferencias en la composición bioquímica, ni en la concentración de IgA secretoria.

La composición de la leche de madre de término no fue significativamente diferente de la de pretérmino. Tampoco se encontraron diferencias en la composición de ácidos grasos saturados y no saturados en cada uno de ellos (Tablas II y III).

Con respecto a la IgA, ésta es una de las inmunoglobulinas más importantes en la leche humana, ya que aporta al recién nacido anticuerpos contra gérmenes del medio ambiente.

En el trabajo mencionado anteriormente, se estudió la concentración de esta proteína en el grupo de madres con parto a término y en el de madres con parto de pretérmino. A este último grupo se lo subdividió en 2; aquellas madres que habían recibido corticoides para la maduración pulmonar y las que no.

El estudio se desarrolló durante tres periodos del puerperio (4 a 5 días, 8 a 10 días, 14 a 15 días del parto).

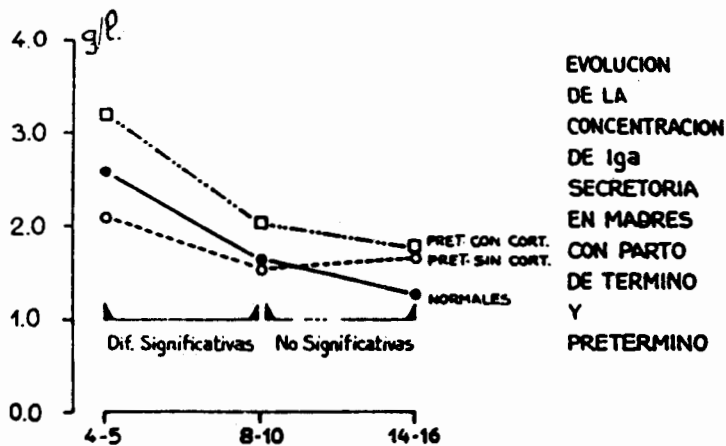
Como lo muestran la figura 4 y la tabla V, no se encontraron diferencias significativas entre los tres grupos analizados.

En cuanto a la concentración de Ig A, ésta disminuye en los tres grupos en forma significativa hasta los 10 días que siguen al parto, para luego mantenerse estacionaria (Figura 5).

De acuerdo a los resultados obtenidos, no existen en realidad argumentos estadísticos para considerar distintas la composición de leches de madres en niños nacidos de pretérmino en relación con la de madres de niños de término. Debido a esto, no hay ninguna ventaja en alimentarlos con leches de bancos provenientes de madres de término (Figura 5).

Tabla V. Concentración de IgA secretoria en g/l de leche materna en los tres grupos estudiados, períodos de 4 a 5, 8 a 10 y 14 a 15 días de puerperio

	4-5 días			8-10 días			14-15 días		
	n	mediana	Rango	n	mediana	Rango	n	mediana	Rango
Grupo I Término	11	2.56	1.55-8.17	8	1.57	0.79-3.49	6	1.24	0.79-3.83
Grupo II Pretérmino sin corti- coides	11	2.03	0.96-5.35	8	1.55	1.14-2.56	9	1.34	1.14-7.98
Grupo III Pretérmino con corti- coides	10	3.17	1.55-5.35	9	2.03	1.55-5.35	8	2.03	0.96-2.03

**Figura 5.** La concentración de IgA secretoria es significativamente mayor en el calostro (4-5 días) que en la leche transicional. Entre ésta y la madura no existen diferencias significativas.

Bibliografía seleccionada

1. Atkinson SA, Bryan MH, Anderson GH. Human milk: Difference in nitrogen concentration in milk from mothers of term and premature infants. *J Pediatr* 1978; 93:67.
2. Cox MA, Thrift MC. Nutrition. In: *Manual of neonatal Care*. Boston: Little, Brown, 1980: 315.
3. Dancis J, O'Connel J, Hott L. A grid for recording the weight of premature infants. *J Pediatr* 1948; 33:570.
4. Davis DP. The first feed of low birthweight infants. Changing attitudes in the twentieth century. *Arch Dis Child* 1978; 53:187.

5. Folkow B. Regional adjustments of intestinal blood flow. *Gastroenterology* 1967; 52:423.
6. Fomon SJJ, Ziegler EE. Milk of the premature infants mother. Interpretation of data. *J Pediatr* 1978; 93:164.
7. Ford JE et al. Influence of heat treatment of human milk on some of its protective constituents. *J Pediatr* 1977; 90:29.
8. Gordon H, Levine HZ, Mac Namara H. Feeding of preterm infants a comparison of human and cowmilk. *Am J Dis Child* 1947; 73:442.
9. Hanson HL, Ahlstedt S, Carlsson B et al. New Knowledge in human milk immunoglobulin. *Acta Pediatr Scand* 1978; 67:577.
10. Husband J, Husband P. Gastric emptying of water and glucose solutions in the newborn. *Lancet* (August 23), 1969; 2.
11. Klaus MH, Fanaroff AA. Care of the High-Risk Neonate 2a Ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1979.
12. Lawrence RA. Breast-feeding a guide for the medical profession. St. Louis: CV Mosby, 1980.
13. Lebenthal E, Lee PC, Heldtlinger LA. Impact of development of gastrointestinal tract on infant feeding. *J Pediatr* 1983; 102:1.
14. Leake RD. Nefrobiología perinatal: una perspectiva del desarrollo. *Clín Perinatol* 1977; 2:319.
15. Lucas A, Bloom SR, Aynsley-Green A. Metabolic and endocrine events at the time of the first feed of human milk in preterm and term infants. *Arch Dis Child* 1978; 53:731.
16. Lucas A, Adrjan TE, Christofides N, Bloom SR, Aynsley Green A: Plasma motilin, gastrin and enteroglucagon and feeding in the human newborn. *Arch Dis Child* 1980; 5:673.
17. Martell M, Rubino MN, Alallón W, Koric I. Composición de la leche materna en madres con parto a término y pretérmino. *Arch Pediatr (Uruguay)* 1981; 52:155.
18. Martell M, Oehlinger C, Gatti C, Scotti C, Delgado L, Martínez M, Koric I. Concentración de IgA secretora en leche de madre con parto de término y pretérmino. *Rev Urug Patol Clín* 1982; 17:37.
19. Ounsted M, Slegh G. The infants self regulation of food intake and weight gain. *Lancet* (June 28) 1975; 1.
20. Phillip AGS. Neonatology 2a. Ed. New York: Medical Examination, 1980.
21. Polln RA, Burg FD. Workbook in practical neonatology. Philadelphia: WB Saunders, 1983.
22. Ross Conference on pediatric Research. Gastrointestinal development and neonatal nutrition. Columbus, Ohio: Ross Laboratories, 1977.
23. Ross Conference on Pediatric Research. Feeding the neonatal Weighing less than 1500 grams. Nutrition and beyond, Columbus, Ohio: Ross Laboratories, 1980.
24. Schanlen RJ, Oh W. Composition of breast milk obtained from mothers of premature infants as compared to breast milk obtained from donors. *J Pediatr* 1980; 96:679.
25. Siegel M, Lebenthal E, Krantz B. Effect of site on gastric emptying in premature infants. *J Pediatr* 1984; 104:118.
26. Silvello J. Gastric emptying time in the newborn and the nursing. *Am J Med Sci* 1964; 247:732.
27. Smith AC, Nelson NM. The Newborn Infant. 4a. Ed. Springfield: Charles C. Thomas, 1976.
28. Vannucci RC, Vannucci KJ. Cerebral carbohydrate metabolism during hypoglycemia and anoxia in newborn rats. *Ann Neurol* 1978; 4:73.
29. Widdowson EM, Colombo VE, Artavanis CA. Changes in the organs of pigs response to feeding for the first 24 hours after birth. *Biol. Neonate* 1976; 28:272.
30. Williamson RCH, Chir M. Intestinal adaptation (second of the two parts). Mechanisms of control. *N Engl J Med* 1978; 298: 1444.
31. Yu VYH. Effect of body position on gastric emptying in the neonate. *Arch Dis Child* 1975; 50:500.

Participación materna en los cuidados del prematuro internado

José L. Díaz Rossello

Introducción

En las últimas décadas se desarrollaron un sin número de tecnologías que disminuyeron la morbilidad, mortalidad y secuelas de los recién nacidos. Su necesaria implementación intrahospitalaria implicó una disminución de la presencia y participación directa de la madre en los cuidados del recién nacido. Se llegó hasta el extremo de su completa exclusión durante todo el tiempo que el recién nacido permanecía internado. Esta situación fue aceptada por los padres, ya que justificaba la sobrevivencia de su hijo. Sin embargo la mayoría de los padres, desean estar más cerca de su bebé internado si esto no le ocasiona riesgos o entorpece su tratamiento.

La separación prolongada entre el recién nacido y su madre, condiciona en diferentes formas, el inicio del vínculo afectivo entre ambos. Pierre Budin en 1899 advertía sobre la alarmante incidencia de abandono (30%) entre los recién nacidos que permanecían internados, reflexionaba sobre el contraste dramático entre el esfuerzo tecnológico invertido y el fracaso en lograr mantener el interés de los padres por su hijo. En 1972 Klaus y Kennell replantearon el problema ante un rapidísimo avance de las tecnologías de cuidado intensivo neonatal, lo que generó a nivel médico mundial una mayor sensibilidad por el tema. Desde entonces se observaron cambios marcados en las prácticas hospitalarias. A su vez, la difusión pública de esta situación, incrementó la preocupación de algunos padres que reclaman una mayor cercanía con su bebé y participación en sus cuidados.

El cambio del modelo tradicional sin participación materna a uno con participación, tiene las características de la incorporación de una "nueva tecnología" dado que modifica las prácticas anteriores, puede instrumentarse de diversas formas e intensidades, y al influir directa o indirectamente, el cuidado del niño puede evaluarse con indicadores comunes para otras propuestas tecnológicas.

Sin embargo aún no existen suficientes estudios que permitan establecer una normatización de esta tecnología. Solamente se han divulgado experiencias que pueden orientar la organización de esta práctica y sirven de base para futuras investigaciones.

La posibilidad de participación de la madre en los cuidados de su recién nacido internado es progresivamente creciente, en proporción inversa a la gravedad de su hijo.

En este capítulo se aborda la situación de los recién nacido prematuros que luego de un período inicial de estabilización, requieren internación prolongada, no analizando las características de la participación materna en los que requieren terapia intensiva, ni durante la breve internación postparto de los recién nacidos normales de término.

La participación materna sustituye y complementa los cuidados que brinda el personal al bebé y tiene efectos sobre el mismo, la propia madre, su familia, e incluso sobre el personal que los atiende. Este capítulo se centrará en los efectos sobre el bebé.

Criterios de alta del prematuro según participación materna

A medida que los cuidados que brinda el personal pueden ser brindados por la madre, disminuye la necesidad de mantenerlo internado.

La decisión de otorgar el alta con los criterios tradicionales, significa un cambio crítico en los cuidados del bebé, que de ser atendido exclusivamente por personal especializado, pasa a ser atendido por primera vez por su madre. Esta situación determina con frecuencia, la postergación del alta en función de la aparente garantía que brinda la asistencia hospitalaria por personal especializado, ambiente acondicionado y aislamiento.

La participación creciente de la madre en el hospital disminuye el tiempo de internación del bebé al posibilitar en el domicilio condiciones de cuidado que ya fueron practicadas por la madre en el hospital, y eventualmente posibilitar un progreso más rápido del recién nacido, por el cuidado individualizado y específico de su propia madre.

Esta participación de la madre y el momento del alta hospitalaria son partes de una ecuación de riesgos y beneficios entre lo que se puede lograr en el hospital y en el domicilio. Habitualmente este análisis incluye además una valoración de la economía en el uso de los recursos disponibles (personal, incubadoras, días de internación, etc.).

La ecuación planteada es específica para cada institución y comunidad, es individual y cambiante para cada paciente a medida que progresa la internación, influyendo en ella desde las características de la organización del servicio, su planta física, equipamiento, personal y demanda, hasta las condiciones del niño, su madre y el hogar.

Las actuales carencias de recursos hospitalarios y la demanda creciente de servicios en países en desarrollo, han disminuido en parte los beneficios de la internación hospitalaria, desplazando el equilibrio de la ecuación, con un predominio más precoz de los beneficios relativos del domicilio. En los países en desarrollo se requiere con urgencia una distribución racional del personal y la cuidadosa selección de los pacientes que realmente se beneficiarían de estar en el hospital. Asimismo, no todas las acciones intrahospitalarias deben ser realizadas por personal de salud, pudiendo ser la madre un recurso fundamental para el cuidado hospitalario de su hijo.

Tanto la crisis de los servicios de salud, como el reconocimiento de algunas limitaciones de tecnologías tradicionales, así como la convicción que la separación madre hijo es innecesaria en la mayoría de los casos, han llevado a diversas propuestas de mayor participación de la madre y de alta precoz.

Análisis de los componentes de la participación materna

Los elementos para el análisis de la participación materna son básicamente:

- la accesibilidad a su hijo,

- las funciones que desempeña en su cuidado y
- el tiempo de permanencia del recién nacido en el hospital.

Este último depende de los criterios de alta y de las posibilidades de vinculación entre el hospital y el domicilio.

Analizando cada uno de ellos y sus combinaciones, podremos comprender cuales son hasta el momento, las propuestas de participación materna en el cuidado de su prematuro. Hemos elegido programas innovadores o que son modelos de atención hospitalaria en América Latina.

En la Tabla I se presentan, en orden vertical, las propuestas según participación materna creciente durante la internación hospitalaria y finalmente, los proyectos de cuidados enteramente domiciliarios desde el inicio.

La investigación debe contribuir a identificar cuál es la forma de máxima participación materna, que implica menos riesgos para el prematuro sano y que facilita la concentración de los recursos hospitalarios en los que tienen mayores riesgos.

Accesibilidad materna al prematuro (visitas—alojamiento conjunto)

En los cuidados tradicionales la madre podía visitar a su hijo diariamente pero no accedía a tocarlo hasta el momento del alta. En la mayoría de las maternidades este acceso se ha incrementado durante el horario diurno, pudiéndolo hacer una vez por turno de enfermería o cada vez que se lo alimenta.

Los hospitales que permiten que la madre permanezca alojada en salas de obstetricia hasta el alta de sus hijos, facilitan a dichas madre un acceso libre permanente a las salas donde ellos están internados.

En algunas instituciones se permite que la madre conviva con el prematuro en la misma sala o en una sala especial. Esta situación de alojamiento conjunto de madre y prematuro puede ser durante todo el tiempo de su internación o los dos o tres días previos al alta.

Existen también programas asistenciales que proponen la atención domiciliaria total desde que el recién nacido está estable, no presente riesgo de vida, ni requiera cuidados complejos.

La accesibilidad real de la madre a su hijo internado, puede ser menor que la que se le ofrece debido a que existen factores limitantes de índole personal (enfermedad o incapacidad física materna), familiares (otros hijos a su cargo) o económicas (desplazamiento costoso).

Dentro de las propuestas de participación materna hospitalaria solo han sido evaluadas, con diseño prospectivo randomizado, las de Exeter y Cambridge, que proponen una mayor accesibilidad de la madre a su hijo, comparando con la rutina tradicional. Se reporta mayor incidencia de lactancia, mayor destreza materna y menor estadía hospitalaria.

La investigación de Dusseldorf implica una gran proximidad de la madre en el cuidado de su hijo pero solo agrega dos horas diarias de cuidado directo del mismo.

Las propuestas basadas en atención domiciliaria muy precoz, se analizarán al discutir criterios de alta.

Funciones maternas en el cuidado del prematuro internado

Una vez que la madre accede a su bebé puede observarlo pasivamente o participar activamente en su cuidado.

