



Gobierno de Reconciliación
y Unidad Nacional
El Pueblo, Presidente!



MINISTERIO DE SALUD

Normativa 108

GUÍA CLINICA PARA LA ATENCIÓN DEL NEONATO

MANAGUA, MARZO 2013

N
WS
39
0553
2013

Nicaragua. Gobierno de Reconciliación y Unidad Nacional
Ministerio de Salud. / **Normativa 108: Guía Clínica para
la Atención del Neonato.** Managua: MINSA, mar. 2013

353 p.; ilus; graf

(Contiene soporte jurídico; Acuerdo Ministerial No.241-2013)

1. Enfermedades del Recién Nacido
2. Anomalías del Recién Nacido
3. Síndrome de Dificultad Respiratoria del Recién Nacido
4. Síndrome de Aspiración del Meconio
5. Cuidados de Enfermería
6. Método Madre-Canguro
7. Atención del Recién Nacido (descriptor local)
8. Nutrición del Recién Nacido (descriptor local)
9. Traumatismo del Nacimiento (trauma obstétrico) descriptor local
10. Reanimación Neonatal (descriptor local)
11. Abordaje del Hijo Madre con VIH (descriptor local)

Ficha Bibliográfica elaborada por la Biblioteca Nacional de Salud

© MINSA. Marzo, 2013



Gobierno de Reconciliación
y Unidad Nacional

El Pueblo, Presidente!

2013:
**BENDECIDOS,
PROSPERADOS Y
EN VICTORIAS!**

Resolución Ministerial No. 241-2013

**ACUERDO MINISTERIAL
No. 241- 2013**

SONIA CASTRO GONZALEZ, Ministra de Salud, en uso de las facultades que me confiere el texto de la Ley No. 290 "*Ley de Organización, Competencia y Procedimientos del Poder Ejecutivo*", publicada en La Gaceta, Diario Oficial, No. 35 del veintidós de Febrero del año dos mil trece, Ley No. 423 "*Ley General de Salud*", publicada en "La Gaceta", Diario Oficial, No. 91 del diecisiete de mayo del año dos mil dos, el Decreto No. 001-2003, "Reglamento de la Ley General de Salud", publicado en "La Gaceta" Diario Oficial, Nos. 7 y 8 del diez y trece de Enero del año dos mil tres, respectivamente.

CONSIDERANDO:

I

Que la Constitución Política de la República de Nicaragua, en su Arto. 59, partes conducentes, establece que: **"Los nicaragüenses tienen derecho, por igual, a la salud. El Estado establecerá las condiciones básicas para su promoción, protección, recuperación y rehabilitación. Corresponde al Estado dirigir y organizar los programas servicios y acciones de salud"**.

II

Que la Ley No. 290 "*Ley de Organización, Competencia y Procedimientos del Poder Ejecutivo*", en su arto. 26, incisos b), d) y e), establece que al Ministerio de Salud le corresponde: b) Coordinar y dirigir la ejecución de la política de salud del Estado en materia de promoción, protección, recuperación y rehabilitación de la salud; d) Organizar y dirigir los programas, servicios y acciones de salud de carácter preventivo y curativo y promover la participación de las organizaciones sociales en la defensa de la misma; y e) Dirigir y administrar el sistema de supervisión y control de políticas y normas de salud."

III

Que la Ley No. 423 "*Ley General de Salud*", en su Artículo 1, **Objeto de la Ley**, establece que la misma tiene por objeto "tutelar el derecho que tiene toda persona de disfrutar, conservar y recuperar su salud, en armonía con lo establecido en las disposiciones legales y normas especiales, y que para tal efecto regulará: a) Los principios, derechos y obligaciones con relación a la salud; y b) Las acciones de promoción, prevención, recuperación y rehabilitación de la salud".

IV

Que la Ley No. 423 "*Ley General de Salud*", en su **Artículo 2, Órgano Competente**, establece que "El Ministerio de Salud es el órgano competente para aplicar, supervisar, controlar y evaluar el cumplimiento de la presente Ley y su Reglamento; así como para elaborar, aprobar, aplicar, supervisar y evaluar normas técnicas, formular políticas, planes, programas, proyectos, manuales e instructivos que sean necesarios para su aplicación."



CRISTIANA, SOCIALISTA, SOLIDARIA!
BUEN GOBIERNO!
MINISTERIO DE SALUD

Complejo Nacional de Salud "Dra. Concepción Palacios,
Costado oeste Colonia Iero de Mayo, Managua, Nicaragua.
PBX (505) 22894700. Web www.minsa.gob.ni



**Gobierno de Reconciliación
y Unidad Nacional**

El Pueblo, Presidente!

2013:
**BENDECIDOS,
PROSPERADOS Y
EN VICTORIAS!**

Resolución Ministerial No. 241-2013

V

Que la Ley No. 423 "Ley General de Salud", en su **Artículo 4, Rectoría**, señala que: "Corresponde al Ministerio de Salud como ente rector del sector, coordinar, organizar, supervisar, inspeccionar, controlar, regular, ordenar y vigilar las acciones en salud, sin perjuicio de las funciones que deba ejercer frente a las instituciones que conforman el sector salud, en concordancia con lo dispuesto en las disposiciones legales especiales"; y el Decreto No. 001-2003, "Reglamento de la Ley General de Salud", en su Arto. 19, numeral 17, establece: "**Artículo 19.-** Para ejercer sus funciones, el MINSA desarrollará las siguientes actividades: **17.** Elaborar las políticas, planes, programas, proyectos nacionales y manuales en materia de salud pública en todos sus aspectos, promoción, protección de la salud, prevención y control de las enfermedades, financiamiento y aseguramiento."

VI

Que la Ley No. 423, "Ley General de Salud" en su **Artículo 32**, establece que: "La atención en salud de la mujer, la niñez y la adolescencia será de acuerdo al Programa de Atención Integral a la Mujer, la Niñez y la Adolescencia del Ministerio de Salud" y el Decreto No. 001-2003, "Reglamento de la Ley General de Salud", en su Arto. 211 establece: "**Artículo 211.- De la Atención Integral a la Mujer, la Niñez y la Adolescencia.-** La atención a la mujer, la niñez y la adolescencia se proveerá según lo dispuesto en los programas de atención integral a los grupos poblacionales de acuerdo a su ciclo de vida, según manuales y demás disposiciones complementarias."

VII

Que el Ministerio de Salud, en virtud de las facultades dadas en los Artos. 2 y 4 de la Ley No. 423, Ley General de Salud", ha elaborado el documento "**Guía Clínica para la Atención del Neonato**", con el propósito de unificar los criterios de manejo del neonato facilitando las posibilidades de brindar atención uniforme que garantice la reducción de la morbilidad neonatal.

VIII

Que con fecha 15 de Abril del 2013, la Dirección General de Regulación Sanitaria, solicitó se elaborara el Acuerdo Ministerial que aprobara el documento denominado "**Guía Clínica para la Atención del Neonato**", cuyo objetivo es contribuir a mejorar la atención en salud de la población neonatal mediante el fortalecimiento de los conocimientos y habilidades del personal de salud que brinda la atención directa al recién nacido en los establecimientos de la red de servicios de salud.

Por tanto, esta Autoridad,

ACUERDA:

PRIMERO: Se aprueba el documento denominado "**Guía Clínica para la Atención del Neonato**", el cual forma parte integrante del presente Acuerdo Ministerial.

 **MINISTRA
DE SALUD**



CRISTIANA, SOCIALISTA, SOLIDARIA!
BUEN GOBIERNO!
MINISTERIO DE SALUD

Complejo Nacional de Salud "Dra. Concepción Palacios,
Costado oeste Colonia Iero de Mayo, Managua, Nicaragua.
PBX (505) 22894700. Web www.minsa.gob.ni



Gobierno de Reconciliación
y Unidad Nacional

El Pueblo, Presidente!

2013:
**BENDECIDOS,
PROSPERADOS Y
EN VICTORIAS!**

Resolución Ministerial No. 241-2013

SEGUNDO: Se designa a la Dirección General de Regulación Sanitaria, para que dé a conocer el presente Acuerdo Ministerial y el referido documento a los directores de SILAIS y a los directores de establecimientos de salud públicos y privados que brindan atención directa al recién nacido.

TERCERO: Se designa a la Dirección General de Extensión y Calidad de la Atención, para la implementación y monitoreo del cumplimiento del documento "**Guía Clínica para la Atención del Neonato**", estableciendo las coordinaciones con los directores de SILAIS y los directores de establecimientos de salud públicos y privados que brindan atención directa al recién nacido.

CUARTO: El presente Acuerdo Ministerial entrará en vigencia a partir de su firma.

Comuníquese el presente, a cuantos corresponda conocer del mismo.

Dado en la ciudad de Managua, a los dieciséis días del mes de Abril del año dos mil trece.


SONIA CASTRO GONZALEZ
MINISTRA DE SALUD



CRISTIANA, SOCIALISTA, SOLIDARIA!
BUEN GOBIERNO!
MINISTERIO DE SALUD

Complejo Nacional de Salud "Dra. Concepción Palacios,
Costado oeste Colonia Iero de Mayo, Managua, Nicaragua.
PBX (505) 22894700. Web www.minsa.gob.ni

CONTENIDO	PAGINA
INDICE	
I. PRESENTACION	6
II. INTRODUCCION	7
III. SOPORTE JURIDICO	8
IV. OBJETIVOS	10
V. Abreviaturas	11
VI. CAPÍTULOS	
Capítulo 1. Atención Neonatal por Niveles	14
Capítulo 2. Definiciones e Indicadores	18
Capítulo 3. Atención Inmediata del Recién Nacido.....	21
Capítulo 4. Adaptación Cardiopulmonar del Neonato	35
Capítulo 5. Ayudando al BB a Respirar.....	37
Capítulo 6. Asfixia Neonatal.....	43
Capítulo 7. Reanimación Neonatal	49
Capítulo 8. Control Térmico del Recién Nacido.....	58
Capítulo 9. Recién Nacido Pretérmino.....	63
Capítulo 10. Recién Nacido de Bajo Peso al Nacer.....	68
Capítulo 11. Método Madre Canguro.....	74
Capítulo 12. Seguimiento del Recién Nacido de Alto Riesgo.....	81
Capítulo 13. Lactancia Materna.....	108
Capítulo 14. Nutrición en el Recién Nacido.....	117
Capítulo 15. Enfermedades Respiratorias del RN.....	132
Capítulo 16. Oxígeno terapia y Asistencia Ventilatoria.....	169
Capítulo 17. Problemas Cardíacos Neonatales.....	191
Capítulo 18. Edema Pulmonar	208
Capítulo 19. Hipertensión Arterial Sistémica.....	210
Capítulo 20. Trastornos Hidroelectrolíticos y Alteraciones Ácido Básicas.....	213
Capítulo 21. Trastornos Metabólicos	229
Capítulo 22. Choque	245
Capítulo 23. Insuficiencia Renal Aguda	252
Capítulo 24. Infecciones Perinatales	257
Capítulo 25. Enfermedades Infecciosas:	275
Capítulo 26. Infecciones Asociados a las Atenciones en Salud:	302
Capítulo 27. Ictericia en el Recién Nacido	315
Capítulo 28. Problemas Hematológicos:	323
Capítulo 29. Problemas del SNC	341
Capítulo 30. Malformaciones Congénitas:.....	353
Capítulo 31. Problemas Médicos y Quirúrgicos del RN	362
Capítulo 32. Hijo/a de Madre con Patologías Médicas Crónicas y propias del Embarazo.	387
Capítulo 33. Traumatismo del Nacimiento (Trauma Obstétrico)	399
Capítulo 34. Analgesia y Sedación Neonatal.	402
Capítulo 35. Transporte Neonatal.	406
Capítulo 36. Abordaje del Duelo Perinatal	410
Capítulo 37. Certificación de Muertes Perinatales	413
Capítulo 38. Prevención de la Transmisión de Infecciones	416
Capítulo 39. Norma de Higiene	426
Capítulo 40. Funciones de Enfermería en la Atención Neonatal.....	429
Capítulo 41. Procedimientos Diagnósticos y Terapéuticos Neonatales.....	434
ANEXOS	447

I. PRESENTACION

Con el propósito de garantizar el cumplimiento del derecho a la salud de los niños y niñas durante el período neonatal y para garantizar la atención de calidad en la Redes Integrales e Integradas de Servicios de Salud, el Gobierno de Reconciliación y Unidad Nacional a través del Ministerio de Salud de Nicaragua, pone a disposición la “GUÍA CLINICA PARA LA ATENCIÓN DEL NEONATO” a ser utilizado en los distintos niveles de atención de la red de servicios de salud donde se de la asistencia de partos.

El Ministerio de Salud, en cumplimiento con el Objetivo del Milenio No. 4 “Reduccion de la Mortalidad Infantil” y en el marco del Modelo de Salud Familiar y Comunitaria, ha actualizado la Guía Clínica para la Atención del Neonato, la cual está consebida como una herramienta de trabajo en la atención al recién nacido, unificando los criterios de calidad en el manejo del mismo.

El documento consta de capítulos donde se abordan las principales patologías, diagnósticos y tratamientos para los cuales son oportunos. Cada capítulo consta de definiciones, tratamiento y bibliografía para consulta del personal de salud. Está dirigido a todas y todos los trabajadores de la salud que laboran el la red de servicios de salud a fin de mejorar la calidad y la seguridad en los procesos de atención, de igual manera contribuye a la estandarización de los procesos de manejo clínico con la calidad técnica – científica adecuada.

La actualización de la “GUÍA CLINICA PARA LA ATENCIÓN DEL NEONATO” fue elaborada con el esfuerzo del equipo científico técnico de especialistas del Ministerio de Salud.

II. INTRODUCCION

Para contribuir al ejercicio del derecho a la salud de los niños y niñas durante el período neonatal y para garantizar la atención de calidad en la Redes Integrales e Integradas de Servicios de Salud, el Ministerio ha realizado la actualización de la presente Guía clínica para la atención del neonato, que ustituyen las “Guías clínicas del recién nacido con patología”.

El presente documento contiene las directrices que deben cumplirse en la atención que reciben los niños y niñas durante el período neonatal.

Las dispocisiones establecidas, han sido el producto del concenso y la revisión de la evidencia científica, el análisis crítico de la misma y la adaptación local necesaria para su aplicación. En su contenido se describen las directrices para la realización de los diferentes pasos a seguir en la atención del proceso salud - enfermedad en el neonato.

En la presente edición se han incorporado las directrices relacionadas con la atención integral del prematuro y las Guías relaciodas con la salud visual neonatal; asimismo incluye las actualizaciones más recientes en reanimación neonatal, en la atención del hijo de madre con VIH y en el abordaje del neonato con ictericia neonatal, que es una de las principales causas de morbilidad en este grupo etareo.

III. SOPORTE JURIDICO

Constitución Política de Nicaragua

Artículo 59.- “Los nicaragüenses tienen derecho por igual, a la salud. El estado establecerá las condiciones básicas para su promoción, protección, recuperación y rehabilitación”.

Artículo 71.- “La niñez gozará de protección especial y de todos los derechos que su condición requiere.

La Ley General de Salud

Artículo 2.- El Ministerio de Salud es el órgano competente para elaborar, aprobar, aplicar, supervisar y evaluar normas técnicas, programas, proyectos, manuales e instructivos que sean necesarios para su aplicación.

Artículo 4.- Rectoría: Corresponde al Ministerio de Salud como ente rector del Sector, coordinar, organizar, supervisar, inspeccionar, controlar, regular, ordenar y vigilar las acciones en salud, sin perjuicio de las funciones que deba ejercer frente a las instituciones que conforman el sector salud, en concordancia con lo dispuesto en las disposiciones legales especiales.

Artículo 7.- Son competencias y atribuciones del Ministerio de Salud: **numeral 6:** Expedir las normas de organización y funcionamiento técnico, administrativo operativo y científico de las instituciones, proveedoras de servicios de salud de naturaleza pública; **numeral 12:** “Regular cuando resulte necesario para los principios de esta ley, las actividades con incidencia directa e indirecta sobre la salud de la población que ejecute una persona jurídica, natural, pública o privada.

Artículo 32.- La atención en salud de la mujer, la niñez y la adolescencia será de acuerdo al Programa de Atención Integral a la Mujer, la Niñez y la Adolescencia del Ministerio de Salud.

Este programa incluirá las acciones de control prenatal, atención del parto, del puerperio, recién nacido, detección precoz del cáncer de cuello uterino y mamas, así como acciones para la salud sexual y reproductiva.

Decreto No. 001 – 2003, Reglamento de la Ley General de Salud

Artículo 13.- El Ministerio de Salud, como ente rector, elabora, aprueba y aplica las políticas y manuales de salud, define la estructura de financiamiento y ejerce las funciones de vigilancia y control de la gestión en salud. Le corresponde igualmente, la definición de los mecanismos de articulación con los actores sociales que lo integran y que realizan acciones vinculadas con el financiamiento, provisión y gestión en salud, garantizando la plena participación de los mismos.

Artículo 14.- De acuerdo con lo dispuesto en el artículo 4 de la Ley y del artículo 73 del presente Reglamento, entiéndase como rectoría, la capacidad política, administrativa y legal del MINSA, para coordinar, organizar, supervisar, inspeccionar, controlar, regular, ordenar y vigilar las acciones en salud.

Artículo 38.- El modelo de atención integral en salud, es el conjunto de principios, normas, disposiciones, regímenes, planes, programas, intervenciones e instrumentos para la promoción, protección, recuperación y rehabilitación de la salud, centrado en el individuo, la familia y la comunidad, con acciones sobre el ambiente, articulados en

forma sinérgica; a fin de contribuir efectivamente a mejorar el nivel de vida de la población nicaragüense.

Artículo 80, numeral 4: “Cumplir con los manuales correspondientes y en el numeral 2 “Cumplir con los estándares de calidad”.

Artículo 109. “Ningún nuevo procedimiento diagnóstico o terapéutico puede ser introducido en el Hospital si no es autorizado por las instancias correspondientes del MINSA”.

Artículo 211.- De la Atención Integral a la Mujer, la Niñez y la Adolescencia.

La atención a la mujer, la niñez y la adolescencia se proveerá según lo dispuesto en los programas de atención integral a los grupos poblacionales de acuerdo a su ciclo de vida, según manuales y demás disposiciones complementarias.

El marco Conceptual del Modelo de Salud Familiar y Comunitario (MOSAFC) define que a través de la Calidad de la atención se garantiza el mejoramiento continuo de la situación de salud de la población en sus diferentes fases y niveles de atención conforme la disponibilidad de recursos y tecnología existente, para brindar el máximo beneficio y satisfacción con el menor costo y riesgo posible.

El MOSAFC también define que los Niveles de atención son formas organizativas de los servicios de salud que se entregan a la población y se basan en la complejidad de la tecnología que poseen, lo que les dota de capacidad para la resolución de problemas de salud.

En cumplimiento a estas disposiciones se edita la presente “Guía Clínica para la Atención del Neonato” fortaleciendo y estandarizando el ejercicio teórico práctico de los profesionales de la salud en la red de servicios de atención, a nivel nacional.

IV. OBJETIVO GENERAL

Contribuir a mejorar el nivel de salud de la población de Neonatos a través del uso de la Guía Clínica de Atención al Neonato.

OBJETIVO ESPECIFICOS

1. Fortalecer los conocimientos y habilidades del personal de salud que brinda la atención directa al recién nacido en los establecimientos de la red de servicios de salud.
2. Mejorar la calidad de atención por parte del personal de salud a la población neonatal que son atendidos en la red de servicios de salud.
3. Unificar los criterios de manejo del Neonato facilitando las posibilidades de brindar atención uniforme en todo el ámbito nacional, que garantice la reducción de la morbilidad neonatal.

Abreviaturas

AINES:	Antiinflamatorios no esteroides
APP:	Amenaza de Parto Prematuro
ASA:	Ácido acetilsalicílico
AZT:	Zidovudina
BHC:	Biometría Hemática Completa
CID:	Cuagulación Intravascular Diseminada
CMV:	Citomegalovirus
DBP:	Displasia broncopulmonar
dL:	Decilitro
DNA:	Ácido Desoxiribunucleico
DVP:	Derivación ventriculoperitoneal
DW:	Dextrosa en Agua
EB:	Exceso de base
ECEP:	Escherichia coli enteropatogena
ECET:	Escherichia coli enterotoxigenica
EEG:	Electroencefalograma
EGH:	Examen General de Heces
EKG:	Electrocardiograma
EMBN:	Extremadamente Bajo Peso al Nacer
EMH:	Enfermedad de Membrana Hialina
FiO ₂ :	Fracción inspirada de oxígeno
FPE:	Fetopatía por pre eclampsia - eclampsia
FSP:	Frotis de sangre periférica
FTE:	Fistula traqueoesofágica
G6PD:	Glucosa 6 fosfato Deshidrogenasa
GC:	Gasto Cardíaco
GCI:	Gasto Cardíaco Izquierdo
GMPC:	Monofosfato de Guanosina Cíclico
GR:	Glóbulos Rojos
GRE:	Glóbulos Rojos Empacados
Hb:	Hemoglobina
HCO ₃ :	Bicarbonato
HIC:	Hemorragia Intracraneal
HIV:	Hemorragia Intraventricular
HPPRN:	Hipertensión Pulmonar Persistente del Recién Nacido
Ht:	Hematocrito
HTPP:	Hipertensión Pulmonar Persistente
I:E:	Relación del Tiempo Inspiratorio con Tiempo Espiratorio
ICC:	Insuficiencia Cardíaca Congestiva
IgG:	Inmunoglobulina G
IGIV:	Inmunoglobulina Intravenosa
IgM:	Inmunoglobulina M
IM:	Intramuscular
IV:	Intravenoso
LCR:	Líquido Cefalorraquídeo

LEC:	Líquido extra celular
Lpm:	Latidos por minuto
MAR:	Malformación anorectal
MBPN:	Muy Bajo Peso al Nacer
MBPN:	Muy Bajo Peso al Nacer
mEq/L:	Miliequivalentes por litro
ml:	Mililitro
mm ₃ :	Milímetro cúbico
mmHg:	Milímetros de mercurio
MRSOPA:	M: Mascara; R: Reubicación; S: Succión; O: Boca Abierta; P: Presión Aumentada; A: Alterne otra Vía
NaCl:	Cloruro de sodio
NICHD:	National Institute of Child Health and development
Nm:	Nanometro
NPT	Nutrición parenteral total
O ₂ :	Oxígeno
ON:	Óxido nítrico
PAM:	Presión arterial media
PaO ₂ :	Presión parcial de oxígeno
PC:	Perímetro Cefálico
PCA:	Persistencia del conducto arterioso
PCI:	Parálisis Cerebral Infantil
pCO ₂ :	Presión parcial de dióxido de carbono
PCR:	Reacción en cadena de polimerasa
PEEP:	Presión positiva al final de la espiración
PFC:	Plasma Fresco Congelado
pH:	Potencial de hidrogeno
PIP:	Presión Inspiratoria Pico
PMVA:	Presión Media de la Vía Aérea
PR - AEC:	Pretérmino Adecuado para la Edad gestacional.
PR - GEG:	Pretérmino Grande para la Edad Gestacional.
PR - PEG:	Pretérmino Pequeño para la Edad Gestacional.
PR - AEC:	Pretérmino adecuado para la Edad gestacional.
PR - GEG:	Pretérmino grande para la edad gestacional.
PR - PEG:	Pretérmino pequeño para la edad gestacional.
PT - AEG:	Postérmino adecuado para la edad Gestacional.
PT - GEG:	Postérmino Grande para la Edad Estacional.
PT - PEG:	Postérmino Pequeño para la Edad Eestacional.
PT - AEG:	Postérmino adecuado para la edad gestacional.
PT - GEG:	Postérmino grande para la edad gestacional.
PT - PEG:	Postérmino pequeño para la edad gestacional.
PVC:	Presión Venosa Central
RGE:	Reflujo Gastroesofágico
RN:	Recién Nacido
RNAEG:	Recién Nacido Adecuado para la Edad Gestacional
RNBPN:	Recién Nacido con Bajo Peso al nacer

RNPRT:	Recién Nacido Pretérmino
RNPT:	Recién Nacido Postérmino
RNT:	Recién Nacido a Término
RPM:	Ruptura Prematura de Membrana
SAM:	Síndrome de aspiración de meconio
SatO ₂ :	Saturación de oxígeno
SGB:	Estreptococo del grupo B
Sida:	Síndrome de inmunodeficiencia humana
SIHAD:	Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética
SNC	Sistema Nervioso Central
SOG:	Sonda Orogástrica
SRC:	Síndrome de rubéola congénita
SSN:	Solución salina normal
T- AEG:	A término adecuado para la edad gestacional.
T- GEG:	A término grande para la edad gestacional.
T- PEG:	A término pequeño para la edad gestacional.
TA:	Tensión arterial
TAC:	Tomografía Axial Computarizada
T - AEG:	A término adecuado para la edad gestacional.
TAM:	Tensión arterial media
T-GEG:	A término grande para la edad gestacional.
Ti:	Tiempo inspiratorio
TORCHS:	toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus, herpes y sífilis
TOT:	Tubo Orotraqueal
TP:	Tiempo a Protombina
TP:	Tiempo a Protombina
TP:	Tiempo de Protrombina
T-PEG:	A término pequeño para la edad gestacional.
TPT:	Tiempo Parcial a Tromboplastina
TPT:	Tiempo parcial de tromboplastina
TSH:	thyroid stimulating hormone
TTRN:	Taquipnea transitoria del recién nacido
UCIN:	Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales
UDPGT:	Uridin difosfato glucoronil transferasa
USG:	Ultrasonografía
VAFO:	Ventilación de alta frecuencia oscilatoria
VCS:	Vena cava superior
VIH:	Virus de inmunodeficiencia humana
VM:	Ventilación mecánica
VMI:	Ventilación Mecánica Intermitente
VO:	Vía Oral
VPP:	Ventilacion a Presión Positiva
VSR:	Virus Sincitial respiratorio
VT:	Volumen Tidal
VTC:	Volumen total circulante

Capítulo 1

Atención Neonatal por Niveles

Los sistemas de atención neonatal se organizan por niveles, para planificar, dirigir y utilizar en forma racional los recursos humanos y materiales destinados a la protección y preservación de la salud del neonato.

Los objetivos de esta organización son los siguientes:

1. Brindar a los neonatos la asistencia requerida de acuerdo a su clasificación de riesgo.
 2. Disminuir la morbilidad perinatal, neonatal y post-neonatal.
 3. Capacitar a la madre en el cuidado de su hijo/a, y educarla sobre los signos de alarma.
 4. Fomentar la lactancia materna exclusiva
 5. Incrementar la asistencia a las redes integradas de los servicios de salud para su atención integral.
- El RN debe de ser atendido con calidad en todos los establecimientos de las redes de salud, para lo cual debe de aplicar esta Guía Clínica, según el nivel de resolución de cada unidad de salud lo cual permitirá tomar decisiones y realizar acciones basados en el contexto manifestado en la presente documento.

La atención del RN se debe de brindar en todas las unidades de salud donde se atienden partos, las unidades que cuentan con las salas que a continuación se describen funcionaran según las siguientes definiciones.

Sala de Cuidados Intensivos

Definición: En esta sala se atienden todos los recién nacidos graves, descompensados, en condiciones inestables, que requieren tratamiento y abordajes con técnicas complejas tales como ventilación invasiva y no invasiva (CPAP), uso de aminas y cuidados médicos y de enfermería continuos.

Criterios de Ingreso:

Todo Recién Nacido que presente cualquiera de las siguientes condiciones clínicas:

1. Insuficiencia Respiratoria independientemente de la causa y que requiera asistencia ventilatoria.
2. Asfixia Severa.
3. Aspiración masiva de meconio.
4. Hipertensión pulmonar.
5. Cardiopatías congénitas severas descompensadas con insuficiencia cardiaca.
6. Neumotórax.
7. Trastornos del sodio y el potasio sintomáticos.
8. Insuficiencia Cardiaca por diversas causas.
9. Hernia Diafragmática.
10. Malformaciones del tubo digestivo (obstrucción intestinal, atresia esofágica, onfalocele, gastroquisis).
11. Trastornos hemodinámicos del nacimiento: shock hipovolémico y cardiogénico.
12. Sepsis neonatal con datos de choque.
13. Post quirúrgico Inmediato.
14. Recién nacidos con hiperglicemia que requieren manejo con insulina.
15. Todo recién nacido con peso al nacer menor de 1,000 grs.

Norma del servicio:

1. Lavarse las manos al ingresar la sala y antes de realizar cualquier procedimiento diagnóstico o terapéutico.

2. Aplicar alcohol al 70° y glicerina después de lavarse las manos y antes de examinar a un paciente.
3. Colocarse una bata limpia al ingresar a la sala.
4. Visita médica cada 8 horas, más las visitas adicionales por eventos.
5. Monitoreo de signos vitales cada 2 horas.
6. Aspirar el tubo endotraqueal de todo recién nacido en ventilador cada 8 horas o antes, si hay presencia de secreciones.
7. Analgesia y sedación a todo recién nacido sometido a procedimiento de cirugía menor o ventilación mecánica.
8. Temperatura ambiente 28 - 30°
9. Todo recién nacido que haya sido estabilizado y/o mejorada su condición clínica crítica debe ser trasladado a la sala de Cuidados Intermedios, excepto que no haya cupo.
10. Esterilización de los equipos médicos de acuerdo a lo establecido en la norma para el uso correcto de antiséptico y desinfectantes.
11. Limpieza y desinfección minuciosa de paredes, piso, superficies, equipos y muebles, cada dos semanas según lo establecida en la norma para el uso correcto de antisépticos y desinfectantes y/o cada vez que haya derrame de sangre o secreciones.
12. Limpieza diaria del mueble ubicado en la central de vigilancia de paciente.
13. Control de ingeridos y eliminados a todo recién nacido que ingresa a la sala.
14. Promoción de la Lactancia Materna.

Sala de Cuidados Intermedio

Definición: En esta sala se atienden todos los recién nacidos con patología de moderada complejidad que necesite alguna técnica especial de manejo tales como: oxigenoterapia por cámara cefálica o máscara, alimentación por sonda orogástrica, exanguinotransfusión parcial o total, se exceptúan aquellos que ameriten ventiloterapia pero que requieran cuidados médicos y de enfermería continuos.

Criterios de Ingreso:

Todo Recién Nacido que presente cualquiera de las siguientes condiciones clínicas:

1. Taquipnea Transitoria del Recién Nacido leve.
2. Asfíxia Perinatal Leve – Moderada.
3. Anemia del prematuro.
4. Trastornos metabólicos: Hipocalcemia, Hipoglucemia, hiperglicemia que no requieran uso de insulina.
5. Trastornos del sodio y el potasio asintomático.
6. Sepsis Neonatal sin datos de choque.
7. Enterocolitis Necrosante.
8. Ictericia de origen hemolítico que requiera exanguinotransfusión.
9. Ictericia colestásica en estudio.
10. Policitemia.
11. Recién Nacido postquirúrgico de retinopatía.
12. Malformaciones congénitas incompatibles con la vida.
13. Todo Recién Nacido con peso de 850 grs. que se haya estabilizado, mejorado su condición clínica y se este alimentando al 100% de su capacidad gástrica.
14. Prematurez Extrema (recién nacido con peso menor de 600 grs.).
15. Recién Nacido, en ayuno por su patología, independientemente de la edad gestacional y su peso.
16. Recién Nacido procedente de Cuidados Intensivos que haya superado su gravedad.

Norma del servicio:

1. Lavarse las manos al ingresar a la sala y antes de realizar cualquier procedimiento diagnóstico o terapéutico.

2. Aplicar alcohol al 70° y glicerina después de lavarse las manos y antes de examinar a un paciente.
3. Colocarse bata limpia al ingresar a la sala.
4. Visita médica cada 12 horas, excepto aquellos recién nacidos a los que se les está administrando líquidos intravenosos a los que debe pasársele la visita médica cada 8 horas y PRN.
5. Monitoreo de signos vitales cada 12 horas y, en cada visita médica.
6. Temperatura ambiente 28 - 30°
7. Esterilización de los equipos médicos de acuerdo a los establecidos en la norma del uso correcto de antiséptico y desinfectantes.
8. Limpieza y desinfección minuciosa de paredes, piso, superficies, equipos y muebles, cada dos semanas según lo establecida en la norma para el uso correcto de antisépticos y desinfectantes o cada vez que haya derrame.
9. Todo RN que se haya estabilizado y mejorado su condición clínica debe ser trasladado a:
 - Cuidados Mínimos si pesa entre 1700 a $\geq$ 4500 grs.
 - A recuperación nutricional si completó su esquema de tratamiento y tiene peso <1700 g
10. Las evaluaciones definitivas de egreso se harán cada 72 horas.
11. Todo recién nacido egresado de esta sala debe ser citado a la consulta externa en 7 días.
12. Promoción de la Lactancia Materna.

Sala de Cuidados Mínimos

Definición: En esta sala se atienden todos los recién nacido estables en los que se haya detectado algún factor de riesgo materno perinatal que no requiera: alimentación a través de sonda orogástrica, uso de soluciones IV, oxígeno terapia, procedimientos invasivos.

Criterios de Ingreso:

1. Recién nacido que por razones médicas en la madre no puede permanecer junto a ella (hijos de madre con preeclampsia severa o en terapia intensiva por esta y por otras causas asociadas).
2. Recién nacido con un peso entre 1700 a $\geq$ 4500 grs. trasladado de otra sala del departamento de neonatología para completar tratamiento.
3. Post término con un peso mayor o igual a los 4,500 gramos.
4. Recién nacidos en tránsito nacidos por cesárea. (Madre en recuperación anestésica).
5. Recién nacidos abandonados por la madre en alojamiento conjunto.
6. Hijos de madres toxicómanas.
7. Recién nacidos trasladados de alojamiento conjunto para estudio de ictericia.
8. Recién nacidos trasladados de alojamiento conjunto por vómitos.
9. Recién nacido sanos con factores maternos para infección tales como: corioamnionitis, RPM mayor de 18 horas.

Norma del servicio

1. Lavarse las manos al ingresar a la sala y antes de realizar cualquier procedimiento diagnóstico o terapéutico.
2. Aplicar alcohol al 70° y glicerina después de lavarse las manos y antes de examinar a un paciente.
3. Colocarse bata limpia al ingresar a la sala.
4. Visita médica diaria, excepto aquellos recién nacidos que tienen pendientes valoración de exámenes.
5. Monitoreo de signos vitales diario y en cada visita médica.
6. Temperatura ambiente 28 - 30°
7. Esterilización de los equipos médicos de acuerdo a los establecidos en la norma del uso correcto de antiséptico y desinfectantes.

8. Limpieza y desinfección minuciosa de paredes, piso, superficies, equipos y muebles, cada dos semanas según lo establecida en la norma para el uso correcto de antisépticos y desinfectantes o cada vez que haya derrame.
9. Promoción de la Lactancia Materna.
10. Las evaluaciones definitivas de egreso se harán cada 72 horas.
11. Todo recién nacido que cumplió su evaluación definitiva y se encuentra estable puede ser egresado a completar el tratamiento en casa.
12. Todo recién nacido egresado de esta sala debe ser citado a su Centro de Salud a las 72 horas y a la consulta externa según agenda.

Sala de Alojamiento Conjunto

Definición: Todo recién nacido sano, sin factores de riesgo maternos debe ingresar inmediatamente después del nacimiento a esta sala y permanecer junto a su madre hasta el egreso de ella, con el propósito de fomentar el apego precoz y la Lactancia Materna tanto en la sala de puerperio fisiológico, patológico como en el post quirúrgico.

No deben ingresarse recién nacidos que estén recibiendo algún tratamiento.

Criterios de Ingreso:

1. Recién Nacido a Término de parto normal o por cesárea con un peso comprendido entre 2,000 y 4,000 gramos.
2. Recién Nacido a Término de parto normal o por cesárea, que no presente signos generales de peligro tales como: cianosis, dificultad respiratoria, vómitos, hipotermia, y/o convulsiones.
3. Recién nacido a término sin factores de riesgo para sepsis.

Norma del Servicio:

1. Lavarse las manos al iniciar la visita de los recién nacidos.
2. Aplicar alcohol al 70° y glicerina después de lavarse las manos y antes de examinar a un paciente.
3. Visita médica diaria.
4. Promoción de la Lactancia Materna.

Bibliografía

1. Jasso Gutiérrez L. *Neonatología práctica*, 5ª Ed México: Manua lModerno, 2002.
2. Alfaro B, Araya JR & col. *En: Manual para la atención del Recién Nacido de alto riesgo*: S.J, Costa Rica 1999.
3. Avery GB, Fletcher MA, MacDonald MG. *Neonatology*, 4th Ed Philadelphia: J.B. Lippincott Company, 1994.
4. Taeusch HW, Ballard RA. *Avery's Diseases of the Newborn*, 7th Ed Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1998.
5. *Guidelines for the Acute Care of the Neonate*, 9th Ed Houston, Texas. Department of Pediatrics Baylor College of Medicine, 2001-2002.

Capítulo 2

Definiciones e Indicadores

Nacimiento: Es la expulsión o extracción completa de un producto de la concepción, independiente de que el cordón esté o no pinzado y de que la placenta este o no adherida.

Nacimiento Vivo: Es la expulsión o extracción completa del cuerpo de su madre, independientemente de la duración del embarazo, de un producto de la concepción que, después de dicha separación, respire o dé cualquier otra señal de vida, como latidos del corazón, pulsaciones del cordón umbilical o movimientos efectivos de los músculos de contracción voluntaria, tanto si se ha cortado o no el cordón umbilical y esté o no desprendida la placenta.

Aborto: Es la expulsión o extracción de un feto o embrión que pesa <500 g (< 22 semanas de gestación o 25 cm de talla), o cualquier otro producto de la gestación de cualquier peso y designación específica (ej. Mola) independientemente de su edad gestacional, tenga o no evidencia de vida y sea o no el aborto espontáneo o inducido.

Defunción Fetal (feto mortinato): Es la muerte de un producto de la concepción, antes de su expulsión o extracción completa del cuerpo de su madre, independientemente de la duración del embarazo. La muerte está indicada por el hecho de que después de la separación, el feto no respira ni da ninguna otra señal de vida, como latidos cardíacos, pulsaciones del cordón umbilical o movimientos efectivos de los músculos de contracción voluntaria.

Defunción Fetal Intermedia: Es la defunción fetal en la que el feto pesa entre 500 g y menos de 1000 g (equivale aproximadamente de las 22 - 27 semanas de gestación).

Defunción Fetal Tardía: Es la defunción en la que el feto pesa 1,000 g o más (equivale aproximadamente a 28 semanas o más de edad gestacional).

Defunción Fetal Antes del Parto: Cuando el feto presenta al nacer, signos de maceración.

Defunción Fetal con Feto Macerado: Muerte fetal que ocurre dentro del útero más de 12 horas antes del nacimiento. Es aquel que presenta cambios postmort en de autolisis. Son signos de maceración (huesos del cráneo imbricados, piel de color rojo mate, blanda y de fácil desprendimiento al contacto, distensión abdominal conteniendo líquido sanguinolento). Estas muertes son más frecuentemente ocasionadas por sífilis materna, otras infecciones y malformación es congénitas.

Defunción Fetal Intraparto: Cuando el feto no presenta al nacer signos de maceración. Incluye la cesárea realizada antes del trabajo de parto, siempre que el feto no esté macerado.

Defunción Fetal Reciente: Muerte fetal que ocurre dentro del útero menos de 12 horas antes del nacimiento y son principalmente causadas por complicaciones durante el trabajo de parto y el parto (asfixia).

Peso al Nacer: Es la primera medida del peso del feto o recién nacido hecha después del nacimiento. Para los nacidos vivos, esta medida debe efectuarse preferiblemente dentro de la primera hora de vida, antes de que ocurra una pérdida significativa de peso.

Las definiciones de peso “bajo”, “muy bajo” y “extremadamente bajo” del peso al nacer son incluyentes, por debajo de los límites de las categorías se incluyen las otras (Ej. “bajo” incluye “muy bajo” y “extremadamente bajo”, mientras que “muy bajo”, incluye, “extremadamente bajo”).

Peso Bajo al Nacer: Menos de 2500 g (hasta 2499 g inclusive).

Peso Muy Bajo al Nacer: Menos de 1500 g (hasta 1499 g inclusive)

Peso Extremadamente Bajo al Nacer: Menos de 1000 g (hasta 999 g inclusive)

Edad Gestacional: Es el número de días o semanas completas, a partir del primer día del último período menstrual normal. Entre el primer día del último período menstrual y la fecha del parto, el primer día es el día cero (0), los días 0 a 6 corresponden a “la semana cero completa”, los días 7 a 13 a “la semana uno completa”. Los hechos ocurridos entre los 280 y 286 días completos se consideran ocurridos a las 40 semanas de gestación y la 40ª semana de gestación es sinónimo de “semana 39 completa”.

Pretérmino: Menos de 37 semanas completas (menos de 259 días) de gestación.

A término: de 37 a menos de 42 semanas completas (259 a 293 días) de gestación.

Postérmino: 42 semanas completas o más (294 días o más) de gestación.

Recién Nacido con Peso Adecuado para su Edad Gestacional: Es el que nace con peso comprendido entre el 10 y 90 percentil de la curva de peso intrauterino de acuerdo a su edad gestacional.

Recién Nacido con Gran Peso para su Edad Gestacional: Es el nacido con un peso superior al 90 percentil de la curva de peso intrauterino de acuerdo a su edad gestacional (independientemente de la duración de la misma).

Recién Nacido con Bajo peso para la Edad Gestacional: Peso por debajo y talla por encima del percentil 10 para la edad gestacional.

Pequeño para la Edad Gestacional: Peso y talla por debajo del Percentil 10 para la edad gestacional.

Desnutrición fetal, sin mención de peso o talla bajos para la edad gestacional: Neonato sin bajo peso ni pequeño para la edad gestacional, pero que muestra signos de desnutrición fetal, tales como sequedad y descamación de la piel y pérdida del tejido celular subcutáneo. Esta excluye la definición de desnutrición fetal con mención de: bajo peso y pequeño.

Recién Nacido Excepcionalmente Grande: RN con peso al nacer de 4,500 gramos o más.

Período Perinatal: Comienza a las 22 semanas completas (154 días) de gestación (tiempo cuando el peso al nacer es normalmente de 500 g) y termina 7 días completos después del nacimiento.

Período Neonatal: Comienza al nacimiento y termina 28 días completos después del nacimiento.

Muerte Neonatal: Es la muerte de un nacido vivo ocurrida durante los primeros 28 días completos de vida.

Muerte Neonatal Precoz: La que ocurre durante los 7 primeros días de vida.

Muerte Neonatal Tardía: La que ocurre después del 7º día pero antes de los 28 días completos de vida. La edad para la defunción durante el primer día de vida (edad cero días) debe registrarse en minutos u horas completas de vida. Para el segundo día de vida (edad 1 día), el tercero (edad 2 días) y hasta el día 28 (27 días completos de vida), la edad debe registrarse en días.

Razón de muertes fetales:

$$\frac{\text{Muertes Fetales}}{\text{Nacimientos Vivos}} \times 1000$$

Tasa de Mortalidad Fetal:

$\frac{\text{Muertes Fetales}}{\text{Total de Nacimientos}} \times 1000$

Tasa de mortalidad fetal, específica por peso:

$\frac{\text{Muertes fetales con peso de 1000 g y más}}{\text{Total de nacimientos con peso de 1000 g y más}} \times 1000$

Tasa de mortalidad neonatal Precoz:

$\frac{\text{Muertes neonatales precoces}}{\text{Nacimientos vivos}} \times 1000$

Tasa de mortalidad neonatal precoz, específica por peso

$\frac{\text{Muertes neonatales precoces de niños/as con peso al Nacer de 1000 g y más}}{\text{Nacimientos vivos con peso de 1000 g y más}} \times 1000$

Tasa de mortalidad neonatal tardía

$\frac{\text{Muertes neonatales tardías}}{\text{Nacimientos vivos}} \times 1000$

Tasa de mortalidad neonatal tardía, específica por peso

$\frac{\text{Muertes neonatales tardías, de niños/as con peso al nacer de 1000 g o más}}{\text{Nacimientos vivos con pesos de 1000 g y más}} \times 1000$

Tasa de mortalidad Perinatal

$\frac{\text{Muertes fetales de 500 g + muertes neonatales precoces 500 g}}{\text{Total de Nacimientos}} \times 1000$

La tasa de mortalidad perinatal es el número de fetos muertos con peso de por lo menos 500 g (o si no se tiene el peso al nacer, con 22 semanas completas de gestación o una talla de 25 cm. o más de la coronilla al talón) más el número de muertes neonatales precoces, por 1000 nacimientos totales.

Tasa de mortalidad Perinatal específica por peso

$\frac{\text{Muertes fetales de con peso de 1000 g y mas + muertes neonatales precoces con peso de 1000 g y mas}}{\text{Total de Nacimientos con peso de 1000 g y más}} \times 1000$

Tasa de mortalidad neonatal

$\frac{\text{Muertes neonatales}}{\text{Nacimientos Vivos}} \times 1000$

Tasa de mortalidad neonatal, específica por peso:

$\frac{\text{Muertes neonatales de niños/as con peso al nacer de 1000 g y mas}}{\text{Nacimientos Vivos con peso de 1000 g y más}} \times 1000$

Bibliografía:

1. Rizo-Espinoza O., Martínez-Guillén F. & col. Normas de neonatología, MINSA, 1990.
2. Lawn J, McCarthy BJ, Ross SR. The Healthy Newborn. CDC (The WHO collaborating Center in Reproductive Health), CCHI, The Health Unit CARE. 2002

Capítulo 3

Atención Inmediata del Recién Nacido

Atención neonatal: Es un conjunto de acciones médicas y de enfermería que vigilan y cautelan la normal evolución de estos cambios:

- ✓ Readecuación cardiorrespiratoria y circulatoria.
- ✓ Puesta en marcha de mecanismos de homeostasis.
- ✓ Maduración de diversos sistemas enzimáticos.

Este proceso es “dinámico”, por lo que el concepto de normalidad puede variar con el tiempo. Es indispensable conocer su fisiología y expresión clínica para poder evaluar “normalidad”. En este período (primeras 4-6 horas de vida) es que se producen una serie de cambios fisiológicos que son fundamentales para garantizar la sobrevivencia del nuevo ser.

Objetivo:

- ✓ Pesquisa oportuna de malformaciones congénitas u otras patologías.
- ✓ Fomento del apego y preparación para una lactancia exitosa.
- ✓ Ayuda a la madre en la comprensión de fenómenos fisiológicos únicos en este período de la vida.
- ✓ Educación a los padres en cuidados posteriores de su hijo.

Atención al momento del Nacimiento

Objetivos principales:

- ✓ Detección y evaluación de riesgos de adaptación cardiorrespiratoria deficiente: depresión neonatal.
- ✓ Prevención de enfriamiento: el recién nacido intercambia calor con el ambiente y sus mecanismos de regulación térmica son limitados.

Preparación

- ✓ El personal responsable del proceso de atención se deberá identificar y presentar con la madre y su familia, brindar apoyo emocional y establecer un proceso de comunicación fluido y constante centrado en las necesidades de los mismos.
- ✓ Antes del nacimiento, realizar historia clínica perinatal, y/o directamente por interrogatorio a la embarazada, familia y/o personal que atiende el parto, sobre la evolución del embarazo y del trabajo de parto (partograma).
- ✓ En cada nacimiento de Bajo Riesgo, debe estar presente una persona capacitada para iniciar la reanimación cardiopulmonar neonatal (RCP) y estar disponible inmediatamente otra persona capacitada en realizar la RCP completa, en caso de ser necesaria.
- ✓ Asegurar el cumplimiento de las normas de higiene, limpieza y desinfección en los servicios y equipos de atención a utilizar.
- ✓ Corroborar que la temperatura (T°) ambiental en sala de parto, quirófanos, se encuentre entre $26^{\circ} - 30^{\circ} \text{C}$ (no $< 25^{\circ}\text{C}$), si existe climatización.
- ✓ Es importante contar con una cuna térmica; en caso de no disponer, se puede utilizar una lámpara cuello de cisne (a una distancia de 40 cm), para evitar la pérdida de calor.

Atención del Recién Nacido/a de Bajo Riesgo

La adaptación neonatal inmediata en el momento del parto es un conjunto de modificaciones cardíacas, hemodinámicas, respiratorias, de termorregulación, etc., de cuyo éxito depende fundamentalmente el adecuado paso de la vida intrauterina a la vida en el ambiente exterior. Para ello, se requiere de los cuidados rutinarios que todo recién nacido debe recibir.

Estos cuidados incluyen:

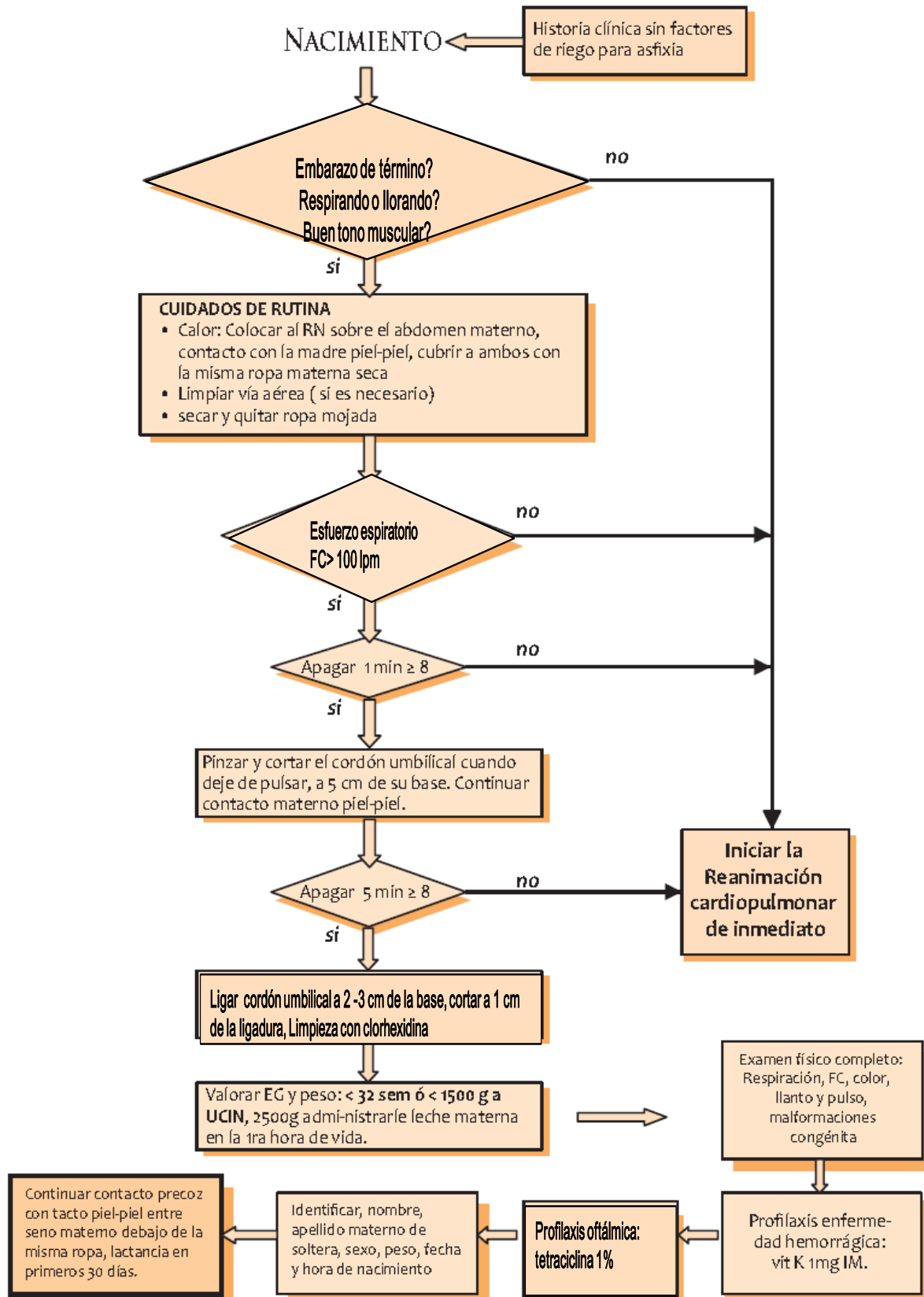
Primero:

1. Limpiar las vías aéreas cuando sea necesario. La limpieza manual de secreciones es suficiente, y con ella se elimina el riesgo de depresión dependiente de reflejo vagovagal. La succión activa de las vías aéreas está indicada únicamente en casos de aspiración de meconio, sangre o pus.
2. Secar al recién nacido. El secado de cabeza y cara se debe realizar inmediatamente después de la expulsión de la cabeza y mientras el tórax aún permanece en el canal del parto. Una vez culminado el período expulsivo y mientras se respeta la circulación umbilical, se procede al secado general con un paño o toalla limpia, suave y tibia.
3. Contacto inmediato piel a piel con su madre. El contacto temprano evita la hipotermia y favorece la relación madre - hijo, la involución uterina y el inicio temprano de la lactancia materna.
4. Valorar el Apgar en el primer minuto. Un Apgar de 8 o más en el primer minuto asegura una adaptación neonatal adecuada, el establecimiento y mantenimiento de la respiración y la estabilización de la temperatura.
5. Realizar el pinzamiento del cordón umbilical. El pinzamiento habitual es el que se realiza cuando la palpación de las arterias umbilicales se interrumpe y existe perfusión satisfactoria de la piel. Debe realizarse entre 1 y 3 minutos después del nacimiento.

Luego:

6. Identificar al recién nacido. El procedimiento de identificación del recién nacido tiene importancia singular en todas las instituciones que atienden partos y nacimientos. Esto es una norma legal nacional.
7. Valorar el Apgar a los 5 minutos. Un Apgar menor de 8 requiere profundizar más en la inducción a la adaptación neonatal inmediata. Si la institución no tiene capacidad resolutive, remitir a un nivel de mayor complejidad de ser necesario.
8. Determinar la edad gestacional. La edad gestacional es importante para determinar el pronóstico del recién nacido y poder instituir el tratamiento y la referencia oportuna a un nivel de mayor complejidad. Recuerde que a menor edad gestacional, mayor es el riesgo de morbilidad y mortalidad.
9. Tomar medidas antropométricas. La toma de medidas de peso, talla y perímetro cefálico deben realizarse de rutina en todos los recién nacidos. Estos datos deben registrarse en la historia clínica.
10. Administrar vitamina K1. La administración profiláctica de vitamina K1 debe realizarse de rutina en todos los recién nacidos. Se ha demostrado que previene el sangrado temprano por deficiencia (enfermedad hemorrágica del recién nacido) y también evita el sangrado posterior.
11. Realizar profilaxis ocular. La profilaxis ocular evita las infecciones oculares en el recién nacido que pudieron ser transmitidas en su paso por el canal del parto. Se administra tetraciclina ocular para prevenir la oftalmia gonocócica. Se aplican en ambos ojos entre la 1era y 2da hora del nacimiento, abriendo los párpados con los dedos y aplicando las gotas o ungüento en el ángulo interno del párpado inferior.
12. El ambiente térmico adecuado para el recién nacido es de 24 a 26 °C sin corriente de aire en la sala de partos y de 36 °C en la mesa donde se le atenderá.
13. Identificación: El brazalete de identificación debe contener: Nombre de la madre según expediente clínico, que debe llenarse antes del nacimiento, debe anotarse el número de expediente, sexo, fecha y hora de nacimiento y el peso.

ALGORITMO DE ATENCION INMEDIATA AL RECIÉN NACIDO SIN ASFIXIA



Evaluación del Apgar

- El Apgar es una evaluación del estado general del RN, que se efectúa al 1º y 5º minuto de vida.
- El Apgar no se usa para valorar la necesidad de reanimación y no se debe de usar de forma aislada para diagnóstico de asfixia neonatal.
- Aplicar el ABR en cualquier momento de la atención inmediata de un RN, si no mejora o se observa ausencia, disminución o dificultad de los movimientos respiratorios, cianosis generalizada o central o FC <100 lpm. debe procederse a la Reanimación Neonatal.

Puntaje de APGAR			
Signos	Puntajes		
	0	1	2
Respiración	No Respira	Llanto Débil	Llanto Fuerte
Frecuencia Cardíaca	Ausente	< de 100 lpm*	> de 100 lpm
Color de Piel y Mucosas	Palidez o Cianosis Generalizada	Acrocianosis, Cuerpo Rosado	Rosado Total
Tono Muscular	Flacidez	Flexión Moderada	Flexión Completa
Respuesta a estímulo del pie (irritabilidad refleja)	Sin Respuesta	Algunos Movimientos	Llanto Vigoroso

*Imp: latidos por minuto.

Puntaje de APGAR:

- ✓ El Apgar al 1er. minuto, tiene valor diagnóstico.
- ✓ El Apgar a los 5 minutos tiene valor pronóstico.

Clasificación del estado del Recién Nacido

- ✓ 8 - 10 es normal.
 - ✓ 4 - 7 depresión leve–moderada.
 - ✓ 0 - 3 depresión severa.
- Entre más baja la puntuación de Apgar, peor pronóstico neurológico o mayor mortalidad neonatal.
 - Si la puntuación es ≥ 8 se mantiene junto a la madre. Se continúa con el Apego Precoz.
 - Si la puntuación es < 8 se ingresa a observación para su seguimiento.
 - Al evaluar el Apgar al 5º minuto se aprovecha para medir la Temperatura y permeabilidad rectal.
 - Se introduce un termómetro rectal 1 - 2 cm. leyéndolo a los 2 - 3 minutos, la Temperatura óptima es de 36.5 - 37.5°C.
 - Cualquier desviación de la temperatura (hipo o hipertermia) debe investigarse y tratar la causa.

Manejo del cordón umbilical

- ✓ Se debe esperar que el cordón umbilical deje de pulsar, entre 2 a 3 minutos, para realizar el pinzamiento y cortarlo a 5 cm de la inserción en el abdomen (base). Se continúa con el contacto piel-piel, entre el RN y su madre.
- ✓ Pinzar tempranamente en casos de: eritroblastosis fetal por incompatibilidad Rh (para evitar más pase de anticuerpos maternos anti Rh) y asfixia severa.
- ✓ Ligar el cordón umbilical con cinta reata o clamp umbilical a 2-3 cm de la base, se corta con tijera o bisturí estéril, 1 cm por arriba de la ligadura y se le hace un doble nudo, ½ cm arriba del anterior.
- ✓ El cordón se limpia con clorhexidina. Se debe dejar al descubierto, para que se seque al aire libre. Usualmente el cordón se desprende del abdomen entre los 6 y 14 días después del nacimiento.

Dejar asa de cordón umbilical 20 cm para realizar pesquisa neonatal: sífilis, hipotiroidismo, y Hiperbilirrubinemia (grupo y Rh).

Apego precoz

- ✓ Si el niño y la madre están estables después del parto, se deben poner en contacto directo piel a piel.
- ✓ Se coloca al RN a nivel de los ojos de la madre, realizar contacto con la mejilla, cara, labios, nariz, se le explica la importancia del inicio temprano de la lactancia materna dentro de la primera hora de vida hable a su hijo para estimular la alimentación.
- ✓ En este momento se aprovecha para darle información del estado general.
- ✓ Se debe observar el proceso de adaptación del RN a la vida extrauterina: función respiratoria, cardíaca y coloración cutánea.
- ✓ Entre más pronto sea el apego precoz, se logra una lactancia exitosa y más duradera, mejora la adaptación del RN, disminuyen los problemas metabólicos (hipoglucemia, hipo calcemia) y acelera la involución uterina.
- ✓ En los nacidos por cesárea, con utilización anestesia regional, se puede y se debe iniciar el apego precoz, dentro de la primera hora de vida: la lactancia debe iniciarse de inmediato. Con anestesia general, puede iniciarse en cuanto la madre se recupera de la anestesia.

Evaluación Médica al Nacer:

El RN normal: La frecuencia respiratoria (FR) es de 40 - 60 x minuto, la FC en reposo es 120 - 160 lpm, el color es rosado total (generalizado).

Somatometria

Todo RN en la primera hora debe pesarse desnudo, medirse la talla y el perímetro cefálico (en la parte más prominente del occipucio y la glabella).

Examen físico: se realiza en la atención inmediata del RN.

- ✓ La inspección del recién nacido nos da cerca del 70% de la información.
- ✓ Actitud general: flexión activa y simétrica (salvo presentación podálica y cara).
- ✓ Piel: unto, color, descamación, lanugo, hemangiomas planos, mancha mongólica, eritema tóxico, piel marmorata, arlequín.
- ✓ Ombligo y cordón: Hernias, color, número de vasos.
- ✓ Genitales:
 - Masculinos: Escroto: tamaño y aspecto variable, hidrocele, hipospadia, fimosis.
 - Femeninos: Variabilidad, secreción vaginal, pseudomenstruación, hipertrofia del clítoris.
- ✓ Región anal: Fístulas, verificar esfínter, fosea sacrococcígea (fístula pilonidal).
- ✓ Extremidades:
 - ✓ Superiores: parálisis, polidactilia, sindactilia, clinodactilia.
 - ✓ Inferiores: Caderas, simetría (Ortolani), deformidades posturales de los pies.
 - ✓ Columna: deformaciones y disrafias.

Examen Segmentario: es un examen físico mas detallado y pormenorizado en la sala de hospitalización.

- ✓ Cráneo: deformación plástica, cefalohematoma subperióstica, subaponeurótica, fontanelas, suturas, bolsa serosanguínea.
- ✓ Cara: asimetría postural, parálisis.
 - Ojos: hemorragias conjuntivales, pupilas, rojo pupilar, pliegues epicánticos, hendidura palpebral.
 - Nariz: estridor, millium, atresia de coanas, silla de montar.
 - Boca: dientes, frenillos, Perlas de Ebstein, micrognatia, paladar ojival, paladar hendido.

- Orejas: apéndices preauriculares, fístulas auriculares, hipotrofia, Implantación de las orejas,
- ✓ Cuello: tortícolis, cuello corto exagerado, quiste tirogloso, fístulas branquiales, hematoma del esternocleidomastoideo.
- ✓ Tórax: cilíndrico y blando, retracción. FR 40-60 x². A la auscultación: estertores húmedos la primera hora, tonos cardíacos, soplos variables. Presión arterial media 60 mm Hg.
- ✓ Clavículas: fracturas.
- ✓ Mamas: tumefacción en ambos sexos, pezones supernumerarios.
- ✓ Abdomen: globoso, diastasis de los rectos, hígado palpable.
- ✓ Examen neurológico:
- ✓ Actitud y tono.
- ✓ Reflejos arcaicos: Moro, palmar y plantar, búsqueda, succión, marcha, Babinsky.

Exámenes para detectar malformaciones congénitas:

- ✓ El examen del "Reflejo Rojo" es parte importante del examen ocular del RN, porque ayuda a detectar enfermedades como cataratas u opacidades corneales. Debe realizarse antes que él bebe salga de alta, en un lugar oscuro y con los ojos del pequeño abiertos preferentemente en forma voluntaria.
- ✓ Pabellón Auricular: la presencia de alguna malformación del pabellón auricular se debe de sospechas de MFC. La presencia de apéndices preauricular con o sin oligoamnios se ha asociado con mal formaciones renales.
- ✓ Permeabilidad de las Coanas, se tapa una nariz y la boca. La interpretación es que si la nariz está libre debe de haber aleteo, en caso de no haber aleteo debe interpretarse que la coana está cerrada. Luego se debe de hacer en el lado opuesto.
- ✓ Cuello: buscar presencia de masas: bocio, quiste tirogloso, hematoma del esternocleidomastoideo.
- ✓ Cardiovascular: Localización del corazón, tamaño, FC (normal 120-160 lpm.), ritmo (buscar arritmias). Pueden auscultarse soplos, son habitualmente funcionales y transitorios (es decir no patológicos). En los pretérmino puede estar permeable el conducto arterioso. Debe palparse los pulsos periféricos, su ausencia es patológica.
- ✓ Digestivo: Sospechar atresia de esófago en presencia de polihidramnios y/o excesiva salivación después de nacer. Examinar el cordón umbilical para verificar la presencia de una vena y dos arterias, Se han asociado a agenesia renal.
- ✓ Pulsos pedios y femorales. Se han asociado a Coartación de la Aorta.

Determinación de la Edad Gestacional (EG)

El método más exacto para determinar la edad gestacional es la fecha de última menstruación (FUM) sin embargo, muchas veces no se cuenta con esa información. La edad al momento del nacimiento debe de valorarse por Capurro o Ballard modificado.

1.- Método de Capurro para determinar la edad gestacional

Este método valora la edad gestacional del recién nacido mediante exploración de parámetros somáticos y neurológicos. Es aplicable para recién nacidos de 29 semanas o más, y utiliza cinco características físicas. Cada una de ellas tiene varias opciones y cada opción, un puntaje que ha sido determinado a través de diferentes estudios. La suma de esos puntajes es la que determina la edad gestacional.

Existen dos variantes de este método:

El Capurro A: aplicable a todo RN que no haya sufrido agresión que afecte su respuesta neuromuscular (anestesia, trauma, infección), y consta de 4 parámetros somáticos y 2 neurológicos.

El Capurro B: es aplicable a todo niño/a de 1,500 g o más que no se pueda explorar adecuadamente (intubado, venoclisis) o en los que por cualquier otra causa esté afectada su respuesta neuromuscular.

Se valoran los siguientes parámetros:

Forma de la oreja.

- Se trata de observar (no tocar) la incurvación que hace hacia fuera el pabellón de la oreja.
- Se debe situar frente al niño(a) y determinar si el borde superior del pabellón forma un techo hacia los lados.
- Luego, se evalúa el grado de incurvación para lo cual se observa cada pabellón volteando la cara del niño(a) hacia uno y otro lado.
- Si por la posición al nacimiento el bebé mantiene aplanada una oreja, no la valore.
- Si no tiene ninguna aplanada, valore ambas.
- Asigne los valores de 0, 8, 16 ó 24 dependiendo de la incurvación.

Tamaño de la glándula mamaria.

- Antes de palpar la zona correspondiente al nódulo mamario pellizque suavemente el tejido celular subcutáneo adyacente que permita valorar si lo que se mide es o no tejido mamario.
- Utilice una cinta métrica y con la otra mano palpe el tejido que se encuentra por debajo y alrededor del pezón tratando de especificar si se palpa o no tejido y si el diámetro es <5, de 5 a 10 ó >10 mm.

Formación del pezón. Evalúe ambos pezones y con una cinta métrica mida si el diámetro:

- <7,5 mm es apenas visible.
- >7,5 mm pero con el borde no levantado.
- >7,5 mm pero con areola punteada y bordes levantados.

Textura de la piel.

- Palpe y examine la piel de los antebrazos, manos, piernas y pies.
- Observe si en el dorso de las manos y pies hay líneas de descamación o grietas.
- Dependiendo de la profundidad de las grietas o la presencia de descamación.
- Valore en 0, 5, 10, 15 ó 20.

Pliegues plantares.

- Observe la planta de ambos pies y luego hiperextienda ambas de manera que se mantenga tensa la piel.
- La diferencia entre los pliegues y los surcos plantares estriba en que los primeros tienden a desaparecer al extender la piel, mientras que los segundos se continúan marcando con claridad.
- Dependiendo de la cantidad de surcos se valora en 0, 5, 10, 15 ó 20.

Maniobra de la bufanda:

- Se coloca al niño/a en decúbito dorsal y en posición simétrica frente al explorador.

- Con la mano izquierda se mantiene el miembro superior izquierdo del niño/a fijo al costado del mismo lado, con la mano derecha del explorador se toma la mano derecha del niño/a y se trata de cruzar el brazo hacia el lado opuesto hasta donde haya resistencia.
- Se observa si el codo llega o no a la línea media luego se efectúa la misma maniobra con el miembro contralateral.
- Cuando no haya concordancia entre uno y otro lado deberá investigarse patología osteo - muscular o neurológica.

Posición de la cabeza:

- Estando el niño/a en decúbito dorsal en posición simétrica y frente al explorador se toman los dos miembros superiores a nivel de las manos y antebrazos, paralelamente y al mismo tiempo se hará tracción hacia adelante tratando de sentar al niño/a.
- Al practicar esta maniobra se observará si la cabeza sigue la misma dirección que el tronco procurando al efectuar la calificación que el tronco del RN guarde un ángulo de 45 grados con el plano horizontal:
 - El primero la cabeza totalmente reflexionada con el ángulo cervicotorácico de 270 grados.
 - El segundo el ángulo es entre 180 y 270 grados.
 - El tercero cuando el ángulo es igual a 180 grados
 - El cuarto menos de 180 grados.

Cálculo:

En el CAPURRO A: se suman los puntos de las respuestas y se le agregan 200 puntos obteniéndose así la edad gestacional en días.

En el CAPURRO B: se suman los puntajes totales de las 5 características. A se total, se le suman 208 (que es una constante) y el resultado se divide entre 7 (que es el número de días).

CAPURRO "A"

Fecha: Hora:

TEXTURA de la PIEL (T. P.)	Muy fina gelatinosa 0	Fina y lisa 5	Más gruesa discreta descamación superficial 10	Gruesa con grietas superficiales, descamación de manos y pies 15	Gruesa grietas profundas apergamünadas 20
Forma de la OREJA (F. O.)	Aplanada, sin forma incurvación escasa o nula del Pabellón 0	Incurvación de una parte del borde del pabellón (superior) 8	Pabellón parcialmente incurvado en toda el borde superior 16	Pabellón totalmente incurvado 24	
Tamaño de GLÁNDULA MAMARIA (T. G. M.)	No Palpable 0	Palpable menor de 5 mm. de diámetro 5	Diámetro entre 5 y 10 mm. 10	Diámetro mayor a 10 mm. 15	
PLIEGUES PLANTARES (P. P.)	Sin pliegues 0	Pliegues mal definidos sobre la mitad anterior 5	Pliegues bien definidos sobre la 1/2 anterior y surcos en 1/2 anterior 10	Surcos en la mitad anterior 15	Surcos en más de la mitad anterior 20
MANIOBRA DE LA BUFANDA (M. B.)	 0	 6	 12	 18	
POSICIÓN DE LA CABEZA (P. C.)	 0	 4	 8	 12	

- 1.- Si la valoración resulta entre dos cifras tomar el promedio.
- 2.- Añádase a la suma total 200 y se obtiene en días la edad gestacional.
(Formula ES-200 + TP + FO + TGM + PP + MB + PC)
- 3.- Rango entre 208 y 302 días.

Resultado:

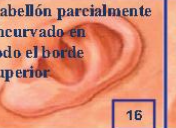
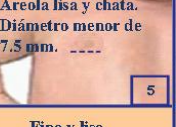
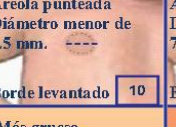
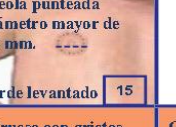
Médico que valoró: _____

Firma _____

Fecha:

Capurro B

Hora:

Forma de la OREJA (F. O.)	Aplanada, sin forma incurvación escasa o nula del Pabellón  0	Incurvación de una parte del borde del pabellón (superior)  8	Pabellón parcialmente Incurvado en todo el borde superior  16	Pabellón totalmente Incurvado  24	
Tamaño de GLÁNDULA MAMARIA	No Palpable  0	Palpable menor de 5 mm. de diámetro  5	Diámetro entre 5 y 10 mm.  10	Diámetro mayor de 10 mm.  15	
Formación del PEZÓN	Pezón Apenas visible sin areola  0	Pezón más definido Areola lisa y chata. Diámetro menor de 7.5 mm. ----  5	Pezón bien definido Areola punteada Diámetro menor de 7.5 mm. ----  10	Pezón bien definido Areola punteada Diámetro mayor de 7.5 mm. ----  15	
TEXTURA de la PIEL (T. P.)	Muy fina gelatinosa  0	Fina y lisa  5	Más gruesa discreta descamación superficial  10	Gruesa con grietas superficiales, descamación de manos y pies  15	Gruesa grietas profundas apergaminadas  20
PLIEGUES PLANTARES (P. P.)	Sin pliegues  0	Pliegues mal definidos sobre la mitad anterior  5	Pliegues bien definidos sobre la 1/2 anterior y surcos en 1/2 anterior  10	Surcos en la mitad anterior  15	Surcos en más de la mitad anterior  20

- 1.- Si la valoración resulta entre dos cifras tomar el promedio.
- 2.- Añádase a la suma total 208 y se obtiene en días la edad gestacional.
- 3.- Rango entre 200 y 208 días

Resultado:

Médico que valoró: _____

En caso de edad gestacional dudosa se realiza **Score de Ballard en prematuros**. A pesar de mejorar la precisión de la edad gestacional en edades menores a 28 semanas, tiene una variabilidad importante con errores de estimación de hasta 4 ó 5 semanas respecto a una edad gestacional obstétrica confiable y un promedio de sobreestimación de 1,5 semanas. Sobre las 30 semanas el error es de + 2 sem.

Nuevo Score de Ballard: Evalúa la madurez Neuromuscular y Física. La edad gestacional resulta de la sumatoria del score de madurez neuromuscular y el score de madurez física.

Puede valorar desde las 20 - 44 semanas de EG, de aplicación fácil, se puede utilizar en RN: < 28 semanas, RN en ventilador, y tiene una mayor exactitud. Preferible hacerse en las primeras 12 horas en < 28 semanas.

Madurez Neuromuscular; a medida que avanza la EG, hay un reemplazo del tono extensor por el flexor con una progresión cefalocaudal.

Postura: Observar al RN que este libremente, en posición supina (boca arriba).

Angulo muñeca-antebrazo: Flexione la muñeca y mida el ángulo mínimo entre la superficie ventral del antebrazo y la palma de la mano.

Regreso en flexión: Con el RN en posición supina, se sostiene el antebrazo sobre el brazo por 5 segundos, luego se extiende totalmente y se suelta. Nótese el tiempo que tarda en reasumir la posición flexionada y se mide el ángulo brazo - antebrazo.

Angulo poplíteo: Flexione la cadera, con el muslo sobre el abdomen, entonces sin levantar la cadera de la superficie de la cama, se extiende la rodilla, todo lo posible, se mide el ángulo poplíteo (entre muslo - pierna).

Signo de la bufanda: Manteniendo la cabeza en la línea media, halar la mano, alrededor del cuello, como una bufanda, observando la posición del codo en relación de la línea media.

Talón - oreja: En posición supina, la pelvis en contacto con la superficie de la cuna, se halan los pies hacia la cabeza, permitiendo que la rodilla se coloque al lado del abdomen. La madurez física, se explica con claridad en el Test de Ballard.