Estas funciones que la madre realiza con su bebé son variadas. Habitualmente están vinculadas a la alimentación e higiene. Recientemente se ha sugerido que la madre tam-

Tabla I. Modelos de participación materna en los cuidados del prematuro hospitalario. Análisis de sus componentes básicos

REFERENCIA	ACCESIBILIDAD MATERNA A SU HIJO	PERSONA QUE LO ALIMENTA POR Sonda	PERSONA QUE LO ALIMENTA POR SUCCIÓN	FUENTE DE CALOR	CRITERIOS DE ALTA	VINCULO HOSPITAL DOMICILIO	OBSERVACIONES
TRADICIONAL	Una vez/día F/L/A	ENFERMERA	ENFERMERA	INCUBADORA CUNA	PESO MINIMO 2200-2500g	NINGUNO	25.000 PREMATUROS seguidos desde 1950 SIN GRUPO CONTROL
MONTEVIDEO Seguridad Social desde 1950	Cada 3 horas DIURNA F/L/A	ENFERMERA	ENFERMERA Y MADRE	INCUBADORA CUNA	PESO MINIMO 1900 g. Progresando Madre capaz	VISITA DOMICILIARIA c/2 días (1era. sem.) c/7 días (hasta 3 l.) AMBULATORIO ESPECIAL	25.000 PREMATUROS seguidos desde 1950 SIN GRUPO CONTROL
BUENOS AIRES Hosp. Posadas 1974-1975	Cada 3 horas DIURNA F/L/A	ENFERMERA	ENFERMERA Y MADRE	INCUBADORA CUNA	PESO MINIMO 1570 g. Madre capaz Hogar adec.	UNA VISITA DOMICILIARIA	175 PREMATUROS seguidos SIN GRUPO CONTROL
BUENOS AIRES Hosp. Sarda	LIBRE Madres viven en el hospital	ENFERMERA Y MADRE	MADRE Y ENFERMERA	INCUBADORA CUNA 2400gr/día	PESO MINIMO 2000g/anoal	AMBULATORIO ESPECIAL	SIN GRUPO CONTROL
EXETER 1978 (dos grupos)	LIBRE /ALOJAMIENTO CONJUNTO	ENFERMERA	MADRE Y ENFERMERA	INCUBADORA CUNA	PRECOZ	AMBULATORIO ESPECIAL	10 PREMATUROS ESTUDIO CONTROLADO MAYOR LACTANCIA MAYOR DESTREZA MATERNA MENOR ESTADIA HOSP.
CAMBRIDGE 1982 (dos grupos)	LIBRE /ALOJAMIENTO CONJUNTO-2 da.	ENFERMERA Y MADRE	MADRE Y ENFERMERA	INCUBADORA CUNA (desde los 1500 g. X)		VISITA DOMICILIARIA PREALTA c/semana POSTALTA diaria/c/da semanal/1 mes	ESTUDIO CONTROLADO
DUSSELDORF 1986 (dos grupos)	LIBRE menos de 2hs por día	ENFERMERA	ENFERMERA MADRE	INCUBADORA CUNA CONTACTO CONTINUO AL SEÑO		AMBULATORIO ESPECIAL	12 PREMATUROS ESTUDIO CONTROLADO MAYOR LACTANCIA
GUYANA Georgetown Public Hospital	Cada 3 horas Madres viven en el hospital	ENFERMERA	MADRE	INCUBADORA CUNA	PESO MINIMO 1400g	NINGUNO	SIN GRUPO CONTROL SIN SEGUIMIENTO
RESISTENCIA 1986	ALOJAMIENTO CONJUNTO (mas de 1300g)	MADRE	MADRE	CONTACTO CONTINUO VENTRAL	34 SEMANAS SUCCION NORMAL	AMBULATORIO ESPECIAL	ESTUDIO CONTROLADO EN LA FAPA DE DISEÑO
BOGOTA 1979	EN EL HOGAR	MADRE (por gelare)	MADRE	CONTACTO CONTINUO AL SEÑO	SIN LIMITES (Peso mínimo 700 g. III)	AMBULATORIO ESPECIAL	ASISTIDOS 500-1000 g.....40 1001-1500g.....413 1501-2000g.....1201 SIN GRUPO CONTROL
CARACAS Maternidad C. Palacios	EN EL HOGAR	MADRE	MADRE	INCUBADORA EN EL HOGAR	SIN LIMITES	VISITA DOMICILIARIA	SIN GRUPO CONTROL

bién puede ser fuente de calor para su hijo por contacto corporal directo sobre los senos o el vientre.

Además de las funciones biológicas y de cuidados específicos, la madre en contacto proximal con su bebé desarrolla comportamientos que lo estimulan sensorialmente y que se cree son la base de la interacción psicoafectiva, del desarrollo cognitivo y la comunicación posterior. Dado que existen numerosas revisiones sobre los aspectos psicológicos y que su cuantificación es de difícil abordaje, solo intentaremos sistematizar las funciones biológicas y de cuidados específicos cuya evaluación está más al alcance de quienes manejan la internación de los prematuros.

Alimentación

Modernamente, en muchas maternidades, la madre es alentada para que alimente a su bebé al seno o biberón antes del alta. Su mayor o menor participación en esta tarea depende de la accesibilidad que logre. Enfermería lo alimenta cuando la madre no está.

Existe coincidencia en todos los autores sobre la conveniencia de que la madre amamante a su hijo previo al alta y que continúe con alimentación a pecho directo exclusivo si su bebé gana peso normalmente. Sin embargo existen dudas respecto al momento de inicio de la alimentación a pecho exclusivo, sobre todo en los más pequeños.

Una limitante inicial de la participación activa de la madre es la incapacidad del bebé para alimentarse por succión, requiriendo alimentación por gavage. Esta, frecuentemente, se demora hasta las 34–35 semanas postconcepcionales, momento en que se establece una adecuada coordinación entre succión y deglución y que la succión es vigorosa.

Algunos autores proponen que se le ponga al seno materno, aún cuando se alimente por gavage, con el fin de estimular la producción materna de leche, y acelerar (entrenar) la maduración de la succión del prematuro.

Las madres de los prematuros más pequeños tienen dificultades para mantener la producción láctea durante la internación de su hijo. Si la madre no lo amamanta tempranamente tendrá poco estímulo fisiológico para su lactogénesis, excepto que mantenga dicho estímulo por ordeño o si amamanta otro lactante mayor. Pierre Budin (1899) recomendaba que la madre consiguiera una nodriza y otro lactante mayor. La nodriza para amamantar a su bebé, durante los primeros días, con más leche y fácil eyección y el lactante para provocar y mantener en ella una producción láctea creciente hasta que su bebé tuviera más vigor. La organización actual de los servicios hace difícil esta propuesta.

La conveniencia de alimentarlo al seno o por gavage, depende de la ecuación entre la ingesta calórica y el gasto energético del bebé. El mismo debe gastar energía para mantener la temperatura fuera de la incubadora y succionar el seno materno. A veces deja de succionar habiendo ingerido muy poco.

La ganancia o pérdida de peso es el resultado final de esta ecuación y condiciona casi siempre las decisiones de manejo del prematuro. (Ver capítulo sobre Alimentación del recién nacido).

Las propuestas de atención intrahospitalaria con mayor participación materna, que han evaluado el crecimiento de los prematuros, no encontraron diferencias entre estos y los criados con la rutina tradicional. El incremento de peso en las propuestas de atención, fundamentalmente domiciliaria, se analizará más adelante el crecimiento luego del alta en los proyectos de alta precoz.

Fuente de Calor

A fines del siglo XIX el conocimiento de que la mortalidad del prematuro se asociaba a su enfriamiento impulsó el avance tecnológico más difundido en neonatología: la incubadora.

Además de la termoeestabilidad, la incubadora le facilitaba al prematuro un aislamiento ambiental y por consiguiente disminuía el riesgo de infección.

La mortalidad por enfriamiento es aún causa fundamental de mortalidad neonatal en países en desarrollo.

La madre como fuente de calor, ha sido considerada tanto para el transporte como para su cuidado continuo en sustitución de la incubadora. Esta propuesta, en la que la madre calefacciona a su bebé, implica la máxima participación materna en los cuidados del mismo, dado que debe existir un contacto corporal permanente las 24 horas del día.

Se ha propuesto que el calor materno sea transmitido por contacto directo sobre los senos o en la región ventral. Para sostener al bebé en la zona de los senos se puede usar la propia ropa de la madre ajustada a la cintura, permaneciendo el prematuro en posición casi vertical. Para sostener el bebé en contacto con el vientre de la madre se propone una vestimenta especial que permita un amplio contacto piel a piel.

Con excepción del trabajo de E.Schmidt en Dusseldorf, no se ha publicado otro estudio prospectivo, con grupo control que estudie comparativamente la calefacción del prematuro por contacto directo con su madre y la calefacción por incubadora. La investigación de E.Schmidt solamente expone los recién nacidos al contacto directo con su madre, durante 2 horas promedio, diariamente. Esta intervención permitió incrementar el porcentaje de madres que continúan amamantando a sus bebés luego del alta. No se encontraron diferencias en el crecimiento.

Madre-canguro

Requiere una especial mención el Manejo Racional del Prematuro en el Instituto Materno Infantil de Bogotá, conocido también como método Madre-Canguro.

Este método que propone el cuidado domiciliario, exclusivamente a cargo de la madre, del prematuro que se ha estabilizado, no ha sido evaluado adecuadamente por falta de un grupo control. La calefacción es por contacto directo con la madre en la zona de los senos, la alimentación a pecho exclusivo o por gotero, y la madre no permanece en el hospital sino que se lo lleva a domicilio tempranamente, a veces con menos de 1000 gramos.

Existen elementos que demuestran que el método no disminuye la mortalidad neonatal y en los grupos de muy bajo peso puede incluso incrementarla. Los requerimientos nutricionales iniciales no estarían cubiertos debido a una baja oferta materna, pobre succión, o gasto energético aumentado por enfriamiento. En consecuencia el tiempo promedio de recuperación del peso del nacimiento en este proyecto es extremadamente prolongado, promedio 30 días.

Momento del alta en recién nacidos prematuros sanos

El punto crítico en el que el recién nacido internado pasa a tener iguales o mayores beneficios si es cuidado en su domicilio, es el momento del alta.

Su definición se basa en criterios generales habitualmente aceptados y en lograr un determinado peso. El peso al alta ha sido la variable más polémica.

Numerosos autores han propuesto criterios de "alta precoz", en lugar de las rutinas tradicionales de internación, que mantienen al prematuro en el hospital hasta que este haya alcanzado los 2200 a 2500 gramos.

Tabla II. Momento del alta en recién nacidos prematuros sanos

ESTUDIOS CONTROLADOS / ASIGNACION A GRUPOS DE ALTA PRECOZ AL AZAR

AUTOR	POBLACION		CONDICION AL ALTA		CRITERIOS DE EVALUACION*			OBSERVACIONES
Lugar AÑO	n X NACIM.	Peso (g) X (rango)	Peso (g) X días	EDAD HOSP%	RE- LIDAD%	MORTA- LIDAD%	PROGRESO PONDERAL	
DILLARD, R Tennessee	176	1857	2076	18.7	4.2%	1/176	33g/d	Control con alta 2.260 g. No diferencias en progreso ponderal.
DAVIES, P 2200g. Leicester	20	1519 (940-1840)	1946 (1700-2200)	35	—	—	NORMAL	Control con alta a los No diferencias significativas.
LEFEBRE, F Montreal	21	1655 (1000-1960)	2000 (1890 - 2000)	26.3	4.0%	0	NORMAL	Control con alta 2200g. No diferencias en progreso ponderal.
BROOTEN, D Pennsylvania 1986	39	1187 (740-1490)	2072 (1880-2500)	46.5	10.0%	0	NORMAL	Control con alta 2200 g. No diferencias en progreso ponderal.

ESTUDIOS DESCRIPTIVOS / SIN GRUPO CONTROL. ALGUNOS COMPARAN CON AÑO PREVIO

AUTOR	POBLACION	CONDICION AL ALTA			CRITERIOS DE EVALUACION*			OBSERVACIONES
Lugar AÑO	n	Peso (g) X NACIM.	Peso (g) X (rango)	EDAD X días	RE- HOSP%	MORTA- LIDAD%	PROGRESO PONDERAL	
ROMAN Santiago 1965	240		>1700			1/240		
BERG, R. Boston 1971	170	1970 (-2268)	2062 (1588 -> 2268)	12	2.2%	0	NORMAL	Solo 9% entre 1588 y 1800 g. de peso al alta.
BAUER, CH New York 1971	57	1884 (885 - 2400)	2058 (1720 - 2280)	—	1/57	1/57	NORMAL	El crecimiento es pobre en el 4% de los casos
TAFARI, N Etiopía 1974	25	—	<1696		0	0		
SINGER, B Rhodesia 1975	495	<2500	A:1801 - 1900 B:1901 - 2000 C:2001 - 2500	— — —	A: 9.5% B: 1.0% C: 1.8%	5.7% 1.1%	En A y B MALO si faltaban a control	Grupos A y B evolucionaban peor en los meses fríos. 60% de los reingresos en los dos meses más fríos. Sin datos en el 15%.
LOWRY, M Jamaica 1978	73	<1816	1612 (1200 - 1810)		12.3%	1	—	En grupo de 1200 - 1300 se desconoce evolución en 3 casos de 7.
REY, H Bogotá 1980 - 1987	40 413 1201	500 - 1000 1001 - 1500 1501 - 2000	desde 780 g.	10.5 8.0	— — —	22.5% 12.5% 3.6%	Promedio recupera peso nac. en 30 d.	Solo reportan datos de concurcencia voluntaria a control ambulatorio. Deserción precoz de prematuros de muy bajo peso Considerar mortalidad reportada como valor mínimo.
KARAN, S Hyderabad 1983	96	— (1000 - > 2000)	1580 (1100 - 1800)	22	15.2%	5.0%	26,5 g/d (9%: 3 g/d)	Compara con alta tardía (peso medio = 1800 g.): Aumenta % de alimentados al seno y la ganancia media de peso (28 g/d vs. 17 g/d) 9 % presentan progreso ponderal muy pobre = 3 g/d. Sin seguimiento en 7.7%
PRUDENT, L Bs. Aires 1986	146	1575 (850-2050)	1840 (1570 - 1990)	18	6.5%	0/123	23 g/d	Sin seguimiento en 10%

* SE ANALIZAN LOS RESULTADOS EN LOS PRIMEROS 2 MESES POST ALTA

(PESO SUBRAYADO) corresponde al peso mínimo de alta.

El análisis de las investigaciones se resume en la Tabla II. Se presentan por separado las investigaciones prospectivas randomizadas, y las investigaciones descriptivas. Entre estas últimas, algunas comparan una experiencia no controlada de alta precoz con los resultados obtenidos con criterios tradicionales (usados anteriormente en la misma institución).

Hay coincidencia en los trabajos en cuanto a reconocer que el alta precoz puede ser concedida cuando se lograron los siguientes criterios generales:

- Signos vitales normales y estabilidad respirando aire. Capacidad de mantener una temperatura estable fuera de la incubadora.
- Anomalias significativas corregidas o tratadas hasta su estabilización. Ausencia de respiración periódica con apneas o bradicardias.
- Ingesta adecuada de alimento al seno o por biberón, con certeza de que la madre puede hacerlo en domicilio.
- Instrucción a los padres de los cuidados domiciliarios del prematuro, y de los signos de alarma ante los cuales se debe consultar. Con adecuados recursos domiciliarios para mantener un ambiente higiénico y térmicamente adecuado.
- Previsión de un sistema de control, domiciliario o ambulatorio.

El peso del recién nacido y su edad gestacional, condicionan los anteriores criterios en lo que respecta a termoestabilidad fuera de la incubadora y posibilidad de alimentarse por succión.

La mayoría de los autores condicionan el alta a un momento en que el prematuro esté ganando peso.

Los criterios de buen progreso, para algunos autores, luego del alta, son la sobrevida, el incremento normal de peso y la ausencia de rehospitalización.

A los efectos de determinar la no existencia de diferencias superiores a 1/2 D.E. en el progreso ponderal, se requiere de una muestra superior a 104 casos en cada grupo, mientras que la exigencia de una diferencia menor de 20 % en la mortalidad o el porcentaje de reingresos, implicaría una muestra superior a 130 casos. Con la excepción relativa del trabajo de Drillard ninguno de los otros estudios han incluido este requerimiento mínimo, por lo que solo orientan en el sentido de una probable similitud de evoluciones, entre las altas precoces y las tradicionales.

El peso mínimo de alta en un estudio controlado, ha sido de 1700 gramos, siendo en los demás superior a 1880 gramos.

Los estudios no controlados orientan a pensar que los criterios aún más precoces, con pesos al alta a veces de 1600 gramos, pueden tener resultados similares a la internación hospitalaria.

Sin embargo las limitaciones de seguimiento, la asociación de peores resultados cuanto más bajo es el peso de alta y el aumento de patología y reingresos en los meses de invierno, obligan a ser extremadamente cautelosos en la recomendación de estos criterios, sin una investigación prospectiva que los evalúe.

Surge claramente, que los criterios de cuidado domiciliario de prematuros de extremo bajo peso (g) no están basados en ningún beneficio demostrado, requiriendo una revisión extremadamente crítica, debido a las alarmantes cifras de mortalidad posterior al alta y el prolongadísimo período para recuperar el peso de nacimiento.

El beneficio del alta precoz, en prematuros de más de 1600 gramos al egreso, parecería ser, fundamentalmente, un incremento en el porcentaje de madres que amamantan.

Todos los programas de alta precoz, obviamente disminuyen el tiempo de estadía hospitalaria con las consecuencias en la economía de recursos. Este beneficio es mayor cuanto menor sea el peso al egreso, representado entre 20 y 40% de disminución del total de la internación.

Bibliografía seleccionada

1. **Bauer CH.** Wendy Tinklepaugh Lowbirth-weight babies in the Hospital. A survey of Recent Changes in the Care with Special Emphasis on Early Discharge. *Clin Pediatr* 1971; 10:467-469.
2. **Bellman M, Díaz Rosselló JL.** Discharge Ambulatory Care Programme for Low-Birth-Weight Infants. (Kangaroo Method). Who-CLAP/PAHO. Bogotá: Instituto Materno Infantil Bogotá Colombia, 1984.
3. **Berg R, Salisbury A, Kahan R.** Early Discharge of Low-Birth-Weight Infants. *JAMA* 210; 1892-1896.
4. **Berg RB, Salisbury AJ.** Discharging Infants of Low-Birth-Weight. *Am J Dis Child* 1971; 122:413-7.
5. **Brooten D, Kumar S, Brown L, Butts P, Steven A, Finkler S, Bakewell-Sachs S, Gibbons A, Dellvoria-Papadopoulos M.** A randomized Clinical Trial of Early Hospital Discharge and Home Follow-Up of Very Low-Birth-Weight Infants. *N Engl J Med* 1986;315:934-939.
6. **Budin P.** Faiblesse Congénitale. Manual Pratique. D'Allaitment. Hygiene du nourisson. Paris: Octave Dion Editeurs, 1906: 83-120.
7. **Davies DP, Herbert S, Haxby V, McNeish AS.** When Should Pre-term Babies Be Sent Home From Neonatal Units. *Lancet*, April 28, 1979;1:
8. **Díaz-Rossello JL, Bellman M.** Early Discharge Ambulatory Care Program for Low-Birth-Weight Infants (Kangaroo-Method). Report of a Joint Consultation CLAP-PAHO/WHO. Doc. Interno CLAP 2/85, Montevideo, Uruguay, 1985.
9. **Dillard RG, Sheldon Korones B.** Lower Discharge Weight and Shortened Nursery Stay for Low-Birth-Weight Infants. *N Engl J Med* 1973; 288:131-133.
10. **Espin VH.** Reporte Preliminar de 15 casos de niños de pretérmino en Plan Canguro. Maternidad «Isidro Ayora», Quito, Ecuador. Comunicación Personal, 5 de abril, 1988.
11. **Figuerola E.** Atención Neonatal Ambulatoria. Presentado en el VIII Congreso Latino Americano de Pediatría, Caracas, Venezuela, 18-23 octubre, 1987.
12. **Granados Gandara S, Cossich Márquez C, Guzmán N.** Egreso Temprano y seguimiento de prematuros. *Guatemala Pediatr* 1981; 4:37-44.
13. **Karan S, Rao S.** Benefits of early maternal participation in care of low birth-weight infants leading to early discharge. *J Trop Pediatr* 1983; 29:115-119.
14. **Lefebvre F, Vielleux A, Bard H.** Early Discharge of Low-Birth-Weight Infants. *Arch Dis Child* 1982; 57: 511-513.
15. **Lowry MF, Jones MR, Shanahan MD.** Discharge of Small Babies from Hospital. *Arch Dis Child* 1978; 53:522.
16. **Lozano P, Díaz Rossello JL.** Impaired Growth of Low-Birth-Weight Infants in an Early Discharge Program. Unpublished data. CLAP, 1985.
17. **Martínez H, Rey E.** Manejo Ambulatorio del prematuro, método madre Canguro. Presentado en XVIII International Congress of Pediatrics, Honolulu Hawaii, July 7-12, 1986.
18. **Picon C, Picon D, Goldberg O, Pacheco N.** Desarrollo de una tecnología apropiada en el tratamiento de prematuros de bajo peso. Datos no publicados. Resistencia, Chaco, Argentina, 1987.
19. **Prudent L.** Early Discharge and Follow-up of Low-Birth-Weight Infants. International meeting on appropriate Technology following birth. PAHO - EURO/WHO, Trieste, Italy, 1986.
20. **Rey-Sanabria E, Martínez Gómez H.** Manejo Racional del Prematuro. Conferencias: Primer Curso de Medicina Fetal y Perinatal. Fundación VIVIR, Bogotá, Colombia, abril, 1983.
21. **Roman C.** Alta precoz en prematuros. *Rev Chil Pediatr* 1965; 36:438-439.
22. **Singer R, Wolfsdorf J.** Early discharge of infants of low-birth-weight. *Br Med J* 1975; 1:362-364.
23. **Tafari N, Sterky C.** Early discharge of low-birth-weight infants in a developing country. *J Trop Pediatr Env Child Health* 1974; 20:73-76.

24. **Valdirio C.** Atención Ambulatoria del Recién Nacido Prematuro presentado en VIII Congreso Latino Americano de Pediatría, Caracas, Venezuela, 18-23 octubre, 1987.

Fundamentos para el control del crecimiento y desarrollo posnatal

Miguel Martell, Gerardo Martínez, Alba Pinaluba y Rubén Belitzky

Introducción

El crecimiento y el desarrollo implican la síntesis ordenada de biomoléculas complejas y la diferenciación celular que lleva a que los sujetos de la misma especie presenten estructuras y funciones similares. El crecimiento es un fenómeno continuo que se inicia en la concepción y que está marcado por la información genética aportada por las gametas de los progenitores. Con el aporte de nutrientes y la maduración funcional se produce un equilibrio dinámico endócrino-metabólico que favorece la máxima expresión del potencial genético, primero en el útero materno y luego en el medio extrauterino. Factores exógenos intercurrentes – maternos o ambientales – pueden alterar la armonía de la hiperplasia – hipertrofia que constituye la base biológica de los cambios morfológicos.

Los factores exógenos se manifiestan de manera más pronunciada si actúan en momentos en que la velocidad de crecimiento es mayor. En estos verdaderos períodos críticos, el enlentecimiento del crecimiento es más ostensible y de fácil diagnóstico, pero también son mayores las repercusiones (Figura 1).

Las tecnologías que hay que aplicar en la evaluación del crecimiento humano son las que permiten evidenciar cambios de la masa. En el cuadro se resumen los fundamentos de las más utilizadas, así como su sensibilidad en los procesos agudos y crónicos (Cuadro I).

Hay dos formas clínicas de evaluar el crecimiento individual: una es utilizar el valor actual de la medida y compararla con una curva (o tabla) de referencia construida en base a individuos catalogados como normales. Para la segunda forma, que es evolutiva, se requiere de dos medidas espaciadas en el tiempo y se considera el incremento, también llamado velocidad de crecimiento (señalados como h_1 , h_2 y h_3 en la Figura 1).

Ambas informaciones son recogidas mediante la antropometría, ya que las técnicas bioquímicas no son practicables en el humano vivo.

Cuando los cambios morfológicos se suceden adecuadamente, el crecimiento representa la expresión del estado de salud del individuo o, por lo menos, la ausencia de patología de cierta entidad. En etapas tempranas de la vida, el crecimiento es quizá el elemento más valioso para medir indirectamente salud (Figura 2).

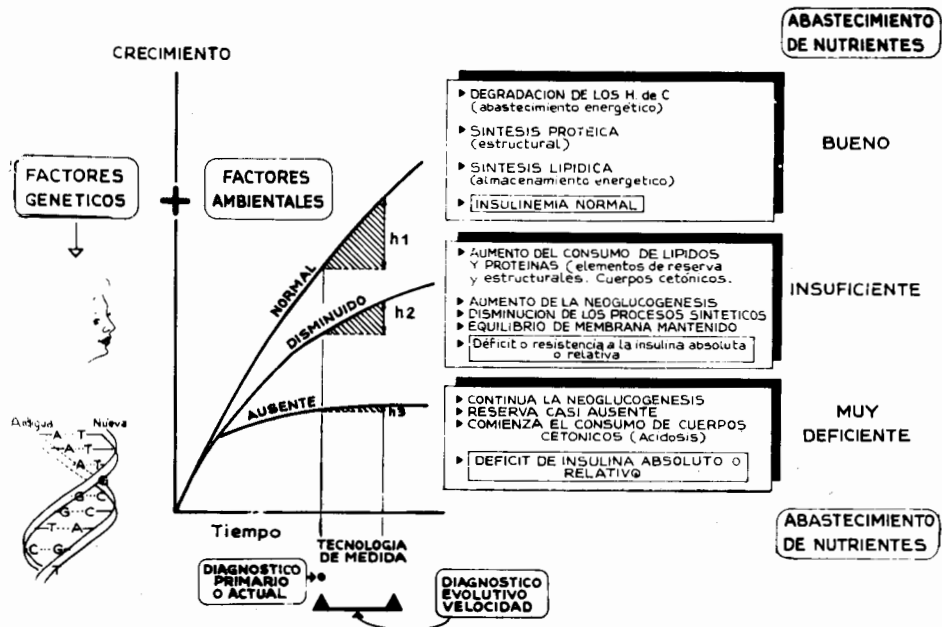


Figura 1. Tecnología de medida del crecimiento e interpretación bioquímica de la velocidad de crecimiento.

Cuadro 1. Sensibilidad de algunas medidas antropométricas

		ELEMENTOS		
		Estructurales	De reserva	Estructurales y de Reserva
Medidas de:		Peso Magro Talla Masa muscular	Peso Graso. Panículo Adiposo.	Peso total. Perim. braquial Indices diversos
ENFERMEDADES CRONICAS	AGUDAS	Sensibilidad Baja	Sensibilidad Alta	
	PASADAS	Sensibilidad Alta	Sensibilidad Baja	
	ACTUALES	Sensibilidad Alta	Sensibilidad Alta	

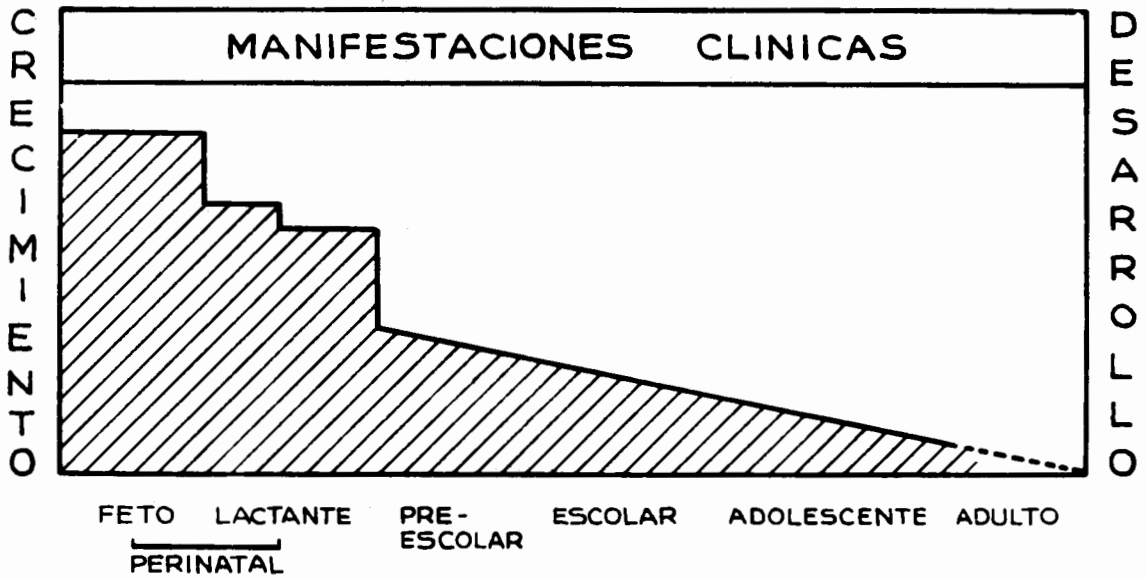


Figura 2. Importancia relativa de la evaluación del crecimiento y del desarrollo, por separado, en el diagnóstico de salud-enfermedad.

Más adelante, adquieren mayor importancia los elementos del desarrollo que aumentan en riqueza y complejidad a la vez que la velocidad de crecimiento disminuye.

La medida del crecimiento puede ser, además, un estimador valioso y sensible de la salud de la comunidad y, a la vez, tan simple como la tasa de bajo peso al nacer o el peso promedio al nacimiento.

Monitorización del crecimiento posnatal

Las tecnologías destinadas a la monitorización del crecimiento tienen diferente capacidad discriminativa según el período que se considere, por ello, se presentará por separado, la antropometría al nacimiento, el crecimiento posnatal inmediato, también llamado período transicional, el crecimiento posnatal alejado, en particular de los nacidos de pretérmino y en los de bajo peso para la edad.

Para cada período se presentará el objetivo esencial de la medida del crecimiento y/o desarrollo, su secuencia, los estándares aconsejados y la tecnología apropiada para ese fin.

Antropometría al nacimiento

Tiene por objetivo realizar una evaluación rápida del Recién Nacido, relacionando el tamaño con la edad gestacional, complementando el diagnóstico de grado de adaptación inmediata medido por el Apgar. Esta evaluación permite decidir el nivel de asistencia (cuidado mínimo, intermedio o intensivo) que le corresponde según el riesgo. Si se desconoce la edad gestacional o no es confiable, se puede lograr una razonable aproximación por el examen clínico y funcional.

Corresponde efectuar estas medidas a todos los neonatos, tan próximo como sea posible del nacimiento. Se puede determinar el peso, la talla, el perímetro craneano y la relación peso/talla, entre las más utilizadas.

Es importante la elección del estándar de referencia, así por ejemplo, los valores del

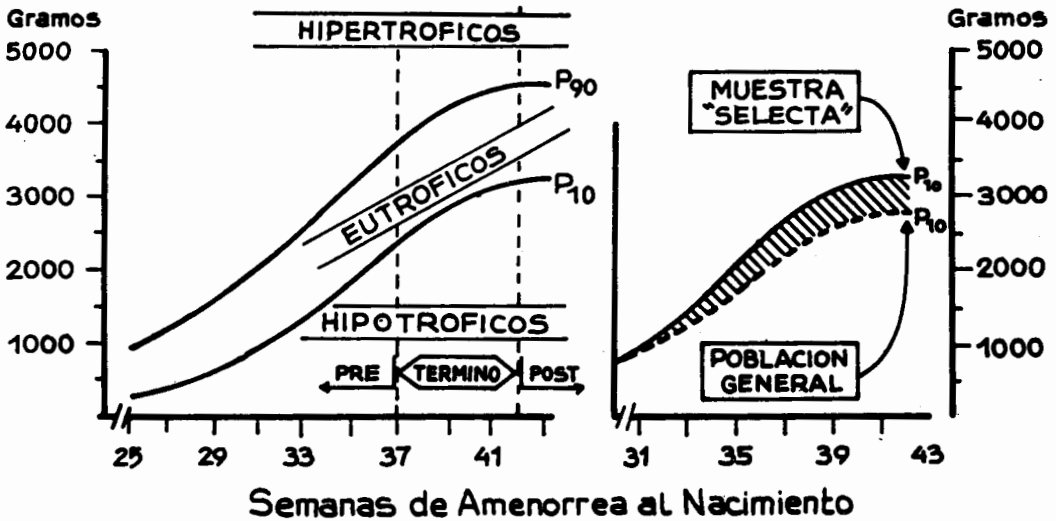


Figura 3. Clasificación del recién nacido por peso y edad gestacional. Importancia de la elección de los estándares.

P10 de la Curva de Williams (y también del CLAP, población "selecta") son mayores que los descritos por Lubchenko (población general), para la misma edad gestacional (Figura 3).

Lo ideal sería el empleo universal de un estándar elaborado con los valores de recién nacidos que alcanzaron el máximo de su potencial genético. Como todavía no se ha llegado a un consenso, correspondería utilizar la mejor aproximación a la condición ideal reconocida por la bibliografía. De todas formas, es imprescindible especificar cuál es la curva o tabla de referencia.

Crecimiento transicional

La mayoría de los recién nacidos pierden peso en forma inmediata al nacimiento (en especial por pérdida de agua) y luego de cierto tiempo inician la recuperación. Este período suele ser corto en los nacidos de término y de peso adecuado y más extendido y sujeto a factores de variabilidad en los nacidos pretérmino o con retardo del crecimiento. Esta etapa corresponde a una verdadera zona gris, poco estudiada, cuya variabilidad se incrementa a medida que, con el apoyo tecnológico, se consigue sobrevivir aún con pesos extremos y patologías agregadas.

Objetivo del control

Evaluar las variaciones de peso en los primeros días que siguen al nacimiento, hasta que se recupera el peso al nacer en los de término sin patología importante y con los esquemas habituales de alimentación. Para los nacidos de pretérmino y para los nacidos de bajo peso, hasta que la succión espontánea sea adecuada, se alcance la regulación térmica, los niños inician la fase ascendente de recuperación (o la sobrepasen) y tengan una velocidad de crecimiento acorde a los carriles de su edad y peso, llegando a los 2.500 g, o bien al peso necesario para el alta institucional.

Estos controles se deben realizar en todos los neonatos mientras se encuentren internados o persistan algunas de las condiciones antedichas. Los más problemáticos son los nacidos de pretérmino y los de bajo peso.

Tabla I. Evolución del peso en los primeros días de vida en recién nacidos menores de 2500 g.

Peso p/edad gestacional	Intervalo	Tiempo de descenso (en días)			Porcentaje de descenso (en gramos)		
		P10	P50	P90	P10	P50	P90
Peso adecuado	1000-1500	4	6	13	4	10	16
	1501-2025	2	5	8	2	9	14
Bajo peso	1000-1500	0	3	4	0	3	10
	1501-2025	1	4	8	2	4	6

Para los nacidos de peso adecuado y los de bajo peso, entre 1000 y 2025 g, se presentan los percentiles (10, 50 y 90) del tiempo de descenso de peso y del porcentaje de descenso del mismo con relación al peso al nacer (Tabla I).

Prácticamente, estos niños requieren de controles diarios, por la posibilidad de realizar correcciones en la alimentación.

Los niños de término dados de alta, y también los demás, se beneficiarían de un control (que puede ser domiciliario), realizado en los días subsiguientes al alta, para verificar si ya se estabilizó la pérdida de peso.

Para los de peso menor a 2.400 g, se presentan los valores de incremento semanales en sus diversos percentiles (Figura 4) aplicables a partir del momento en que terminó la pérdida de peso y se inició la fase de recuperación. Estos controles apoyan a decidir más precozmente el alta de los que presentan una recuperación acelerada y sirven también para el control extrahospitalario.

También son aplicables los incrementos semanales del perímetro cefálico (Figura 5).

Crecimiento posnatal

Crecimiento de nacidos de término y peso adecuado

El control del crecimiento se efectúa empleando curvas a distancia que permitan conocer el crecimiento a través del tiempo y comparar cada nuevo valor con estándares recomendados y con las medidas previas.