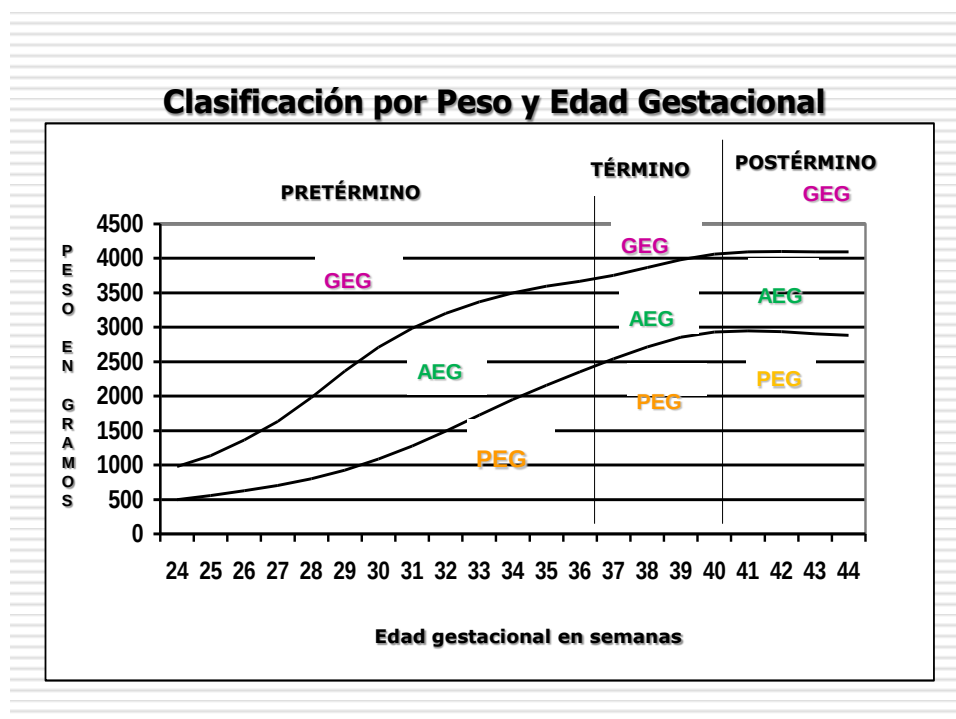
Score de Ballard

Madurez neuromuscular	-1	0	1	2	3	4	5
Postura							
Ventana cuadrada (muñeca)	> 90 °	90 °	60 °	45 °	30 °	0 °	
Regreso de brazo		180 °	140-180 °	110-140 °	90-110 °	< 90 °	
Ángulo poplíteo	180 °	160 °	140 °	120 °	100 °	90 °	< 90 °
Signo de la bufanda							
Talón oreja							

Lavarse las manos antes y después de examinar al recién nacido

Madurez física	-1	0	1	2	3	4	5
Piel	Resbaladiza, friable, transparente	Gelatinosa, roja, translúcida	Lisa, rosada, venas visibles	Descamación superficial y/o rash, algunas venas	Quebradiza, áreas de palidez, muy pocas venas	Huellas profundas, quebradiza, no hay vasos	Apergaminada, quebradiza, arrugada
Lanugo	Ninguno	Esparcido	Abundante	Fino	Áreas calvas	La mayoría calvo	
Pliegues plantares	Talón-pulgar 40-50 mm: -1 < 40 mm: -2	>50 mm sin pliegues	Marcas rojas, borrosas	Pliegues transversos sólo anteriores	Pliegues anteriores 2/3	Pliegues en toda la planta	
Mama	Imperceptible	Poco perceptible	Areola plana, no pezón	Areola punteada 1-2 mm de pezón	Areola levantada, 3-4 mm de pezón	Areola completa, 5-10 mm de pezón	
Ojo/Oreja	Párpados fusionados: Completo: -1 Parcial: -2	Párpados abiertos, pabellón plano, permanece doblado	Pabellón incurbado; suave y regresa lentamente	Pabellón bien incurbado; suave pero regresa rápido	Formado y firme, regresa lentamente	Cartilago marcado, oreja rígida	
Genitales masculinos	Escroto plano, liso	Escroto vacío, sin arrugas	Testículos en canal superior, arrugas muy raras	Testículos descendiendo, algunas arrugas	Testículos descendidos, arrugas	Testículos péndulos, arrugas profundas	
Genitales femeninos	Clitoris prominente, labios planos	Clitoris prominente, labios menores pequeños	Clitoris prominente, labios menores alargados	Labios mayores y menores igualmente prominentes	Labios mayores grandes y menores pequeños	Labios mayores cubren el clitoris y a labios menores	

CÁLCULO	
Puntos	Semanas
-10	20
-5	22
0	24
5	26
10	28
15	30
20	32
25	34
30	36
35	38
40	40
45	42
50	44



Cómo clasificar al recién nacido utilizando el gráfico de crecimiento intrauterino.

La clasificación del recién nacido por peso y edad gestacional es muy importante ya que indica el grado de riesgo al momento del nacimiento. La morbilidad y la mortalidad neonatal son inversamente proporcionales al peso y edad gestacional, a menor peso o edad gestacional, mayor será la morbilidad y la mortalidad.

Dependiendo de la edad gestacional, se clasifica de la manera siguiente:

- Pretérmino, se ubica en la curva entre la semana 24 hasta la semana 36 de gestación.
- Término, se ubica entre la semana 37 y 41 de gestación.
- Postérmino, se ubica después de la semana 41 de gestación.

Dependiendo de su peso al nacer, se clasifica de la manera siguiente:

- Bajo peso al nacer (BPN), "0" y el peso "2,499 g".
- Muy bajo peso al nacer (MBPN), peso "1,000 g" y el peso "1,499 g".
- Extremado bajo peso al nacer (EBPN), peso "0 g" y el peso "999 g".

Dependiendo de su edad y peso, se clasifica de la manera siguiente:

- RN Grandes (GEG): cuando el peso se ubica arriba del percentil 90 para su edad gestacional.
- RN Adecuados (AEG): el peso se ubica entre los percentiles 10 y 90 para su edad gestacional.
- RN Pequeños (PEG): peso y talla por debajo del percentil 10 para su edad gestacional.
- Bajo peso para la edad gestacional: peso por debajo y talla por encima del percentil 10.

Clasificación del recién nacido tomando en consideración peso al nacer y edad gestacional.

Conociendo el peso al nacer y la edad gestacional calculada en semanas, usándolas conjuntamente, se pueden obtener las siguientes categorías utilizándose las siglas correspondientes:

- PR-GEG: Pretérmino grande para la edad gestacional.
- PR-AEC: Pretérmino adecuado para la Edad gestacional.
- PR-PEG: Pretérmino pequeño para la edad gestacional.
- T-GEG: A término grande para la edad gestacional.
- T-AEG: A término adecuado para la edad gestacional.
- T-PEG: A término pequeño para la edad gestacional.
- PT-GEG: Postérmino grande para la edad gestacional.
- PT-AEG: Postérmino adecuado para la edad gestacional.
- PT-PEG: Postérmino pequeño para la edad gestacional.

Higiene corporal:

- ✓ En la atención inmediata del RN independientemente del peso o la edad, no se debe de bañar por el riesgo de Hipotermia, se seca cuidadosamente comenzando por la cabeza y pone gorro con el propósito de disminuir las pérdidas insensibles.
- ✓ No quitar el vernix (unto sebáceo en la piel del niño) ya que favorece la conservación de la temperatura en el RN.
- ✓ Si el RN en su evaluación inmediata resulta con alteraciones cardiorrespiratoria dar atención según el algoritmo de ABR o si lo requiere Reanimación Neonatal.
- ✓ Si el RN no tuvo ninguna complicación se deben de realizar los cuidados de rutina a las dos horas de haber iniciado el apego precoz (Ver capítulo de ABR).

Tamizaje neonatal

Uno de cada mil recién nacidos aparentemente normales, tienen en forma latente una enfermedad de consecuencias graves e irreversibles (como el hipotiroidismo y la fenilcetonuria, que no se manifiestan en el nacimiento, sino más tardíamente y que son causan de retraso mental y a veces de epilepsia, ceguera u otros trastornos graves), que se manifestarán semanas o meses después.

Existe la posibilidad de detectar estos padecimientos a tiempo (al nacimiento), cuando aún no se ha instalado el daño orgánico, lo que permite prevenirlo e iniciar su tratamiento en forma oportuna. Esta detección se logra mediante el tamiz Neonatal.

¿Qué es el Tamiz Neonatal?

Es un estudio con fines preventivos, que debe practicarse a todos los recién nacidos. Su objeto es descubrir y tratar oportunamente enfermedades graves e irreversibles que no se pueden detectar al nacimiento, ni siquiera con una revisión médica muy cuidadosa. La muestra puede tomarse de cordón umbilical, de talón o por venopunción.

El Tamiz Neonatal Básico es un procedimiento que ha sido efectivo para el diagnóstico precoz de enfermedades que cursan con retraso mental (hipotiroidismo) y otras manifestaciones graves: Sífilis Congénita, Enfermedad hemolítica del recién nacido.

El Tamiz Neonatal Básico	
Enfermedad	Objetivo del Tamizaje
Hipotiroidismo Congénito	Prevenir Retraso Mental
Sífilis Congénita	Reduciría el número de abortos, muertes fetales, partos prematuros, PBN y muertes perinatales
Enfermedad Hemolítica	Prevenir Retraso Mental por Hiperbilirrubinemia

- ✓ Hipotiroidismo congénito.

Enfermedad o alteración metabólica presente in útero, que resulta de la disminución de la cantidad o de la actividad biológica de las hormonas tiroideas y que persiste posteriormente en la vida extrauterina. Esta patología, de no ser detectada y tratada oportunamente ocasiona graves repercusiones en el desarrollo intelectual, somático, motor, óseo y funcional.

- ✓ Tamizaje neonatal para Sífilis Congénita

Realizar la prueba de la reagina plasmática rápida (RPR) de cordón umbilical. El riesgo de infección para la pareja sexual es máximo durante los 2 primeros años, sin embargo el riesgo de transmisión materno - fetal perdura. La infección perinatal puede ser por paso transplacentaria o en el parto. La eliminación de la sífilis congénita reduciría el número de abortos, muertes fetales, partos prematuros, PBN y muertes perinatales.

- ✓ Tamizaje Neonatal para detección de Enfermedad Hemolítica relacionada con incompatibilidad de grupo y Rh. Complicaciones de Hiperbilirrubinemia neonatal.

Tipo de muestra

Los programas de Tamizaje se utilizan muestra del cordón umbilical posparto o muestra tomada con lanceta después de las 48 horas de vida, generalmente del 2º al 7º día. Se utiliza la muestra con lanceta después del 2º día, porque se tamizan otras enfermedades que requieren reto metabólico y justifican la espera. La para muestra de hipotiroidismo se necesitan 2 gotas, para la detección de Sífilis congénita y incompatibilidad de grupo y Rh se requiere 2 mL.

Lugar y tiempo de la toma de muestra

En la sala de partos, inmediata al nacimiento, seguida al pinzamiento del cordón se aplica la gota de sangre en el sitio demarcado en el cartón, según el procedimiento estándar para ese fin.

Procedimiento y técnica para la toma de sangre del cordón

- Antes del parto se llena la ficha de datos del recién nacido y la madre. Seguido al parto se pinza el cordón, de acuerdo con el protocolo establecido y se toma la muestra para aplicarla sobre el papel demarcado.
- Evitar dispersar la gota de sangre, con alguna fricción.
- Secar al aire suspendida en posición horizontal por 3 horas a temperatura ambiente (15 a 22° C), evitando exposición directa a la luz solar.

La muestra deberá obtenerse durante los primeros 20 minutos después del nacimiento. Tomar la jeringa estéril de 1 ml de aguja desmontable y localizar una vena en la parte media del cordón umbilical. Es recomendable utilizar una gasa en el momento de tomar la muestra para fijar el cordón umbilical.

Procedimiento

- ✓ Corte el cordón umbilical de 25 cm de longitud.
- ✓ Coloque la ligadura evitando la pérdida de la sangre contenida en el cordón.
- ✓ Corte el extremo proximal del cordón ya ligado y pincelo junto con el extremo distal del cordón formando un asa.
- ✓ Formación del asa umbilical con los extremos proximal y distal pinzados.
- ✓ Limpie con una gasa el cordón y con una jeringa extraiga 2 a 3 cm de sangre. tes de aplicar la muestra llene la información solicitada en la papeleta.
- ✓ Retire la aguja de la jeringa y localice la jeringa a 5 mm de cada círculo.
- ✓ Aplique en cada círculo una gota de sangre.
- ✓ Evite tocar el papel de filtro con la mano o con cualquier solución.

- ✓ Verifique que el reverso del papel quede impregnado con la muestra.
- ✓ Deje secar la muestra por 3 horas.
- ✓ No apile las muestras.
- ✓ Almacene las muestras en un recipiente apropiado protegiéndolas de la humedad y de la luz directa del sol hasta el momento de enviar al laboratorio.
- ✓ No exponer al sol para secar.
- ✓ No colocar las papeletas una encima de otra hasta no estar completamente secas.
- ✓ Las papeletas se deben secar a temperatura ambiente por 3 horas, en el soporte específico.

Bibliografía

1. Martell M, Estol P, Martínez G y cols: Atención Inmediata del Recién Nacido. CLAP,OPS/OMS. Publicación científica No 1206, Enero 1993.
2. Rizo Espinoza O, Martínez Guillén F y cols: Normas de Neonatología, Ministerio de Salud, Managua, Nicaragua 1990.
3. Puckett RM, Offringa M. Prophylactic vitamin K for Vitamin K deficiency bleeding in neonates (Cochrane Review) .In : The Cochrane Library, Issue 1, 2002. Oxford:Update software.
4. Autret-Leca E, Jonville-Bera AP. Vitamin K in neonates: how to administer, When and to Whom. Paediatr Drugs, 3(1) :1-8, 2001.(Medline)
5. CornelissenM, vonKries R, Loughan P, Schubiger G. Prevention of vitamin K deficiency Bleeding: efficacy of different multiple oral dose schediules of Vitamin K. Eur J Pediatr156(2):126-30, Feb 1997. (Medline)
6. Sutor AH, etal.Vitamin K deficiency bleeding in Infancy. ISTH Pediatric/Perinatal Subcommittee. International Society on Thrombosis and Haemostasis. ThrombHaemost, 81(3): 456-61, Mar 1999. (Medline)
7. Pruebas científicas de los 10 Pasos hacia una Feliz Lactancia Natural. OMS, Ginebra, 1998.
8. Chalmers B, Mangiaterra V, Porter R. WHO principles of perinatal care: the essential antenatal, perinatal, and postpartum care course. Birth, 28: 202-207, 2001.(PubMed)
9. Zupan J, Garner P.Topical umbilical cord care at birth.WHO. Cochrane Database Syst Rev; 2: 2000. (Medline)
10. Manual de pediatría del HARRIET LANE, Mc Graw Hill, 15ª Ed : 403, 2002.
11. American Academy of pediatric, section on ophthalmology, Red Reflex, examination in neonates, infants and children. Pediatrics. 2008; 122: 1401 - 1404.
12. American College of Medical Genetics Newborn Screening Expert Group. Newborn screening: toward a uniform screening panel and system. Pediatrics. 2006;117(5 Pt 2):S296-307.
13. National Newborn Screening Status Report [base de datos en Internet]. Austin (TX): National Newborn Screening and Genetics Resource Center [actualizado el 7 de julio de 2009]. Hallado en: http://genes-r-us.uthscsa.edu/nbsdis_orders.pdf. Acceso el 14 de agosto de 2009
14. CDC. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2006. MMWR.2006, 55 (Aug 4): No. RR-11. 22-35. Hallado en: <http://www.cdc.gov/MMWR/PDF/rr/rr5511.pdf>
15. OPS. Unidad de VIH/sida. Eliminación de sífilis congénita en América Latina y el Caribe: Marco de referencia para su implementación. Washington, D.C., mayo de 2004. Hallado en: www.paho.org/Spanish/AD/FCH/AI/EliminaSifilisLAC.pd
16. Srinivas Murki, Praveen Kumar. Blood Exchange Transfusion for Infants with Severe Neonatal Hyperbilirubinemia. Semin Perinatol 35: 175-184. 2011 Elsevier Inc.
17. Kaplan M, Merob P, Regev R. Israel guidelines for the management of neonatal hyperbilirubinemia and prevention of kernicterus. J Perinatol 2008;28(6):389-97

Capítulo 4

Transición o Adaptación Cardiopulmonar

Los cambios que implican adaptarse a la nueva vida, se producen de manera simultánea desde el nacimiento con la primera respiración y terminan aproximadamente a las 15 horas de vida, denominándose período de transición.

Características del período de transición:

Cambios fisiológicos que siguen una determinada secuencia en las primeras 24 horas de vida que se manifiestan en variaciones en la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, estado de alerta y actividad motora.

Primer período de “reactividad”: corresponde a los primeros 15 a 30 minutos de vida y se caracteriza por:

- Taquicardia mayor de 180 x`.
- Respiración irregular: 60 a 80 x`, con retracciones, ruidos respiratorios y aleteo nasal.
- Presencia de secreciones mucosas en la boca.
- Temperatura corporal en disminución.
- Llanto, actividad motora.

2 a 6 horas siguientes:

- Frecuencia cardíaca disminuye a 140-120 x`.
- Frecuencia respiratoria 60 x` o menos.
- El recién nacido tiende a dormir.

4 a 10 horas siguientes, es el segundo período de “reactividad”:

- Aumento de la actividad motora y estado de alerta.
- Salivación.
- Ruidos hidroaéreos aumentados.
- Paso de meconio.
- Frecuencia cardíaca lábil.

Esta secuencia se altera si:

- La madre ha recibido sedación o drogas anestésicas.
- Si el recién nacido está enfermo.

El cuadro puede durar desde media hora hasta 12 horas, si persiste descartar otras causas de insuficiencia respiratoria.

Causas del período de transición

Causas que alteran la eliminación de líquido pulmonar

- ✓ Nacimiento por cesárea.
- ✓ Parto inducido.
- ✓ Prematurez.
- ✓ Nacimiento sin trabajo de parto.
- ✓ Asfixia.
- ✓ Drogas a la madre.
- ✓ Hijo de madre diabética.

Causas que alteran la adaptación pulmonar

- ✓ Hipoxia, acidosis.

- ✓ Hipotermia.
- ✓ Período expulsivo prolongado.

Implicancias clínicas de la adaptación respiratoria y circulatoria:

- ✓ Ambos están muy unidos y cualquier alteración de esta adaptación es grave.
- ✓ Un importante problema es la HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE, en que no se produce la baja en la RVP, manteniéndose una circulación tipo fetal, manifestada por polipnea y cianosis que responde muy mal a la administración de O².
- ✓ Esta alteración la mayoría de las veces se asocia a enfermedades respiratorias, siendo la más frecuente la asfixia por aspiración de meconio.
- ✓ Lo importante es la prevención y mantener una oxigenación y estado ácido-base normal.

Manifestaciones clínicas

- ✓ Recién nacidos con dificultad respiratoria, generalmente de término o de pretérmino limítrofe (36 - 37 semanas).
- ✓ Presentan acrocianosis con Silverman - Andersen no mayor de 3 y con elevación de la frecuencia cardíaca.
- ✓ Estos síntomas disminuyen o desaparecen en pocas horas administrando oxígeno. El cuadro remite entre las 8 - 12 horas de vida.

Auxiliares de diagnóstico

- ✓ La radiografía de tórax es normal o con leve aumento de la trama vascular. Los gases sanguíneos con acidosis respiratoria.
- ✓ La PaO₂ puede estar baja pero se incrementa al aumentar la concentración de oxígeno inspirado.

Diagnósticos diferenciales

- ✓ Taquipnea transitoria: Radiografía de pulmón húmedo con líquido intersticial y atrapamiento aéreo.
- ✓ Enfermedad de membrana hialina: dificultad respiratoria progresiva con incremento en los requerimientos de oxígeno y presión en vías aéreas; radiografía con infiltrado retículo granular difuso bilateral y broncograma aéreo.
- ✓ Hipertensión pulmonar persistente: cianosis e hipoxemia importante con dificultad respiratoria que requiere de ventilación asistida.

Tratamiento

- ✓ Ambiente térmico neutro para reducir el consumo de oxígeno.
- ✓ Aspiración de secreciones.
- ✓ Oxigenoterapia: mantener una PaO₂ entre 50 - 80 mmHg (35 - 50 capilar) (ver manejo ventilatorio).
- ✓ Vía oral en cuanto sea posible; si no, iniciar líquidos I.V con glucosa al 5% en menores de 1000 g o al 10% en mayores de 1000g a requerimientos.

Acciones en período de transición:

- ✓ Supervisión y registro de signos vitales, tono, actividad, color, hasta su normalización.
- ✓ Supervisión y registro de primeros ruidos y eliminación de meconio.
- ✓ Observación y registro de signos de patología según protocolo de enfermería.
- ✓ Toma de muestras para exámenes si están indicados.
- ✓ Vacunación con BCG al ≥ 2.500 grs. y sin patología.

Diagnóstico definitivo y derivación:

- ✓ A su madre a completar período de transición. Ventajas: inicio de apego y amamantamiento precoz.
- ✓ En Sala de Observación, idealmente no más de 4 horas, si se presentan:
 - Malas condiciones maternas.
 - No ha regulado la temperatura.
 - No normaliza sus signos vitales.
 - En espera de exámenes.
 - Eventualmente se debiera hospitalizar si la condición se mantiene a las 4 horas de observación.

Transición anormal:

- ✓ Al interrumpirse la secuencia de la transición, el neonato redistribuye el flujo.
- ✓ Si la injuria persiste hay disfunción miocárdica, daño cerebral e incluso la muerte.

ASFIXIA PERINATAL → Hipoxemia + Acidosis Metabólica + Hipercapnia

- ✓ Cianosis.
- ✓ Hipotensión.
- ✓ Bradicardia.
- ✓ Hipotonía.
- ✓ Depresión del esfuerzo respiratorio por hipoxia cerebral.

Clínicas Transición anormal

- ✓ El primer signo vital que se altera en presencia de la asfixia perinatal es la respiración.
- ✓ Luego de varios intentos rápidos para respirar hay un período de apnea primaria, durante el cual la estimulación del RN puede restablecer la respiración.
- ✓ Si la hipoxia continua, el neonato entra en un período de apnea secundaria y requerirá maniobras de reanimación neonatal.

Bibliografía

1. Hunter T, Lerman J, Bissonnette B. The temperature and humidity of inspired gases in infants using a pediatric circle system: effects of high and low-flow anesthesia. *Paediatr Anaesth* 2005; 15(9): 750-4.
2. Flenady VJ, Woodgate PG. Radiant warmers versus incubators for regulating body temperature in newborn infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; (2): CD000435.
3. Ramírez Mora JC, Paladino M, Jara R. Anestesia en el neonato prematuro y a término. In: Paladino M, de Consenceicao, Lizarraga G. *Anestesia Pediátrica*; 2ª ed. Rosario: Corpus, 2008; p. 165-79.
4. Médici W, Paladino M. In: Paladino M, Tomiello F, Ingelmo P. *Temas de anestesia pediátrica*. Buenos Aires: Sigma, 1998; p. 535-51.
5. Zaugg M, Lucchinetti E, García C, Pasch T, Spahn DR, Schaub MC. Anesthetics and cardiac preconditioning. Part II. Clinical implications. *Br J Anaesth* 2003; 91(4): 566-76.

Capítulo 5

Ayudando al Bebé a Respirar (ABR)

Definición

Ayudando a los Bebés a Respirar (ABR) o Helping Babies Breathe (HBB por sus siglas en inglés), es una estrategia sobre resucitación neonatal en circunstancias de recursos limitados, que se desarrolló bajo la premisa que cada recién nacido, merece recibir una evaluación inicial y cuidados básicos inmediatos que pueden salvarle la vida.

El objetivo principal es conseguir una reducción significativa de la mortalidad neonatal principalmente por causas relacionadas con la asfixia al nacer a través del mejoramiento de las competencias del personal que atiende partos y recién nacidos.

Ayudando a los bebés a respirar, tiene cuatro etapas:

1. Preparación para el nacimiento.
2. Cuidados esenciales Maternos / MATEP y del Recién Nacido.
3. Ayudar a los Bebés a Respirar (El Minuto de Oro).
4. Pida ayuda, mejore la ventilación y busque cuidados avanzados.

1 Preparación para el nacimiento

La planificación para el parto empieza en la familia y en la comunidad. La mujer embarazada debe preparar un plan de nacimiento y un plan de emergencia con el apoyo de los trabajadores de la salud y líderes comunitarios, ellos aconsejan a la embarazada que el parto sea atendido en una unidad de salud en condiciones limpias y seguras, por un personal entrenado para la atención del parto y que los equipos estén disponibles y en buen estado.

Considerar los siguientes elementos:

- Identificar un ayudante y revisar el plan de emergencia. Puede ser otro personal de salud a quien se le puede solicitar apoyo para ayudar a asistir al bebé.¹ Si, el ayudante es el acompañante de la parturienta, ésta puede ayudar a la madre al momento del parto, previa orientación por el personal que atiende el parto, máxime si la persona que atiende el parto está solo.
- Identificar los factores de riesgo maternos para asfixia neonatal. Con la finalidad de ser valorada y atendida de forma conjunta entre obstetra y pediatra.
- Informar a la madre y acompañante sobre las medidas de higiene y lavado de mano así como la atención humanizada del parto que se brinda en la unidad de salud u hospital. La antisepsia de manos representa el procedimiento más sencillo e importante para el control de infecciones nosocomiales.
- Garantizar que el equipo de atención al neonato esté disponible y funcionando.
- Garantizar que el área para la atención del parto debe estar limpia, caliente y bien iluminada.

2 Cuidados esenciales Maternos / MATEP y del Recién Nacido (RN).

En esta etapa se promueve las siguientes prácticas beneficiosas para el recién nacido y la madre:

- Retraso en el pinzamiento del cordón umbilical.
- Contacto piel a piel inmediato y continuo, entre la madre y su recién nacido.
- Inicio inmediato de la lactancia materna exclusiva.

¹ Si el ayudante es el personal de salud, éste puede apoyar a asistir al bebé que no está respirando por ej. evaluar el pulso del cordón umbilical o la frecuencia cardíaca, pinzar o atar y cortar el cordón, o bien, hacer las coordinaciones pertinentes si se presenta la necesidad de traslado a una unidad de mayor resolución.

Si, el bebé está completamente activo y reactivo, es recomendable proveer los pasos iniciales colocando al bebé en posición prona sobre el abdomen de la madre de esta manera se promueve el contacto piel a piel, posteriormente revisar la vía aérea, aspirar si es necesario, secar al bebé céfalo caudal, colocar el gorro en la cabeza, para evitar la pérdida de calor. Si el bebé está llorando, manténgalo caliente. Si el bebé no está llorando y/o no está respirando, despeje la vía aérea si es necesario y realice maniobras para estimular la respiración, tales como frotar la espalda una o dos veces gentilmente y golpecitos en las plantas de los pies.

Momento óptimo para cortar el cordón umbilical

Si el bebé está activo, reactivo, espere 1 a 3 minutos después del parto o cuando el cordón umbilical haya dejado de pulsar, proceda a pinzar, atar y cortar el cordón umbilical. Antes debe verificar que no haya presencia de otro bebé palpando el útero y luego administrar 10 unidades internacionales de oxitocina por vía intramuscular. En caso que el bebé tenga depresión respiratoria al nacer, se debe de iniciar el minuto de oro sobre el vientre de la madre, en caso de que no responda se corta el cordón y se pasa a la reanimación. Sin embargo, existen condiciones clínicas para realizar un pinzamiento precoz del cordón umbilical.

Beneficios inmediatos del retraso del pinzamiento del cordón umbilical

- En el recién nacido de bajo peso o prematuro: Disminuye el riesgo hemorragia intraventricular, sepsis neonatal, reduce la necesidad de transfusión sanguínea, surfactante y ventilación mecánica así como también favorece al incremento del hematocrito, hemoglobina, presión sanguínea y oxigenación cerebral.
- En recién nacidos a término: Brinda un volumen adecuado de sangre y de reservas de hierro al nacimiento.

Contacto piel a piel

Es colocar al bebé en contacto directo piel a piel (madre y recién nacido) primeramente en el abdomen de la madre, antes de cortar el cordón umbilical y luego de haber pinzado, atado y cortado el cordón umbilical colocarlo sobre el pecho de la madre sin envolver, comenzar inmediatamente o tan pronto como sea posible en la primera hora después del nacimiento. Los cuidados de rutina como profilaxis oftálmica y vitamina k deben de ser dos horas después de haber iniciado el apego precoz.

Inicio temprano de la lactancia materna exclusiva

Apoyar a la madre en el inicio de la lactancia temprana inmediatamente después del parto, (ej. durante la primera hora después del parto), es crucial para la supervivencia inmediata. Con esta acción se puede evitar el 22% de las muertes neonatales.

Atención de un recién nacido que trae meconio en el líquido amniótico

Si el bebé trae meconio y no está vigoroso², la acción indicada es, aspiración directa de la tráquea, inmediatamente después del nacimiento y antes que se establezcan las respiraciones.

Si la unidad de salud no cuenta con los insumos disponibles, ni el personal de salud entrenado para realizar la aspiración directa desde la tráquea, la acción correcta en ese momento es succionar la boca y nariz inmediatamente después del parto, con pera de goma, o una sonda de aspiración conectada a un aspirador mecánico, o un paño para remover el fluido antes de secarlo.

Después ayudar a iniciar la respiración y verificar si éstas fueron efectivas, usted debe monitorear en el recién nacido: respiración y frecuencia cardíaca de ser posible cada 15 minutos en la primera hora y luego cada 30 minutos hasta completar 2 horas. Además manténgalo caliente en contacto directo

²El término vigoroso se refiere a buen esfuerzo respiratorio, buen tono muscular y frecuencia cardíaca mayor de 100 lpm

piel a piel y si el recién nacido es prematuro y está activo promueve el Método Madre Canguro (MCC).

Acciones a completar con la madre, Manejo Activo del Tercer Período del Parto (MATEP)³

Mientras el bebé está en el pecho de la madre en contacto piel a piel, complete las actividades del MATEP, aplicando los otros dos pasos que incluyen tensión controlada del cordón umbilical con contra-tracción y masaje uterino; enséñele a la madre que ella misma, o su acompañante, puede darle/se masaje hasta sentir que el útero está como una piedra. Después que se ha dado masaje uterino y el útero está de consistencia dura, entonces proceda a revisar la placenta, la cual debe estar completa, verifique que no haya desgarro y repare si es necesario, limpie la vulva de la madre utilizando gasas y coloque una toalla sanitaria.

Promueva la limpieza de la sala y de los equipos utilizados

Se debe realizar limpieza del área de atención del parto, descartar los materiales que no son utilizables, lavar con agua limpia y detergente los instrumentos reutilizables y los termorresistentes, prepararlos para esterilización a 121°C por un tiempo de 30 min.

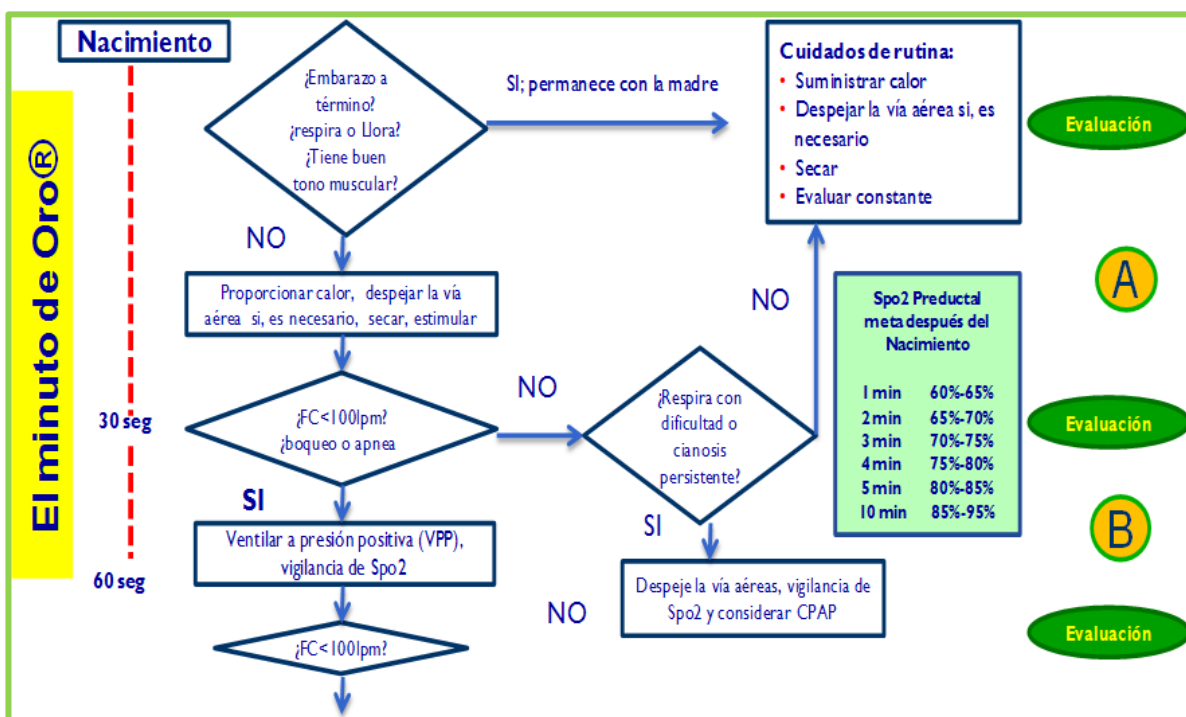
3 Ayudar a los bebés a respirar (aplicar pasos iniciales, despejar la vía aérea, estimular la respiración y ventilar con bolsa y máscara) El Minuto de Oro®.

Una vez que usted ha secado al bebé, pregunte ¿Está llorando el bebé? Si no está llorando, el bebé necesita ayuda para respirar, recuerde El Minuto de Oro®. Una atención rápida aumentará la posibilidad de una buena respuesta de su parte:

- a) Manténgalo caliente: Coloque al bebé piel a piel o páselo a un área de ventilación y pida a su ayudante (personal de salud) que le cubra la cabeza con un gorro.
- b) Posicionar la cabeza: Con el cuello ligeramente extendido para ayudarlo a mantener abiertas las vías aéreas.
- c) Despejar las vías aéreas: Gírele la cabeza hacia un lado. Aspire la boca y luego la nariz, antes de que el bebé jadee o llore.
- d) Estimular la respiración: Si el bebé no responde ante la estimulación táctil no pierda más tiempo, la acción correcta es ventilar con bolsa y máscara.

³MATEP: Manejo activo del tercer período del parto incluye: MATEP incluye: 1- Aplicación de 10

UI IM de Oxitocina inmediato al nacimiento del bebé, tan pronto como sea posible dentro del 1er minuto, habiendo descartado la presencia de otro bebé y antes del nacimiento de la placenta, se haya usado o no previamente oxitocina para inductoconducción, 2- Pinzamiento del cordón umbilical hasta que deje de pulsar (aproximadamente 3 minutos). 3- Tensión controlada del cordón umbilical (aprovechando la contracción uterina) con contra tracción (rechazando fondo uterino para evitar inversión uterina). 4- Realización de masaje uterino inmediato al alumbramiento placentario y cada 15 mins durante las primeras 2 horas.



Evalúe al bebé después de haber despejado las vías aéreas y realizar maniobras de estimulación, hágase la siguiente pregunta: ¿Está respirando bien el bebé?

Si el bebé no está respirando inicie la ventilación a presión positiva.

4 Pida ayuda, mejore la ventilación y busque cuidados avanzados

Si a pesar de haber ventilado al bebé, todavía no está respirando, continúe con la ventilación y pida ayuda. Active el plan de emergencia y pídale al ayudante, si está disponible, llamar a otra persona entrenada para que apoye en la asistencia al bebé. Ausculte los sonidos respiratorios con un estetoscopio. Si el tórax no se expande adecuadamente y hay pocos sonidos respiratorios debe revisar posición de la cabeza, despeje la vía aérea, verifique el sellado y la presión que está ejerciendo.

Si un bebé no empieza a respirar con movimientos del pecho después de 1 minuto de ventilación, evalúe su frecuencia cardíaca para decidir si la ventilación es adecuada.

Verificar la frecuencia cardíaca es más fácil y más rápido con la ayuda de otra persona capacitada, mientras usted está dando el primer minuto de ventilación. Si no tiene un ayudante capacitado o si el pulso del cordón no se puede sentir, usted necesitará confiar en el movimiento del pecho como un indicador de ventilación adecuada. Continúe la ventilación por 1 minuto antes de parar para escuchar los latidos del corazón. Si la frecuencia cardíaca del bebé es más lenta que su pulso, es una frecuencia cardíaca lenta. (Ver Reanimación Neonatal).

Una frecuencia cardíaca más de 100 latidos por minuto o más, es una frecuencia cardíaca normal. Si es así, continúe ventilando hasta que el bebé esté respirando bien. Reduzca gradualmente el ritmo de ventilación hasta que usted vea que hay respiraciones espontáneas y efectivas. Si la frecuencia cardíaca se mantiene normal y el bebé está respirando bien, pare la ventilación. Vigile al bebé que está respirando bien, después de la ventilación

Continuar la ventilación al bebé y buscar atención avanzada si:

- Bebé que está rosado, tiene una frecuencia cardíaca normal, pero no está respirando.
- Bebé que empieza a respirar, pero aún tiene dificultad y la frecuencia cardíaca es lenta sin ventilación, o está pálido o cianótico o respirando muy rápido.
- Bebé que presenta retracción severa del pecho, quejidos o frecuentes pausas en la respiración (más de 15 a 20 segundos), que puede requerir ayuda mecánica para respirar.

Dejarlo con su madre y vigile los signos vitales, respiración, frecuencia cardíaca, temperatura y color, cada 15 minutos en la primera hora y luego cada 30 hasta completar las 2 primeras horas; manténgalo en contacto piel a piel dado que esto es de gran beneficio para el RN ya que ayudan al control térmico y mejora la efectividad de la respiración.

¿Cuándo Referir al bebé?

Todo RN independientemente del peso o EG que requirió de ABR o reanimación neonatal y la unidad de salud no tiene las condiciones ni tiene personal capacitado para su correcto seguimiento, refiéralo al nivel superior de resolución. Recuerde que estos bebés se podrían descompensar y requieren de una vigilancia continua y por personal especializado. Es indispensable que al referir al RN vaya acompañado de su madre.

Cumplir con las normas referencia y contrarreferencia. Si el niño está estable enviarlo en la posición canguro.

Si durante el traslado no se le va practicando ninguna intervención al RN mantenga posición Canguro durante la transferencia. Mantener el contacto piel a piel con la madre, envolverlo con paños limpios, tibios y secos incluyendo la cabeza, durante el transporte para evitar la pérdida de calor y para prevenir la hipotermia.

En qué momento suspender la ventilación:

Si el bebé no tiene frecuencia cardíaca y no respira después de 10 minutos de Reanimación, el bebé considerese fallecido.

Apoye a la familia del bebé incluyendo el traslado a una unidad de mayor resolución.

Bibliografía

1. American Academy of Pediatrics. Ayudando a los Bebes a Respirar. Cuaderno de Trabajo del Estudiante. Elk Grove Village, IL, 60007: American Academy of Pediatrics; junio 2010. p. 3-45.
2. Ministerio de Salud. Guía para el manejo del neonato. Managua, Nicaragua: MINSA; 2003. p. 183. Disponibles en www.minsa.gob.ni
3. Ministerio de Salud. Norma técnica y guía para el uso de antisépticos, desinfectantes e higiene de manos. Normativa – 003. Managua, Nicaragua: MINSA; 2008. p.58. Disponibles en www.minsa.gob.ni
4. Ministerio de Salud. Cuadro de procedimientos atención integral a la niñez. Managua, Nicaragua: MINSA; 2009. p. 15-27. Disponibles en www.minsa.gob.ni
5. Lawn JE, Gravett MG, Nunes TM, Rubens CE, Stanton C. Global report on preterm birth and stillbirth 1 of 7; definitions, description of the burden and opportunities to improve data. BMC Pregnancy Childbirth. 2010 Feb 23; 10 suppl 1: S1. Disponibles en www.minsa.gob.ni
6. American Academy of Pediatrics. Ayudando a los Bebes a Respirar. Cuaderno de Trabajo del Estudiante. Elk Grove Village, IL, 60007: American Academy of Pediatrics; junio 2010. p. 3-45.
7. Ministerio de Salud. Guía para el manejo del neonato. Managua, Nicaragua: MINSA; 2003. p. 183. Disponibles en www.minsa.gob.ni
8. Ministerio de Salud. Norma técnica y guía para el uso de antisépticos, desinfectantes e higiene de manos. Normativa – 003. Managua, Nicaragua: MINSA; 2008. p. 58. Disponibles en www.minsa.gob.ni
9. Ministerio de Salud. Cuadro de procedimientos atención integral a la niñez. Managua, Nicaragua: MINSA; 2009. p. 15-27. Disponibles en www.minsa.gob.ni

Capítulo 6

Asfixia Neonatal

Definición

El término asfixia viene del griego A= (negación o privación) y “sphixis”=pulso. La asfixia es un síndrome caracterizado por la suspensión o grave disminución del intercambio gaseoso a nivel de la placenta o de los pulmones, que resulta en hipoxemia, hipercapnia e hipoxia tisular con acidosis metabólica.

La hipoxia fetal puede producirse por causas que afecten a la madre, a la placenta y/o cordón umbilical o al propio feto. La asfixia perinatal puede ocurrir antes del nacimiento (20%), durante el trabajo de parto (70%) o en el período neonatal (10%).

La Academia Americana de Pediatría (AAP) y el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) propusieron que se defina asfixia cuando se cumplan los siguientes criterios:

1. Ph de arteria de cordón umbilical < 7.0.
2. Apgar <4 a los cinco minutos.
3. Manifestaciones neurológicas anormales (convulsiones, coma, hipotonía, etc.).
4. Disfunción multiorgánica (alteraciones cardiovasculares, gastrointestinales, hematológicas, pulmonares, renales, etc.).

Clasificación: Según la CIE - 10

Asfixia neonatal severa: respiración ausente o jadeante, pulso del cordón o frecuencia cardíaca al nacer menor de 100 latidos por minuto, inestable o con tendencia a disminuir, palidez y ausencia de tono muscular. Con Apgar al primer minuto de 0 - 3.

Asfixia neonatal moderada. La respiración normal no es establece dentro de un minuto, pulso o frecuencia cardíaca es >100 latidos por minuto, presenta cianosis central o generalizada, el tono muscular es débil y hay alguna respuesta a los estímulos. Apgar al primer minuto de 4 - 7.

Incidencia.

Anualmente, a nivel mundial nacen aproximadamente 130 millones de niños; casi 3,3 millones nacen muertos y más de 4 millones fallecen en los primeros 28 días de vida. El 25% de las muertes neonatales se producen por asfixia, sobre todo en el período neonatal temprano. En países desarrollados se reporta una incidencia de 0.3 a 1.8%, En Nicaragua la frecuencia es de un 6.5% de los nacidos vivos siendo severa un 2% y moderada el 4.5%. La mortalidad en la asfixia severa se estima en 315/1000 nacidos para los pretérminos y de 244/1000 para los de término.

Mortalidad Neonatal según Apgar al 5 ^{to} Minuto de Nacido ⁽¹⁰⁾		
E/Gestacional	0 – 3	7 – 10
RN Pretérmino	100 / 1,000	5 / 1,000
RN Término	244 / 1,000	2 / 1,000

Etiopatogenia

Los mecanismos de producción de asfixia perinatal son:

- Interrupción del flujo sanguíneo a nivel del cordón o placenta: compresión del cordón, nudo verdadero del cordón, etc.

- Alteración del intercambio de oxígeno a través de la placenta: hipoxia materna, hipertensión arterial materna, insuficiencia placentaria.
- Inadecuada perfusión de la cara placentaria materna: desprendimiento de placenta.
- Fracaso en la expansión pulmonar al nacer o en el incremento del flujo pulmonar o ambos: prematuridad, Síndrome de dificultad respiratoria, depresión por droga, trauma al nacer.

Identifique los Factores de Riesgo Materno que predicen una asfixia Perinatal	
ANTEPARTO	INTRAPARTO
✓ Diabetes materna ✓ HTA inducida por embarazo ✓ HTA crónica ✓ Anemia ✓ Muerte neonatal previa ✓ Hemorragia II o III trimestre ✓ Infección materna ✓ Polihidramnios, oligohidramnios ✓ RPM ✓ Postérmino, múltiple ✓ Drogas ✓ Malformación congénita fetal ✓ Ninguna APN ✓ Edad < 16 ó > 35 años	✓ Cesárea emergencia ✓ Presentación anormal ✓ Prematuro o precipitado ✓ Coriomaniotitis ✓ RPM > 18 hrs. ✓ Parto prolongado > 24 hrs. ✓ Bradicardia ✓ FC no reactivo ✓ Anestesia general ✓ Tetania uterina ✓ Meconio ✓ Prolapso de cordón ✓ DPP ✓ Placenta previa
Considere tener esta tabla en: emergencia, sala de parto y neonatos.	

Manifestaciones Clínicas.

En el período neonatal se encuentran estrechamente relacionadas con los órganos afectados.

- Frecuencia de compromiso a órganos: SNC: 72%, Renal: 42%, Cardíaco: 29%, Gastrointestinal: 29%, Pulmonar: 26%.
- Sistema Respiratorio: Falta de respiración espontánea y efectiva al momento del nacimiento (apnea primaria si responde a los estímulos o secundaria sino responde), HTPP, SDR (consumo de surfactante), Aspiración de líquido meconial.
- Sistema Renal: Oliguria, Insuficiencia renal aguda.
- Sistema Cardiovascular: Miocardiopatía hipóxico isquémica, Insuficiencia tricúspide, Necrosis miocárdica, Shock cardiogénico, Hipotensión, Bloqueos A-V, bradicardia, Hipertensión.
- Metabólicas: Acidosis metabólica, hipoglucemia, hipocalcemia, hiponatremia, Hiperkalemia, Hipomagnesemia, elevación de Creatinfosfokinasa (CPK) y deshidrogenasa láctica (DHL).
- Sistema Gastrointestinal: Enterocolitis necrosante, disfunción hepática, hemorragia gástrica
- Hematológicas: Leucocitosis transitoria, elevación de eritroblastos, disminución de los factores de la coagulación, trombocitopenia, CID, daño vascular endotelial.
- Sistema Nervioso Central: EHI, edema cerebral, convulsiones neonatales, hemorragia intraventricular o de parénquima cerebral, secuelas neurológicas.

Pasos importantes en la exploración del paciente con asfixia

- Observación.
- Revisar Cabeza.
- Estado de alerta.
- Exploración de nervios craneales.

- Explorar Sistema motor.
- Reflejos primarios.
- Vigilar por crisis convulsivas.

Laboratorio y Gabinete

- ✓ Gasometría de preferencia de la arteria del cordón umbilical para identificar acidosis, hipoxemia e hipercapnia.
- ✓ Determinación de glucosa sérica o semicuantitativa (Glucotest).
- ✓ Determinación de sodio, potasio, calcio, fósforo, magnesio, N de Urea, creatinina, TP, TPT, TGO, TGP ácido láctico, CPK-MB sobre el 5-10 % (de CPK total).
- ✓ Biometría Hemática completa.
- ✓ Examen General de Orina.
- ✓ Rx de tórax: cardiomegalia, congestión venosa pulmonar.
- ✓ ECG: depresión de ST (en V3/V4) o inversión de T.
- ✓ Ecocardiograma/Doppler: estructura cardiaca, contractibilidad alterada, hipertensión pulmonar y/o regurgitación mitral o tricúspidea.
- ✓ Ultrasonido transfontanelar y valorar EKG.
- ✓ Potenciales visuales y auditivos.
- ✓ TAC o RAM de ser necesario.
- ✓ Electroencefalograma de ser necesario.

Tratamiento.

1. Historia clínica perinatal completa que nos permita identificar los factores de riesgo perinatales para asfixia y procurar revertirlos o modificarlos.
2. Realizar una correcta atención inmediata del RN y estar preparados para efectuar Reanimación Neonatal en cualquier nacimiento.
3. Trasladar del lugar del nacimiento al nivel de atención correspondiente, una vez que ha sido estabilizado según normas de ingreso y de transporte neonatal.
4. Corregir la insuficiencia respiratoria, mantener ph arterial entre 7.35-7.45, con o sin ventilación mecánica.
5. Mantener presión arterial dentro de los límites normales para la edad gestacional: si es necesario con apoyo de soluciones, medicamentos inotrópicos (Dopamina), no se deben utilizar líquidos restringidos ni altos, sino más bien promedios para su edad.
6. Ayuno mínimo de 24 horas en la asfixia moderada y de 72 horas en la severa para prevenir ECN, con leche materna y técnica de alimentación enteral mínima.
7. Mantener aporte de glucosa endovenosa a razón de 4-6mg/kg/min., Calcio (gluconato) 200-400mg/kg/di. y Sulfato de Magnesio de 25-50mg/k/di.
8. En la actualidad no se recomienda la terapia anticonvulsivante con fenobarbital de manera rutinaria en recién nacidos que han presentado asfixia perinatal, a menos que se presenten crisis convulsivas.
9. El uso de bicarbonato de sodio, fuera de la reanimación neonatal inmediata, se deberá reservar sólo para corregir acidosis metabólica documentada ($\text{pH} < 7.25$), si Ph es mayor de 7.25, se puede mejorar el bicarbonato por medio de cargas volumétricas.

Manejo Ventilatorio:

- a. Mantener oxigenación y ventilación adecuada (valores de O_2 y CO_2 normales).
- b. Indicaciones de VM:
 - Apneas.
 - $\text{pCO}_2 > 50$ mmHg y/o Hipoxemia que no responde a oxigenoterapia.
 - Convulsiones a repetición.

c. Considerar situaciones que pueden alterar la PaO₂ y Pa CO₂:

- Flexión del cuello-hiperextensión.
- Manipulación vía aérea, llanto.
- Procedimientos, dolor.
- Ruido excesivo.
- Ambiente no termo neutral.
- Convulsiones, apneas.

Perfusión:

a. Mantener niveles normales de presión arterial media (PAM) según peso.

- RNT: 45-50 mmHg: 35-40 mmHg <1000g: 30-35 mmHg.
- Uso de Dopamina, Dobutamina precoz como apoyo inotrópico y/o protección renal.
- Recordar que las principales causas de hipotensión son el shock y las crisis de apnea.
- Las causas de presión arterial elevada pueden ser: administración excesiva de líquidos, drogas vasoactivas, manipulación del RN convulsiones y aspiración de secreciones traqueales.

b. Manejo adecuado de líquidos (evitar administración rápida y evitar soluciones hiperosmolares).

Restricción en administración de líquidos: reponer pérdidas insensibles + diuresis.

c. Corrección de anemia o hiperviscosidad (mantener Hto sobre 40% y <65%).

Trastornos metabólicos:

- ✓ Glicemia: mantener valores normales: aporte de 6 mg/kg/min inicialmente.
- ✓ Calcemia: controlar a las 12 hrs. de vida y se recomienda uso de gluconato de calcio (45 mg/kg/día iv) cuando existe hiperexcitabilidad, hipertonía y/o convulsiones a no ser que el calcio total y iónico sean normales.
- ✓ Acidosis metabólica: mantener pH sobre 7.25. Si la acidosis metabólica es severa puede corregirse con un bolo lento de bicarbonato (2 mEq/kg) cercano a la reanimación: Correcciones posteriores dependiendo del control de gases.

Convulsiones:

a. Uso de Fenobarbital, Fenitoina y Lorazepam (ver guía convulsiones).

b. Si existen signos neurológicos de hiperexcitabilidad o hipertonía que pueden ser compatibles de convulsiones, está indicado uso de Anticonvulsivantes, pero no se recomienda usar Fenobarbital profiláctico en general, salvo:

c. En caso de asfixiado severo que presente al menos 2 de las siguientes condiciones:

- Apgar 5 min < o igual a 3.
- Ventilación en reanimación requerida por 10 minutos o más.
- PH de cordón o post natal precoz < o igual a 7.00.
- En esta situación, administrar precozmente (antes de convulsiones): Fenobarbital 40 mg/kg en una dosis a pasar en 60 min.

d. Cuando el paciente se ha estabilizado y se mantiene sin convulsiones por 3 días se suspende la Fenitoina (si ha sido usada) y se continúa con fenobarbital, manteniendo niveles plasmáticos de 15-20 mcg/dl.

e. Se suspende el Fenobarbital a los 14 días si:

- No hay convulsiones, examen neurológico y EEG normal.
- Si no se cumplen estas condiciones, se continuará por 1 a 3 meses (según control por neurología).

Edema cerebral:

- No usar agentes anti edema cerebral (esteroides, manitol).
- Realizar eco encefálica a las 24 hrs. de vida, a los 7 días y previo al alta.

- Idealmente realizar TAC a la semana de vida.
- Post asfixia considerar evaluación por neurólogo con el fin de pesquisar precozmente deterioro de funciones intelectuales y/o parálisis cerebral.

Metabólicas:

- Mantener niveles normales de glicemia, calcemia.
- Corregir acidosis metabólica, termorregulación.

Complicaciones

Complicaciones de la asfixia	
Pulmonares	Hipertensión pulmonar
	Pulmón de shock
	Hemorragia pulmonar
	Síndrome espirativo meconial.
Cardiovascular	Miocardopatía hipoxico isquémica
	Insuficiencia tricúspide
	Choque cardiogénico
Renal	Insuficiencia renal aguda (necrosis cortical o tubular).
	Síndrome de secreción inadecuada de ADH.
Gastrointestinal	Enterocolitis necrotizante
	Hemorragia digestiva
Hematológicas	Trombocitopenia
	Coagulación intravascular diseminada
	Anemia
	Policitemia
Hepática	Insuficiencia hepática postasfíctica.
Sistema Nervioso	hemorragia intraventricular o de parénquima cerebral

Indicadores de mal pronóstico:

1. Asfixia severa y prolongada Apgar < 3 a los 10 min. de reanimación.
2. Estadio 3 de clasificación de Sarnat.
3. Convulsiones difíciles de tratar y prolongadas.
4. Signos de anormalidades neurológicas a las 2 semanas de vida.
5. Persistencia de hipodensidades extensas en la ecografía al mes de vida.
6. TAC con anormalidades sugerentes de encefalomalacia al mes de vida.
7. Oliguria persistente por más de 36 horas.

Muerte cerebral en RN < 7 días y edad gestacional >32 semanas: En procesos muy graves de asfixia, especialmente en resucitación con Apgar 0 y reanimación muy prolongada, se puede observar encefalopatía severa y coma. En estos casos es necesario considerar muerte cerebral, basados en los siguientes componentes:

- ✓ Coma: pérdida de respuesta al dolor, luz y estímulo auditivo.
- ✓ Ausencia de esfuerzo respiratorio medido durante 3 min. sin apoyo ventilatorio o por períodos más cortos si hay hipotensión o bradicardia.
- ✓ Dilatación pupilar sin respuesta a la luz.
- ✓ Tono flácido.
- ✓ Si estos signos persisten por más de 24 horas y el EEG es plano (en ausencia de barbitúricos) son confirmatorios de muerte cerebral.

Pronóstico para daño neurológico:

El término de asfixia perinatal es muy controversial, ya que tiene implicaciones, éticas y legales por lo que hay que utilizarlo con mucho cuidado, ya que a la luz de nuevas investigaciones se ha demostrado que solamente en un 6% la asfixia perinatal constituye la causa de déficit neurológico en la infancia.

Incidencia de PCI en Niños/as a los 7 años de Edad que tuvieron un peso al Nacer < de 2500 g	
Apgar 0-3	Incidencia de PCI
1 min.	0.7%
5 min.	0.9%
10 min.	4.7%
15 min.	9.1%
20 min.	57.1%

Bibliografía

1. Matthew Ellis, Nilu Manandhar, Dharma S Manandhar, and Anthony M de L Costello: Risk factors for neonatal encephalopathy in Kathmandu, Nepal, a developing country: unmatched case-control study. *BMJ* 2000; 320: 1229-1236. [MEDLINE]
2. Evans DJ, Levene MI. Anticonvulsants for preventing mortality and morbidity in full term newborns with perinatal asphyxia Casey B M, McIntire D and Leveno K L: The Continuing Value of the Apgar Score for the Assessment of Newborn Infants. *The N E Journal of Medicine*, Feb 15, 2001 — Vol. 344, No. 7
3. American Academy of Pediatrics and American College of Obstetricians and Gynecologists. Care of the neonate. Guidelines for perinatal care. Gilstrap LC, Oh W, editors. Elk Grove Village (IL): American Academy of Pediatrics; 2002: 196-7.
4. Goldsmith, Jay, MD. Ventilación Asistida Neonatal. Fundación Médica Alton Ochsner. New Orleans, Louisiana. 2005
5. Leuthner S, Túpala G. Calificaciones Apgar bajas y definición de asfixia al nacer. *Clínicas Médicas de Norteamérica Pediátricas*. ED 2003.695-696.
6. Volpe Joseph J. Encefalopatía hipóxico-isquémica. *Neurología del recién nacido*. 5ta edición 2008

Capítulo 7

Reanimación Neonatal

Reanimación Neonatal

Conjunto de acciones que se realizan para que las funciones vitales alteradas en el recién nacido, se tornen normales.

Epidemiología

A nivel mundial la asfixia neonatal, representa la tercera causa de muerte; la Organización Mundial de la Salud (OMS) señala que más de un millón de recién nacidos que sobreviven a la asfixia desarrollan parálisis cerebral, problemas de aprendizaje y otros problemas del desarrollo. El 90% de los recién nacidos son a término, vigorosos, sin factores de riesgo, el 10% requerirá algún tipo de asistencia para comenzar a respirar al nacer y se estima que el 1% necesitan medidas avanzadas de reanimación para sobrevivir.

Preparación para la reanimación (personal, área y equipo)

Anticipación de la necesidad de reanimación:

- ✓ En todas las Atenciones de un recién nacido, el personal y equipo debe estar preparado para aplicar técnica de reanimación mediante la evaluación minuciosa de los factores de riesgo maternos antes del parto o durante el trabajo de parto.

Adecuada preparación del personal:

- ✓ En cada nacimiento debe estar presente, al menos, una persona entrenada en reanimación neonatal, cuya única responsabilidad sea la atención del bebé y que sea capaz de iniciar la reanimación.
- ✓ Si se presenta el nacimiento de un recién nacido que trae factores de riesgo maternos, se necesitará de al menos 3 personas para tratar únicamente al bebé.

Equipo, insumos disponible y en buenas condiciones.

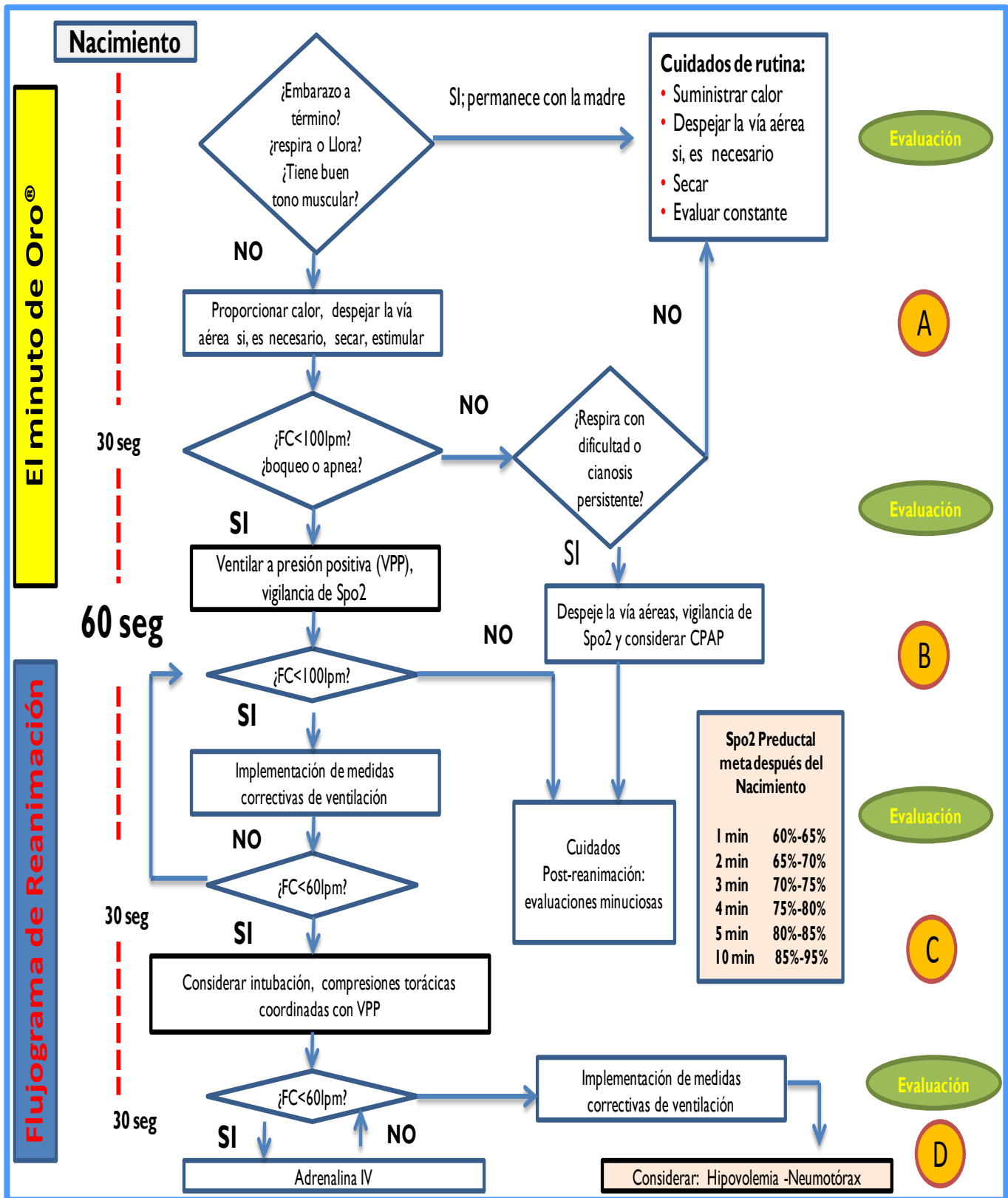
- ✓ Se debe garantizar que los equipos, insumos y medicamentos estén completos, disponible y en condiciones óptimas de funcionamiento.
- ✓ El área donde nazca un bebé debe ser: limpia, cálida y bien iluminada.
- ✓ El área para la ventilación que sea plano y seguro para que el bebé reciba ventilación u otra maniobra si es necesaria.
- ✓ Garantizar las medidas de higiene y lavado de manos tanto de la paciente, acompañante y el personal que atenderá el parto.

La reanimación neonatal se puede dividir en cuatro bloques:

- ✓ Pasos básicos: evaluación rápida y pasos iniciales de estabilización.
- ✓ Ventilación con bolsa y máscara o bolsa y tubo endotraqueal.
- ✓ Compresiones torácicas.
- ✓ Administración de medicamentos o líquidos.

¿Cómo priorizar sus acciones?

- ✓ La línea de tiempo lateral al diagrama de flujo indica la rapidez con la que se debe pasar de un paso a otro de la reanimación.
- ✓ Piense en término de intervalos de 30 seg.
- ✓ La intubación endotraqueal puede ser considerada en diferentes pasos.



Pasos iniciales en la reanimación

Todo los recién nacido al momento del nacimiento, requiere de una evaluación inicial:

¿Es a término?, ¿Está llorando? y ¿Tiene buen tono muscular?.

1. **Si la respuesta a todas estas las preguntas es “SÍ”**, el bebé no necesita reanimación y no debe ser separado de la madre; promueva el contacto piel a piel y la lactancia materna en la primera hora de vida; retarde los cuidados de rutina que corresponden.
2. **Si la respuesta es “NO”**, los pasos iniciales de la reanimación, se deben realizar en un lapso de pocos segundos y en secuencia lógica:
 - ✓ **Suministrar calor:** Evite la pérdida de calor, colocando al recién nacido bajo una cuna de calor radiante.
 - ✓ **Posicionar la cabeza:** Colocar al recién nacido sobre su espalda con el cuello ligeramente extendido “posición de olfateo”.
 - ✓ **Despejar las vías aéreas (si es necesario):** dependerá de la presencia de cualquier tipo de secreciones en las vías aéreas que interfieran con la respiración y de la vigorosidad del bebé al momento del nacimiento.
 - ✓ **Estimulación táctil:** El secado y la succión son suficientes para iniciar las respiraciones efectivas en el recién nacido sano. Si la estimulación no resulta en una respiración efectiva debe discontinuarse e iniciar ventilación a presión positiva.

Administración de oxígeno (O₂ Ambiente)

Si hay cianosis central, bradicardia u otros signos de dificultad respiratoria, en un RN que está respirando durante la estabilización, debe iniciarse ventilación con aire (presión positiva con bolsa y mascarilla), mientras se determina la necesidad de intervenciones adicionales.

- a. Si el **RNT** continúa con bradicardia aun con la ventilación positiva (con O₂ ambiente), se debe agregar O₂ al 30%, aumentarlo gradualmente según respuesta del neonato y una vez resuelto el caso se debe disminuir gradualmente.
- b. En el **RNPr** se inicia con 30% de O₂ aumentando gradualmente según el comportamiento de la FC y la SO₂ y de igual manera se disminuirá según el comportamiento de los mismos parámetros.

La recomendación actual es comenzar con concentraciones bajas (fracción inspirada de oxígeno o FiO₂ de 0,3 o 0,4) mezclando aire con oxígeno, ajustar esta concentración en función de la saturación de O₂; en la tabla se detallan la mezcla a realizar para conseguir una determinada FiO₂.

Mezcla de Oxígeno y aire		
FiO ₂	O ₂ en litros/minuto	Aire en litros/minuto
0.3	1	9
0.4	0.25	0.75
0.5	4	6
0.6	5	5
0.7	6	4
0.8	0.75	0.25
0.9	9	1

Evaluación del recién nacido:

Después de haber realizado los pasos iniciales y luego de cada intervención, se debe evaluar la **respiración y la frecuencia cardíaca**. Los bebés que atraviesan una transición normal, después de nacer aumentan la saturación de oxígeno en sangre (SpO_2) de 60% cuando el bebé está en el vientre materno, y aproximadamente a los 10 minutos puede ser a más de 90%. (**Tabla de SpO_2 Preductal**)

SpO₂ Preductal meta después del Nacimiento	
1 min	60%-65%
2 min	65%-70%
3 min	70%-75%
4 min	75%-80%
5 min	80%-85%
10 min	85%-95%

Requerimientos para la administración de oxígeno:

- ✓ La oximetría de pulso puede ser útil para ayudar a juzgar la exactitud de su evaluación, pero no debe retrasar sus medidas de reanimación. La estabilización de la ventilación, la frecuencia cardíaca y la oxigenación deben seguir siendo prioritarias.
- ✓ Para la administración de oxígeno, es necesario que esté disponible aire comprimido y un mezclador:
 - Evite la oxigenación demasiado alta o demasiado baja; cualquiera de las dos puede ser tóxica. El exceso de oxígeno puede provocar displasia broncopulmonar o retinopatía del prematuro.
 - La indicación de oxígeno a flujo libre es la presencia de cianosis central persistente y se refiere a la administración de oxígeno sobre la nariz del recién nacido.

Ventilación a Presión Positiva (VPP)

La ventilación a presión positiva, es la administración de oxígeno al recién nacido ya sea por bolsa auto inflable o bolsa inflada por flujo adaptada a una mascarilla o un tubo endotraqueal.

La ventilación a presión positiva está indicada cuando después de haber realizado correctamente los pasos iniciales de la reanimación:

- El recién nacido continúa sin respirar apnéico.
- Está jadeando.
- La frecuencia cardíaca es menor de 100 latidos por minutos, y/o
- La saturación permanece por debajo de los valores objetivo pese a haber aumentado a 100%.

Antes de comenzar la ventilación a presión positiva es importante:

- Identificar un ayudante.
- Contar con mascarilla de tamaño apropiado.
- Asegurar de que la vía aérea esté despejada.
- Colocar la cabeza en posición de olfateo.
- Ubicarse correctamente para la realizar la VPP.
- Oxígeno disponible.

La frecuencia de las ventilaciones que se realizarán debe ser proporcionada entre 40 a 60 ventilaciones por minuto.

Si la frecuencia cardíaca y la saturación de oxígeno del bebé no aumentan y no escuchan sonidos respiratorios bilaterales ni observa movimientos del pecho, revise la técnica de ventilación que está realizando. Asegúrese de haber realizado una técnica correcta para mejorar la VPP utilizando el MRSOPA.

Técnica para mejorar la ventilación con presión positiva MRSOPA.

	Pasos correctivos	Acciones
M	Máscara ajústela	Asegúrese que la máscara tenga un buen sello
R	Reubicación de la vía aérea	Coloque nuevamente en la posición adecuada de la cabeza
S	Succión en boca y nariz	Verifique la presencia de secreciones y aspírelas si es necesario.
O	Boca abierta	Ventile con la boca del bebé ligeramente abierta, y levante la mandíbula hacia adelante.
P	Presión aumentela	Aumente gradualmente la presión cada algunas respiraciones, hasta que haya sonidos respiratorios bilaterales y movimiento del pecho visible.
A	Alterne otra vía aérea	Considere la posibilidad de realizar una intubación endotraqueal o de colocar una vía aérea con máscara laríngea.

Intubación endotraqueal: La intubación endotraqueal se puede realizar en diferentes etapas de la reanimación.

Las indicaciones para intubación endotraqueal son:

- Presencia de meconio y recién nacido no vigoroso.
- Para mejorar la eficacia de la ventilación con bolsa y máscara después de varios minutos.
- Cuando la ventilación ha sido inefectiva y no se observa mejoría clínica.
- Para facilitar la coordinación entre las compresiones torácicas y la ventilación.
- Para facilitar la administración de epinefrina/adrenalina.
- En situaciones especiales como la prematuridad extrema, administración de surfactante y en sospecha de hernia diafragmática.
- El tiempo aproximado para la intubación es de 30 segundos. El bebé no estará siendo ventilado durante este proceso, por lo que es fundamental actuar rápidamente.

Para la fijación del tubo endotraqueal, se toma en cuenta el peso en kilos del recién nacido más una constante que es 6 cm. La suma será los centímetros donde se fijará el tubo en la comisura labial.

El tamaño aproximado del tubo endotraqueal, está determinado por el peso del recién nacido y/o la edad gestacional.

Tamaño del Tubo Endotraqueal según peso del RN

Tamaño del Tubo (mm) Diámetro Interno	Peso (g)	Edad Gestacional (Semanas)
2.5	Menos de 1000	Menos de 28
3.0	1,000 - 2000	28 – 34
3.5	2000 - 3000	34 – 38
3.5 - 4.0	Más de 3000	Más de 38

Compresiones torácicas:

- ✓ Las compresiones torácicas, consisten en compresiones rítmicas del esternón que comprimen el corazón contra la columna vertebral, aumentando la presión intratorácica y favoreciendo la circulación de la sangre hacia las arterias y de éstas a los órganos vitales.
- ✓ Las compresiones torácicas están indicadas cuando la frecuencia cardíaca es menor de 60 latidos por minutos, a pesar de haber realizado ventilación a presión positiva durante 30 segundos.
- ✓ Antes de comenzar las compresiones torácicas, los reanimadores deben asegurar de que la ventilación asistida se está entregando de manera óptima.
- ✓ Durante la reanimación cardiopulmonar, las compresiones torácicas siempre deben ir acompañadas de una ventilación a presión positiva, las dos actividades deben estar coordinadas, con una ventilación interpuesta después de cada tres compresiones torácicas, sumando un total de 120 eventos (30 ventilaciones y 90 compresiones) en un minuto.
- ✓ Profundidad de las compresiones torácicas: Debe ser de un tercio del diámetro antero-posterior del tórax.
- ✓ Es necesario que haya dos personas para coordinar las actividades compresiones torácicas y VPP.

Técnicas para proporcionar compresiones torácicas

1. Técnica de los pulgares

- Con las puntas de los pulgares flexionando las primeras articulaciones, comprimen el esternón, mientras que las manos rodean el tórax y los dedos brindan soporte a la columna vertebral.
- La ventaja es que son menos agotadoras, permiten mayor control en la profundidad de las compresiones y es recomendada para personas con uñas cortas. (Esta es la técnica preferida).

2. Técnica con dos dedos

- Con las puntas de los dedos medio e índice o del anular de una mano colóquelos en posición perpendicular al tórax y presione el esternón, mientras que la otra se utiliza para darle apoyo a la espalda del recién nacido.
- Las ventajas son que puede ser utilizada cuando las manos son pequeñas, el recién nacido es muy grande y si se requiere administrar medicamento por vía umbilical.
- La desventaja es que es agotadora si se requiere dar masaje por períodos largos.

¿En qué momento suspender las compresiones torácicas y la VPP?

- Después de aproximadamente 45 a 60 segundos de compresiones torácicas y ventilación bien coordinados, si la frecuencia cardíaca es **mayor de 60 lpm**.
- Una vez que la frecuencia cardíaca se **incrementa por encima de 100 lpm** y el recién nacido inicia respiraciones espontáneas, se deberá retirar lentamente la ventilación a presión positiva y trasladar al recién nacido a una sala de observación para cuidado post-reanimación.
- El oxímetro de pulso, puede ayudar a saber cuánto tiene de frecuencia cardíaca sin interrumpir las compresiones.
- Cuando tenemos una reanimación prolongada (más de 10 min.), colocar una sonda orogástrica para descomprimir la cámara gástrica.

Peligros relacionados al dar compresiones torácicas

- Lacerar el hígado si se ejerce presión sobre el apéndice xifoides.
- Presión sobre las costillas se podrían fracturar fácilmente.

Administración de adrenalina y expansores de volumen. ¿Cuándo administrar adrenalina?

Está indicada cuando la frecuencia cardíaca permanece **por debajo de 60 lpm**, después de haber realizado 30 segundos de ventilación a presión positiva eficaz (preferentemente después de la

intubación endotraqueal), y junto con otros 30 a 60 segundos de ventilación acompañado de masaje cardíaco.

¿Cantidad de adrenalina a administrar y su preparación?

- ✓ **La vía de elección es la intravenosa en dosis** de 0.1 a 0.3 mL/kg de una solución al 1:10,000 (equivalente a 0.01 a 0.03 mg/kg).
- ✓ Se recomienda suministrar una dosis de **adrenalina vía endotraqueal** mientras se coloca el catéter umbilical, en dosis 0.5 a 1 mL/K/Dosis de una solución de 1:10,000.
- ✓ Se debe de diluir 1 ampolla de de adrenalina 1:1,000 en 9 cc de agua destilada para obtener una dilución de 1:10,000. (0.5 a 1 mL/K/Dosis).
- ✓ Después de ser administrada debe continuarse la ventilación con presión positiva para distribuir el fármaco por los pulmones.
- ✓ Cuando el medicamento se administra de manera intravenosa a través de un catéter, haga un lavado de solución salina de 0.5 a 1 mL después de administrar la droga.
- ✓ Si no aumenta la frecuencia cardíaca a más de 60 lpm, se debe repetir la dosis cada 3 a 5 minutos y de ser posible, que las siguientes dosis sean administradas por vía intravenosa.

Monitoreo:

- ✓ Debe corroborar la efectividad de todos los procedimientos de reanimación.
- ✓ Importante revisar la historia o posibilidades de pérdida sanguínea materna o fetal: DPPNI, placenta previa o pérdida de sangre por el cordón.
- ✓ Si se encuentran datos clínicos de palidez, pulsos débiles y llenado capilar lento; frecuencia cardíaca persistentemente baja, sin mejoría en el estado circulatorio, a pesar de los esfuerzos realizados por ventilación, compresiones torácicas y administración de epinefrina, considere que el bebé puede estar cursando con una hipovolemia.

Las soluciones aceptables para el Choque Hipovolémico son:

- ✓ SSN 0.9% NaCl (Solución Salina Normal).
- ✓ Lactato de Ringer.
- ✓ Un paquete de sangre tipo O - Negativa, considérela como parte del reemplazo del volumen, cuando está documentada o se espera una anemia fetal severa.

Dosis, soluciones y vía de administración

- ✓ La dosis inicial es de 10 mL/kg. Sin embargo, si el recién nacido muestra una mejoría mínima después de la primera dosis, puede ser necesario administrar otra dosis de 10 mL/kg.
- ✓ La vía recomendada es la endovenosa, en lapso de 5 a 10 minutos. Es usualmente la de más fácil acceso en los recién nacidos.

Circunstancias especiales en reanimación del recién nacido

- ✓ Todos los bebés con problemas responden a los estímulos adecuados y a las medidas para mejorar la respiración.
- ✓ No obstante un grupo pequeño responderá a la reanimación inicialmente, pero seguirán afectados.
- ✓ Algunas condiciones y acciones para corregirlas.

Circunstancias especiales en reanimación del recién nacido		
Condiciones	Signos Clínicos	Acciones
Bloqueo Mecánico de Vías Aéreas		
Meconio o abundante líquido	La vía aérea está llena de meconio o mucosidad, pobre movimiento de la pared torácica	Intubar directamente la tráquea para succionar. No ventilar antes de la succión
Atresia de coanas	El bebé está cianótico en reposo y rosado cuando llora	Intubación endotraqueal
Malformación de la vía aérea faríngea (síndrome de Robin)	Estrechamiento crítico de la vía aérea faríngea	Posición prono, colocar un tubo nasofaríngeo
Disminución de la Función Pulmonar		
Neumotórax	Tórax no se expande suficientemente, bradicardia que empeora, SpO ₂ que disminuye y sonidos respiratorios asimétricos	Transiluminación del pecho para verificar la luminosidad (presencia de aire)
Derrame pleural	Disminución de los movimientos del tórax, cianosis persistente y bradicardia	Insertar un catéter percutáneo o aguja en la cavidad pleural Intubación inmediata
Hernia Diafragmática Congénita	Sonidos respiratorios asimétricos, los pulmones no se pueden expandir normalmente y abdomen inusualmente plano (escafoides)	Intubación inmediata, colocación de sonda orogástrica grande (10 F)
Neumonía/Sepsis	Disminución del movimiento aéreo, cianosis persistente/bradicardia	Intubación endotraqueal
Disminución de la función cardíaca		
Enfermedad cardíaca congénita	Bradicardia, cianótico con SpO ₂ que confirma baja saturación de oxígeno en sangre	Evaluación diagnóstica
Hemorragia feto/materna	Palidez, pobre respuesta a la reanimación	Expansores de volumen, posible paquete globular

Reanimación en bebés prematuros

Los recién nacidos pretérminos tienen características anatómicas y fisiológicas, que los hace más vulnerables a sufrir una serie de complicaciones después del nacimiento:

- ✓ Mayor probabilidad de deficiencia de surfactante en sus pulmones, lo cual podría provocar dificultad en la ventilación.
- ✓ El desarrollo inmaduro del cerebro, puede provocar una disminución en el patrón respiratorio.
- ✓ Los músculos son débiles, por lo cual la respiración espontánea es más difícil.
- ✓ La piel es fina, tiene gran superficie corporal y falta de grasa, lo cual contribuye a que pierdan calor más rápidamente.
- ✓ Probabilidad aumentada de haber nacido con una infección.
- ✓ El cerebro tiene capilares muy frágiles, lo cual podría provocar sangrado durante períodos de estrés.
- ✓ Escaso o poco volumen de sangre, lo cual hace que sea más susceptible a los efectos de la hipovolemia debidos a la pérdida de sangre.
- ✓ Tejidos inmaduros que más fácilmente se dañan por oxígeno excesivo.

Consideraciones Especiales

- ✓ Personal adicional entrenado.
- ✓ Medios adicionales para temperar.
- ✓ Aire comprimido.
- ✓ Mezclador de oxígeno.

- ✓ Oxímetro.
- ✓ Considerar CPAP.
- ✓ Considerar surfactante.

Aspectos importante a considerar en el manejo del recién nacido prematuro.

- ✓ Prevención de la hipotermia:
 - La temperatura ambiente debe estar entre 26 – 30° C, la temperatura en la mesa donde se reanima de 36 °C.
 - Aumente la temperatura de la sala de partos y del área donde reanimará al bebé.
 - Cuente con al menos 2 campos precalentados antes del nacimiento.
 - Cubrir hasta el cuello, con una sábana o bolsa plásticos de polietileno, sin secarles, inmediatamente después del nacimiento para bebés con menos de 29 semanas de gestación.
 - La estabilización y demás cuidados se realizarán bajo una fuente de calor radiante.
 - Utilice incubadora previamente precalentada, si va a trasladar al bebé a otro sala después de la reanimación.
 - Contacto piel con piel - Apego Precoz
- ✓ Vigile la cantidad administrada de oxígeno
 - El bebé prematuro puede estar expuesto a mayor riesgo de lesiones por reperfusión hiperóxica.
 - Se recomienda, al comenzar a reanimar a un bebé prematuro disponer de oxímetro de pulso y un mezclador de oxígeno que permitan administrar de manera segura el oxígeno.
 - **Para mejorar la ventilación, considere la posibilidad de administrar presión positiva continua de la vía aérea - CPAP Nasal.**

Ética y cuidados al final de la vida

- ✓ Los principios éticos y legales de la reanimación neonatal son los mismos que se aplican a toda la atención y nos obligan a intentar la reanimación bajo cualquier circunstancia, todo debe realizarse en consenso con profesionales y familiares.
- ✓ La suspensión de los esfuerzos de reanimación deben tenerse en cuenta luego de 10 minutos de ausencia de la frecuencia cardíaca, tomando en cuenta los factores tales como la etiología, la edad de la gestación del bebé, la presencia o no de complicaciones y los sentimientos previos expresados por los familiares.
- ✓ En el nacimiento de un recién nacido de bajo riesgo, debe estar inmediatamente disponible una persona capacitada para efectuar una reanimación completa.
- ✓ Un equipo de 3 personas es deseable en una reanimación prolongada, esta última para la administración de medicamentos.

Bibliografía

1. (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, 4, 2001. Oxford: Update Software.
2. Casey B M, McIntire D and Leveno K L: *The Continuing Value of the Apgar Score for the Assessment of Newborn Infants. The N E Journal of Medicine*, Feb 15, 2001 — Vol. 344, No. 7
3. Williamns C E, Carina Mallard, Tan W and Gluckman. P.: *Pahophysiology of perinatal asphyxia. ClinPerinatol.* 20(2) June1993.
4. González Barberena C, Martínez Guillen F : *Asfixia al nacer Abril- Agosto 1989.HFVP Managua.*
5. Cruz González R, Martínez Guillen F: *Morbimortalidad neonatal en UCIN del hospital Berta Calderón R. Monografía UNAN Managua, Enero- Diciembre 1998 Monografía.*

Capítulo 8

Control Térmico en el Recién Nacido

Control Térmico en el Recién Nacido

La termorregulación es una función fisiológica crítica en el neonato ligada a la supervivencia, a su estado de salud y a la morbilidad asociada. La temperatura corporal es el resultado de un balance entre la producción y la pérdida de calor.

Valores normales de temperatura en el recién nacido a término (OMS 1997)

Temperatura corporal central normal: Se considera a la temperatura axilar y rectal. El valor normal es de 36,5 - 37,5 °C.

Temperatura de piel: Se considera a la temperatura abdominal. El valor normal es de 36,0 - 36,5 °C). Academia Americana de Pediatría (AAP).

La hipotermia se puede clasificar de acuerdo a su severidad:

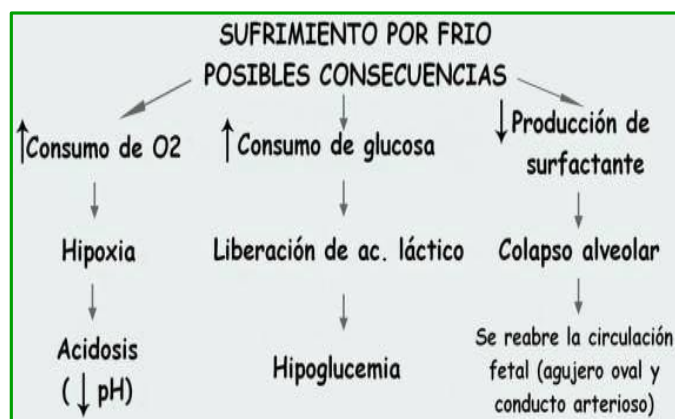
- ✓ Hipotermia leve: Temperatura corporal → 36 - 36,4 ° C.
Temperatura de piel → 35,5 - 35,9 ° C
- ✓ Hipotermia moderada: Temperatura corporal → 32 - 35,9 ° C.
Temperatura de piel → 31,5 - 35,4 ° C
- ✓ Hipotermia grave: Temperatura corporal de < 32 ° C.
Temperatura de piel < 31,5 ° C

Fisiología

La producción de calor en el recién nacido tiene dos componentes:

“termogénesis no termorreguladora”

- ✓ Es el resultado del metabolismo basal, la actividad y la acción térmica de los alimentos. En condiciones de estrés por frío, la temperatura corporal central es inicialmente normal a expensas de un gran costo energético.
- ✓ La producción extra de calor puede darse por: actividad muscular voluntaria, actividad muscular involuntaria, temblor fino (escalofrío), termogénesis química (sin escalofríos), el órgano efector de la termogénesis es la grasa parda.



Ambiente térmico neutro (termoneutralidad)

- ✓ Se define como el rango de temperatura ambiente dentro del cual la temperatura corporal está dentro del rango normal, el gasto metabólico es mínimo, (consumo de oxígeno mínimo y glucosa), y la termorregulación se logra solamente con procesos físicos basales y sin control vasomotor (vasoconstricción periférica).

- ✓ En el estado de termoneutralidad el RN no gana ni pierde calor, y el consumo de O₂ es mínimo al igual que el gradiente de temperatura central y periférica.
- ✓ El gradiente de temperatura entre la central y periférica se denomina temperatura delta T. Cuando la diferencia es mayor de 1° C es un signo predictor de estrés térmico.

Mecanismos de pérdida y ganancia de calor en el recién nacido

Mecanismos por los cuales el calor es transferido desde y hacia la superficie corporal			
Modo	Mecanismo	Proceso físico	Prevención
Conducción	Pérdida o ganancia del calor corporal a una superficie fría o caliente en contacto directo con el recién nacido	Contacto con objetos no precalentados (balanzas, colchones, placas radiológicas y estetoscopios)	Valorar temperatura de objetos que entran en contacto con el recién nacido - precalentar
Convección	Pérdida o ganancia de calor corporal hacia una corriente de aire o agua que envuelve al recién nacido	Circulación de aire frío hacia un área expuesta del recién nacido. La inmersión en agua con Tª inadecuada	Evitar corrientes de aire. Calentar oxígeno y aerosoles Aseo con Tª agua controlada. Levantar pares laterales de calor radiante
Evaporación	Pérdida de calor corporal asociado a exposición de la piel y/o tracto respiratorio a una concentración de humedad menor a la necesaria	Características de la piel húmeda y fina al nacimiento. (Hasta las dos semanas de edad postconcepcional) Proceso normal de respiración	Mantenerla seca. Utilización de humedad ambiente en incubadora según EG, días de vida. Calentar y humidificar gases respirados
Radiación	Pérdida de calor corporal hacia un objeto más frío que no está en contacto directo con el niño	Recién nacido rodeado de objetos o superficies más frías	Prevenir cercanía con objetos más fríos. Interponer elementos que eviten pérdida. Precalentar la incubadora antes de introducir al niño. Evitar incubadoras cerca de puertas, ventanas y aire acondicionado que enfríe sus paredes

Factores relacionados con el riesgo de alteraciones de Termorregulación en el recién nacido.

- ✓ Los recién nacidos pretérminos:
 - A menor edad gestacional, la postura es más de flexionada y presenta menor tono muscular.
 - Presentan menor cantidad de depósitos de grasa parda y menor habilidad de generar calor por este mecanismo, Escasez de reservas de glucógeno y glucosa.
 - Mayor área de superficie (relación masa-superficie) y menor cantidad de tejido celular subcutáneo; mayor pérdida de calor desde el interior del organismo por falta de aislamiento ya que presenta epidermis fina y ausencia de estrato corneo en los primeras semanas de nacimiento (las pérdidas por evaporación, por si solas, pueden exceder la capacidad de producir calor).
 - Ausencia de vernix caseoso y respuesta fisiológica dependiendo de su EG
- ✓ La hipoxia y la hipoglucemia interfieren en la producción de calor en el pretérmino y son además una consecuencia cuando utiliza el mecanismo metabólico para corregir la hipotermia.
- ✓ Las Anomalías congénitas que impliquen apertura en la piel como las gastrosquisis, onfalocele, extrofia vesical, meningocele, también favorecen la hipotermia.
- ✓ El Daño del sistema nervioso central que puede interferir con su capacidad. Termorreguladora
- ✓ Retardo de crecimiento intrauterino.

Alteraciones en la termorregulación

Hipotermia

Se considera hipotermia severa a la temperatura axilar < a 35.5°C y moderada a la temperatura axilar es menor a 36°C.

Los niños/as pretérminos están predispuestos a la pérdida de calor por que tienen menos grasa subcutánea, una mayor relación entre el área de superficie y el peso corporal y menores depósitos de glucógeno y grasa parda.

Causas que llevan al Recién Nacido a la hipotermia

- Falta de Atención adecuada al nacer (frío ambiental, falta de secado al momento del nacimiento)
- Enfermedades que suprimen la respuesta homotermia (asfixia, choque, sepsis, hemorragia cerebral, meningitis).

- Medicamentos (Bloqueadores B adrenérgicos, Diazepan).

Complicaciones de la hipotermia

- Hipoglucemia causada por depleción de los depósitos de glucógeno.
- Acidosis Metabólica causada por vasoconstricción periférica con metabolismo anaeróbico y acidosis.
- Hipoxia con mayores requerimientos de Oxígeno.
- Menor crecimiento con aumento de la tasa metabólica.
- Trastorno de la Coagulación: una hemorragia pulmonar puede acompañar a una hipotermia severa.
- Choque con la disminución resultante de la presión arterial sistémica, el volumen plasmático y el volumen minuto.
- Apnea.
- Hemorragia Intraventricular.

Cuadro Clínico

- Letargia.
- Frialdad de extremidades.
- Pobre succión.
- Hiporreflexia.
- Hipoactividad.
- Estado de coma.
- Llenado capilar lento.
- Quejido espiratorio.
- Distensión abdominal.
- Vómitos.
- Bradicardia.
- Hipotonía.
- Coloración habitualmente pálida o cianótica o coloración rojo brillante secundaria a la oxihemoglobina fetal.
- Respiración lenta y superficial.

Tratamiento

Técnica de recuperación del recién nacido hipotérmico en incubadora:

- ✓ Si la temperatura del niño es menor de 36.5 °, realizar el calentamiento lentamente entre 1°-1.5°C por hora.
- ✓ El rápido recalentamiento puede asociarse con mayores problemas orgánicos, metabólicos, cutáneos y cerebrales.
- ✓ Ajustar la temperatura de la incubadora 1-1.5° C por encima de la temperatura axilar del niño.
- ✓ Retirar todos los elementos que puedan interferir con la ganancia de calor como sabanas plásticas, gorro y la vestimenta del recién nacido, hasta que la temperatura se normalice.
- ✓ Evitar las pérdidas de calor por cualquiera de los mecanismos: convección, radiación, conducción y evaporación.
- ✓ Confirmar que el porcentaje de humedad es el adecuado para su EG y tiempo de nacimiento.
- ✓ Controlar siempre la temperatura cuando se modifique la humedad. La humedad tiene la propiedad de alterar los requerimientos de temperatura del niño; a mayor humedad, menor requerimiento térmico.
- ✓ Todos los gases que respire el niño deben de estar húmedos y calientes.
- ✓ Con soporte respiratorio (ventilación mecánica), la temperatura de los gases inspirados debe ser de 37°C. 39° C - 2° C para llegar a nivel del pulmón a 37°C.
- ✓ En modalidad de CPAP-flow, cánulas de alto flujo, usar el calefactor en 37° C y – 2° C para llegar a las fosas nasales a 35° C, Con calentador humidificador automático utilizar modo invasivo.

- ✓ Monitorización de la temperatura axilar continua y control frecuente c/15 min, ajustando la temperatura de la incubadora a la temperatura axilar que vaya teniendo el niño.
- ✓ Si a pesar de lo expuesto anteriormente al niño le sigue bajando la temperatura axilar, es necesario buscar las fuentes de pérdida de calor y aumentar la temperatura ambiental de la incubadora a 37°. Valorar añadir un foco de calor radiante.

Hipertermia

Se define como una temperatura central mayor de 37.5°C.

Diagnóstico diferencial

- Causas Ambientales: Temperatura excesiva, calentamiento excesivo, exceso de ropa, servo control establecido demasiado alto en un calentador radiante.
- Infección: Infecciones bacterianas o virales.
- Deshidratación.
- Fiebre materna durante el trabajo de parto.
- Abstinencia de drogas.
- Causas poco usuales: Tormenta hipertiroides, efectos de fármacos como las prostaglandinas.

Cuadro Clínico

- ✓ Taquicardia.
- ✓ Taquipnea.
- ✓ Irritabilidad.
- ✓ Apnea.
- ✓ Respiración periódica.
- ✓ Acidosis.

Tratamiento

- ✓ Tratar la causa subyacente: Sepsis, deshidratación.
- ✓ Hipertermia inducida por los cuidados de sala:
 - Ante la presencia de un RN con hipertermia debemos de:
 - Confirmar la Temperatura de la incubadora (adecuada al niño, a su edad y su situación). Situar la Temperatura en rangos de termoneutralidad.
 - Si se está utilizando el modo de control de Temperatura “servo de piel”, confirmar que el sensor no se ha desplazado de su sitio.
 - Confirmaremos que no tiene un foco de calor radiante adicional.
 - Si el niño está en su “nidito” o vestido, procederemos a desvestirlo o sacarlo del nidito.
 - Si es posible aumentaremos las pérdidas de calor por convección (abriremos alguna de las puertas de la incubadora).
 - No modificaremos la temperatura de los gases inspirados.
 - No “mojaremos” al niño (excepcionalmente podría hacerse en RN a término, pero no en RN pretérmino).
 - Vigilaremos el descenso de Temperatura cada 15-30 min por el riesgo de llevarle a hipotermia.
 - Los antitérmicos están destinados a la hipertermia no iatrogénica.
 - El método de calentamiento depende de la edad gestacional y del estado clínico. La primera forma de calentamiento en un recién nacido de término, vigoroso es el contacto piel a piel.
 - Si este método no es efectivo o si el recién nacido es pretérmino o si no se encuentra vigoroso el método de calentamiento es la incubadora.

Bibliografía

1. Jean V Craig , Gillian A Lancaster , Stephen Taylor , Paula R Williamson and Prof Rosalind L Smyth , *Infrared ear thermometry versus rectal thermometry in children* *The Lancet* , Volume 360, Issue 9333 , 24 August 2002 , Page 584
2. Jirapaet V, Jirapaet K. Comparisons of tympanic membrane, abdominal skin, axillary, and rectal temperature measurements in term and preterm neonates. *Nurs Health Sci* 2000; 2 (1): 1.
3. Johanson RB, Spencer SA, Rolfe P, Jones P, Malla DS: *Effect of postdelivery care on neonatal body temperature*. *Acta Paediatr* 1992; 81: 856-63
4. McCall EM, Alderdice FA, Halliday HL, Jenkins JG, Vohra S. Intervenciones para prevenir la hipotermia en el momento del parto en niños prematuros o con bajo peso al nacer (Revisión Cochrane traducida). En: *Biblioteca Cochrane Plus* 2010 Número 3. Oxford: Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2010 Issue 3 Art no. CD004210.
5. Montes Bueno, T. y Cols "Repercusión del aseo en la estabilidad térmica del Recién Nacido de extremado bajo peso durante las primeras dos semanas de vida". *An. Pediatr.* 2005; 63(1): 5-13
6. Watkinson M., MA, MB BChir (Cantab), FRCPCH *Temperature Control of Premature Infants in the Delivery Room Clinics in Perinatology* , Volume 33, Issue 1 , March 2006, Pages 43 - 53

Capítulo 9

Recién Nacido Pretérmino

Recién Nacido Pretérmino

Hasta el 10% de los RN con **peso muy bajo al nacer** supervivientes tienen algunas incapacidades neurológicas, sin embargo dentro de la UCIN, existe un gran porcentaje de niños/as que solamente tienen una enfermedad leve o transitoria, de tal modo que a primera vista, es poco probable que cause alguna secuela.

Entre los neonatos de alto riesgo de padecer secuelas, los cuales siempre deben ser sometidos a un seguimiento meticuloso, se incluyen: Prematurez, RCIU, Asfixia severa al nacimiento, Encefalopatía hipóxico - isquémica, Convulsiones neonatales, Hemorragia subependimaria – intraventricular, Hidrocefalia post hemorragia, Necesidad de ventilación, Sepsis neonatal, Infecciones TORCH, Hiperbilirrubinemia, Problemas renales, Enfermedades hemolíticas, Errores metabólicos comprobados, Hipoglucemia sintomática, RN con malformación conocida incluyendo cardiopatía congénita, Exposición a drogas in útero (Síndrome de abstinencia neonatal).

Objetivo del seguimiento neonatal

1. Detección temprana de discapacidad del desarrollo.
2. Asesoramiento de sus padres.
3. Detección y tratamiento de complicaciones médicas.
4. Retroalimentación para Neonatólogo, Pediatras, Obstetras, Cirujanos Pediatras, respecto al progreso evolutivo.

Personal de seguimiento neonatal

El personal regular del servicio está constituido por un Pediatra, un Pediatra Especialista en el Desarrollo Neurológico y Neonatólogo. Además requiere de consulta especializada con Audiología y Oftalmología, Psicólogo, Terapeuta Físico, Terapeuta en el habla y el lenguaje, Terapeuta Respiratorio, Nutricionista, Cirujano Pediatra, Ortopedista.

Atención del Recién Nacido Pretérmino.

El nacimiento pretérmino es un problema importante en el cuidado de la salud perinatal. La mayoría de las muertes perinatales ocurren en recién nacidos pretérmino y es un importante factor de riesgo para el deterioro neurológico y la discapacidad. El parto prematuro afecta a los bebés y sus familias.

Categorías de edad gestacional al nacimiento:

- Término precoz: 37 – 38 semanas.
- Prematuro tardío: 34 – 36 semanas.
- Moderada: 30 – 33 semanas.
- Extrema: 26 – 29 semanas.
- Muy extrema: 22 – 25 semanas.

Según su peso al nacimiento se clasifica:

- Peso bajo al nacer (< 2500 gr).
- Recién nacidos de muy bajo peso (< 1500 gr).
- Peso extremadamente bajo al nacer (< 1000 gr).

Características del Recién Nacido Pretérmino

Particularidades del RNPr	
Inmadurez Digestiva	El reflejo de succión es débil antes de las 32 semanas .
	Falta de adecuada coordinación de la succión – deglución antes de las 34 semanas .
	Tránsito lento.
	Baja presión del esfínter esofágico inferior, por lo que existe mayor riesgo de regurgitación y por tanto de aspiración.
	Escasos depósitos minerales y vitamínicos, precisando suplementos.
Inmadurez Hepática	Disminución del metabolismo proteico.
Inmadurez Renal	Disminución del filtrado glomerular
	Limitada capacidad de concentración.
	Inmadurez de los sistemas tubulares
	trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido – base.

Problemas a corto y largo plazo del Recién Nacido Pretérmino HEPÁTICA

Problemas a corto y largo plazo del Recién Nacido Pretérmino		
	Corto Plazo	Largo Plazo
Pulmonares	Síndrome de distress respiratorio, displasia broncopulmonar (22%), apnea del recién nacido.	Displasia broncopulmonar, hiperreactividad bronquial, asma.
Gastrointestinal	Hiperbilirrubinemia, Intolerancia a la vía oral, enterocolitis necrotizante (7%), falla en el crecimiento.	Síndrome de intestino corto, colestasis.
Inmunológico	Infecciones nosocomiales, infecciones perinatales, sepsis temprana y tardía (22%).	Infección por virus sincitial respiratorio, bronquiolitis.
Sistema nervioso	Hemorragia intraventricular (12%), hidrocefalia, Oftalmológicos: retinopatía.	Parálisis cerebral, hidrocefalia, atrofia cerebral, retraso en el desarrollo, pérdida auditiva. Oftalmológicos: desprendimiento de retina, miopía, estrabismo.
Cardiovascular	Hipotensión, ductus arterioso persistente, hipertensión pulmonar.	Hipertensión pulmonar, hipertensión en la adultez.
Endocrino	Hipoglicemia, bajos niveles de tiroxina transitorios, deficiencia de cortisol.	Incremento en la resistencia a la insulina.

RN pretérminos tardíos

Los pretérminos tardíos se definen como los nacidos de 34 semanas 0 día hasta 36 semana 6 días y constituye el 70% de todos los pretérminos, siendo el 8.8% de los recién nacidos vivos cuando la tasa de pretérminos es de 12.5%. Los Factores que han sido implicados en el aumento de los pretérminos tardíos son:

- ✓ Mejoramiento de Diagnóstico prenatal de complicaciones fetales o maternas aumentan el intervencionismo obstétrico.
- ✓ Inexactitud del cálculo de edad gestacional.
- ✓ Aumento de los embarazos múltiples en parte explicada por el aumento de la reproducción asistida. La creencia errónea que la madurez completa se alcanza a las 34 semanas.
- ✓ Aumento de cesáreas electivas.

RN de término precoz

- ✓ El recién nacido de término precoz se define como los nacidos entre las 37 semanas 0 días y 38 semanas y 6 días. Son 17.5% de los nacidos vivos.
- ✓ Este grupo tiene mayor incidencia de dificultad en la adaptación respiratoria como es la taquipnea transitoria del recién nacido, síndrome de dificultad respiratoria y la hipertensión pulmonar persistente.
- ✓ Los nacidos a las 37 semanas tiene 3 veces más síndrome de dificultad respiratoria que los nacidos a las 38 semanas y 7.5 veces más frecuente que los nacidos a las 39 a 41 semanas de edad gestacional.

Diagnóstico prenatal

Toda paciente con factor de riesgo o quien presente una diferencia entre la fecha de la última menstruación y la edad gestacional estimada por clínica o por exámenes paraclínicos, debe estudiarse para posibles causas de retraso del crecimiento intrauterino y debe recibir manejo cuidadoso y expectante, ya que este grupo presenta una mayor morbilidad que la población general.

Diagnóstico post natal

A todo recién nacido debe calcularse la edad pediátrica usando las tablas de evaluación modificadas de Dobowitz (Ballard) o cualquier otro método semejante y comparar el crecimiento con las tablas de crecimiento intrauterinas clasificando también la talla, el perímetro cefálico y el índice pondo-estatural

Monitorización básica de riesgos:

Todo recién nacido prematuro debe tener monitoreo de cuidado intensivo por lo menos durante las primeras 24 horas de vida o hasta que su condición clínica se estabilice.

Además de la monitorización cardiovascular y de oximetría se realizarán los siguientes exámenes:

- ✓ BHC, PCR, VDRL o RPR, glicemia a las 6 horas de vida.
- ✓ Glucometría cada 8- 12 horas en los pacientes que se encuentren sin vía oral, con líquidos endovenosos o con nutrición parenteral.
- ✓ Se realizará radiografía de tórax en todo paciente que presente cualquier grado de dificultad respiratoria o requerimiento de oxígeno.
- ✓ Se realizará Ecografía Transfontanelar de rutina en todo paciente con edad gestacional menor o igual a 34 semanas o en pacientes con factores de riesgo asociados como asfixia perinatal o clínica sugestiva de sangrado intracerebral. La ecografía se realizará al séptimo día de vida excepto en los casos en los que se indique una realización más temprana por hallazgos neurológicos.
- ✓ Se realizará valoración por parte de oftalmología en todos los pretérminos < 1300 gr entre la 4 a 6 semanas de vida.
- ✓ Se realizará valoración por rehabilitación y se continuara manejo por fisioterapia en el momento que la condición clínica del paciente lo permita.
- ✓ Se realizarán controles semanales de perímetro cefálico, control diario o interdiario de peso. En los pacientes en estado crítico de cuidado intensivo se consultará a la médica y no rutinariamente.

1. Si el paciente está críticamente enfermo o requiere una intervención se manejará según patología específica.

2. RN Pretérmino Estable:

Definición: Es aquel neonato con edad gestacional < 37 semanas los cuales posterior al nacimiento logran superar el problema de adaptación a la vida extrauterina, generando cambios metabólicos, endocrinológicos, neurológicos y cardiopulmonares adecuados para su edad gestacional y postnatal, sin requerir soporte neonatológico avanzado, siendo capaces de tolerar la vía enteral.

Las principales metas para una buena evolución son:

- ♦ Plan Madre Canguro.
- ♦ Confort y avance tecnológico.

Confort y Avance Tecnológico

El equilibrio entre los avances tecnológicos y la actitud medica se refleja en la calidad de vida neonatal. Por lo que lograr un equilibrio redunda principalmente en modificar alteraciones secundarias a la actitud medica y dentro este se recomienda puntualizar los siguientes aspectos.

Luz ambiental: con el problema en el Incremento de la frecuencia de Retinopatía del Prematuro, se recomienda tener en las unidades flexibilidad en el horario matutino, obtener filtros de densidad variable, adecuar la intensidad con Dimmer y protección ocular si es necesario.

Ruido: se ha demostrado que incrementa en un 10% los problemas de sordera, problemas de aprendizaje, trastornos del sueño, llanto, hipoxemia, taquicardia, hipertensión Intracraneana. **De tal forma que se recomienda en el área física se mantengan las siguientes precauciones:** Monitorización del equipo periódicamente, evitar música o alteración de la voz, incubadoras con < 75 dB, alarmas visuales y aislamiento estricto.

Manipulación: cuando es excesiva da a lugar frecuentemente a períodos de irritabilidad, crisis de llanto, taquicardia e hipertensión, trastornos del sueño en el neonato, que permanece con hospitalización prolongada, por lo que se recomienda una manipulación adecuada a la gravedad, que sólo la realice personal autorizado, que la mayoría de los procedimientos médicos estén estrictamente indicados, racionalizar los proyectos de investigación y actualizar rutinas neonatales.

Rol y protagonismo de los padres

De acuerdo al enfoque actual de la salud reproductiva destaca como evento primordial el realizar las acciones en un contexto de educación promoción y prevención, asegurando una amplia información que permita la disminución del riesgo intrafamiliar. Para tal fin se insiste en la instrucción sistemática y organizada de los padres hacia con sus hijos, en la estimulación del proceso de succión, estimulación táctil, estimulación auditiva, estimulación vesicular y estimulación social. Por lo que se ha considerado que el adiestramiento es fundamental con una ventaja para el trinomio padre-madre-hijo que es incentivar la alimentación al seno materno y un adecuado soporte emocional y una consecuente y real disminución del riesgo intrafamiliar.

Inmunizaciones

Deben aplicarse según edad cronológica, cumpliendo el mismo calendario vacunal que cualquier lactante, a igual dosis e intervalos de acuerdo a la norma nacional.

Bibliografía

1. Redman ME, Gonik B. Cesáreas delivery rates at the threshold of viability. *Am J Obstet Gynecol.* 2002; 187: 873-876.
2. The STOP-ROP Multicenter Study Group. Supplemental therapeutic oxygen for prethreshold retinopathy of prematurity, a randomized, controlled trial I. Primary outcomes. *Pediatrics* 2000; 105:295- 310.
3. Hay WW Jr, Bell EF. Oxygen therapy, oxygen toxicity, and the STOPROP trial. *Pediatrics* 2000; 105:424-425.
4. Bourbon J, Boucherat O, Chailley-heu B, Delacourt C. Mecanismos de control del desarrollo alveolar pulmonar y sus desórdenes en Displasia Broncopulmonar . *Pediatric Research* 2005; 57, No. 5, Pt 2.
5. Bancalari E. Bronchopulmonary Dysplasia and Neonatal Chronic Lung Disease. *Fanaroff and Martin's. Neonatal-Perinatal Medicine.* 8th edition. Philadelphia. Mosby, 2006:1155-1168.
6. Slattery M, Morrison IJ. Preterm delivery. *Lancet* 2002; 360:1489-97.
7. Caplan M. Neonatal Necrotizing Enterocolitis. *Fanaroff and Martin's. Neonatal-Perinatal Medicine.* 8th edition. Philadelphia. Mosby, 2006: 1403-1410.
8. Martínez M., José Luis, Villalón U., Hernán and Hosiasson S., Stefan. Indometacina profiláctica en el prematuro extremo. *Rev. chil.pediatr.*, Nov 2003, vol.74, no.6:578-584.
9. Stool B.J, Hansen N, Fanaroff A.A, et al. Late onset sepsis in very low birth weight neonates: The experience of the NICHD Neonatal Research Network. *Pediatrics* 2002; 110: 285-291.
10. Merrill J, Ballard R. Clinical Use of Antenatal Corticosteroids: Benefits and Risks. *Neoreviews* 2000; 1: E 91-98.

Capítulo 10

Recién Nacido de Bajo Peso al Nacer

Cuando el recién nacido presenta un peso menor a 2500 g, se clasifica en:

- Peso bajo: < 2500 g.
- Peso muy bajo: < 1500 g.
- Peso extremadamente bajo: < 1000 g.

RN peso bajo para la edad gestacional - Recién Nacido con restricción de crecimiento fetal (RCF)

Pequeño para la edad gestacional (PEG). Se establece de acuerdo a la Curva Peso / Edad Gestacional. Corresponde al recién nacido que se ubica por su peso por debajo o en el percentil 10, o más de 2 desviaciones estándar por debajo de la media para la edad gestacional y dependiendo del momento de su aparición puede afectar talla y perímetro cefálico

Es necesario determinar si el peso bajo conlleva restricción de crecimiento fetal (RCF), simétrico o asimétrico. La RCF se determina mediante el índice de Rohrer (Índice ponderal o índice pondoestatural: IPE).

Incidencia

Alrededor del 3 - 10% de todos los embarazos se asocian con RCIU y el 20% de los mortinatos tienen RCIU. La tasa de mortalidad perinatal es 4 - 8 veces mayor en los RCIU, se observa una morbilidad grave a corto plazo y en el largo plazo en 50% de los que sobreviven.

Factores de riesgo

Macroambiente (Ecología): Ambientales, altitud sobre el nivel del mar, nivel socioeconómico.

Microambiente (Madre): Edad materna, gestación múltiple, talla y peso bajos, malnutrición, falta de aumento de peso acorde al estado nutricional preconcepcional de la madre, drogas, tabaquismo, alcoholismo, cardiopatías, hipertensión (toxemia), infecciones: CMV, toxoplasmosis, sífilis, rubéola.

Microambiente: Uterinos, placentarios, umbilicales, líquido amniótico.

Definición:

El término RCIU o retardo del crecimiento fetal, se refiere a dos situaciones.

- 1) Bajo peso para la edad gestacional (EG): peso por debajo y la talla por encima del percentil 10 para la EG.
- 2) Pequeño para la EG: peso y talla por debajo del percentil 10.

Clasificación

Tipo I: Simétrico (retardo proporcionado)

- Peso, talla y PC debajo de percentil 10. Índice ponderal: Normal.
- Causas: Intrínseco (genético) o extrínseco (Infección Intrauterina).
- Frecuencia: 20% de los PEG, más frecuente en países en desarrollo.
- Comienzo: Temprano (<28 sem.).
- Órganos afectados: Simétricos frecuente, disminución cerebro, disminución hígado.
- Características celulares: Reducción del número (Hipoplasia).
- Crecimiento placentario: Tamaño normal.
- Anomalías fetales: Frecuentes, múltiples.
- Diámetro biparietal: Pequeño, Circunferencia abdominal Pequeña. P. cefálico / P. abdominal: normal.
- Doppler: Índice de resistencia en arteria umbilical aumentado.

- Crecimiento postnatal pobre.
- **Tipo II: Asimétrico (retardo desproporcionado)**
- Peso por debajo y talla y PC por arriba del percentil 10 de la curva de crecimiento intrauterino.
- Índice ponderal: Disminuido.
- Causas: Extrínseco, insuficiencia placentaria (patología materna).
- Frecuencia: 80%, más frecuente en países desarrollados.
- Comienzo: Tercer trimestre (>28 sem.).
- Órganos afectados: Asimétricos. Peso > Longitud. Cerebro e hígado disminuido. Cerebro/Hígado = 6/1 (N= 3/1).
- Características celulares: Reducción en tamaño (hipotrofia). Número normal.
- Crecimiento placentario: Tamaño disminuido.
- Anomalías fetales: Infrecuente. Diámetro biparietal normal. P. abdominal pequeño. P. craneana /circunferencia Abdominal: Más allá de las 37sem. (Aumentado en el peso y normal en el más tardío).
- Doppler: Índice de resistencia en arteria umbilical aumentados.
- Crecimiento postnatal: Bueno.
- Índice Pondo Estatural (Índice Ponderal).

Factores a considerar para el Diagnóstico

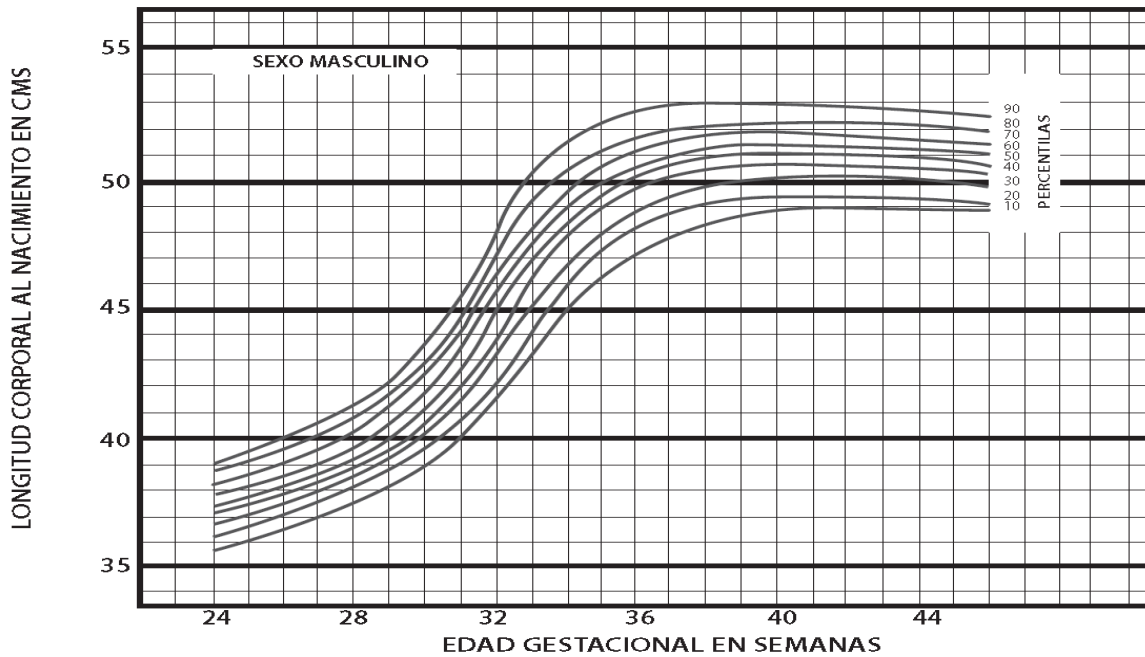
- Todas las afecciones que causan sufrimiento fetal crónico y/o sub agudo pueden dar lugar a recién nacidos con peso bajo.
- Durante el embarazo, los antecedentes de la paciente elevan el índice de sospecha en cuanto a un crecimiento sub óptimo.
- Las estimaciones manuales del peso, las mediciones seriadas de la altura del fondo uterino.
- Evaluación hormonal, los niveles de estriol y lactógeno placentario humano en la orina materna tiende a ser bajo o decrecientes en los embarazos con RCIU.
- El ultrasonido en general predice bastante bien con alto grado de exactitud un deterioro del crecimiento fetal.
- Durante el parto, es frecuente la presencia asfixia dejar agudo y de alteración en el tamaño de la placenta (pequeño y grande si es edematosa).
- Al nacer, las características morfológicas del recién nacido de peso bajo son: aspecto magro y consumido, piel seca, descamadas con posibles manchas de meconio, escaso panículo adiposo, poco cabello y sensorio alerta. El cordón se seca precozmente, pues la hipoxia produce depleción de la gelatina de Wharton.

Establecimiento de la edad gestacional, el último período menstrual, el tamaño del útero, la aparición de los movimientos fetales y las principales mediciones ultrasonograficas.

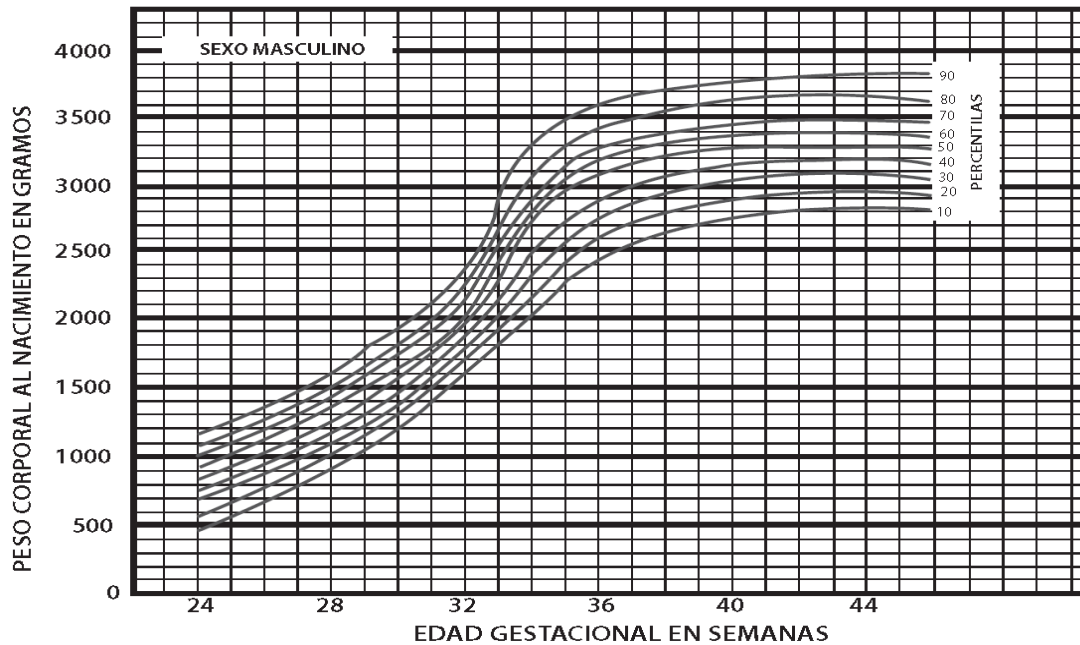
Evaluación Neonatal

Peso reducido para la edad gestacional, Puntaje de Ballard, Curva de Lubchenco y el índice ponderal pueden ayudar a identificar a los neonatos con RCIU.

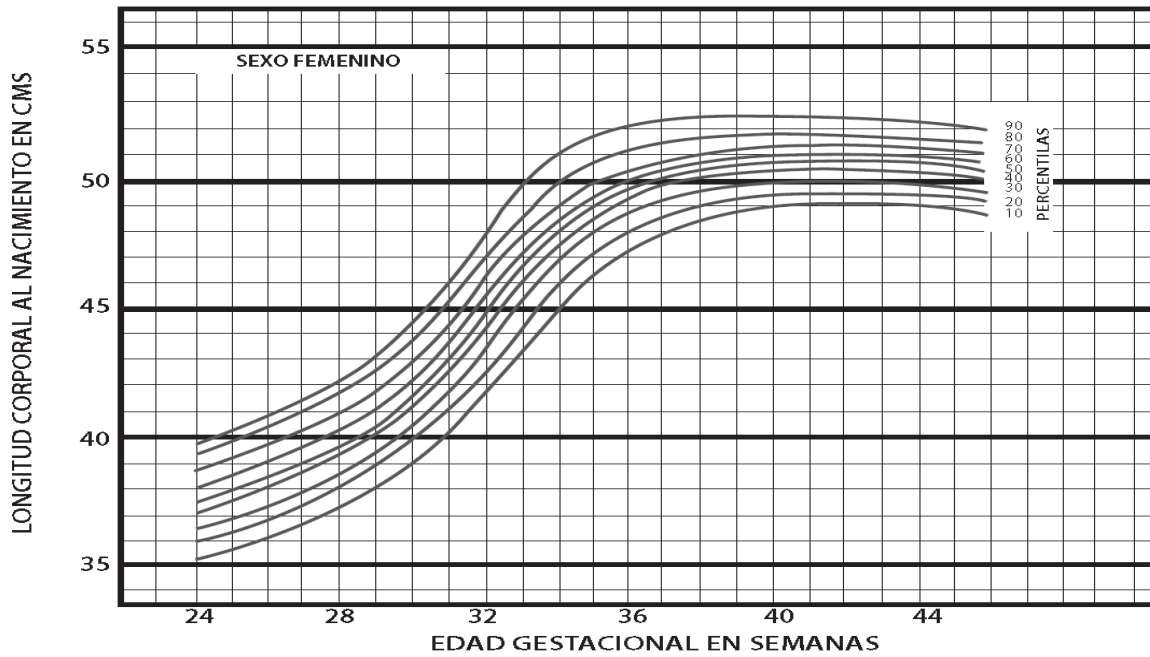
Curva de crecimiento intrauterino



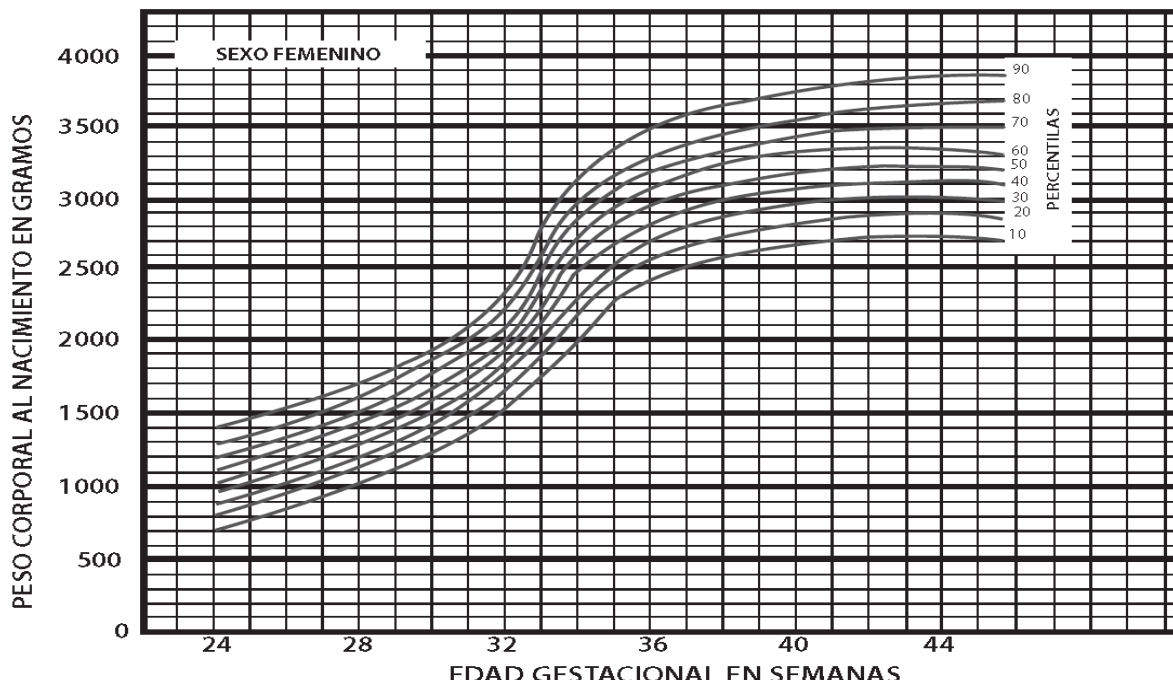
Curva de crecimiento intrauterino



Curva de crecimiento intrauterino



Curva de crecimiento intrauterino



Índice Pondo Estatural $\frac{\text{Peso de nacimiento en g} \times 100}{(\text{Talla en cm.})^3}$

Valores absolutos del IPE por edad gestacional y percentiles			
Edad Gestacional (semanas)	Percentil 10	Percentil 50	Percentil 90
33	2.29	2.64	3.05
34	2.34	2.65	3.05
35	2.34	2.66	3.06
36	2.3	2.71	3.06
37	2.4	2.74	3.1
38	2.45	2.78	3.14
39	2.49	2.78	3.16
40	2.5	2.81	3.16
41	2.5	2.81	3.17
42	2.52	2.83	3.17

Evaluar Complicaciones

Problemas frecuentes de la prematuridad y peso bajo		
Problemas	Prematuridad	Peso Bajo
Hipotermia	++++	++
Membrana hialina	++++	+
Hipoglucemia	++	++++
Hipocalcemia	++++	++
Asfixia	++	++++
Aspiración	+	++++
Malformaciones	++	+++
Trauma al nacer	+++	++
Infección	+++	+++
Hiperbilirrubinemia	+++	++
Secuelas neurológicas	++	+++
Succión/deglución	+	+++

Exámenes de laboratorio y gabinete

Encaminados para detectar y corregir complicaciones. Monitoreo nivel sérico de glucosa cada 2 a 4 horas hasta que se estabilice. Monitoreo de niveles sérico de calcio, éste puede deprimirse en pacientes con asfixia o pretérmino.

Tratamiento

El diagnóstico prenatal es la clave del manejo correcto del RCIU.

El manejo neonatal tiene por objeto prevenir y tratar las complicaciones.

Manejo específico: Alimentación, debe iniciarse precozmente para prevenir la frecuente hipoglucemia a no ser que el recién nacido este deprimido o presente alguna patología.

El ritmo de aumento de peso es mayor de lo esperado en el RCIU que en los pretérminos. Se indicará leche materna en la primera ½ hora de vida y se continuará cada 2 - 3 horas (ver capítulo nutricional).

Pronóstico

El pronóstico relacionado con el desarrollo de las funciones mentales superiores depende principalmente de la causa de RCIU.

- a) RCIU simétrico versus asimétricos, RCIU simétricos, disminuidos de crecimientos general tiene mal pronóstico, RCIU asimétrico, el crecimiento encefálico esta respetado el pronóstico suele ser bueno.
- b) Pretérmino con RCIU, presenta incidencia elevada de anomalías congénitas.
- c) Trastornos cromosómicos, tienen incidencias de discapacidades del 100%.
- d) Infecciones congénitas, los niños/as con rubéola o infección por CMV congénita y microcefalia tienen mal pronóstico con una tasa de discapacidad que excede el 50%.
- e) Capacidad de aprendizaje disminuida. Esperado en el RCIU que en los pretérminos. Se indicará leche materna en la primera ½ hora de vida y se continuará cada 2-3 horas (ver capítulo nutricional).

Bibliografía

1. Caiza M, Díaz Rosselló JL. Índice ponderal para calificar a una población de recién nacidos a término. *Anales de Pediatría*. 2003; (59) 01: 48-53.
2. Jasso Gutiérrez L. *Neonatología práctica*, 5ª Ed. México: Manual Moderno, 2002.
3. Patricia Mena N., Adolfo Llanos M., Ricardo Uauy D.: Nutrición y patología pulmonar en el Neonato de bajo peso al nacer, *Rev Chil Pediatr* 76 (1); 12- 24, 2005 <http://www.scielo.cl/scielo>.
4. Hay W, Thureen P, Anderson M. Intrauterine Growth Restriction. *Pediatrics*. 2001; 2: 129-138.
5. Organización Panamericana de la Salud. Organización Mundial de la Salud. Atención Integrada de Enfermedades Prevalentes de la Infancia. Evaluación clínica de la edad gestacional. En: *Neonatología. Manejo integral del recién nacido grave. Primera versión. Draft para discusión*. Washington, D.C.: OMS/OPS, AIEPI; 2005. Pp. 52.

Capítulo 11

Metodo Madre Canguro

Definición

El Método Madre Canguro (MMC) es un sistema de cuidados dirigidos al niño prematuro y/o de bajo peso al nacer, estandarizado y protocolizado y basado en el contacto piel a piel entre el niño prematuro y su madre.

Busca empoderar a la madre (núcleo familiar) a través de transferirle gradualmente la capacidad y responsabilidad de ser los cuidadores primarios de su hijo, satisfaciendo sus necesidades físicas y emocionales; favorecen el uso más racional de los recursos humanos y técnicos así como la disminución de los costos hospitalarios de éstos niños (as).

El programa se basa en los tres principios básicos para la supervivencia de la humanidad: **CALOR - AMOR - LACTANCIA MATERNA**. Cuidado humanizado del RN, ya que incorpora a la familia desde el inicio durante todo el proceso de atención y cuidado de su hijo/a.

Componentes Programa Madre Canguro:

- Adaptación Canguro Intrahospitalaria.
- Políticas de salida temprana y seguimiento ambulatorio hasta las 40 semanas de edad post concepcional (Adaptación Canguro Ambulatorio).
- Posición Canguro (Contacto piel a piel las 24 horas del día).
- Nutrición Canguro (Lactancia Materna Exclusiva).
- Seguimiento de alto riesgo hasta mínimo un año de edad corregida.

Adaptación canguro intrahospitalaria:

1. En Sala de Operaciones, Labor y parto.
2. En la maternidad en alojamiento conjunto.
3. En la Unidad de Cuidados intermedios, Cuidados mínimos y Recuperación Nutricional.
4. En la Unidad de Cuidados Intensivos.

¿Cuáles son los objetivos de la adaptación canguro Intrahospitalaria?

- Ayudar a la madre a aceptar la imagen del pequeño niño que ha gestado a través del encuentro continuo, el reconocimiento de sus características, el aprendizaje de sus cuidados precauciones y signos de alarma del bebé en posición canguro en casa.
- Propiciar el reconocimiento físico y una relación estimulante madre - hijo a través del masaje al bebé mientras está en contacto piel a piel, promoviendo el desarrollo del vínculo emocional madre - hijo.
- Preparar a la madre en el cuidar a su bebé con la metodología canguro, haciendo énfasis cómo sostener el bebé 24 horas al día.
- Preparar a la madre en los procesos de alimentación del niño prematuro: alimentación directa al seno, extracción y almacenamiento de la leche materna y administración apropiada (sin biberón, con vaso, gotero, jeringa, etc.) de la leche extraída y de otros nutrientes.
- Prepararlo en auto control de emociones al realizar cuidados a su bebé.

Los criterios de selección para el inicio del método canguro intrahospitalario dependen del recién nacido, de la madre y del entorno familiar:

Recién nacido: < 37 semanas de gestación, < 2,000 g que se encuentre con una condición clínica estable, hemodinámicamente estable, sin apoyo ventilatorio.

Madre y familia: Sin procesos infecciosos, epilepsia, enfermedad mental no controlada, hipertermia, deseo asumir los cuidados de su recién nacido y adoptar la posición canguro, excelente motivación, disciplina y compromiso.

¿Qué actividades a desarrollar para la adaptación Canguro intrahospitalario?

- Entrenamiento sobre como sostener al bebé.
- Entrenamiento en lactancia materna y alimentación de la leche extraída.
- Educación a la madre acerca del cuidado, precauciones y signos de alarma del bebé en casa.
- Manifestaciones de los temores específicos de la madre.
- Ejercicios físicos de relajación con el bebé en posición canguro.
- Relatos de experiencias de las madres que hayan participado previamente en el programa técnica de madre canguro.
- Estimulación y masaje al bebé cuando está en contacto piel a piel.

Posición Canguro

El requisito para iniciar la posición canguro es que el Recién nacido tenga sus signos vitales en rangos normales excepto la temperatura. El bebé debe usar: un gorro de algodón para evitar la pérdida de temperatura, camisa o camiseta de algodón sin mangas y abierta al frente para mantener el contacto piel a piel, pañal desechable y sus calcetines. Para la madre: debe tener una vestimenta adecuada, bata hospitalaria amarrada adelante, banda o faja de algodón lycrado sencilla no debe usar joyas o anillos, ni cosméticos ni perfume.

¿Cómo introducir al bebé dentro de la faja y extraerlo de ella?

La madre debe ser instruida en como sostener al bebé, permitiendo una fácil y segura movilidad, sosteniendo al bebé con una mano ubicada en la parte posterior del cuello y la espalda permitiendo que sus dedos alcance el segmento bajo de la quijada para prevenir que la cabeza se escurra y bloquee el paso de aire mientras el bebé está en posición vertical, la otra mano se ubica debajo de las nalgas.

¿Cómo se coloca al niño en posición canguro?

El bebé canguro debe estar en posición vertical estricta, en decúbito ventral con su cuerpo y mejías contra el pecho de su madre (posición de rana). Mientras se carga contra el pecho de la madre, se evita que el niño quede de medio lado ya que esta postura con frecuencia se produce apnea obstructiva sobre todo en los prematuros más hipotónicos, Se gira la posición de la cabeza en cada amamantada, si la mejía derecha estaba apoyada, se rota la cabeza para que ahora quede apoyada la mejía izquierda y se debe tener mucho cuidado de mantener libre y permeables las vías aéreas.

Portador Canguro: De preferencia el portador canguro es la madre por los efectos que la posición canguro tiene sobre la producción de leche y el establecimiento de una buena relación madre - hijo. El padre u otros miembros de la familia deben participar para ayudarla, sobre todo en los momentos que la madre necesita realizar sus propios cuidados y para establecer la relación padre - hijo, igualmente vital para el futuro del bebé.

Lo importante es mantener al niño en contacto piel a piel las 24 horas del día. El portador debe permanecer reclinado con una inclinación de al menos 30 grados. En la casa unos ladrillos debajo de la cabecera de la cama y el uso de faja ayuda a los padres a mantener la cabeza del niño más elevada.

¿Cuánto dura la posición?

El niño es el que determina el tiempo que permanecerá en posición canguro. En efecto llega un momento en el que de manera natural el bebé trata de abandonar esa posición, se siente incómodo,

llora y trata de sacar los pies y las manos. Por lo general, esto sucede cuando el bebé alcanza su término (37- 40 semanas de gestación) y pesa más de 2,000 gramos.



¿Cuál es la Nutrición del bebé canguro?

La alimentación está basada en la leche de su propia madre por ser la más apropiada en cuanto a su aporte nutricional e inmunológico y también la más segura.

- Los bebés cuya edad gestacional < 30 ó 32 semanas suelen necesitar una sonda orogástrica para alimentarse y esta puede emplearse para proporcionarle leche extraída del pecho de su madre.
- A los bebés con edad gestacional ≥ 32 se les puede amamantar. Es posible que en un principio el bebé se limite a buscar el pezón y a lamerlo o que incluso llegue a mamar un poco. Se deberá seguir administrándole leche extraída mediante taza o sonda, de manera que quede garantizado que el bebé reciba lo que necesite.
- Los bebés cuya edad gestacional ≥ 34 semanas de gestación en adelante suelen poder alimentarse directamente del pecho materno. No obstante en algunas ocasiones es necesaria la alimentación suplementaria alimentada en taza.

¿Cuáles son las Técnicas de alimentación?

1. Por succión (pecho materno).
2. Por sonda orogástrica (por gravedad).
3. Por jeringa o cuenta gotas.
4. Con taza o vasito.

1.- Patrones de Succión:

Patrón de succión No nutritiva: movimientos repetitivos de la boca en presencia de un pezón, es caracterizada por unos episodios de 2 succiones por segundo. Beneficios: mejora la velocidad de crecimiento, favorece la maduración de la motilidad gástrica, reduce el estrés, conductas defensivas e irritabilidad, aumenta el retorno a sueños estables, más rápida transición a la vía oral total, acorta la estancia hospitalaria.

Patrón de succión inmaduro: Episodios de 3 a 5 succiones. Esta corta succión se acompaña de una pausa en la respiración de igual duración.

Patrón de succión maduro: Episodios continuos de 10 a 30 succiones, con pausas breves entre cada episodio. Deglución y respiración ocurren durante los episodios en una secuencia 1:1:1, como una unidad rítmica y repetitiva. Succión y deglución coordinadas con la respiración en niños la observamos en bebés > 34 semanas.

Alimentación por succión: Si un bebé ha sido hospitalizado por largo tiempo puede tardar hasta una semana en aprender a alimentarse del seno materno, para ayudarle al bebé a aprender a mamar se recomienda realizar técnicas para estimular la succión (succión no nutritiva y masaje fasciales).

Entrenamiento de la succión:

- El entrenamiento precoz puede ayudar a una maduración más rápida de las habilidades de la succión en los prematuros más inmaduros (29 - 32 semanas).
- Se introduce el pezón en la boca del niño que está en posición canguro, y cada tres o cuatro succiones se lo retira para permitir la pausa respiratoria; poco a poco se logra que el bebé llegue a un patrón de ocho a diez succiones y una pausa respiratoria espontánea.
- Una vez que el niño es capaz de succionar el seno con una buena coordinación, el volumen que recibe por gavage está alrededor de 100 mL/Kg/día durante unos días y que mantiene o gana peso (monitoreo de aumento de peso diario), se retira la sonda y se deja al niño con leche materna exclusiva por succión directa.

Volúmenes de alimentación: Teniendo en cuenta el peso de los bebés y su dificultad para alimentarse durante los períodos prolongados, debe alimentarse iniciando con 12.5 mL/kg/día cada 2 horas con incrementos progresivos de esta misma cantidad hasta alcanzar 200 mL/kg/día, lo que equivale a la cantidad necesaria para garantizar un crecimiento constante.

Utilización de Leche materna final: es la leche que queda en el seno materno después que el bebé ha sido amamantado, esta leche tiene mayor concentración de grasa que la leche inicial, se utiliza bebé con ganancia de peso baja por tener reflejos de succión débil, se debe alimentar una de cada dos veces con la leche final hasta que sean capaces de vaciar completamente por lo menos un seno durante cada sesión. Si después de tomar la leche final, el bebé aún queda con hambre, la madre podrá completar con la leche inicial que había recogido previamente a través de gotero, cuchara o vasito.

Medicación:

Vitaminas y hierro: Deben iniciarse cuando el recién nacido este recibiendo el total de su aporte nutricional a través de la vía oral, vitamina A 1250 UI por día, vitamina D 400 UI por día desde los 15 días de vida hasta el año de edad, vitamina E 25 UI por día.

Eritropoyetina Humana (EPO) está indicada en los recién nacidos con peso < 1500 g y pesos > 1500 gramos y < 2000 gramos pero que estuvieron críticamente enfermos, con pérdidas de peso > 10%. Se debe aplicarse partir de la segunda semana de edad, a razón de 600 UI/Kg/ semana, la dosis semanal total debe dividirse en 3 dosis y administrarse en días alternos, hasta completar 16 dosis.

La eritropoyetina Humana (EPO) debe acompañarse de la administración de sales de hierro aminoquelado a dosis de 4 - 6 mg/k/día de hierro base. En los prematuros que no reciben EPO, el hierro debe indicarse a partir de los 28 días de vida a razón de 4 mg/k/día de hierro base.

Drogas antirreflujo hasta el término luego según la sintomatología, Domperidona a 0.2 a 0.5 mg/kg/dosis cada 8 horas, vía oral.

Tratamiento preventivo de la Apnea del Prematuro: Cafeína o Xantinas (Aminofilina y Teofilina): indicado en RNPT con edad gestacional ≤ 34 hasta llegar a las 37 semanas, dosificar la Teofilina a 2 mg/kg/dosis cada 8 horas, vía oral.

Cuáles son los Signos de alarma que se debe de enseñar a la madre para vigilar en el niño?

Respiración difícil: retracciones del pecho y sonidos roncacos, respiración muy acelerada o muy lenta, ataque de apnea frecuente y prolongada.

Bebé está frío: la temperatura corporal es baja pese al calentamiento, alimentación dificultosa:

Bebé deja de despertarse para la toma, deja de alimentarse o vomita, convulsiones, diarrea, piel amarillenta

Egreso temprano

La utilización del método canguro permite transferir gradualmente las responsabilidades de los cuidados físicos y emocionales del niño desde el personal de salud hacia su familia particularmente a la madre y de cualquier otro proveedor de la posición canguro aceptado por la familia (padre, el abuelo, etc.).

Criterios de egreso a la casa en posición canguro, están enfocados al recién nacido y la madre:

Recién Nacido, independiente de su peso o edad gestacional cuando: regula su temperatura en posición canguro, tiene una adecuada ganancia de peso, ha terminado su tratamiento si lo había, ha tenido una adaptación canguro intrahospitalaria exitosa.

La madre: se siente capaz de manejar su bebé con la metodología canguro (posición y nutrición) en su casa, existe un compromiso familiar de asistir al seguimiento (madre, padre y abuelas) canguro, no presenta contraindicaciones físicas para la posición canguro, para los casos de alto riesgo social, se necesita un concepto multidisciplinario del equipo para la salida: madre prostituta, madre sola con gemelos, madre sola, adolescente, etc.

Canguro Ambulatorio

Adaptación canguro ambulatoria

- Esta etapa puede durar desde un día en una mamá bien entrenada.
- Se realiza bajo la supervisión de una enfermera entrenada en las técnicas de alimentación materna y puede recibir apoyo por parte de psicología y trabajo social.
- Requiere una supervisión estrecha de la forma de cómo la madre está llevando a cabo el cuidado del niño en el hogar con la metodología canguro.
- Debe reforzar lo aprendido en la adaptación intrahospitalaria.
- Se inicia el primer día de entrada al programa madre canguro.
- Debe enseñar la toma del “baño de sol” para las ictericias fisiológicas.
- Debe reforzar la técnica del masaje en posición canguro.
- Requiere ofrecer continuamente apoyo emocional a la madre y la familia, a través de sesiones educativas repetidas y cortas compartidas por Psicóloga y enfermera, nutricionista y pediatra.

El seguimiento canguro hasta la edad mínima de 1 año corregido:

Inicialmente el seguimiento 3 veces por semana: se evalúa la nutrición y la calidad de la alimentación que recibe el niño y se espera una ganancia de peso de alrededor de 15 g/Kg/día hasta que cumpla 37 semanas, (velocidad de crecimiento intrauterino). Luego, se espera que sea de 8-11g/Kg/día hasta la edad de 40 semanas de edad post-concepcional. La talla debe aumentar en promedio 0,8 cm. por semana, y el perímetro craneano entre 0.5 y 0.8 cm. hasta el término.

Crecimiento somático durante el seguimiento hasta un año de edad corregido.

- Los controles se reparten durante el año tratando de hacerles coincidir con las fechas de vacunas o Tamizajes para ahorrar a los padres los viajes.
- El punto cero de las curvas de crecimiento corresponde a la edad de 40 semanas, idealmente se debería usar curvas de crecimiento somático donde el crecimiento antes y después del término esté representado en la misma gráfica para el peso, la talla y el PC.
- Vacunas: Estas vacunas se aplicaran según el esquema de vacunación nacional.

PLAN DE CONSULTAS DE SEGUIMIENTO					
Inicio de Canguro Ambulatorio	Incremento de peso 1.5g/kg/día	40 semanas post o "termino"	Concepcional 3 meses de edad corregida	6 meses de edad corregida	1 año de edad corregida
Consulta Diaria	↓ Consulta Semanal	↓ Consulta Cada 6 semanas	↓ Consulta Cada 6 semanas	↓ Consulta Cada 3 meses	↓ Consulta En su centro de salud

Valoraciones Especiales Durante el Seguimiento		
Edad	Valoraciones Recomendadas	Estudios Especiales
6 semanas después del nacimiento	Valoración oftalmológica	
Después de las 40 semanas	Valoración audiológica	
Al mes de edad corregida		Ultrasonido transfontanelar (en caso de encontrarse alterado enviar TAC).
3 meses de edad corregida	Valoración por Optometría Test Neuromotor	Radiografía de cadera en sospecha de displasia congénita de cadera (DCC)
6 meses de edad corregida	Test Neuromotor y Psicomotor	
9 meses de edad corregida	Test Neuromotor	
12 meses de edad corregida	Test Neuromotor y Psicomotor	

Medicación:

- Se administran drogas antirreflujo hasta el término luego según la sintomatología.
- Teofilina 2 mg/kg/dosis cada 8 horas, vía oral, hasta completar 40 semanas de edad corregida.
- Se administran vitaminas A, D, C, E, hasta el año de edad corregida.
- Sulfato ferroso desde los 30 días y hasta el año de edad corregida.

Bibliografía

1. Conde-Agudelo A, Diaz-Rossello JL, Belizam JM. Kangaroo mother care to reduce morbidity and mortality in low birthweight infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011,
2. Moore ER, Anderson GC, Bergman N, Dowswell T. Early skin-to-skin contact for mothers and their healthy newborn infants (Review). published in *The Cochrane Library* 2012, Issue 5
3. Gouchon S, Gregori D, Picotto A, Patrucco G, Nangeroni M, Di Giulio P. Skin-to-skin contact after cesáreas delivery: an experimental study. *Nursing Research* 2010;59(2):78–84.
4. Widstrom AM, Lilja G, Aaltomaa-Michalias P, Dahllof A, Lintula M, Nissen E. Newborn behaviour to locate the breast when skin-to-skin: a possible method for enabling early self-regulation. *Acta Paediatrica* 2011; Vol. 100:79–85.
5. Polit DF, Gillespie BM, Griffin R. Deliberate ignorance: a systematic review of blinding in nursing Clinical trials. *Nursing Research* 2011;60(1):9–16.
6. Thulier D. A call for clarity in infant breast and bottlefeeding definitions for research. *Journal of Obstetric, Gynecologic and Neonatal Nursing* 2010;39:627–634.
7. Moher D, Hopewell S, Schultz K, Montori V, Gotzsche P, Devereaux PJ, et al. CONSORT 2010 explanation and elaboration: updated guidelines for reporting parallel group randomised trials. *BMJ* 2010;340:c869.
8. Hill PD, Johnson TS. Assessment of breastfeeding and infant growth. *Journal of Midwifery and Womens Health* 2007;52(6):571–8.
9. Lucas A. Long-term programming effects of early nutrition—implications for the preterm infant. *Journal of Perinatology* 2005;25Suppl 2:S2–S6.
10. Baptista González HA, Clara Aurora Zamorano Jiménez Anemia del prematuro. *Rev Hematol Mex* 2011;12(Supl. 1):S38-S41
11. Alan R. Spitzer, Evidence-Based Methylxanthine Use in the NICU. *Clin Perinatol* 39 (2012)

Capítulo 12

Seguimiento del Recién Nacido de Alto Riesgo

Hasta el 10% de los RN con peso muy bajo al nacer supervivientes tienen algunas incapacidades neurológica, sin embargo dentro de la UCIN, existe un gran porcentaje de niños/as que solo tienen una enfermedad leve o transitoria, de tal modo que a primera vista, es poco probable que cause alguna secuela.

Entre los neonatos de alto riesgo de padecer secuelas, los cuales siempre deben ser sometidos a un seguimiento meticuloso, se incluyen: Prematurez, RCIU, Asfixia severa al nacimiento, Encéfalopatía hipóxico-isquémica, Convulsiones neonatales, Hemorragia subependimaria – intraventricular, Hidrocefalia posthemorragia, Necesidad de ventilación, Sepsis neonatal, Infecciones TORCH, Hiperbilirrubinemia, Problemas renales, Enfermedades hemolíticas, Errores metabólicos comprobados, Hipo glucemia sintomática, RN con malformación conocida incluyendo cardiopatía congénita, Exposición a drogas in útero (Síndrome de abstinencia neonatal).

Objetivo del seguimiento neonatal

- 1- Detección temprana de discapacidad del desarrollo.
- 2- Asesoramiento de sus padres.
- 3- Detección y tratamiento de complicaciones médicas.
- 4- Retroalimentación para Neonatólogos, Pediatras, Obstetras, Cirujanos Pediatras, respecto al progreso evolutivo.

Personal de servicio de seguimiento neonatal

El personal regular del servicio está constituido por un Pediatra, un Pediatra Especialista en el Desarrollo Neurológico y Neonatólogo. Además requiere de consulta especializada con Audiología y Oftalmología, Psicólogo, Terapista Físico, Terapista en el habla y el lenguaje, Terapista Respiratorio, Nutricionista, Cirujano Pediatra, Ortopedista.

Consideraciones respecto al seguimiento

Hasta los 18 meses de vida todas las evaluaciones se referirán a la edad corregida, obtenida.

Según la fórmula:

- Edad corregida (EC) de un neonato es la edad cronológica ajustada por el número de semanas de prematurez. Ejemplo: RN pretérmino que nace a las 32 semanas de gestación, nace 5 semanas antes. A la edad cronológica de 12 semanas, este neonato tendría una edad corregida de 7 semanas (12 semanas de edad cronológica – 5 semanas de prematurez = 7 semanas de EC).

Calendario del seguimiento

- 1) La consulta es diaria hasta que el niño/a empieza a ganar peso mínimo 20 g/día, después se controla 1 vez por semana hasta que cumpla 40 semanas de edad gestacional.
- 2) Después del término, el niño/a se controla al 1 y medio, 3, 4 y medio, 6, 9 y 12 meses de EC.
- 3) Valoración neurológica a 3, 6, 9 y 12 meses de EC.
- 4) Test de desarrollo psicomotor a 6 y 12 meses de EC.
- 5) Ultrasonido cerebral, si es posible.

Contenido del seguimiento

Parámetros que requieren seguimiento:

- ✓ Crecimiento: Los parámetros y las tendencias del crecimiento se deben monitorear de manera cuidadosa en cada consulta de control. El crecimiento del pretérmino es evaluado comparándolo con el crecimiento intrauterino y el crecimiento postnatal de RN de término. Ver capítulo atención RN normal.

- ✓ Alimentación: Los pretérminos deben recibir leche de sus propias madres. (Ver capítulo nutrición y lactancia).
- ✓ Presión arterial: Una secuela silenciosa de la terapia intensiva neonatal, hipertensión arterial.
- ✓ Trastornos respiratorios: Apnea (ver cap. correspondiente).
- ✓ Displasia broncopulmonar (ver cap. correspondiente).

El screening de:

- ✓ Ultrasonido Transfontanelar: realizarlo a todo RNPr y a todo RN con hipoxia severa en las primeras 24 horas, a los 7 días y al mes, o según la evolución clínica.
- ✓ Ultrasonido Cardíaco: realizarlo a todo RNPr y a todo RN con hipoxia severa en las primeras 24 horas, a los 7 días y al mes, o según la evolución clínica.
- ✓ Los Ultrasonidos renales deben realizarse al día número 14 y 30 de nacido acompañados de pruebas de función renal para monitorear insuficiencia renal por hipoxia, malformaciones congénitas (riñón poliquístico, dilatación pielocalicial, agenesia renal, otras), nefrocalcinosis, otras.
- ✓ En el caso de nefrocalcinosis calcular el índice calciuria/creatinuria el cual no debe ser mayor a 0,5, en caso de ser mayor se programa una ecografía renal para las 8 semanas de vida.

Anormalidades del RN de Alto Riesgo

Muchos RN de alto riesgo presentan algunas anomalías durante el primer año de vida, pueden resolver al año de edad. Las anomalías tempranas pueden indicar problemas tardíos de disfunción motora fina con trastornos de equilibrio, déficit de atención problemas de conducta y/o trastornos del aprendizaje. La presencia de anomalías persistentes múltiples junto con retardo motor sugiere parálisis cerebral.

12.1 Detección de Alteraciones Neurológicas en bebé de riesgo

El examen neurológico está diseñado para obtener la máxima cantidad de información acerca de las complejas funciones del Sistema Nervioso Central S.N.C. y así poder seleccionar y relacionar datos o hallazgos clínicos con alteraciones durante la vida fetal, en el parto o después de él.

Esta evaluación ayudará a identificar la naturaleza de los daños o causas de los trastornos pre - peri y postnatales, y a reconocer, tratar, y hacer las recomendaciones necesarias a cada caso en particular también nos ayudará a obtener resultados confiables acerca de nuestro desempeño profesional.

CONDICIONES PARA OBTENER RESULTADOS CONFIABLES:

- 1- El bebé deberá estar tranquilo, cómodo, haber comido, por lo menos dos horas antes, estar seco, despierto. No emplear la succión para tranquilizarlo porque puede influenciar el examen, es mejor mecerlo, suavemente acariciarlo, con el mínimo de ropas, (teniendo en cuenta el lugar, la temperatura ambiente) no debe dejarse enfriar, la prueba deberá durar más o menos 10 minutos.
- 2- La prueba puede ejecutarse en presencia de la madre, siempre que el examinador tenga cuidado de explicar lo que hace y asegure respuestas adecuadas, incluye respuestas directas de pronóstico.
- 3- Mantenga los objetos que necesite para la evaluación muy cerca, provéase de kleenex, babero, baja lenguas o cucharas plásticas, sábanas, hamaca, objetos vistosos, sonoros, el formato, papel, y lápiz.
- 4- Recordemos que los signos clínicos anormales y la conducta del recién nacido solo constituyen indicios indirectos de disfunción encefálica, por esto el examen preciso puede ser de auxilio.
- 5- Recordamos de no sobrecargar al bebé en tiempo de pruebas, hay que respetar la individualidad del bebé máximo 20 minutos.

La batería Internacional Neurológica del Infante (INFANIB), es un instrumento para la valoración de la integridad neurológica en la infancia, ideado por la Doctora Patricia Ellison et al en 1982 conformado por 20 ítems distribuidos en 5 factores con 4 ítems para cada factor así:

FACTOR I: ESPASTICIDAD

Manos abiertas o cerradas, tónico laberíntico en supino, reflejo tónico cervical asimétrico, reflejo tónico laberíntico en prono.

FACTOR II: CABEZA TRONCO

Traccionar para sentado, derrotativo del cuerpo, cuadrúpedo, sentado.

FACTOR III: FUNCIÓN VESTIBULAR

Rotativo del cuerpo, paracaídas lateral, paracaídas posterior, paracaídas anterior.

FACTOR IV: PIERNAS

Dorsiflexión del pie, prensión plantar, soporte de peso, reacción positiva de soporte.

FACTOR V: ÁNGULOS FRANCESES

Signo de la bufanda, talón – oído, ángulo poplíteo, ángulo de los abductores.