El estacionamiento del peso o el descenso con respecto a estos valores, debe considerarse como un signo de atención que obliga al equipo de salud a una evaluación más completa.

Sobre estas bases el CLAP ha desarrollado un modelo de carné pediátrico (ver «Sistema informático perinatal», figura 2 A y B) diseñado para quedar en poder de la familia y ser presentado en cada consulta. Promueve el cuidado y el control adecuado del crecimiento y

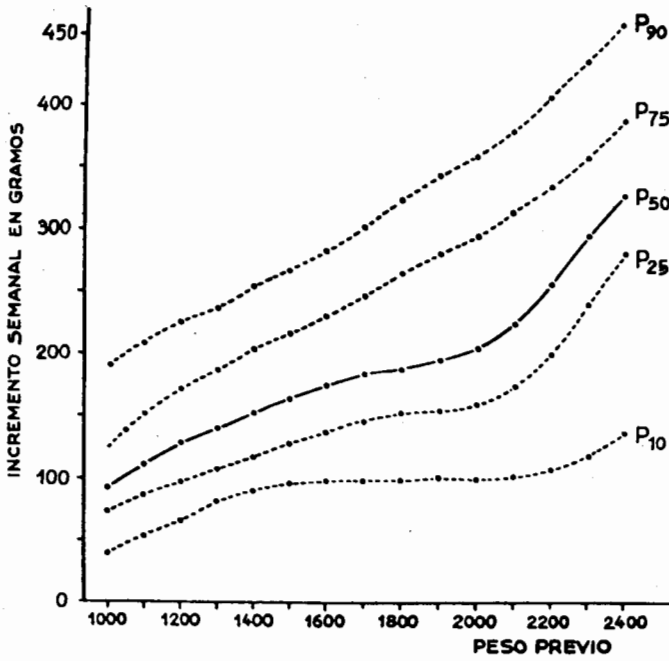


Figura 4. Percentiles suavizados del incremento de peso semanal según el valor previo en prematuros, bajo peso para la edad a partir del momento en que se inicia la recuperación.

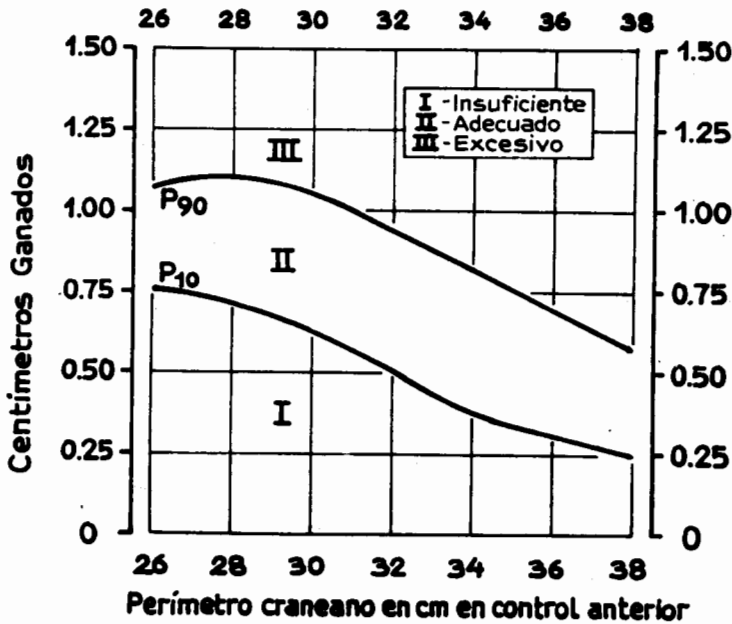


Figura 5. Incremento semanal del perímetro cefálico, de acuerdo al valor previo.

M E S E S

A Ñ O S

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 16 18 20 22 24 2 ½ 3 3 ½ 4 4 ½

Galas. Camina apoyado en muebles

Consigue pararse apoyado en muebles

Se sienta solo sin apoyo

Se mantiene sentado con apoyo

Blusa al torso y la cabeza

Mantiene erguida y firme la cabeza

Tironea la cabeza

Se levanta 45° la cabeza

Presión entre el pulgar y la base del dedo índice

Presión entre la base del pulgar y el meñique

Presión global a mano plana, flexión

Intenta la presión de objetos

Mueve la cabeza y los ojos en busca del sonido

Busca con la mirada la fuente del sonido

La mano derecha mueve

Define la acción a la orden de (No)

Juega a "palmitas", "torreles"

Es incómodamente tímido con extraños

Encuentra objetos que se le ocultan bajo el pañal

Atiende con interés al sonido

Sonríe espontáneamente

Ríe

Emite sonidos

Babea la teta

Se alimenta con cuchara derramando parte del contenido

Se levanta y saca las manos

Construye torres de tres cubos

Construye torres de cuatro cubos

Construye torres de cinco cubos

Construye torres de más de cinco cubos

Copia la cruz

Copia el cuadrado

Copia la cruz

Camina bien, solo, sin ayuda

Sube escaleras tomado del pasamanos

Sube escaleras con ayuda

Sube escaleras girando

Sube escaleras sin apoyo

Salta en un pie

Patear la pelota

Introduce objetos pequeños en frascos o botellas

Introduce objetos grandes en oros

Construye torres de dos cubos

Construye torres de tres cubos

Construye torres de cuatro cubos

Construye torres de cinco cubos

Construye torres de más de cinco cubos

Copia la cruz

Copia el cuadrado

Copia la cruz

Copia la cruz

Copia la cruz

Copia la cruz

Copia la cruz

Copia la cruz

Copia la cruz

Copia la cruz

Copia la cruz

Copia la cruz

Copia la cruz

Copia la cruz

Copia la cruz

Copia la cruz

Copia la cruz

Copia la cruz

Copia la cruz

Copia la cruz

Copia la cruz

Copia la cruz

Fig. 11. -La pancarta utilizada para esta publicación corresponde a una copia reducida en un 50% de la versión original, que mide 55 x 75 cm y está confeccionada en cartulina blanca, impresa en cuatro colores (rojo, verde, negro y marrón) y plastificada, lo que mejora su preservación.

del desarrollo del niño, procurando a la vez facilitar la interrelación entre el equipo de salud y la comunidad.

En este documento se pretende además beneficiar las acciones del equipo de salud, uniformizando los criterios de evaluación y normatizando el registro de datos. A su vez, los contenidos educativos recuerdan al personal orientar las acciones que sobre higiene, estimulación, prevención de accidentes, alimentación e inmunizaciones deben ser administradas a la familia.

La información que vehiculiza el carné constituye una verdadera historia ambulatoria del niño, rescata y facilita al equipo de salud información de inestimable valor cubriendo el vacío de información que suele producirse entre las instituciones y niveles de atención.

Objetivos

Se trata entonces de verificar, mediante un instrumento sencillo, el crecimiento del niño en diferentes edades representándolo en una gráfica de referencia. El objetivo consiste en detectar tempranamente desviaciones del perfil de crecimiento para orientar en la búsqueda de alteraciones alimentarias o patologías responsables; favoreciendo, a la vez, la vehiculización de información entre instituciones y niveles de atención, la uniformización de las acciones de control y registro de datos, así como la difusión de contenidos educativos sobre diversos temas acerca del cuidado del niño.

Crecimiento de los nacidos de pretérmino y de los de bajo peso para la edad.

Se requiere efectuar el seguimiento empleando tablas especiales, hasta los dos años de vida, momento en que, en condiciones favorables, la mayoría alcanzan valores similares a los nacidos de término – catch up (Figura 6). Pasada esta edad, se los puede seguir con las curvas y tablas habituales para recién nacidos de término y peso adecuado.

En los primeros seis meses, época en que la velocidad de crecimiento es muy rápida, se requiere de controles más frecuentes, ya que si no alcanzan una velocidad adecuada, persistirán con valores por debajo del área de normalidad.

Objetivo

Controlar que los prematuros y los nacidos de bajo peso para la edad, tengan una velocidad de crecimiento que les permita alcanzar los valores de normalidad (catch-up).

Los estándares de comparación para la población latinoamericana se basan en el empleo de la velocidad media de crecimiento por unidad, para la construcción de tablas y gráficas.

Las tablas de crecimiento permiten determinar el peso teórico para cualquier edad intermedia, desde el nacimiento hasta los dos años de vida. Para ello, basta conocer el peso al nacer y situar la edad en la columna correspondiente; en la tabla se obtendrá el peso promedio y el peso mínimo aceptable de acuerdo con los dos factores mencionados. De esta manera, resulta sencillo y rápido hacer una primera evaluación del crecimiento de los niños, aún de los nacidos con bajo peso, ya sean niños a término o prematuros (Tabla II).

Dado que el crecimiento es un fenómeno continuo y que presenta épocas de mayor o menor incremento, convendría utilizar más de una medida para confirmar el diagnóstico; ya que una sola medida podría resultar inadecuada, su repetición en la misma zona daría lugar a un diagnóstico concluyente.

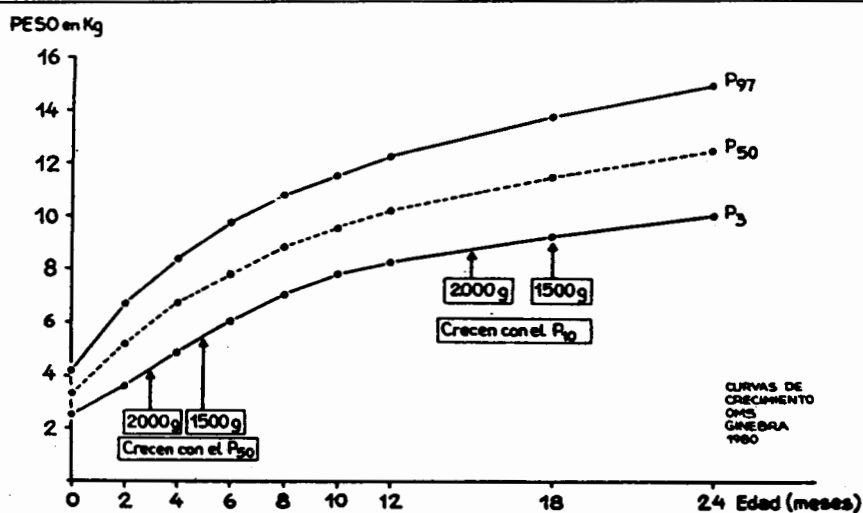


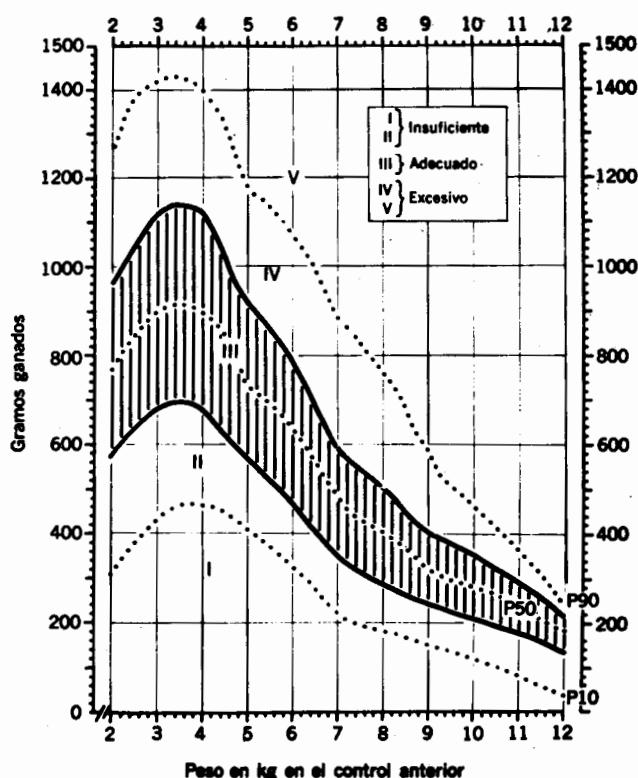
Figura 6. Se observa que los pretérmino y bajo peso que crecen según el P50 de la curva a distancia ingresan en la zona de normalidad (catch-up) a los 3 a 6 meses; lo hacen a los 15-24 meses cuando crecen según el P10. Con velocidades menores, no presentan catch-up.

Tabla II. Valores de peso para la edad desde el mes de vida hasta los 24 meses.

Peso en Gramos															
	Al nacer	1400	1500	1600	1700	1800	1900	2000	2100	2200	2300	2400	2500		
1	$\bar{x}$	2000	2100	2200	2350	2500	2680	2860	2920	2980	3100	3220	3340		
mes	Min	1850	1950	2050	2150	2250	2415	2580	2690	2800	2910	3020	3130		
2	$\bar{x}$	2860	2920	2980	3160	3340	3540	3740	3810	3880	3955	4030	4205		
meses	Min	2400	2490	2580	2735	2890	3055	3220	3230	3240	3470	3700	3810		
3	$\bar{x}$	3740	3810	3880	4070	4260	4420	4660	4720	4780	4855	4930	5085		
meses	Min	3020	3120	3220	3390	3560	3740	3920	3920	3920	4160	4400	4500		
4	$\bar{x}$	4660	4895	4780	4970	5160	5325	5490	5515	5540	5605	5670	5815		
meses	Min	3700	3810	3920	4080	4240	4460	4680	4680	4680	4850	5020	5110		
5	$\bar{x}$	5490	5515	5540	5700	5860	6020	6185	6210	6240	6295	6350	6475		
meses	Min	4400	4540	4680	4785	4890	5085	5280	5280	5280	5430	5580	5650		
6	$\bar{x}$	6185	6212	6240	6370	6500	6700	6795	6810	6840	6895	6950	7045		
meses	Min	5020	5150	5280	5370	5460	5635	5810	5810	5810	5945	6080	6150		
7	$\bar{x}$	6795	6820	6840	6945	7050	7180	7305	7330	7360	7405	7450	7535		
meses	Min	5580	5695	5810	5895	5980	6145	6310	6310	6310	6425	6540	6600		
8	$\bar{x}$	7305	7330	7360	7445	7530	7640	7755	7780	7800	7840	7880	7960		
meses	Min	6080	6195	6310	6375	6440	6595	6750	6750	6750	6845	6940	6990		
9	$\bar{x}$	7755	7780	7800	7865	7970	8070	8175	8195	8220	8250	8280	8360		
meses	Min	6540	6645	6750	6795	6840	6995	7150	7150	7150	7215	7280	7330		
10	$\bar{x}$	8175	8200	8220	8295	8370	8480	8585	8595	8620	8640	8680	8740		
meses	Min	6940	7045	7150	7175	7200	7345	7490	7490	7490	7545	7600	7650		
11	$\bar{x}$	8565	8580	8620	8685	8750	8840	8925	8950	8980	9000	9020	9080		
meses	Min	7260	7385	7490	7505	7520	7710	7900	7900	7900	7900	7900	7980		
12	$\bar{x}$	8925	8950	8980	9070	9080	9180	9245	9275	9300	9310	9320	9390		
meses	Min	7800	7700	7800	7810	7820	7910	8100	8100	8100	8100	8100	8200		
15	$\bar{x}$	9880	9880	9880	9925	9970	10060	10145	10170	10200	10210	10220	10240		
meses	Min	8500	8570	8640	8685	8690	8785	8850	8880	8880	8880	8900	8940		
18	$\bar{x}$	10720	10720	10720	10765	10810	10890	10980	10980	10980	10990	11000	11070		
meses	Min	9280	9350	9420	9430	9440	9520	9600	9600	9600	9600	9620	9670		
21	$\bar{x}$	11440	11440	11440	11485	11530	11615	11700	11700	11700	11710	11720	11760		
meses	Min	9940	10010	10080	10090	10100	10160	10260	10260	10260	10260	10260	10315		
24	$\bar{x}$	12040	12040	12040	12100	12160	12230	12300	12300	12300	12310	12320	12345		
meses	Min	10540	10610	10680	10690	10700	10760	10860	10860	10860	10860	10880	10915		

$\bar{x}$ = valor teórico para la edad, acorde al peso al nacimiento.

Min. = peso mínimo aceptable para la edad según el peso al nacer (corresponde al P10)



- Zona I: Incremento de peso por debajo del P10 de la VMC/U de peso
 Zona II: Incremento de peso entre el P10 y el P25 de la VMC/U de peso
 Zona III: Crecimiento óptimo (incremento de peso entre el P25 y el P75 de la VMC/U de peso)
 Zona IV: Incremento de peso entre el P75 y el P90 de la VMC/U de peso
 Zona V: Incremento de peso mayor del P90 de la VMC/U de peso

Figura 7. Incremento de peso en Kg en relación al control anterior

Es importante que, al presentarse valores deficitarios (Zona I o II), aún en un solo control, se efectúe la anamnesis y el examen físico completo del niño, a fin de indagar las posibles causas de la insuficiente ganancia ponderal (estas curvas también pueden ser utilizadas para la evaluación de niños de término y peso adecuado) (Figura 7).

Mediante el uso combinado de las tablas y de las curvas de crecimiento es posible detectar precozmente ciertos grados de desnutrición u obesidad, aún en casos en que la edad gestacional y el peso al nacer sean desconocidos.

Dada la sencillez del empleo de las tablas y curvas de crecimiento, éstas pueden ser utilizadas también por trabajadores primarios de salud.

Con el mismo criterio, se han construido tablas para el control de la talla y del perímetro craneano.