INSTRUCCIONES GENERALES

La hoja de registro para el INFANIB está constituida por dos páginas, el examinador utiliza la segunda página de la hoja de registro para averiguar el registro por ítems. La edad del infante (edad gestacional corregida), se indica en la parte superior. Cada ítem se registra teniendo en cuenta la edad del niño. En general, **los ítems normales se registran como 5; los ítems levemente normales se registran como 3 y los ítems marcadamente anormales se registran como 1.**

Para los ítems que progresan con la edad, **el retardo de una etapa se registra como 3 y el retardo de dos etapas se registra como 1.** Para los ítems de los ángulos franceses, la desviación puede ser en cualquier dirección permitiendo una descripción de hipotonía o hipertonía. Los ítems manos cerradas o abiertas, prensión plantar, reflejo tónico cervical asimétrico y reflejo tónico laberíntico en prono se registran en los meses iniciales como anormales solamente si la respuesta es exagerada. La única advertencia es el registro de soporte de peso entre los dos y los cinco meses; los niños quienes no doblan las rodillas dentro de los 60 segundos, reciben un registro de 1 (anormal).

Los registros para cada ítem deben ser colocados en los espacios suministrados en la primera página de la hoja de registro. Cada columna se suma para obtener un registro por factor. Los ítems que no son aplicables porque el niño es muy joven se registran como 0. Los registros por factor se suman obteniendo un registro total.

Los grados de normalidad–anormalidad, basados en el registro total se averiguan en la tabla de la página dos de la hoja de registro para 3 divisiones de edad: menos de cuatro meses, cuatro a ocho meses y ocho meses o más. Para aquellos niños cuyos registros caen dentro del rango de anormal, el examinador selecciona una categoría de anormalidad de las mencionadas en la misma página.

CRITERIOS A EVALUAR	CÓMO SE EVALÚA	CALIFICACIÓN	EDAD EN MESES													
			Cronológica				Corregida									
POSICIÓN SUPINA			0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
MANOS ABIERTAS O CERRADAS Se valora desde el momento de nacer teniendo en cuenta la siguiente progresión : hasta los dos meses permanecen generalmente cerradas, entre los 2 y 3 meses permanecen cerradas algunas veces y después de los 3 meses permanecen generalmente abiertas	El examinador solamente observa la posición de las manos	De acuerdo con la edad = 5; Una etapa por debajo de la edad = 3; Dos etapas por debajo de la edad o una mano abierta y la otra cerrada=1. Las manos mantenidas en forma cerrada fuertemente de modo que los dedos deban ser abiertos a la fuerza son anormales a cualquier edad y se calificarán con 1.	Cerradas													
					Algunas veces				Abiertas							
SIGNO DE LA BUFANDA Se valora desde el momento de nacer, la progresión es como sigue: se considera normal un ángulo entre 0 y 15 ° hasta los 3 meses; entre los 15 y 45º de los 3 a los 6 meses; entre 45 y 60º, de los 6 a los 9 meses y entre 60 y 85º después de los 9 meses.	El examinador toma el brazo cerca del codo y lo desplaza a través del pecho tan lejos como pueda ser llevado sin ejercer una fuerza indebida. Normalmente el infante no llega a tocar el hombro contrario y en general todo el tronco gira con el brazo. Se observa el ángulo formado entre la línea vertical que cae desde la inserción del brazo y el brazo desplazado.	De acuerdo con la edad 5; Una etapa de desviación en cualquier dirección 3; Dos etapas de desviación en cualquier dirección 1.	Ángulo 0-15													
					Ángulo 15-45				Ángulo 45-60				Ángulo 60-85			

CRITERIOS A EVALUAR	CÓMO SE EVALÚA	CALIFICACIÓN	EDAD EN MESES															
			Cronológica				Corregida											
			0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12			
TALÓN – OÍDO Se valora desde el momento de nacer, con frecuencia es prontamente identificada una espasticidad temprana en las articulaciones proximales de las extremidades, particularmente en las piernas. La falla para disminuir el ángulo talón-oído es un indicador excelente de esto. Su progresión es como sigue: Se considera normal un ángulo entre 90 y 100 º hasta los 3 meses, entre 60 y 90 º de los 3 a los 6 meses, entre 40 y 60º de los 6 a los 9 meses y entre 10 y 40º después de los 9 meses.	Se hace con las rodillas extendidas y con las dos piernas a la vez. El examinador toma las piernas a nivel de las rodillas llevándolas hacia el pecho, la cadera del niño se mantiene sobre la mesa del examen. Se mide el ángulo entre el tronco del niño y las piernas.	De acuerdo con la edad 5; Una etapa de desviación en cualquier dirección 3 ; Dos etapas de desviación dirección 1 .																
			Ángulo 90-100															
							Ángulo 60-90											
											Ángulo 40-60							
															Ángulo 10-40			

CRITERIOS A EVALUAR	CÓMO SE EVALÚA	CALIFICACIÓN	EDAD EN MESES												
			Cronológica			Corregida									
			0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
ÁNGULO POPLÍTEO: Se valora desde el nacimiento. Mide el tono de los músculos isquiotibiales. Su progresión es como sigue: Se considera un ángulo normal entre 80 y 90 ° hasta los tres meses, entre 90 y 110º de los 3 a los 6 meses, entre 110 y 150º de los 6 a los 9 meses, y entre los 159 y 170º después de los 9 meses.	El examinador tomas las piernas cerca de las rodillas, las flexiona a nivel de las caderas, las abduce extendiendo la pierna tan lejos como sea posible sin lastimar al niño. Se mide el ángulo entre el muslo y la pierna. Una asimetría es indicador de hemiparesia espástica	De acuerdo con la edad 5 ; Una etapa de desviación en cualquier dirección 3 ; Dos etapas de desviación en cualquier dirección o con asimetría definitiva 1 .	Ángulo 80-90 Ángulo 90-110 Ángulo 110-150 Ángulo												
ABDUCCIÓN DE LAS PIERNAS: Se valora desde el nacimiento. Este ángulo es generalmente menos sensitivo que el de talón-oído o el poplíteo como indicador temprano de hipertonía. Su progresión es como sigue: Se considera normal un ángulo entre los 40 y 70º hasta los tres meses, entre los 70 y 100º de los 3 a los 6 meses, entre los 100 y 130 ° de los 6 a los 9 meses y entre 130 y 150º después de los 9 meses.	El examinador toma las piernas a nivel de las rodillas y las abduce simétricamente. Se mide el ángulo entre las piernas teniendo como punto medio la línea media del cuerpo.	De acuerdo con la edad 5 , Una etapa de desviación en cualquier dirección 3 ; Dos etapas de desviación en cualquier dirección 1 .	Ángulo 40-70 Ángulo 70-100 Ángulo 100-130 Ángulo 130-150												

[illegible]

CRITERIOS A EVALUAR	CÓMO SE EVALÚA	CALIFICACIÓN	EDAD EN MESES												
			Cronológica				Corregida								
			0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
TONICO LABERÍNTICO EN SUPINO: Este reflejo está presente en el neonato y desaparece en la infancia temprana (más o menos seis meses). Como en la prensión plantar, una respuesta exagerada en la infancia temprana es una respuesta anormal.	El examinador estimula el área interescapular del niño con la mano. Se observa retracción de hombros y extensión de las piernas y el tronco.	Desde el nacimiento hasta los 6 meses se califica: 5 : presente y exagerado 1 : Después de los 6 meses: 5 : ausente; 3 : esbozado o poca respuesta y 1 : completo.													
			Presente-Normal												
REFLEJO TÓNICO CERVICAL ASIMÉTRICO: Presente desde el nacimiento hasta más o menos el sexto mes. La exageración de éste reflejo junto con la del reflejo tónico laberíntico en supino o en prono es indicación de tetraparesia espástica – disquinesia.	El examinador gira la cabeza del niño a un lado de la adopción de la posición del esgrimista: extensión del brazo facial y flexión del brazo craneal con extensión de la pierna. Se observa si el infante asume la postura y puede salir de ella o si por el contrario persiste en ella, lo que demostraría exageración del reflejo.	Desde el nacimiento hasta los 6 meses: 5 : presente y 1 : exagerado. Después de los 6 meses 5 : ausente; 3 permanecen en la postura y puede salir de ella y 1 : persistente.													
			Presente-Normal												

CRITERIOS A EVALUAR	CÓMO SE EVALÚA	CALIFICACIÓN	EDAD EN MESES													
			Cronológica					Corregida								
			0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
TRACCIONAR PARA SENTADO: Este ítem valora el control de la cabeza y el tronco. Ha sido registrado para graduar la hipotonía, sin embargo, la hipertonía también puede ser evaluada. Normalmente el infante al ser traccionado deja la cabeza en extensión al igual que sus brazos hasta los 3 meses, entre el 3 y 4 mes mantiene su cabeza en línea recta con el tronco y sus brazos extendidos; entre el 4 y 5 mes flexiona la cabeza pero sus brazos aún permanecen en extensión. A partir del 5 mes flexiona la cabeza a la vez que flexiona brazos para ayudarse a sentar.	El examinador toma las manos del niño y lo tracciona hasta la posición sentada. El examinador observa la posición de la cabeza: extendida, recta o flejada y la posición de los brazos: flejados o extendidos.	Hasta los 5 meses se califica 5 : de acuerdo con la edad; 3 : una etapa por debajo y 1 : dos etapas por debajo, después de los 5 meses: 5 : completo, 3 : retraso cefálico parcial o no utiliza brazos y 1 : retraso cefálico completo y no utiliza brazos.	Cabeza y Brazos en extensión Cabeza en línea recta con tronco Flexion a la cabeza con brazos Flexiona la cabeza y los brazos para ayudar a sentarse Aparece a partir del 4 mes													
DERROTATIVO DEL CUERPO: Aparece 4 meses después del nacimiento.	El examinador toma los pies y los utiliza para iniciar rolado. Se observa al niño buscando participación dentro del rolado y completación del mismo. La confirmación de la madre de que la destreza está presente es suficiente para pasar el ítem.	5 : presente a ambos lados; 3 : lento o ligeramente asimétrico y 1 : ausente o marcadamente asimétrico.														

[illegible]

[illegible]

CRITERIOS A EVALUAR	CÓMO SE EVALÚA	CALIFICACIÓN	EDAD EN MESES												
			Cronológica				Corregida								
			0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
PARACAIDAS LATERAL: Este ítem junto con el paracaídas anterior es útil para identificar el hemisíndorme o la hemiparesia. Esta reacción está presente a partir de los 6 meses después del nacimiento y se conserva durante toda la vida.	El examinador mantiene al niño en posición sentada, luego empuja al niño suave pero firmemente hacia cada uno de los lados y busca la extensión de la mano del niño para prevenir caer o suministrar soporte. La extensión unilateral es indicación de hemiparesia.	5: Presente en ambos brazos; 3: lento o ligeramente asimétrico y 1: ausente o marcadamente asimétrico.													
Presente a partir de los 6															
PARACAIDAS PORTERIOR: Debe aparecer aproximadamente a los 9 meses después del nacimiento y se conserva durante toda la vida.	El examinador suave pero firmemente empuja al niño hacia atrás, tomando al niño por el tronco de tal manera que él no pierda el balance y caiga hacia atrás. Se observa el empuje de los brazos del niño. Algunos niños pueden girar hacia un lado pareciendo que utilizan más un brazo que el otro. Debido a esto, este ítem es menos útil para distinguir la asimetría.	5: presente en ambos brazos; 3: lento o ligeramente asimétrico; 1: ausente o marcadamente asimétrico.													
Aparece a los 9 meses															

CRITERIOS A EVALUAR	CÓMO SE EVALÚA	CALIFICACIÓN	EDAD EN MESES												
			Cronológica				Corregida								
			0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
POSICIÓN DE PIE															
SOPORTE DE PESO: Al ser sostenidos por las axilas, la mayoría de los recién nacidos asumen la posición de pie debido a los reflejos primitivos ; esto se pierde en forma variable pero casi siempre a la edad de dos meses, luego el niño no intenta soportar peso, o lo que es mejor es incapaz de soportar peso. El soporte de peso en forma temprana, aprox. de los 2 a los 5 meses, debe estar asociado con el doblamiento a nivel de las rodillas, el niño se para con las piernas extendidas, luego las dobla o fleja levemente a nivel de las rodillas y reasume una sustancia con piernas extendidas. Entre el 5 y 7 mes el niño puede transferir peso de una pierna a la otra o pararse de tal manera que el peso parezca estar soportado por una pierna más que por la otra. Entre los 7 y 9 meses al tomarlo sólo por las manos, en posición bípeda, no presenta aun lordosis lumbar por lo que echa las nalgas hacia atrás. Después de los 9 meses tomando sus manos o agarrándose de un soporte el niño se levanta solo e inicia la por dosis lumbar lo que ayuda enormemente a la bipedestación.	El examinador coloca al niño en posición de pie, en los primeros meses lo sostiene por las axilas y luego solamente por las manos o con apoyo y observa la posición del cuerpo del niño.	5: de acuerdo con la edad; 3: una etapa por debajo y 1: dos etapas por debajo o con soporte de peso por más de 60 segundos entre los 2 y los 5 meses.	De pie Soporte de peso con doblamiento a nivel de Transfiere peso de una pierna Al tomarle las manos en posición bípeda no presenta lordosis lumbar, echa las Tomando sus manos se levanta solo e inicia la lordosis lumbar, esto ayuda la bipedestación												

CRITERIOS A EVALUAR	CÓMO SE EVALÚA	CALIFICACIÓN	EDAD EN MESES												
			Cronológica				Corregida								
			0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
REACCIÓN POSITIVA DE SOPORTE En el INFANIB este ítem se describe y registra en forma un tanto diferente que la usual con el fin de llamar la atención sobre los pies. Es bien conocido que la reacción positiva de soporte es un reflejo primitivo que debe integrarse durante los dos primeros meses, por lo tanto el INFANIB lo valora a partir del tercer mes como reflejo ya integrado.	El examinador observa la posición de los pies del niño cuando el niño es colocado en la posición de pie.	5: Mantiene el peso sobre el pie plano; 3: se mantiene de 5 a 30 segundos sobre los artejos y luego asume pie plano; 1: se mantiene por más de 30 segundos sobre los artejos.													

La normalidad neurológica se describe así:

A. TETRAPARESIA ESPÁSTICA DISQUINESIA:

Involucra las 4 extremidades lo cual es diferente de hipotonía; el infante puede tener hipotonía de los brazos y espasticidad de las piernas o una cualidad disquinética para el movimiento de los brazos con postura extensora y espasticidad de las piernas (registros disminuidos especialmente en el FACTOR I identifican esta anomalía).

B. HEMIPARESIA ESPÁSTICA:

Involucra un lado, generalmente con más compromiso del brazo que la pierna (asimetrías evaluadas por manos cerradas o abiertas, ángulo poplíteo, derrotativo o rotativo del cuerpo, paracaídas laterales, posteriores o anteriores especialmente identifican esta anomalía).

C. DIPLEJIA ESPÁSTICA:

Compromete las piernas bilateralmente con menor compromiso de los brazos, con frecuencia manifestada como un control fino demorado o torpe más que por espasticidad (registros disminuidos en la mayoría de los items de las piernas identifican ésta anomalía). Los registros deben estar también disminuidos para la hipotonía).

D. HIPOTONÍA:

Flojedad. (Esta es rápidamente identificada por los ángulos franceses, traccionar para sentado, cuadrúpedo y soporte de peso).

12.2 Retinopatía del Prematuro

La Retinopatía del Prematuro (**ROP**, en inglés), también conocida como Fibroplasia Retrolental, ocurre en algunos bebés que nacen prematuramente. La ROP se produce por el desarrollo anormal de los vasos sanguíneos de la retina y comienza durante los primeros días de vida, pudiendo progresar rápidamente, causando ceguera en cuestión de semanas. Esto sucede debido a que el ojo normalmente se desarrolla aceleradamente durante las 28 a 40 semanas del embarazo.

Es la principal causa de ceguera en la infancia, tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo. A medida que estos últimos países proveen más cuidados intensivos neonatales, la incidencia de ROP aumenta.

La mayoría de los RN que desarrollan ROP lo hace a partir de las semanas 31^a a 33^a de EG corregida. En la mayor parte de los casos, la enfermedad se resuelve espontáneamente (estadios 1, 2 y algunos casos de 3) alrededor de las semanas 36^a a 40^a (coincidiendo con el término), completando los vasos retinales su vascularización normal alrededor de las semanas 42^a a 45^a postgestacionales.

La ROP severa, que amenaza la visión, puede evitarse en gran medida con cuidados neonatales apropiados y meticulosos (**prevención primaria**). La incidencia de ceguera, en cambio, se logra disminuir con programas de pesquisa que permitan identificar y tratar oportunamente a los niños que desarrollen formas graves de la enfermedad (**prevención secundaria**). Los pacientes afectados que curan con secuelas de severidad deben acceder a programas de rehabilitación que faciliten su inserción social (**prevención terciaria**).

La nomenclatura para su codificación según CIE – 10, Retinopatía de la prematuridad (H35.1)

Población Diana

Todos los prematuros nacidos con:

- Menos de 33 semanas y/o 1500 g.

- Menos de 35 semanas y/o 2000 g que hubieran recibido oxígeno.
- Todos aquellos hipóxico graves (Apgar 0 a 3 en el primer minuto y/o hasta 5 a los 5 minutos).
- Aquellos con curso clínico inestable.
- Gemelar de alguno con estas características.

Epidemiología

- Hay 36 millones de ciegos en el mundo, 1.6 millones de niños con compromiso visual severo y actualmente ocurren 500,000 casos nuevos por año. De los 50,000 ciegos por retinopatía, 24,000 están en Latinoamérica.
- Cuanto más bajo peso y/o, cuanto más tiempo antes de la fecha prevista o de menor edad gestacional haya nacido el bebé, mayor es la posibilidad de presentar algún grado de ROP.
- Es inversamente proporcional:
 - Peso menor de 1000g: incidencia mayor al 50 %.
 - Peso mayor de 1500g: incidencia menor al 15 al 20 %.

Causas (Factores de riesgo)

- Prematurez (Edad Gestacional).
- Bajo Peso.
- Oxígeno.
- Distress Respiratorio.
- Hipoxia Severa.
- Ductus Permeable.
- Hemorragia Cerebral.
- Infecciones.
- Transfusiones.

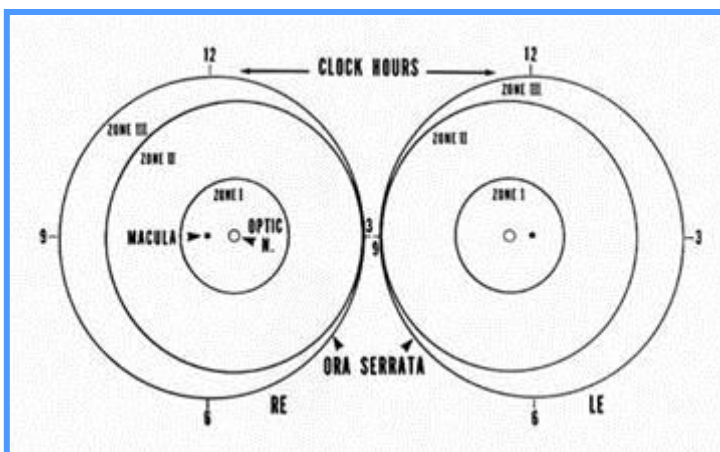
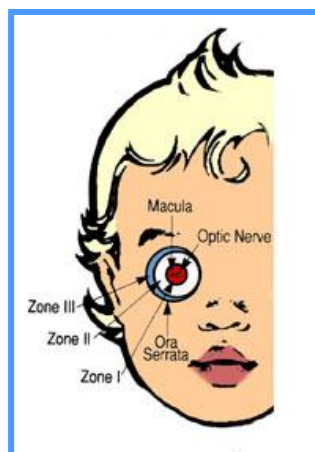
Clasificación Internacional de ROP

En 1984, con el fin de unificar criterios diagnósticos y terapéuticos, se publicó la primera clasificación de evolutividad de la ROP, que fue modificada en 1987 y, posteriormente, en 2005. Esta clasificación toma como centro a la papila, ya que los vasos sanguíneos retinales se desarrollan a partir de ella dirigiéndose hacia la periferia retiniana. Toma como punto de partida la determinación la extensión del desarrollo vascular normal, antes de que la ROP haga su aparición, indicando:

Esta clasificó la enfermedad de acuerdo a:

- Zonas en la retina (I, II y III).
- Extensión de la enfermedad basado en el sistema horario (1-12).
- Severidad de la enfermedad (Estadios 0 - 5).

Grados de Retinopatía con criterios de vigilancia y tratamiento	
ROP TIPO 1	ROP TIPO 2
Zona I, estadio 1, 2, 3, con Enfermedad Plus	Zona I, estadio 1 ó 2 sin Enfermedad Plus
Zona II, estadio 2, 3, con Enfermedad Plus	Zona II, estadio 3 sin Enfermedad Plus
Zona I, estadio 3, sin Enfermedad Plus	



Criterios diagnósticos

Evaluación Oftalmológica

Tiempo y frecuencia de realización de exámenes:

Cuando una estimación fiable de edad gestacional no está disponible, el primer examen debe ser 4 - 6 semanas después del nacimiento. Para los RN con una edad gestacional estimada fiable de por lo menos 28 semanas, los exámenes deben empezar a las 4-6 semanas después del nacimiento. Cuando el cuidado neonatal mejora y los RN prematuros sobreviven, estas pautas pueden ser modificadas.

Edad Gestacional	Tiempo de primera evaluación	Edad post gestacional
> 28 semanas	4 - 6 semanas	32- 34 semanas
27 semanas	4 semanas	31 semanas



26 semanas	5 semanas	31 semanas
25 semanas	6 semanas	31 semanas
24 semanas	7 semanas	31 semanas
23 semanas	8 semanas	31 semanas

La frecuencia de los exámenes dependerá del grado de patología que se encuentre en el último examen realizado al recién nacido:

Frecuencia de Exámenes	
2- 3 veces por semana	ROP Zona I Estadio 2
	ROP Zona II Estadio 3
1 veces por semana	Inmadurez retinal Zona I
	ROP Zona II Estadio 2
	ROP en regresión Zona I
Cada 2 semana	ROP Zona II Estadio 1
	ROP en regresión Estadio 2
	ROP Zona III
Cada 3 semana	No ROP Zona II sin ROP
	ROP Zona III Estadio 1 o 2
	ROP Zona III en regresión
Los exámenes deben continuar hasta que la retina esté totalmente vascularizada (dentro de 1 diámetro del disco de la ora serrata) o haya retrocedido.	

Es responsabilidad del oftalmólogo decidir cuándo realizar el próximo examen e informar al neonatólogo si el bebe está hospitalizado o a los familiares si es ambulatorio, para documentar la fecha para la próxima visita.

Cese de los exámenes

El cese de los exámenes para la pesquisa en etapa aguda se basará en la edad y en los hallazgos oftalmológicos.

Material requerido para screening de ROP

- Oftalmoscopio binocular indirecto.
- Lupa de 20 y 28 dioptrías esférica.
- Blefarosrato especial para prematuros estéril.
- Identador escleral especial para prematuros estéril.
- Cortinas black out u otro material para oscurecer la sala de examen.
- Gotas oftálmicas (colirio):
 - Proparacaína en colirio.
 - Tropicamida al 1%.
 - Fenilefrina al 2.5%.
- Jeringa de tuberculina.
- Gotas oftálmicas de antibióticos.
- Ampollas de solución fisiológica.

En los centros de referencia nacional debiera haber un video oftalmoscopio y, en lo posible un monitor con fines docentes.

Preparación para fondo de ojo

1. RN en ayunas de 1 hora.
2. Una hora previa al examen dilatar pupila mediante la instilación en cada ojo de 1 gota de Proparacaína 0.5% seguido de 1 gota de Tropicamida 1% y 1 gota de Fenilefrina 2.5% que se repiten a los 5 minutos.
3. Todo el material debe estar estéril.

Medidas Preventivas

El pensamiento actual es que el ROP es causado por la combinación de varios factores, algunos de los cuales ocurren en el útero y otros después del nacimiento.

Primaria

- Prevención de nacimientos prematuros y de bajo peso.
- Maduración Pulmonar Corticoides.
- Cambios y mejoras en cuidados prenatales y neonatales.
- Detección temprana de factores de riesgo: hipoxia, hipercapnia, exposición de la luz, etc.
- Lactancia materna temprana y exclusiva.
- Elaboración y control con guías para el control de la saturación de oxígeno.
 - Monitorización de Saturación.
 - FiO2 con Objetivo de Sat. 86-92 y pO2 .50-60 mmHg.
 - Evitar oscilaciones bruscas en la FiO2.

Secundaria

- Diagnóstico oportuno con vigilancia estrecha.
- Apoyo y asesoría a padres.
- Vigilancia de crecimiento y desarrollo con programa de estimulación temprana.
- Atención de prematuros en unidades con capacidad resolutive.
- Tamiz ROP.
- Cirugía láser.

Terciaria

- Crioterapia.
- Seguimiento integral.
- Rehabilitación.
- Integración a programas educativos.

Transporte neonatal para RN prematuros que requieren tratamiento de ROP

Lo ideal es que el control y el tratamiento de la ROP se realicen in situ, es decir, en la unidad donde los prematuros (PT) son atendidos. El transporte del RN es un proceso dinámico, que debe estar altamente organizado y en permanente desarrollo, para lo cual los equipos de salud deben estar capacitados en la resucitación y estabilización de todo neonato.

Tratamiento Oftalmológico

El tratamiento debe ser realizado en forma más temprana para poder lograr retinas de mejor estructura y funcionalidad. El objeto del tratamiento es la **ablación de la retina avascular**, que se encuentra por delante del Shunt, a fin de cortar el estímulo generado en esta zona de hipoxia y que lleva a la formación de neovasos.

Tratamiento para la Enfermedad Umbral y Pre-umbral Tipo 1

Requiere tratamiento urgente, dentro de las primeras 72 horas (definición de ET - RP), incluye:

- Zona 1 cualquier estadio (consiste en ablación de la retina del avascular anterior a la región de la enfermedad activa para evitar la progresión de ROP).
- Zona 2 estadio II + plus.
- Zona 2 estadio III (sujeto a revisión).

Modalidades de tratamiento:

A) Metodología de la crioterapia

Para realizar la crioterapia se precisan: criodos, pudiendo utilizarse los de retina convencionales (no son necesarios terminales de frío especiales de tipo pediátrico) y un oftalmoscopio binocular indirecto, para controlar la correcta aplicación del tratamiento.

B) Fotocoagulación con láser:

El tratamiento con láser debe realizarse en paciente estable, bajo anestesia general, idealmente en pabellón, lo que facilita un tratamiento primario de alta calidad. Si las condiciones del recién nacido impiden su traslado, se podrá realizar la cirugía láser en la unidad de recién nacidos, bajo anestesia general o sedoanalgesia si el niño(a) está en ventilación mecánica.

Cuidados Postoperatorios

- La medicación post-operatoria incluye ungüento o gotas dos veces al día durante 3-5 días. La cicloplejia es obligada.
- El fondo de ojo debe revisarse 5-7 días después del tratamiento. Si la enfermedad plus todavía está presente entonces la periferia debe examinarse para determinar si hay o no áreas no tratadas. Si hay, entonces debe aplicarse más tratamiento.
- Después de una semana se debe reexaminar al bebé. Las áreas no tratadas deben buscarse, así como signos de regresión o progresión de RP y/o de enfermedad plus.
- La observación cuidadosa para la progresión a desprendimiento de retina se realizará en las semanas posteriores.
- La retina periférica debe retratarse con láser o crioterapia si hay señales de progresión. En general, un segundo tratamiento sólo es necesario en las áreas no tratadas.

Controles posteriores de seguimiento post quirúrgico

Consulta oftalmólogo:

- Realizar un primer control entre los 2 y 7 días post operación.
- Citar a un segundo control a los 14 días.
- 3, 6, 9, 12 y 18 meses post cirugía.
- Entre los 2 ½ y 3 años.
- A los 5 años.
- Control anual hasta los siete años.

Manifestaciones Oculares Tardías en Prematuros

Se ha visto que el niño prematuro tiene mayor riesgo que el niño de término (aún sin ROP) de presentar alteraciones oculares a lo largo de su infancia. (50 % prematuros < 1701 g. vs 19 % niños de término). Niños con peso menor a los 1701 g. al nacimiento valorados entre los 11 y 13 años de edad pueden presentar:

- Disminución de la agudeza visual.
- Miopía.
- Estrabismo.
- Alteraciones en la percepción del color.
- Alteraciones campimetrías.
- Baja visual: ectopias maculares, miopía, astigmatismo, anisometría, etc.
- Alteración del segmento posterior: pliegues retinianos, pigmentación, ectopia macula.
- Alteración del segmento anterior: cataratas, microcórnea, microftalmos, neovascularización del iris, queratopatía, glaucoma.

Desprendimiento de Retina Tardío

Se presentan desde la infancia hasta la edad adulta:

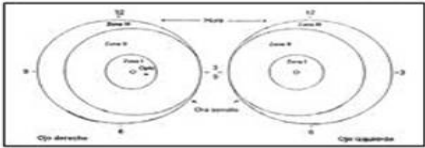
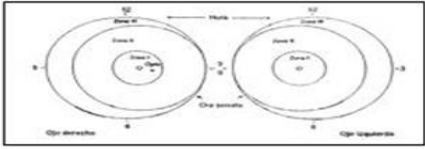
- Los DR son traccionales: el tiempo promedio entre la regresión de la ROP y la presentación del DR fue de 20.7 meses (rango entre 12 y 61 meses).
- Los DR con cicatrización grado II fueron regmatógenos y el tiempo promedio entre la regresión de la ROP y la presentación del DR fue de 34.1 meses (rango entre 45 y 162 meses).

Diagnóstico diferencial

- Enfermedad de Norrie: Leucocoria con desprendimiento de retina bilateral congénita.
- Persistencia de vítreo primario: Leucocoria con desprendimiento, generalmente unilateral y con microftalmia.
- Displasias vítreo-retinales: Septum retinal o pliegues falciformes.
- Vitritis o uveítis posterior: Secundario a TORCH.
- Cataratas.
- Retinoblastoma.
- Enfermedad de Cotas.
- Colobomas.

Pronóstico:

Es importante tomar en cuenta que esta enfermedad no desaparece del todo, y por lo tanto es necesario prever las secuelas que pueden ser: error de refracción, Anisometría, estrabismo, ambliopía, microftalmia, catarata, glaucoma, desprendimiento de retina.

RETINOPATIA DEL PREMATURO				ficha:	
Nombre : _____		Procedencia: _____			
Hijo de : _____		Sexo (F,M): _____			
Fecha de Nacimiento: ____/____/____		Peso de Nacimiento (Grs.) _____			
Edad Gestacional (Semanas): _____		Fono Contacto _____			
Fecha: ____/____/____		Examen N:			
Edad corregida (sem): _____					
Zona (I,II,III)	OD				OI
Etapas (1,2,3):	_____				_____
PLUS (+/-):	_____				_____
Observaciones: _____					
Diagnostico: _____					
Conducta : _____ Examinador: _____					
Fecha: ____/____/____		Examen N:			
Edad corregida (sem): _____					
Zona (I,II,III)	OD				OI
Etapas (1,2,3):	_____				_____
PLUS (+/-):	_____				_____
Observaciones: _____					
Diagnostico: _____					
Conducta : _____ Examinador: _____					

Bibliografía

1. Liu PM, Fang PC, Huang CB, Kou HK, Chung MY, Yang YH, et al. Risk factors of retinopathy of prematurity in premature infants weighing less than 1600 g. *Am J Perinatol* 2005;22(2):115-20
2. Subcomite Ceguera Infantil, IAPB-LA. Pautas para el examen, detección y tratamiento de retinopatía del prematuro en países de Latinoamérica. Oct 2009. www.v2020la.org
3. Grupo de Trabajo Colaborativo Multicéntrico: "Prevención de la Ceguera en la Infancia por Retinopatía del Prematuro (ROP), abril 2008
4. MINISTERIO DE SALUD. Guía Clínica RETINOPATÍA DEL PREMATURO. SANTIAGO: Minsal, 2009.
5. Sola, L. Chow y M. Rogido. Retinopatía de la prematuridad y oxigenoterapia: una relación cambiante. *An Pediatr (Barc)* 2005;62(1):48-63
6. An international classification of retinopathy of prematurity. II. The classification of retinal detachment. The International Committee for the Classification of the Late Stages of Retinopathy of Prematurity. *Arch Ophthalmol* 1987;105(7):906-12.
7. The International Classification of Retinopathy of Prematurity revisited. *Arch Ophthalmol* 2005;123 (7):991-9.
8. Gilbert C, Fielder A, Gordillo L, Quinn G, Semiglia R, Visintin P, Zin A on behalf of the International NO-ROP Group. Characteristics of infants with severe retinopathy of prematurity in countries with low, moderate and high levels of development: Implications for screening programs. *PEDIATRICS* 115:e518-e525, 2005.
9. Grupo de Trabajo Colaborativo Multicéntrico: "Prevención de la ceguera en la infancia por retinopatía del prematuro (RDP)"** Retinopatía del prematuro en Servicios de Neonatología de Argentina *Arch.argent.pediatr* 2006; 104(1):69-74
10. Special Report—Neonatal Resuscitation: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *PEDIATRICS* Volume 126, Number 5, November 2010
11. Sweet DG, Carnielli V, Greisen G, Hallman, Eren O, et al European Consensus Guidelines on the Management of Neonatal Respiratory Distress Syndrome in Preterm Infants – 2010 Update. *Neonatology* 2010; 97:402–417

12.3 Valoración Audiológica

Detección de la Pérdida Auditiva

La detección temprana y la rehabilitación de una pérdida auditiva son importantes para bebés y niños pequeños. Existe evidencia que muestra que si a un bebé se le detecta un déficit auditivo neurosensorial congénito y se comienza la rehabilitación en los seis primeros meses de vida, el desarrollo del habla y el lenguaje será mucho mejor que en aquellos casos identificados y rehabilitados más tardíamente.

La pérdida auditiva en bebés y niños muy pequeños puede ser sospechada por sus padres; cualquier padre que expresa públicamente su sospecha de una pérdida auditiva en su hijo/a, primero lo ha considerado muy cuidadosamente. A veces otras personas en contacto frecuente con niños que tienen déficit auditivo, pueden comparar las respuestas al sonido de estos niños, con las de otros niños que ellos conocen y mencionar sus sospechas. Todas estas sospechas deberían ser tomadas seriamente y evaluar la audición del bebé/niño.

Los métodos de detección han sido diseñados para ser utilizados en este grupo etéreo. Estos incluyen:

- Concentrarse en los factores “de riesgo”.
- Listas de control.
- Cuestionarios.
- Pruebas de sondeo.

Causas

Déficit Auditivo neurosensorial. Este es el resultado de una anomalía de la cóclea, en el oído interno, o la vía auditiva (el nervio coclear, que lleva impulsos nerviosos al centro auditivo en el cerebro). En general, 1 de cada 1.000 bebés nacidos tiene déficit auditivo profundo, la mayoría de los cuales es neurosensorial. También es frecuente en etapas tardías de la vida.

Del nacimiento a los 28 días:

- Historia familiar de hipoacusia neurosensorial presumiblemente congénita.
- Infección in útero asociada con Hipoacusia neurosensorial (ej, toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus, herpes, sífilis).
- Anomalías de oído y otras craneofaciales.
- Hiperbilirrubinemia a niveles que requieran exanguíneo transfusión.
- Prematuros menores de 1500 grs. al nacer y/o 32 semanas de gestación.
- Meningitis bacteriana.
- Puntuación de Apgar bajas: 0–3 a los 5 min. ; 0–6 a los 10 min.
- Insuficiencia respiratoria (ej, aspiración meconial).
- Ventilación mecánica prolongada por más de 10 días.
- Medicamentos ototóxicos (ej, gentamicina) administrada por más de cinco días o usada en combinación con diuréticos de asa.
- Características físicas u otros estigmas asociados con síndromes conocidos que incluyan hipoacusia neurosensorial, ej, síndrome de Down, síndrome de Waardenburg.

Listas de Control

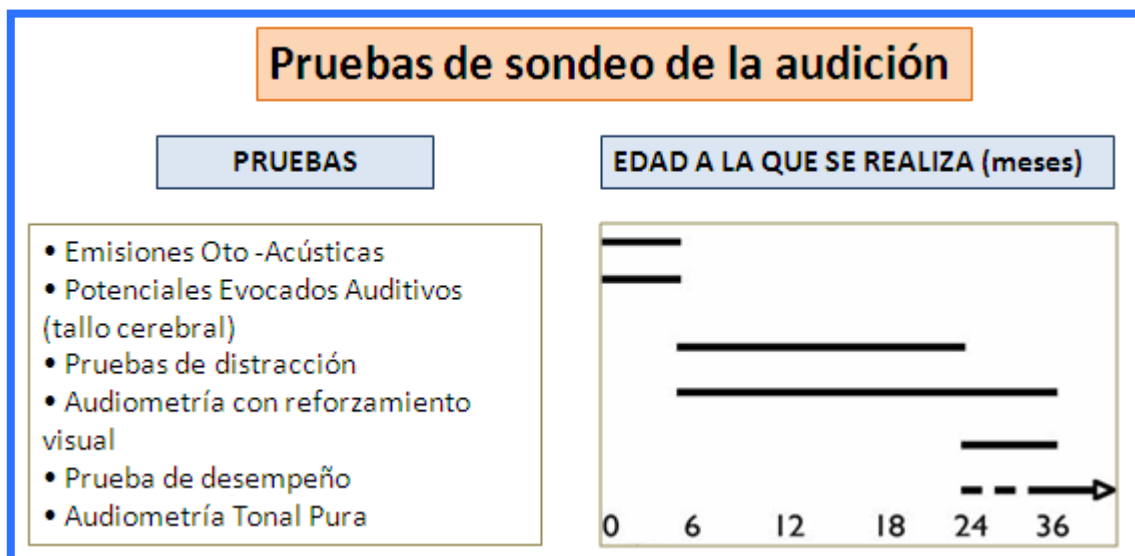
Puede hacerse una lista y entregarla a las nuevas madres, indicando los signos que se esperan en un bebé y un niño pequeño con audición normal. Una lista de esta clase puede ayudar a la identificación de aquellos con déficit auditivo moderado o más severo. La lista de control típica incluiría las respuestas al sonido y los logros clave necesarios para el desarrollo del habla y del lenguaje.

Lista de Control para Padres o Cuidadores	
Recién Nacido	Se sobresalta con los ruidos fuertes
0–3 meses	Se tranquiliza con voz de intensidad moderada o con música
3–4 meses	Se gira hacia la fuente de origen de un sonido
6–8 meses	Se gira y localiza la fuente de origen de un sonido débil Aparecen los sonidos del balbuceo. Ej.: Baba, Dada
12 meses	Se incrementa el balbuceo y se oye la primera palabra Entiende una o dos instrucciones sencillas. Ej.: “palmitas”
18 meses	Dice al menos seis palabras
2 años	Utilizados palabras seguidas o juntas
3 años	Conversa con frases. Habla claro la mayoría de las veces

Los CUESTIONARIOS han sido empleados con bebés y niños mayores con varios grados de éxito.

Los cuestionarios dependen de la observación, y por tanto un déficit auditivo le veo una pérdida auditiva un bilateral puede pasar desapercibida usando este método. Tienen la ventaja, sin embargo, de ser un método económico para detectar una pérdida auditiva más severa en niños con ambos oídos afectados.

Las PRUEBAS DE SONDEO pueden ser utilizadas a varias edades, basado en el nivel de desarrollo que el bebé /niño ha alcanzado.



Test de Tamizaje Neonatal Auditivos				
	Descripción	Duración del test	Ventajas	Desventajas
Emisiones otacústicas (EOA)	Detecta sonidos generados por las células ciliadas externas del caracol frente a estímulo auditivo vibratorio. Capta estímulos por sobre los 30 dB.	5 - 10 min.	Rápido y más barato	Afectado por detritus
Potenciales evocados de tronco cerebral (PET)	Mide la respuesta cerebral generada a partir de un sonido similar a un "click", emitido a través de un audífono. Detecta estímulos por sobre los 20 dB.	10 - 20 min.	Mínima afección por detritus.	Se realiza durmiendo. No estudia frecuencias graves.

Otoemisiones acústicas (OAE) que consiste en colocar un audífono en el canal auditivo para medir si el oído responde correctamente al sonido. En los bebés con una audición normal se producirá un eco medible cuando el sonido es emitido a través del audífono. Si no se mide ningún eco puede indicar pérdida de la audición. Esta prueba suele realizarse a todos los niños sobre el 3º día de vida. No es en absoluto dolorosa y tarda escasos minutos. Cuando esta prueba sale normal, no suele ser precisa la realización de más exploraciones.

Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEATC): Se colocan unos audífonos en los oídos, al tiempo que unos electrodos colocados en la piel de la cabeza registran la actividad eléctrica que produce en el cerebro el procesamiento del sonido. Cuando alguno de los exámenes indica una posible pérdida auditiva, el médico sugerirá un seguimiento y evaluación a cargo de un otorrinolaringólogo. No obstante, hay que saber que un resultado "sospechoso" en el screening, no significa necesariamente que el niño no oiga, sino que simplemente se deben realizar otras pruebas de confirmación.

Prevención

Al menos el 50% de la carga del déficit auditivo puede ser prevenida. Los planificadores de programas, a menudo no son conscientes de las oportunidades para la prevención; manejo y rehabilitación de la pérdida auditiva y las enfermedades del oído; su prevención debería ser la meta en el manejo estratégico de esta discapacidad frecuentemente desapercibida.

La prevención primaria se encarga de evitar que ocurra la enfermedad u otro factor que conduzca al déficit auditivo. Incluye intervenciones como la conservación de la audición para evitar la pérdida auditiva por exposición al ruido, inmunización contra infecciones que causan pérdida auditiva, tratamiento de la otitis media aguda y el uso racional de los medicamentos ototóxicos.

La prevención secundaria incluye acciones para evitar que la enfermedad y a presente cause un déficit auditivo o impedir que un déficit auditivo se convierta en una discapacidad (es decir, impedir que un déficit auditivo afecte la capacidad de una persona para oír bien), incluye actividades tales como la detección temprana mediante son de o, el tratamiento inmediato de infecciones como la meningitis o la otitis media crónica supurada y, en ocasiones, la cirugía para impedir o minimizar el grado de déficit auditivo.

Prevención Prenatal

Patología	Prevención 1ª	Prevención 2ª	Prevención 3ª
Rubéola	Inmunización		
Sífilis	Educación en salud, Tratamiento de la madre		
Toxoplasmosis	Educación en salud, Tratamiento de la madre		
		Detección temprana mediante sondeo de todos los grupos de alto riesgo y tratamiento si es posible	
Deficiencia de Yodo	Nutrición, Suplementos dietéticos		
Ototoxicidad	Evitar, uso racional		
Causas genéticas	Educación en salud, Orientación, identificación de los portadores del gen		
Malformaciones congénitas	Ninguna		
		Cirugía, cuando esté indicado	
			Ayudas auditivas Educación especial Rehabilitación

Prevención Perinatal/Neonatal

Patología	Prevención 1ª	Prevención 2ª	Prevención 3ª
Bajo peso al nacer	Nutrición, cuidado prenatal		
Sufrimiento fetal, hipoxia	Mejora en la asistencia al parto		
Herpes simple	Cesárea		
		Detección temprana mediante sondeo de todos los grupos de alto riesgo y tratamiento si es posible	
Citomegalovirus	Higiene personal Educación en salud		
Ictericia	Detección de grupos de riesgo		
Ototoxicidad	Evitar, uso racional		
Pérdida auditiva por exposición al ruido, debido a incubadoras ruidosas	Reducción del ruido		
			Ayudas auditivas Educación especial Rehabilitación

Bibliografía

1. Nelson, Heidi D., Bougatsos, Christina, Nygren, Peggy. *Universal Newborn Hearing Screening: Systematic Review to Update the 2001 US Preventive Services Task Force Recommendation*. *Pediatrics* 2008 122: e266-e276.
2. A. Stevens Wrightson, MD. *Universal Newborn Hearing Screening*. University of Kentucky, Lexington, Kentucky. *Am Fam Physician* 2007;75:1349-1352.
3. American Academy of Pediatrics, Joint Committee on Infant Hearing. *Year 2007 position statement: principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs*. *Pediatrics*. 2007; 120(4):898–921.
4. Quiroz E. *Screening auditivo infantil: ¿a quién y cuándo?* 6 abril 2008. Disponible en: www.medicinafamiliaruc.cl
Gordis, Leon. *Epidemiology: Ch.18 The Epidemiologic Approach to Evaluating Screening Programs*. 4ª Ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2008.

Capítulo 13

Lactancia Materna

LACTANCIA MATERNA EN EL RECIÉN NACIDO

Definición

La lactancia materna es un fluido vivo que se adapta a los requerimientos nutricionales e inmunológicos del niño a medida que éste crece y se desarrolla. Es el mejor alimento en cuanto a calidad, consistencia, temperatura, composición y equilibrio de los nutrientes.

Academia Americana de Pediatría AAP recomienda: (Pediatr 2012; 129: E827-41)

- ✓ Debe ser la dieta principal de los bebés prematuros, con leche de su propia madre fresca o congelada.
- ✓ Si la leche de la propia madre no está disponible a pesar del apoyo de lactancia significativo, pasteurizada de donantes la leche debe ser utilizado.
- ✓ El control de calidad de la leche de donante pasteurizada es importante y debe ser supervisado.

Se distinguen:

- ✓ Calostro.
- ✓ Leche de transición.
- ✓ Leche madura.
- ✓ Leche de pretérmino.

Fisiología de la producción de leche

Durante el embarazo ocurren una serie de cambios hormonales que permiten a la mujer repararse para la lactancia. Entre estos podemos mencionar:

- ✓ Las hormonas luteales y placentarias; producen un aumento en el número de conductos y lobulillos.
- ✓ Los estrógenos; estimulan la proliferación del sistema ductal (conductos).
- ✓ La Progesterona; incrementa el tamaño de los lóbulos, lobulillos y alvéolos.
- ✓ La Prolactina, cuya producción es inducida por los estrógenos, es indispensable para el desarrollo completo de los conductos y lobulillos.

La leche se produce como resultado de la acción de hormonas y reflejos. Cuando el (la) niño (a) empieza a succionar, comienzan a actuar dos reflejos el de producción y el de Secreción de la leche.

Funciones

La lactancia materna posee tres funciones esenciales:

- ✓ Protección: Lactancia Protectora e inmunológica.
- ✓ Nutrición: Lactancia Nutritiva.
- ✓ Afecto: Lactancia afectiva.

Composición de la Leche Materna

La composición de la leche humana varía a tanto de una madre a otra y en cada mujer, en el transcurso del día e incluso en una misma mamada. La fracción más estable es la proteica y la de mayor variabilidad, la grasa. La leche materna se forma en la propia glándula mamaria utilizando los componentes allí presentes y los nutrientes maternos necesarios. Son muchos los factores que influyen tanto en la composición como en el volumen de la secreción láctea, desde factores genéticos y nutrición materna, hasta las técnicas de extracción, almacenamiento y administración al bebé.

La composición de la leche materna varía:

- ✓ A lo largo de los distintos períodos de la lactancia: **Calostro, transición, Madura.**
- ✓ A lo largo de las 24h del día.
- ✓ A lo largo de la tetada: Comienzo y final.
- ✓ Según la duración del embarazo: pretérmino.
- ✓ En relación a la alimentación.

Composición Nutricional**a. Macronutrientes**

- ✓ Proteínas.
- ✓ Lípidos.
- ✓ Carbohidratos.

Comparación de los Componentes de LM con Leche de Vaca			
Componentes	Calostro	Leche Humana Madura	Leche de Vaca
Agua (%)	87	88	88
Energía (Kcal.)	58	70	69
Lactosa (g%)	5.3	7.3	4.8
Proteínas totales	2.3	0.9	3.3
Grasas totales (g%)	2.9	4.2	3.8
AC. Linoleico	6.8	8.3	1.6
Colesterol (mg%)	28	16	---
Calcio (mg%)	---	28	125
Fósforo (mg%)	---	15	96

b. Micronutrientes

Las vitaminas de la leche humana son afectadas por diferentes factores, pero el más importante es el estado nutricional de la madre con respecto a cada una de ellas. Los minerales que alcanzan mayor concentración en la leche materna son el calcio, el fósforo y el magnesio, y generalmente no se corresponden con los niveles séricos maternos. A medida que la lactancia progresa, las concentraciones de fósforo disminuyen y aumentan las de calcio y magnesio.

Vitaminas y otros constituyentes en Leche Humana y leche de vaca (I/L).			
Elementos	Calostro	Madura	L. Vaca
Vit A	151	75	41
Vit B1	1.9	14	43
Vit B2	30	40	145
Ac. Nicotínico	75	160	82
Vit B6	-----	12-15	64
Ac. Pantoténico	183	246	340
Biotina	0.06	0.6	2.8
Ac. Fólico	0.05	0.14	0.13

c. Factores protectores contenidos en la Leche Materna: Enzimas, hormonas, factor de crecimiento, inmunoglobulinas, oligoelementos y células.

Elemento	Función	Acción Antimicrobiana
Macrófagos (90% leucocitos)	-Fagocitosis:	Fagocita bacterias y virus. Destruye pared bacteriana.
	-Producción de lisozima	Lisis de microorganismos, inmunomodulación
	-Componentes del complemento C3,C4	Propiedades de opsonización cuando se activa la vía C3
	-Lactoferrina	Inmunomodulación, quelación del hierro, acción antimicrobiana, antiadhesiva y trófica para el crecimiento intestinal
	-Transporte de Inmunoglobulinas (secretora)	
Linfocitos B (25-50% de linfocitos)	-Producción Inmunoglobulinas	Protección de superficie mucosas. Activa vías del complemento. Disminuye exposición a antígenos de alimentos.
Linfocitos T	- Aumento del potencial de respuesta inmunológica local. - Estimulo del sist. de inmunidad celular	Lisis de microorganismos, inmunomodulación
Factor bifido	- Facilita el crecimiento del lactobacilo bifido que crea ácido en el tubo digestivo	El medio ácido inhibe el crecimiento bacteriano
Lactoperoxidasa	- Destruye la pared celular de las bacterias.	
Factor Anti-estafilococo	- Inhibe crecimiento de estafilococo.	

Estas sustancias se distribuyen en 5 compartimentos separables según el tamaño de sus partículas:

Fase acuosa: es una solución verdadera, que constituye el 87% de la leche. Contiene las proteínas del suero, lactosa, nitrógeno no proteico, vitaminas hidrosolubles, electrolitos y parte de los compuestos de calcio, magnesio.

Dispersión coloidal: caseína, calcio y fosfato.

Emulsión: constituido por los triglicéridos y los esterios de colesterol.

Membranas de glóbulos de grasa: proteínas, fosfolípidos, enzimas, minerales traza y vitaminas liposolubles.

Células: macrófagos, neutrófilos, linfocitos y células epiteliales.

Agua: Se considera un importante elemento nutritivo para el lactante. La leche materna contiene 88% de agua. Su osmolaridad semejante al plasma, permite al niño mantener un perfecto equilibrio electrolítico.

Tipos Leche Humana

Clasificación leche de su propia madre fresca (recién extraída no procesada).

a. Calostro:

Inicia al 7° mes de embarazo dura de 4 -7 días después del parto. Tiene alta densidad y pequeño volumen. Baja concentración de lactosa, grasas y vitaminas hidrosolubles. Alto porcentaje de proteínas, Vit. Liposoluble y minerales.

Funciones del calostro están:

- ✓ El calostro prematuro tiene mayor concentración de IgA secretora, lisozima, lactoferrina, macrófagos, linfocitos, neutrófilos, sodio, proteínas, cloruro, colesterol, fosfolípidos y ácidos grasos insaturados de cadena larga, pero posee bajos niveles de grasas y lactosa.

- ✓ Facilita factor de crecimiento de la flora bífida en el tracto digestivo esencial para el Lactobacilo Bífidos y es el primer medio de cultivo en la luz intestinal estéril del recién nacido. Facilita la expulsión de meconio.
- ✓ Rico en anticuerpos que pueden proteger contra bacterias y virus presentes en el canal del parto o asociado con otros contactos humanos.
- ✓ En combinación, IgA, lactoferrina y oligosacáridos contenidos en el calostro ofrecen barrera de protección contra patógenos respiratorios que pueden penetrar en la mucosa de las vías respiratorias superiores tracto, causa neumonía asociada al ventilador (NAV) y la enterocolitis necrotizante. Inhibe la formación de IgE.
- ✓ El escaso volumen permite al niño organizar progresivamente su funcional, succión-deglución-respiración.
- ✓ Los riñones inmaduros del neonato no pueden manejar grandes volúmenes de líquido; tanto el volumen del calostro como su osmolaridad son adecuados a su madurez.

b. Leche de transición:

Se produce entre 7 – 14 días postparto. Producción promedio 600 – 700 ml/día. La concentración de inmunoglobulinas y proteínas totales disminuye mientras la lactosa aumenta, la grasa y las calorías totales.

c. Leche Madura:

Esta leche varía con la hora del día. Producción promedio 600 – 900 ml/día. La alta concentración de lactosa (7.3g %). Mayor proporción de caseína. La cantidad de proteínas es perfecta el crecimiento y desarrollo del cerebro. Componentes estables:

- ✓ **Leche Inicio:** En cada mamada completa al principio la leche es rala, acuosa y le quita la sed.
- ✓ **Leche Intermedia:** A la mitad de la mamada, la leche es más espesa y blanca.
- ✓ **Leche Final:** Llamada también trasera, color blanco, cremosa dado que tiene más cantidad de grasa. Le brinda más energía al niño, le sacia y le aumenta de peso. Si se retira al bebé del pecho muy pronto este no obtendrá leche final y no crecerá adecuadamente. Rica en vitaminas liposolubles: A, D, E, K.

d. Leche pretérmino:

Su composición dura de 30 – 40 días después del parto, su composición diferente, comparada con la leche de madres con niños a término, tiene mayor concentración de nitrógeno total, nitrógeno proteico, Sodio, Cloro, Magnesio, Hierro, Cobre, Zinc y mayor contenido de Inmunoglobulina A. El calcio es significativamente menor en la leche que la leche pretérmino y término no parece aumentar con el tiempo.

Días después del nacimiento	Pretérmino (3 días)	Pretérmino (7 días)	Pretérmino (28 días)	Leche a término (7 días)
Proteínas (g)	3,2	2,4	1,8	1,3
Grasas (g)	1,6	3,8	7,0	4,2
Carbohidratos (g)	6,0	6,1	7,0	6,9
Calcio (mg)	21	25	22	35
Fósforo (mg)	9,5	14	14	15
Aporte calórico (Kcal)	51	68	71	70

Diferencias cuantitativas en el aporte de los diferentes tipos de leches para prematuros

Ventajas de la leche materna para el RN pretérmino

	Requerimientos	LM	LP	FP
Proteínas (g/kg/día)	3,2	1,8	3,6	3,3
Na (mg/kg/día)	62,0	29,0	67,0	56,0
Cl (mg/kg/día)	82,0	77,0	120,0	95,0
K (mg/kg/día)	90,0	70,0	113,0	140,0
Ca (mg/kg/día)	157,0	48,0	48,0	160,0
P (mg/kg/día)	114,0	22,0	27,0	80,0
LM: Leche materna “madura”; LP: Leche de madre de prematuro; FP: Fórmula para prematuros. Gross SJ, Slang TA: “Feeding the low birth weight infant”. Clin Perinatol, 1993; 1:193-209.				

Valor nutricional de la leche de la Madre de Madre de Prematuro (2-4 primeras semanas).

Proteínas	Mayor aporte: (2-4 g/kg/día) Más taurina, leucina, glicina, cistina (necesarios) Menos fenilalanina, metionina y tirosina (potencialmente tóxicos) Aporta lactoferrina, lisozima, IgA
Carbohidratos	Absorción del 90% Flora intestinal no patógena Mayor absorción de minerales
Grasas	Más ácidos grasos de cadena media y larga (omega 3) Más colesterol y fosfolípidos Más MCT Más lipasas (absorción del 90% de las grasas) Más carnitina (co-factor para oxidación de las grasas) Aporte de ácidos grasos esenciales elongados, mejora la composición de las membranas celulares del cerebro, retina y los eritrocitos. Mejor relación Ca: P (2:1) que favorece la absorción

Ventajas para el sistema gastrointestinal y renal

Baja carga renal de solutos. Presencia de lipasa estimulada por sales biliares que ayuda a la digestión intestinal de las grasas. Mayor vaciamiento gástrico. Presencia de factores tróficos y de maduración sobre el sistema gastrointestinal. Mejor absorción de las grasas por su actividad lipolítica.

Factores inmunológicos

IgA secretora, lactoferrina, lisozima, oligosacáridos. La cantidad de estos factores es mayor en leche de prematuro. LM permite colonización con flora no patógena. (*Lactobacillus bifidus*). Sistema inmune entero-mamario: contacto directo madre-hijo, producción IgA específica contra patógenos ambiental.

Mejor relación madre-infante temprana a través del “Plan Canguro”

Mejor estimulación del desarrollo psicomotor: Crecimiento y desarrollo óptimo. Organización sensorial, organización biocronológica y del estado de alerta. Desarrollo dentomaxilar y facial.

Desarrollo intelectual del niño. Refuerzo de lazos afectivos familiares. Prevención del maltrato infantil.

Leche humana Pasteurizada

Banco de Leche Humana (BLH): es un servicio especializado, vinculado a un hospital materno-infantil, que tiene como objetivo principal, promover, apoyar y proteger la lactancia materna, a través de actividades de consejería, además de actividades de captación de donantes, recolecta, clasificación, selección, procesamiento, control de calidad, conservación y distribución de la leche a los receptores.

La donación de la leche es voluntaria y la distribución de la leche pasteurizada también es gratuita, previa consejería y evaluación médica.

Leche humana Pasteurizada

Principios para el procesamiento de leche humana segura:

a. Efecto de las bajas temperaturas

- ✓ Refrigeración y congelación.
 - Detiene el crecimiento de patógenos.
 - Retarda el crecimiento de los causantes de alteraciones.
- ✓ Atmósfera de almacenaje.

b. Efecto de las altas temperaturas.

- ✓ Pasteurización Holder: Tiempo de Muerte Térmica: 62.5°C por 30 min.
- ✓ Muchos microorganismos son sensibles a las altas temperaturas, tornando el proceso eficiente. Permite la eliminación de 100% de bacterias coliformes.
- ✓ El microorganismo inactivado no se reproduce, ni produce toxinas (mismo efecto de la muerte).
- ✓ Se preservan de componentes biológicos de la leche materna como oligosacáridos y
- ✓ L-PUFA.
- ✓ Lo que aumenta la evidencia relativa a otros beneficios potenciales de la leche materna donada, como propiedades antiinflamatorias e inmunomoduladoras.
- ✓ A largo plazo, presentan un mejor neurodesarrollo y un menor riesgo cardiovascular: cifras de presión arterial más bajas y un mejor perfil de lipoproteínas en la adolescencia).

En cada frasco debe realizarse el crematocrito para el cálculo de kilocalorías (a través de la medición del porcentaje de crema, grasa y suero), acidez titulable, una vez terminada la pasteurización, se toma la muestra de leche para cultivo, a fin de avalar el control de calidad de la pasteurización. Las lecturas se realizan a las 24 horas y otra a las 48 horas, si todo da negativo, la leche es liberada para consumo.

Las indicaciones más comunes para prescribir leche de banco son:

- ✓ **Nutricionales:** Prematuridad, Síndrome de Mal absorción, Errores metabólicos, Nutrición posquirúrgica.
- ✓ **Terapéuticas:** Enfermedades Infecciosas, Inmunodeficiencias. Enfermedades crónicas.
- ✓ **Preventivas:** Enterocolitis crónica necrotizante, Alergia a proteínas de la leche de vaca, Terapia inmunosupresora.

Selección y Clasificación

a. Tipos Leche Humana Pasteurizada:

1. Calostro.
2. Leche de transición.
3. Leche madura.

4. Leche humana homologa: leche clasificada de acuerdo con la edad de la lactación y edad de gestación en la cual ocurrió el parto de la donante, buscando reflejar las características de la lactación de la madre del receptor.

b. Clasificación según concentración calórica (crematocrito).

Leche Humana madura

- ✓ **Hipocalórica:** < 500 Kcal/L – bajo contenido calórico, alto contenido inmunológico.
- ✓ **Normocalórica:** 500 – 700 Kcal/L.
- ✓ **Hipercalórica:** > 700 Kcal/L - alto contenido calórico, bajo contenido inmunológico.

Calostro: Hipocalórica: < 500 Kcal/L – bajo contenido calórico, alto contenido inmunológico.

Crematocrito (técnica igual a la realizada para medir hematocrito).

- ✓ **Porcentaje de crema:** $\text{columna de crema (mm)} \times 100 / \text{columna Total (mm)} = \% \text{ de crema.}$
- ✓ **Porcentaje de grasa:** $(\% \text{ de crema} - 0,59) / 1,46 = \% \text{ de grasa.}$
- ✓ **Contenido Energético Total:** $\% \text{ de crema} \times 66,8 / 290 = \text{Kcal/litro.}$

c. Acidez titulable de la leche.

- ✓ La leche humana recién ordeñada, su acidez total puede ser considerada original, con valores oscilando entre 1,0 y 4,0° D (Dornic).
- ✓ En condiciones normales, la leche humana tiende a presentar pH ligeramente ácido, próximo al de la neutralidad, situándose entre 6,5 y 6,9.
- ✓ Acidez Gástrica: 2 – 3.5: indicada en prematuros extremos, favorece la biodisponibilidad de calcio.
- ✓ Acidez mayor o igual a 8,0° D descalifica el producto para el consumo.

Tiempo de conservación de leche humana en congelación:

a. Leche Humana Cruda (leche materna extraída):

- ✓ A temperatura ambiente: durabilidad de 30 minutos; debe ser administrada antes de éste período.
- ✓ En refrigerador: durabilidad de 12 horas, debe ser administrada antes de éste período.
- ✓ Frezzer (congelado): La leche humana cruda para pasteurizar, debe estar almacenada, a una temperatura inferior a –10°C por hasta 15 días de su obtención.

b. La leche humana pasteurizada (leche de banco):

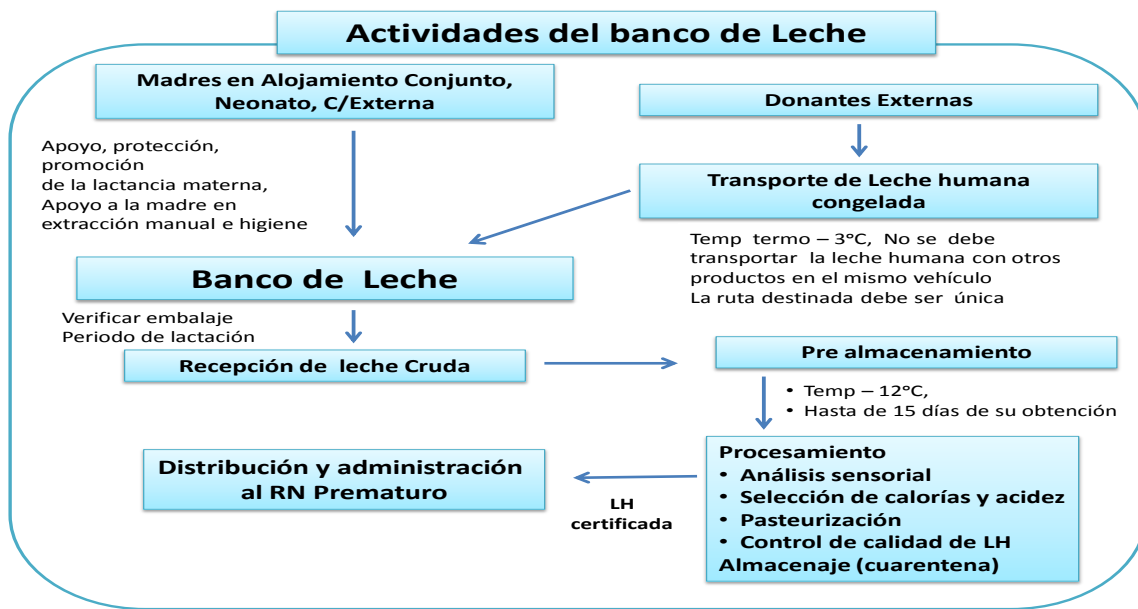
Debe estar almacenada, bajo congelamiento, a una temperatura inferior a –10°C por hasta 6 meses.

Descongelación de leche pasteurizada para consumo.

La Leche del Banco debe ser calentada a baño María a 40 °C y ser administrada por gavage y en caso de no ser posible una alimentación fisiológica, se podría usar bombas de infusión con jeringas que deben cambiarse en un tiempo máximo de 2 horas, teniendo en cuenta que por este método la leche pierde nutrientes y tiene mayor riesgo de contaminación. Recordar que lo mejor es alimentar al neonato lo más fisiológicamente posible.

- ✓ Una vez descongelada dura sólo 24 horas en el refrigerador.
- ✓ Tiempo antes del cual debe ser administrada, de lo contrario pierde sus propiedades nutricionales y tiene riesgo de contaminación.

Los bancos de leche humana promueven la lactancia materna



Razones médicas para no amamantar

a. Afecciones infantiles (RN que no deben recibir leche materna ni otra leche excepto fórmula especializada).

- ✓ Galactosemia clásica: se necesita una fórmula especial libre de galactosa.
- ✓ Enfermedad de orina en jarabe de arce: se necesita una fórmula especial libre de leucina, isoleucina y valina.
- ✓ Fenilcetonuria: se requiere una fórmula especial libre de fenilalanina (se permite amamantar con menor frecuencia, por un tiempo, con monitorización cuidadosa).

b. Afecciones maternas: Infección por VIH y citomegalovirus.

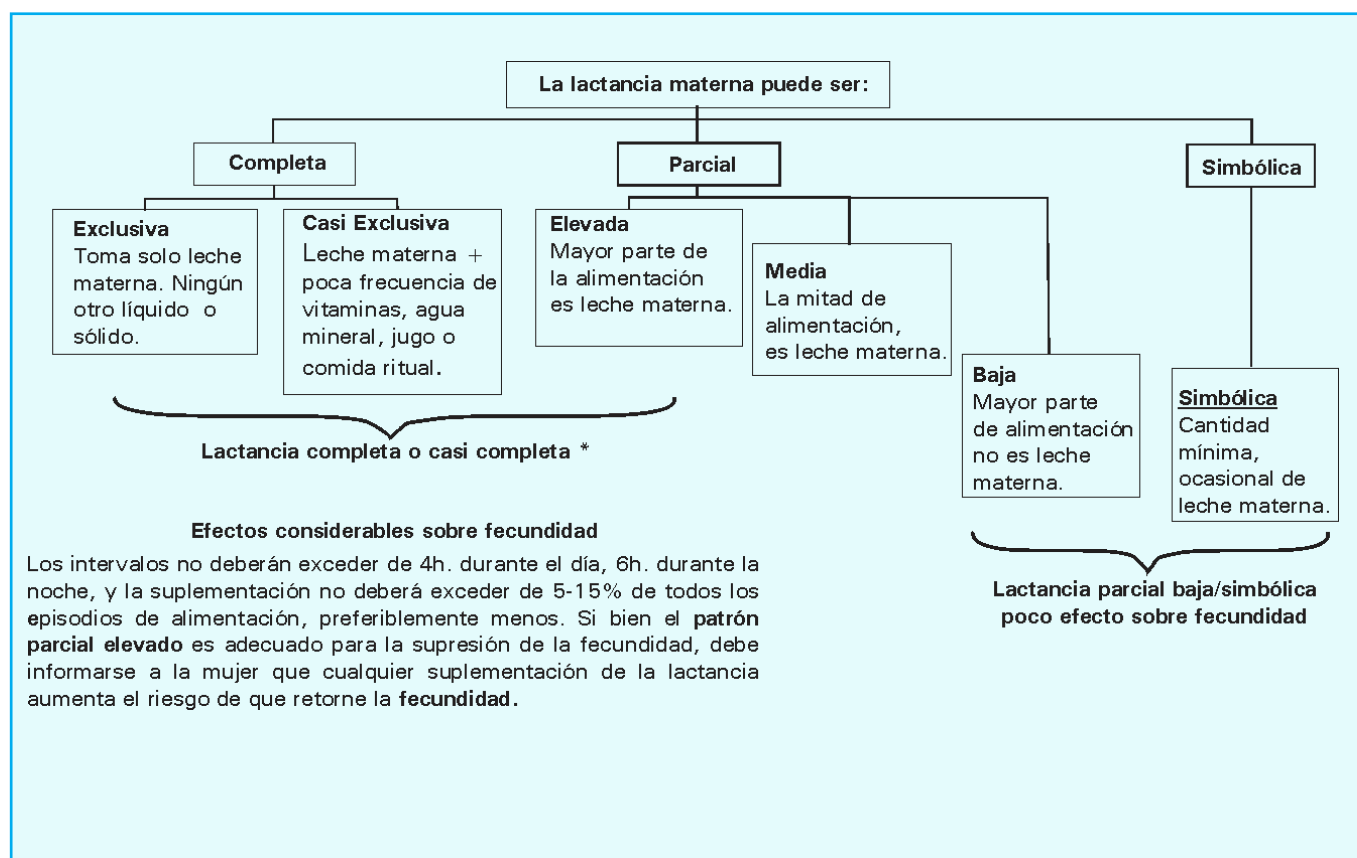
Madres que podrían requerir el evitar la lactancia temporalmente:

- ✓ Enfermedad grave.
- ✓ Herpes Simple Tipo I (HSV-1): se debe evitar contacto directo entre las lesiones en el pecho materno y la boca del bebé hasta que toda lesión activa haya sido resuelta.
- ✓ Medicación materna:
 - Medicamentos psicoterapéuticos sedativos, opioides y sus combinaciones.
 - Evitar el uso de yodo radioactivo -131 (debido a la existencia de nuevas opciones más seguras disponibles), la madre puede reiniciar la lactancia luego de dos meses de recibir esta sustancia.
 - El uso excesivo de yodo o yodóforos tópicos (yodo-povidona).
 - La quimioterapia citotóxica.

No son contraindicaciones de la lactancia

- ✓ Absceso mamario: el amamantamiento debería continuar con el lado no afectado; el amamantamiento con el pecho afectado puede reiniciarse una vez se ha iniciado el tratamiento.
- ✓ Hepatitis B: los lactantes deben recibir la vacuna de la hepatitis B, en las primeras 12 horas o a penas sea posible después.
- ✓ Mastitis: si la lactancia es muy dolorosa, debe extraerse la leche para evitar que progrese la afección.

- ✓ Tuberculosis: la madre y el bebé deben ser manejados juntos de acuerdo a las guías nacionales de tuberculosis.



Bibliografía

1. Quigley MA, Henderson G, Anthony MY, McGuire W. Fórmula milk versus donor breast milk for feeding preterm or low birth weight infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007
2. Vázquez Román S, Alonso Díaz C, Medina López C, Bustos Lozano G, Martínez Hidalgo MV, Pallás Alonso CR. Puesta en marcha del banco de leche materna donada en una unidad neonatal. *An Pediatr (Barc)*. 2009;71:343---8.
3. Bertino E, Coppa GV, Giuliani F, Coscia A, Gabrielli O, Sabatino G, et al. Effects of Holder pasteurization on human milk oligosaccharides. *Int J Immunopathol Pharmacol*. 2008;21: 381-5.
4. Vieira AA, Soares FV, Pimenta HP, et al. Analysis of the influence of pasteurization, freezing/thawing, and other processes on human milk's macronutrient concentration. *Early Hum Dev* 2011;87(8):577-80.
5. Wojcik KY, Rechtman DJ, Lee ML, et al. Macronutrient analysis of a nationwide sample of donor breast milk. *J Am Diet Assoc* 2009;109:137-40.
6. McGuire W. Donor human milk for preterm infants [letter]. *Pediatrics* 2012;130(2): e462.
7. Vaidyanathan G, Hay JW, Kim JH. Costs of necrotizing enterocolitis and cost effectiveness of exclusively human milk-based products in feeding extremely premature infants. *Breastfeed Med* 2012;7:29-37
8. Arslanoglu S, Moro GE, Ziegler EE. Adjustable fortification of human milk to preterm infants: does it make a difference? *J Perinatol* 2006;26:614-21.
9. Section on Breastfeeding. American Academy of Pediatrics. Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics* 2012;129:e827-41.
10. Ewaschuk JB, Unger S, O'Connor DL, et al. Effect of pasteurization on selected immune components of donated human breast milk. *J Perinatol* 2011;31:593-8.
11. deSegura AF, Escuder D, Montilla A, et al. Heating-induced bacteriological and biochemical modifications in human donor milk after Holder pasteurization. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2012;54:197-203.

Capítulo 14

Nutrición en el Recién Nacido

NUTRICIÓN EN EL RECIÉN NACIDO

Nutrición

Manera de suplir adecuadamente al organismo de las sustancias necesarias para alcanzar y mantener un crecimiento, desarrollo y metabolismo óptimo. Puede ser enteral o parenteral.

La Asociación Americana de Pediatría recomienda: "La dieta óptima para RNPr es aquella que sin más stress metabólico y excretor, mantiene el ritmo del crecimiento intrauterino, ya que este tipo de pacientes requieren apoyo nutricional especializado por su mayor inmadurez bioquímica, rápido crecimiento y mayores complicaciones".

Epidemiología: Incidencia: Existe evidencia creciente de que las prácticas de alimentación en el período neonatal afectan el crecimiento y desarrollo, sin obviar el papel que juegan en la génesis de diversas enfermedades en la vida adulta.

Factores de Riesgo: Prematuridad, Peso bajo al nacer, Cirugía y Enfermedad.

Fisiología gastrointestinal

La calidad de la motilidad intestinal se observa en el prematuro en 3 fases:

- ✓ De las 27 a 30 semanas hay una actividad peristáltica desorganizada.
- ✓ De las 30 a 34 semanas se observa un grupo repetido de actividad peristáltica.
- ✓ De las 35 semanas en adelante hay una actividad motora intestinal más compleja que mejora conforme avanza la Edad Gestacional, relacionada con la maduración neurológica y con la mejoría del proceso de succión.

Requerimientos nutricionales

Las necesidades energéticas dependen de:

1. Edad Gestacional.
2. Edad post-natal.
3. Peso.
4. Vía de ingesta de energía.
5. Tasa de crecimiento.
6. Actividad.
7. Medio ambiente térmico.
 - ✓ Gasto en reposo: 50cal/kg/día.
 - ✓ Actividad Mínima: 4-5cal/kg/ día.
 - ✓ Stress ocasional: 10cal/kg/ día.
 - ✓ Perdida Fecal (10-15% de lo tomado) - 15cal/kg/ día.
 - ✓ Crecimiento (4.5kcal) - 45cal/kg/ día.
 - ✓ Necesidades totales para producir un aumento de peso de 10g - 125cal/kg/ día.
8. La capacidad gástrica: se debe evaluar de forma individual el primer día:
 - ✓ En los neonatos con: distrés respiratorio grave, asfixia severa, poliglobulia sintomática, cardiopatías congénitas cianóticas y que tienen bajo flujo mesentérico, el inicio de la alimentación enteral también se difiere hasta tener una mayor estabilidad, por el riesgo de enterocolitis necrosante.
 - ✓ En el prematuro inicialmente enfermo se debe estabilizar la situación hemodinámica y metabólica, pero es útil no retrasar el inicio del aporte oral con la leche materna y volúmenes de 10 a 15 mL/kg/día, para producir los efectos tróficos descritos.

- ✓ En los recién nacidos con bajo peso extremo (menor que 1000 g) y aquellos con mielomeningocele, se sugiere diferir el comienzo de la alimentación entérica por 48 h o más, según el caso.
- ✓ En los recién nacidos con hipoxemia grave, hipotensión arterial y los que se están evaluando por enterocolitis necrosante durante los primeros 3 o 4 días después del diagnóstico, se recomienda discontinuar o no iniciar la alimentación enteral.
- ✓ Cuando existe conducto arterioso permeable termodinámicamente significativo la recomendación es no alimentar por vía enteral durante 48 a 72 h, especialmente si coexiste con sepsis, pues resulta un factor de riesgo para la intolerancia alimentaria.

ALIMENTACIÓN

Las dos maneras de nutrir al recién nacido son: la alimentación enteral y la parenteral, con sus diferentes variedades, limitaciones y complicaciones.

Alimentación enteral

El ayuno prolongado produce:

- ✓ Adelgazamiento de la mucosa intestinal.
- ✓ Velloosidades cortas.
- ✓ Pérdida de ADN y proteína.
- ✓ Reducción de la actividad enzimática.

La **alimentación enteral** tiene importantes efectos fisiológicos para el sistema gastrointestinal y se pueden mencionar los siguientes:

- ✓ Estimula la secreción de muchas hormonas gastrointestinales que mejoran el crecimiento y desarrollo celular.
- ✓ Mejora la tolerancia a la glucosa como resultado del impacto en el axis entero insular y la estimulación de la actividad motora.
- ✓ Estimula el flujo biliar.
- ✓ Disminuye la colestasis.
- ✓ Bajas cantidades de bilirrubina directa.
- ✓ Baja actividad de la fosfatasa alcalina.
- ✓ Previene la rápida inducción a la atrofia de la mucosa intestinal.
- ✓ Modula algunos efectos de la nutrición parenteral total, posibilitando la mitigación de factores como: isquemia intestinal, translocación bacteriana y episodios de enterotoxemia, inflamación de la mucosa y sepsis; lo cual predispone al niño prematuro a enterocolitis necrosante.

Requerimientos nutricionales

Calorías

1. Para mantener peso: 60 Kcal/kg en condiciones basales.
2. Para ganancia de peso: 110-165 Kcal/kg (para incrementar 7-14 g/día).
3. Para ganar 1 gramo de peso, se requieren alrededor de 5-7 Kcal.

Carbohidratos

12-14 g/kg/día (40-60%% del total de calorías).

Proteínas

2.5 a 4 g/kg/día (7-15% del total de calorías).

Grasas

4-6 g/kg/día (siempre menos de 50% del total de calorías, o puede ocasionar cetosis).

Requerimientos nutritivos del prematuro		
Componente (unidad)	Vía Parenteral (unidad/Kg)	Vía enteral (unidad/Kg)
Agua (mL)	120 - 160	135 - 200
Energía (Kcal)	90 - 100	110 - 135
Proteínas (g)	3.2 - 3.8	3.5 - 4.0 y para < 1 Kg 4 - 4.5
Grasas (g)	3 - 4	4.8 - 6-6
Carbohidratos (g)	9.7 - 15	11.6 - 13.2
Electrolitos, minerales y elementos traza		
Sodio (mEq)	3 - 5	3 - 5
Potasio (mEq)	2 - 3	2.1 - 4.2
Cloro (mEq)	3 - 7	3 - 5
Calcio (mg)	60 - 80	120 - 140
Fósforo (mg)	45 - 60	60 - 90
Magnesio (mg)	4.3 - 7.2	8 - 15
Hierro (mg)**	0.1 - 0.2	2 - 3
Zinc (µg)	350 - 450 (> 2.5 Kg: 250)	1100 - 2000
Cobre (µg)**	220 (> 2.5 Kg: 10)	100 - 132
Cromo (µg)**	0.4 (> 2.5 Kg: 0.1)	0.113 - 0.23
Maganeso (µg)**	10 (> 2.5 Kg: 2.5)	.? 27,5
Selenio (µg)	2 - 4 (> 2.5 Kg: 1.5)	5 - 10
Yodo (µg)		11 - 55
Vitaminas		
Vitamina A (IU)	700 - 1500	1320 - 3300
Vitamina D (IU)	40 - 160	800 - 1000 (IU/d, el 1er mes)
Vitamina E (IU)	2.8 - 3.5	
Vitamina K* (µg)	10	4,4 - 28
Acido fólico (µg)	56	35 - 100
Niacina (mg)	4 - 6.8	0.38 - 5.5
Piridoxina (µg)	150 - 200	45 - 300
Riboflavinina (µg)	150 - 200	200 - 400
Tiamina (µg)	200 - 350	140 - 300
Vitamina B 12 (µg)	0.3	0.1 - 0.77
Vitamina C (mg)	15 - 25	11 - 46
* Ingesta no ajustada por peso · No incluye el 0.5 - 1.0 mg de vitamina K administrada al nacer.		
** Normalmente no se añaden hasta después de la 2ª semana de nutrición parenteral.		

Nutrición			
Mineral	Rol biológico	Deficiencia	Requerimiento
Sodio	Crecimiento general y equilibrio de fluidos	Pobre crecimiento, Deshidratación, convulsiones	2-3 mEq/kg/día
Potasio	Crecimiento general y equilibrio ácido-base.	Daño miocárdico, hipotonía, debilidad.	2-3 mEq/kg/día
Cloro	Crecimiento general y equilibrio ácido-base.	Vómitos, letargia	2-3 mEq/kg/día
Calcio	Formación ósea y dental Absorción de grasa, contracción muscular	Desmineralización ósea letargia, convulsiones	150-230 mg/kg/día
Fósforo	Formación ósea y dental Transferencia de energía	Desmineralización ósea, debilidad	100-140 mg/kg/d
Magnesio	Metaloenzimas	Enfermedad renal, trastornos del calcio, diarrea, debilidad músculos respiratorios	50-100 mg/kg/día
Hierro	Formación de la hemoglobina	Anemia, déficit del intelecto	2mg/kg/día
Zinc	Metaloenzima, cicatrización, defensas	Pobre ganancia de peso diarrea, retardo en cicatrización	1,000 -1,500 mcg/kg/día
Cobre	Metaloenzima, metabolismo proteico.	Anemia, neutropenia	100-200 mg/kg/día
Selenio	Antioxidante, Metaloenzima	Miocardopatía	1-3 mcg/kg/día
Yodo	Síntesis hormona Tiroidea	Hipotiroidismo	30-60 mcg/kg/día
Fluor	Formación ósea y dental	Caries dental	100 mcg/kg/día

Criterios para iniciar la alimentación

- ✓ Siempre debe realizarse un examen del abdomen, si es normal (blando, no distendido, perístasis audible) se puede iniciar la alimentación por vía enteral. Es posible realizar estimulación rectal para favorecer la expulsión de meconio y de manera observar las características del mismo.
- ✓ Si el examen es anormal se requiere de una radiografía de abdomen de pie.
- ✓ El recién nacido de término puede tardarse hasta 24 horas para expulsar el meconio.
- ✓ El prematuro enfermo puede retardarse aún más en presentar evacuaciones.
- ✓ En el neonato convaleciente de alguna enfermedad, los electrolitos séricos deben estar normales.
- ✓ Si el neonato acaba de ser extubado, debe esperarse por lo menos 6 horas antes de iniciar o continuar la alimentación.
- ✓ La frecuencia respiratoria debe ser menor de 60/min para la alimentación por succión y menor de 80/min para la alimentación por sonda.
- ✓ Todos los pacientes con Apgar bajo recuperado sin repercusión gasométrica requieren de un ayuno mínimo de 12 horas y radiografía de abdomen antes de iniciar la alimentación, si hubo repercusión gasométrica debe esperarse 24 horas.

Tipos de leches recomendadas para los Recién Nacidos

Leche Humana

Clasificación:

- a. Leche de su propia madre fresca (recién extraída no procesada).
- b. Leche humana Pasteurizada (Banco de Leche).

Leche de su propia madre fresca

- ✓ Calostro.
- ✓ Leche de transición.
- ✓ Leche madura.
- ✓ Leche de pretérmino.

Leche humana Pasteurizada

- ✓ Hipocalórica: < 500 Kcal/L – bajo contenido calórico, alto contenido inmunológico.
- ✓ Normocalórica: 500 – 700 Kcal/L.
- ✓ Hipercalórica: > 700 Kcal/L - alto contenido calórico, bajo contenido inmunológico.

Las indicaciones más comunes para prescribir leche de banco son:

- Nutricionales: Prematuridad. Síndrome de Mal absorción. Errores metabólicos. Nutrición posquirúrgica.
- Terapéuticas: Enfermedades Infecciosas. Inmunodeficiencias. Enfermedades crónicas.
- Preventivas: Enterocolitis crónica necrotizante. Alergia a proteínas de la leche de vaca. Terapia inmunosupresora.

Tipos de fórmulas lácteas para Recién Nacidos

En caso de no contar con leche humana valorar uso de fórmulas lácteas disponibles. Hay variedad de fórmulas lácteas:

- ✓ **Fórmulas para RNT:** basadas en la composición de la leche humana madura, contiene 68 Kcal/100cc., proteína 1.5 gr. /100cc., calcio 50 mg./100cc. y fósforo 30mg. /100cc.
- ✓ **Fórmulas para prematuros:** Si no se cuenta con LM o su cantidad es insuficiente, y no dispone de Banco de Leche Humana, se debe usar una fórmula láctea especial para prematuros. Estas leches se caracterizan por:
 - Mayor densidad energética (81 cal por 100 cc).
 - Menor cantidad de lactosa (40 - 50%) y adición de otros hidratos de carbono (50 - 60% de polímeros de glucosa y/o maltosa - dextrina).

- Mayor contenido proteico con predominio de albúmina y suplemento de taurina, colina, inositol y carnitina.
- Incorporación de triglicéridos de cadena media de fácil absorción y mayor oxidación (50% del contenido total de lípidos) y de ácidos grasos de cadena larga poliinsaturados de origen vegetal.
- Mayor concentración de vitaminas y minerales, especialmente calcio y fósforo.

✓ **Fortificar leche humana en RNPr**

- En RNPr menos de 2 Kg. y menos de 35 semanas de gestación con alimentación por sonda.
- Si la ganancia de peso es menor de lo esperado y/o hay datos de desmineralización ósea según exámenes de laboratorio.
- Alimentar con leche humana de su madre fortificada, a RNPr que reciben alimentación por sonda, y que toleren al menos 100cc./K/día de ingesta.
- Dar leche humana del final de la excreción u ordeño de la madre (rica en grasa) en RNPr con ganancia menor a 15 g./k/día. Si se quiere aumentar calorías en 10-12% a base de proteínas dar leche del inicio de excreción.
- Si toma al menos 100cc/k/día mantener el mismo volumen 2-4 días y aumentar concentración con fortificadores (máximo 4g./ 100cc.) en casos de poca ganancia de peso que no responde con leche humana del final de la excreción (ordeño de la madre).
- Si la producción de leche es poca, usar fortificadores líquidos 1:1 (vol:vol) con leche humana.
- Cuando la madre no produce suficiente volumen dar leche humana fortificada alternando con tomas de fórmulas lácteas para prematuros, lo cual mejora la ingesta del calcio y fósforo.
- Dar suplemento de hierro elemental 2mg/k/día después de completar alimentación entera completa.
- No es necesario suplementar vitaminas con fortificadores.

Esquema de alimentación

Se recomienda modificar el esquema de alimentación dependiendo del peso al nacimiento

Volúmenes de Alimentación Enteral del RN de Término o Pretérmino Hospitalizado				
Peso (g)	Volumen de Inicio	Cuando Aumentar	Volumen diario a aumentar	Volumen máximo
< 1250	10 – 20 ml/kg/día	Mantener por 3 días	15 – 20 ml/kg/día	150 ml/kg/día (24 kcal/onza) o 160 - 170 ml/kg/día (22 kcal/onza)
1250 – 1500	10 – 20 ml/kg/día	24 - 48 hrs.	15 – 20 ml/kg/día	150 ml/kg/día (24 kcal/onza) o 160 -170 ml/kg/día (22 kcal/onza)
1500 - 2000	10 – 20 ml/kg/día	24 – 48 hrs.	15 – 25 ml/kg/día	150 ml/kg/día (24 kcal/onza) o 160 -170 ml/kg/día (22 kcal/onza)
2000 - 2500	25 – 30 ml/kg/día	24 hrs.	25 – 30 ml/kg/día	180 – 200 ml/kg/día (20 kcal/onza)
Estable > 2500	50 ml/ kg/día	24 hrs.	25 - 40 ml/kg/día	180 – 200 ml/kg/día 20 kcal/onza)

a. Alimentación del RN de término (RNT).

✓ **Sin factores de riesgo**

- Dar leche materna (LM) iniciando con calostro, a continuación leche en transición y madura hasta los 6 meses de vida de forma exclusiva.
- Dar LM extraída y/o fórmula para lactantes menores de 6 meses.
- Iniciar el 1° día con 60 - 70 cc/Kg aumentando 20 cc/Kg/día hasta alcanzar un volumen de 140 - 160 cc/Kg/día a los 7-8 días.

✓ **Con factores de riesgo.**

1. Factores de riesgo: Asfixia moderada a severa, cardiopatía congénita grave, Poliglobulia sintomática, PEG severo, Necesidad de drogas vasoactivas, Sospecha de enterocolitis necrotizante (ECN).

2. Esquema de alimentación.

- a) Régimen 0 por 24 a 72 horas según patología.
- b) Iniciar LM 20 cc/Kg/día y aumentar a igual volumen.
- c) Control estricto de la tolerancia.

b. Alimentación enteral del RN prematuro

- Se inicia con calostro.
- Continuar con leche de su propia madre (**tiene mayor contenido inmunológico y calórico que la leche de la madre de RN a término**).
- Si la ganancia de peso esperada es insuficiente se puede utilizar:
 - Leche materna de tetada última (final de tetada). O
 - Leche materna pasteurizada hipercaloria.

Esquema de alimentación de un prematuro (Según tabla de volúmenes a alimentar).

- ✓ **RN con peso entre 1500 y 2000 g:** a. Inicio entre las 6 y 8 horas de vida por sonda orogástrica (SOG).
- ✓ **RN con peso entre 1000 y 1500 g:** Inicio entre las 12 y 24 horas de vida por SNG.
- ✓ **RN con peso menor de 1000 g:** Si no hay contraindicaciones, inicio entre las 24 y 48 horas de vida por SOG.

Métodos de Alimentación Enteral en RN prematuro:

La presencia de succión normal no garantiza un reflejo de deglución adecuado, especialmente en el recién nacido críticamente enfermo, este debe ser alimentado por sonda para evitar el riesgo de aspiración y para disminuir el gasto energético:

- Alimentación enteral trófica o mínima: 10 – 20 ml/kg/día iniciando entre el 1º Y 8º día de vida según condición clínica con aumento de volúmenes después del 3º día de su inicio.
- La alimentación enteral durante las transfusiones no está esclarecida, unos refieren dejar nada por boca al RN hasta 12 hrs. después y otros prefieren seguir alimentándolo sobre todo si es < 34 S/G.
- Alimentación enteral progresiva: Aumento de volúmenes > 24ml/kg/día puede ser tardía después de los 3 días de recibir alimentación trófica y temprana antes o a los 3 días de iniciada la alimentación trófica. La forma tardía 5 – 7 días se asocia con la reducción de más del 40% en el riesgo de enterocolitis necrosante y muerte.
- Alimentación enteral total: Al alcanzar los 160ml/kg/día o las 100kcal/kg/día.
- **Se recomienda el uso de CALOSTRO en mucosa oral como estímulo sensorial y la prevención de las neumonías asociadas a ventilador mecánico**

TECNICAS DE ALIMENTACION

Técnicas de alimentación habituales:

- ✓ Succión directa al pecho de su madre.
- ✓ Técnica del vasito.
- ✓ Alimentación con sonda orogástrica.

Técnicas especiales de alimentación.

- ✓ Los recién nacidos de menos de 30 semanas de Edad Gestacional.
 - Se alimentarán con sonda orogástrica. Los de 30 a 33 semanas se alimentarán también con sonda orogástrica, pero se intentará el inicio con alimentador.
 - A las 34 semanas podrá continuar con el alimentador o biberón, pero también se intentará con el seno materno.
- ✓ Recién nacido con labio y/o paladar hendido.
 - Estimulación perioral y facial.
 - Ejercicios con la succión no nutritiva usando el chupón con tapa del biberón y colocando una gasa para evitar la entrada del aire.

Monitorización de la tolerancia.

- ✓ Los residuos gástricos (RG) de más de un 25% del volumen dado en la alimentación previa, o más de 1 a 2 cc.
- ✓ Si se está en alimentación continua (chequeo cada 4-6 horas) o cualquier cambio en el patrón de los RG requieren evaluación del RN.
- ✓ Si los RG se tornan biliosos o aumentan de una alimentación a la siguiente o aparece distensión abdominal o existe evidencia de sangre en las deposiciones requiere suspender el aporte enteral por el tiempo que sea necesario hasta descartar una ECN.

Intolerancia a la alimentación

El problema más frecuente en la alimentación del prematuro es la mala tolerancia, especialmente en el período de transición. Evidentemente, el vaciamiento gástrico mejora en posición prono Fowler, decúbito lateral derecho, o posición canguro. En estas posiciones se minimiza el riesgo de reflujo gastroesofágico, por lo que son recomendables durante el período postprandial, además de disminuir el gasto energético.

Son criterios de intolerancia:

- Residuos alimentarios mayores que 25 % de la alimentación, si recibe más de 10 mL por vez o mayor que 2 mL/kg en recién nacidos con menos de 750 g de peso, y mayor que 3 mL, si el peso es mayor que 750 g.
- Residuos biliosos, hemáticos o porráceos en cualquier volumen (mayor que 1 mL).
- Vómitos.
- Regurgitaciones.
- Perímetro abdominal mayor que 0,5 cm/día.
- Deposiciones con sangre o enterocólicas y/o una reducida frecuencia de deposiciones.
- Distensión abdominal, con dibujo de asas o sin ésta.
- Salivación.
- Apnea con bradicardia o cambios de coloración.
- Sospecha de enterocolitis necrosante.
- Niño enfermo con alimentación al pecho que rechaza inesperadamente la alimentación.

Contraindicaciones de la vía oral:

- ✓ Todo RN gravemente enfermo.
- ✓ Antecedente de asfixia o hipoxia severa dejar ayuno por 24 horas.
- ✓ Si la frecuencia respiratoria es mayor de 80 por minuto o hay distres respiratorio.
- ✓ Ayuno 6 horas antes y 6 horas después de extubación.
- ✓ Presencia de bilis o sangre por sonda.
- ✓ Con signos de intolerancia a la vía oral:
 - Residuo gástrico: si es > 50%.
 - Vómitos o regurgitación.
 - Distensión abdominal.

- Presencia de sangre en heces.
- Presencia de bilis o sangre por sonda.

Control del crecimiento

Pesar diario así:

- ✓ Utilizar la misma pesa, sin ropa y sin equipo en lo posible.
- ✓ Tener peso de referencia de los equipos (férulas, sondas, tubos etc.).
- ✓ Pesar a la misma hora y en ayuno.
- ✓ Anotar y comparar con tablas de crecimiento intrauterino y post neonatal para RNPr.
- ✓ Medir una vez por semana talla y perímetro cefálico.
- ✓ La ganancia ideal de peso para RNT 15-30g./día y talla 1cm / semana.
- ✓ La ganancia ideal de peso RNPr o RN gravemente enfermo 10 - 15g/día.

Evaluación nutricional:

1. Control de parámetros antropométricos.

- ✓ Incremento de peso > para **RNT 15-30g/día**; Incremento de peso **RNPr o RN gravemente enfermo 10 - 15g/día**.
- ✓ Incremento de talla 1 cm/semana.
- ✓ Incremento de circunferencia craneana 1 cm/semana.

2. Considerar la recuperación fisiológica del peso en los RN:

- ✓ 7 días en RNT.
- ✓ 8-12 días en < 2000 g.
- ✓ 10-15 días en < 1500 g.
- ✓ 12-17 días en < 1000 g.

3. Control de parámetros de laboratorio, cada 7-15 días:

- ✓ Natremia.
- ✓ Calcemia-Fosfemia-Fosfatasas alcalinas.
- ✓ Nitrógeno ureico.
- ✓ Estado ácido-base.
- ✓ Albúmina.
- ✓ Serie roja.

Aspectos prácticos a recordar:

- ✓ No mantener al neonato en ayuno por tiempo prolongado.
- ✓ Iniciar la succión al cumplir las 34 semanas de Edad Gestacional corregida.
- ✓ No introducir la sonda por nariñas.
- ✓ Los volúmenes diarios, se estiman de acuerdo al peso diario.
- ✓ Mantener un control de las ingestas y excretas así como de los líquidos y calorías totales.
- ✓ Estimular a la madre a participar en el manejo de su hijo.

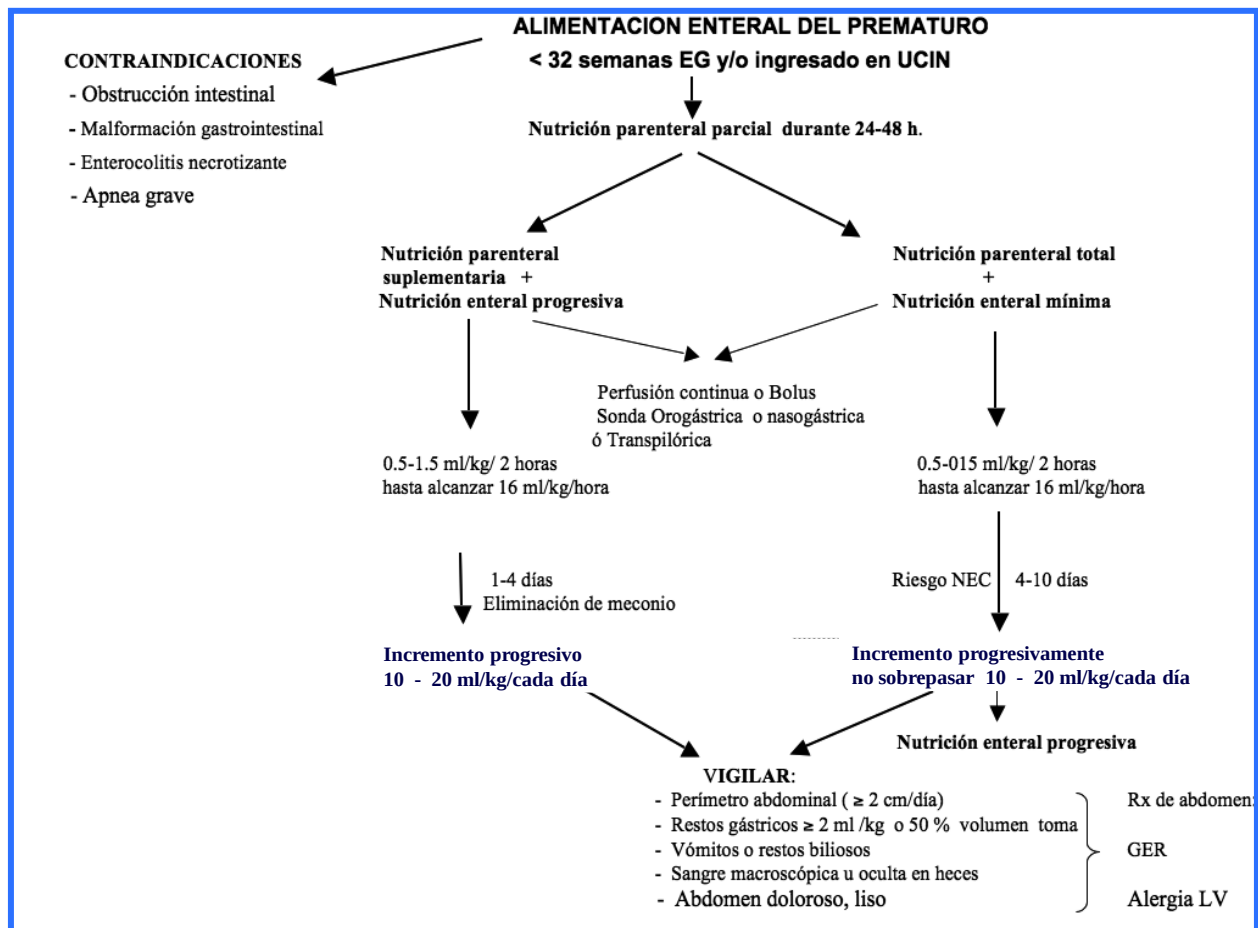
Alimentación en situaciones especiales

Métodos de alimentación de bebés con bajo peso al nacer.

Durante los primeros días, el bebé quizás no pueda alimentarse por vía oral y necesite alimentación intravenosa. La vía oral debe comenzar tan pronto como sea posible.

- **Un bebé con menos de 30-32 semanas de Edad Gestacional** usualmente necesita ser alimentados por sonda orogástrica. Dele por esta vía leche materna extraída. La madre puede dejar que su bebé le chupe el dedo mientras le están dando la alimentación a través de la sonda. Esto probablemente estimula su tracto digestivo y le ayuda a ganar peso.

- **Un bebé de entre 30 y 32 semanas de Edad Gestacional** pueden tomar de una taza pequeña o con cucharita. Usted puede comenzar a tratar de darle alimentos con tacita una o dos veces por día, mientras el bebé continúa recibiendo la mayor parte de su alimento a través de la sonda. Si el bebé toma bien de la taza, usted puede reducir las comidas por sonda.
- **Los bebés de alrededor de 33 y 34 semanas de Edad Gestacional** son capaces de comenzar a succionar del pecho. Deje que la madre coloque a su bebé al pecho tan pronto como éste se encuentre bien. Al comienzo puede que solamente busque el pezón y comience a lamerlo, o quizás succione un poco. Continúe dándole leche materna extraída, con taza o a través de la sonda, para asegurarse de que el niño obtiene todo lo que necesita.
- **Los bebés entre 35 y 36 semanas o más de Edad Gestacional** (algunas veces más temprano) con frecuencia pueden tomar todo lo que necesitan directamente del pecho. Los suplementos con taza ya no son necesarios. Continúe el seguimiento de los bebés y péselos regularmente para asegurarse de que están recibiendo toda la leche que necesitan.



Displasia broncopulmonar y Cardiopatía congénita.

- ✓ El suministro de una adecuada cantidad de calorías, proteínas, vitaminas liposolubles y elementos traza es crucial para el crecimiento pulmonar y disminuir el daño.
- ✓ El gasto energético, es 25% más alto que en un paciente sin EPC. Se requiere una ingesta calórica de 120-160kcal/k/día para alcanzar un crecimiento óptimo.
- ✓ Dependiendo de la severidad de la enfermedad pulmonar, los neonatos pueden requerir restricción hídrica (150mL/k/día); sin embargo, con esta restricción hay limitaciones para proveer una adecuada cantidad de calorías, proteínas, vitaminas y minerales sin el uso de suplementos modulares adicionales.

Obstáculos primarios nutricionales en Displasia broncopulmonar y Cardiopatía congénita

- ✓ Dentro de las causas de falla en el crecimiento se han identificado un incremento en la tasa metabólica, hipoxia crónica, infecciones crónicas y trabajo respiratorio aumentado.
- ✓ En neonatos prematuros la deficiencia de reservas nutricias, la inmadurez orgánica, enzimática e inmune, asociada a un incremento de las necesidades nutrición de estos pacientes.
- ✓ Restricción hídrica < 150ml/k/día por largo tiempo, incrementa el riesgo de enfermedad metabólica ósea y deficiencia de otros nutrientes.
- ✓ La deficiencia en vitaminas liposolubles, tales como la A y la E puede también contribuir al desarrollo de la enfermedad.
- ✓ Pobre habilidad oral-motora, secundario a un tiempo de intubación prolongado, y adicionalmente el reflujo gastroesofágico puede ser un problema en este tipo de pacientes.
- ✓ Medicamentos como furosemida, esteroides y metilxantinas puede alterar el metabolismo y favorecer el daño en el crecimiento.

Se recomienda dar 200 mg/k de calcio y 100 mg/k de fósforo. Se recomienda incrementar la ingesta de calcio y fósforo como una prioridad hasta que el paciente alcance un peso de 3 kg aproximadamente.

Apoyo Nutricional en el Neonato Enfermo					
Nutriente	SDR	DBP	C.C	Sepsis	RCIU
Agua	↓	↓↓	↓	→	↑
Energía	↑↑	↑↑↑	↑↑	↑↑↑	↑↑
CHO	↑....↑↑	↑	↑....↑↑	↑↑	↑
Lípidos	↑	↑↑	↑	↑	↑
Proteínas	↑↑	↑↑	↑	↑↑	↑
Calcio	↑	↑↑	↑	→	↑
Vit A	↑↑	↑↑	→	→	→
Vit E	↑	↑↑	→	→	→
SDR: Síndrome de Dificultad Respiratoria. DBP: Displasia Broncopulmonar. CC: Cardiopatía Congénita. RCIU: Retardo en el Crecimiento Intrauterino.					

Nutrición parenteral NPT**Definición**

La alimentación parenteral total (APT) en el recién nacido es un método desarrollado para suministrar por vía endovenosa los sustratos energéticos y nutricios a un paciente cuya función gastrointestinal está comprometida debido a condiciones clínico-patológicas, malformaciones o inmadurez. Aporta carbohidratos, lípidos, aminoácidos, electrolitos, oligoelementos, vitaminas y agua.

Indicaciones**Médicas**

- ✓ Síndrome de dificultad respiratoria.
- ✓ Enterocolitis necrosante. Septicemia.
- ✓ Bajo peso al nacer.
- ✓ Asfixia, entre otras.

Quirúrgicas

- ✓ Atresia intestinal.
- ✓ Fístula traqueoesofágica.
- ✓ Oclusión intestinal.
- ✓ Defectos de pared abdominal.

Inicio nutrición parenteral NPT

Debe iniciarse precoz de NPT, al momento del ingreso, una vez estabilizado desde el punto de vista respiratorio, metabólico y hemodinámico.

Se instala un catéter venoso central por vía percutánea para infundir una solución parenteral, con:

- ✓ Aminoácidos al 10%: 2 – 2,5 g/k.
- ✓ Lípidos: 0,5 g/k.
- ✓ Carga glucosada: 4,2 – 4,8 mg/k/min.

El volumen inicial utilizado, es de 60 – 70 cc/k, las modificaciones al volumen, se deben realizar de acuerdo a los balances, se realizan a través de otra vía venosa insertada por vía periférica.

Avance en la nutrición:

- ✓ Proteico, se realiza a razón de 0,25 – 0,5 g/k/día, dependiendo de la tolerancia, hasta un máximo de 3,5 – 3,8 g/k/d.
- ✓ Lípidos: 0,25 – 0,5 g/k/día hasta un máximo de 3 mg/k/; aunque en éstos:
 - Se debe considerar disminuir su aporte al mínimo (0,5 g/k) en caso de sepsis, ictericia severa y Plaquetopenia (< 80.000 plaquetas).
 - Pero evitar la suspensión, para disminuir el riesgo de un estado carencial.
 - Triglicéridos con niveles mayores >200mg/dl, se debe bajar el aporte y considerar el uso de heparina.
- ✓ Las cargas de glucosa, se deciden de acuerdo a la glicemia y glucosuria.
 - El objetivo ideal a lograr, es un aporte de 8 – 9 mg/k/min, que permita anabolizar un aporte proteico de 2 – 2,5 gramos por sobre las pérdidas.

La medición de nitrógeno ureico y triglicéridos seriados en los primeros días, son los criterios utilizados para decidir los avances.

Desde el 3° día, se indica una solución de NPT completa, lo que incluye electrolitos. Las dosis habitualmente utilizadas son:

- ✓ Sodio (Na Cl 10%): entre 3-4 mEq/ kg/d.
- ✓ Potasio (KCl 10%) 2-3 mEq/kg/día.
- ✓ Calcio (Gluconato Ca 10%): 3 ml por cada 100 ml de nutrición parenteral para prevenir la osteopenia del prematuro.
- ✓ Fosfato de potasio (Fosfato ácido K 15%): 1 ml por cada 100 ml de solución parenteral.
- ✓ Sulfato de Magnesio (MgSO4 25%): 0,2 ml por cada 100 ml de solución.

También desde el 3° día se incluyen los oligoelementos (Cloruro de Zinc, Cloruro de Cobre, Cloruro de Manganeso, Cloruro de Cromo), se agregan a través de una ampolla de 2 ml, requiriendo 0,5 ml por cada 100 ml de solución.

El aporte de vitaminas, incluye las liposolubles, que van en bolsa aparte junto con los lípidos (A, D, E, K) y las hidrosolubles que van con la solución de NPT (C, complejo B, ácido fólico, biotina y dexpantenol). Se recomienda utilizar 0.75 ml / 100 ml de solución de NPT, en todo niño con peso inferior a 2,500 gramos.

La fórmula de multivitamínicos recomendada por el Grupo de Nutrición de la Asociación Médica Americana (NAG) es la siguiente: MVI pediátrico (5 ml).

Contenido del MVI Pediátrico		
Vitamina	Contenido	Unidad de Medida
A (equivalentes de retinol)	2,300	UI
D (ergocalciferol)	400	UI
E (acetato de tocoferol)	7	UI
K (fitonadiona)	200	mcg
C (ácido ascórbico)	89	mg
B1 (tiamina)	1.2	mg
B2 (riboflavina)	1.4	mg
B6 (piridoxina)	1	mg
Niacinamida	17	mg
Dexpantenol	5	mg
Biotina	20	mcg
Ácido Fólico	140	mcg
B12 (Cianocobalamina)	1	mcg

Se calcula a 2 ml/kg sin exceder de 5 ml.

Elementos traza

Incluyen al zinc, cobre, cromo, manganeso y yodo. Se suplementan de rutina y las recomendaciones tanto para el recién nacido prematuro como el de término son las mismas a excepción del zinc.

Dosis requeridas de Oligoelementos		
Oligoelemento	RNPr	RNT
Zinc	400 mcg/Kg	300 mcg/Kg
Cobre	20 mcg/Kg	
Manganeso	1 mcg/Kg	
Cromo	0.2 mcg/Kg	
Selenio	2 - 3 mcg/Kg	
Yodo	1 mcg/Kg	

La presentación de los elementos traza es en forma de solución que al calcularse a 0.3 ml/kg, aporta la cantidad recomendada de oligoelementos. En casos de colestasis hepática se recomienda suspender su administración.

Medicamentos incompatibles con la nutrición parenteral		
Aciclovir	Dopamina	Sulfato de Morfina
Ampicilina	Ganciclovir	Midazolam
Anfotericina B	Imipenem	Nalbufina
Cefazolina	Indometacina	Bicarbonato de Sodio
Diazepam	Metronidazol	Fenitoína
Medicamentos incompatibles con las mezclas 3 en 1 de alimentación parenteral, por la misma vía.		

COMPLICACIONES

La nutrición parenteral debe ser controlada con exámenes de manera rutinaria, especialmente en la primera semana de vida, solicitando:

- ✓ Gases arteriales.
- ✓ Electrolitos plasmáticos.
- ✓ Glicemia.
- ✓ Bilirrubina.
- ✓ Trigliceridemia.
- ✓ Calcemia, Fosfemia.
- ✓ Nitrógeno ureico.

Día a día, es necesario determinar los aportes que se están administrando:

- ✓ Volumen total (cc / k).
- ✓ Aporte proteico (g/k).
- ✓ Relación calórico nitrogenada (calorías no proteicas / g de Nitrógeno).
- ✓ Aporte lipídica (g/k).
- ✓ Carga de glucosa (mg/k/min).

Complicaciones de la alimentación parenteral.

- ✓ **Complicaciones técnicas:** filtración con grados variables de lesión tisular, incluso necrosis, trombosis, oclusión, embolia, migración del catéter, extravasación, colección de solución parenteral en pleura o pericardio.
- ✓ **Complicaciones infecciosas:** el uso de nutrición parenteral se ha asociado con un significativo aumento de las infecciones por estafilococo epidermidis y cándida.
- ✓ **Complicaciones metabólicas:**
 - Hiperglucemia, hipoglucemia. La suspensión brusca de una solución parenteral es la principal causa de hipoglucemia. En caso de necesitar suspender o realizar parenteral cíclica en un paciente establemente mantenido en alimentación parenteral, debe disminuirse la carga inicial en un 25 % cada 30 minutos, de manera de suspender la solución en 1 ½ a 2 horas. Al reiniciar el mismo esquema permite disminuir el riesgo de hiperglucemia.
 - Exceso o déficit de minerales: **controlar periódicamente** y ajustar según resultados y condiciones patológicas.
 - Elevación de la uremia, hiperamonemia: reducir el aporte de proteínas.
 - Hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia. El nivel seguro de triglicéridos plasmáticos es tema de discusión. El nivel de 150 mgr/dl es el valor normal en ayunas, si el paciente está con infusión continúa de lípidos se considera 250 mgr/dl como el límite máximo tolerable.
 - Acidosis generalmente hiperclorémica: debe disminuirse el aporte de cloro y reemplazar el cloruro de sodio por acetato de sodio. El uso de cisteína contribuye a la acidosis y aumenta los

requerimientos de acetato.

- Enfermedad metabólica ósea del prematuro.

Monitoreo sugerido para pacientes que reciben alimentación parenteral total.

Monitoreo sugerido para pacientes que reciben alimentación parenteral total.			
Parametro	Diariamente	Semanalmente	Cada 3 Semanas
Peso	X		
Balance Hidrico	X		
Signos Vitales	X		
Glucosuria	X		
Función del catéter	X		
LABORATORIO			
BHC		X	
Sodio		X	
Potasio		X	
Cloro		X	
CO2		X	
Glucosa		X	
BUN		X	
Creatinina		X	
Trigliceridos		X	
Calcio		X	
Magnesio		X	
Fosforo		X	
Prealbumina		X	
Albumina		X	
Proteínas Totales		X	
TGO		X	
TGP		X	
Bilirrubinas		X	
Selenio			X
Cobre			X
Zinc			X

Bibliografía

1. Premji S, Chessell L. Continuous nasogastric milk feeding versus intermittent bolus milk feeding for premature infants less than 1500 grams. *Cochrane Neonatal Issue* 1, 2001.
2. Mena P. Cuando y cómo iniciar la alimentación enteral en el prematuro extremo. *Rev Chil Pediat* 2001; 72 (3): 247-250.
3. McGuire W, Henderson G, Fowlie PW. Feeding the preterm infant. *BMJ* 2004; 329:1227-1230
4. Patole S. Strategies for prevention of feed intolerance in preterm neonates: systematic review. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2005 Jul; 18(1):67-76.
5. Tyson JE, Kennedy KA. Trophic feedings for parenterally fed infants. *Cochrane Neonatal Issue* 3, 2005
6. Schanler, RJ, Anderson, D. The Low Birth- Weight Infant: Inpatient Care. In: *Nutrition in Pediatrics*, 4th ed, Duggan, C, Watkins, JB, Walker, WA (Eds), BC Decker Inc, Hamilton, Ontario, Canada 2008.
7. ESPGHAN Committee on Nutrition. Agostoni C, Buonocore G, Carnielli VP, De Curtis M, Darmaun , et al. Enteral nutrient supply for preterm infants: commentary from the European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2010; 50: 85-91.
8. Hendricks KM, Duggan CH, Walker WA. *Pediatric Nutrition. Parenteral Nutrition*. 3rd Ed. Hamilton-London 2000.pp.242-287
9. Wylie R, Hyams JS (eds), *astroenterologia pediátrica*. Mexico McGraw – Hill Internacional, 2ed 2001: 515 – 26
10. Noerr B. Current controversies in the understanding of necrotizing enterocolitis. Part 1. *Adv Neonatal Care* 2003, 3:107-20.
11. Sharma R, Tepas JJ, Hudak ML, Wludyka PS, Mollitt DL,; Garrison RD, et al. Portal venous gas and surgical outcome of neonatal necrotizing enterocolitis. *J Pediatr Surg* 2005; 40:371-6.
12. Premer DM Georgieff MK. Nutriton for ill neonates. *Pediatrics in Review* 1999;20:e56-e62.

Capítulo 15

Enfermedades Respiratorias del Recién Nacido

15.1 Insuficiencia respiratoria en el Recién Nacido

Definición

La insuficiencia respiratoria (distrés respiratorio), es uno de los síndromes más frecuentes en neonatología. Es el estado clínico en el que no se logra satisfacer o se satisfacen con gran incremento en el esfuerzo respiratorio, los requerimiento de oxígeno(O₂) de las células para su metabolismo aeróbico y la eliminación del bióxido de carbono (CO₂) producido.

Epidemiología

La patología respiratoria constituye la causa más frecuente de morbilidad en el período neonatal, y puede afectar al 2-3% de los recién nacidos y hasta el 20% de los que tienen un peso al nacer menor de 2,5 kg. En Nicaragua un 60% de los RN ingresados a neonatología es por insuficiencia respiratoria.

Bases Fisiológica de la Insuficiencia Respiratoria (IR)

La función respiratoria trata de proporcionar el suficiente O₂ (desde el medio ambiente) a la célula que permita una eficiente producción de ATP y de la eliminación del CO₂ desde la célula al medio ambiente.

Para cumplir con estos objetivos debe haber una acción coordinada y simultanea del sistema respiratorio, que se encarga de obtener O₂ y eliminar CO₂ entre la atmósfera y los pulmones, del sistema circulatorio que lleva el O₂ y recoge el CO₂ entre las células y los pulmones y el sistema nervioso que regula ambos.

Su función coordinada comprende tres fases:

- **Ventilación:** Es el intercambio de gases entre la atmósfera y los pulmones (O₂) y entre los pulmones y la atmósfera (CO₂).
- **Perfusión (Irrigación):** Es el paso de sangre por los capilares alveolares (pulmón) y de todos los tejidos del organismo.
- **Difusión:** Es el paso de gases (O₂ y CO₂) en ambas direcciones a través de la membrana alveolo-capilar del pulmón y de los capilares a las células en la circulación periférica (hacia todos los tejidos).

La alteración de cualquiera de estas fases de la función respiratoria puede originar una insuficiencia respiratoria.

Los signos de insuficiencia respiratoria en el recién nacido (RN) van a estar en parte relacionados con la causa desencadenante, e incluyen:

Causas pulmonares y extrapulmonares

CAUSAS RESPIRATORIAS		
PULMONARES	• Enfermedad de membrana hialina o Sx de distress respiratorio • Taquipnea transitoria • Malformaciones (hernias, tumores, quistes, hipoplasias) • Broncodisplasia pulmonar • HPP	• Neumonías • Sx de aspiración de líquido meconial • Neumotórax • Hemorragia pulmonar • Derrame pleural (quilotórax)
	• Atresia de coanas • Sx de Pierre Robin • Parálisis de cuerdas vocales	• Laringomalacia • Estenosis laríngea o traqueal congénita • Fístula traqueo esofágica

CAUSAS NO RESPIRATORIAS		
CAUSAS METABÓLICAS	• Hipoglucemia • Hipocalcemia	• Acidosis metabólica
CAUSAS INFECCIOSAS	• Sepsis	• Meningitis
CAUSAS NEUROLÓGICAS (centrales o periféricas)	• Apneas • HIV • Parálisis diafragmática	• Asfixia • Depresión por drogas
CAUSAS HEMATOLÓGICAS	• Poliglobulia	• Anemia
CAUSAS CARDIOLÓGICAS	• Cardiopatías congénitas • DAP	• Insuficiencia cardíaca • Arritmias
OTRAS CAUSAS	• Deformidad de la caja torácica • Hipotermia e hipertermia • Reflujo gastroesofágico	• Shock • Miopatías, distrofias musculares, miastenias • Deshidratación

Enfermedades más frecuentes: Asfixia Perinatal, Síndrome de dificultad respiratoria (SDR o membrana hialina) Neumonía perinatal, Síndrome de Aspiración de Meconio, taquipnea transitoria y apnea recurrente.

Enfermedades menos frecuentes: Neumotórax, neumomediastino, hemorragia pulmonar, hernia diafragmática, cardiopatías congénitas.

Raras: Quistes pulmonares, agenesia o hipoplasia pulmonar, atresia de coanas, enfisema lobar congénito, membrana laríngeas.

EDAD DE COMIENZO DE LA DIFICULTAD RESPIRATORIA		
< 48 hs de vida	> 48 hs de vida	> 7 días de vida
• HPP • SALAM • EMH • Asfixia • Neumonías • Cardiopatías (TGV, atresia pulmonar, retorno venoso anómalo, hipoplasia de corazón izquierdo) • Taquipnea transitoria • Neumotórax • Malformación de vías aéreas • Hipoplasia pulmonar	• Malformaciones pulmonares • Neumotórax • DAP • Sepsis • Cardiopatías congénitas (coartación de aorta, tetralogía de Fallop) • Anemia/poliglobulia • Hipo/hipertermia • Hipoglucemia • Hemorragia intracraneana • Hemorragia pulmonar • RGE • Metabolopatías con acidosis metabólica	• Neumonitis • Bronquiolitis • Laringitis • Sepsis • Broncoaspiración • Cardiopatías cardíacas con hiperflujo pulmonar (CIV, CIA, DAP) • DBP

Anamnesis

- ✓ Edad de gestación, peso.
- ✓ Historia familiar.
- ✓ Control gestación: infecciones, malformaciones, derrame pleural.
- ✓ Líquido amniótico: cantidad ↑ o ↓; meconio.
- ✓ Parto: presentación, vaginal-cesárea, asfixia, trauma (frénico).
- ✓ Reanimación: oxígeno/PPI, otras medidas.

Clínica

Manifestaciones clínicas:

- ✓ Las manifestaciones clínicas más comunes de las enfermedades pulmonares neonatales son: cambios en la frecuencia y el ritmo respiratorio, retracciones costales, quejido espiratorio, cianosis (o necesidad de oxígeno suplementario para evitarla), alteraciones en la auscultación pulmonar, que son expresiones de la situación fisiopatológica y de los intentos de adaptación a la misma por parte del paciente.
- ✓ La taquipnea, con frecuencia respiratoria superior a 60 y en ocasiones a 90-100 respiraciones/min, es característica de estos cuadros.
- ✓ Cuando se acompaña de retracciones subcostales y/o intercostales intensas que indican un trabajo respiratorio aumentado y de pequeñas pausas intercaladas para “descansar”, se debe establecer alguna intervención terapéutica para evitar una pausa de apnea.

Indicadores clínicos de la insuficiencia respiratoria

El Test de Silverman permite de un modo sencillo cuantificar la intensidad del trabajo respiratorio e ir valorando la evolución clínica cuando el paciente no está sometido a CPAP o VM, ya que en estas situaciones el aleteo nasal y el quejido espiratorio no pueden ser valorados.

Escala de Silverman-Anderson			
Signos	0	1	2
Movimientos tóraco-abdominales	Rítmicos y regulares	Tórax inmóvil. Abdomen en movimiento	Disociación tóraco-abdominal
Tiraje intercostal	No	Leve	Intenso y constante
Retracción xifoidea	No	Leve	Intenso
Aleteo nasal	No	Leve	Intenso
Quejido Respiratorio	No	Audible con estetoscopio	Audible sin estetoscopio
Reproducido de: Silverman WA, Andersen DH. A Pediatrics 1956; 17:1			

El Test de Silverman toma 5 signos observables o audibles con facilidad, atribuyendo a cada ítem valores de 0 a 2. La sumatoria da un valor en el rango de 0 a 10.

Clasificándose la insuficiencia respiratoria en: Leve (0-3), Moderada (4 a 6 puntos) y Severa (>6 puntos).

Criterio de diagnóstico

El diagnóstico de la Insuficiencia Respiratoria es clínico:

- ✓ La Presencia de uno o más de los siguientes signos respirando aire ambiental (O al 21%) hace el diagnóstico:
- ✓ Frecuencia respiratoria >60 x minuto en condiciones basales (sin fiebre, sin llanto, ni estimulación).
- ✓ El Silverman- Andersen >1.

- ✓ Esfuerzo Respiratorio débil o Boqueadas.
- ✓ Apnea, recurrente que no responde al O ni a los estímulos.
- ✓ Cianosis central o generalizada.
- ✓ Gasometría:
 - Pa O₂ <60mm. Hg.
 - PaCO₂ >45mm. Hg.
 - pH RNPr <7.
 - Ph RNT <7.30.

El RN sano tiene una frecuencia respiratoria (FR) que oscila entre 40-60 x minuto, pero puede modificarse por la actividad, el llanto y la temperatura.

Causas según frecuencia:

Enfermedades más frecuentes: Asfixia Perinatal, Síndrome de dificultad respiratoria (SDR o membrana hialina) Neumonía perinatal, Síndrome de Aspiración de Meconio, taquipnea transitoria y apnea recurrente.

Enfermedades menos frecuentes: Neumotórax, neumomediastino, hemorragia pulmonar, hernia diafragmática, cardiopatías congénitas.

Raras: Quistes pulmonares, agenesia o hipoplasia pulmonar, atresia de coanas, enfisema lobar congénito, membrana laríngeas.

Si la FR es > de 60 x min. Y sobre todo si se asocia a otros signos de insuficiencia, debe abordarse se a ese neonato:

- ✓ El Silverman–Andersen (SA) puede ser de hasta 2 en la primera hora (1h.) después del nacimiento, en condiciones fisiológicas, pero después de esta primera hora, debe ser de 0.
- ✓ Siempre debe de anotarse, si su evaluación (puntaje) se hace en el paciente respirando aire (O al 21%) u O a mayor concentración lo cual cambia la interpretación del SA.
- ✓ La gravedad de la IR es mayor entre más alto es el SA y si un RN tiene un SA de 4 respirando O al 80% está mucho más grave (requiere ventilación asistida) que un RN con SA de 4 respirando aire ambiente (O al 21%), este último puede resolver su IR con O al 80% (O a 5-8 l x min). Si la puntuación de SA (en condiciones basales, respirando aire) es:

El esfuerzo respiratorio débil o la respiración jadeante (boqueadas) traducen una insuficiencia respiratoria grave que si no se corrige va camino al paro respiratorio y después paro cardíaco.

La mayoría de las veces estas manifestaciones al nacimiento son secundarias a la Asfixia Perinatal (ver asfixia), que deben resolverse inmediatamente con la reanimación neonatal (ver reanimación).

Apneas recurrentes

- ✓ Ausencia de respiración espontánea por >20 segundos o menos de 20 segundos si se acompaña de bradicardia (FC <100lpm., por>10 segundos) y/o cianosis central.
- ✓ La característica de esta Apnea, para tomarla como signo de insuficiencia respiratoria grave
- ✓ es que no responde ni al O ni a la estimulación, por lo que estos RN requieren entre otras cosas apoyo ventilatorio.

Cianosis central

- ✓ El color azulado (cianosis) cuando es a nivel central (labios, mucosa oral, lengua o también si es generalizada) traduce disminución severa de O en sangre, pero este es un signo tardío de insuficiencia respiratoria y puede no hacerse presente en casos de anemia severa.
- ✓ Es importante recordar que la cianosis periférica (cianosis de las extremidades o acrocianosis), se debe a disminución del flujo sanguíneo en las extremidades, que es normal en los primeros momentos después del nacimiento.

- ✓ Los RN a término, cuando son sometido a hipoxia responden al inicio con hiperpnea, y después si persiste la hipoxia hacen apnea. Pero los RN pretérmino desde el inicio ante la hipoxia, responden con apnea, no hay fase inicial de hiperpnea.

Exámenes de laboratorio y gabinete

A todo recién nacido con dificultad respiratoria grave se les debe efectuar los exámenes y procedimientos siguientes: cateterismo umbilical, gasometría arterial o arterializada, oximetría de pulso, glucemia semicuantitativa (dextrostix), Na, K, Cl, Ca y P, BHC.

Estudio de imagen

- ✓ Radiografía de tórax (muy importante): caja torácica-costillas, mediastino, cardíaca, vasos pulmonares, vía aérea, parénquima pulmonar, espacio pleural, diafragma.
- ✓ Ecografía: mediastino, derrame (cantidad), diafragma (movilidad).
- ✓ TAC-RM: secuestro, malformación, anillos vasculares.
- ✓ Broncoscopia y otras: agenesia hipoplasia, estridor inspiratorio:
 - Ecocardiografía.
 - Ecografía cerebral.

Diagnóstico diferencial radiológico

VOLUMEN INTRATORÁCICO				
DISMINUIDO	AUMENTADO	NORMAL	ASIMÉTRICO	VARIABLE
EMH	Taquipnea transitoria	Neumonías	Quilotórax	Cardiopatías
Edema de pulmón	Neumotórax bilateral	Taquipnea transitoria	Derrames	HPP
Hipoplasia bilateral de pulmón	Bronco displasia pulmonar	Algunas cardiopatías	Malformaciones pulmonares (MAQ, enfisema lobar)	Hemorragia pulmonar
Atelectasias	HPP		Parálisis diafragmática	Edema pulmonar
Hemorragia pulmonar	SALAM Enfisema		Hernia diafragmática Neumotórax unilateral	Tumores de mediastino

Diagnostico diferencial de insuficiencia respiratoria temprana

	EMH	Mala adaptación pulmonar	Bronconeumonía-sepsis temprana
Edad inicio	RN	RN	RN
FiO ₂ máxima (hipoxemia)	Hasta 1,0 (grave)	0,4-0,6 (leve)	Hasta 1,0 (grave)
Edad FiO ₂ máxima (mayor gravedad)	36-48 h (si no recibe surfactante)	0-6 h	Variable
Edad gestacional (más frecuente)	Temprana	Temprana	Variable
Estado general	Moderado-grave	Moderado-leve	Muy grave
Ateración hemodinámica	Frecuente	Rara	Shock habitual
Radiografía de tórax	Atelectasia difusa, broncograma aéreo	↑ Volumen pulmonar, condensaciones, líquido en cisuras	Variable
Aire extraalveolar	Frecuente (casos graves)	No	Raro
Mortalidad	Imaduros	No	20-25%
Hemograma, reactantes	Inespecifico	Inespecifico	Sugieren infección
Cultivos	Negativos	Negativos	Positivos
L/E	< 2	> 2	> 2
PG	Ausente	Ausente (50%)	Detectable

RN: recién nacido; L/E: cociente lecitina/esfingomielina en aspirado faringotraqueal; PG: fosfatidilglicerol en aspirado faringotraqueal.

Tratamiento inicial

- ✓ Una vez hecho el diagnóstico de Insuficiencia Respiratoria, se hace un examen lo más rápido y se revisa la posibilidad de obstrucción de las vías aéreas, corrigiendo la posición de la cabeza, la que debe de estar en extensión leve (olfateo), lo cual rectifica las vías aéreas y favorece la ventilación adecuada.
- ✓ Se aspiran secreciones que estén presentes y se busca la posibilidad de atresia de coanas u otras malformaciones, tumoraciones. Con la historia clínica prenatal, los antecedentes perinatales y lo que sabemos durante el parto y la exploración física que hacemos podemos tener un diagnóstico probable, según las causas más frecuentes, ya mencionadas.

Tratamiento general

- ✓ Control térmico (mantener la T cutánea entre 36-36.5 o C: colocarlo en incubadora o calentador radiante).
- ✓ Mantener permeables las vías respiratorias altas.
- ✓ Posición de Fowler-Rossier.
- ✓ Suspender alimentación por vía oral.
- ✓ Si, el SA es 1-3, administrar O 40-60% en cámara cefálica (o mascarilla o catéter), húmedo y tibio.
- ✓ Si, el SA es de 4 o más valorar intubación endotraqueal según peso y patología.
- ✓ Monitoreo de signos vitales y SA al menos cada 1 hora.
- ✓ Evaluar el gasto urinario, estado cardiopulmonar, abdominal y neurológico cada vez que se explore el RN (al menos 3-4 veces/24h.).
- ✓ Líquidos IV cubriendo un 80% de sus requerimientos hidroelectrolítico, según Edad Gestacional, gasto urinario y la patología a tratar. Asegurar un mínimo de 6mg/kg/min. de glucosa (ver cap nutrición), y un mínimo de 30-40 kcal/kg/día.

Complicaciones

Pueden afectar a diferentes órganos y sistemas. Las más importantes son:

- ✓ Acidosis, más frecuente en los pacientes con asfixia perinatal y los que no recibieron tratamiento adecuado de la IR en las primeras horas. La mayoría son mixtas con predominio del componente respiratorio.
- ✓ Desequilibrio hidroelectrolítico: mantener estricto control de líquidos y gasto urinario (normal 1-2mL/kg/h).
- ✓ Hipoglucemia, vigilarla frecuente, para evitar daño cerebral.
- ✓ Hiperglucemia se presenta en ~40% de los RN graves.
- ✓ Hiperbilirrubinemia, el 85% de los RN con IR presentan ictericia.
- ✓ Estado de choque.
- ✓ Insuficiencia renal aguda.
- ✓ Insuficiencia cardíaca.
- ✓ Neumonía.
- ✓ Hipertensión pulmonar persistente.
- ✓ Hemorragia pulmonar.
- ✓ Hemorragia cerebral.

Bibliografía

1. Elgellab A, Riou Y, Abbazine A, Truffert P, Matran R, Lequien P, et al. Effects of nasal continuous positive airway pressure (NCPAP) on breathing pattern in spontaneously breathing premature newborn infants. *Intensive Care Med* 2001;27:1782-7.
2. Early surfactant administration with brief ventilation vs selective surfactant and continued mechanical ventilation for preterm infants with or at risk for RDS. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(2):CD003063.
3. Verder H, Ebbesen F, Linderholm B, Robertson B, Eschen C, Arroe M, et al. Prediction of respiratory distress syndrome by the microbubble stability test on gastric aspirates in newborns of less than 32 weeks' gestation. *Acta Paediatr* 2003;92:728-33.
4. Arthur R. The neonatal chest X-ray. *Paediatr Respir Rev* 2001;2:311-23.
5. Walker MW, Shoemaker M, Riddle K, Crane MM, Clark R.
6. Clinical process improvement: reduction of pneumothorax and mortality in high-risk preterm infants. *J Perinatol* 2002;22:641-5.
7. Kammen BF, Pacham P, Harrison MR, Gooding CA. The "diaphanous" diaphragm: a radiographic sign seen after patch repair of congenital diaphragmatic hernia in neonates. *AJR Am J Roentgenol* 2002;178:185-9

15.2 Taquipnea Transitoria del Recién Nacido (TTRN)

Definición: La TTRN es un trastorno del parénquima pulmonar caracterizado por edema pulmonar resultante de un retardo en la reabsorción y eliminación del líquido pulmonar fetal y anomalías del surfactante en grados variables. CIE-10: (P22.1) Taquipnea transitoria del recién nacido.

Epidemiología

Es una de las causas más comunes de dificultad respiratoria en el período neonatal inmediato y actualmente puede ser subdiagnosticado. Comprende del 35 al 50% de todos los casos de dificultad respiratoria no infecciosa que ingresan a las unidades de cuidado intensivo neonatal.

Ocurre de 3.6 a 5.7 por 1000 recién nacidos de término (37 a < 42 semanas). La retención del líquido pulmonar fetal es más común en neonatos pretérmino (hasta 10 por 1,000 nacimientos), pero usualmente hay problemas coexistentes como síndrome de dificultad respiratoria (SDR) que puede enmascarar su presentación.

Morbilidad/Mortalidad

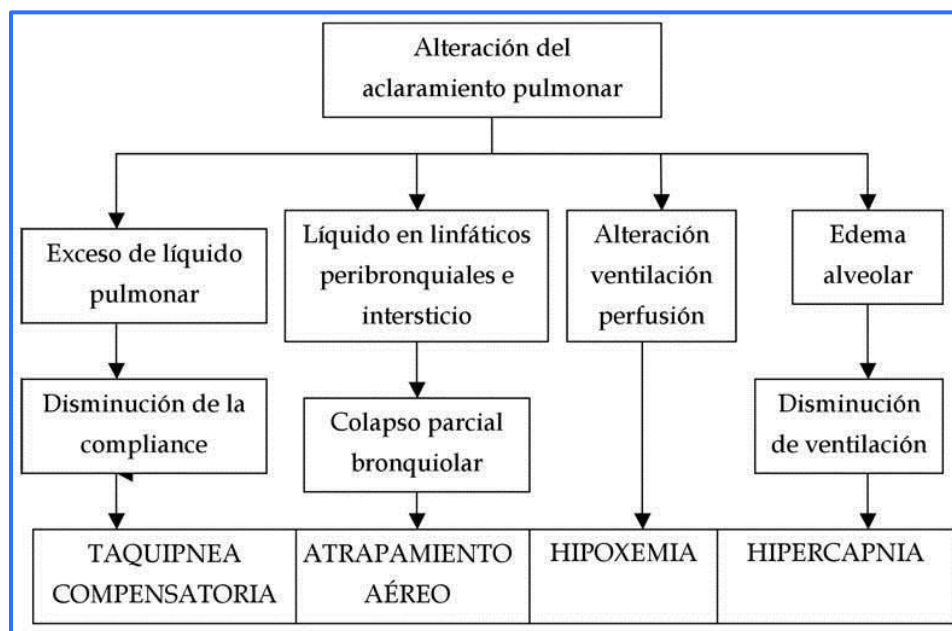
La TTRN es generalmente un trastorno auto limitado sin morbilidad significativa que se resuelve en 24 a 72 horas.

Secuelas.

Aunque se cree que es una condición benigna y auto limitada, la TTRN está asociada con el desarrollo de síndromes con sibilancias en los primeros años de vida.

Factores de Riesgo

Nacimiento por cesárea –con o sin labor–, riesgo de pérdida de bienestar fetal (RPBF), puntuaciones de Apgar bajas (< 7 al 1º y 5º min), sexo masculino, antecedentes familiares de asma (especialmente en la madre), edad gestacional menor, macrosomía y diabetes materna.



Etiopatogenia

Habitualmente la eliminación del líquido pulmonar requiere hasta seis horas; sin embargo, se puede obstaculizar, lo cual incrementa el grosor de la membrana alvéolo capilar propiciando la TTRN.

Recientemente, se ha acumulado evidencia de que el síndrome resulta de leve inmadurez del sistema surfactante (deficiencia, disfunción, o ambos). Los bajos niveles de fosfatidilglicerol, de fosfatidilcolina y de fosfatidilinositol en el líquido pulmonar y en el líquido amniótico, y bajo recuento de cuerpos lamelares en el aspirado traqueal y aspirado gástrico han sido reportados.

Grupos familiares de algunos casos de TTRN muestran una predisposición genética en el desarrollo de este trastorno.

Diagnóstico: La TTRN es siempre un diagnóstico de exclusión.

Clínico.

Los síntomas comienzan en las primeras 6 horas después del parto: taquipnea y en algunos casos, retracciones, quejido o aleteo nasal; de saturación/cianosis es rara; hay buena respuesta a la suplementación de oxígeno (verificado clínicamente por oximetría de pulso); rara vez se requiere la ventilación mecánica.

Laboratorio y gabinete.

El leucograma puede ser normal, la proteína C reactiva (PCR) y hemocultivo son negativos. Gasometría capilar o arterial si el bebé presenta desaturaciones (oxímetro de pulso).

¿Qué hacer ante un caso de TTRN?

Se ha recomendado la “regla de las 2 horas”, mediante el cual el RN se observa durante 2 horas después de la aparición de la dificultad respiratoria⁸, si no hay mejoría se debe realizar una radiografía de tórax que típicamente muestra importantes marcas vasculares perihiliares debido a los vasos linfáticos periarteriales congestionados, edema de los septos interlobares y líquido en las fisuras (cisuritis). Puede haber un cierto grado de hiperinflación y el líquido puede ser visto en los ángulos costofrénicos, con ampliación de los espacios intercostales.

Los síntomas y hallazgos radiográficos transitorios y autolimitados, desaparecen en la primera semana de vida (generalmente dentro de las primeras 72 horas).

Diagnóstico Diferencial

Además de la neumonía y el SDR, la presencia de otro trastorno importante que se debe considerar, basándose en la historia adicional, es la taquipnea relacionada con irritación cerebral de una hemorragia subaracnoidea o una lesión cerebral hipóxica (también llamada hiperventilación cerebral).

TRATAMIENTO

Preventivo

- Pretende reducir la incidencia de cesáreas.
- Si se realiza cesárea electiva se recomienda programarla a las 39 semanas o más adelante.
- Exposición a las contracciones durante labor.

Curativo

1. Ingreso a UCIN para el manejo de la dificultad respiratoria.
2. La restricción leve de líquidos es segura en neonatos pretérmino tardíos (RNPRt) y a término (RNT) con TTRN sin complicaciones y con efectos benéficos en disminuir la duración de la asistencia respiratoria y reducir los costos de hospitalización. Primer día de vida iniciar: RNPRt 60 mL/kg/día, RNT 40 mL/kg/día; incrementar 20 mL/kg/día cada día hasta un máximo total de 150 mL/kg/día, o hasta tolerar la alimentación enteral.

3. La terapia de reemplazo con surfactante puede usarse en RNT que requieren O_2 suplementario ≥ 48 horas después del nacimiento ($FiO_2 \geq 0.40$) y con $FR > 90$ rpm.
4. Las medidas de apoyo incluyen mantener un ambiente térmico neutro y un adecuado aporte nutricional.
5. Si se sospecha neumonía y/o el leucograma es anormal y la PCR (+): iniciar antibioticoterapia.

COMPLICACIONES

Un pico de la FR de más de 90 respiraciones por minuto a las 36 horas de edad fue altamente predictivo de la taquipnea prolongada. La TTRN prolongada se asocia con un menor número de glóbulos blancos y los valores de hematocrito, mayor tiempo de hospitalización y tratamiento antibiótico.

Ocasionalmente, algunos niños que tienen TTRN desarrollan hipoxemia grave y puede requerir altas concentraciones de oxígeno ($> 60\%$) para mantener sus saturaciones. Estos bebés pueden necesitar asistencia respiratoria adicional (intubación y ventilación mecánica). La hipertensión pulmonar con derivación derecha-izquierda a través del ductus o el foramen oval puede estar presente debido a la posible elevación de la resistencia vascular pulmonar asociada con la retención de líquido pulmonar fetal. En raras ocasiones, los escapes de aire han sido reportados.

Bibliografía

1. Johnson KE. Transient tachypnea of the newborn. UpToDate ©2012. Literature review current through: Jun 2012.
2. Guglani L, Lakshminrusimha S, Ryan RM. Transient tachypnea of the newborn. *Pediatr Rev* ©2008 Nov;29(11):e59-65.
3. Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y Tratamiento de Taquipnea Transitoria del Recién Nacido. Evidencias y Recomendaciones. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: ©IMSS-044-2008.
4. Takaya A, Igarashi M, et al. Risk factors for transient tachypnea of the newborn in infants delivered vaginally at 37 weeks or later. *J Nippon Med Sch*. ©2008 Oct;75(5):269-73.
5. Tutdibi E, et al. Impact of Labor on Outcomes in Transient Tachypnea of the Newborn: Population-Based Study. *Pediatrics* ©2010;125:e577.
6. Yurdakök M. Transient tachypnea of the newborn: what is new? *J Matern Fetal Neonatal Med* ©2010 Oct;23 Suppl 3:24-6.
7. Kasap B, Duman N, Ozer E, et al. Transient tachypnea of the newborn: predictive factor for prolonged tachypnea. *Pediatr Int* ©2008;50:81–84.
8. Hein HA, Ely JW, Lofgren MA. Neonatal respiratory distress in the community hospital: when to transport, when to keep. *J Fam Pract* ©1998;46:284–289.
9. Machado LU, et al. Surfactant deficiency in transient tachypnea of the newborn. *J Pediatr* ©2011 Nov;159(5):750-4.
10. Stroustrup A, Trasande L, Holzman IR. Randomized controlled trial of restrictive fluid management in transient tachypnea of the newborn. *J Pediatr* ©2012 Jan;160(1):38-43.e1.

15.3 Síndrome de Dificultad Respiratoria (SDR)

Definición.

El Síndrome de dificultad respiratoria (SDR), es una enfermedad caracterizada por Inmadurez del desarrollo anatómico y fisiológico pulmonar del recién nacido pretérmino, cuyo principal componente es la deficiencia cualitativa y cuantitativa de surfactante que causa deterioro progresivo pulmonar con atelectasia difusa e inadecuado intercambio gaseoso.

La nomenclatura para su codificación según CIE – 10: Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido (Enfermedad de Membrana Hialina del recién nacido) **P22.0**

Incidencia.

El SDR es visto casi exclusivamente en los neonatos pretérmino, antes que los pulmones comienzan a fabricar cantidades adecuadas de surfactante. De hecho, el riesgo de SDR disminuye con la edad gestacional:

- ✓ 60% de los RN menores 28 semanas.

- ✓ 30% de los RN entre 28 y 34 semanas.
- ✓ Menos del 5% en >34 semanas.

Morbilidad/mortalidad.

En Nicaragua, el SDR es la principal causa de insuficiencia respiratoria en el recién nacido pretérmino y una de las principales causas de muerte del país, con mayor prevalencia en los SILAIS de Managua, Jinotega, Chontales, Chinandega, León, Nueva Segovia y Granada.

Factores de riesgos

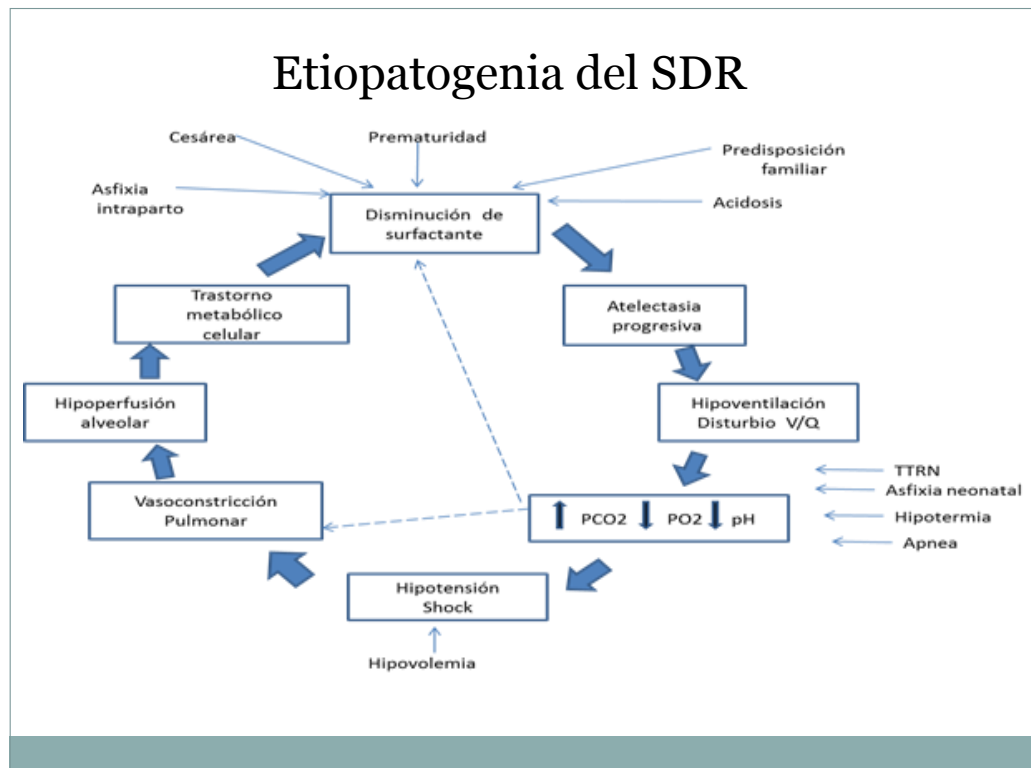
a. Los factores que afectan el grado de desarrollo del pulmón al nacer incluyen: prematuridad, diabetes materna, factores genéticos, raza blanca, sexo masculino, malformaciones torácicas que originan hipoplasia pulmonar como hernia diafragmática.

b. Los factores que pueden afectar en forma aguda la producción, liberación o función del surfactante: Asfixia perinatal, cesáreas sin trabajo de parto, y la no utilización antenatal de corticosteroides

Etiopatogenia

El SDR se debe principalmente a un déficit o disfunción del surfactante alveolar en asociación con la arquitectura de un pulmón inmaduro.

Esto provoca atelectasia, un mayor trabajo respiratorio, desajuste de la ventilación-perfusión, hipoxia y en última instancia insuficiencia respiratoria.



Diagnóstico

Se realiza mediante la clínica y una combinación de estudios, entre los que se incluyen:

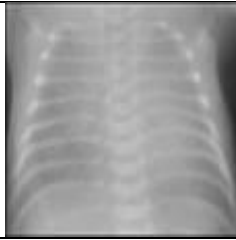
Criterios clínicos

Evolución clínica*	
Período inicial	Inicia de 0 a 6 horas de edad con quejido, retracciones, taquipnea
Período de deterioro	6 a 24 horas de edad, en que se acentúa la sintomatología y progresa rápidamente a polipnea.
Período de estado o meseta	24 a 48 horas de edad en que se estabiliza la sintomatología.
Período de recuperación	Durante el cual se aprecia una franca mejoría de la sintomatología, del 2do al 4to día.
* La evolución clínica puede variar dependiendo de la severidad y de las complicaciones asociadas.	

Escala de Silverman-Anderson			
Signos	0	1	2
Movimientos tóraco - abdominales	Rítmicos y regulares	Tórax inmóvil. Abdomen en movimiento	Disociación tóraco-abdominal
Tiraje intercostal	No	Leve	Intenso y constante
Retracción xifoidea	No	Leve	Intenso
Aleteo nasal	No	Leve	Intenso
Quejido Respiratorio	No	Audible con estetoscopio	Audible sin estetoscopio
Reproducido de: Silverman WA, Andersen DH. A Pediatrics 1956; 17:1			

La escala de Silverman-Anderson, se utiliza para la valoración de la dificultad respiratoria en el neonato. Un valor de 3 significa que hay una discreta dificultad respiratoria, un valor entre 3 y 5 significa que hay una dificultad respiratoria moderada y un valor > 5 significa que la dificultad respiratoria es grave.

Criterios Radiológicos

Clasificación Radiológica					
Grado	Imagen Radiológica		Grado	Imagen Radiológica	
Grado 1	Infiltrado retículo granular difuso		Grado 3	Infiltrado retículo granular difuso + broncogramas aéreos que sobrepasan la silueta cardíaca + borramiento de bordes de la silueta cardíaca	
Grado 2	Infiltrado retículo granular difuso + broncogramas aéreos que no sobrepasan la silueta cardíaca		Grado 4	Opacificación total (vidrio esmerilado) y borramiento de la silueta cardíaca.	

En los primeros momentos la radiología pulmonar puede ser normal, pero posteriormente irá apareciendo, el patrón típico del SDR.

Ocasionalmente un pulmón se puede apreciar más afectado que el otro y si el RN, ya ha recibido presión positiva, la imagen pulmonar puede aparecer más expandida y menos granular.

Gases arteriales:

Respirando aire ambiente muestra: hipoxemia, con CO₂ al inicio normal o bajo, pero puede estar alto (retención de CO₂) a medida que se agrava la enfermedad, y acidosis mixta.

Parámetros de oxigenación y ventilación, se obtiene directamente del análisis de gases arteriales:

- ✓ Presión arterial de oxígeno (PaO₂).
 - RN Pretérmino - PaO₂: 50-60 mm Hg: Saturación: 88-93%.
 - Hipoxemia absoluta: PaO₂ < 50 mm Hg.
- ✓ Índice Arterio-alveolar: < 0.22: Indicación de surfactante en EMH.
- ✓ Diferencia Alveolo-Arterial de Oxígeno (DA-a) > 250 insuficiencia respiratoria que requiere ventilación mecánica.
- ✓ Índice Oxigenación (IO): 15 a 30 SDR severa.

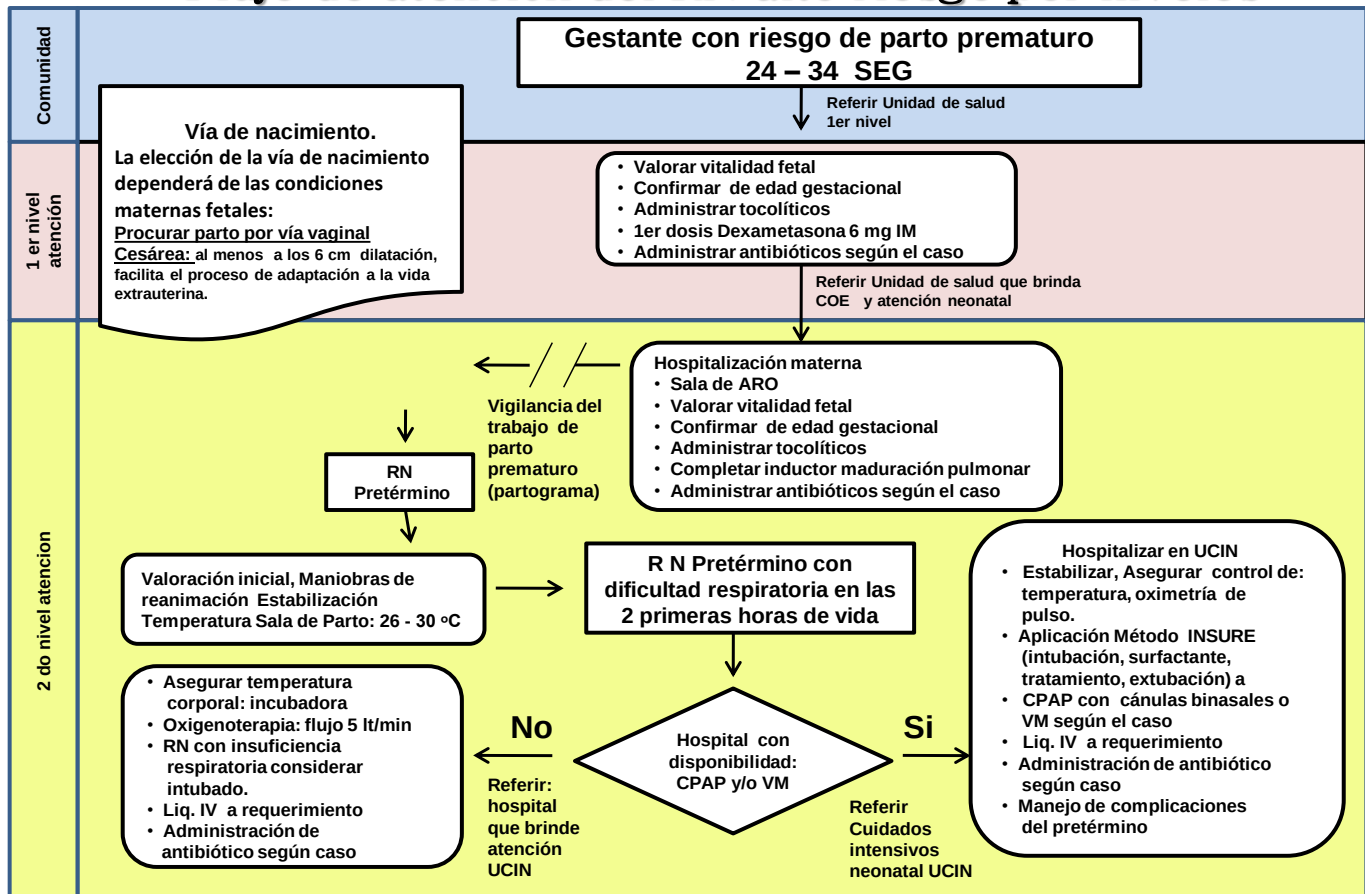
Exámenes de Laboratorio y Gabinete:

- ✓ Electrolitos séricos, glicemia.
- ✓ Estudio parcial para sepsis: hemocultivo, PCR, hemograma completo.