Definición de desarrollo

Es un proceso de diferenciación, continuo y ordenado, por el que se elaboran patrones de comportamiento que acompañan a las modificaciones de estructura y masa. Este proceso

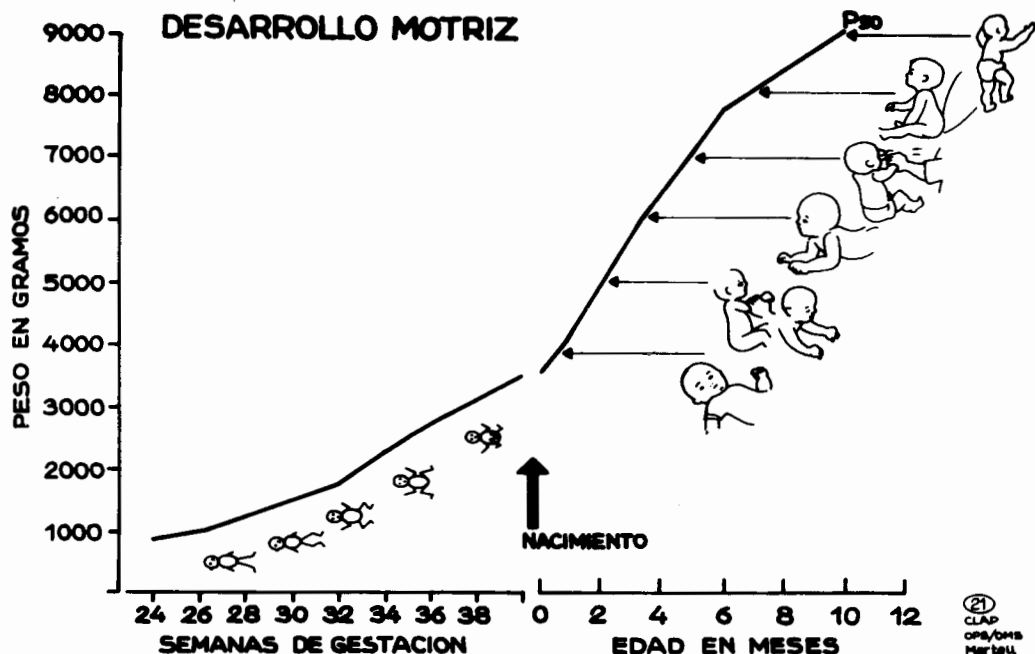


Figura 8. El esquema muestra la evolución del desarrollo motor.

tiene coordenadas temporales y espaciales que hacen que los individuos de la misma especie presenten conductas básicas similares a la misma edad cronológica. A su vez, la presencia de ciertas conductas definen, con cierta precisión, el período vital que cursa el individuo. El concepto de desarrollo incorpora la repetición, modificación e integración progresiva de conductas en comportamientos cada vez más complejos.

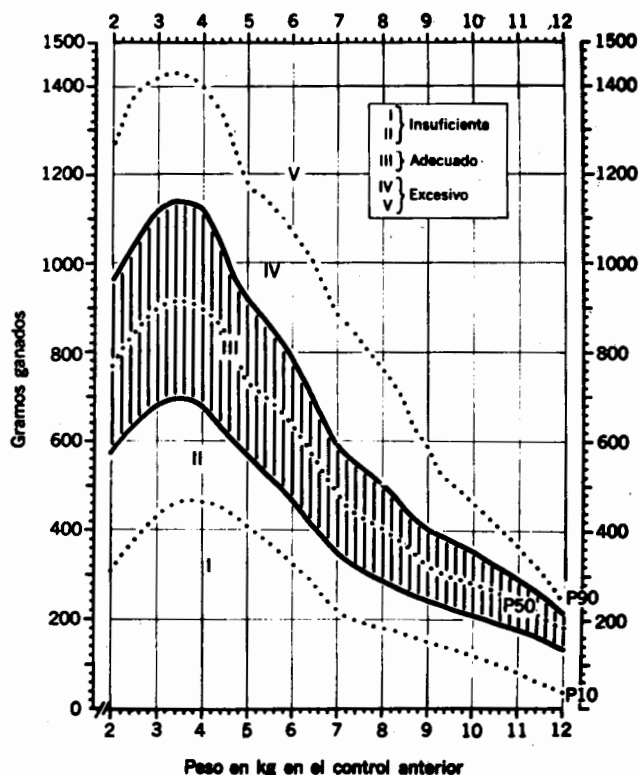
El programa genético es el factor endógeno, biológicamente derivado de la herencia familiar, en particular, y de la marca de la especie, en general, que regula el crecimiento orgánico y la maduración nerviosa y endócrina. A este componente se debe agregar el aprendizaje que representa el perfeccionamiento funcional de las conductas frente a situaciones específicas que plantea el ambiente. El aprendizaje entendido como operativamente interactivo, incluye aspectos regionales, socio-culturales, históricos, etc. El sujeto actúa sacando conclusiones frente a las situaciones que, por abstracción, formarán parte del bagaje de conocimientos útiles para definir estrategias en situaciones similares o nuevas. Aquí se requiere de una participación dinámica en las transacciones sociales que se encuentran modeladas por los vínculos afectivos.

El proceso de desarrollo en el recién nacido tiende a lograr su independencia, a hacerlo autosuficiente, con plena capacidad física, mental y de socialización. A esto se va llegando en fases sucesivas interdependientes, de cambios imperceptibles que, en un determinado momento, se combinan para mostrar esquemas complejos que expresan logros de integración superior.

Así, por ejemplo, se requiere control ocular, de la cabeza, del cuello, de los músculos del tronco y cierta madurez cognoscitiva, para alcanzar el logro de la posición sentada hacia los 6 meses del nacimiento (Figura 8).

Si el nacimiento ocurre antes del término, se requiere corregir la edad.

A su vez, el logro de la marcha, implica que se han cumplido logros anteriores, como la



Zona I: Incremento de peso por debajo del P10 de la VMC/U de peso

Zona II: Incremento de peso entre el P10 y el P25 de la VMC/U de peso

Zona III: Crecimiento óptimo (incremento de peso entre el P25 y el P75 de la VMC/U de peso)

Zona IV: Incremento de peso entre el P75 y el P90 de la VMC/U de peso

Zona V: Incremento de peso mayor del P90 de la VMC/U de peso

Figura 7. Incremento de peso en Kg en relación al control anterior

Es importante que, al presentarse valores deficitarios (Zona I o II), aún en un solo control, se efectúe la anamnesis y el examen físico completo del niño, a fin de indagar las posibles causas de la insuficiente ganancia ponderal (estas curvas también pueden ser utilizadas para la evaluación de niños de término y peso adecuado) (Figura 7).

Mediante el uso combinado de las tablas y de las curvas de crecimiento es posible detectar precozmente ciertos grados de desnutrición u obesidad, aún en casos en que la edad gestacional y el peso al nacer sean desconocidos.

Dada la sencillez del empleo de las tablas y curvas de crecimiento, éstas pueden ser utilizadas también por trabajadores primarios de salud.

Con el mismo criterio, se han construido tablas para el control de la talla y del perímetro craneano.

Definición de desarrollo

Es un proceso de diferenciación, continuo y ordenado, por el que se elaboran patrones de comportamiento que acompañan a las modificaciones de estructura y masa. Este proceso

posición sentada, la de pie, etc. Un logro complejo atestigüa que los anteriores ya se han conseguido. De la misma manera, el no haber alcanzado un logro a la edad esperada, producirá retardo en los siguientes.

El control de la aparición de los hitos o jalones permite evaluar el desarrollo del niño, la detección precoz de alteraciones permite intentar tratamientos. La pérdida de las oportunidades, casi siempre breves y únicas, hace más difícil compensar los déficits que seguirán jugando negativamente en la evolución futura de los niños.

Monitorización del desarrollo

Los cambios en el desarrollo son cualitativos, graduales y de difícil medición, por lo que su evaluación es compleja y se realiza, además, con matices de subjetividad del observador y con patrones de normalidad elásticos, modulados por el ambiente social o de los especialistas que los definen o de ambos.

Las alteraciones del desarrollo tienen una amplia gama de variación que va desde groseras anomalías evidentes para el individuo común, hasta alteraciones mínimas, sólo detectables por medio de exámenes detallados por especialistas y en condiciones de competencia y aprendizaje intenso, como es la escuela. Por la gran variabilidad intrínseca del desarrollo de los individuos y de las oportunidades del ambiente y la subjetividad de los observadores, las evaluaciones tienen pocos elementos predictores y, en general, escasa sensibilidad y especificidad. Además, el aprendizaje y las oportunidades de vida pueden actuar incrementando o deprimiendo la actividad predictiva.

Control de niños con bajo riesgo de alteraciones

En el control de salud se debe asumir igual responsabilidad y disposición para el seguimiento del niño sano, que para los enfermos. El cuidado del sano debe ser integral, incluyendo aspectos comportamentales, psicológicos, socio-ambientales y cognitivos. La vigilancia o control del niño sano implica medidas de crecimiento y desarrollo, así como variables que puedan interferir con la evolución normal del mismo. Aquí se incluyen las inmunizaciones, la prevención de la desnutrición, de los accidentes, de las infecciones, etc.

El conocimiento por parte de todos los integrantes del equipo de salud y, sobre todo, de la familia, acerca de la evolución esperada del crecimiento y desarrollo y de los factores conexos, son elementos que ayudan a evitar la enfermedad y a mejorar la comunicación con el niño y a promover su salud. Debe existir interés continuo por las necesidades y cuidados del niño que favorezca la expresión de sus capacidades potenciales.

La capacitación y educación de los padres como agentes estimuladores de sus hijos, posibilitan la interacción adecuada y oportuna. A medida que el niño crece, sus necesidades psicológicas aumentan, después de los primeros meses, el niño se siente el centro del grupo familiar. Es conveniente que los padres reconozcan los contenidos e importancia de esta etapa del desarrollo, procurando los cuidados necesarios para que el niño la curse con éxito.

La participación familiar facilita el aprendizaje efectivo, proporcionando el ambiente afectivo que asegure las oportunidades de experiencias fructíferas.

En plan de estimulación familiar, el CLAP ha propuesto un modelo de carné pediátricos que vuelva contenidos educativos para facilitar la comunicación del niño con su familia, así como una pancarta para la evaluación del desarrollo psicomotor del niño menor de 5 años (Figuras 9 y 10).

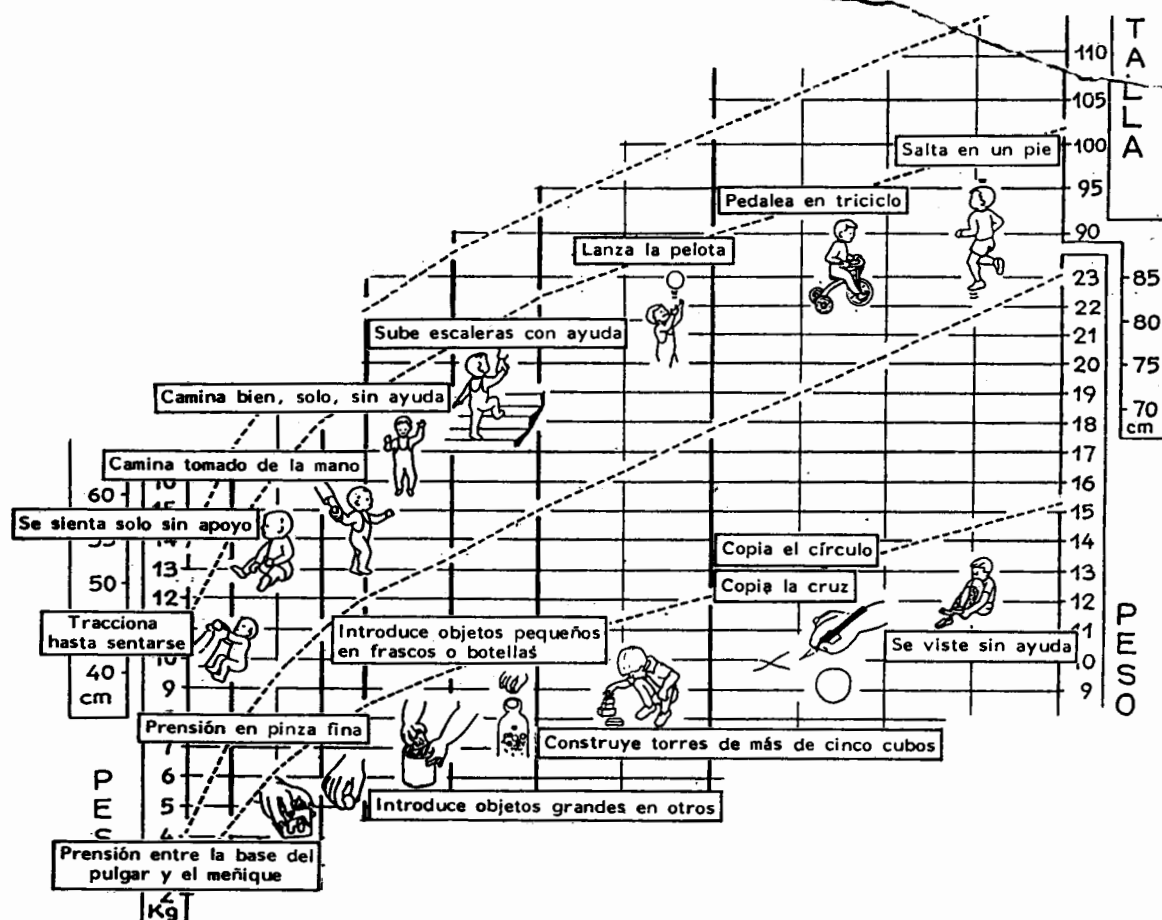
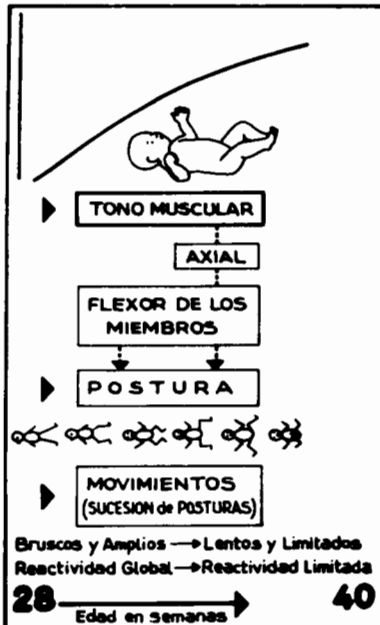


Figura 9. Carné pediátrico. Guía para la evaluación del desarrollo.

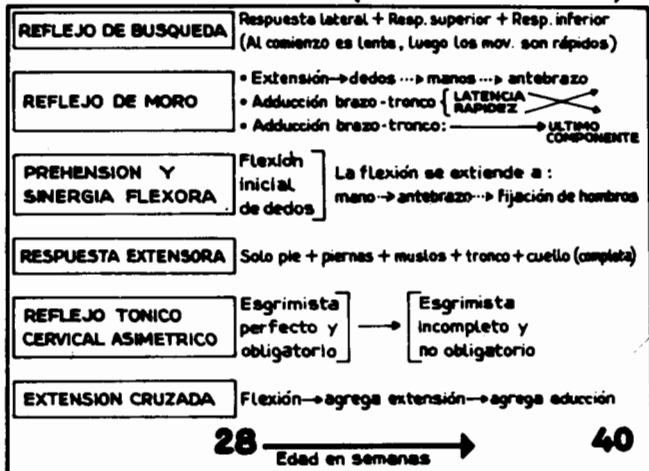
Así, se pretende crear en la familia una expectativa y sensibilización que promuevan una mayor participación, en los cuidados del desarrollo del niño. Estas orientaciones se deben coordinar con los centros periféricos. En ellos, la comunidad podrá discutir contenidos e información de accidentes que puedan ocurrir y su prevención. El ambiente familiar y social debe ser la principal fuente natural de estímulo.

La evaluación del desarrollo debe hacerse en cada oportunidad que el niño contacte al equipo de salud, ya sea por patología o por control de salud. Como mínimo, se sugiere: a) a los tres o cuatro días del alta, para controlar la estabilización de la alimentación; b) en el período de destete e inclusión de nuevos alimentos; c) en cada oportunidad de vacunación, según los esquemas nacionales (2, 4, 6, 12, 18 meses, por ejemplo); d) anualmente a partir de los dos años, hasta el ingreso escolar.

DESARROLLO MOTOR



REFLEJOS PRIMARIOS (RESPUESTAS MUSCULARES COMPLEJAS)



CORTICALIZACION

- Estados de conciencia: Sueño profundo, Sueño superficial, Vigilia tranquila, Movimiento, Llanto.
- Exploración sensorial: Audición y visión.
- Aspectos conductuales: Actividad, alimentación, etc.

MADURACION

ECOGRAFIA TRANSFONTANELAR SECUENCIAL: Iniciar próximo al nacimiento

Figura 11. Esquema para la evaluación neurológica del nacido de pretérmino.

Evaluación del desarrollo del nacido de pretérmino

Deben hacerse controles semanales desde el nacimiento y hasta las 40 semanas de edad posconcepcional. Hay que tener presente que más que un examen detallado, se trata de evaluar a través del tiempo, como se suceden las modificaciones del tono, las respuestas motoras complejas (o reflejos primarios), la postura y los movimientos, hasta que se adquieran las características del nacido de término. El tono axial (antigravitario o activo) sigue una maduración céfalo-caudal, mientras que el tono flexor de los miembros predomina al principio en los inferiores, continuando luego en los superiores.