Diagnóstico diferencial

Anemia aguda, síndromes de aspiración, hipoglucemia, neumomediastino, neumonía, neumotórax, policitemia, TTRN.

Flujo de atención del RN alto riesgo por niveles



La administración de surfactante pulmonar se realizara si hay disponibilidad de equipo para CPAP con cánulas binasales y/o ventilador mecánico, en caso contrario anticipar trasladar en el vientre maternos (en la medida de lo posible), con el propósito de mejorar su sobrevivida.

TRATAMIENTO PREVENTIVO

Intervenciones antenatales:

El manejo debe ser realizado en conjunto, pediatría y obstetricia. Prevención del parto pretérmino: uso de tocolíticos, antibióticos y corticoides.

Curativo

Las claves del tratamiento son:

- ✓ Prevenir la hipoxia y la acidosis.
- ✓ Evitar la hipovolemia, el shock.
- ✓ Disminuir las demandas metabólicas (termorregulación y trastornos de la glucosa).
- ✓ Prevenir la atelectasia y el edema pulmonar.
- ✓ Minimizar la lesión pulmonar debido a barotrauma/oxigenoterapia.

a. En sala de partos:

- ✓ El tratamiento del SDR parte de una adecuada estabilización en el momento del nacimiento, de ser posible se debe disponer de mezcladores de oxígeno y monitores de saturación de oxígeno, con el objetivo de intentar ajustar la concentración de oxígeno administrado.
- ✓ Retrasar la ligadura del cordón umbilical al menos 1 minuto para promover la transfusión feto-placentaria. Si la condición del paciente lo permite ligar hasta que deje de pulsar.
- ✓ Control de temperatura.
- ✓ Iniciar CPAP-N precozmente (10-15 minutos de nacido) con cánulas nasales y presiones de 5 cm de H₂O, con un flujo de oxígeno que no supere los 5 L/minuto, evitando así el colapso alveolar.

b. En sala de recién nacidos:

- ✓ Control de temperatura.
- ✓ Manejo de líquidos y nutricional.
- ✓ Tratamiento profiláctico para la sepsis: la neumonía congénita puede imitar o acompañar al SDR, se inician antibióticos (penicilina cristalina o ampicilina más gentamicina) a la espera de los resultados de laboratorio.
- ✓ Manejo de la oxigenoterapia y ventilatorio.
- ✓ Mantenimiento de la perfusión tisular.
- ✓ Manejo del conducto arterioso persistente (PCA).
- ✓ Monitorización: frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión arterial, pulsioximetría, y temperatura. Vigilar diuresis, presencia de acidosis metabólica, índices de oxigenación, ver la evolución radiológica del pulmón.

c. Terapia con Surfactante

La administración de surfactante exógeno a los recién nacidos con SDR, tiene como objetivo: mejorar la oxigenación y la función pulmonar, reducir la incidencia de escapes de aire, disminuir el riesgo de enfermedad pulmonar crónica (DBP) y de mortalidad neonatal.

1. Surfactante profiláctico:

Administrar en la sala de partos o en UCIN en los primeros 15 - 30 minutos de vida en recién nacidos, **si no se les administro corticoide antenatal**) que cumplan las condiciones siguientes:

- ✓ Edad gestacional <30 semanas y/o peso menor a 1250 gr.
- ✓ RN 30 – 32 semanas de gestación que requieren intubación para la estabilización.
- ✓ Ausencia de malformaciones congénitas graves.

2. **Surfactante selectivo:** es el que se aplica a los recién nacidos con SDR establecido entre las 2 - 6 h de vida, que cumplan los siguientes criterios:

- ✓ Edad gestacional 30 - 34 sem.
- ✓ Hallazgos clínicos y radiológicos consistentes con el Diagnóstico de SDR.

- ✓ Edad posnatal menor de 24 horas para la primera dosis.
- ✓ Necesidad de intubación / ventilación mecánica.
- ✓ FiO₂ >0.4 para mantener PaO₂ entre 50-60 mm Hg.

d. Método de aplicación de surfactante:

Un equipo humano experimentado en resucitación y estabilización neonatal es necesario para la administración del surfactante. El surfactante exógeno se administra por instilación directa dentro de la tráquea.

Se recomienda usar un adaptador al tubo endotraqueal (puerto lateral) o tubo endotraqueal de doble lumen, con la finalidad de evitar el retiro del ventilador mientras se aplica la sustancia tensoactiva. Pero si no se cuenta con ellos, se aplicará a través de tubo convencional, en alícuotas de 0.5 ml por vez y ventilar con bolsa, manteniendo la misma presión inspiratoria o incrementar la frecuencia respiratoria del ventilador.

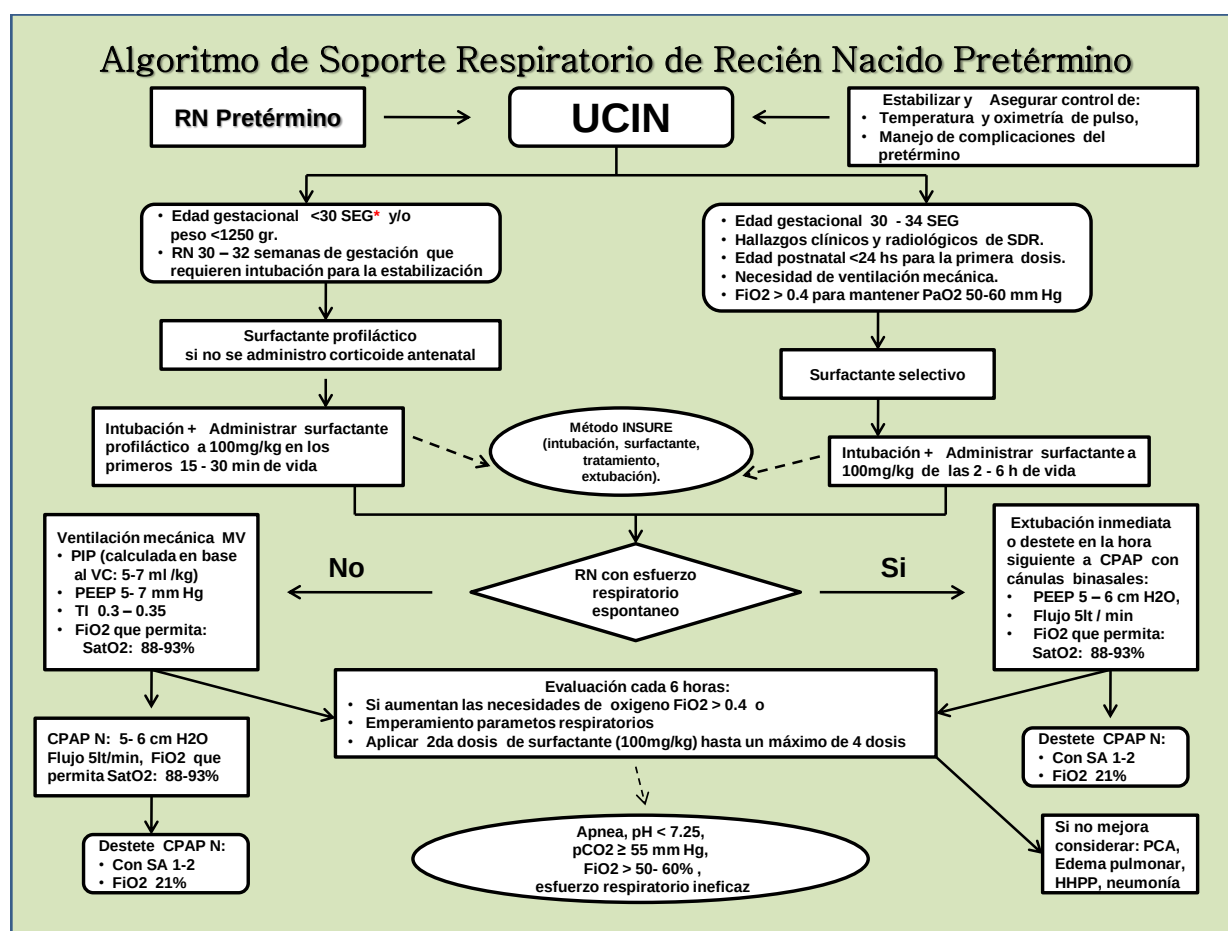


1. La velocidad de infusión debe vigilarse constantemente para evitar que se produzca:
 - ✓ Bloqueo de las vías respiratorias por el líquido.
 - ✓ Muy rápido puede producir descenso súbito del flujo sanguíneo cerebral.
 - ✓ Riesgo de hemorragia intraventricular.
2. Después de la instilación de la fracción final de la dosis, No aspirar al recién nacidos durante 1 hora después de la dosificación, a menos que ocurran signos de obstrucción significativa de la vía aérea.
3. Después de terminar el procedimiento de dosificación, reanudar el manejo ventilatorio y el cuidado clínico usual.
4. Considerar la temprana extubación y pasar a un soporte de asistencia respiratoria no invasiva: CPAP o ventilación nasal con presión positiva intermitente (NIPPV) después de la administración de surfactante en recién nacidos estables.
5. Recién nacidos con signos y síntomas de SDR, la intubación y el tratamiento temprano con surfactante seguido de **EXTUBACIÓN INMEDIATA ($\leq$ a 1 HORA)** se asocia con una incidencia menor de ventilación mecánica. **Método INSURE** (intubación, surfactante, extubación).
6. En la estrategia de rescate, la primera dosis se debe dar tan pronto como sea posible después que el recién nacido sea colocado en un ventilador para el manejo del SDR.
7. Monitorizar: Función Ventilatoria, gasometría cada 4 - 6 horas, saturación, Rx. Tórax.

e. Dosificación y redosificación de surfactante

- ✓ Todos los recién nacidos con o en alto riesgo de SDR se debe dar una preparación de surfactante.
- ✓ Previo al uso de surfactante tratar: hipoglucemia, hipotensión, acidosis metabólica severa, neumotórax, anemia.
- ✓ Las dosis de Beractant es de 100 mg/kg de fosfolípidos (4 ml/kg.), instilada en bolo para garantizar una mejor distribución del surfactante.
- ✓ Evaluación cada 6 horas: si aumentan las necesidades de oxígeno.
- ✓ $\text{FiO}_2 > 0.4$ o empeoramiento de parámetros respiratorios y la necesidad de VM, aplicar 2da dosis de surfactante (100mg/kg) hasta un máximo de 4 dosis.

f. Soporte Respiratorio



COMPLICACIONES

Agudas: Rotura alveolar; septicemia; hemorragia intraventricular (HIV) y Leucomalacia periventricular (LPV); hemorragia pulmonar; apnea/bradicardia; PCA con aumento de derivación izquierda a derecha; ECN; edema pulmonar severo; hipertensión pulmonar persistente (HPPN) y shock.

Crónicas: Enfermedades pulmonares crónicas (DBP); retinopatía de la prematuridad (ROP). HIV/LPV están asociadas con discapacidades audiovisuales y del neurodesarrollo. Retardo del desarrollo posnatal.

Criterios de referencia y contrarreferencia

- ✓ El manejo inicial del neonato con dificultad respiratoria se debe hacer en el lugar donde ocurra el nacimiento.
- ✓ De acuerdo a la evolución clínica debe ser estabilizado y referido a un establecimiento de salud con capacidad resolutoria para su atención.
- ✓ El neonato que no se estabilice deberá ser transferido a una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) en una incubadora.
- ✓ La contrarreferencia de cuidados intensivos hacia cuidados esenciales, se realizará cuando el neonato presente un estado hemodinámico estable y no requiera asistencia ventilatoria. El seguimiento del neonato es por consulta externa.

Bibliografía

1. Warren JB and Anderson JM. Core Concepts Respiratory Distress Syndrome. *NeoReviews*© 2009 Jul; 10(7): e351 -e361.
2. Sweet DG, Carnielli V, et al. European Consensus Guidelines on the Management of Neonatal Respiratory Distress Syndrome in Preterm Infants – 2010 Update. *Neonatology*©2010 Jun 10;97:402– 417.
3. Silverman WA, Andersen DH. A controlled Clinical trial of effects of water mist on obstructive respiratory signs, death rate and necropsy findings among premature infants. *Pediatrics*. ©1956 Jan;17(1):1–10.
4. Pramanik AK, et al. Respiratory Distress Syndrome. *Medscape Reference. Drugs, Diseases & Procedures*. Updated: Feb 1, 2012. Copyright ©2012.
5. Rojas-Reyes MX, Morley CJ, Soll R. Prophylactic versus selective use of surfactant in preventing morbidity and mortality in preterm infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012, Issue 3. Copyright © 2012 - The Cochrane Collaboration.
6. Richard A. Polin and the COMMITTEE ON FETUS AND NEWBORN. Clinical Report. Management of Neonates With Suspected or Proven Early-Onset Bacterial Sepsis. *Pediatrics* ©2012 May 1;129(5):1006-1015.
7. Lawrence Miall, Sam Wallis. BEST PRACTICE. The management of respiratory distress in the moderately preterm newborn infant. *Arch Dis Child Educ Pract Ed*©2011 Aug; 96(4):128-35.

15.4 Síndrome de Aspiración de Líquido Meconial (SAM)

Definición: El SAM se define como dificultad respiratoria (DR) en un recién nacido a término o casi a término con líquido amniótico teñido de meconio, cuyos síntomas no pueden explicarse de otra manera. La enfermedad se caracteriza por un inicio precoz de insuficiencia respiratoria en un neonato teñido de meconio, con distensibilidad pulmonar deficiente, hipoxia, hipercarbía y acidosis.

CIE-10: (P24.0) Aspiración neonatal de meconio.

Incidencia: El SAM ocurre en <5% de los partos pretérmino, en 7 a 22% de los partos de término y aumenta entre 23 y 52% de los nacimientos >42 semanas.

Secuelas.

- Pulmonares: sobrevivientes de SAM severo tienen alta prevalencia de asma e hiperreactividad bronquial.
- Trastornos del neurodesarrollo: defectos leves 41%, parálisis cerebral 7% y retardo global severo 14%.

Factores predisponentes

- ✓ intercambio placentario alterado:
 - Desprendimiento prematuro de placenta.
 - Placenta previa.
 - Prolapso o nudo del cordón umbilical.
- ✓ Flujo materno o placenta alterada:
 - Hipotensión e hipertensión arterial.
 - Contracciones uterinas anormales.
- ✓ Saturación arterial del oxígeno materno alterado:
 - Hipoventilación.
 - Hipoxia materna.
 - Enfermedad cardiopulmonar.
 - Post madurez.
 - Restricción del crecimiento intrauterino.
 - Prueba obstétrica de bienestar fetal alterada.

Causas y factores de riesgo

El paso de meconio al fluido amniótico se da entre un cinco y un veinte por ciento de todos los nacimientos. Esto es más común en los nacimientos fuera de fechas, insuficiencia placentaria, hipertensión materna, preeclampsia, oligohidramnios y el uso indebido de drogas, especialmente de tabaco y la cocaína. El síndrome de aspiración de meconio se produce sólo entre un 5 - 10% de estos casos. Frecuentemente, el sufrimiento fetal durante el parto provoca contracciones intestinales, así como la relajación del esfínter anal, lo cual facilita que el meconio pueda contaminar el líquido amniótico. Éste último normalmente es claro, pero se vuelve verdusco en presencia de meconio. Si el bebé inhala esta mezcla antes, durante o después del nacimiento, puede ser llevado a las vías aéreas del interior de los pulmones.

Los principales problemas que se pueden encontrar en esta situación serían los siguientes:

- El material podría bloquear las vías aéreas.
- Se bajaría la eficiencia del intercambio de gas en los pulmones.
- El fluido contaminado de meconio es irritante, con lo que se inflamarían las vías aéreas y posiblemente conduciría a una neumonía química.

En torno a un tercio de los bebés que sufren el Síndrome de aspiración de meconio necesita ventilación asistida.

Fisiopatología: La fisiopatología de SAM es extremadamente compleja y multifactorial. El meconio provoca obstrucción mecánica y escape de aire pulmonar, induce inactivación del surfactante, provoca inflamación pulmonar e induce apoptosis.



Diagnóstico

Clínico.

Clásicamente se caracteriza por la presencia de DR intensa, precoz y progresiva con taquipnea, retracciones, espiración prolongada e hipoxemia, en un neonato que presenta uñas, cabello y cordón umbilical teñidos de meconio. Suele apreciarse aumento del diámetro AP del tórax por enfisema pulmonar debido a obstrucción de la vía aérea ("tórax en tonel"). Se puede auscultar roncós y crépitos en algunos casos.

- SAM leve: requerimientos de O_2 $<40\%$ por $<48h$.
- SAM moderado: requerimientos de O_2 $>40\%$ por lo menos 48h.
- SAM severo: requerimientos de VM asistida y asociado frecuentemente a hipertensión pulmonar persistente neonatal (HPPN).

Laboratorio y gabinete.

- Hb y Hto deben ser suficientes para asegurar la capacidad de transporte adecuado de oxígeno.
- Leucograma, PCR y hemocultivo (si está indicado) para investigar infección bacteriana.
- La trombocitopenia aumenta el riesgo de hemorragia neonatal.
- La policitemia se asocia con disminución del flujo sanguíneo pulmonar y puede exacerbar la hipoxia asociada con el SAM y la HPPN.
- Gasometría capilar o arterial y valores de electrolitos séricos.
- El SAM está asociado con una gama de características radiográficas incluyendo infiltrados gruesos, irregulares, consolidación, atelectasia, derrames pleurales, fugas de aire, hiperinflación, una imagen de pulmón húmedo e hipovascularidad. En algunos casos, la radiografía de tórax puede ser interpretada como normal.
- La ecocardiografía es necesaria para garantizar la estructura cardíaca normal y evaluar la función cardíaca, así como determinar la gravedad de la HPPN y la derivación de derecha a izquierda.

Diagnóstico diferencial:

TTRN, aspiración de sangre o líquido amniótico, SDR, sepsis con edema pulmonar, neumonía y cardiopatía congénita.

TRATAMIENTO:

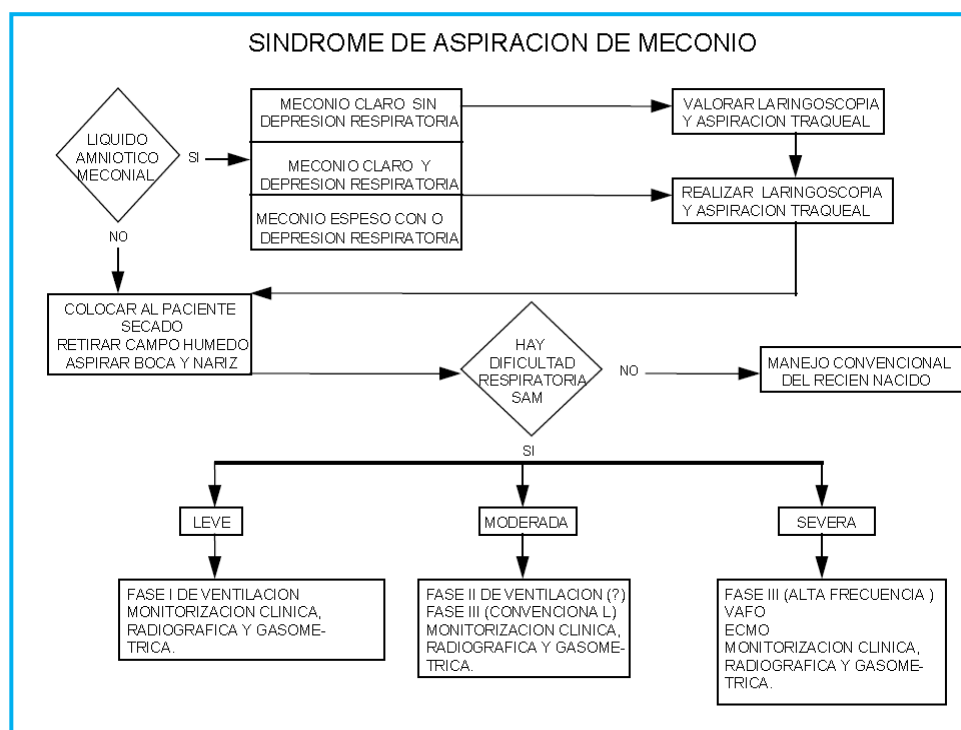
Preventivo: Múltiples terapias en sala de partos han sido propuestas como efectivas en la prevención o alivio del SAM. Sin embargo, hasta la fecha, ninguno de los tratamientos evaluados por EAC han demostrado definitivamente ser efectivos. El avance más significativo en la prevención del SAM ha sido mejorar la estimación de la EG y la reducción de la incidencia de los partos postérmino.

Curativo

1. Ingreso a UCIN para el manejo de la dificultad respiratoria.
2. La administración de **surfactante** reduce la severidad de la enfermedad respiratoria y disminuir el número de neonatos con insuficiencia respiratoria progresiva que requieren soporte ventilatorio.
3. Vasodilatadores pulmonares para la HPPN (cianosis severa con FiO_2 de 1.0 + ecocardiografía): el inhibidor más específico de la fosfodiesterasa (PDE-5) disponible actualmente es el **sildenafil**, se administra por sonda orogástrica una dosis inicial de 1 mg/kg (máximo de 2 mg/kg) cada 6 horas, hasta que el índice de oxigenación disminuya <20 ($\text{IO} = \text{presión media de la vía aérea [PMVA]} \text{ cc H}_2\text{O} \times \text{FiO}_2 \times 100/\text{PaO}_2$). El tratamiento no deberá extenderse por más de 2 o 3 días, hay alto riesgo de retinopatía por lo que está contraindicado en RNPR.

Ante la falta de evidencia actual, no puede recomendar el uso de sulfato de magnesio (vasodilatador inespecífico) en el tratamiento de HPPN.

4. Apoyo circulatorio: mantener concentraciones de Hb >15 g (hematocrito >40 a 45%) y valorar el uso de inotrópicos, iniciar infusión de dopamina (2.5 a $10 \mu\text{g/kg}$ por min IV) para mantener una PAM >50 mm Hg).
5. Antibióticos: los estudios más recientes no apoyan el uso de antibióticos de rutina en el SAM ya que no altera el curso clínico, no disminuye la incidencia de sepsis. Actualmente muchas unidades con neonatos ingresados con SAM que requieren soporte ventilatorio o con factores de riesgo (corioamnionitis, rotura prolongada de membranas >18 horas, o tamiz prenatal positivo para EGB) reciben antibióticos después de obtener cultivos iniciales, o cuando se sospecha o confirma sepsis. Iniciar penicilina o ampicilina + gentamicina endovenosos.
6. Otros. Relajantes musculares: no son recomendados, son mayores los riesgos que los beneficios. Corticosteroides: no hay pruebas suficientes para evaluar los potenciales riesgos y beneficios de este tratamiento.



COMPLICACIONES: Escapes de aire, convulsiones y muerte.**Bibliografía**

1. Fanaroff AA. Meconium aspiration syndrome: historical aspects. *J Perinatol* ©2008 Dec;28 Suppl 3:S3-7.
2. Xu H, Wei S, Fraser WD. Obstetric approaches to the prevention of meconium aspiration syndrome. *J Perinatol* ©2008 Dec;28 Suppl 3:S14-8.
3. Beligere N and Rao R. Neurodevelopmental outcome of infants with meconium aspiration syndrome: report of a study and literature review. *J Perinatol* ©2008 Dec;28 Suppl 3:S93-101.
4. Peter A. Dargaville, Beverley Copnell and for the Australian and New Zealand Neonatal Network. The Epidemiology of Meconium Aspiration Syndrome: Incidence, Risk Factors, Therapies, and Outcome. *Pediatr* ©2006;117;1712-1721.
5. Yeh TF. Core Concepts. Meconium Aspiration Syndrome: Pathogenesis and Current Management. *NeoReviews* ©2010;11;e503-e512.
6. Dargaville PA. Respiratory Support in Meconium Aspiration Syndrome: A Practical Guide. *Int J Pediatr* ©2012;2012: 965159.
7. Asad A and Bhat R. Pharmacotherapy for meconium aspiration. *J Perinatol* ©2008 Dec;28 Suppl 3:72–S78.
8. El Shahed AI, Dargaville PA, Ohlsson A, Soll R. Surfactant for meconium aspiration syndrome in full term/near term infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 3. Copyright ©2009 The Cochrane Collaboration.
9. Luo FF, Yang DY, Chen P, Hua ZY. Efficacy of pulmonary surfactant therapy in neonates with meconium aspiration syndrome: a meta-analysis. *Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi*. ©2012 Jun;14(6):413-7.
10. Ho JJ, Rasa G. Magnesium sulfate for persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 3. Copyright ©2010 The Cochrane Collaboration.

15.5 Atelectasia Pulmonar

Complicación de la ventilación mecánica y de la extubación. Su incidencia es variable, se presenta en forma aguda o crónica, única, múltiple, alternante y en algunos casos recidivante.

Diagnóstico

- ✓ Aumento del trabajo respiratorio.
- ✓ Taquipnea.
- ✓ Taquicardia.
- ✓ Cianosis.
- ✓ Disminución localizada de la entrada de aire.
- ✓ Acidosis respiratoria.

Rayos X: disminución de espacios intercostales con opacificación lobar, segmentaria o subsegmentaria de vértice interno y base externa, retracción mediastinal hacia el lado afectado e hiperaereación del pulmón contralateral.



Manejo General de la Vía Aérea	
Tratamiento	Estrategia
Humidificación adecuada	Gas precalentado
Fisioterapia pulmonar	Vibrador o percusión
Nebulizaciones	Solución salina 0.9%, mezclada con agua relación 1:1 Por 10 a 20 minutos cada 4, 6 u 8 horas
Aspiración de secreciones	Presión máxima de succión de 60 a 80 cm H ₂ O

Manejo Específico de la vía aérea	
Tratamiento	Estrategia
Drenaje postural	De acuerdo a localización de Atelectasia (ver técnica de aspiración)
Mucolítico	Ambroxol inhalado: 0.2 mg/kg/ dosis c/6-8hrs. I.V. 10mg/Kg/día dividido en 3 dosis.
Broncodilatador inhalado	Salbutamol 150 mcg/kg/dosis c/6-8hrs.
Aspiración traqueal y lavado bronquial	Sol. Fisiológica 0.5 ml/Kg. (por razón necesaria)
Aspiración selectiva	Broncoscopía con cultivo para Gérmenes atípicos.

En los casos de Atelectasia persistente debe descartarse anomalía estructural.

Bibliografía

1. Peroni DG, Boner AL. Atelectasis: mechanisms, diagnosis and management. *Pediatr Respir Rev* 2000;1:274-8.
2. Bloomfield FH, Teele RL, Voss M, Knight DB, Harding JE. Inter and intra-observer variability in the assessment of atelectasis and consolidation in neonatal chest radiographs. *Pediatr Radiol* 1999;29:459-62.
3. Hedriks T, de Hoog M, Lequin MH, Devos AS, Merkus PJ. Dnase and atelectasis in noncystic fibrosis pediatric patients. *Critical Care* 2005;9:R351-R35

15.6 Displasia Broncopulmonar (DBP)

Definición: La DBP – también denominada enfermedad pulmonar crónica (EPC) del prematuro – es la evolución clínica de una secuencia de lesiones iniciada por la interrelación temprana de la ventilación mecánica y el pulmón de un huésped vulnerable. CIE-10: (P27.1) Displasia broncopulmonar originada en el período perinatal.

Incidencia: El riesgo de desarrollar DBP aumenta a menor edad gestacional y peso al nacimiento, siendo más común en los neonatos más inmaduros nacidos a la EG de 22 - 32 semanas. El 95% de los casos tienen menos de 34 semanas de gestación al nacer, de éstos el 75% son menores de 32 semanas y sólo el 5% de los neonatos cercanos al término o de término la desarrollan. Aproximadamente el 23% de los bebés de 1500 g o menos al nacer requieren oxígeno suplementario a las 36 semanas de edad post menstrual (EPM) o corregida.

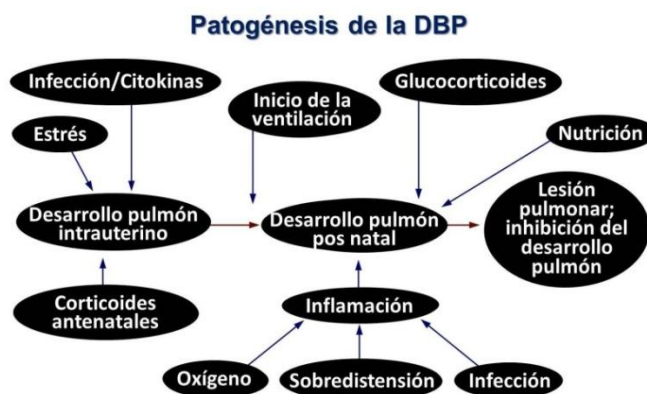
Entre las secuelas de la DBP se pueden presentar resultados anormales del neurodesarrollo a largo plazo, del desarrollo muscular, del crecimiento lento y de morbilidad pulmonar crónica son comunes en los lactantes con DBP. Es difícil determinar si los resultados del neurodesarrollo anormal están directamente relacionados a la DBP o a la gravedad de inmadurez y enfermedad marcada de los pacientes. La clasificación basada en la gravedad clarifica la relación entre la BPD y secuelas del desarrollo. Los niños con DBP severa necesitan más intervenciones a la edad de 8 años que los niños con DBP leve o moderada.

Factores de Riesgo

Predisposición genética o familiar, historia familiar de asma, EG < 32 semanas, peso al nacer <1500 g, preeclampsia, sexo masculino, enfermedad pulmonar grave, oxigenoterapia, ventilación mecánica (hiperoxia, volutrauma, atelectotrauma), infecciones, maniobras agresivas durante la reanimación e intubación endotraqueal, sobrecarga de líquidos en la primeras semanas de vida.

La asociación entre el SDR y la DBP permanece aún bajo controversia.

Patogénesis



Un componente clave en la secuencia de la lesión pulmonar, es multifactorial (VILI: lesión pulmonar inducida por el ventilador): barotrauma, volutrauma, atelectrauma, biotrauma, rheotrauma.

Diagnóstico

Clínico.

El examen físico puede revelar taquipnea, taquicardia, aumento del trabajo respiratorio (con retracciones, aleteo nasal y quejido), frecuentes con desaturaciones y pérdida de peso significativa durante los primeros 10 días de vida.

Un prematuro con requerimientos de oxígeno mayor de 21% durante 28 días o más es considerado como portador de DBP.

Definición de Displasia Broncopulmonar. Criterios Diagnósticos. (NICHD/NHLBNI/ORD WORKSHOP, 2000)		
Edad gestacional	< 32 semanas	≥ 32 semanas
Edad al diagnóstico	36 semanas edad corregida o alta domiciliaria, lo que se cumpla primero	> 28 días, pero < 56 días de vida o alta domiciliaria, lo que se cumpla primero
Tratamiento con O₂ > 21% por más de 28 días		
DBP leve	Respirando aire ambiental a las 36 semanas edad corregida o al alta, lo que se cumpla primero	Respirando aire ambiental a los 56 días de vida o al alta, lo que se cumpla primero
DBP moderada	Necesidad de oxígeno < 30% a las 36 semanas de edad corregida o al alta, lo que se cumpla primero	Necesidad de oxígeno < 30% a los 56 días de vida o al alta, lo que se cumpla primero
DBP severa	Necesidad de oxígeno ≥ 30% y/o presión positiva (CPAP o VM) a las 36 semanas edad corregida o al alta, lo que se cumpla primero	Necesidad de oxígeno ≥ 30% y/o presión positiva (CPAP o VM) a los 56 días de vida o al alta, lo que se cumpla primero

Laboratorio y gabinete.

Hemograma, electrolitos, gasometría, radiografía de tórax, ecocardiografía.

Clasificación Radiográfica de Displasia Broncopulmonar	
Grado	Descripción
1	Opacidades tenues no bien definidas que dan al pulmón apariencia de bruma
2	Opacidades definidas, reticulolineales y localizadas centralmente
3	Extensas opacidades reticulolineales, extendidas hacia la periferia del pulmón con tendencia a coalescer en el centro
4	Cambios quísticos definidos pero muy pequeños, además de los cambios del grado 3
5	Áreas opacas, quísticas de igual volumen y quistes mayores que en el grado 4
6	Mayor presencia de áreas quísticas que de áreas opacas. Pulmón con apariencia de bulla

Diagnóstico diferencial

Atelectasias, hipertensión, conducto arterioso persistente (CAP), neumonía, estenosis subglótica, traqueomalacia.

Tratamiento:

El objetivo primario del manejo:

1. Proporcionar una nutrición completa para optimizar el crecimiento de los pulmones y la remodelación del lecho vascular pulmonar y evitar el cor pulmonale.

Preventivo prenatal

- Prevención de la prematuridad: progesterona, nifedipina.
- Esteroides prenatales: dexametasona o betametasona.
- Control de la infección perinatal.

Preventivo posnatal

- Adecuada reanimación del prematuro en sala de partos: ofrecer al RN una fase de estabilización lo más fisiológica posible, evitar maniobras agresivas durante la reanimación e intubación endotraqueal.
- Cierre precoz del CAP: Ibuprofeno oral o intravenoso (dosis de carga: 10 mg/kg el día 1, seguido por dosis de mantenimiento: 5 mg/kg los días 2 y 3).
- Restricción de líquidos y sodio en los primeros 3 - 5 días de vida.
- Vitamina A.
- Uso de CPAP nasal o VMI nasal precozmente.
- Extubación temprana.
- Uso de metilxantinas: Aminofilina o teofilina.
- Fototerapia intensiva en <1000 g. La evidencia apoya su uso, con la probabilidad de que como beneficio secundario producirá una reducción de la DBP.
- Uso de eritropoyetina (EPO): Rayjada N, y col. demostraron una asociación entre el tratamiento de EPO y la reducción de la incidencia de DBP en prematuros, especialmente cuando el tratamiento de EPO se inició en las primeras 4 semanas de vida.

Manejo

- Ventilación mecánica: usarla lo más breve posible.
- Surfactante: uso selectivo en el manejo del SDR, sólo los bebés que requieren intubación.
- Oxígeno terapia: El objetivo final es lograr la oxigenación tisular adecuada, pero sin crear la toxicidad del oxígeno y el estrés oxidativo (mantener SpO2 en el rango 85-93% y PaO2 entre 50 y 70 mmHg).
- Intervención nutricional: el aumento de la ingesta energética.
- Control de las infecciones: antibióticos para infección pulmonar o sepsis tardía.
- Corticoides sistémicos e inhalados, broncodilatadores inhalados, diuréticos: La evidencia actual no apoya su uso, por lo que en este momento no se puede recomendar este tratamiento. Se necesitan más estudios.
- DBP con hipertensión pulmonar (HPPN): sildenafil (ver dosis en pág).
- Control de la anemia: mantener un Hto >35%.
- Fibrobroncoscopia: Si el paciente persiste con atelectasias o sospecha de daño de vía aérea.

COMPLICACIONES

Infección pulmonar y atelectasias; sepsis; trastornos hidroelectrolíticos: datos de retención hídrica y alteraciones electrolíticas; problemas de alimentación y nutrición (50%); reflujo gastroesofágico (30%); osteopenia y raquitismo; obstrucción de la vía aérea superior (10-20%); edema laríngeo, estenosis subglótica, traqueo broncomalacia; hemorragia intraventricular (HIV)/Hidrocefalia,

leucomalacia periventricular (LMPV); problemas cardiovasculares: hipertrofia ventricular derecha persistente, hipertensión pulmonar, cor pulmonale, hipertensión arterial sistémica; sensoriales: hipoacusia y retinopatía del prematuro (ROP); renales: nefrocalcinosis; síndrome de muerte súbita.

Bibliografía

1. Jobe AH and Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia. NICHD/NHLBI/ORD Workshop Summary. *Am J Respir Crit Care Med* ©2001;163: 1723-1729.
2. Ambalavanan N, et al. Bronchopulmonary Dysplasia. *Emedicine Medscape Reference. Drugs, Diseases & Procedures. Updated: Dec 29, 2011. Copyright ©2012.*
3. Guidelines for Acute Care of the Neonate. 20th Edition, ©2012–2013. Adams JM and Fernandes CJ, Editors. Section of Neonatology, Department of Pediatrics, Baylor College of Medicine, Texas Children's Hospital. Houston, Texas.
4. Short EJ, et al. Developmental Sequelae in Preterm Infants Having a Diagnosis of Bronchopulmonary Dysplasia. Analysis Using a Severity-Based Classification System. *Arch Pediatr Adolesc Med.* ©2007;161(11):1082-1087.
5. Lule Morales MS, y col. La "Nueva" displasia broncopulmonar. Parte I. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex* ©2008 Jul-Sept;21(3):221-234.
6. Izquierdo Macián MI, y col. Displasia broncopulmonar. *Protocolos de Neonatología actualizados al año 2008.* ©Asociación Española de Pediatría.
7. Källén B, et al. Association between preterm birth and intrauterine growth retardation and child asthma. *Eur Respir J.* ©2012 Jun 14.
8. Laughon MM, Smith PB, Bose C. Prevention of bronchopulmonary dysplasia. *Semin Fetal Neonatal Med.* ©2009 Dec;14(6):374-82.
9. Tin W, Wiswell TE. Drug therapies in bronchopulmonary dysplasia: debunking the myths. *Semin Fetal Neonatal Med.* ©2009 Dec;14(6):383-90.
10. Bronchopulmonary dysplasia (17 Review). *Cochrane Summaries*^{BETA}. Copyright ©2012 - The Cochrane Collaboration.

15.7 Apnea de la Prematuridad (AOP)

Definición: La apnea se define como el cese de la respiración durante más de 20 segundos o durante menos de 20 segundos si va acompañada de bradicardia o desaturación de oxígeno (cianosis).

- a. Apnea central (AOP): (40%) ausencia total de los esfuerzos respiratorios sin evidencia de Obstrucción.
- b. Apnea obstructiva: (10%) el bebé intenta respirar contra una obstrucción de las vías respiratorias, resultando en un movimiento de la pared torácica sin flujo de aire a lo largo de todo el episodio apnéico.
- c. Apnea mixta: (50%) consta de esfuerzos respiratorios por obstrucción usualmente seguidos de pausas centrales.

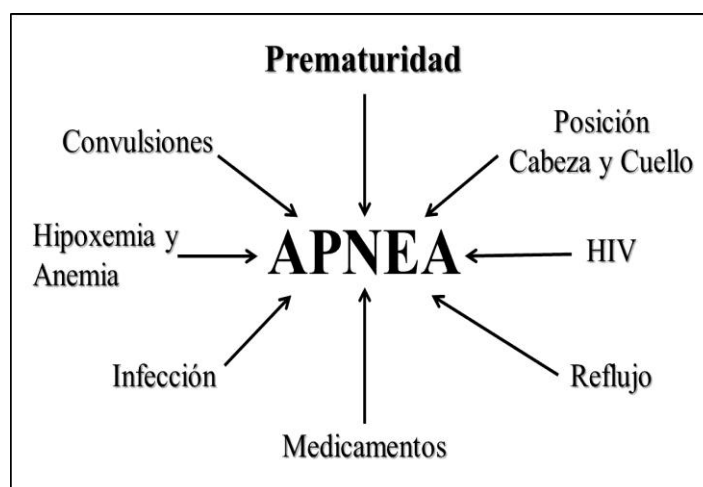
La apnea obstructiva pura en ausencia de un problema posicional es probablemente infrecuente. Otras apneas del recién nacido.

Incidencia: Aproximadamente el 70% de los bebés que nacen antes de las 34 semanas de gestación tienen apnea clínicamente significativa, bradicardia o desaturación de O₂ durante su estancia hospitalaria. Los bebés más inmaduros tienen mayor riesgo de AOP. La apnea puede ocurrir durante el período posnatal en 25% de los neonatos que pesan menos de 2500 g al nacer y en el 84% de los neonatos que pesan menos de 1000 g.

Secuelas: Butcher - Puech y colaboradores encontraron que bebés en quienes la apnea obstructiva excedió los 20 segundos tenían una mayor incidencia de hemorragia intraventricular (HIV), hidrocefalia, ventilación mecánica prolongada y desarrollo neurológico anormal después de su primer año de vida.

Factores de Riesgo: RN <34 semanas de edad gestacional, temperatura ambiental baja, decúbito supino, cuello flexionado, asfixia previa, incoordinación faríngea, secreción en las vías aéreas.

Etiopatogenia: La inmadurez y/o depresión de la unidad respiratoria central de los músculos de la respiración han sido aceptadas como factores claves en la patogénesis de la AOP. La vulnerabilidad de la superficie ventral de la médula y las zonas adyacentes en el tronco cerebral a los mecanismos inhibitorios es la explicación de por qué ocurren episodios de apnea en bebés nacidos prematuramente. Esta vulnerabilidad afecta a diversos eventos clínico - patológicos. Los eventos inhibitorios que afectan el generador central respiratorio e inician la apnea incluyen hipoxia, hipertermia y secreción de adenosina.



Diagnóstico: La AOP es un diagnóstico de exclusión y debe considerarse sólo después de haber descartado causas de apnea obstructiva o secundaria. Las causas más comunes de la apnea secundaria incluyen sepsis, neumonía, asfixia, inestabilidad térmica y anemia.

Clínico:

Apnea, bradicardia o desaturación de oxígeno (cianosis). La aparición de apnea en los primeros 7 días en un bebé prematuro <34 semanas sería sugestiva de AOP. Los RN con apnea deben ser investigados para excluir las causas más comunes de apnea obstructiva.

Laboratorio y gabinete

Las investigaciones que deben ser considerados incluyen glicemia, hematocrito, electrolitos, estudios para sepsis, hemocultivo, gasometría, radiografía de tórax, radiografía de abdomen, US transfontanelar y otras investigaciones en función de la historia y el examen físico.

•

Diagnóstico diferencial

Respiración periódica: son períodos de respiración regular por un lapso 20 segundos seguidos de períodos de apnea de 10 segundos o menos que ocurren por lo menos 3 veces en sucesión.

Apneas secundarias u obstructivas:

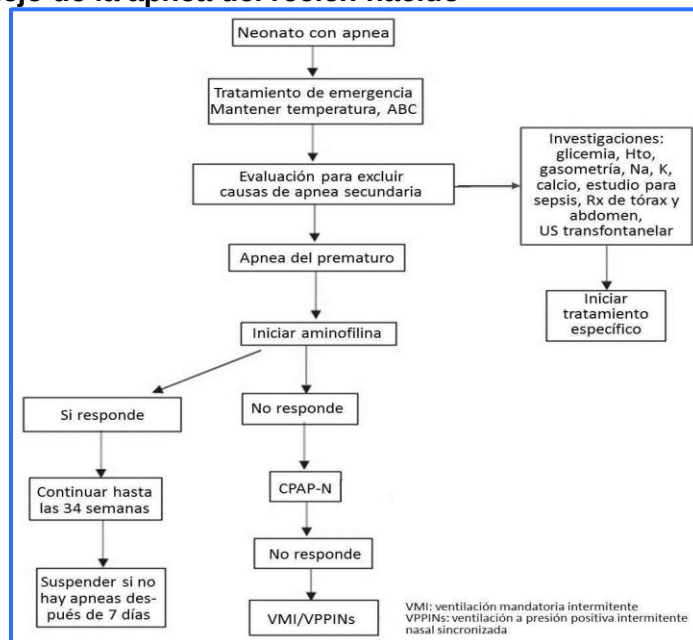
- Inestabilidad térmica: hipotermia e hipertermia.
- Neurológico: trauma de nacimiento, drogas, infecciones intracraneales, hemorragia intracraneal (HIC), convulsiones, asfixia perinatal, miopatías congénitas o neuropatías, transferencia placentaria de narcóticos, sulfato de magnesio o anestésicos generales, malformaciones del SNC.
- Pulmonar: SDR, neumonía, hemorragia pulmonar, lesión obstructiva de las vías respiratorias, neumotórax, hipoxemia, hipercapnia, oclusión traqueal por flexión del cuello.
- Cardíaco: cardiopatía congénita cianótica, hipo/hipertensión, insuficiencia cardíaca congestiva, ductus arterioso permeable, un aumento del tono vagal.
- Gastrointestinal: reflujo gastroesofágico (RGE), distensión abdominal.
- Hematológico: anemia.
- Infecciones: sepsis, neumonía, meningitis, enterocolitis necrosante (ECN).
- Metabólica: acidosis, hipoglucemia, hipocalcemia, hiponatremia, hipernatremia.
- Errores innatos del metabolismo.

Tratamiento: El RN debe ser revisado por obstrucción de las vías respiratorias, bradicardia y cianosis. El cuello debe ser colocado en ligera extensión; la orofaringe se succiona suavemente si es necesario y se debe dar estimulación táctil. La mayoría de los episodios de apnea responden a la estimulación táctil.

Preventivo/Curativo

Farmacoterapia con metilxantinas: la **aminofilina IV** es el tratamiento de primera línea (opción: teofilina oral). Se inicia con una dosis de carga de 5 - 6 mg/kg, seguido de dosis de mantenimiento de 1.5 - 3 mg/kg/dosis, cada 8 - 12 horas.

Algoritmo para el manejo de la apnea del recién nacido



Administrar paquete globular 10-20 mL/kg (en 2 a 4 horas) si el Hto es <30%. Las transfusiones sanguíneas se asocian con disminución de la apnea en neonatos de MBPN y las apneas son menos frecuentes con hematocritos altos.

Complicaciones: Anomalías del neuro desarrollo. Síndrome de muerte súbita del lactante (sólo 2 - 4% de los bebés con historia de AOP la presentan).

Bibliografía

1. American Academy of Pediatrics, Committee on Fetus and Newborn. Apnea, sudden infant death syndrome, and home monitoring. *Pediatrics* ©2003 Apr;111(4 Pt 1):914-7.
2. Baird TM, Martin RJ and Abu-Shaweeh JM. Clinical Associations, Treatment, and Outcome of Apnea of Prematurity. *NeoReviews* ©2002 April;3(4):e66 -e70
3. Nimavat DJ, et al. Apnea of Prematurity. *Emedicine Medscape Reference. Drugs, Diseases and Procedures. Updated: Sep 18, 2012. Copyright ©2012.*
4. Finer NN, Higgins R, Kattwinkel J, Martin RJ. Summary proceedings from the apnea-of-prematurity group. *Pediatrics* ©2006 Mar;117(3 Pt 2):S47-51.
5. Darnall RA, Ariagno RL, Kinney HC. The late preterm infant and the control of breathing, sleep, and brainstem development: a review. *Clin Perinatol* ©2006 Dec;33(4):883-914.
6. Mishra S, et al. Apnea in the Newborn. *Indian J Pediatr* ©2008 Jul;75(1):57-61.
7. Butcher-Puech MC, Henderson-Smart DJ, Holley D, et al. Relation between apnoea duration and type and neurological status of preterm infants. *Arch Dis Child* ©1985 Oct;60(10):953-8.
8. Zagol K, et al. Anemia, apnea of prematurity, and blood transfusions. *J Pediatr* ©2012 Sep;161(3):417-421.e1. Epub 2012 Apr 10.
9. Henderson-Smart DJ, De Paoli AG. Methylxanthine treatment for apnoea in preterm infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 12. ©2012 The Cochrane Collaboration.
10. Adams JM Jr, et al. Management of apnea of prematurity. *UpToDate* ©2012. Literature review current through: Oct 2012. This topic last updated: feb 2, 2012.

15.8 Enfisema Intersticial y Afecciones Relacionadas Originadas en el Período Perinatal

Sinónimos: Síndromes De Escape De Aire, De Fuga De Aire

Definición

Se define el enfisema pulmonar intersticial (EPI) por la presencia de aire ectópico en el tejido laxo conectivo de los ejes broncovasculares y los tabiques interlobulillares. El neumomediastino (NM) o enfisema mediastínico, consiste en la presencia de aire ectópico en el espacio mediastínico y se considera neumotórax (NT) cuando el aire se localiza en el espacio pleural. Si el volumen de aire es importante dará lugar a un grado variable de atelectasia pulmonar en el lado afecto y desplazamiento mediastínico hacia el lado contralateral. CIE 10: (P25) Enfisema intersticial y afecciones relacionadas, originadas en el período perinatal.

Incidencia.

En países desarrollados el EPI se reporta en el 3% de los ingresos a UCIN, su frecuencia es mayor mientras más inmaduro es el RN. En los RNPR se reporta en el 20 a 30%. Neumotórax espontáneo 1 a 2%. En niños/as con asistencia respiratoria mecánica (ARM) de un 5 a 10%, en niños/as con SDR y aspiración neonatal de meconio es de 41 - 44%. La mortalidad es de 50 a 70%, en cuanto más temprano aparezca, mayor mortalidad.

Letalidad.

La tasa de mortalidad asociada con EPI se reporta tan alta como 53 - 67%. Las tasas de mortalidad más bajas de 24% y 38% reportadas en otros estudios pueden tener diferencias en la selección de la población. Morisot et al reportó una tasa de mortalidad de 80% con EPI en neonatos con peso al nacimiento de menos de 1600 g y SDR grave.

Secuelas.

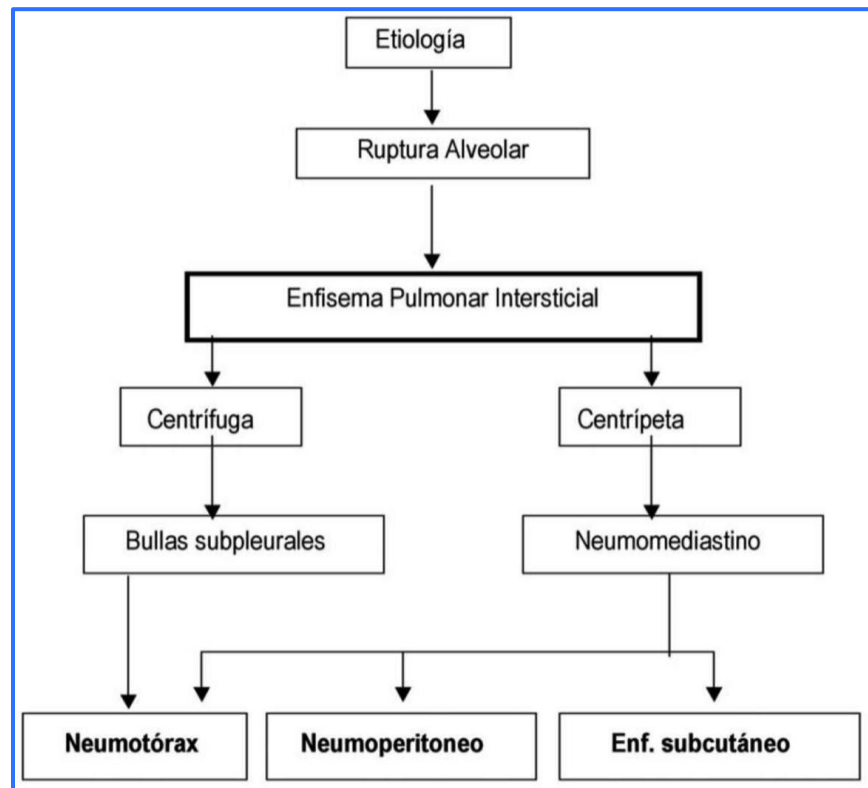
Datos de seguimiento a largo plazo son escasos. Gaylord et al demostraron una alta incidencia (54%) de enfermedad pulmonar crónica en los supervivientes de EPI en comparación con la incidencia global de la unidad neonatal de 32%. Además, el 19% de los neonatos desarrolló enfisema lobar crónica; 50% requirió de lobectomías.

Factores de Riesgo

Presión inspiratoria elevada durante la ventilación manual y una presión media de vías áreas > de 12 mm/Hg durante la ARM, hiperventilación, uso de relajantes musculares. Síndromes obstructivos (SAM) con retención de aire. Hipoplasia pulmonar.

Etiopatogenia

Toda pérdida de aire desde el alveolo es originada por una elevada presión intra alveolar, como consecuencia de la inhalación, insuflación o la retención de un gran volumen de aire. Estableciéndose un gradiente de presión entre el alvéolo afectado y el tejido adyacente, rompiéndose la base del alveolo y los elementos de sostén perivasculares, disecando las vainas de los capilares hasta llegar al hilio pulmonar. Este estadio se denomina EIP. Cuando el aire invade el espacio mediastinal se produce el neumomediastino y puede evolucionar a neumotórax si el aire penetra al espacio pleural. El neumopericardio resulta del pase directo del aire intersticial al saco pericárdico rodeando los grandes vasos.



Diagnóstico Clínico.

Debe sospecharse NT/NM ante un neonato con patología respiratoria, tratada o no con ventilación asistida, que presenta un agravamiento brusco con aumento de la dificultad respiratoria (DR) y que a la auscultación pulmonar hay hipoventilación de un hemitórax y disminución del murmullo vesicular. Ante una DR leve, etiquetado muchas veces como DR transitoria, debe sospecharse escape aéreo cuando a la auscultación del tórax se aprecia apagamiento de los ruidos cardiacos o pulmonares.

Abombamiento del hemitórax afectado. Datos de hipoxemia, hipercapnia, acidosis, hipotensión arterial, shock cardiogénico.

Algunos autores consideran de utilidad para el diagnóstico de NT en neonato a término, la transiluminación torácica con una fuente de luz de fibra óptica de alta intensidad, que permite apreciar el aire ectópico en el espacio pleural.

Laboratorio y Gabinete.

Descartar infecciones: Leucograma, PCR, cultivos.
Gases en sangre.

Rx de tórax en enfisema intersticial: imágenes de radiolucidez de forma quística que contrastan con las opacidades correspondientes a unidades alveolares colapsadas, que siguen el trayecto del hilio.

En neumotórax: zona de hiperluminosidad (negra) siguiendo el borde externo y delimitado por la pleura visceral, puede apreciarse el pulmón colapsado y desplazamiento de las estructuras mediastínicas al lado opuesto.

Neumomediastino: hiperluminosidad que sigue el borde de la silueta cardíaca, en la proyección lateral se observa retroesternal. El signo de la vela es típico y consiste en hiperluminosidad irregular que separa el timo de la silueta cardíaca.

Diagnóstico diferencial

Malformación adenomatoide quística congénita; linfangiectasia; quiste broncogénico; enfisema lobar congénito; linfangioma quístico; secuelas de infección previa; hernia diafragmática.

Tratamiento

Preventivo

Evitar la prematuridad.

Evitar la colocación incorrecta del tubo endotraqueal en un bronquio.

Evitar altas presiones de la vía aérea durante la ventilación mecánica.

Curativo

1. Ubicar en cuidados intensivos.
2. Está en función del estado clínico del paciente. En los casos asintomáticos, de diagnóstico casual, se recomienda tratamiento conservador, con monitorización de la saturación de O₂ y vigilancia clínica del paciente, siendo habitual la normalización radiológica en pocas horas.
3. En los casos de NT con dificultad respiratoria leve o moderada, puede emplearse el “lavado de nitrógeno”, que consiste en mantener al paciente en una atmósfera de oxígeno al 100%, que desplaza el nitrógeno del aire ectópico en el espacio pleural. Esta terapia debe evitarse en el recién nacido pretérmino donde la hiperoxia puede tener efectos perjudiciales.
4. En los casos de NT/NM a tensión, que indica un escape de aire importante, debe realizarse con urgencia una toracocentesis y colocar en decúbito lateral como medida inicial. (VER ANEXOS).
5. Manejo ventilatorio dinámico para corregir la insuficiencia respiratoria.
6. Tratamiento cardiovascular de ser necesario (Cap. de shock, ICC).

Complicaciones

Insuficiencia respiratoria, otras fugas de aire (neumopericardio, neumoperitoneo, enfisema subcutáneo [rara]). Embolia masiva; enfermedad pulmonar crónica del prematuro; hemorragia intraventricular; leucomalacia periventricular; muerte.

Bibliografía

1. Hafis Ibrahim CP, et al. Causes and management of pulmonary air leak in newborns. *Paediatrics and Child Health* ©2009 April;19(4):165-170,...
2. Bhatt AJ, et al. Pulmonary Interstitial Emphysema (PIE). *Emedicine Medscape Reference. Drugs, Diseases and Procedures.* Updated: Jun 8, 2011. Copyright ©2012 by WebMD LLC.
3. Cotallo C. y col. Recién nacido a término con dificultad respiratoria: enfoque diagnóstico y terapéutico. *Protocolos de Neonatología.* ©Asociación Española de Pediatría.
4. Fernandes CJ, et al. Pulmonary air leak in the newborn. *UpToDate* ©2012. Last literature review version May 31, 2011.
5. Reichman E, Simon RR. *Emergency Medicine Procedures > Chapter 27. Needle Thoracostomy.* Copyright ©2003 The McGraw-Hill Companies.
6. MacDonald MG, Ramasethu J. *Atlas of Procedures in Neonatology, 4th Edition* Copyright ©2007 Lippincott Williams & Wilkins.

15.9 Hemorragia Pulmonar (HP)

Definición: Por lo general representa un signo ominoso de empeoramiento de la situación clínica. Se refiere a la aparición de sangre fresca en el tubo endotraqueal (TET) o la tráquea. Generalmente es una complicación de los RN que cursan con insuficiencia respiratoria severa. CIE-10:

- (P26) Hemorragia pulmonar originada en el período perinatal.
- (P26.0) Hemorragia traqueobronquial originada en el período perinatal.
- (P26.1) Hemorragia pulmonar masiva originada en el período perinatal.
- (P26.8) Otras hemorragias pulmonares originadas en el período perinatal.
- (P26.9) Hemorragia pulmonar no especificada, originada en el período perinatal.

Incidencia.

Se presenta de 1 a 12 por 1.000 nacidos vivos. Esta tasa se eleva al 50 por 1.000 nacidos vivos entre grupos de alto riesgo como bebés prematuros o intrauterinos crecimiento restringido. La HP ocurre más comúnmente en los primeros días después del nacimiento. Se observa en 1 a 6% de los RN que ingresan a cuidados intensivos. En Nicaragua en el 4% de los RN con insuficiencia respiratoria. La HP masiva en los recién nacidos de peso muy bajo al nacer es de 6%.

Letalidad.

Se ha reportado de un 25 a 100%.

Factores de Riesgo

Muchos factores de riesgo se han asociado con el desarrollo de HP como restricción del crecimiento intrauterino, prematuridad, conducto arterioso persistente (PDA) con una derivación izquierda a derecha, asfixia, coagulopatía, SDR, policitemia, hipoxemia, CID, ventilación mecánica, sepsis, hipotermia, sexo masculino, lesiones por frío, nacimientos múltiples, toxicidad del oxígeno, defectos de ciclo de la urea y, más recientemente, el tratamiento profiláctico con surfactante.

En un estudio de casos y controles por Berger et al, los corticoides prenatales fueron protectores, mientras que la trombocitopenia y la necesidad de reanimación en sala de partos con ventilación con presión positiva se asociaron con un mayor riesgo de HP en los neonatos prematuros.

Entre los bebés de término/casi de término, la aspiración de meconio, hipotensión y necesidad de ventilación con presión positiva en la sala de partos fueron factores de riesgo significativos para HP.

Etiopatogenia

Actualmente, la teoría más aceptada es que una disminución de la resistencia vascular pulmonar puede aumentar de la derivación de izquierda a derecha a través de un conducto arterioso persistente (PDA) que a su vez aumentará el flujo sanguíneo pulmonar. Amizuka et al demostraron gran actividad inhibitoria frente a surfactante pulmonar en el primer efluente de pulmón obtenido de los recién nacidos con HP, lo que sugiere que la disfunción del surfactante está implicada en la patogenia. La evidencia reciente sugiere que la activación de los neutrófilos intrauterinos puede predisponer al desarrollo de HP en los recién nacidos prematuros con SDR.

Diagnóstico

Clínico: Comúnmente ocurre entre el segundo y cuarto día de vida. Clínicamente, el inicio de HP masiva es anunciado por deterioro súbito del neonato con palidez, cianosis, bradicardia o apnea. Líquido espumoso rosado o rojo drena desde la boca o al succionar el TET.

El bebé suele estar hipotenso y con frecuencia es débil y sin respuesta, a pesar de que los RNT en ocasiones puede estar activos e inquietos secundario a la hipoxemia y lucha con el ventilador. Como esta enfermedad es comúnmente secundaria a insuficiencia cardíaca, el neonato puede presentar una taquicardia y el soplo de una PDA se escucha con frecuencia. Otros signos incluyen

hepatoesplenomegalia, edema periférico y un ritmo de galope. La auscultación del tórax revela crépitos generalizados con disminución de la entrada de aire.

Laboratorio y gabinete; Hematocrito: descenso $\geq 10\%$. Glicemia, calcemia, albuminemia. Gases arteriales. Estudios para sepsis.

Hallazgos anormales en la radiografía de tórax: infiltrado alveolar masivo.



Tratamiento

General: corregir estado de shock, las alteraciones de la coagulación, transfusión de PFC y/o paquete globular (ver transfusión) y dar tratamiento a la patología de base que le da origen.

Específico: Iniciar ventilación mecánica si no la estaba recibiendo. Aumentar la presión media de vías aéreas a expensa de la presión positiva al final de la espiración (PEEP = 6-7 cm H₂O). La sepsis es una causa reconocida de HP, por lo que deben iniciarse antibióticos de amplio espectro después de tomar hemocultivo.

Complicaciones

La ventilación con presión alta predispone a las fugas de aire y DBP que es una secuela común. En el momento del colapso son susceptibles al daño neurológico y hemorragia intraventricular grave.

Bibliografía

1. Corrales Mayorga CB, Martínez Guillén F. Insuficiencia respiratoria en Neonatología, Hospital Fernando Vélaz Paiz, Monografía UNAN, Managua, Oct 1993.
2. Berger TM, Allred EN, Van Marter LJ. Antecedents of Clinically significant pulmonary hemorrhage among newborn infants. *J Perinatol.* ©2000;20(5):295-300.
3. Abou Zahr R, et al. Neonatal Pulmonary Hemorrhage. *NeoReviews* ©2012 May;13(5):e302-e306.
4. Soll R, Özok E. Prophylactic protein free synthetic surfactant for preventing morbidity and mortality in preterm infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 1.
5. Narasimhan R, Papworth S. Pulmonary haemorrhage in the neonate. *Paediatrics and Child Health* ©2009;19(4):171-173.

15.10 Hipertensión Pulmonar Persistente del Recién Nacido (HPPRN).

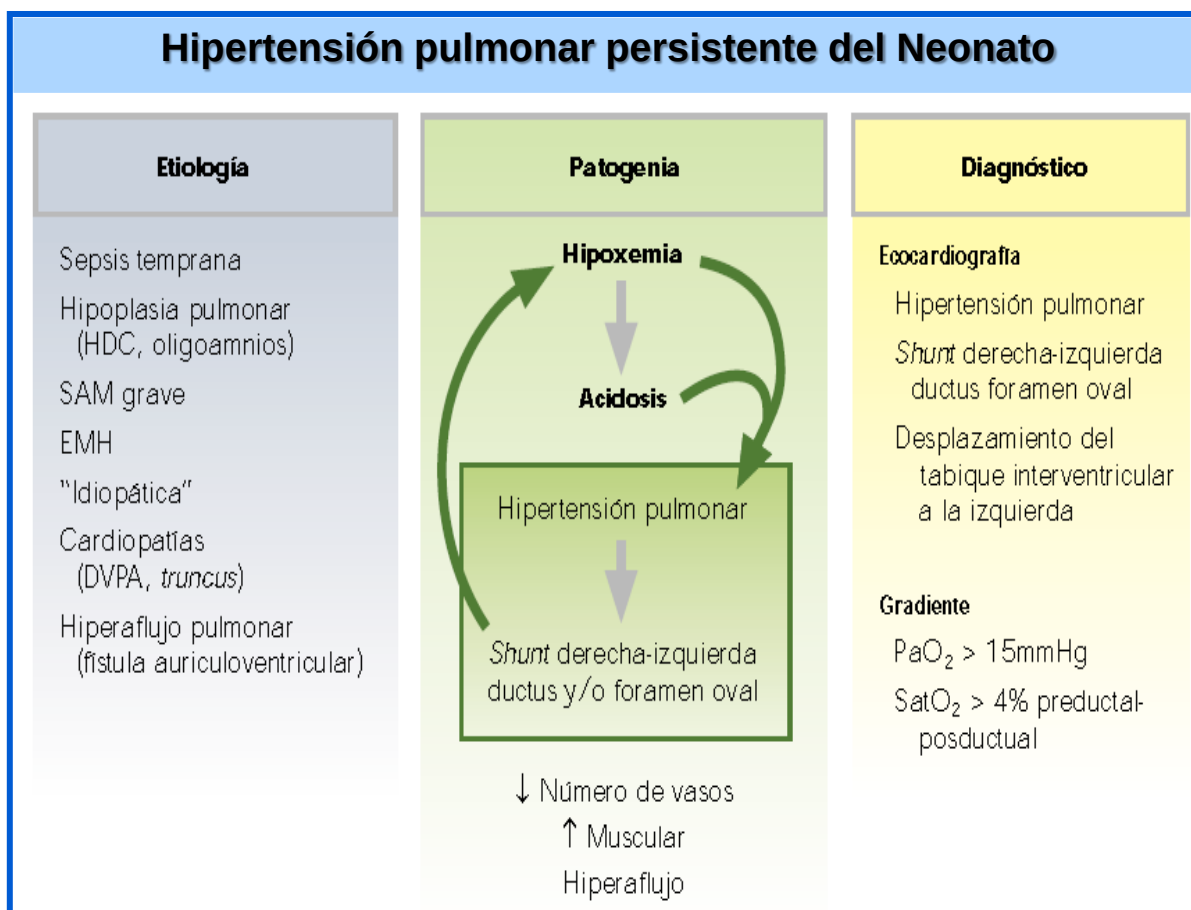
Definición: Es un cuadro de dificultad respiratoria aguda, caracterizado por la elevación sostenida de la resistencia vascular pulmonar y un flujo sanguíneo pulmonar bajo, que condiciona a un cortocircuito de derecha a izquierda, a través de las vías fetales persistentes.

Fisiopatología: se da por una falla de la transición a la circulación normal, que ocurre después del nacimiento. Es un síndrome caracterizado por una hipertensión pulmonar marcada, que causa hipoxemia y cortocircuito de derecha a izquierda. Con una perfusión pulmonar inadecuada, los neonatos desarrollan hipoxemia refractaria, distress respiratorio y acidosis.

Etiología; Los determinantes de la hipertensión pulmonar persistente en recién nacidos, no se conocen completamente. Por lo que se presentan a continuación en una serie de patologías, enfermedades, mecanismos propuestos y pronóstico.

Causas de hipertensión pulmonar:

- A. Hipertensión pulmonar transitoria.
 - Hipoxia con y sin ácidos.
 - Hipotermia.
 - Hipoglicemia.
 - Policitemia.
- B. Hipertensión pulmonar persistente.
 - Vasoconstricción activa.
 - Sepsis bacteriana, neumonía o ambas.
 - Síndromes perinatales de aspiración.
 - Hipoplasia del pulmón.
 - Hernia diafragmática.
 - Síndrome de Potter.
- C. Otras causas de hipoplasia pulmonar.
 - Mal desarrollo de los vasos pulmonares.
 - Idiopático.
 - Asfixia intrauterina crónica.
 - Síndrome de aspiración de meconio.
 - Cierre prematuro del conducto arterioso fetal (por uso de ASA y AINES durante el embarazo).
 - Disfunción miocárdica.
 - Cardiopatías congénitas.
 - Neumonía.
 - Malformación adenomatoidea quística.



Cuadro Clínico

Los síntomas clínicos incluyen taquipnea, distrés respiratorio y es habitual la aparición de cianosis de progresión rápida, particularmente en respuesta a la estimulación del neonato.

El examen cardiovascular puede ser normal o revelar un latido palpable del ventrículo derecho, un segundo ruido desdoblado o único y regurgitación tricuspídea, lo que sugiere que la presión de la arteria pulmonar es igual o mayor que la presión arterial sistémica.

Diagnóstico

El diagnóstico clínico se establece mediante:

- Historia perinatal completa.
- Cuadro clínico.
- Evaluación diagnóstica de la hipoxemia neonatal: Test de hiperoxia - hiperventilación.
- Gasas arteriales: diferencia de 20mm Hg entre la PaO_2 del pre ductal y post ductal. Se comprenderá como gas pre ductal, aquellos tomados en el miembro superior derecho y post ductal, los tomados en el miembro superior izquierdo y miembros inferiores.
- Oximetría de pulso: diferencia de 10% en la saturación de oxígeno entre la preductal y postductal. La ausencia de lo anterior no excluye el diagnóstico.
- Gasometría arterial: acidosis metabólica o mixta, hipoxemia severa.
- Radiografía de tórax: refleja la patología pulmonar de fondo; cardiomegalia ocurre en 50%. Si la HPPRN es idiopática podemos observar campos pulmonares claros e hipovascularizados.

- H. Electrocardiograma: muestra hipertrofia ventricular derecha con sobrecarga diastólica y signos de isquemia ventricular derecha, ocasionalmente, signos de necrosis de músculos papilares. Elevación del segmento “ST”.
- I. Ecocardiograma: Es el estándar de oro para hacer el diagnóstico definitivo. Útil para diagnosticar aumento de la presión arterial pulmonar, detectar cardiopatías estructurales, el cortocircuito de derecha-izquierda por foramen ovale, ductus arterioso y prolongación de los intervalos sistólicos del ventrículo derecho, tiempo sistólico de eyección y período pre-eyección. El examen más adecuado para el diagnóstico de HTPP, es el ecodoppler color.

Evaluación Diagnóstica de la Hipoxemia Neonatal Severa

Prueba	Método	Resultados	Diagnóstico Presuntivo
Hiperoxia	Exposición a FiO_2 100% durante a 5 a 10 minutos.	PaO_2 hasta > 100mm Hg	Enfermedad pulmonar Parenquimatosa
		PaO_2 hasta < 20mm Hg	Hipertensión Pulmonar Persistente o Cardiopatía Congénita Cianótica
Hiperventilación Hiperoxia	Ventilación mecánica con FiO_2 100% y FR de 100 a 150 resp./min.	PaO_2 aumenta > 100mm Hg sin hiperventilación	Enfermedad pulmonar parenquimatosa.
		PaO_2 aumenta con una PaO_2 crítica, con frecuencia hasta < 25 mm Hg.	Hipertensión pulmonar persistente.
		No aumenta la PaO_2 a pesar de la hiperventilación.	Cardiopatía congénita cianótica o Hipertensión, Pulmonar fija severa.
PaO_2 pre y post ductal simultánea	Comparación de la PaO_2 del hombro o brazo derecho con las extremidades inferiores.	PaO_2 preductal > 20 puntos más que la PaO_2 postductal.	Conducto arterioso permeable con shunt de derecha a izquierda

Fuente: Avery, *Neonatology Pathophysiology and Management of the Neonate*. 6a. Ed. 2005.

Tratamiento: La atención médica de soporte comprende la corrección de las anomalías concomitantes.

Objetivos:

- Disminuir la resistencia vascular pulmonar.
- Mantener la presión arterial sistémica.
- Revertir el cortocircuito de derecha a izquierda.
- Mejorar la saturación arterial de oxígeno.
- Minimizar el barotrauma.

Medidas Generales:

- Mantener en Ayuno.
- Ambiente térmico Neutro.
- Signos Vitales monitorizados.
- Balance Hídrico y Diuresis Horaria.
- Líquidos IV entre 60 – 80 cc/Kg/día con DW al 10% y modificar según balance y control de glucosa.
- Los neonatos con hipertensión pulmonar persistente severa son sensibles a la estimulación. Se deben de utilizar equipos de monitoreo para minimizar el estímulo.

Medidas Específicas:

1.- Oxigenación y Ventilación: se puede proporcionar con ventilación mecánica convencional (VMC) o de alta frecuencia, dependiendo de la disponibilidad de recursos y de la severidad del cuadro.

- Siempre inicie con FiO_2 al 100%.
- Ventilación: si él bebe se encuentra estable procurar mantener una PAO_2 de 60 a 80 mm/Hg. Por el contrario, si se encuentra inestable se debe de mantener una PAO_2 de 100 mm/Hg. Los valores gasométricos deberían mantenerse: PH: 7.35 a 7.4; PAO_2 50 a 90 mm/Hg; PACO_2 de 35 a 45 mm/Hg; Saturación de O_2 entre 94 y 97 %.
- Usar ventilación de alta frecuencia (donde se cuente con ella) cuando la presión media de la vía aérea sea mayor de 12 cm de H_2O .
- El gradiente alveolo – arterial nos sirve para categorizar la severidad de la hipertensión pulmonar de la siguiente manera:
 - ✓ Menor de 400: Hipertensión Pulmonar Leve.
 - ✓ De 400 a 500: Hipertensión Pulmonar Moderada.
 - ✓ De 500 a 600: Hipertensión Pulmonar Severa.
 - ✓ Mayor de 600: Hipertensión Pulmonar Crítica.

El Gradiente alveolo – arterial ($\text{AaDO}_{2\text{t}}$) se calcula de la siguiente manera:

$$\text{AaDO}_2 (\text{Gradiente alveolo – arterial}) = \text{FiO}_2 (\text{Presión Barométrica} - \text{Presión de Vapor de Agua}) - \text{PaCO}_2 - \text{PaO}_2$$

$$\text{Que es igual a: } \text{AaDO}_2 (\text{gradiente alveolo - arterial}) = \text{FiO}_2 (760 - 47 \text{ mm/Hg}) - \text{PaCO}_2 - \text{PaO}_2$$

El índice de oxigenación se calcula:

$$\text{IO} = \frac{\text{PAM} \times \text{FiO}_2 \times 100}{\text{PaO}_2}$$

En donde:

- Menor de 0.3: Satisfactorio.
- Entre 0.2 y 0.4 No Satisfactorio.
- Mayor de 0.4: Crítico.

2. Mantener adecuada perfusión sistemática:

- Mantener presión arterial media mayor o igual al 50 percentil para su edad gestacional o peso al nacer.
- Para mantener un adecuado volumen de forma circulante, se debe de iniciar con SSN de 10 a 20 cc/Kg de peso. Si no mejora, se debe de iniciar el uso de Dopamina a dosis de 5 a 10 mcgr/Kg/Min, en infusión continua (NO en Goteo). A dosis mayores, la Dopamina ejerce una considerable actividad alfa – adrenérgica, pudiendo producir vasoconstricción sistémica con aumento de la PA y una disminución real del gasto cardiaco y constricción de los vasos pulmonares y de los sistémicos.
- Dobutamina 5 a 10 mcgr/Kg/min para mejorar gasto cardiaco, si hay signos de falla cardiaca.

3.- Para el soporte circulatorio, es necesario mantener el Hto. en 45% y la Hb. en 15 gr/dl

4.- Sedación:

- Fentanil, 3 a 5 mcgr/Kg/dosis IV cada 2 a 4 horas o en infusión continua de 3 a 8 mcgr/Kg/hora IV.
- Morfina; 0.05 a 0.2 mg/Kg/dosis en una hora, luego de 10 a 20 mcgr/Kg/hora.

5.- En general los relajantes musculares, son beneficiosos para una adecuada ventilación asistida, pero deben ser usados solo si son necesarios, no de rutina. (Bromuro de Pancuronio, 0.05 a 0.1 mg/Kg/dosis cada 2 a 3 horas).

6.- En caso de Policitemia asociada, manejarla según guía establecida.

7.- Evitar y/o corregir la acidosis metabólica.

Criterios de Alta:

- Resolución del Problema Base.
- Problemas infecciosos controlados.
- Evaluación Ecográfica Normal.

Capítulo 16

Oxigenoterapia y Asistencia Ventilatoria

16.1 Oxigenoterapia

El oxígeno neonatal recientemente ha sido considerado un peligro para la salud ⁽⁵⁾. Las morbilidades asociadas al exceso de oxígeno incluyen, además de ROP, el proceso de envejecimiento, daño al ADN y cáncer, displasia broncopulmonar, hospitalización prolongada, infección y alteraciones del desarrollo o daño cerebral.

La administración de O₂ debe ser en cantidad suficiente como para que la PaO₂ arterial (O₂ disuelto en el plasma) y la saturación (O₂ unido a la hemoglobina), se mantengan en un rango normal, evitando tanto los riesgos de la hipoxemia e hiperoxia.

El oxígeno es una droga con efectos potencialmente adversos en los RNpT y en especial en los < 1.500 gr y/o < 32 semanas de EG. Es necesario evitar la hipoxia, pero sin causar hiperoxia, que conduce a injuria y stress oxidativo.

Métodos disponibles para la administración de O₂ se divide en:

- a. **Métodos invasivos:** CPAP, ventilación mecánica convencional, ventilación de alta frecuencia y membrana extracorpórea.
- b. **Métodos no invasivos:**
 - **Oxígeno directo (flujo libre):** acercar el O₂ a la nariz del RN de manera que respire un aire enriquecido con O₂. Esto se puede realizar sosteniendo la tubuladura de O₂ cerca de la nariz o colocando la máscara de O₂ por un tiempo breve.
 - La fuente envía O₂ al 100% a través de la tubuladura, mezclándose con el aire ambiental (21%) a su salida. Por lo que la concentración de O₂ que llega a la nariz es siempre < 100%.
 - La concentración de O₂ que llega al RN depende de dos factores: flujo de O₂ en lts/min y distancia desde la punta de la tubuladura a la nariz del RN.
 - Con un flujo de 5 lts/min y la tubuladura dirigida hacia las narinas a una distancia de 1,5 cm se entrega una FiO₂ cercana a 80%, a 2.5 cm una FiO₂ cercana al 60% y con una distancia de 5 cm obtenemos una FiO₂ de aproximadamente 40%.
 - **Por cánula nasal:** Las coanas deben estar permeables y se debe mantener las narinas libres de secreciones.
 - El flujo de O₂ no debe exceder los 1-2 lts/min (más de 2 lts/min produce malestar por flujo turbulento).
 - La concentración de O₂ obtenida oscila entre 25 – 35%.
 - No es necesario calentar ni humidificar el O₂.
 - Es el método ideal para los RN que requieren bajas concentraciones de FiO₂ o uso prolongado de O₂ (DBP u oxigenación en el domicilio).
 - **Por cámara cefálica:**
 - Se utiliza cuando se requieren concentraciones de O₂ superiores al 30%.
 - Para administrar concentraciones de O₂ entre 21 -100% se requiere de fuentes de O₂ y aire comprimido separadas que se mezclan en forma más fiable posible. Idealmente se debe utilizar un mezclador (O₂ y aire comprimido) o Blender.
 - Como mínimo se debe utilizar flujos de O₂ ≥ 3 lts/min, para evitar la reinhalación del CO₂.

- Con el halo totalmente cerrado, con flujos altos de 8-10 lts/min y con la administración exclusiva de O₂ podemos conseguir FiO₂ de hasta 90%.
- La mezcla debe tener una humedad cercana al 80%, manteniendo la tubuladura de O₂ libre de agua.
- El RN estará en decúbito dorsal o ventral con el cuello levemente extendido.
- **Nunca suspender en forma brusca la administración del O₂ por cámara.** Para aspirar las secreciones, pesar al RN o trasladarlo, acercar a la nariz del RN O₂ a flujo libre por tubuladura o máscara.
- Si se está administrando O₂ con FiO₂ > 50%, idealmente no se deberá pesar al RN.
- Asegurar siempre la entrada del oxígeno al halo.
- Calentar y humidificar el oxígeno administrado, mediante el uso de un calentador/humidificador.

Manejo de la FiO₂ y saturación de oxígeno

El objetivo es evitar reiterados o frecuentes episodios de hipoxia/hiperoxia para lo cual ningún RN debe ser sometido a variaciones bruscas de la FiO₂, sólo en respuesta a la lectura de la saturación del monitor de SpO₂.

Recomendaciones para el Control de la Saturación de Oxígeno Optimo en Prematuro			
RN Prematuro	Saturación deseada	Alarma mínima del saturometro	Alarma máxima del saturometro
< 1200 g o <32 SG	88 a 92%	85%	93%
> 1200 g o >32 SG	88 a 94%	88%	95%

Estos criterios deberían ser seguidos hasta las 8 semanas postnatales o hasta completar la vascularización retiniana y prevenir alteraciones displásicas pulmonares.

Descenso de la FiO₂ y niveles de saturación:

- Siempre que la saturación sea superior a la deseada en forma estable (no inferior a 10 minutos), se debe descender paulatinamente la FiO₂ de a 5 puntos por vez, hasta tener 35% de FiO₂, donde los descensos se realizaran de 2 en 2 puntos para evitar cambios bruscos en la PaO₂.
- El exagerado y rápido descenso de la FiO₂ puede provocar hipoxia, que en general, conduce a un posterior incremento de la FiO₂ y riesgo de hiperoxia.
- Anotar en las indicaciones médicas en forma diaria el valor de SpO₂ a partir del cual debe disminuirse la FiO₂.

Incremento de FiO₂: incrementar el oxígeno de menos a más con incrementos de 5 puntos.

Episodio de apnea: ventilar con la **misma** FiO₂ que el RN estaba recibiendo.

Si hace falta reanimar: colocar saturometro, medir saturación y descender FiO₂ a valores que mantengan SpO₂ entre 88 y 93%, hasta estabilizar al RN:

- En todos los casos en que el niño requiera un incremento de FiO₂, el profesional que realizó el cambio debe permanecer al lado del paciente hasta la estabilidad del mismo.
- **No** aumentar FiO₂ y dejar el área del RN. Evaluar por qué fue necesario el cambio. **No** dejar al RN porque “está mejor” con SpO₂ mayor a la recomendada.
- **No** aumentar FiO₂ si la SpO₂ es 85-86%, a menos que esto sea persistente y se haya valorado con el médico tratante.
- **No** aumentar FiO₂ si la SpO₂ es 80-85% “por un instante” a menos que esto sea persistente y se haya valorado con el médico tratante.

- Durante un episodio agudo de desaturación confirmada; mantener SpO₂ entre 88-93% hasta estabilizar al RN.
- Después del episodio agudo de desaturación, regresar la FiO₂ a los valores “basales” cuanto antes.

Desaturación de oxígeno después de un procedimiento (aspiración del tubo endotraqueal):

- En estos casos en vez de "simplemente" aumentar la FiO₂, sería más apropiado aumentar "**transitoriamente**" la PEEP 1 - 2 cm H₂O, para mantener el volumen pulmonar o usar frecuencias respiratorias más altas.

Apneas y desaturación

- En estos casos sería adecuado incrementar la frecuencia respiratoria, modificar parámetros de ARM o usar estimulación táctil y/o en casos severos ventilación manual, previa evaluación de la excursión respiratoria, permeabilidad de la vía aérea y conexiones de las tubuladuras.
- En general, con estos pasos debería mantenerse la misma FiO₂ que el RN estaba recibiendo antes del episodio.

Pautas para la oxigenación y su monitoreo en prematuros con el fin de reducir la retinopatía de la prematuridad severa, la ceguera y la DBP.

El objetivo es evitar la hiperoxemia, así como amplias fluctuaciones entre la hiperoxemia y la hipoxemia en los diferentes momentos de atención neonatal:

A: Sala de partos

1. El cuidado para prevenir la hiperoxemia debe comenzar en la sala de partos.

Los fetos están expuestos a una saturación normal para una adecuada oxigenación durante el período fetal intrauterino y esta saturación es del 75%.

Saturación de Oxígeno al nacer	
1 min	60 – 65%
2 min	65 – 70%
3 min	70 – 75%
4 min	75 – 80%
5 min	80 – 85%
10 min	85 – 95%
PO₂ preductal después del nacimiento	

2. En la transición a la vida neonatal, debe aumentar la saturación del oxígeno. Esto no debe suceder en 20 segundos o en un minuto. Aquellos que nacen a término les lleva entre 3 y 10 minutos para alcanzar una saturación de >95% respirando aire ambiente (FiO₂ 0.21).
3. Durante los primeros minutos de vida, los recién nacidos no deberían “estar rosados” y se debería evitar el “oxígeno puro” durante la resucitación neonatal, ya que es tóxico.
4. Administre oxígeno suplementario si realmente es necesario y siguiendo las pautas mencionadas aquí a continuación.
5. Debe poder mezclar los gases (aire y oxígeno) conociendo la dosis (concentración de oxígeno; o sea: FiO₂) de oxígeno suplementario que recibe el recién nacido.
6. Debe poder medir lo mejor posible “los niveles de oxigenación en sangre.” con monitores adecuados que miden la frecuencia del pulso y la saturación de oxígeno.
7. Cuando un recién nacido está intubado, humidifique y caliente el gas inspirado.

B. El manejo diario del “minuto a minuto” (en salas de hospitalización, en los medios de transporte, en las salas de operaciones, en los estudios de diagnóstico y otros):

1. Nunca use “oxígeno puro” (100%, FiO_2 1.0) en el manejo oxígeno a flujo libre.
2. La ventilación manual, tanto en infantes intubados como en aquéllos no intubados, nunca utilizar Oxígeno al 100%, el flujo de oxígeno dentro de una bolsa de ventilación debe ser mezclada con aire comprimido.
3. Monitoree de valores de saturación SpO_2 en los prematuros que reciben oxígeno.
4. Debemos evitar la hiperoxemia; esto incluye no permitir que el monitor de SpO_2 muestre un valor $>93 - 95\%$ por un tiempo prolongado cuando un prematuro esté recibiendo oxígeno suplementario. Si se ve ese valor, la FiO_2 debe descenderse paulatinamente.
5. Utilice un monitor de SpO_2 adecuado con valores preestablecidos de alarma, tanto alta como baja; la alarma nunca debe apagarse. Recordar que no es lo mismo prevenir la hiperoxemia que permitir la hipoxemia.
6. Apunte a un rango de SpO_2 que sea lo suficientemente amplio para que haya pocas probabilidades de cambios frecuentes y de “correr detrás de los valores de SpO_2 ”, evitando así “las altas y bajas”.
7. No apunte valores “normales” de SpO_2 (ej.: $>95\%$) en aquellos prematuros que estén recibiendo oxígeno suplementario. Estos son niveles “altos” de SpO_2 , si se está respirando oxígeno a suplementario, se consideran perjudiciales.
8. Los rangos “aceptables” de SpO_2 en recién nacidos que están recibiendo oxígeno suplementario se encuentran entre 85% , para los valores mínimos y el valor bajo de la alarma y $93 - 94\%$ para los valores máximos.
9. Siempre descienda la FiO_2 (“¡despacio!”) cuando la SpO_2 sea $>95\%$ en un prematuro que esté recibiendo oxígeno suplementario.
10. Si la saturación permanece $>95\%$ en aire ambiente (FiO_2 0.21), Esto indica que el recién nacido no necesita recibir oxígeno.

Complicaciones de la oxigenoterapia

El O_2 como cualquier otro fármaco tiene efectos adversos. Los más importantes relacionados con la administración terapéutica de O_2 son:

- Pulmonares: Displasia broncopulmonar (en prematuros).
- Oculares: La toxicidad del O_2 a la retina está directamente relacionada al grado de prematuridad, a la concentración del O_2 en sangre así como al tiempo de exposición. La PaCO_2 y los cambios bruscos de oxigenación juegan un papel importante en el desarrollo de la retinopatía del prematuro.
- Infecciosos: Están relacionadas con el cuidado del equipo, la descontaminación inapropiada y la falta de limpieza del agua de los humidificadores.

16.2 Presión Positiva Continúa en la Vía Aérea Nasal (CPAP-N)

Presión positiva continua en la vía aérea nasal (CPAP-N)

La CPAP-N es la aplicación de un gas a una determinada presión de forma continua en la vía aérea, a través de la nariz. En el año 1971 se introdujo como modalidad precoz de tratamiento del SDR²². Posteriormente, aparecieron estudios que mostraban que su instauración temprana modificaba el curso de esta enfermedad, disminuyendo la necesidad de ventilación mecánica y reduciendo su agresividad.

Efectos fisiológicos del CPAP-N

A nivel pulmonar:

- Aumenta la Capacidad Residual Funcional evitando el colapso alveolar (Atelectasias).
- Mejora el cociente Ventilación/ perfusión y oxigenación.

- Disminuye el trabajo respiratorio mejorando la sincronía de los movimientos toraco-abdominales.
- Reclutamiento y estabilidad alveolar.
- Disminuye cortocircuitos intrapulmonar.
- Conserva el surfactante.
- Incrementa la compliance.
- Disminuye la incidencia de apnea obstructiva dilatando la laringe y reduciendo la resistencia supraglótica.
- Estimula los reflejos pulmonares que activan el centro respiratorio.

A nivel cardiopulmonar

- Disminuye el Retorno Venoso.
- Disminuye el Gasto Cardíaco.

Otros sistemas

- Disminuye la perfusión renal.
- Incrementa los niveles de HAD.
- Disminuye el gasto urinario.
- Disminuye el drenaje linfático.
- La sobredistensión pulmonar puede aumentar la presión intracraneal o causar HIV.
- Disminución de la presión de perfusión cerebral.

Las indicaciones generales del procedimiento son:

- Incremento del trabajo respiratorio: incremento del 30-40% en la frecuencia respiratoria, retracciones esternales o supra esternales, quejido espiratorio y aleteo nasal, la presencia de cianosis o palidez y agitación.
- Incapacidad para mantener una PaO_2 mayor a 50 mmHg con una FiO_2 menor o igual al 60% con PaCO_2 menor a 50 mmHg o pH mayor o igual a 7.25.
- Imagen radiográfica con pobre volumen pulmonar o infiltrado.
- Síndrome de Dificultad Respiratoria por Deficiencia de Surfactante.
- Edema pulmonar.
- Atelectasias.
- Apnea de la prematuridad.
- Extubación reciente
- Traqueomalacia u otras alteraciones similares de la vía aérea baja
- Taquipnea Transitoria del recién nacido.

Algunas de las contraindicaciones son:

- Bronquiolitis
- Necesidad gasométrica de ventilación asistida
- Malformaciones de la vía aérea superior
- Inestabilidad hemodinámica
- Eventos apnéicos frecuentes
- Hernia diafragmática
- Defectos de pared abdominal

Componentes del CPAP:

- Circuito de flujo continuo de gases inspirados.
- Fuente de presión positiva al circuito.
- Dispositivo que conecta el circuito a la Vía aérea del paciente. Se puede entregar CPAP a través de diferentes dispositivos: máscaras faciales, cánulas nasales únicas, cánulas

nasofaríngeas y cánulas binasales cortas; la evidencia existente sugiere que este último dispositivo es el más efectivo y la mejor manera para entregar CPAP.

Aplicación del CPAP

- Iniciar el CPAP con una FiO_2 no menor de 40%.
- Iniciar con CPAP de 5 centímetros de H_2O y si no se consigue incremento de la PaO_2 aumentar 1 centímetros H_2O hasta un máximo de 7 centímetros H_2O .
- En caso de persistir o aumentar la dificultad respiratoria proceder a la intubación endotraqueal.
- En caso de mejoría de la función respiratoria del paciente, disminuir de 1 centímetro en 1 centímetro H_2O hasta llegar a 3 centímetros H_2O (PEEP fisiológico).
- Colocar sonda orogástrica abierta, para permitir la salida de aire que entra por el sistema al estómago.
- Después de 30 minutos de iniciado, tomar gases arteriales para decidir siguiente conducta.
- Realizar radiografía de tórax 1 hora posterior a la colocación del mismo.
- La alimentación enteral no está contraindicada con el uso de CPAP. En aquellos pacientes que están siendo alimentados concomitantemente al uso del CPAP, se debe cerrar la sonda orogástrica 40 minutos posterior a la toma, y luego mantenerla abierta hasta la siguiente toma.

Sí va, a administrar CPAP debe vigilar:

- Signos vitales.
- Saturación de oxígeno.
- El sistema de temperatura del gas, burbujeo.
- Que vacíe la condensación de agua del circuito. (no ocluya la entrada del frasco).
- La posición correcta de las puntas nasales y mantenga la cánula sin contacto con el Septum.
- La permeabilidad de las puntas nasales.
- La cavidad nasal, boca, faringe estén sin secreciones y aspirar cada 4 horas o cuando sea necesario.
- Que cambie la posición del bebé con la frecuencia requerida.

Momento adecuado para retirar el CPAP:

- Cuando observe ausencia de taquipnea o retracción.
- Que no haya presencia de apnea o bradicardia.
- Y que la FiO_2 sea ambiental.

Retirada del CPAP-N

- Ha de ser lenta.
- Iniciar cuando la PaO_2 o SaO_2 deseada se consigan con FiO_2 bajas (el 30 % en patología aguda).
- Cuando el paciente no haya tenido pausas de apneas en las últimas 48 h.
- Se reduce la presión en decrementos de 1 - 2 cm/ H_2O cada hora según la respuesta, hasta llegar a 3 - 4 cm/ H_2O , suprimiéndola cuando la presión sea inferior a 4 cm/ H_2O .

Complicaciones del CPAP:

- a. Respiratorias: incluyen barotrauma, enfisema y neumotórax por excesiva presión.
- b. Hemodinámicas: el exceso de presión puede dificultar el retorno venoso y alterar el gasto cardíaco.
- c. Gastrointestinales: particularmente el empleo del CPAP nasal y nasofaríngeo, permiten el paso de aire al estómago con el consecuente riesgo de distensión.

Fracaso de la ventilación no invasiva:

- Antes de considerar que ha fracasado se debe:
- Asegurar la correcta posición de la vía aérea, evitando la flexión y rotación excesiva del cuello.
- Descartar obstrucción por secreciones de la interfase y la vía aérea.
- Comprobar el correcto funcionamiento del generador y de la posición de la interfase.
- Comprobar el cierre de la boca, ya que puede generar pérdidas de 2 - 3 cm/ H_2O .

Se considera fracaso:

- Si no se consigue la PaO_2 o SaO_2 deseada y se precisa FiO_2 altas (30-50 %).
- Necesidad de administrar terapias por vía endotraqueal (surfactante exógeno). Aumento de la PaCO_2 60 mm/Hg en patología aguda.
- Pausas de apnea que requieran reanimación vigorosa o de una frecuencia superior a tres episodios por hora y que cursen con desaturación y/o bradicardia.

Rol del CPAP nasal en el manejo del SDR

- La CPAP - N debe ser aplicada en todos los pacientes con riesgo de desarrollar un SDR, sobre todo en menores 30 semanas de gestación que no reciben ventilación mecánica, hasta que su estado clínico pueda ser evaluado con precisión.
- El uso de CPAP-N conjuntamente con la aplicación precoz de surfactante debe ser considerado en casos de SDR para reducir la necesidad de aplicar ventilación mecánica.
- Las interfaces binasales deben ser preferidas sobre el tubo nasofaríngeo, dado que se reduce la necesidad de intubación, si la presión aplicada es al menos de 6 cm/ H_2O .
- CPAP-N se usa frecuentemente como soporte respiratorio alternativo a la ventilación mecánica en el SDR.

En la sala de partos

1. CPAP-N debe iniciarse desde el nacimiento en los recién nacidos en riesgo de SDR, hasta que su estado clínico pueda ser evaluado con precisión.
2. El uso de CPAP – N conjuntamente con la aplicación precoz de surfactante debe ser considerados en los bebés con SDR con el fin de reducir la necesidad de MV.
3. Se debe continuar la CPAP – N, hasta la admisión del niño en sala de UCIN.

En sala de Cuidados Intensivos Neonatales.

- Aún aquellos pretérminos a quienes se decida tratarlos con CPAP –N, pueden recibir surfactante como terapia de rescate y en forma precoz.
- Para administrar el surfactante, se interrumpe CPAP, se coloca TET, para la instilación del surfactante según técnica y se brinda ventilación durante unos minutos y posteriormente se vuelve a CPAP nasal.
- Los recién nacidos que manejados inicialmente con CPAP pueden requerir intubados, si cumplían con alguno de los siguientes criterios:
 1. Una fracción de oxígeno inspirado (FIO_2) más de 0,50 necesarios para mantener una saturación periférica de oxígeno indica (SpO_2) igual o superior a 88 % durante 1 hora.
 2. Una presión parcial de dióxido de carbono arterial (PaCO_2) $\geq$ 55 mm Hg, documentada por una sola medición de gases en sangre dentro de 1 hora antes de la intubación.
 3. Inestabilidad hemodinámica, definida como una presión arterial que es baja para la edad gestacional, mala perfusión, o ambos, el volumen o el apoyo que requieren compresor por un período de 4 horas o más.

Tratamientos durante el CPAP nasal:

- **Monitoreo de O_2 terapia:**
 - Si $\text{FiO}_2 \leq 40\%$ Saturometría transcutánea y gases arteriales periféricos.
 - Si $\text{FiO}_2 > 40\%$ para $\text{SaO}_2 \geq 85\%$: instalar línea arterial.
- **Gasometría arterial:**
 - GSA inmediatamente al Ingreso.
 - Luego según clínica y Saturometría.
 - Objetivos “ideales” de GSA/ Saturometría: pH 7.25-7.35; PaCO_2 40-55 mmHg; Saturación de O_2 90-92 % y 88-92 % en prematuros < 1000 g.

- **Aminofilina:**

- Entre 12 y 24 h de vida, luego de estabilización inicial del RN, iniciar aminofilina EV (5 mg/Kg/dosis) en 30 minutos con bomba de infusión continua y monitorización cardiovascular, luego se dejará dosis de mantención (2 a 2,5 mg/Kg/dosis cada 8-12 hrs)
- Al iniciar la vía enteral se cambiará a teofilina oral (Elixine), manteniéndose por un mínimo de 14 días sin apneas.

- **Alimentación:**

- La alimentación enteral se iniciará entre las 24 y 72 h de vida (leche materna o fórmula maternizada para prematuros), empleando plan de estimulación enteral y posteriores incrementos de 10 ml/Kg/d.
- Se complementará con alimentación parenteral desde las 24 horas de vida, hasta alcanzar los 100 ml/K/d de aporte oral, momento en que ésta última será suspendida, completándose volumen con fleboclisis.

16.3 VENTILACION MECANICA

La ventilación mecánica es un tratamiento de soporte vital, en el que utilizando una máquina que suministra un soporte ventilatorio y oxigenatorio, facilitamos el intercambio gaseoso y el trabajo respiratorio de los pacientes con insuficiencia respiratoria.

El ventilador mecánico, mediante la generación de una gradiente de presión entre dos puntos (boca / vía aérea – alvéolo) produce un flujo por un determinado tiempo, lo que genera una presión que tiene que vencer las resistencias al flujo y las propiedades elásticas del sistema respiratorio obteniendo un volumen de gas que entra y luego sale del sistema.

Las funciones principales de la VM serán proveer gas al paciente según determinadas condiciones de volumen, presión, flujo y tiempo. Para administrar el soporte se requiere de una interface que:

- ✓ Actúa sobre la vía aérea superior del paciente por lo que se tiene que acondicionar el gas que se entrega, filtrándolo, modificando su temperatura y su humedad, en forma activa o pasiva.
- ✓ Puede ser externa (dispositivos para ventilación mecánica no invasiva); o interfaces invasivas, las que a su vez pueden ser supraglóticas (máscara laríngea, máscara faríngea, combitubos) o subglóticas (tubos endotraqueal, tubo de traqueotomía, combitubos).

Puede entregar medicación que se suministra por vía inhalatoria, ya sea con sistemas nebulizadores o por “inhaladores” o MDI (metered dosis inhalator) conectados al sistema.

Efectos fisiológicos de la ventilación mecánica.

Objetivos de la ventilación mecánica	
A.- Objetivos fisiológicos	B.- Objetivos clínicos
1. Para dar soporte o regular el intercambio gaseoso pulmonar	1. Revertir la hipoxemia.
a. Ventilación alveolar (PaCO ₂ y pH).	2. Revertir la acidosis respiratoria aguda.
b. Oxigenación arterial (PaO ₂ , SaO ₂ , CaO ₂).	3. Mejorar el distress respiratorio.
2. Para aumentar el volumen pulmonar	4. Prevenir o revertir las atelectasias.
a. Suspiro o insuflación pulmonar al final de la inspiración.	5. Revertir fatiga muscular ventilatoria.
b. Capacidad residual funcional (CRF).	6. Permitir la sedación y/o el bloqueo neuromuscular.
3. Para reducir o manipular el trabajo respiratorio	7. Disminuir el consumo de oxígeno sistémico o miocárdico.
a. Para poner en reposo los músculos respiratorios.	8. Disminuir la presión intracraneana.
	9. Estabilizar la pared torácica.

Efectos a nivel pulmonar

Tiende a aumentar la ventilación al espacio muerto e hipoventilar en las zonas con mayor perfusión sanguínea debido a las diferencias de distensibilidad de los alvéolos, llevando a alteraciones de ventilación/perfusión (V/Q), sobredistensión de alvéolos hiperventilados y atelectasias en las zonas hipoventiladas.

- Estas alteraciones son de poca trascendencia clínica en pacientes con pulmón sano y son corregidas, al menos parcialmente, con el uso de volúmenes corrientes grandes (8 a 12 ml/Kg) o la adición de PEEP.
- En pacientes con patología pulmonar pueden ser de mayor importancia y requerir de monitoreo y tratamiento más agresivos.

La ventilación espontánea es fisiológicamente más ventajosa al permitir una mayor ventilación en las zonas mejor perfundidas, no obstante esto no es válido para retardar la instalación de la VM cuando está indicada como veremos más adelante.

- Efectos a nivel cardiovascular.
- El efecto fisiológico más importante es la caída del gasto cardíaco, debida primariamente a la disminución del retorno venoso que se produce por la ventilación con presión positiva y es más importante en pacientes hipovolémico, con distensibilidad pulmonar normal y con el uso de PEEP.
- Esta respuesta puede ser revertida en la mayoría de los pacientes, al menos parcialmente, con el apoyo de volumen (retos de fluidos) o drogas inotrópicas.
- Sin embargo, hay sujetos con reserva cardiovascular disminuida que toleran mal el uso de PEEP y el manejo se hace bastante más difícil, requiriendo monitoreo y cuidados de alta complejidad.

Principios fisiopatológicos

- **Compliance o distensibilidad:** es una propiedad física del pulmón que revela su capacidad de adaptar un fluido en su interior, se puede decir que es la relación entre el cambio de volumen y cambio de presión:

$$\text{Compliance} = \text{Volumen} / \text{Presión}$$

Los valores en RN sanos de término son aproximadamente 5 ml/cm H₂O, en pacientes con membrana hialina está típicamente disminuida a valores tan bajos como 0,1 a 0,5 ml/cm H₂O, otras causas son edema pulmonar, atelectasia múltiple, ductus arterioso persistente y enfisema intersticial.

- **Resistencia:** es la capacidad de las vías aéreas a oponerse a un flujo de aire:

$$\text{Resistencia} = \text{Presión} / \text{Flujo}$$

Los valores en recién nacidos sanos de término son aproximadamente de 30 cm H₂O/litros/seg, en síndrome aspiración meconial está típicamente aumentado a valores de 120 a 140 cm H₂O/litros/seg.

- **Constante de tiempo:** es un índice que mide la velocidad de llenado (inspiratorio) o vaciamiento (espiratorio) de los pulmones, su fórmula es $kt = C \times R$ siendo su unidad de medida en segundos y los valores en RN sanos de término kt inspiratorio 0,15 segundos. En RN con membrana hialina está disminuido a 0,015 segundos y prolongado en SALAM a 0,6 segundos. Para un llenado completo del pulmón se requiere de 3 constantes de tiempo.

El conocimiento de estos principios fisiológicos permite establecer las estrategias que se utilizarán en las distintas patologías que se tratarán con ventilación mecánica, las cuales deberán ser modificadas a lado de cada paciente según las necesidades cambiantes.

Indicaciones de Ventilación mecánica

Clásicamente las indicaciones de VM inicialmente son las mismas que para la intubación endotraqueal, las que básicamente son tres:

1. Corregir la obstrucción de la vía aérea superior.
2. Facilitar la higiene bronquial. Y
3. Permitir la conexión a un ventilador mecánico.

Tomar en cuenta:

a. Evaluación básica de la mecánica respiratoria:

- Frecuencia respiratoria.
- Medición de la capacidad vital.
- Determinación de la fuerza inspiratoria negativa.
- Medición de gases arteriales (AGA) donde principalmente nos enfocamos en la PaO₂ y PCO₂ y también la pulsioximetría.

Se debe considerar también el estado basal del paciente así como su pronóstico de vida, ya que en muchas oportunidades nos enfrentamos a pacientes con enfermedades evolutivas o irreversibles, cuyo estadio final evoluciona a insuficiencia respiratoria, en estos casos solo lograríamos prolongar el proceso de muerte, por lo que debemos conversar con el paciente y sus familiares sobre las implicancias que implica el soporte con ventilación mecánica.

Indicaciones para la intubación endotraqueal	
• Corregir la obstrucción de la vía aérea superior. • Facilitar la higiene bronquial. • Permitir la conexión a un ventilador mecánico	
Indicaciones de la ventilación mecánica	
Mecánica respiratoria • Frecuencia respiratoria > 35 por minuto • Fuerza inspiratoria negativa < -25 cm H₂O • Capacidad vital < 10 ml/Kg. • Ventilación minuto < 3 lpm o > 20 lpm	Indicaciones clínicas • Falla de la ventilación alveolar o IRA tipo II • Hipertensión endocraneana • Hipoxemia severa o IRA tipo I • Profilaxis frente a inestabilidad hemodinámica • Aumento del trabajo respiratorio • Tórax inestable • Permitir sedación y/o relajación muscular • FR > 30 a 35/minuto
Intercambio gaseoso • PaO₂ < 60 mm Hg con FiO₂ > 50% • PaCO₂ > 50 mm Hg (agudo) y pH < 7,25	

Programa del ventilador

a. Preparación previa del ventilador

- **Fuente eléctrica:** debemos verificar que contemos con una batería interna operativa y cargada, sistema de suministro 110 V.
- **Cable de tierra, polo a tierra o conexión a tierra:** se emplea en las instalaciones eléctricas para evitar el paso de corriente al usuario por un fallo del aislamiento de los conductores activos.
- **Fuente de oxígeno:** asegurar un mínimo de 50 Psi de presión ya que éste es el nivel mínimo de seguridad de la mayoría de ventiladores mecánicos.
- **Fuente de aire comprimido:** ya sea que el ventilador cuente con una compresora de aire, una turbina o necesite de una fuente externa de aire comprimido, la presión mínima necesaria de este gas es de 50 Psi para un normal funcionamiento.

- **Tubuladuras apropiadas:** cada ventilador mecánico utiliza un tipo diferente de tubuladuras que se ajustan a los requerimientos del fabricante, los que pueden ser descartables o reusables y deben estar esterilizados y armados.
- **Filtros:** es imprescindible contar con filtros de aire, de bacterias, de polvo y de humedad para evitar que nuestros equipos se deterioren, se ajustará los tipos de filtros según las especificaciones técnicas de cada marca.
- **Auto test eléctrico:** como todo equipo que tiene un software de computadora se realizan pruebas de comprobación, que según el modelo y marca pueden ser automáticos o requerir seguir unas indicaciones programadas en el sistema o guiarse por el manual del usuario.

Modos convencionales de ventilación

a. Ventilación controlada por volumen (CMV):

- Todas las respiraciones son controladas por el respirador y ofrece volumen tidal (VT) y frecuencia respiratoria (FR) predeterminados.
- No acepta el estímulo inicial del paciente por lo que su uso se reserva a pacientes que no tienen esfuerzo inspiratorio espontáneo o están paralizados, por ejemplo en el post operatorio inmediato o en los pacientes con disfunción neuromuscular.
- Las desventajas: el soporte de la ventilación no cambia en respuesta a un aumento de las necesidades, puede generar discordancia (asincronía) con el ventilador, por lo que para una mejor coordinación puede requerir sedación y parálisis; como consecuencia puede aparecer una presión pico (PIP) variable y también tiene alto riesgo compromiso cardiovascular.
- Pueden ser controlados totales, parcialmente o ser espontáneos.

b. Ventilación controlada por presión (PCV):

Consiste en la aplicación de una presión inspiratoria, un tiempo inspiratorio, la relación I:E y la frecuencia respiratoria, todas programadas por el médico.

- El flujo entregado varía de acuerdo a la demanda del paciente. El volumen tidal varía con cambios en la compliance y la resistencia. El flujo entregado es desacelerante o en rampa descendente.
- En esta modalidad los cambios en la distensibilidad de la pared torácica así como la resistencia del sistema, influirán en el volumen Tidal correspondiente.
- Cuando exista mayor resistencia y menor distensibilidad bajará el volumen y aumentará si mejora la distensibilidad y la resistencia disminuye.
- Pueden ser controlados total, parcialmente o ser espontáneos.
- Usamos PCV para mejorar la sincronía paciente/ ventilador, podemos utilizarla como una estrategia de protección pulmonar ya que limitamos la presión inspiratoria pico, llegamos a presiones inspiratorias bajas con flujo desacelerante, de esta forma también puede mejorar la relación ventilación/ perfusión (V/Q).
- Ajustando el tiempo inspiratorio aumenta la presión media de las vías aéreas y puede mejorar la oxigenación.
- En las enfermedades alveolares se pueden reclutar alvéolos al aumentar el tiempo inspiratorio.

Modos y técnicas ventilatorios en el modo convencional

a. Ventilación asistida

El ritmo es automático y continuo, marcado por el respirador e independiente del niño/a. Suele requerir sedación, al menos en fases iniciales, para evitar desacoplamientos respirador/niño/a. Las E forma básica:

✓ Ventilación controlada (VC):

Todas las respiraciones son controladas por el respirador y ofrece volumen Tidal (VT) y frecuencia respiratoria (FR) predeterminados.

- ✓ **Ventilación mandataria intermitente (IMV):** el respirador cicla de acuerdo a lo programado, permitiendo respiraciones espontáneas del paciente que pueden coincidir o no con las iniciadas por el respirador.

b. Ventilación sincronizada

Los modos de ventilación sincronizada se caracterizan porque el ventilador inicia respiraciones mecánicas en respuesta al esfuerzo respiratorio del paciente. La clave de la sincronización radica en que en el circuito existan sensores capaces de captar el inicio del esfuerzo inspiratorio del paciente y que provoquen una respuesta inmediata del ventilador con el envío de un ciclo respiratorio. Existen diferentes tipos de señales como los movimientos abdominales, presión en la vía aérea, impedancia torácica, presión esofágica o cambios de flujo en la vía aérea, siendo estos últimos los más eficaces.

Ventilación asistida controlada (AC):

En esta modalidad ventilatoria todos los esfuerzos inspiratorios del paciente son asistidos por el ventilador y si el paciente no los tiene, el ventilador garantiza un número de respiraciones programadas por el clínico.

- El niño puede activar el respirador en cualquier momento del ciclo siempre que su inspiración supere la sensibilidad programada.
- Tendremos una Ventilación Minuto (VM) mínima asegurada, también el volumen estará garantizado con cada respiración.
- Se dará una mejor posibilidad de sincronización con la respiración del paciente el que entonces puede mandar su frecuencia.
- Debe ajustarse la frecuencia del ventilador alrededor de un 10% inferior a la del recién nacido, para que actúe como frecuencia de rescate.
- El Te debe ser más largo que el Ti para evitar la PEEP inadvertida.
- El operador controla la PIP y el Ti, la sensibilidad se puede regular para que el paciente pueda generar mayor frecuencia respiratoria que la programada.
- Puede ser utilizada en modo CMV, así como en modo PCV.

Desventajas:

- Si la frecuencia espontánea es alta se puede producir alcalosis respiratoria, también puede generarse alta presión en las vías aéreas altas y tener complicaciones asociadas.
- Excesivo trabajo del paciente si el flujo o la sensibilidad no son programados correctamente. Puede haber pobre tolerancia en pacientes despiertos, o sin sedación.
- Puede causar o empeorar el auto PEEP.
- Posible atrofia muscular respiratoria si se prolonga por mucho tiempo esta forma de soporte.

Ventilación mandataria intermitente sincronizada

- En esta modalidad, el ventilador asiste sincronizadamente un número fijo de ciclos por minuto seleccionados por el clínico.
- Nos permite proporcionar una cantidad variable de trabajo respiratorio del paciente, lo que permite ser usado para destete del ventilador.
- Si la frecuencia del paciente es superior a la programada en el ventilador, se intercalarán respiraciones espontáneas y respiraciones asistidas.
- Las respiraciones espontáneas no asistidas representan un mayor trabajo respiratorio.
- Si el Ti no es idéntico entre el paciente y el ventilador, el paciente puede terminar su esfuerzo respiratorio y producirse la espiración mientras el ventilador continúa en fase inspiratoria, provocando asincronismo.
- Puede ser utilizada en modo CMV, así como en modo PCV.

Desventajas del SIMV:

- Excesivo trabajo respiratorio si el flujo y la sensibilidad no son programados correctamente. hipercapnia, fatiga y taquipnea si la frecuencia programada es muy baja.
- Incremento del trabajo respiratorio por las respiraciones espontáneas que no tienen soporte de presión.

Ventilación presión de soporte (PSV)

- Es la aplicación de una presión positiva programada a un esfuerzo inspiratorio espontáneo.
- El flujo entregado es desacelerante, lo cual es inherente a la ventilación por presión.
- Para aplicar PSV se requiere que el paciente tenga su estímulo respiratorio intacto, entonces producido el esfuerzo inspiratorio espontáneo este es asistido a un nivel de presión programado, lo que genera un volumen variable.
- En este modo el paciente determina la frecuencia respiratoria, el tiempo inspiratorio, flujo pico y volumen Tidal.
- Las metas a conseguir con la PSV son superar el trabajo de respirar al mover el flujo inspiratorio a través de una vía aérea artificial y el circuito respiratorio; así como mejorar la sincronía paciente / ventilador y aumentar el volumen Tidal espontáneo.
- Inicialmente se programa una PSV de 5 a 10 cc de presión, se regula según el volumen nidal (VT) resultante.
- La desventaja es que podría no ser un soporte ventilatorio suficiente si cambian las condiciones del paciente lo que generaría fatiga y es que el nivel de soporte permanece constante sin importar el esfuerzo del paciente, por lo que debe ser minuciosamente vigilado.
- Se puede usar como complemento con otros modos como SIMV, así como modo de destete del VM.

Selección del modo ventilatorio.

- En pacientes sin esfuerzo respiratorio.
 - A/C.
 - Ventilación intermitente mandatoria.
- En pacientes con esfuerzo respiratorio: La selección depende de la severidad de la patología:
 - Ventilación intermitente sincronizada.
 - Presión de soporte.
 - CPAP.

PARÁMETROS INICIALES DE VENTILACIÓN MECÁNICA						
Parámetros	Apnea Pulmón sano	EMH	HPP	SAM	Asfixia	Hernia diafragmatica
Modalidad	SIMV	SIMV	AC	AC	SIMV	AC
FiO2	0,25	0,5	0,8- 1	0,8- 1	0,8- 1	0,8- 1
PIM cmH2O	10 - 15	15 - 20	20 - 25	15 - 25	15 - 20	20 - 24
PEEP cmH2O	3 - 4	4 - 6	3 - 4	4 - 5	3 - 4	4 - 5
FR	10 - 40	40 - 60	50 - 70	40 - 60	30 - 45	40 - 80
TI	0,3 - 0,4	0,3	0,4 - 0,5	0,4 - 0,5	0,4 - 0,5	0,3 - 0,5
Sensibilidad	2	2 - 4	2 - 4	2 - 4	2	2 - 4
Flujo lts/min	4	6	8	8	4 - 8	8

Parámetros de la ventilación mecánica convencional

- Frecuencia respiratoria (FR): es la cantidad de ciclos en un minuto, se programa fijando el tiempo inspiratorio y el espiratorio o fijando el tiempo inspiratorio y la frecuencia respiratoria según los distintos modelos.
 - ✓ Influye en el volumen minuto (Vm) y en la eliminación de CO₂.

- ✓ FR: 40-60 rpm.
 - ✓ La estrategia de frecuencias elevadas se empleó para permitir menor pico de presión inspiratoria (PIP) y conseguir Vm altos y así reducir el volutrauma.
2. Tiempos inspiratorios (Ti) y espiratorios (Te):
- ✓ Están determinados por las constantes de tiempo pulmonar.
 - ✓ La morfología de la curva de flujo inspiratorio así como la medición de la constante de tiempo nos permite intentar ajustar los tiempos a los cambios que se vayan produciendo.
 - ✓ En el recién nacido prematuro puede ser suficiente entre 0.25 y 0.35 s.
 - ✓ **Ti demasiado cortos** provocan un déficit del volumen Tidal (Vt) o volumen corriente (Vc),
 - ✓ **Te demasiado cortos** un atrapamiento de gas alveolar en la espiración.
3. **Relación inspiración-espiración (I:E):** es la relación entre el TI y el tiempo espiratorio, es muy variable pero nunca debe ser menor que 1:1 pues puede presentarse PEEP inadvertido es decir no logra salir (pasivamente) todo el volumen corriente.
- ✓ Se aconseja mantener una relación inspiración: espiración de 1:2 a 1:5 según patologías. No es recomendable relaciones inversas ($Ti > Te$).
4. PIP:
- ✓ Influye en la oxigenación al aumentar la presión media en la vía aérea y en la ventilación por el aumento en el Vc y la ventilación minuto alveolar.
 - ✓ Se ha de emplear la menor PIP necesaria para obtener un Vt entre 4-6 ml/kg.
5. Presión de distensión continua al final de la espiración (PEEP):
- ✓ Evita el colapso alveolar y mejora la ventilación al reclutar unidades alveolares.
 - ✓ Aumenta la presión media en la vía aérea (MAP), mejorando la oxigenación.
 - ✓ Incrementos de PEEP > 6 cmH₂O pueden no ser efectivos para mejorar la oxigenación, ya que pueden disminuir el retorno venoso y aumentar la resistencia vascular pulmonar.
 - ✓ Es importante tener en cuenta el proceso y la situación fisiopatológica.
 - ✓ Aumentar la PEEP disminuye el Vt y el Vm, pudiendo provocar una menor eliminación de CO₂.
 - ✓ En ocasiones son necesarias estrategias de reclutamiento valorando la eficacia de la oxigenación y la repercusión hemodinámica.
 - ✓ Se recomienda una PEEP entre 4-6 cmH₂O.
6. MAP (Presión media de la vía aérea): es la presión media resultante en las vías aéreas pulmonares durante la ventilación mecánica, siempre es positiva a diferencia de la respiración espontánea que alterna entre negativa y levemente positiva. Algunos equipos la calculan en cada ciclo y muestran la imagen.
- ✓ Mantiene el volumen pulmonar mejorando la oxigenación.
7. Flujo: volumen de mezcla gaseosa que el ventilador aporta al circuito paciente,
- ✓ RN usamos valores entre 4 y 6 litros por minuto.
 - ✓ El aumento del flujo con limitación de presión producirá un llenado más rápido del pulmón, alcanzando la PIP en un tiempo más corto (onda cuadrada) lo que aumenta la MAP.
 - ✓ Flujos elevados superiores a 10 l/min a través de tubos endotraqueal pequeños pueden producir disminución del Vt
8. Concentración de oxígeno inspirado (FiO₂): es la fracción inspiratoria de oxígeno que damos al paciente. En el aire que respiramos es de 21% ó 0.21. Recordar que el oxígeno es tóxico para las células, más aún las del prematuro por lo que debe usarse la menor FIO₂ posible para conseguir una saturación arterial óptima según la edad y patología del paciente. La mezcla que llega al paciente siempre debe estar calentada entre 35 y 36 °C y humidificada.

9. Sensibilidad o Trigger: mecanismo con el que el ventilador es capaz de detectar el esfuerzo inspiratorio del paciente. Mediante diversos sistemas, el que disponemos es por medición de presión negativa en el inicio del circuito.

- Usamos en SIMV y debe estar uno o dos cm H₂O debajo de la PEEP.

10. Volumen: volumen corriente o Tidal es la cantidad de mezcla gaseosa que entra y sale del paciente en cada ciclo respiratorio, en RN normales de término es aproximadamente 5 a 10 ml, estando muy disminuido en los pacientes con membrana hialina. En los respiradores volumétricos es determinado por el operador, en cambio en los demás es una resultante según el estado del paciente (compliance) y las presiones utilizadas.

Monitorización del Recién Nacido con Asistencia Respiratoria

Objetivos de la monitorización en la asistencia respiratoria:

1. Mantener los gases arteriales dentro de un rango aceptado como normal, para evitar la presencia de hipoxia o daño por hiperoxia, y facilitar la regulación del equilibrio ácido - base.
2. Minimizar el daño pulmonar evitando volutrauma y barotrauma, utilizando parámetros ventilatorios adecuados y volúmenes corrientes en rango fisiológico.
3. Monitorizar la evolución de la enfermedad pulmonar mediante la observación de los parámetros de función pulmonar durante la asistencia respiratoria.
4. Favorecer el bienestar del neonato y su adaptación al respirador, y disminuir el estrés, mediante el estudio de las gráficas de presión flujo y volumen del ventilador y la regulación de sus parámetros.
5. Facilitar la recuperación de la enfermedad pulmonar, mediante la instauración de una capacidad residual funcional óptima y la utilización de volúmenes pulmonares adecuados para evitar atelectasias o sobredistensión pulmonar.

Objetivos gasométricos

Los objetivos gasométricos en asistencia respiratoria deben compatibilizar una adecuada respiración celular con unos parámetros que no dañen en exceso el pulmón:

- a. En el pretérmino, estos parámetros podrían ser: PaO₂ 50-60 mm/Hg, SatO₂ 88-92 % y a CO₂ 50-55 mm/Hg.
- b. En el neonato a término los objetivos podrían ser: PaO₂ 50-70 mm/Hg, SatO₂ 92-95% y PaCO₂ 45-55 mm/Hg.

Estos valores son orientadores, debiendo tener en cuenta la enfermedad de base, la cronicidad y otros parámetros.

Puede haber diferencias entre la PO₂ preductal y posductal en hipertensión pulmonar con ductus permeable. La oximetría de pulso es eficaz para detectar los episodios de hipoxemia, pero no es un método exacto para valorar situaciones de hiperoxia. El rango de medida utilizable es entre el 80 y el 95%.

Índices de oxigenación y ventilación

Son útiles para evaluar la gravedad de la enfermedad respiratoria. Tienen en cuenta la oxigenación arterial y la cantidad de oxígeno o la intensidad de la asistencia respiratoria empleada.

Ver en capítulo ácido base, interpretación de gases arteriales: oxigenación, ventilatorio y metabólico.

Parámetros de oxigenación

Grado de insuficiencia respiratoria	IO	a/ADO2	aAdo2	Pa/Fi
Leve	< 10	> 0.22		
Moderada	> 10 < 25	> 0.1 < 0.22		< 300
Severa	> 25	< 0.1	> 600	< 200

Gases Arteriales deseados

EDAD SEM	< 28	28	TÉRMINO CON HPP	BRONCODISPLASIA
PaO ₂ mmHg	45 - 46	50 - 70	80 - 120	50 - 80
PaCO ₂ mmHg	45 - 55	45 - 55	30 - 40	55 - 65
pH	7,20	7,20	7,30 - 7,50	7,35 - 7,45
Saturación de O ₂ %	86 - 92	86 - 92	95 - 100	90

Evaluación de la VMC

Clínica: observar aspecto general (color, tono, actividad, perfusión), movilidad del tórax, murmullo vesicular, sincronía o no con el ventilador, Presión arterial media.

1. Laboratorio: Gases arteriales, a los 20 minutos de iniciada la ventilación o después de cambios importantes súbitos, luego según la evolución de cada paciente. Cinografía, que nos mide el CO₂ espirado.
2. Radiografía de tórax: al inicio de la ventilación mecánica, cambios bruscos en la clínica del neonato, luego según la evolución del paciente y rutina de cada hospital.
3. Monitoreo de la oxigenación durante la VMC:
 - Relación PaO₂/FiO₂: valor normal mayor de 300 mmHg.
 - Gradiente alveolo-arterial de oxígeno: PAO₂-PaO₂ valor normal menor de 15 mmHg
 - Índice de oxigenación: PMVAxFiO₂/PaO₂
 - IO mayor de 30: distress respiratorio severo.
 - IO mayor de 40: mal pronóstico, sobre todo en HTPP.
 - Índice ventilatorio: PMVA x Fr, la cual si es mayor de 1000 indica mal pronóstico.
 - Diferencial alveolo-arterial de oxígeno:
 - FiO₂-(PB-P H₂O)- PaCO₂/0.8 div PaO₂.
 - Mayor de 250 indicaciones de VMC.
 - Mayor de 400 indicaciones de VAFO.
 - Mayor de 500 indicaciones de óxido nítrico.
 - Mayor de 600 indicaciones de ECMO.

Monitorización de la función respiratoria

Las curvas de función respiratoria son la representación gráfica de los cambios de volumen, presión o flujo durante el ciclo respiratorio.

Estos cambios pueden representarse respecto al tiempo:

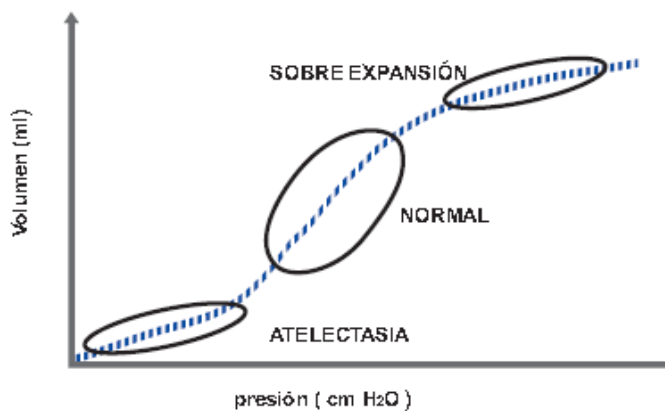
- Curvas de volumen-tiempo.
- Curvas de presión-tiempo.
- Curvas de flujo-tiempo.

O bien puede representarse los cambios de una variable respecto a otra:

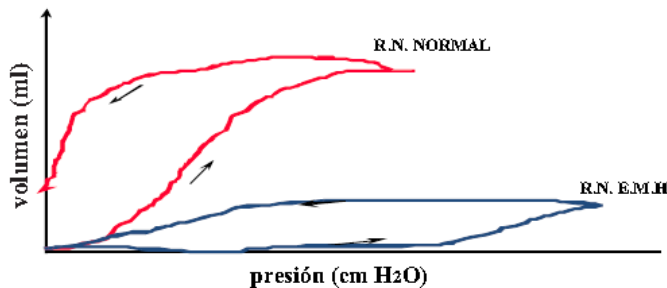
- Curvas de flujo-volumen.
- Curvas de volumen-presión.

En la práctica clínica, las curvas permiten:

- Evidenciar la presencia de fugas aéreas.
- Sospechar la existencia de una resistencia aumentada en la vía aérea.
- Sugerir la posibilidad de atrapamiento de aire.
- Detectar la presencia de volúmenes espiratorios anómalos.
- Advertir la presencia de secreciones en la vía aérea o agua en el circuito.
- Indicar cuál puede ser la PEEP óptima.
- Evidenciar cambios en la distensibilidad pulmonar.



Curvas de Presión Volumen:



Efecto del cambio de parámetros ventilatorios sobre los gases sanguíneos

Uno de los principios fundamentales del manejo ventilatorio se basa en el conocimiento del efecto de cada uno de los parámetros de ventilación sobre los gases sanguíneos. Con esto se pretende tener un manejo más racional y tratar de evitar exceso en el mismo.

Incremento en parámetros ventilatorios	EFECTO EN LOS GASES SANGUÍNEOS *	
	PaCO ₂	PaO ₂
Presión inspiratoria (PIP)	Disminuye	Aumenta
Presión al final de la espiración (PEEP)	Aumenta	Aumenta
Ciclado por minuto (CPM)	Disminuye	Mínimo aumento
Tiempo inspiratorio (Ti)	Ti(0.35-0.5) sin efecto Ti < 0.35 disminuye Ti > 0.5 aumenta	Igual o aumenta Ti < 0.35 igual o disminuye Ti > 0.5 aumenta
Rel. inspiración: espiración (I:E)	1: 1 aumenta 1: 2 igual o disminuye	Igual o aumenta Igual o disminuye
Fracción inspirada de oxígeno (FiO ₂)	Ninguno	Aumenta
Flujo (F)	Disminuye	Aumenta
Presión media a la vía aérea (PMVA)	Disminuye	Aumenta

¿Cómo realizar el destete?

1. Para realizar la disminución del soporte respiratorio:

- ✓ Se debe reducir primero el parámetro potencialmente más dañino (volutrauma, atelectrauma, daño por oxígeno),
- ✓ Realizar un cambio cada vez, evitando grandes cambios y valorando la repercusión clínica y/o gasométrica del mismo.

2. Considerar los parámetros determinantes de la oxigenación (FiO₂ y MAP) y de la ventilación (Vm que depende del t y de la FR)

Recomendaciones para el destete respiratorio basándonos en parámetros gasométricos		
Determinantes	Oxigenación	Ventilación
	FiO ₂ MAP	Vt FR Volumen minuto (FR x Vt)
Pauta/secuencia	↓ FiO ₂ < 0,4	Si PaCO ₂ baja y PAO ₂ alta ↓ PIP o
	Si PaO ₂ alta y PaCO ₂ normal:	↓ Vt
	↓ PIP/Vt	↓ FR
	↓ PIP/valorar Vt y PEEP	↓ FR
	PaCO ₂ baja	Si PaCO ₂ baja y PAO ₂ normal
	↓ PIP (valorar Vt) y FR	↓ FR
	PCO ₂ alta	Si PaCO ₂ y PAO ₂ bajas
Aspectos prácticos	↓ PEEP o Ti y/o	↓ PEEP
	↑ FR	↑ FR
	Si FiO ₂ > 0,4: optimizar hemoglobina/hematocrito	Intentar mantener Vm normal: 240-360 ml/kg/min
	Evitar oscilaciones bruscas en la oxigenación, realizando cambios suaves en la FiO ₂	Mantener Vt ≥ 4-5 ml/kg
	Evitar MAP bajas, para Mantener adecuado volumen alveolar	Evitar FR < 20-25 rpm (en SIMV)

3. Según la estrategia respiratoria valorar cuál es el parámetro a modificar.

Modalidad	Estrategias
A/C	Disminuir PIP para Vt, adecuado > 4 ml/kg
	Disminuir FR rescate a 25-30
	Alimentar trigger para trabajar músculo respiratorio
	Extubar directamente de A/C o pasar a SIMV
SIMV	Disminuir FR
	Disminuir PIP para Vt, adecuado > 4 ml/kg
	Extubar cuando esté estable con SIMV 25-30 rpm
G/V	Autodestete
SIMV/PSV	Añadir PSV cuando SIMV < 30 rpm
	Ajustar nivel de PSV para dar Vt adecuado > 4 ml/kg
	Reducir SIMV lentamente
	Extubar cuando estable con SIMV 15 rpm

A/C: ventilación asistida/controlada; FR: frecuencia respiratoria; PIP: pico de presión inspiratoria; PSV: ventilación con presión de soporte; SIMV: ventilación mandataria intermitente sincronizada; VG: Volumen garantizado; Vt: volumen Tidal.

Los principales problemas que pueden dificultar el destete y/o extubación están relacionados con:

Aumento del trabajo respiratorio por:

- Aumento del trabajo elástico (neumonía, edema, ductus arterioso persistente, distensión abdominal, sobredistensión pulmonar).
- Aumento de las resistencias de la vía aérea (secreciones, obstrucción del TE, obstrucción de vía aérea alta).
- Aumento de la ventilación minuto (sepsis, acidosis, dolor).

Reducción de la capacidad respiratoria por:

- Frecuencia respiratoria baja del paciente (apneas, sedación, hipocapnia, alcalosis, infección del sistema nervioso central).
- Disfunción muscular (malnutrición, alteración hidroelectrolítica, DBP). Y
- Enfermedades neuromusculares (distrofia muscular, afectación espinal, afectación diafragmática, bloqueo neuromuscular prolongado).

Estrategias que pueden ayudar a la extubación:

1. El empleo de CPAP nasal al extubar, reduce la incidencia de efectos adversos tras extubación, incluyendo fracaso de la extubación y DBP, con cánulas binasales en pretérminos menores de 28 semanas para reducir la necesidad de reintubación.
2. La IPPV nasal puede ser mejor que la CPAP nasal para prevenir el fracaso de la extubación o la reintubación en los más inmaduros.
3. Se ha comprobado que el empleo de metilxantinas previenen la reintubación, siendo más eficaces en recién nacidos con peso < 1.000 g y/o en < de 7 días de vida.
4. La fisioterapia respiratoria reduce la reintubación, pero no la formación de atelectasias.
5. La dexametasona reduce la reintubación, pero sus efectos adversos no recomiendan su uso de forma rutinaria.
6. Dexametasona intravenosa peri extubación debe restringirse a niños con riesgo de edema de la vía aérea y obstrucción como aquellos que han tenido intubaciones dificultosas, repetidas o prolongadas.
7. La optimización de las medidas de confort y posturales previamente a la extubación.

Procedimiento de extubación

1. Radiografía de tórax y gases arteriales recientes.
2. Aspirar tubo endotraqueal minutos antes para eliminar secreciones.
3. Cortar la fijación del tubo endotraqueal.
4. Dar al RN un profundo y prolongado suspiro con una bolsa mientras se retira el tubo endotraqueal, no extubar aspirando porque la presión negativa facilita la formación de atelectasias.
5. Alternativa colocar al RN en CPAP nasal, preferente para RN MBP con FiO₂ 10% más alta que la que tenía antes de la extubación.
6. Evaluar cuidadosamente al RN en los siguientes minutos y horas, ver que la saturación transcutánea se mantenga entre 92 y 96 %, observar si tiene disfonía, dificultad respiratoria marcada, apneas.
7. Realizar una gasometría entre 2 y 4 horas después de la extubación y si está con retención de CO₂, realizar una radiografía buscando atelectasias.

Complicaciones de la ventilación mecánica

Toda situación anormal durante la ventilación mecánica es potencialmente una complicación grave, porque al comprometer la ventilación pueden llevar a la muerte del paciente. Podemos considerar:

1. **Asociadas a los sistemas mecánicos:** Cuando se presentan problemas con válvulas, mangueras, fuente de gases, conexiones, etc., probablemente es la primera causa de complicaciones evitables, ya que con un adecuado sistema de seguimiento y alarmas programadas adecuadamente, se pueden prevenir y corregir rápidamente en manos de personal entrenado.
2. **Asociadas a la vía aérea artificial:** las que se pueden producir en tres momentos:
 - Durante la intubación: trauma, aspiración de contenido gástrico, arritmias, etc.,
 - Durante la ventilación mecánica: mala posición u obstrucción del tubo, extubación accidental, etc.
 - Posterior a la extubación: principalmente compromiso de los reflejos de la vía aérea y secuelas laringotraqueales.

3. **Infección pulmonar (neumonía asociada al ventilador NAV)**

Se ha demostrado que más del 70% de los pacientes hospitalizados en las unidades de cuidado intensivo tiene su faringe y vía aérea superior colonizada por gérmenes Gram negativos, Gram positivos y hongos, siendo los principales patógenos en la neumonía nosocomial:

- Al colocar un tubo endotraqueal debemos remplazar las funciones de la vía aérea superior (calentar, humidificar y filtrar el aire).
- Realizar un adecuado manejo de las secreciones bronquiales, de lo contrario favoreceremos la aparición de infecciones respiratorias que pueden acarrear comorbilidades, prolongar el soporte ventilatorio e inclusive poner en riesgo la vida del paciente.

4. **Lesiones inducidas por la ventilación mecánica:**

Barotrauma:

- Es una complicación grave, cuya mortalidad alcanza un 10 a 35% y aumenta cuando se atrasa el diagnóstico.
- Debe ser tenida en cuenta siempre frente a cualquier desadaptación del paciente, aumento en las presiones de vía aérea o hipoxemia sin origen claro.
- El barotrauma engloba una serie de patologías (enfisema intersticial alveolar, enfisema subcutáneo, neumomediastino, neumoperitoneo y neumotórax) que tienen en común la presencia de aire fuera de las vías aéreas.

Volutrauma:

- Injuria pulmonar inducida por ventilación mecánica, sobre todo por distensión local, antes que por la presión per sé.
- La distensión alveolar comprime los vasos alveolares aumentando la resistencia vascular pulmonar, lo que produce una sobrecarga del ventrículo derecho, con el consecuente desplazamiento del Septum interventricular y disminución del retorno venoso.
- Atelectasias: complicación por una programación con bajo volumen tidal o por una obstrucción de la vía aérea, lo podemos prevenir usando PEEP, evitando niveles de oxígeno muy elevados, previniendo tapones mucosos con fisioterapia respiratoria.
- Atelectrauma: ocasionado por la apertura y cierre extremo de los alvéolos y es un mecanismo frecuente de injuria pulmonar.

Estrategia de ventilación protectora del pulmón (Reclutamiento alveolar):

- Picos de Presión Inspiratoria (PIP), calculada en base al VC: 5-7 ml /kg) para mantener un adecuado volumen minuto.
- Tiempos inspiratorios bajos: TI 0.3 – 0.35.
- Presión al Final de la Espiración (PEEP) entre 5 - 7 cm H₂O.
- Frecuencias respiratorias altas para tratar de “sincronizar” el respirador a la frecuencia espontánea del niño.
- FiO₂ que permita: SatO₂: 88-93%.

Con ello se trata de minimizar el riesgo de Enfisema Intersticial y de Enfermedad Pulmonar Crónica.

La extubación debe ser tratado dentro de las 24 horas después de la infantil se reunieron todos los criterios siguientes:

1. PaCO₂ por debajo de 55 mm Hg con un pH superior a 7.25.
2. SpO₂ por encima del 88% con una FiO₂ por debajo de 0.50.
3. Presión media de vía aérea inferior a 10 cm de agua.
4. Tasa de ventilación de menos de 20 respiraciones por minuto.
5. Estabilidad hemodinámica.
6. Ausencia de clínica significativa persistencia del conducto arterioso.

Para evitar o reducir la duración de la ventilación mecánica

En la actualidad hay una relación clara entre VM, DBP y las secuelas del neurodesarrollo. Las intervenciones diseñadas para evitar o reducir VM incluyen:

1. Metilxantina (aminofilina) se debe utilizar en recién nacidos con apnea y para facilitar la retirada de la VM.
2. La aminofilina debe ser considerado para todos los recién nacidos con alto riesgo de necesitar ventilación, como esos < 1.250 g de peso al nacer, que se manejan en CPAP o ventilación mecánica no invasiva.
3. CPAP o ventilación mecánica no invasiva se utiliza preferentemente para evitar o reducir la duración de VM a través de un tubo endotraqueal.
4. Cuando el destete de VM es razonable tolerar un grado moderado de hipercapnia, siempre que el pH se mantiene por encima de 7,22 (hipercapnia permisiva).
5. Modos ventilatorios sincronizado debe ser utilizado para acortar la duración de VM.

Hipercapnia permisiva:

- Es una estrategia de tratamiento en pacientes que reciben ventilación asistida en la que se aceptan niveles relativamente altos de PaCO₂, evitando la búsqueda agresiva de normocapnia así como ventilar con Vt altos, reduciéndose potencialmente el daño pulmonar.
- Paralelamente puede mejorar el gasto cardíaco al reducir la MAP fijada y proteger contra la hipoperfusión y el daño hipóxico desencadenado por la hipocapnia.
- La estrategia recomendada sería reducir PIP, con ello disminuye el Vt para mantener una PaCO₂ entre 45-55 mmHg con pH por encima de 7,24.

Bibliografía

1. Kamlin CO, O'Donnell CP, Davis PG, Morley CJ. Oxygen saturation in healthy infants immediately after birth. *J Pediatr*. 2006; 148:585-9.
2. Solá A, Chow L, Rogido M. Oximetría de pulso en la asistencia, respiratoria neonatal en 2005. Revisión de los conocimientos actuales. *An Pediatr (Barc)*. 2005;62:266-81.
3. Wheeler K, Klingenberg C, McCallion N, Morley CJ, Davis PG. Volume-targeted versus pressure-limited ventilation in the neonate. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;11:CD003666.
4. Claude N, Bancalari E. New modes of mechanical ventilation in the preterm newborn: evidence of benefit. *Arch Dis Child Fetal Neonatal*. 2007;92:F508-12.
5. Greenough A, Dimitriou G, Prendergast M, Milner AD. Synchronized mechanical ventilation for respiratory support in newborn infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008;23:CD000456.
6. Steven D, Win B. Mechanical Ventilation of the neonate: should we target volume or pressure? *Respr Care*. 2009;54: 1236-43.
7. Greenough A, Donn SM. Matching ventilatory support strategies to respiratory pathophysiology. *Clin Perinatol*. 2007;34: 35-53.
8. Grupo Respiratorio y Surfactante de la Sociedad Española de Neonatología. Recomendaciones para la asistencia respiratoria en el recién Nacidos. Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados. doi:10.1016/j.anpedi.2012.03.013
9. Sandri F, Plavka R, Ancora G, Simeoni U, Stranak Z, Martinelli S, Mosca F, Nona J, Thomson M, Verder H, et al. Prophylactic or early selective surfactant combined with N CPAP in very preterm infants. *Pediatrics* 2010; 125:e1402– e1409.
10. Sai Sunil KM, Dutta S, Kumar P. Early nasal intermittent positive pressure ventilation versus continuous positive airway pressure for respiratory distress syndrome. *Acta Paediatr* 2009; 98:1412–1415.
11. Ramanathan R, Sardesai S. Lung protective ventilatory strategies in very low birth weight infants. *J Perinatol*. 2008;28:S41–S
12. Ramanathan R. Optimal ventilatory strategies and surfactant to protect the preterm lung. *Neonatology*. 2008;93:302–308
13. Sweet DG, Carnielli V, Greisen G, Hallman, Eren O, et al European Consensus Guidelines on the Management of Neonatal Respiratory Distress Syndrome in Preterm Infants – 2010 Update. *Neonatology* 2010; 97:402–417
14. Ni Chonghaile M, Higgins B, Laffey JG. Permissive hypercapnia: role in protective lung ventilatory strategies. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11(1): 56-62.
15. Davis PG, Schmidt B, Roberts RS, Doyle LW, Asztalos E, Haslam R, Sinha S, Tin W, for the Caffeine for Apnea of Prematurity Trial Group: Caffeine for apnea of prematurity: benefits may vary in subgroups. *J Pediatr* 2010; 156: 382–387.

Capítulo 17

Problemas Cardiacos Neonatales

17.1 Cardiopatías Congénitas

Definición: La enfermedad cardíaca congénita se refiere a problemas con la estructura y funcionamiento del corazón debido a un desarrollo anormal de éste antes del nacimiento.

Se estima una prevalencia de 11.3 por cada 1000 RN vivos (0.8 - 1%) según la clasificación internacional de enfermedades. Actualmente con el avance de la tecnología (nuevos métodos Diagnóstico no invasivos, avances en cuidados intensivos neonatales, y los avances en el tratamiento médico y quirúrgico) la mortalidad ha disminuido a 10% la cual se aumenta en los recién nacidos prematuros.

Factores de Riesgo: Antecedentes gestacionales y perinatales

1. Infecciones virales maternas particularmente en el primer trimestre del embarazo: síndrome de rubéola congénita infección por HIV.
2. Medicamentos maternos: fetos expuestos al alcohol y otras drogas, como anfetaminas, talidomida, difenilhidantoína, trimetadiona, litio, progesterona y estrógenos.
3. Exposición a tóxicos: como: disolventes orgánicos, pinturas, herbicidas, pesticidas Y productos de cloración.
4. Enfermedades maternas: Diabetes materna, Lupus eritematoso, antecedente materno cardiopatía congénita puede aumentar la prevalencia 10% - 15% de CC en el neonato.

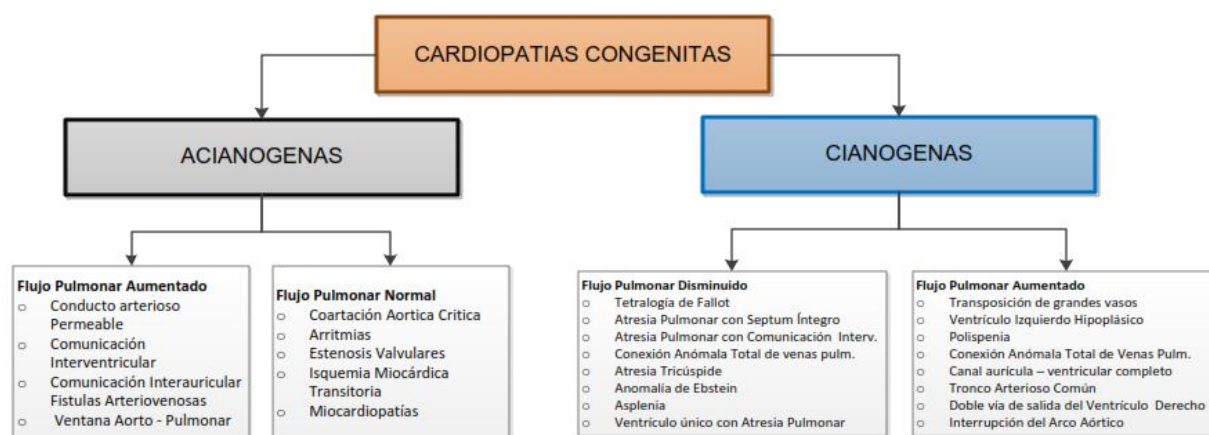
Etiología

La etiología todavía no es clara en muchas de las cardiopatías, y se consideran tres principales causas: genética (cromosomopatías), factores ambientales (exposición a drogas, tóxicos y enfermedades materna) y multifactorial, en la que se asocian factores genéticos y ambientales (80 - 90%) 2 a 3 % a factores ambientales, maternos o teratógenos y un 5 - 10% se asocia a síndromes genéticos.

Clasificación

En el período neonatal la clasificación de las cardiopatías congénitas con mayor utilidad para la práctica clínica es la que hace referencia al fisiopatología del ductus ⁽³⁾:

1. Cardiopatías cianóticas ductus dependientes.
2. Cardiopatías con bajo gasto casi siempre ductus dependientes.
3. Cardiopatías no dependientes de ductus.



Sin embargo, la clasificación desde el punto de vista funcional es mas practica ya que nos orienta al manejo del paciente:

Diagnóstico

Valorar los antecedentes perinatales: maternos: ecografía fetal, cariotipo, patologías maternas, fármacos, y edad gestacional, Neonatales; las manifestaciones clínicas y físicas del RN.

Sospecha Clínica: la forma de presentación de una cardiopatía Congénita depende fundamentalmente del tipo y gravedad de la lesión cardiaca de la caída de las resistencias pulmonares y del cierre del ductus arterioso.

Se debe sospechar: RN con irritabilidad, dificultad en la alimentación, escasa ganancia de peso, sudoración, cianosis (la presencia de crisis de hipoxia son características de CC de flujo pulmonar disminuido), taquipnea, saturaciones de oxígeno menores 75%, los síntomas de bajo gasto, choque: palidez, pulsos débiles extremidades frías oliguria, anuria, dificultad respiratoria y acidosis metabólica (los datos de ICC son características de CC de flujo pulmonar aumentado).

Al examen físico: taquicardia (mayor de 180x') latido precordial hiperactivo (indica cardiopatía subyacente), la presencia de soplos, desdoblamiento del segundo ruido, alteraciones del ritmo, hepatomegalia, alteraciones del pulso y la presión arterial (ej. pulsos fuertes en brazos y débiles en piernas presiones diferenciales en miembros superiores e inferiores mayores de 20 mm/Hg sugieren COA etc.).

Estudios Complementarios

Test hiperoxia⁽³⁾: nos permite una cierta aproximación del mecanismo causal de la cianosis, solo se debe de realizar cuando no se cuenta con estudio ecocardiográfico y tener precaucion en los recién nacidos prematuros. Consiste en la administración de oxígeno a concentraciones elevadas (100%) se tomar gasometría para medir PaO_2 preductal antes y después de la administración de oxígeno, también se puede medir la saturación de oxígeno. Si PaO_2 inferior a 100 mm/Hg en ausencia de patología pulmonar orienta al Diagnóstico de Cardiopatía Congénita Cianosante, entre 100 - 200 mm/Hg podrían tener una cardiopatía estructural con mezcla intracardiaca y flujo pulmonar aumentado (ej. ventrículo único, edema pulmonar). Si hay un incremento en la PaO_2 o la saturación de Hb entre la mano derecha y una de las extremidades inferiores, nos permite establecer el cortocircuito a través del ductus y nos hace pensar en HPPRN, COA grave con ductus amplio si es mayor de 250 mm/Hg en ambos miembros se descarta la existencia de cardiopatía.

Radiografía de tórax:

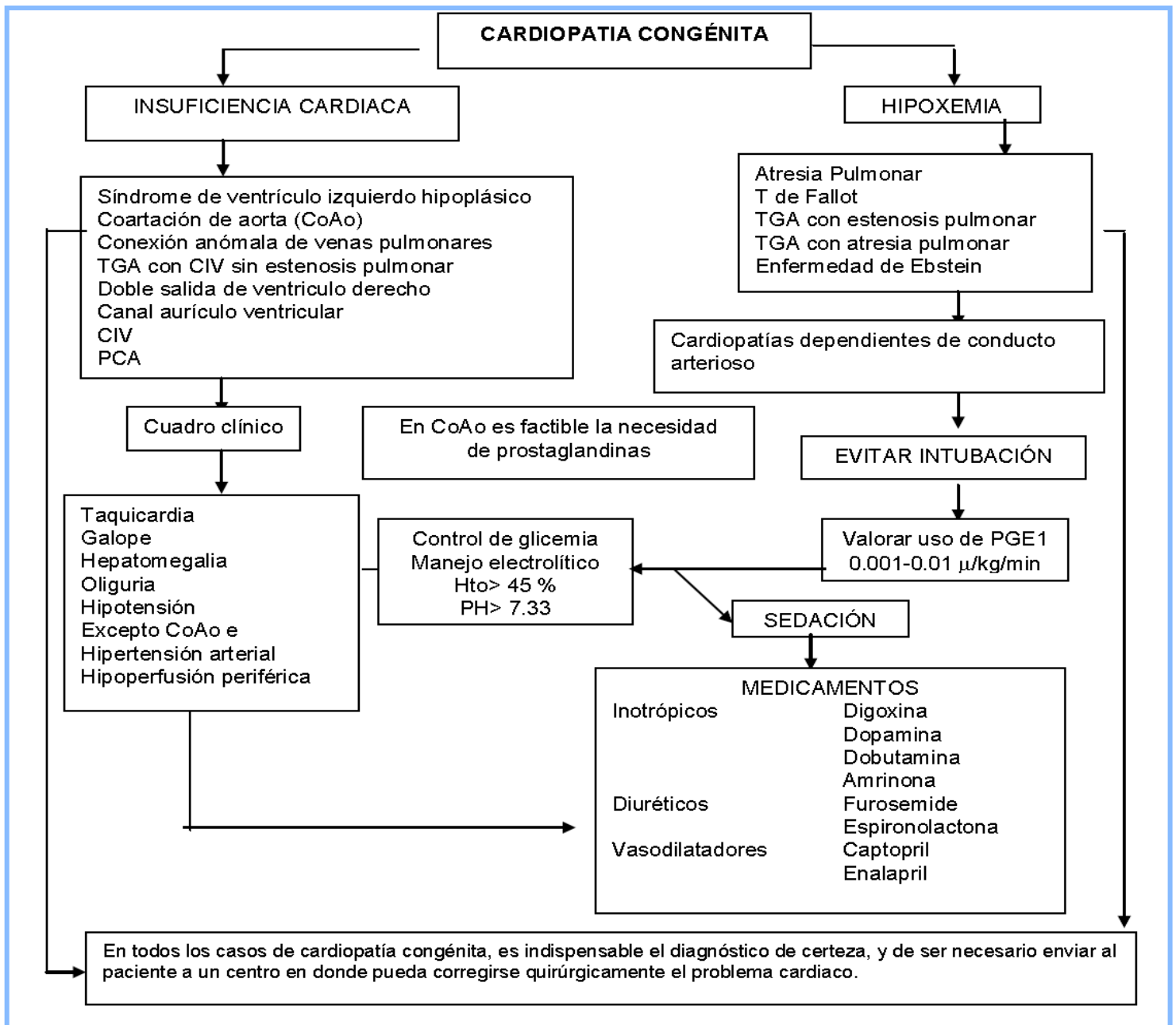
- Situs: situación del corazón (dextrocardia, mesocardia), hígado (el hígado central se asocia a cardiopatías congénitas complejas).