La postura evoluciona de acuerdo al tono, de manera que al término de la gestación, la cabeza lateralizada, se encuentra en la línea media, existiendo una hipertonía flexora de los miembros. Los movimientos se hacen cada vez más localizados. En la figura 11 se representa un esquema de evaluación neurológica del nacido de pretérmino.

Para señalar la existencia de déficit motores o sensoriales, se requiere – al emplear métodos clínicos – describir las características de cada parámetro y realizar comparaciones. De esta forma, se hará un diagnóstico actual y un diagnóstico evolutivo con el que se podrá observar la “velocidad” en la evolución de los mismos.

Esta puede ser lenta, o más o menos rápida, pero el progreso puede marcar su ritmo ulterior, sin ignorar que se producen “empujes”.

De no mediar un agravio del sistema nervioso, el desarrollo estará prefijado según un

patrón temporal (ya sea en el ámbito intra o extrauterino); así, un recién nacido de 37 semanas tendrá un examen neurológico muy parecido a otro nacido a las 30 semanas pero con 7 semanas de vida extrauterina.

Si bien existen diferencias neurológicas, éstas son menos importantes que las semejanzas. Si existió alguna patología, la evolución estará marcada por el impacto que se haya producido en el sistema nervioso.

En los primeros días del nacimiento, el examen ecográfico transfontanelar permite diagnosticar precozmente la hemorragia intracraneana, que es la patología de base orgánica más importante para marcar el desarrollo.

Esta tecnología permite, además, seguir la evolución de las complicaciones más frecuentes: la hidrocefalia y la leucomalacia periventricular.

Control de niños con alto riesgo de alteraciones del desarrollo

Pertenecen a este grupo los que han padecido alteraciones de la integridad física, intelectual o de la personalidad, que interfirieron con el crecimiento normal, con la capacidad de aprendizaje o con la adaptación al medio. Por la gran cantidad de noxas que pueden agredir el sistema nervioso central y dejar secuelas de cierta importancia, se entiende que conformen un grupo muy heterogéneo de niños con factores de riesgo biológico y social.

Presentan riesgo biológico los que tienen antecedentes genéticos o peri y posnatales, asociados a alteraciones del desarrollo, que pueden ser normales en el inicio y que se expresan en un tiempo variable. Aquí entran los que requirieron terapia intensiva, los nacidos con retardo del crecimiento y los de pretérmino. Muchos niños son irritables, hiperquintéticos y con alteraciones del carácter. Otro grupo lo forman los niños que presentan defectos físicos, secuelas de traumatismos, quemaduras o alteraciones visuales o auditivas. Ambas situaciones son limitantes y disminuyen la posibilidad de experiencias, al tiempo que producen reacciones de rechazo o sobreprotección entre los que los rodean.

El medio social y familiar poco favorable influyen negativamente sobre el sistema nervioso central, a través de la desnutrición, de las infecciones crónicas, de la menor oportunidad de experiencias sensoriales, afectivas y de aprendizaje. Estos factores, actuando en los primeros años de vida, afectan grandes grupos de niños en general y agravan la mayoría de los retardos. Es importante actuar sobre el medio familiar antes de que el niño alcance la edad escolar, con lo que se incrementa la eficacia de la estimulación.

Niños con lesiones motoras o sensoriales

Las lesiones puede ser únicas, afectar casi exclusivamente una sola conducta o pueden asociarse en diversidad de combinaciones. Las más frecuentes son: a) la parálisis cerebral; b) los problemas sensoriales; c) las convulsiones y la epilepsia.

En general, la detección o sospecha no presenta mayores problemas, pero el diagnóstico definitivo y los posibles tratamientos corresponden al especialista.

Bibliografía seleccionada

1. Brasic S, Haeussler I, Lira MA, Montenegro H, Rodríguez S. Estimulación temprana. Santiago: UNICEF, 1978.
2. Brosius K, Ritter DA, Kenny D. Postnatal growth curve of the infant with extremely low-birth-weight who has fed enterally. *Pediatrics* 1984; 74: 778.
3. Dancis J, O'Connell J, Hott L. A grid for recording the weight of premature infants. *J Pediatr* 1948; 33, 570.

patrón temporal (ya sea en el ámbito intra o extrauterino); así, un recién nacido de 37 semanas tendrá un examen neurológico muy parecido a otro nacido a las 30 semanas pero con 7 semanas de vida extrauterina.

Si bien existen diferencias neurológicas, éstas son menos importantes que las semejanzas. Si existió alguna patología, la evolución estará marcada por el impacto que se haya producido en el sistema nervioso.

En los primeros días del nacimiento, el examen ecográfico transfontanelar permite diagnosticar precozmente la hemorragia intracraneana, que es la patología de base orgánica más importante para marcar el desarrollo.

Esta tecnología permite, además, seguir la evolución de las complicaciones más frecuentes: la hidrocefalia y la leucomalacia periventricular.

Control de niños con alto riesgo de alteraciones del desarrollo

Pertenecen a este grupo los que han padecido alteraciones de la integridad física, intelectual o de la personalidad, que interfirieron con el crecimiento normal, con la capacidad de aprendizaje o con la adaptación al medio. Por la gran cantidad de noxas que pueden agredir el sistema nervioso central y dejar secuelas de cierta importancia, se entiende que conformen un grupo muy heterogéneo de niños con factores de riesgo biológico y social.

Presentan riesgo biológico los que tienen antecedentes genéticos o peri y posnatales, asociados a alteraciones del desarrollo, que pueden ser normales en el inicio y que se expresan en un tiempo variable. Aquí entran los que requirieron terapia intensiva, los nacidos con retardo del crecimiento y los de pretérmino. Muchos niños son irritables, hiperquímicos y con alteraciones del carácter. Otro grupo lo forman los niños que presentan defectos físicos, secuelas de traumatismos, quemaduras o alteraciones visuales o auditivas. Ambas situaciones son limitantes y disminuyen la posibilidad de experiencias, al tiempo que producen reacciones de rechazo o sobreprotección entre los que los rodean.

El medio social y familiar poco favorable influyen negativamente sobre el sistema nervioso central, a través de la desnutrición, de las infecciones crónicas, de la menor oportunidad de experiencias sensoriales, afectivas y de aprendizaje. Estos factores, actuando en los primeros años de vida, afectan grandes grupos de niños en general y agravan la mayoría de los retardos. Es importante actuar sobre el medio familiar antes de que el niño alcance la edad escolar, con lo que se incrementa la eficacia de la estimulación.

Niños con lesiones motoras o sensoriales

Las lesiones puede ser únicas, afectar casi exclusivamente una sola conducta o pueden asociarse en diversidad de combinaciones. Las más frecuentes son: a) la parálisis cerebral; b) los problemas sensoriales; c) las convulsiones y la epilepsia.

En general, la detección o sospecha no presenta mayores problemas, pero el diagnóstico definitivo y los posibles tratamientos corresponden al especialista.

Bibliografía seleccionada

1. **Brasic S, Haeussler I, Lira MA, Montenegro H, Rodríguez S.** Estimulación temprana. Santiago: UNICEF, 1978.
2. **Brosius K, Ritter DA, Kenny D.** Postnatal growth curve of the infant with extremely low-birth-weight who has fed enterally. *Pediatrics* 1984; 74: 778.
3. **Dancels J, O'Connell J, Hott L.** A grid for recording the weight of premature infants. *J Pediatr* 1948; 33, 570.

4. **Falkner F.** Prenatal growth: Key issues. *Acta Med Auxol.* 1984; 16:93.
5. **Frankenburg WK, Dodds JB.** The Denver developmental screening test. *J Pediatr* 1967; 71:181.
6. **Gesell A, Amatruda C.** Diagnóstico del desarrollo. 3a. ed. Buenos Aires: Paidós, 1966.
7. **Gesell A, Ilg FL, Ames LB.** El niño de 1 a 5 años. Buenos Aires: Paidós, 1982.
8. **Harris M, Osborne EL, Shaugnessy EO, Rosenbluth D, Daves Ch, Darves D.** Su hijo año a año. Desde el nacimiento hasta la adolescencia. Buenos Aires: Paidós, 1983.
9. **Hurlock EB.** Child Development. 4th. ed. New York: Mc Grow Hill, 1964.
10. **Illingworth RS.** Basic Developmental Screening: 0-4 years. 3rd. ed. Oxford: Blackwell, 1982.
11. **Jaworski AA.** New premature weight chart for hospital use. *Clin Pediatr* 1974; 13: 514.
12. **Jordan JR.** Desarrollo humano en Cuba. La Habana: Científico-Técnica, 1979.
13. **Karlberg, P.** The development of children in a Swedish urban community. A prospective longitudinal study. *Acta Pediatr Scand* 1968; (Suppl) 187:9.
14. **Lubchenco LO, Hansman C, Dressler M, Boyd E.** Intrauterine growth as estimated from liveborn birth weight date at 32 to 42 weeks of gestation. *Pediatrics* 1963; 32:793.
15. **Malsels MJ, Marks KH.** Growth chart for sick premature infants. *J Pediatr* 1981; 98: 663.
16. **Martell M, Bertolini LA, Nieto F, Tenzer SM, Ruggia R, Bellitzky R.** Crecimiento y desarrollo en los dos primeros años de vida postnatal. Publicación científica N° 406 Washington: CLAP/OMS 1981.
17. **Martell M, Falkner F, Bertolini LB, Díaz JL, Nieto F, Tenzer SM, Bellitzky R.** Early postnatal growth evaluation in full term and small-for-date infants. *Early Hum Dev* 1978; 1:313.
18. **Rodríguez S, Arancibia V, Undurraga C.** Escala de evaluación del desarrollo psicomotor de 0-24 meses. Buenos Aires: Faldue, 1977.
19. **Tanner JH, Whitehouse PH, Takalshl M.** Standards from birth to maturity for height, weight, height velocity and weight velocity. British Children, Part II. *Arch Dis Child* 1966; 41:454.
20. **Van Wieringen JC, Wafelbakker F, Verbrugge HP, De Haas JH.** Growth diagrams 1965. Netherlands. Second National survey on 0-24 years old. Netherlands: Wolters, Noordhoff Publishing, Groningen, 1971.
21. **WHO/FHP/79.1.** Organización Mundial de la Salud. Medición del cambio de estado nutricional. Ginebra: OMS, 1980.
22. **Williams RL, Creasy RK, Cunningham GS, Hawes WE, Norris FD, Tashiro M.** Fetal growth and perinatal viability in California. *Obstet Gynecol* 1982; 59:624.

Sistema informático del niño. Fundamentos y características generales

José Luis Díaz Rossello, Miguel Martell,
Angel Gonzalo Díaz, Hebe Giacomini, Gerardo Martínez,
Franco Simini, Raquel López, Ricardo Schwarcz

Introducción

La utilidad de la historia clínica se optimiza cuando la información que ella contiene, permite planificar y evaluar las acciones dirigidas a vigilar y mejorar la calidad de la atención brindada.

Para que este propósito pueda lograrse, será necesario que la historia clínica integre un sistema que asegure la adecuada vehiculización de la información entre los diferentes niveles de atención e instituciones, y permita al equipo de salud disponer oportunamente de estadísticas confiables.

El CLAP, utilizando una metodología similar a la empleada en la elaboración del Sistema Informático Perinatal, en virtud de la exitosa experiencia acumulada en la implantación de este sistema en los países de la región, está desarrollando el Sistema Informático del Niño (SIN), el cual contempla todos los aspectos mencionados anteriormente.

Este sistema cubrirá en principio a los menores de dos años, pero deja abierta la posibilidad de utilizarlo también para el grupo de dos a cuatro años.

El SIN consta de los siguientes elementos:

- la historia clínica del niño – formulario base (HCNB),
- el carné del niño (CN),
- los programas de computación (en desarrollo),
- la pancarta para la evaluación del desarrollo psicomotor.

En esta publicación se presenta la historia clínica del niño–formulario base, el carné del niño y la pancarta, documentos que ya han iniciado el proceso de prueba en terreno.

Características de la HCNB

Los datos fundamentales para la atención y seguimiento del menor de dos años se han condensado en una página de formato carta (27,5 cm de altura por 21,5 cm de ancho), que

se propone como el registro institucional básico de la atención del niño. Para aquellos casos que requieran más información, esta historia podrá complementarse con los formularios corrientes de la historia clínica de cada establecimiento (Ej.: hoja quirúrgica, de interconsulta, de informes radiológicos, etc.).

La HCNB (figura 1A y 1B) se destina al registro de datos sobre ciertas condiciones del período perinatal, de la familia, de la vivienda en la que reside el niño, de las vacunas recibidas y los resultados de las evaluaciones de su estado de salud. Este formulario se caracteriza por estar constituido por preguntas cuyas respuestas, en su mayoría cerradas, contribuyen al registro uniforme de los datos. Contiene además algunos espacios para anotar datos previamente no definidos (problemas, patologías, tratamientos, observaciones, etc.).

Sectores del formulario base de la HCN

Está compuesta por dos grandes módulos: un módulo general y otro de seguimiento. El módulo general se divide en seis sectores: identificación, antecedentes perinatales, familia, vivienda, vacunas y observaciones.

El sector **identificación** está destinado al registro de datos para identificar al niño, localizar a su familia y para recuperar su historia del archivo.

En el sector **antecedentes perinatales**, se consignan algunos datos de la madre y del período neonatal inmediato que se presume pueden tener alguna repercusión para la atención del menor de dos años. Estos datos son particularmente importantes para la integración de la atención del niño desde su nacimiento.

En los dos sectores siguientes, **familia y vivienda** se solicitan los antecedentes patológicos familiares y diversos datos de reconocida importancia para la detección de ciertos riesgos sociales, que inciden en las condiciones de salud y bienestar del niño.

El sector **vacunas** tiene como finalidad registrar la edad en que el niño recibe cada una de las dosis establecidas por el esquema de vacunación en vigencia en el establecimiento.

El último sector se destina al registro de las **observaciones** relacionadas con los sectores anteriores.

El módulo de **seguimiento** contiene seis sectores iguales, los que pueden utilizarse para el registro de todas las atenciones brindadas al niño (controles y consultas por patología), o para anotar solamente los resultados de los controles programados según las normas locales (en tal caso las consultas por patología se anotarán en una hoja complementaria). Su principal objetivo es proporcionar un cuadro resumen de la información referente al crecimiento y desarrollo del niño, complementada con datos sobre condiciones físicas, alimentación, vacunaciones y frecuencias de contactos con servicios de salud. Toda otra información que se considere relevante en cada atención podrá anotarse en el espacio (grisado) entre cada uno de los sectores.

Este módulo contiene además, el sector **causa de no seguimiento**, el que se utilizará como registro cuando el niño haya dejado de concurrir al establecimiento.

☐ Este color significa ALERTA

Figura 1A. Historia clínica del niño. Formulario base. Módulo general y módulo de seguimiento.

LISTA PARA LA CODIFICACION DE PATOLOGIAS Y PROBLEMAS DE LA HCNB

Los números entre paréntesis corresponden a la Clasificación Internacional de Enfermedades, 9a. Revisión (CIE-9), OPS/OMS, 1978	
PATOLOGIAS	COD.
ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS	
1. Diarreas (009)	44. Neumonía vírica (480)
2. Otras enfermedades infecciosas intestinales (001-008)	45. Neumonía neumocócica y otras neumonías (481-486)
3. Tuberculosis (010-018)	46. Asma (483)
4. Tos ferina (033)	ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO
5. Angina estreptocócica y escarlatina (034)	47. Trastornos del desarrollo y de la erupción de los dientes (520)
6. Septicemia (036)	48. Enfermedades de los tejidos dentarios duros (521)
7. Meningitis (debida a enterovirus, bacteriana, a otros organismos y de causa no especifica (047; 320-322)	49. Anomalías dentofaciales, incluso la mala oclusión (524)
8. Sarna y otras acarías (133)	50. Reflujo gástrico esofágico (530.1)
9. Varicela (052)	51. Hernia inguinal (550)
10. Sarampión (055)	52. Mala absorción intestinal (579)
11. Rubéola (056)	ENFERMEDADES DEL APARATO GENITOURINARIO
12. Sífilis congénita (090)	53. Glomérulo nefritis aguda (580)
13. Micosis (110-118)	54. Síndrome nefrótico (581)
14. Paratuberculosis intestinal (129)	55. Infección urinaria (590.0)
15. Pediculosis e infección por Phthirus (132)	ENFERMEDADES DE LA PIEL Y DEL TEJIDO CELULAR SUBCUTANEO
16. Demás enferm. infecciosas y parasitarias (resto de 001-139)	56. Impétigo (684)
TUMORES	57. Dermatitis (atópica y estados patológicos afines, por contacto y otro eczema) (691-692)
ENFERMEDADES ENDOCRINAS, DE LA NUTRICION, METABOLICAS Y TRASTORNOS DE LA INMUNIDAD	DEFECTOS CONGENITOS
18. Hipotiroidismo congénito (243)	58. Espina bífida (741)
19. Diabetes mellitus (250)	58. Hidrocefalia congénita (742.3)
20. Deficiencias de la nutrición (260-269)	60. Otros del sistema nervioso (resto de 742)
21. Trastornos de los líquidos, de los electrolitos y del equilibrio ácido básico (276)	61. Del aparato circulatorio (745-747)
22. S.I.D.A. / V.I.H. positivo (279.9)	62. Fisura del paladar y labio leporino (749)
ENFERMEDADES DE LA SANGRE	63. Otros del aparato digestivo (atresia del esófago, imperforación anal, etc.) (750-751)
23. Anemias por deficiencia de hierro (280)	64. Criptorquidea/hipospadias/epispadias (752.5-752.6)
TRASTORNOS MENTALES	65. Del aparato urinario (753)
24. Síndrome hiperkinético de la niñez (314)	66. Luxación congénita de cadera (754.3)
25. Retardo selectivo del desarrollo (315)	67. Cromosómicos (trisomías) (758)
26. Retraso mental discreto (317)	68. Defectos congénitos múltiples (759.7)
27. Retraso mental moderado y severo (318)	69. Otros defectos congénitos (resto de 759)
ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO Y DE LOS ORGANOS DE LOS SENTIDOS	70. DEMAS PATOLOGIAS
28. Parálisis cerebral infantil (343)	TRAUMATISMOS . QUEMADURAS . INTOXICACIONES
29. Epilepsia (345)	71. Fracturas (800-829)
30. Ceguera y disminución de la agudeza visual (360)	72. Luxaciones, torceduras y desgarramientos (830-839)
31. Trastornos de la conjuntiva (372)	73. Traumatismo superficial (910-919)
32. Otitis aguda no supurativa y trastornos de la trompa de Eustaquio (381)	74. Efectos de cuerpo extraño (930-939)
33. Otitis media supurativa y la no especificada (382)	75. Quemadura de la cara, de la cabeza y del cuello (941)
34. Bordes (389)	76. Otras quemaduras (resto de 940-949)
ENFERMEDADES DEL APARATO CIRCULATORIO	77. Envenenamiento por drogas, medicamentos y productos biológicos (950-979)
35. Insuficiencia cardíaca (428)	78. Efectos tóxicos de sustancias de procedencia no principalmente medicinal (980-989)
ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO	79. Otros traumatismos y envenenamientos (resto de 800-999)
36. Rinofaringitis aguda (resfriado común) (480)	PROBLEMAS
37. Amigdalitis aguda (483)	80. De la conducta
38. Laringitis y traqueitis agudas (484)	81. Económicos
39. Bronquitis y bronquiolitis agudas (486)	82. Falta de atención/negligencia
40. Pólipos nasales (471)	83. Niño adoptado
41. Enfermedad crónica de la amígdalas y vegetaciones adenoides (474)	84. Residente en hogar sustituto
42. Laringitis y laringotraqueitis agudas (476)	85. De salud en la familia (mentales, alcoholismo, drogas etc.)
43. Rinitis alérgica (477)	86. Ruptura de la familia
	87. Abuso, castigo, maltrato
	88. Otros problemas.

1B. Historia clínica del niño. Formulario base. Listado de códigos de patologías y problemas.

VARIABLES DE LA HCNB**DE IDENTIFICACION**

ESTABLECIMIENTO
HISTORIA CLINICA (No)
SEXO
FECHA DE NACIMIENTO

ANTECEDENTES PERINATALES

PATOLOGIA DEL EMBARAZO, PARTO Y PUERPERIO
EDAD GESTACIONAL AL NACER (en semanas)
PESO AL NACER (g)
TALLA (cm)
PERIMETRO CEFALICO (cm)
APGAR (1 minuto)
APGAR (5 minutos)
PATOLOGIAS DEL RECIEN NACIDO
EGRESO DEL RECIEN NACIDO

FAMILIA

INTEGRANTES DEL HOGAR
HERMANOS VIVOS
HERMANOS MUERTOS
MADRE:
EDAD (años)
ESTADO CIVIL;
TRABAJO REMUNERADO;
HORAS FUERA DE LA CASA;

NIVEL DE INSTRUCCION DEL PADRE**NIVEL DE INSTRUCCION DE LA MADRE****ANTECEDENTES PATOLOGICOS FAMILIARES****OCUPACION DEL PADRE****VIVIENDA**

SUMINISTRO DE AGUA
ELIMINACION DE EXCRETAS

VACUNAS**ATENCIONES**

FECHA
EDAD (en meses)

PESO (g)
TALLA (cm)
PERIMETRO CEFALICO (cm)
EXAMEN FISICO
EXAMEN SENSORIAL
EXAMEN ODONTOLOGICO
DESARROLLO
ALIMENTACION
VACUNACION
PATOLOGIAS Y PROBLEMAS
REMISION
CAUSAS DE NO SEGUIMIENTO

Sistema de advertencia

La HCNB tiene casilleros de color amarillo (o grisados si la impresión no es en color), que señalan algunos factores importantes que pueden aumentar el riesgo en el niño. Cuando uno o más de estos factores está presente, se marcarán el o los casilleros correspondientes.

El hecho de marcar casilleros amarillos, sugiere al personal de salud, la existencia de factores que pueden constituir un riesgo aumentado.

Características del CN

El CN (Figura 2A y 2B) es un documento nexo entre todas las atenciones brindadas al niño, que queda en poder de la familia. Su buen uso garantiza que los datos fundamentales, registrados sistemáticamente en cada consulta, lleguen a quien lo atienda posteriormente, sea en otro consultorio externo o en el lugar de hospitalización.

Para facilitar la transcripción de los datos del CN a la HCNB, el anverso de éste es un facsímil de aquella, lo que permite mantener el registro institucional de aquellos datos que habitualmente figuran en el carné del niño.

El reverso del CN tiene impresa la gráfica de crecimiento de 0 a 5 años y destaca los principales hitos del desarrollo del niño. También se incluyen dibujos que recuerdan las prácticas de promoción de la salud y de prevención primaria que deben ser consideradas en los contenidos educativos de las consultas.

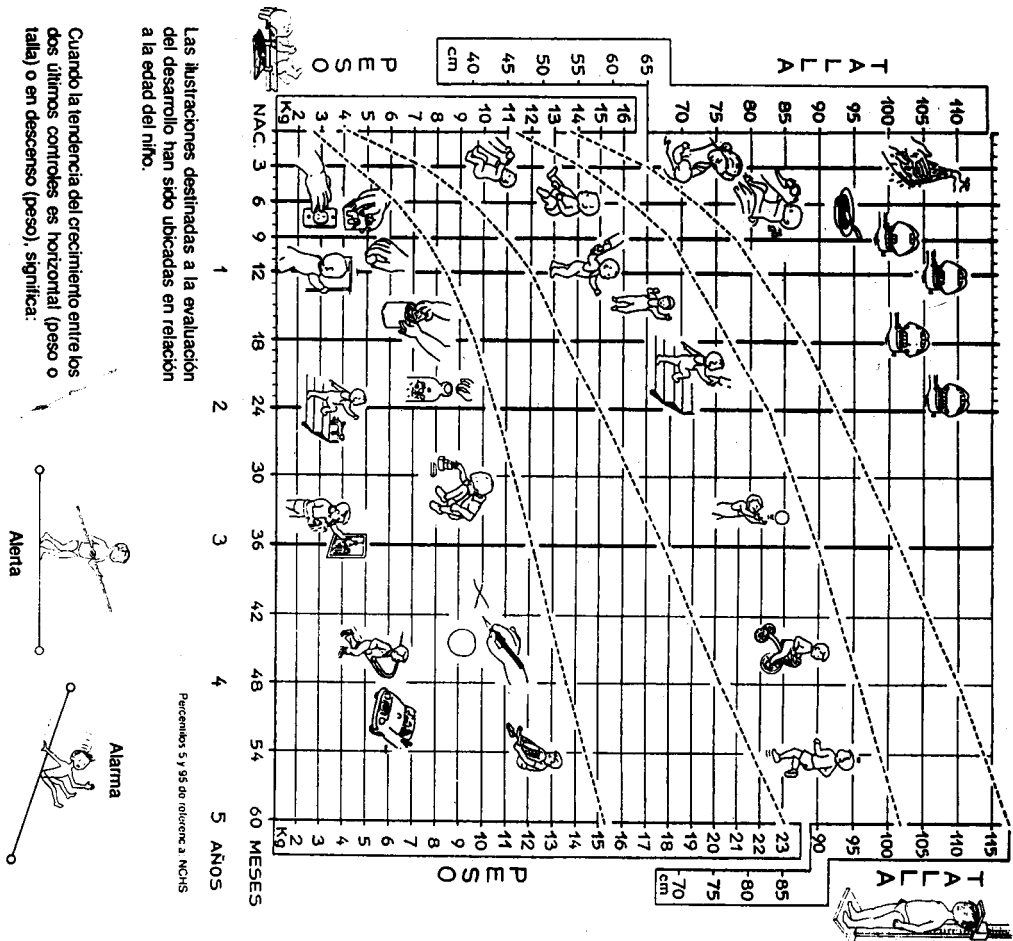
Los gráficos de crecimiento que contiene el CN, pueden también agregarse a la HCNB (expediente médico) en una hoja complementaria.

Procesamiento de los datos

Manejo de la información

La mayoría de las variables de la HCNB podrán ser ingresadas a un sistema informático, cuyo objetivo es proporcionar datos estadísticos frescos para evaluar y planificar la atención. El concepto de evaluación periódica normatizada permite establecer mojones en el tiempo, cada uno de los cuales será caracterizado por un conjunto de indicadores. El SIN no proporcionará ningún cronograma fijo de evaluaciones. Cada institución deberá configurar la norma local en los programas del SIN.

La información de la HCNB deberá ingresarse en la computadora con la menor demora posible. Lo óptimo sería que se instalara un computador personal en la propia policlínica



CARNÉ DEL NIÑO

En caso de extravió se ruega dirigirse a

NOMBRE _____

DOMICILIO _____

TELÉFONO _____

LOCALIDAD _____



Figura 2A. Carné del niño (cara externa).

pediátrica y que la información (de apertura de una historia o los datos de un control), sea ingresada al computador antes de guardar la historia en el archivo de la institución. De esta manera los procesamiento estadísticos realizados en cualquier momento reflejarían la realidad actual.

Cuando no se disponga de un computador en el propio lugar de la atención, se podrá enviar una copia idéntica de la HCNB con papel sin carbónico, al año de vida del niño, a un centro que posea un computador, con la información que se disponga hasta el momento.

Antes que el niño cumpla el segundo año de vida, se generará una planilla a ser enviada al lugar de atención de él. En ella se especificará el número de historia de los niños que cumplirán 2 años de vida en un mes dado. El personal del equipo de salud, deberá llenar la planilla con los datos de las atenciones realizadas desde el año, devolviéndolas al lugar donde se procesa la información. El pedido y envío de datos por planilla puede configurarse de acuerdo a períodos definidos localmente. Se recomienda sin embargo, emitir una única planilla a los dos años de vida. El mismo proceso se repetirá para edades superiores, si se desea cubrir con este sistema un grupo etario más amplio.

Uso de los programas

El sistema permitirá el ingreso, la corrección, el análisis y la presentación de datos y la obtención de un conjunto de documentos de resumen estadístico por el personal del equipo de salud (médicos, enfermeras, auxiliares de registros médicos, etc.) con un mínimo de entrenamiento en el manejo de computadores personales. Dichos documentos podrán ser obtenidos en cualquier momento, sin alterar las historias ingresadas.

El sistema permitirá además al operador, confeccionar documentos cuyo contenido responda a preocupaciones particulares sobre los datos disponibles.

Los programas cubrirán los siguientes aspectos:

- ingreso de historias
- modificación de historias
- control de llenado
- análisis de la coherencia de la información
- descripción de variables
- selección de historias
- riesgo relativo
- cruzamiento de variables
- cumplimiento de normas
 - evaluación de concurrencia a consultorio
 - evaluación de plan de vacunación
 - evaluación de lactancia
- problemas y patologías
 - aparición de fenómenos patológicos
 - frecuencia de patología
 - remisiones y hospitalizaciones
 - número de consultas por patología y por niño
 - evaluación del crecimiento (curvas de crecimiento y porcentajes)
 - evaluación del desarrollo

- estadística básica
 - entrada (características perinatales)
 - atención pediátrica (consultas, captación, vacunaciones)
 - resultado (crecimiento y desarrollo)
 - planilla de pedidos de datos

El pedido de documentos incluirá una selección previa por las siguientes condiciones:

- la variación de edad (1 a 1.5 meses, 5 a 7 meses, etc.)
- el período en el cual los niños cumplen dicha edad
- hasta 5 condiciones de selección sobre variable.

Normas y patrones de comparación

Las normas de asistencia a consultorio de niños normales son cambiantes y constituirán un archivo variable, independiente de la programación. Se podrá cambiar de norma como de idioma.

Los patrones de crecimiento también serán definidos como archivos independientes seleccionables al instalar el sistema.

Pancarta para la evaluación del desarrollo psicomotor del niño

Este instrumento ha sido desarrollado por el grupo técnico del CLAP, como una tecnología de apoyo para el control pediátrico.

Su uso facilita el examen del desarrollo psicomotor del niño, guía su evaluación y permite uniformizar el registro de este dato, en el sector correspondiente de la HCNB y CN.

En el capítulo «Fundamentos para el control de crecimiento y desarrollo posnatal» se presenta una copia reducida de este instrumento.

Bibliografía seleccionada

1. Cusimsky M, Lejarraga H, Mercer R, Martell M, Fescina R. Manual de crecimiento y desarrollo. Washington: Organización Panamericana de la Salud, 1986 (Serie PALTEX N° 7).
2. Díaz AG, Schwarcz R, Díaz Rosello JL, Simini F, Glacomini H, López R, Martell M, Fescina R, de Muco B, Martínez G. Sistema informático perinatal. Montevideo: Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano, 1990 (Publicación Científica CLAP N° 1203).
3. Díaz Rosello JL, Martell M, Díaz AC, Glacomini H, Martínez G, Simini F, López R, Schwarcz R. Sistema Informático del Niño. Montevideo: CLAP 1990 (Publicación Científica CLAP N° 1204).
4. Hamill PVV, Drizd TA, Johnson CL, et al. Physical growth: National Center for Health Statistics percentiles. Am J Clin Nutr 1979; 32:607-29.
5. Martell M, Bertolini LB, Nieto F, Tenzer S, Ruggia R, Belitzky R. Crecimiento y desarrollo en los dos primeros años de vida posnatal. Washington: Organización Panamericana de la Salud, 1981 (Publicación Científica N° 406).
6. Martell M, Martínez G, Díaz Rosello JL, López de Cayaffa C, Ruggia R. Evaluación primaria del crecimiento y desarrollo bio-sico-motor. Montevideo: CLAP-OPS/OMS, 1985 (Pub. Cient. CLAP 1062).
7. Martell M, Martínez G, Pals T, Díaz Rosello JL, Pintaluba A, López de Cayaffa C, Ruggia R, Belitzky R. Instructivo para el uso del Carné Pediátrico. Montevideo: CLAP-OPS/OMS, 1986 (Publicación Científica CLAP 1090).
8. Martell M, Pintaluba A, Martínez G, Ruggi R, López de Cayaffa C, Belitzky R. Evaluación Primaria del Desarrollo hasta los 5 años de vida. Montevideo: CLAP OPS/OMS, 1988 (Publicación Científica CLAP 148).
9. Organización Mundial de la Salud. Medición del cambio nutricional. Ginebra, 1983.

10. **Organización Mundial de la Salud.** La ficha de Crecimiento en la asistencia de lactantes y niños. Ginebra, 1986.
11. **Simini F, Schwarcz R, Díaz AG, López R, Belitzky R, Tenzer SM, Fescina R.** Sistema informático perinatal. Manual de uso. 2a ed. Montevideo: CLAP OPS/OMS, 1984 (Publ. Cient. CLAP 1084).
12. **Simini F, López R, Schwarcz R, Díaz AG.** The perinatal information system II: Development of a software package for perinatal care. *J Perinatol Med* 1987; 15:222.
13. **Schwarcz R, Díaz AG, Fescina RH, Díaz Rossello JL, Martell M, Tenzer SM.** Historia Clínica Perinatal Simplificada. Propuesta de un modelo para la atención primaria de baja complejidad. *Bol Of Sanit Panam* 1983; 95:163-72.

Evaluación neurológica del recién nacido. Orientaciones para el pediatra-neonatólogo

Raúl Ruggia

Conceptos generales. Introducción

Motivaciones

La relación entre las complicaciones pre y perinatales y un ulterior daño cerebral, ha llevado a un creciente interés en la detección precoz de una disfunción cerebral en el recién nacido.

Esta motivación diagnóstica, constituye una razón poderosa para explorar el sistema nervioso del neonato, que supone además la posibilidad de establecer un pronóstico alejado a partir de datos postnatales inmediatos.

Por otra parte, en el control del desarrollo neuropsicológico del niño, el nacimiento constituye un momento muy especial al poderse establecer los primeros patrones de normalidad de la vida extrauterina, correspondientes a las diferentes edades gestacionales; por estudios ecográficos se están estableciendo los patrones de la vida intrauterina. El nacimiento marca también la iniciación de la vida social del individuo, que establece sus vínculos con el medio ambiente y su fractura precoz podrá tener graves connotaciones posteriores. El estado neurológico del recién nacido pesa enormemente en la dinámica del vínculo; el enriquecimiento del examen con las nociones de estados y repertorio conductuales, marcó su participación en el abordaje de esta temática.

Finalmente, importantes estudios teóricos de diferentes disciplinas que toman el período perinatal como referencia inicial, se nutren de conocimientos neurológicos (estudios piagetianos, escuela psicoanalítica, conductistas, antropólogos, etc.)

Problemas a resolver. Objetivos.

La gama de perspectivas que tienen que ver con el funcionamiento del sistema nervioso en su más amplia concepción, es pues, muy variada y el clínico (que es a quien está dirigido este trabajo) tiene que establecer claramente, en una primera instancia, qué problemas desea solucionar, aplicando los instrumentos neuropsicológicos disponibles.

A nuestro entender, existen **3 objetivos principales** que en un encuadre perinatólogico necesariamente se deben abordar:

1. Resolver si el recién nacido tiene una afección del sistema nervioso y precisar cual es la **enfermedad**, su tratamiento y pronóstico.
2. Una vez que razonablemente haya salido de la etapa aguda de una enfermedad o si no la tuvo, de la recuperación habitual del estrés del parto (48 a 72 horas), estimar su estado neuropsicológico con vistas al **desarrollo**. Hay dos aspectos a contemplar:

El primero es el aporte al diagnóstico de edad gestacional, (importante por su vinculación al tipo particular de enfermedades neonatales) que puede hacerse a través de la evaluación neurológica.

El segundo, muy importante, radica en establecer un diagnóstico de "estado neuropsicológico", mediante la comparación con el patrón normal esperado para esa edad, punto de partida para el seguimiento ulterior del niño. Cuando se detectan anomalías se estima que existe un mayor riesgo en el desarrollo y se programan controles más cercanos y/o se aplican métodos especiales de diagnóstico.

3. El tercer objetivo de esta área, será tratar de detectar y corregir factores en la **situación ambiental**, que puedan interferir en la concreción de los vínculos generados al iniciarse la vida social del recién nacido. El clínico, en sus contactos con los padres, explicando el diagnóstico, tratamiento o pronóstico, orientando al personal del área perinatólogica o gravitando en las decisiones de los administradores de servicios, tiene un papel fundamental en este campo. Para cumplir este objetivo el foco de atención debe desplazarse hacia los padres, principalmente la madre, que debe ser contemplada en sus temores y problemas, tratando de optimizar lo que es dado llamar **vínculo**, piedra angular en la futura crianza del niño.

Metologías para la evaluación. Instrumentos.

La siguiente pregunta se refiere a **cómo se va a evaluar** y con qué instrumentos se cuenta para ello.

En realidad, estos tres objetivos mencionados anteriormente, se pueden explorar en virtud de haberse desarrollado importantes investigaciones; esquemáticamente podemos ubicar tres líneas que constituyen, en rasgos generales, el eje central o esqueleto para abordar los tres **objetivos-problemas** propuestos:

- a) La línea neurológica, con un sistematizado cuerpo de conocimientos universalmente aceptados, a pesar de ciertas discrepancias.
- b) La línea basada en estudios conportamentales, que se concretan en un instrumento como la escala de Brazelton.
- c) Las escuelas psicológicas, fundamentalmente la psicoanalítica, que han realizado importantes aportes de acuerdo a su concepción ontogénica de la estructuración afectiva del individuo.

Existe una dificultad, y es que cada línea parte de un particular presupuesto teórico, de una determinada concepción del funcionamiento neuropsicológico del individuo.

Como consecuencia de lo anterior, los instrumentos semiológicos que han generado, exploran "realidades" que podríamos mejor llamarlas "funciones" no superpuestas. Pero a

pesar de todas las dificultades, muchas veces se trata de los mismos acontecimientos abordados con diferentes ópticas; dicho de otra manera, la misma realidad resulta encarada desde ángulos diferentes.

Es también muy cierto, que las fronteras no son claras y que ha existido una transferencia mutua de conocimientos entre las diferentes escuelas, que borra en parte las diferencias conduciendo a un enriquecimiento general muy claro. El examen neurológico, tal cual se practica actualmente, es un ejemplo de ello.

Limitaciones del clínico

Existen importantes limitantes de índole práctica. Por su propia formación teórica, y debido a las responsabilidades inherentes a su función médica, el clínico no puede usar estas metodologías con la misma profundidad; las técnicas que mejor domina son las neurológicas y es obvio que debe aplicarse preferentemente al primer objetivo planteado. Todo es concordante al respecto. Debe reconocerse la insuficiente formación del médico para poder abordar los objetivos del desarrollo y de la "situación ambiental", a pesar de existir un aceptable cuerpo de conocimientos que posibilitaría evitar gruesos errores y optimizar las situaciones. Pensamos que es tarea de los especialistas instrumentar la educación médica necesaria para cubrir estas áreas de tanta gravitación.

Ejemplos prácticos

Algunos sencillos ejemplos pueden dar la pauta de como una realidad, llamémosla función, puede ser abordada desde diferentes ángulos:

1er ejemplo. Caso de la función visual.

El estudio de las vías ópticas y conexiones corticales, (por medio de la fijación de la vista del recién nacido sobre un objeto, su ulterior seguimiento y la observación de la papila óptica y retina), es de resorte de las técnicas del examen neurológico que deben decidir si son normales o no (Objetivo enfermedad).

El mismo hecho, fija o no fija, está indicando un punto de partida para el control evolutivo de la percepción visual, asociado luego a actividades como la manipulación y otras de significado más complejo (Objetivo desarrollo).

Esa fijación visual del recién nacido sobre la madre, en los momentos de mayor contacto, provocan una importante sensación de gratificación, que resultará básica en las futuras interacciones de la vida (Objetivo vínculo-situación ambiental).

Un mismo hecho, la fijación visual, ha sido visto desde las tres perspectivas planteadas.

2do ejemplo. El tono muscular

Desde el punto de vista neurológico su exploración da importante información para el diagnóstico de enfermedad. La concepción de tono activo (aplicable fundamentalmente al eje corporal) como resistencia antigravitaria, es muy importante pues su persistente disminución es un claro indicio de agresión sobre el sistema nervioso. El tono pasivo, especialmente por su propiedad denominada pasividad, informa sobre la integridad del arco reflejo miotático y permitiendo diagnosticar una lesión neurológica como central o periférica.

Si se trata de un diagnóstico de desarrollo, la evaluación de este tono es muy importante, pues sus características van cambiando según las edades del individuo. Estos cambios son dramáticos entre las 28 y 40 semanas de edad concepcional, siendo también muy im-

portantes en el primer año de vida. El diagnóstico de desarrollo motriz se basa, fundamentalmente, en el tono muscular.

En la evaluación de las interacciones sociales, un pobre tono muscular tiene un significado negativo en una madre, pues no se ajusta a su idea preconcebida del niño sano y robusto. Esto es muy claro en el gran prematuro y fuente de preocupación. Se debe dar una explicación racional a fin de atenuar lo que este impacto puede significar en la generación de ese vínculo.

Nuevamente se trata de una misma realidad enfocada con distintas perspectivas.

Síntesis

Diferentes enfoques han enriquecido el examen tradicional, basado en una imagen inicial muy simplista: el recién nacido como ser decorticado y reflejo.

Esto ha ampliado las perspectivas de la evaluación en el período neonatal, ubicando al clínico en campos como el desarrollo neuropsicológico y la profilaxis de los problemas afectivos.

Pero la magnitud de los problemas y la complejidad de la información, exigen que no se pierdan de vista la necesaria adecuación entre lo que se busca y como hacerlo, especialmente en el encuadre clínico diario, por lo que se consideran imprescindibles los siguientes puntos:

1. Delimitar objetivos:

- enfermedad
- desarrollo
- interacciones (situación ambiental, vínculo)

2. Fijar un orden prioritario para cada caso clínico. En general lo primero es afirmar o descartar la enfermedad. En diferido aparece el problema del desarrollo. El tercer punto, comienza a abordarse prácticamente con el primer contacto del neonatólogo con la madre y su énfasis dependerá del problema neonatal en sí.

3. Seleccionar los instrumentos adecuados para llegar a un buen fin y buscar asesoramientos necesarios (bibliografía y otros profesionales).

De una manera muy esquemática, puede decirse que para el diagnóstico de enfermedad, el examen neurológico tradicional pesará en 80%.

Si el problema radica en establecer una línea de base para controlar el desarrollo de un niño, priman los "enfoques comportamentales" junto al aporte neurológico clásico.

Si la preocupación radica en los factores que regirán la crianza del niño, hay que estudiar la situación ambiental, fundamentalmente los aspectos interaccionales. Este diagnóstico se realiza bajo una determinada concepción psicológica, destacándose los aportes de la escuela psicoanalítica.

Se adjunta, al final del capítulo, un esquema operativo para el pediatra neonatólogo. Es conveniente estudiarlo a continuación, pues allí se resume toda la concepción expuesta.

Cómo conducir la evaluación. Recomendaciones

Objetivo – Enfermedad

Finalidad

Afirmar o descartar una enfermedad que afecte al sistema nervioso. El concepto de recién nacido sano, se maneja acá en este trabajo, con criterio de exclusión, es decir descartar una patología.

Utiliza fundamentalmente los conocimientos de la línea neurológica, enriquecidos por los aportes de los investigadores del comportamiento, con un fuerte componente neurofisiológico.

Características generales

La evaluación está incluida en el contexto general del examen neonatal. Muy importantes son los datos sobre el cráneo, su crecimiento y las características de fontanelas y suturas (indicadores de hipertensión endocraneana).

Debe destacarse su alta variabilidad, por diversas razones, que indican la necesidad de repetir el examen, antes de extraer conclusiones definitivas. Motivan esta variabilidad:

- a) Condiciones externas (temperatura ambiente, grado de ayuno, etc.)
- b) Condiciones internas: fundamentalmente el “estado” en que se registra el examen. Las maniobras deben realizarse en el estado óptimo, si ello es posible. Por ejemplo la exploración de la función visual sólo puede realizarse en condiciones de alerta brillante, no de adormecimiento.

Otro hecho relevante surge del crecimiento explosivo del sistema nervioso en el último trimestre de la gestación y primer semestre ulterior. Esto se refleja en patrones cambiantes de normalidad, en todas las funciones que se suelen explorar. Cuando se habla de anormalidad, debe referirse concretamente al patrón de esa edad y no a otro. No es correcto, por ejemplo, decir que un pretérmino de 28 semanas es un hipotónico, salvo que lo sea para el patrón normal de las 28 semanas.

Otro hecho a destacar es la dificultad en hacer diagnósticos precisos de localización, debido al funcionamiento global del sistema nervioso en ésta época de la vida.

Recomendaciones

Deben aclararse ciertos criterios usados en la definición del tono muscular, o estados, dado que no existe unanimidad entre los diversos investigadores.

Es recomendable también aclarar sobre las maniobras semiológicas realizadas, por iguales razones.

Se aconseja seguir un método en el examen, por orden creciente de maniobras adversivas, que incluyen los cambios de posición en el espacio.

Realizar siempre una buena observación, antes de manipular. La observación sigue siendo la maniobra semiológica fundamental.

Recomendamos el siguiente orden, a grandes rasgos, el examen neurológico habitual a otras edades.

manas de edad gestacional, del tono activo con control cefálico parcial y presencia de los 3 componentes del reflejo de Moro, son otros ejemplos.

Todos los ítems deben manejarse con este criterio. Solo así se podrá estimar que el desarrollo es normal o anormal. En este último caso deben precisarse las áreas afectadas.

Este diagnóstico de anomalía implica la necesidad de una vigilancia en el desarrollo, dado el mayor riesgo de presentar perturbaciones futuras.

Objetivo—Situación ambiental

Finalidad

El equipo de salud debe formular una hipótesis de situación a fin de desarrollar y fortalecer las funciones maternas.

Fuentes metodológicas

Proviene fundamentalmente de observaciones y estudios sobre el comportamiento (organizados según diversas concepciones teóricas), y de inducciones de acuerdo al material aportado por adultos y niños (psicoanálisis).

Fundamentos

La formulación de una hipótesis requiere una valoración adecuada de las necesidades del recién nacido y de la madre y una adecuada postura del equipo de salud.

El **recién nacido necesita estímulos** para su desarrollo, que no deben ser ni insuficientes, ni excesivos, ni distorsionados. Para ello, depende de un modulador de los mismos constituida por la figura materna, que debe satisfacer esas necesidades brindándolas en un marco especial (marco afectivo). A su vez el recién nacido está posibilitado de **ejercer una poderosa influencia sobre la figura materna**, a través de su contacto, mirada, sonrisa. La interacción recíproca genera la diada, de importancia fundamental en el desarrollo afectivo de ambos.

La situación particular de la **madre**, que experimenta una regresión fisiológica (que posibilita mejor la sincronización con su hijo, voz, actitudes) es de una mayor fragilidad frente al mundo externo. Resulta particularmente importante el **apoyo externo** brindado por la figura paterna, la familia o la sociedad.

El **pediatra debe tener información sobre estos aspectos**, ya que sus acciones, positivas o negativas pesan necesariamente. Su sagacidad le permitirá detectar los problemas, siendo muy importante su **capacidad de escuchar** y el **tiempo que le pueda dedicar**. Debe tomar provisiones en la pre-alta de tal manera que la madre adquiera las máximas seguridades de su suficiencia. Resulta también importante que existan buenos contactos con el pediatra que seguirá la evolución. Todos estos cambios constituyen **puntos críticos** para un recién nacido en situación de riesgo y una madre en situación de crisis.

Maniobras semiológicas

Examen Neurológico del Recién Nacido (Esquema sugerido)

Anamnesis. Examen General. Antropometría.

Observación: Estados, Postura , Motilidad, Respiración, Piel

Posición Supina (apoyado)

Sector Craneal

Cabeza perímetro fontanela

Habituação: luz, sonido

Orientación visual y auditiva (objetos animados e inanimados)

Ojos: posición en reposo, movimientos oculares (rotación de la cabeza)

Pupilas

Reflejos retino-palpebral y fotomotor

Movimientos de la cara. Fascies

Reflejos Naso-palpebral y supraciliar

Reflejo corneano

Signo Chvostek

Reflejo mentoniano

Reflejo cocleo-palpebral

Reflejos de búsqueda, succión, deglución

Lengua

Velo del paladar

Sector espinal

Tono axial(activo) cefálico

Respuesta a la tracción de brazos

Reflejos osteotendinosos:bicipital, patelar, clonus de pie

Reflejos cutáneo-abdominales

Reflejos cutáneo-plantar

Reflejo de extensión cruzada

Reflejo de Moro

Reflejo de retirada

Posición supina y prona (suspendida)

Tono axial: cabeza, sector posterior, angulación del tronco, esfuerzos de enderezamiento

Posición prona (apoyado)

Movimiento de la cabeza: extensión lateral

Gateo

Desplazamiento de la mano hacia el mentón

Incurvación del tronco

Posición vertical (suspendido y apoyado)

Aducción de miembros superiores y miembros inferiores

Apoyo plantar y enderezamiento

Escalamiento

Rotación del niño (prueba vestibular)

Observación de comportamientos

Grado de alerta

Irritabilidad

Maniobras externas para calmarlo

Actividades para autocalmarse

Respuesta al acunamiento

Variabilidad de los estados

Bibliografía seleccionada*Línea neurológica*

1. Amiel Tison C, Grenier A. Evaluation neurologique du nouveau-né et du nourrisson. París: Masson, 1980.
2. Andre-Tomas ICH, Saint-Anne Dargassies S. The neurological examination of the infant. Clin Deu Med 1960 (1).
3. Dubowitz L, Dubowitz V. The neurological assessment of the preterm and full-term newborn infant. Clin Deu Med 1981 (79).
4. Beintema DJ. A neurologic Study of Newborn Infants. Clin Deu Med 1968 (28):51.
5. De Vries JIP, Visser GHA, Prechtl HFR. The emergence of fetal behaviour Qualitative aspects. Early Hum Deu 1982; 7 (4).
6. Escardo R, Corlat LF de. Development of postural and tonic patterns in the newborn infant. Pediatr Clin North Am 1960; 7:511.
7. Parmelee AH Jr. A critical evaluation of the Moro Reflex. Pediatrics 1964; 33:773.
8. Peiper A. Cerebral Function in Infancy and Childhood. New York: Consultants Bureau, 1963.
9. Prechtl H, Beintema D. The neurological examination of the full term newborn infant. Clin Deu Med 1964 (12).
10. Saint-Anne Dargassies S. Desarrollo neurológico del recién nacido de término y prematuro. Buenos Aires: Médica Panamericana. 1977.

Enfoque conductual

11. Brazelton TB. Neonatal Behavioral Assessment Scale London, National Spastics Society. London: Heinemann, 1973.
12. Brazelton TB. Behavioral competence of the newborn infant. In: Paul M Teylor; Parent-infant relationships. London: Grune and Stratton 1980.
13. Stratton P. Psychobiology of the human newborn. New York: John Wiley, 1982.
14. Wolff PH, Ferber R. The development of behavior in human infants, preamture and newborn. Annu Rev Neurosci 1979. 2:291.

Línea psicológica

15. Ainsworth MD. Patterns of attachment. In: Hutt, SV, ed Early Human Development Oxford University Press, 1973: 206-13.
16. Klaus MH, Kennell. La relación madre-hijo. Impacto de la separación o pérdida prematura en el desarrollo de la familia. Buenos Aires: Médica Panamericana 1978.
17. Plaget J. El nacimiento de la inteligencia en el niño. Madrid: Aguilar 1969.
18. Spitz RA. El primer año de vida del niño. Madrid: Aguilar 1968.

Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano
Casilla de Correo 627
11000 Montevideo - Uruguay
Cables: CLAP MONTEVIDEO
Télex: CLAP UY 23023
Fax: 47 25 93