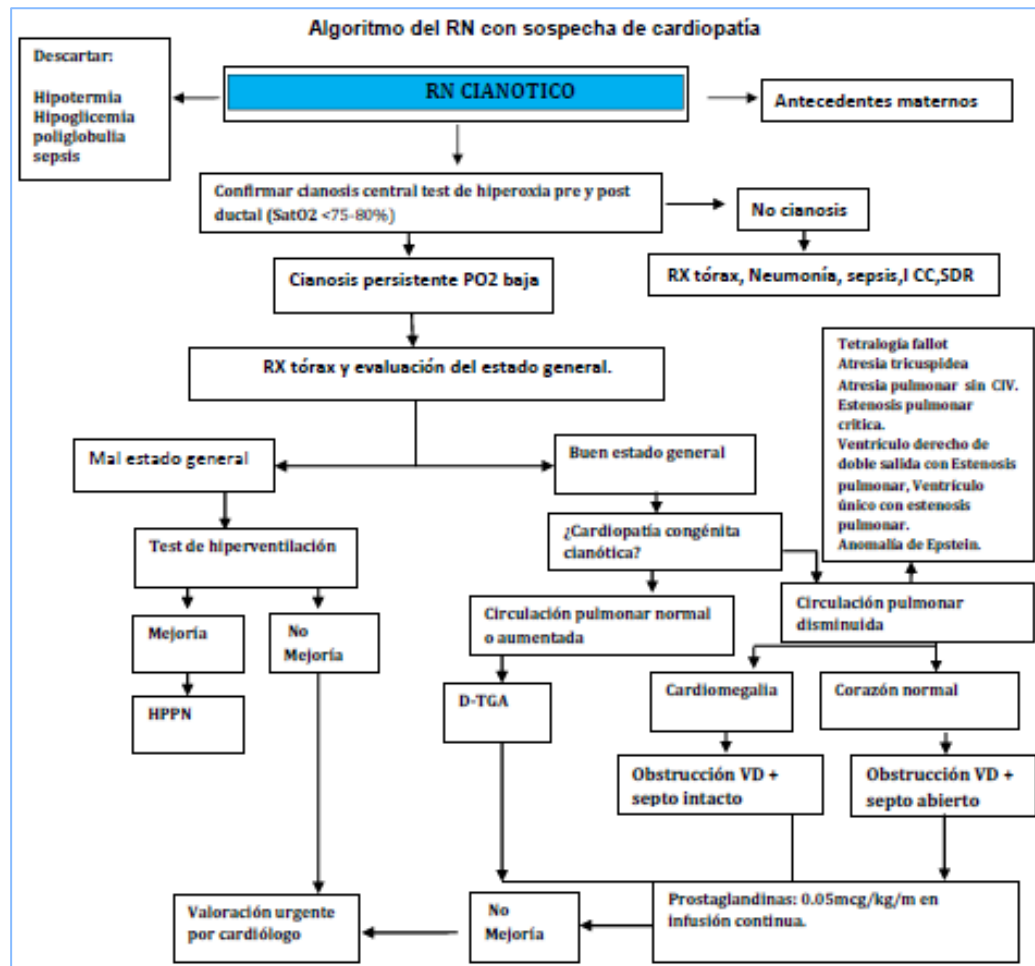
- Tamaño y forma del corazón: Índice cardíaco mayor de 0.65 sugiere cardiomegalia.
- Formas típicas de la silueta sugieren cardiopatías:
 - Imagen en zapato zueco: tetralogía de fallot.
 - Imagen en huevo y pedículo estrecho; TGA.
 - Imagen muñeco de nieve: conexión anómala de venas pulmonares al sistema supra cardíaco.
- Flujo pulmonar: dependiendo, si es normal, aumentada o disminuida nos sugiere las posibles causas. (Ver clasificación).

El Diagnóstico definitivo se realiza con Eco cardiografía.

Tratamiento

- Ambiente térmico neutro para disminuir los requerimientos de oxígeno.
- Mantener hematocrito entre 45-60%.
- Restricción hídrica en patologías de flujo pulmonar aumentado a 70-80ml/kg/día, adecuado aporte de volumen 120 - 140 ml/kg/d en patologías de flujo pulmonar disminuido con adecuado aporte electrolítico.
- Siempre descartar HPPRN como primera medida.
- Corrección de alteraciones metabólicas (acidosis, hipoglicemia, hipocalcemia, alteraciones de Na y K).
- Si la hipoxemia es severa con saturaciones de oxígeno menores de 70% y está descartada la HPPRN colocar O₂ si se alcanza saturaciones 80% se debe de disminuir al mínimo o suspender por el riesgo de cierre de ductus o provocar hiperflujo pulmonar.
- Prostaglandinas: 0.05mcg/kg/m en infusión continua, se de usar cuando se sospecha cardiopatía dependiente de ductus, la única patología cardíaca que se contraindica es la conexión anómala de venas pulmonares.
- Diuréticos: Furosemida, espirinolactona en patologías de flujo pulmonar aumentado a 1-3mg/kg/día. Prematuros usar furosemida a 0.5mg/kg/d.
- Ventilación asistida (CPAP O IMV) si el PH es menor 7.25; PCO₂ Mayor de 60 o apneas.





Bibliografía:

1. Garne E Smærup, How Do We Define Congénital Heart Defects for Scientific Studies? *Congenit Heart Dis.* 2012; 7:46–49.
2. Kaplan Jades A, Effect of prenatal diagnosis on outcome in patients with congénital heart disease, *neoreviews*; vol.6, No 7:2005.
3. Romera G, Zunzunegui J. Recién nacido con sospecha de cardiopatía congénital. *Protocolos Diagnósticos terapéuticos de neonatología.* Asociación española de pediatría, 2008.
4. Rychilk J fetal cardiovascular physiology. *Pediatr cardiol.*2004;25:201-209.
5. Cloherty J, Eichenwald E, Starrk A, manual de neonatología,2009

17.2 Arritmias

Definición: Son las Alteraciones del ritmo cardiaco, diferente al ritmo sinusal, debido a una anomalía en la génesis del estímulo o a una falla en la conducción o en la combinación de ambos mecanismo.

Los trastornos del ritmo en la época neonatal son muy frecuentes ocurren en 90% de los neonatos, generalmente benignas, aunque hay situaciones de gravedad, que debemos saber identificar y tratar.

El 1 - 3 % de las mujeres embarazadas tienen fetos con extrasístoles intrauterinas y sólo menos del 10% persisten en el RN.

Dentro de las arritmias benignas, que suceden en más del 20% de los neonatos, las más comunes son las alteraciones de la frecuencia cardiaca sinusales, extrasístoles y pausas sinusales, el monitoreo continuo permite detectarlas en el 50% de los casos, más frecuentes en los recién nacido

prematuros (por el período de relativa inestabilidad eléctrica) en general desaparecen en los primeros días de vida y no requieren tratamiento. FC normal: RNT 80 - 180x'.

Factores de riesgo: RN inestabilidad hemodinámica, infecciones, hipotermia, hipoxemia severas, acidosis metabólica, trastornos hidroelectrolíticos, toxicidad por medicamentos (digitálicos) nebulizaciones con B2 adrenérgicos, cardiopatías congénitas, enfermedades endocrinas (hipertiroidismo, hipotiroidismo), antecedentes maternos de fumado, cirugías cardíacas y catéteres en cavidades cardíacas.

CLASIFICACION

Extrasístoles	Bradiarritmias	Taquiarritmias
Extrasístoles supra ventriculares	Bradicardia sinusal	Taquicardia sinusal
Extrasístoles ventriculares	Bloqueo auriculoventriculares: I Grado II Grado III Grado	Taquicardia supraventriculares: Paroxística (TSVP). Reentrada por vía accesoria Wolf Parkinson White (WPW) Nodal Auricular ectópica Auricular caótica Flutter auricular
		Taquicardia ventricular: Flutter Ventricular Fibrilación Ventricular

Diagnóstico: Clínico

Es importante realizar una adecuada historia clínica, conocer antecedentes prenatales, antecedentes del parto, los síntomas producidos por las arritmias son determinados de manera importante, por los efectos en el gasto cardíaco, la presencia o ausencia de cardiopatía y el tipo de arritmia, estos son desde asintomáticos a palidez, decaimiento, cianosis, disnea, apnea o rechazo alimentación al examen físico: latidos lentos, irregulares, bradicardia, taquicardia.

Laboratorio

Pruebas de sangre. BHC, Electrolitos séricos, glicemias, hormona tiroidea, Las concentraciones anormales de sustancias que pueden causar una arritmia (ej. digoxina).

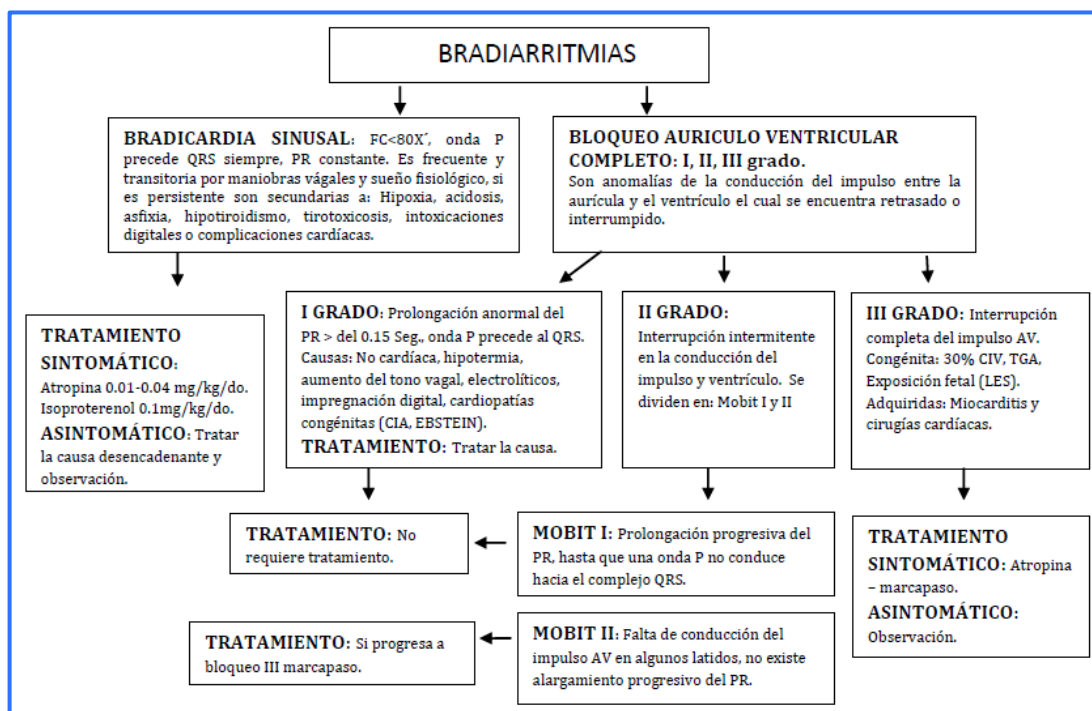
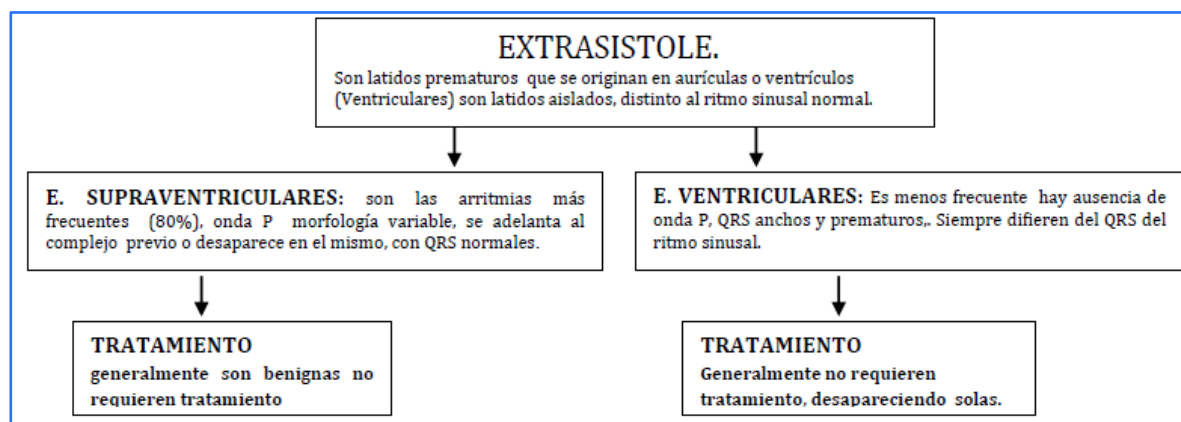
Radiografía de tórax: Para obtener imágenes de las estructuras internas del tórax, como el corazón y los pulmones.

Electrocardiograma: es una prueba sencilla que detecta y registra la actividad eléctrica del corazón. Es la prueba más común para el diagnóstico de las arritmias.

Eco cardiografía. Proporciona información sobre el tamaño y la forma del corazón y sobre cómo están funcionando las cavidades y las válvulas.

Tratamiento

Situaciones clínicas y tratamiento arritmológicos que se pueden dar en el neonato, detallamos las más frecuentes:



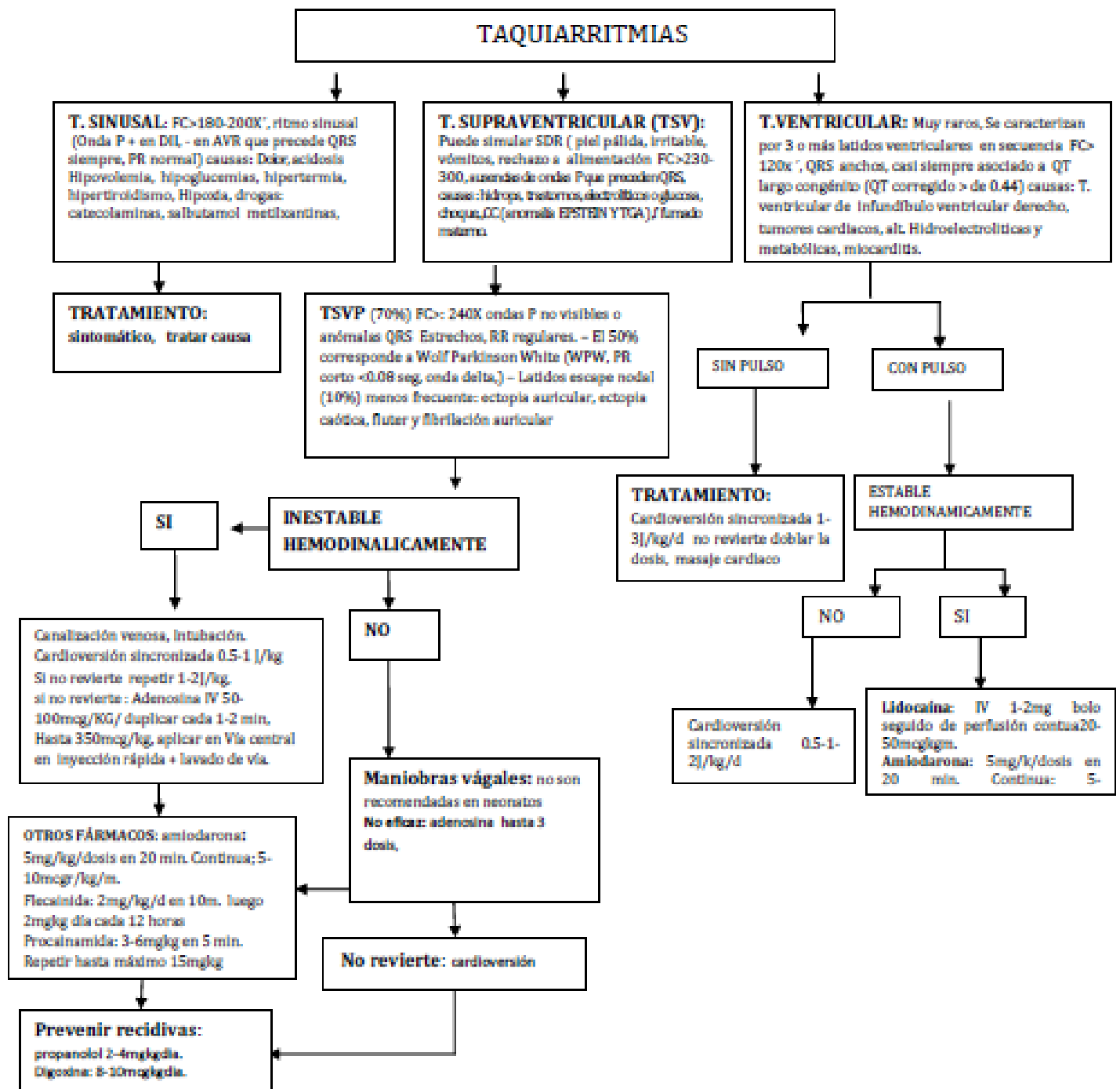


Figura 1. Extrasístoles supraventriculares.

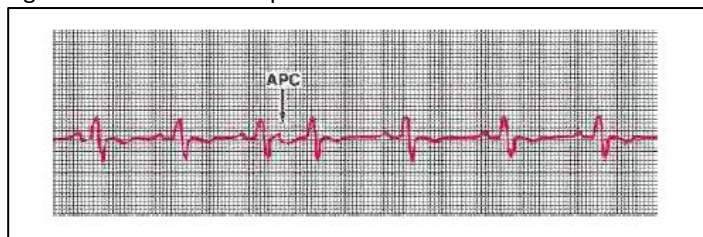


Figura 2. Extrasístoles ventriculares en bigeminismo

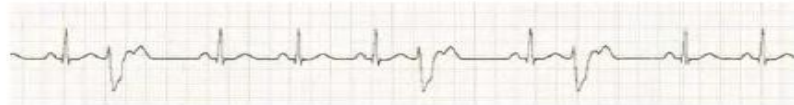
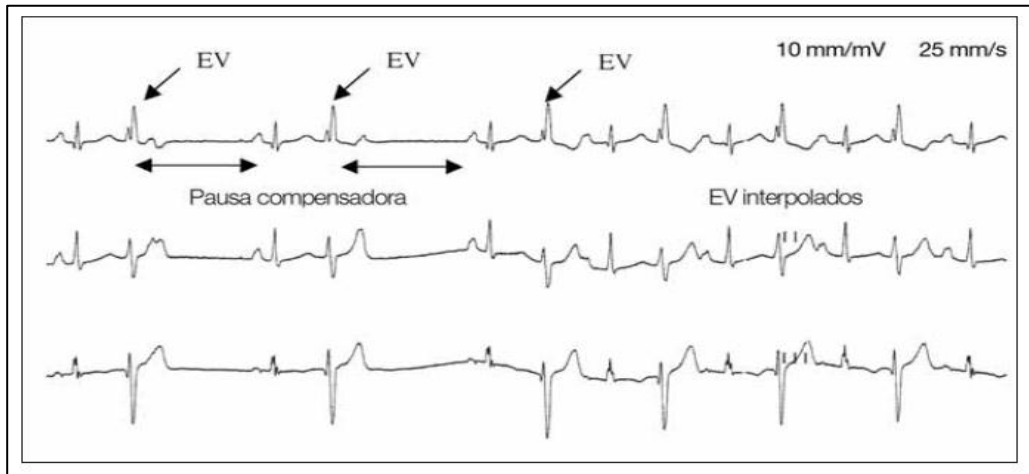


Figura 3. Extrasístoles ventriculares monomorfas.



Figura 4. Extrasístoles ventriculares polimorfas.



Figura 5. Extrasístoles ventriculares acopladas.



Figura 6. Bloqueo AV de primer grado.

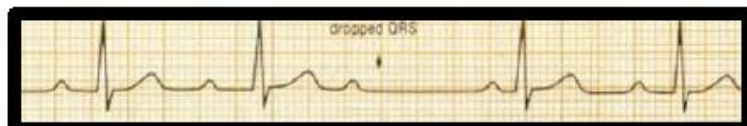


Figura 7. Bloqueo AV de segundo grado tipo I (Mobitz).

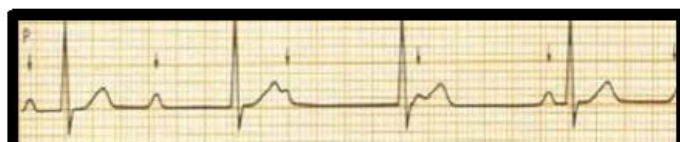


Figura 9. Bloqueo AV completo.



Figura 10. Taquicardia sinusal.



Figura 11. Taquicardia paroxística supraventricular.

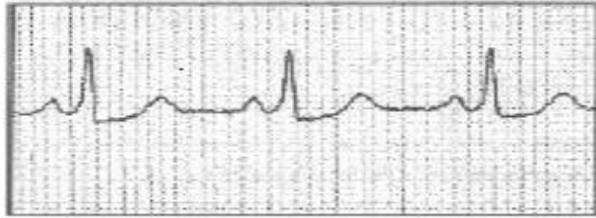


Figura 12. Electrocardiograma basal con conducción tipo Wolff o preexcitación.



Figura 16. Flutter auricular.



Figura 18. Taquicardia ventricular.



Figura 17. Fibrilación auricular.

Bibliografía:

1. Killen S, Fish F. Fetal and neonatal Arrhythmias. *Neoreviews* 2008;9:e242
2. Park MK: Arrhythmias and Atrioventricular Conduction Disturbances Park: *Pediatric Cardiology for Practitioners*, 5th ed. 2008; 507-548
3. Badrawi N, Hegazy RA, Tokovic E, Lofly W, Mahmoud F, Aly H. Arrhythmia in the Neonatal Intensive Care Unit. *Pediatr Cardiol* 2009; 30:325-30 cochrane plus.
4. Blanca-Jover, O. Valenzuela-Molina, F. Contreras-Chova, A. Jerez-Calero, M. Molina-Oya, N. Cutillas-Abellán. Arritmias en el periodo neonatal: Orientación diagnóstico-clínica. Unidad de Gestión Clínica de Pediatría. Hospital Universitario San Cecilio. Hospital Universitario San Cecilio. Granada. Bol. SPAO 2009; 3 (4).
5. Kannankeril PJ, Fish FA: Disorders of Cardiac Rhythm and Conduction. En Allen HD, Driscoll DJ, Shaddy RE, Feltes TF: Moss and Adams' Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents: Including the Fetus and Young Adults, 7th Edition 2008; 294-343.
6. Park MK: Arrhythmias and Atrioventricular Conduction Disturbances. *Pediatric Cardiology for Practitioners*, 5th ed. 2008; 507-548.
7. Cloherty JP, Eichenwald EC, Stark AR. Manual de Neonatología. 6ª ed. Barcelona: LWW España; 2009. 3.
8. Singh HR, Garekar S, Epstein ML, L'Ecuyer T. Neonatal Supraventricular Tachycardia (SVT). *NeoReviews* 2005; 6(7): 339-350.
9. Dubin AM. Arrhythmias in the Newborn. *NeoReviews* 2000; 1 (8): 146-151.

17.3 Insuficiencia Cardíaca

Definición

Las clásicas definiciones de insuficiencia cardíaca (IC) tanto de la Organización Mundial de la Salud: síndrome energético de la incompetencia del corazón para sobrellevar adecuadamente las necesidades metabólicas de los tejidos y la eliminación de los metabolitos, como la de la Task Force: anormalidad en la función cardíaca causada por un fallo de bomba que no le permite suplir los requerimientos metabólicos de los tejidos o que sólo lo puede hacer con altas presiones de llenado.

Incidencia es desconocida pero se estima que entre 15% - el 25% de los niños con cardiopatía estructural desarrollan IC, mortalidad entre 50 - 85% en relación a la gravedad de su etiología.

Factores de riesgo: antecedentes familiares de cardiopatías congénitas, enfermedades maternas en el embarazo: diabetes, LES, infecciones virales o teratogenos, CMV que conlleven a cardiopatías congénitas, policitemia, sepsis, alteraciones metabólicas.

Etiopatogenia:

La IC Puede presentarse como consecuencia de trabajo excesivo impuesto al músculo cardíaco, generalmente por defectos estructurales (factores mecánicos); por alteraciones intrínsecas del trabajo miocárdico (factor miocárdico) o por combinación de ambos factores u otras causas.

Los mecanismos que determinan el buen funcionamiento cardiaco (gasto cardíaco) son:

1. Precarga o volumen diastólico. Volumen al final de la diástole que será impulsado en la siguiente contracción cardiaca. En general refleja el estado de volemia del paciente ej. Hipervolemias por excesivos administración de líquidos.
2. Poscarga o tensión desarrollada durante la eyección ventricular (resistencia): es la fuerza que se opone a la eyección ventricular. Ej. Coartación aorta.
3. Estado inotrópico o fuerza contráctil. La fuerza intrínseca con que actúa el corazón, determinada por su ultra estructura ej. Miocardiopatias y trastornos metabólicos.
4. Frecuencia cardíaca: se relaciona directamente con el gasto cardiaco ej. Arritmias.

El corazón del recién nacido posee algunas limitaciones que lo hacen más vulnerable al desarrollo de IC:

- Funciona con un alto volumen diastólico, tiene reservas diastólicas limitadas, por lo que no adapta a las sobrecargas de volumen.
- El estado contráctil del miocardio lo soporta las catecolaminas circulantes, los depósitos miocárdicos de noradrenalina están disminuidos.
- La compliance del miocardio neonatal está disminuido producto de una disminución relativa en la masa contráctil con predominio de elementos no contráctiles.
- La frecuencia cardíaca es el mecanismo predominante para aumentar el gasto cardíaco; en el recién nacido, la bradicardia relativa en respuesta a una hipoxia puede resultar en un gasto cardíaco que no satisfaga las demandas tisulares. Cualquier situación que provoque una alteración de estos factores va a condicionar una insuficiencia cardiocirculatoria.

Etiología

CAUSAS INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA	
CARDIACAS	
A. Cardiopatías congénitas - Sobrecarga de volumen o aumento de la precarga - Sobrecarga de presión o postcarga.	1. CC NO CIANÓTICAS CON HIPERFLUJO PULMONAR: CIA, CIV, PCA, ventana aortopulmonar, fistulas arteriovenosas. 2. CC NO CIANÓTICAS CON HIPERFLUJO PULMONAR: TGA, tronco arterioso, DVPAT. 3. INSUFICIENCIA VALVULAR ATRIOVENTRICULAR: Mitral, tricuspídea, aórtica, pulmonar. Estenosis aórtica, mitral y pulmonar grave, coartación de aorta, interrupción del arco aórtico, hipoplasia de cavidades izquierdas.
B. Miocardiopatías: - Congénitas. - Adquiridas	Miocardiopatía hipertrófica, depósito de cológeno, enfermedades de depósito y mitocondriales. Infecciones, víricas, parasitarias y tóxicas
C. Arritmias	TSV, Bloqueo aurículo - ventricular completo.
NO CARDIACAS	Hipoxia, hipoglicemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, acidosis, taponamiento cardíaco, neuropatías con baja compliance

Diagnóstico: Manifestaciones Clínicas.

FALLO CARDIACO IZQUIERDO: Aparece congestión venosa pulmonar que se traduce con Taquipnea y/o quejido, apnea, cianosis, dificultad para alimentarse, frecuentemente aparece cansancio y sudoración, repercutiendo sobre el desarrollo pondoestatural.

FALLO CARDIACO DERECHO: aparece congestión venosa sistémica se manifiesta por hepatoesplenomegalia, edemas pulmonar, derrame pleural, cianosis.

FALLA MIOCÁRDICA: Signos de bajo gasto cardíaco como fatiga, palidez, frialdad de extremidades, pulsos débiles sudoración o diaforesis, ritmo de galope, impulso apical hiperdinámico, taquicardia, oliguria, en fases avanzadas, alteraciones del nivel de Consciencia, crisis de hipoxia, choque cardiogénico.

PERÍODO DE LATENCIA. Se define como el tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la aparición de los síntomas. Si la clínica aparece durante la primera semana se tratará de una cardiopatía compleja y grave (hipoplasia cavidades izquierdas, transposición grandes arterias, estenosis aórtica crítica, etc.,) ductus dependiente

Laboratorio

BHC: permite diagnosticar anemia que puede agravar la IC acentuar la hipoxia en los tejidos.

EGO: albuminuria, hematuria microscópica.

Electrolitos plasmáticos: Na menor 120 meq/l por la retención de agua, hiperkalemia y hipocalcemia, hipomagnesemia.

Gasometría: alcalosis respiratoria y en casos graves acidosis metabólica e hipoxemia, hipercapnia.

Radiografía de tórax: cardiomegalia, signos de hiper o hipoflujo pulmonar, asimetría en flujo pulmonar.

ECG: crecimiento de cavidades, alteraciones del ritmo.

Ecocardiografía: alteraciones estructurales, disfunción miocárdica, es el método diagnóstico de confirmación.

Tratamiento

Está dirigido a disminuir el trabajo cardiaco, la congestión venosa, mejorar la función: (2, 4, 5, 6, 8)

Medidas generales.

- Confortabilidad y reposo.
- Monitorización de constantes: FC, FR, T, TA, Sat. Hb, BH.
- Detección y tratamiento de infección.
- Corregir los factores inotrópicos negativos (hipoglucemia, hipocalcemia, hipotermia, acidosis).
- Administración de oxígeno para mantener Sat 88-92%.
- En los casos en que se presenta congestión pulmonar venosa y el paciente se encuentra en respiración espontánea es útil la administración de PEEP 4-6 cm de H₂O con CPAP nasal o iniciar ventilación mecánica según estado clínico del paciente.
- Restringiremos líquidos endovenosos a 70-80ml/kg/día.
- Mantendremos una cifra de hemoglobina superior a 12 gr/dl, y en ventilación mecánica Hto mayor de 40%.
- Adecuada ingesta calórica si es posible, o nutrición parenteral.

Tratamiento farmacológico

El propósito del tratamiento de la IC será mejorar la perfusión tisular. Consta de diferentes escalones:

1. Diuréticos. Furosemina y espirinolactona mejoran la IC a través de la reducción de la postcarga. Los pacientes en ICC mejoran rápidamente tras a administración de una dosis de diurético de acción rápida. Este grupo de fármacos constituye el primer escalón del tratamiento de la insuficiencia cardiaca. los diuréticos pueden asociarse a IECAS o bloqueantes.
2. Inotrópicos. Aumentan la contractibilidad miocárdica. Pertenecen a este grupo la digoxina, los inhibidores de la fosfodiesterasa y las aminos vasoactivas. La digoxina es el tratamiento específico salvo contraindicaciones (miocardiopatía hipertrófica, bloqueo AV congénito u otras bradiarritmias, taponamiento cardiaco, etc.) las Aminos vasoactivas e inhibidores de la fosfodiesterasa endovenosos (milrinona) se utilizan en casos de IC grave, de instauración aguda o bien cuando la causa etiológica sea transitoria.
3. IECAS: Fármacos vasodilatadores. Reducen las resistencias vasculares sistémicas y mejoran la capacitancia venosa aumentando el volumen sistólico y el gasto cardiaco. Aumentan la contractilidad cardiaca, sin incrementar el consumo de oxígeno por el miocardio al disminuir al postcarga. (2,3,5)
4. Betabloqueantes: aumentan la supervivencia y disminuyen la morbilidad. Esto se debe al efecto antiarrítmico de los b- bloqueantes disminuyen el efecto deletéreo de las catecolaminas sobre el corazón. Tienen un efecto sobre el remodelamiento celular, reducen la mortalidad de los pacientes con IC en un 30% y reducen un 40% la hospitalización. (6,9).

Complicaciones: arritmias, hipertensión pulmonar, muerte súbita, intoxicación digitalica, infecciosa secundarias a procedimientos quirúrgicos.

Tratamiento Farmacológico de la IC			
Drogas	Dosis		
DIURÉTICOS Furosemida Hidroclorotizida Espironolactona	1 – 2 mg/Kg/dosis, c /:4 - 8 horas, vo o ev. 1 - 2 mg/Kg/ dosis 12 horas, vo. 1 - 2 mg/Kg/ dosis 12 horas, vo.		
INOTRÓPICOS Digital	*+Digitalización rápida: (mcg/kg)		Mantenimiento (mcg/kg)
	IV	VO	IV VO
	Prematuros: 15 - 20	30 – 40	¼ dosis Previa
	A término: 20 - 30	40	¼ dosis Previa
Isoproterenol Dopamina	0.05 - 0.5 mcg/Kg/min. 5 - 20 mcg/Kg/min. (en el RNPr utilizar como DOSIS MAXIMAS 10 mcg/Kg/min)		
Dobutamina Milrinona	5 - 20 mcg/Kg/min. Inicio: 75mcg/kg/ luego 0.5 - 1 mcg/Kg/min.		
B-BLOQUEADORES: Propranolol Atenolol Caverdilol	0.25 - 3.5 mgr/Kg/dosis vo; 0.01-0.15 mg/kg/dosis iv c/6 - 8hr. 1 - 2 mgr/Kg/12 - 24 horas 0.08 - 0.75 mg/Kg/12 horas		
REDUCTORES POSTCARGA Captopril Enalapril Hidralacina Losartan Nitroprusiato	0.01 - 0.05 mg/Kg/dosis / 8 - 12 h vo. 0.04 – 0.15mg/Kg/dosis c/6 - 8 h vo. 0.25 - 1 mg/Kg/dosis vo 0.5 - 2 mg/Kg/día c: 24 h, vo. 0.5 - 10 mcg/Kg/min iv.		

*La digitación rápida se divide en 3 partes, 1/2 al inicio, ¼ a las 8 horas, 1/4 en 8 horas.

+ Si la ICC es leve o incipiente se puede omitir impregnación e iniciar dosis de mantenimiento.

Bibliografía:

1. Lenfont C: Report of the Task Force on Research in heart failure. *Circulation* 1994; 90:1118- 1123.
2. Madriago E, Silberbach M. Heart Failure in Infants and Children *Pediatrics in Review* 2010;31:4
3. Somoza F y Marino B: Cardiopatías Congénitas. *Cardiología perinatal*. Somoza F (Ed) Editorial Don Bosco. ISAG, Buenos Aires 2007 ISBN 13: 978-987-05-0687-4
4. Moliner E, Álvarez R, Ginovart G, Insuficiencia cardiaca en el recién nacido *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología* ,2008.
5. Fina A, Recién nacido con Insuficiencia cardiaca *Protocolos diagnóstico-terapéuticos AEP* ,2008.
6. Friedman WF, George BL: Medical progress--treatment of congestive heart failure by altering loading conditions of the heart. *J Pediatr* 106:697, 1985
7. M. Hoch, H Netz: Heart Failure in Pediatric Patients. *Thorac Cardiovasc Surg* 2005;53, suppl 2:S129-S134.
8. Frobel AK, Hulpke-Wette M, Schmidt KG, Läer S. Beta-blockers for congestive heart failure in children *The Cochrane Library*, 2009, Issue 3.
9. Reuter T. Neofax twenty – fourth edition 2011.

17.4 Persistencia del Conducto Arterioso (PCA)

Definición: El conducto arterioso es una estructura vascular indispensable en la circulación fetal, funciona como cortocircuito desviando la sangre del tronco de la arteria pulmonar, hacia la aorta descendente, se cierra espontáneamente después del nacimiento en niños de término, el cierre funcional se realiza en las primeras 12 – 15 horas de vida, y el cierre anatómico sucede en los primeros 16 días de vida si persiste funcionalmente abierto por más de 72 horas se considera persistente.

El retraso en el cierre del ductus está inversamente relacionado con la edad gestacional, en menos del 1% en los RNT, 20% mayores de 32 semanas y hasta 45-60% en los RN menores de 29 semanas y de 1500gr, correspondiendo al 5-10% de todas las cardiopatías congénitas.

Factores de Riesgo

Infecciones maternas por rubéola, prematurez, SDR, hipoxemia, administración excesiva de líquidos, asfixia perinatal, deficiencia de surfactante.

Etiopatogenia: el cierre del conducto depende de una compleja interacción entre el oxígeno, factores humorales locales y circulantes, de la estructura del músculo liso de la pared ductal:

1. Madurez del conducto arterioso: en el prematuro hay menor número de fibras musculares, del tono y del tejido subendotelial que evita cierre.
2. Cambio de la presión arterial pulmonar y sistémica: que incrementa la presión arterial de O_2 provocando constricción del ductus.
3. Otros factores: prostaglandinas, prostaciclina, acetilcolina, catecolaminas que están aumentados en la circulación fetal.
4. Uso de esteroides prenatales: ejerce efecto protector.
5. Administración excesiva de líquido.

Diagnóstico

Cuando sospechar Conducto arterioso persistente	
HALLAZGOS	
Hemodinámicos	• Taquicardia > 170 lat/min en reposo. • Precordio hiperdinámico. • Soplo sistólico in crescendo que puede irradiarse al dorso (auscultado en región infraclavicular izquierda y borde paraesternal superior izquierdo). • Pulsos pedios y/o radiales amplios o saltones. • Presión diferencial amplia (PA sistólica - PA diastólica) > 20 mmHg. • Caída o disminución de la presión arterial media.
Respiratorios	• Taquipnea. • Apnea. • En RN en ventilación mecánica puede presentarse empeoramiento del cuadro respiratorio, aumento de CO_2, Rx tórax con hiperflujo pulmonar y/o dificultad para seguir descendiendo los parámetros de ARM o dependencia del mismo.
En forma tardía: signos de insuficiencia cardíaca	• Hepatomegalia. • Mala perfusión periférica. • Oliguria. • Ritmo de galope.
Radiográficos (Sólo en un 30 %)	• Cardiomegalia e hiperflujo pulmonar. • Edema pulmonar. • Índice cardio-torácico $> 0,6$.
Gasométricos	• Acidosis metabólica o mixta.

Laboratorio:

BHC, electrolitos séricos, glicemia, creatinina, Gasometría: reportara hipoxemia acidosis metabolica o respiratoria.

Radiografía: Puede ser normal o mostrar Cardiomegalia, flujo pulmonar aumentado, edema pulmonar, pero no es un dato constante.

El ECG aporta poca información ya que los datos de sobrecarga de volumen en atrio y ventrículo izquierdos requieren tiempo para ser evidentes al estudio electrocardiográfico.

Ecodardiografía: evidenciará la dilatación auricular y ventricular izquierda, función ventricular, el flujo del conducto arterioso, la presencia de cardiopatía congénita ductus dependiente dado que el cierre está contraindicado en dichas cardiopatías.

Tratamiento:

El tratamiento sigue siendo la prevención la prematurez del recién nacido, en el período posnatal debe seguir los siguientes pasos: ^{(2,5,6,7).}

1. Mantener eutermico.
2. Corregir factores inotrópicos negativos: hipoglucemia, hipocalcemia, acidosis.
3. Restricción hídrica con vigilancia adecuada del gasto urinario, evitar pasar líquidos en bolos, el objetivo manejar líquidos totales 60 - 100ml/kgd. Con vigilancia de diuresis.
4. Manejo ventilatoria gentil: Tiempos inspiratorios cortos 0.35s, aumentar la presión media de la vía aérea, mantener Pao₂ por encima de 80 mm/Hg.

Si no hay respuesta a la restricción hídrica el siguiente paso es:

5. Uso de diuréticos furosemida 1mg/kgd cada 6 - 12 horas e hidroclorotiazida 2 – 5 mg/kgd cada 8 - 12 horas
6. Cierre Farmacológico puede ser utilizado la Indometacina o el ibuprofeno
7. La indometacina ha sido utilizada como elección para el cierre del ductus. El 70 - 80% responden a la indometacina y el riesgo de reapertura oscila 20 - 35%, ^(1,3,8).

Horario de la dosis de indometacina (intravenosa)			
Edad	Primera dosis	Segunda dosis	Tercera dosis
< 48 h	0.2 mg/kg	0.1 mg/kg	0.1 mg/kg
2 – 7 días	0.2 mg/kg	0.2 mg/kg	0.2 mg/kg
≥ 8 días	0.2 mg/kg	0.25 mg/kg	0.25 mg/kg
Intervalo de tiempo entre dosis 12 horas administrada en perfusión intravenosa de 30 min.			

Ibuprofeno: 10 mg/kg/do 1er dosis, 5 mg/kg/do a las 12 horas de vida, 5 mg/kg/do a las 24 horas de la 1er dosis, administrada en perfusión intravenosa de 20 min. ⁵³. Si no tiene contraindicaciones gastrointestinales, utilizar **ibuprofeno oral**.

La PCA puede ofrecer problemas clínicos en los recién nacidos muy pretérminos con SDR.

Contraindicación de indometacina e ibuprofeno:

1. Diuresis menor a 0.6 ml/kg/h en las 8 horas previas.
2. Urea mayor 40 mg/dL.
3. Creatinina mayor de 1.8 mg/dL.
4. Sospecha de Enterocolitis necrosante.
5. Recuento plaquetario menor a 60,000.
6. Hemorragia intraventricular activa.

El tratamiento quirúrgico se reserva cuando ha fracasado el tratamiento farmacológico o cuando está contraindicado, se considera fracaso al tratamiento cuando persiste el ductus hemodinámicamente significativo tras la administración de dos ciclos de indometacina o ibuprofeno.

Complicaciones: Displasia broncopulmonar, Hemorragia intraventricular enterocolitis, insuficiencia renal.

Pronóstico: En el 80 - 90% de los recién nacidos tratados con cierre farmacológico realizan cierre del ductus.

Bibliografía

1. Gien J, *Controversies in the Management of Patent Ductus Arteriosus* Neoreviews 2008;9
2. Ruiz M, Gómez E, Párraga, Quiles M, *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología* 2008.
3. Gournay V, *The ductus arteriosus: Physiology, regulation, and functional and congenital anomalies*, *Pediatric cardiology unit*, 2010
4. Evans N, Malcolm G, Osborn D, Kluckow M, *Diagnosis of Patent Ductus Arteriosus in Preterm Infants*. Neoreviews 2004;5:e86.
5. Mosali R, Paes B, *patent ductus arteries: Optimal fluid requirements in preterm infant*, Neoreviews 2010;11:e 495-e502;5:e86
6. Cooke L, Steer PA, Woodgate PG, *Indomethacin for asymptomatic patent ductus arteriosus in preterm infants* The Cochrane Library 2009, Issue 2.
7. Ohlsson A, Walia R, Shah S *Ibuprofen for the treatment of patent ductus arteriosus in preterm and/or low birth weight infants* (Review) Biblioteca Cochrane 2010.
8. Adams J, Fernandes G *Guidelines for Acute Care of the Neonate 20th Edition*, Texas children hospital. 2012–2013.

Capítulo 18

Edema Pulmonar

Definición

El edema pulmonar (EP) es la acumulación anormal de líquidos y soluto en el intersticio y espacios alveolares de los pulmones. Resulta cuando la tasa de filtración (desde la micro circulación hacia los tejidos pulmonares) excede a la tasa de remoción linfática. Es el edema intersticial el que comprime las vías aéreas e incrementa la resistencia de las mismas resultando en una enfermedad pulmonar obstructiva, con encharcamiento alveolar, extravasación de proteínas que inactivan el surfactante pulmonar y reducción de la compliance pulmonar.

Etiopatogenia

El Edema pulmonar ocurre por:

Aumento de la filtración de líquido.

Hay dos causas básicas que incrementan la filtración de líquidos:

Aumento de la presión hidrostática capilar.

a.- Incremento de la presión de la aurícula izquierda: Sobrecarga de volumen, Enfermedad cardíaca, Obstrucción tracto salida izquierda, Shunt izquierda- derecha, Cardiomiopatía, Asfixia perinatal, Insuficiencia renal.

b.- Incremento del flujo sanguíneo pulmonar: Lecho vascular pulmonar normal: Persistencia conducto arterioso. Sobrecarga cardíaca. Disminución lecho vascular Neumonía.

Disminución de la remoción linfática

Remoción linfática. Los linfáticos transportan líquido intersticial hacia el conducto torácico y luego a la circulación venosa. Cualquier alteración en la función de los linfáticos puede resultar en acumulación de líquido y edema en el intersticio pulmonar.

La alteración linfática puede ser una anomalía primaria de los linfáticos (linfangiectasia pulmonar) o secundaria a una obstrucción con incremento depresión venosa sistémica, como en la enfermedad pulmonar crónica con cor pulmonar y síndrome de vena cava inferior.

Cuadro clínico

El niño/a generalmente, está cianótico al aire ambiente, presenta aleteo nasal, taquipnea y quejido respiratorio. Tórax en tonel con retracciones. Estertores finos, roncocal y ocasionalmente sibilancias. RN con edema secundario a falla cardíaca tiene cardiomegalia, ritmo de galope, soplo asociado a enfermedad cardíaca de base.

Diagnóstico clínico

Debe sospecharse en pacientes con problemas: cardíacos, respiratorios, falla renal, etc.

Exámenes laboratorio y gabinete

- Radiografía de tórax revela sobre distensión alveolar y acumulación de líquido en intersticio alveolar (línea densidad de líquido que se extiende de los hilos a la periferia del pulmón) y líquido en la fisura, cardiomegalia.
- Ultrasonido cardíaco, evalúa cardiopatía o disfunción miocárdica.
- Determinación de gases arteriales, inicialmente hay aumento PaCO_2 , secundario a ventilación inadecuada, posteriormente, pulmonar: Displasia broncopulmonar, Enfermedad membrana hialina, Hipoplasia pulmonar. PEEP altos. La ventilación con presión positiva mejora la ventilación por apertura de las unidades alveolares pobremente ventiladas y es muy efectiva en incrementar la PaO_2 en pacientes con edema pulmonar.
- Disminución filtración de líquido: La única vía para reducir la tasa de filtración de líquido y la acumulación es reduciendo la presión hidrostática.

Tratamiento

- Ubicar en cuidados intensivos.
- Identificar la causa y administrar el tratamiento específico: Se ubica en cuidados intensivos o intermedios en dependencia de su severidad. PCA: tratamiento médico o quirúrgico. Paciente con asfixia, sepsis, membrana hialina. Pacientes con edema pulmonar crónico: displasia, enfermedad cardíaca o anomalías linfáticas, debe mantenerse soporte prolongado.
- Mantenimiento de la oxigenación: El tratamiento del EP está dirigido a revertir la hipoxemia y disminuir la presión vascular. La capilar con:
 - ✓ Restricción de líquidos.
 - ✓ Diuréticos: disminuyen el volumen sanguíneo circulante: Furosemida: 1 mg/Kg/dosis cada 12h.
 - ✓ Inotrópicos: pacientes con falla cardíaca o disminución miocárdica: Dobutamina: 7.5 - 15mcg/Kg/min. Dopamina: 2-3 mcg/Kg/min. Diuréticos: disminuyen el volumen sanguíneo circulante: Furosemida: 1 mg/Kg/dosis cada 12h. Digitálicos: en pacientes con falla cardíaca.

Bibliografía

1. Markowitz RI, Felows KE. The effects of congenital heart disease on the lung. *Semin Roentgenol* 1998 Apr; 33(2):126-35.[Medline]
2. Piazza JJ, Anceschi MM, Maranghi L, Brancato V, Maerchian E, Cosmi EX. Fetal lung maturity in pregnancies complicated by insulin-dependent and gestational diabetes: a matched cohort study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1999 Apr; 83(2):145-50.[Medline]
3. Seischuk LE, Shetty BP, John SD. The lung immature infants: combinación de suplemento de O₂ y PPC con CPAP o VMI con now important is surfactant therapy in preventing chronic lung problems? *Pediatr Radiol* 1996; 26(8):508-10.[Medline].
4. Kawadia V, Greenough A, Dimitriou G, Hooper R. Randomised trial of fluid restriction in ventilated very low birthweight infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2000 Sep; 83(2): F916.[Medline]
5. Venugopalan P, Agawol AK, Worthing EA. Chronic cardiac failure in children due to dilated cardiomyopathy: diagnostic approach, pathophysiology and management. *Eur J. Pediatr* 2001 Apr; 160(4):266.[Medline]
6. Bonuccelli CM, Pormutts, Silvester Jt. Developmental differences in catalase activity and hypoxic-hyperoxic effects on fluid balance in isolated lamb lung. *Pediatr Res* 1993 May;33(5):519-20.[Medline]
7. Popovsky MA. Transfusion and lung injury. *Transfus Clin Biol* 2001 Jun;8(3): 272-7.[Medline]
8. Prandota J. Clinical pharmacology of furosemide in children: a supplement. *Am J Ther* 2001 Jul-Aug; 8(4):275-89. [Medline] Gouyon JB, Guignard JP. Management of acute failure in newborns. *Pediatr Nephrol* 2000 Sep; 14(10-11):1037-44.[Medline]
9. Stastny B, Kind C. Acute pulmonary oedema due to transient myocardial dysfunction: an uncommon cause of respiratory distress in the term neonate. *Eur J Pediatr* 1998 Jan; 157(1):59-62.[Medline] F916.[Medline]
10. Venugopalan P, Agawol AK, Worthing EA. Chronic cardiac failure in children due to dilated cardiomyopathy: diagnostic approach, pathophysiology and management. *Eur J. Pediatr* 2001 Apr; 160(4):266.[Medline]

Capítulo 19

Hipertensión Arterial Sistémica

La presión arterial en el recién nacido guarda relación con el peso y la edad gestacional. Durante la primera semana de vida la presión arterial aumenta 1 - 2mm Hg y 1mm Hg por semana en las primeras 6 semanas.

Se define con hipertensión arterial sistémica a la persistencia de un valor de presión de más de dos desviaciones estándares superior a la media o: RN de término PS >90 y PD >60mm. de Hg. RN pretérmino PS >80 y PD > 50 mm/Hg.

Etiología: Responde a muchas causas que se pueden encontrar con un buen interrogatorio y examen físico. Los prematuros con cateterización umbilical corren mayor riesgo de hipertensión (Tabla 1,2 y 3).

Manifestaciones clínicas: Pueden o no estar presentes: anomalías cardiorrespiratorias como taquipnea, cardiomegalia o insuficiencia cardíaca, hallazgos neurológicos como irritabilidad, letargia ó convulsiones y desórdenes gastrointestinales.

Laboratorio y gabinete: Si se sospecha una causa concreta se procederá a una evaluación apropiada. De lo contrario se prestara atención a las causas renovasculares y renales que frecuentemente son responsables. Se obtendrá: Electrolitos, examen de orina, función renal y ultrasonido renal con doppler de flujos.

Tratamiento: El tratamiento tiene como objetivo tratar la causa subyacente y administración de fármacos según la gravedad del cuadro (tabla #5). Para el tratamiento inicial de la hipertensión arterial moderada a severa, se indica Hidralazina a 0.1 - 0.5mg/ Kg/dosis, IM o IV cada 4 - 6h., se puede aumentar progresivamente la dosis hasta 2 mg/kg/dosis, si es necesario. Se le puede asociar propanolol, para aumentar la eficacia, si es necesario. Para la hipertensión leve, sobre todo cuando hay retención de líquidos, es preferible un diurético, furosemida a corto plazo y las tiazidas a largo plazo.

En cuanto la presión se normaliza con los medicamentos mencionados, se debe iniciar captopril a 50-100mcg/Kg/dosis VO, cada 6 - 24h. (dosis máxima 4 mg/kg/día).

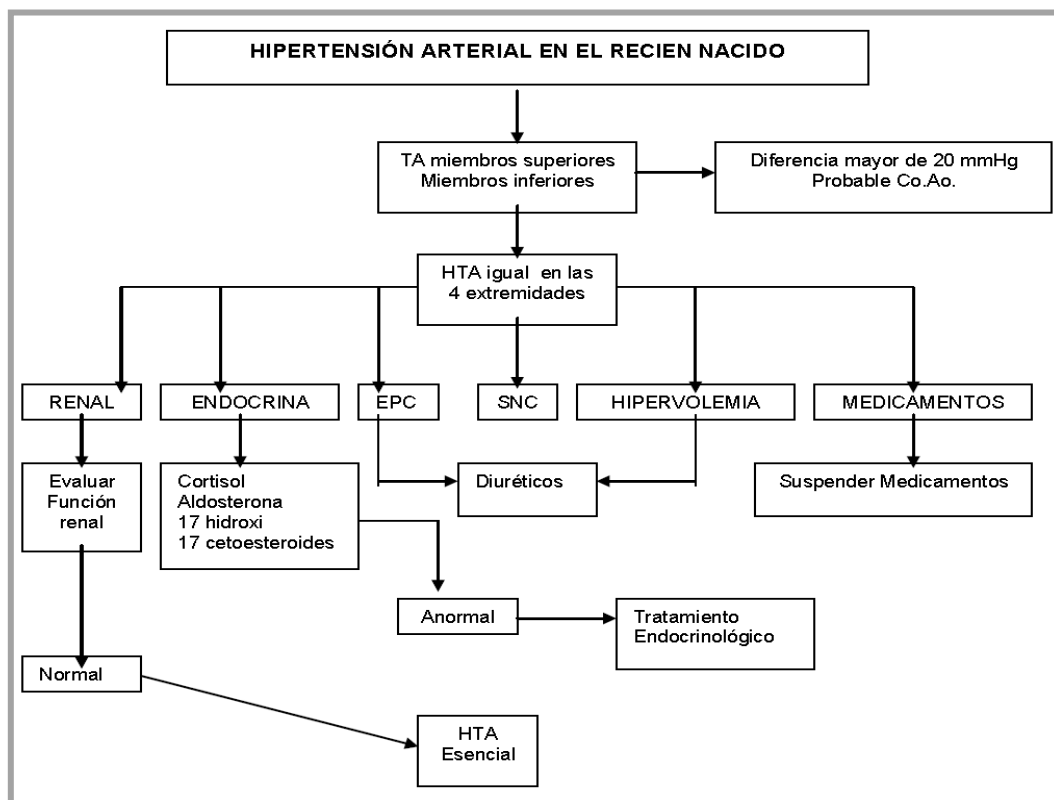
Tabla No.1 Presión Arterial en Neonatos a Ttérmino				
Edad	Varones		Mujeres	
1er. Día	67±7	37±7	68±8	38±7
4to. Día	76±8	44±9	75±8	45±8
Al mes	84±10	46±9	82±	46±10

Tabla No.2 Presión Arterial Sistólica y Diastólica en Neonatos de 500 – 2000 g a las 3 - 6 horas		
Peso(g)	sistólica (mmHg)	diastólica(mmHg)
501-750	50-62	26-36
751-1,000	48-59	23-36
1,001-1,250	49-61	26-35
1,251-1,500	46-56	23-33
1,501-1,750	46-58	23-33
1,751-2,000	48-61	23-33

Tabla No.3 Presión arterial media en neonatos de 500 – 1500 g			
Peso al nacer	Día 3	Día 17	Día 31
501 – 750	38±8	44±8	46±11
751 - 1,000	43±9	45±7	47±9
1001 – 1250	43±8	46±9	48±8
1251 – 1500	43±8	47±8	47±9

Causas de hipertensión arterial

- 1- Hipertensión primaria.
- 2- Hipertensión secundaria:
 - a. Renal: enfermedad del parénquima renal (riñones poliquísticos ó displásicos, síndrome urémico hemolítico, glomerulonefritis, medicamentos nefrotóxicos, traumatismos, lupus, enfermedades renovasculares, estenosis de la arteria renal, trombosis de arteria o vena renal, y poliarteritis).
 - b. Cardiovascular: coartación aórtica, Endocrina: hipertiroidismo, exceso de catecolaminas (feocromositoma, neuroblastoma), disfunción adrenal (hiperplasia adrenal congénita, hiperaldosteronismo, hiperparatiroidismo).
 - c. Neurogénica: incremento de la presión endocraneal, disautonomía.
 - d. Fármacos y sustancias químicas: simpático miméticos, metales pesados, ingesta de cocaína (madre).
 - e. Mixta: hipervolemia e hipernatremia, displasia bronco pulmonar, síndrome de Steven Jhonson.



Dosis de Fármacos antihipertensivos seleccionados para la edad Pediátrica			
Fármacos	Dosis (mg/kg/día)	Vía	Veces al día
1. Diuréticos			
Hidroclorotiazida	1 - 2	VO	2
Clorotiazida	5 - 50	VO	1
Furosemide	0.5 - 4	IV,IM,VO	1-2
Espirinolactona	1 - 3	VO	2
2. Inhibidores adrenérgicos			
Propanolol	1-3	VO	3
Metildopa	5-10		2
Atenolol	1-2		1
3. Vasodilatadores			
Hidralazina	0.1-8	IV, VO	2 - 3
Minoxidil	0.1-1		2 – 4
4. Inhibidores ECA			
Captopiril	0.05 - 5	VO	3

En casos graves Díazóxido 1-3mg kg en bolo IV, ó nitroprusiato 0.2-10mcg /kg/ min IV

Bibliografía

Modificada del second NIH Task Force on Blood Pressure Control in Children, Pediatrics 79:1,1987.

Capítulo 20

Trastornos Hidroelectrolíticos y Alteraciones Ácido Básicas

20.1 Problemas Hidroelectrolítico en el Recién Nacido

El balance hidroelectrolítico, en los primeros días de vida, hay un proceso dinámico de ajuste en el volumen de agua corporal y en la función renal. En el período neonatal hay tres elementos fisiológicos que son especialmente críticos en recién nacido con peso muy bajo al nacer: **modificación de la composición corporal de líquido, función renal, las variaciones en las pérdidas insensibles (PI).**

Pérdidas Insensibles, Neonatos en Incubadora Cerrada	
Peso (g)	Volumen (ml/kg/día)
750 – 1000	65
1001 – 1250	55
1251 – 1500	40
>1500	20

Vía	Pérdida / Ganancia	Reposición de Líquido Energía Metabolizada ml/100 kcal
Pérdida insensibles	Pérdida	
➤ Piel		25
➤ Respiración		15
Orina	Pérdida	60
Material Fecal	Pérdida	10
Agua de oxidación	Ganancia	10
Total de mantenimiento		100

Factores que Incrementan o Disminuyen los Requerimientos de Líquidos por día			
Aumentan		Disminuyen	
Factor	cc/kg/día	Factor	cc/kg/día
Prematurez severa	40 – 120	Humidificación de oxígeno	20 – 40
Cuna térmica	20 – 50	Incubadora de doble pared	15 – 20
Convección	10 – 20	Cubierta plástica bajo calor radiante	10 – 20
Fototerapia	10 – 20	Ventilación mecánica con humidificación	10 – 20
Hipertermia	10 – 20		
Taquipnea	10 – 20		
Actividad	1.7 veces más que el valor basal		
Metabolismo basal 0.7 – 1.6/kg			

La adaptación puede ser dividida en tres fases principales:

Fase 1: Transición, durante los primeros 3-5 días de vida, se caracteriza por: 1. Grandes pérdidas por evaporación transcutánea. 2. Pérdidas renales del exceso de agua y sodio ubicados en el espacio extracelular. Estos cambios son causados por la considerable pérdida de agua por evaporación a través de la piel inmadura así como por natriuresis continua.

La fase I termina generalmente cuando alcanza la máxima pérdida de peso.

Peso al nacer gramos	Pérdida de peso esperada	Aporte hídrico (ml/kg/día)	Na mEq/kg/día	Cl mEq/kg/día	K mEq/kg/día
< 1,000	15 – 20	90 - 140	0,0	0,0	0,0
1,000 – 1500	10 – 15	80 – 120	0,0	0,0	0,0

Fase 2: Estabilización, para obtener peso al nacer durante aprox. 10-14 días. Se caracteriza por disminución de la pérdida insensible de agua junto con el aumento de la cornificación de la epidermis, una disminución del volumen de orina a menos de 1-2 ml / kg por hora, y un bajo contenido de sodio excreción.

Peso al nacer gramos	Pérdida de peso esperada	Aporte hídrico (ml/kg/día)	Na mEq/kg/día	Cl mEq/kg/día	K mEq/kg/día
< 1,000	0	80 - 120	2,0 – 3,0	2,0	1,0 - 2,0
1,000 – 1500	0	80 – 100	2,0 – 3,0	2,0	1,0 - 2,0

Fase 3: Crecimiento Estable, después de las 2 semanas de edad postnatal para igualar velocidad de crecimiento intrauterino, con un balance positivo de agua y sodio.

Ganancia de Peso (g/kg/día)	Volumen parenteral (ml/kg/día)	Volumen enteral (ml/kg/día)	Na mEq/kg/día	Cl mEq/kg/día	K mEq/kg/día
15 – 20	140 – 160	150 - 200	3,0 – 5,0	3,0 – 5,0	2,0 - 3,0

Requerimientos de líquidos según el peso al nacer y edad postnatal en RN sano.				
Peso al nacer Gramos	Edad Postnatal (días)			
	1 – 2	3 - 4	5 – 6	>7
<1,000	100	110 - 120	130 – 140	150
1,001 - 1,500	80 - 90	90 - 110	110 – 130	150
1,501 - 2,500	80	100	120	140
>2,500	80	100	120	140

Condiciones del RN que producen MAYORES PÉRDIDAS DE AGUA: Peso del RN: <1000 gr: 40ml/kg/día y 1000- 1500: 20ml/kg/día. Uso de calefactor radiante: <1000 gr: 20ml/kg/día con cobertor y entre 1000 a 1500 gr: 10 ml/kg/día con cobertor. Fototerapia (10-20 ml/kg/hora). Temperatura medio ambiente o corporal elevada. Elevada carga osmótica renal: hiperglucemia, uremia, uso de Bicarbonato. Diarrea o Pérdida por Ostomías. Medio Ambiente con baja humedad. Lesiones cutáneas. Poliuria.^{5,6}

Condiciones del RN que requieren disminución del requerimiento de Agua: Insuficiencia renal. Cardiopatías congénitas. Ventilación Mecánica con humidificación: 10-20 ml/kg/día. Asfixia perinatal severa: 10-20 ml/kg/día. Insuficiencia Cardíaca con DAP descompensado. Enfermedad por Déficit de Surfactante, etapa aguda. Uso de Cobertor plástico. Síndrome de Secreción inapropiada de hormona Antidiurética (SSIHAD).^{5,6,7}

Control del Estado Hidroelectrolítico

1- Balance hídrico cada 8 a 12 horas teniendo en cuenta el volumen de líquidos administrados con drogas y productos sanguíneos. Evaluación de los signos de deshidratación.

2- Vigilancia diaria del peso para comprobar la pérdida, se considera valor normal del 1al 2% del peso diario, o del 10 al 15% en la primera semana de vida.

3- Eliminación urinaria de 1 a 3ml/Kg/hora. Se considera oliguria $< 1 \text{ ml/kg/hora}$.

4- Densidad urinaria en el RNT debe mantenerse entre 1,005 y 1,015, en el prematuro entre 1,005 y 1,012, valores por encima de estos pueden indicar la deshidratación.

5- Electrolitos séricos y urinarios diarios son de ayuda para corregir y adecuar las necesidades de cada paciente.

6- Control de glucosuria cada 6 horas.

Medición de ingresos y egresos

Ingresos: Contabilizar todos los ingresos en forma sistemática.

Egresos: Estos comprenden: diuresis, pérdidas insensibles, pérdidas extrarrenales.

Las **PI** no se pueden medir directamente y éstas se pueden estimar según el balance del día anterior e integrando factores que lo puedan modificar (cuna radiante, fototerapia, etc.).

Evaluación y control del balance HE.

Para tener una primera evaluación global del balance se consideran los siguientes parámetros:

1) Variación del peso corporal. 2) Ingresos contabilizados. 3) Egresos contabilizados.

De acuerdo a la variación del peso se tendrá un balance positivo o negativo. Calcular las pérdidas insensibles: $PI = \text{Ingresos} - (\text{egresos} + \text{pérdida de peso})$, $PI = \text{Ingresos} - (\text{egresos} - \text{ganancia de peso})$

Complicaciones de los Desequilibrios Hidroelectrolítico

Los problemas en el equilibrio de los electrolitos son comunes en los neonatos extremos debido a que sus riñones toleran mal tanto el exceso, como la deficiencia de sodio y potasio.

Los electrolitos juegan un papel vital en el mantenimiento de la homeostasis dentro del cuerpo. Ayudan a regular las funciones del miocardio y neurológicas, el balance de líquido, la entrega de oxígeno, el equilibrio ácido-base y mucho más. Los trastornos hidroelectrolítico son todas aquellas alteraciones del contenido corporal de agua o electrolitos en el cuerpo humano. Se clasifican según sean por defecto o por exceso. 1,2,9

20.1.1 Alteraciones del Sodio

El sodio es el principal catión extracelular y es el responsable de mantener la presión osmótica del espacio extra celular. En las primeras 48 horas de vida del recién nacido es normal encontrar un valor de hasta de 127 mEq/L, luego de ese período, se debe tomar como rango normal 135-145 mEq/L, excepto en los recién nacidos prematuros que por su función renal inmadura su rango oscilará de 130-145 mEq/L.

Hiponatremia.

Definición

Es una concentración sérica de sodio menor de 135 mEq/ L.

Epidemiología:

La frecuencia de hiponatremia en pacientes hospitalizados es del 1.5%. La incidencia de Hipernatremia se estima en menos del 1% de los pacientes hospitalizados, con mayor frecuencia en unidades de cuidados intensivos. En países en desarrollo se ha reportado entre 1.5 y 20%.

Etiología.

Sus principales causas son el excesivo aporte de líquidos por cualquier vía, alteraciones endocrinas como la hiperplasia suprarrenal congénita, la secreción inadecuada de hormona antidiurética o una pérdida importante de sales por diarrea o cirugía intestinal, entre otras.

Cuadro clínico.

Debe sospecharse la presencia de hiponatremia en aquellos recién nacidos que presenten irritabilidad, convulsiones o que desarrollen hemorragia intracraneana; principalmente en recién nacidos prematuros en el séptimo día de vida.

Se debe considerar, como causa de la hiponatremia, la secreción inapropiada de hormona antidiurética, en presencia de: Oliguria. Osmolaridad urinaria mayor que la osmolaridad plasmática. Sodio sérico bajo con una osmolaridad sérica disminuida. Sodio urinario alto con una densidad urinaria alta.

Osmolaridad plasmática

$$2\text{Na} + \text{Glucosa}/18 + \text{BUN}/2.8 = \text{osmolaridad mg/dl}$$

Osmolaridad Urinaria

$$(\text{Densidad urinaria} - 1000) \times 40 = \text{mosm/L}$$

EVALUACIÓN DE LA HIPONATREMIA		
HIPOVOLÉMICA Na total ↓↓ Agua total ↓	EUVOLÉMICA Na total ± Agua total ↑	HIPERVOLÉMICA Na total ↑ Agua total ↑↑
• Pérdidas renales: Diuréticos. Diuresis osmótica. Nefropatía perdedora de sal. • Pérdidas extrarenales: piel, gastrointestinales, tercer espacio. • Déficit de aldosterona. • Pseudohipoaldosteronismo .	SSIADH. Déficit de glucocorticoides. Hipotiroidismo. Intoxicación acuosa.	Insuficiencia renal (aguda o crónica). Estados edematosos. Nefrosis. Cirrosis hepáticas. Insuficiencia cardíaca.
Expansión de volumen con suero fisiológico.	Restricción de agua.	Restricción de agua.

Diagnóstico.

Para realizar el diagnóstico e investigar las causas de la hiponatremia, es necesario auxiliarse de los siguientes exámenes de laboratorio:

- Electrolitos séricos: sodio, potasio, cloro, rutinariamente y calcio sólo si la patología del recién nacido lo amerita.
- Nitrógeno ureico y creatinina.
- Proteínas séricas.
- Glucosa sanguínea.
- Electrolitos, creatinina y densidad urinarios.

Tratamiento:**Depende de la gravedad y duración de la hiponatremia**

a) Tratamiento de hiponatremia severa (menor de 120 mEq/ Lt):

Debe administrarse Solución salina hipertónica (Cloruro de sodio al 3%). Esta solución se obtiene mezclando 11cc de NaCl al 20% con 89 cc de Solución salina al 0.9% para obtener 100 cc, de esta, se calcula una dosis a 10 cc/Kg/dosis, a pasar en 4-6 horas. Se debe administrar con precaución en recién nacidos prematuros menores de 1,500 gramos. Con niveles menores de 120 mEq/L el paciente puede presentar convulsiones cuyo tratamiento será la corrección aguda de sodio además de un anticonvulsivante: $\text{mEq de Sodio} = 125 - \text{Sodio actual} \times (0.6) \times \text{Peso (kg)}$. La mitad de esa cantidad se incluye en los líquidos a administrar en el curso de las primeras 12-24 horas. Las correcciones extremadamente rápidas pueden ocasionar lesiones cerebrales. Una vez alcanzado valor de 120 mEq/L de Sodio, se corrige posteriormente en 24 a 48 horas, según estado de Volemia.

b) El paciente euvolémico generalmente sólo requiere restricción de agua.

c) En la hiponatremia hipervolémica el tratamiento es la restricción de agua y sodio, los diuréticos y en casos graves asociados con IR, la diálisis u otras formas de reemplazo renal.

d) SIADH, corregir la causa primaria que ocasionó el SIADH, además restringir los líquidos, por lo general a valores 60 ml/Kg/día o bien aportar lo calculado como pérdidas insensibles, más la reposición de la diuresis hasta lograr de sodio sérico normal. Evaluar regularmente los niveles séricos de sodio, la osmolaridad plasmática y la excreción de orina para determinar la respuesta al tratamiento.

Hipernatremia.

Definición: Es una concentración sérica de sodio sérico superior a 150 mEq/L. Resultado de un déficit de agua, exceso puro de sodio (menos frecuente) o de un déficit de agua acompañado de un grado menor de déficit de sodio.

Clasificación.**1. Hipernatremia con volumen de líquido extracelular (LEC) normal o disminuido.**

Deshidratación perinatal ó pérdida de agua libre, cuyos factores predisponentes a la deshidratación son: insuficiencia renal, terapia con diuréticos. Más frecuente en: Recién nacidos prematuros de bajo peso. Recién nacidos sometidos a calor radiante o fototerapia. Necrosis extensas de piel. Pérdidas entéricas. Deficiencia de hormona antidiurética secundaria a hemorragia intraventricular.

2. Hipernatremia con volumen de líquido extracelular aumentado.

Tiene como factores predisponentes la administración excesiva de líquidos isotónicos o hipertónicos. La Hipernatremia en el neonato de Muy Bajo Peso al Nacer (MBPN) en las primeras 24 horas de vida, casi siempre es debida a déficit de líquidos (agua libre).

Cuadro clínico.

En los pacientes con **Hipernatremia y con un volumen de líquido extracelular (LEC) normal o disminuido** presentan: Disminución de peso, Taquicardia, Hipotensión, Disminución del gasto urinario, Aumento de la osmolaridad urinaria (en presencia de orina diluida, se debe pensar en diabetes insípida, nefrogénica o central).

Hipernatremia con volumen aumentado: Aumento del peso con edema, Frecuencia cardíaca normal, Presión arterial normal, Gasto urinario aumentado con fracción excretada de sodio (FeNa) aumentada*

$$\text{Fracción excretada de sodio (FeNa)} = \frac{\text{NaU/NaPxCrP/CrU}}{100}$$

Diagnóstico.

Para realizar el diagnóstico e investigar las causas de la Hipernatremia, es necesario auxiliarse de los siguientes exámenes:

- a) Electrolitos séricos y urinarios.
- b) Gases arteriales (se acompaña de acidosis metabólica).
- c) Osmolaridad sérica y urinaria.
- d) Nitrógeno ureico y creatinina.

Tratamiento.

Se debe orientar de acuerdo a la etiología de la Hipernatremia. En cuanto al tratamiento de la Hipernatremia en sí, conviene tener en cuenta los siguientes puntos:

- Reposición hídrica.
- Corrección del resto de alteraciones electrolíticas asociadas, administrando calcio en casos de hipocalcemia y potasio (1-2 mEq/kg/24 h) ajustándose según los niveles del niño. En los casos en los que haya que eliminar grandes cantidades de sodio puede ser necesario el uso de la diálisis peritoneal.

Hipernatremia con volumen normal o disminuido:

Para el abordaje de esta condición se debe aumentar la administración de agua libre* para lograr una reducción de sodio sérico a una velocidad no mayor de 1 mEq/Kg/hr.

$$\text{Déficit de agua libre: } 4 \text{ ml} \times \text{peso en kg} \times [\text{Na actual} - \text{Na deseado}]$$

Debe iniciarse durante las primeras 1-2 horas con Ringer Lactato a un ritmo de 20 ml/kg o con sangre completa a razón de 10 ml/kg. Pasadas estas 2 horas debe continuarse la hidratación con suero glucosado al 5-10% durante las 2-10 horas siguientes en función del estado del neonato con unos 60 ml/kg. En casos de sodio arriba de 170 mEq/L, se sustituirá los 4 ml por 3 ml. Se recomienda utilizar 145 mEq/L como valor de sodio deseado.

Hipernatremia con volumen aumentado:

Para su abordaje se debe realizar la restricción de sodio.

- a. La corrección de la Hipernatremia debe realizarse lentamente para evitar cambios bruscos de gradiente a nivel de la membrana celular neuronal y así evitar el edema cerebral.
- b. En casos de deshidratación, se debe administrar solución salina normal hasta restituir la volemia, utilizando cargas de 10-20 cc/Kg. Luego, se deben administrar soluciones glucosada del 5 al 10% con una concentración de Sodio al 0.45%, realizando un monitoreo de los niveles de sodio séricos, cada 6 horas y modificando las soluciones de acuerdo a los resultados.
- c. Nunca se deben administrar soluciones hipotónicas (dextrosa menor del 5% sin electrolitos) a gran velocidad de infusión, ya que en el paciente con Hipernatremia, existe hiperosmolaridad intracelular cerebral y por diferencia de concentración o gradiente, se puede introducir mayor cantidad de líquidos a la neurona provocando edema cerebral y convulsiones.

20.1.2 Alteraciones del Potasio

Hipokalemia

Definición: Se debe considerar hipokalemia como un valor de potasio sérico menor de 3.5 mEq/L. El nivel sérico normal de potasio en una muestra sanguínea no hemolizada a un pH normal es de 3.5 – 5.5 mEq/L. Los requerimientos normales de potasio son: 1-2 mEq/ kg/día.

Etiología.

1. Pérdidas anormales de potasio: a. Tratamiento con diuréticos. b) Tratamiento con Anfotericina B. c) Pérdidas gastrointestinales: Uso de sonda nasogástrica de drenaje descompresivo, Diarrea y vómitos (incluye estenosis pilórica), Síndrome de Bartter (hipokalemia, tensión arterial normal y niveles elevados de aldosterona y renina), Síndrome adrenogenital, Alteraciones tubulares renales. d) Uso de tocolíticos en la madre.

2. Redistribución del potasio por aumento de captación intracelular: a) Alcalosis (metabólica o respiratoria): incrementos de 0.1 unidad en el pH causan una disminución de 0.3 - 1.3 mEq/L de potasio. b) Insulina. c) Medicamentos como terbutalina, salbutamol, isoproterenol y catecolaminas.

Manifestaciones clínicas.

La hipokalemia puede causar: Íleo paralítico, Debilidad muscular, Disminución de la respuesta de reflejos osteotendinosos, Arritmias, Alteraciones electrocardiográficas: prolongación de intervalo Q-T, onda T aplanada, presencia de ondas U y depresión del segmento S-T.

Diagnóstico.

A. Exámenes de laboratorio: Electrolitos séricos, calcio, magnesio, nitrógeno ureico y creatinina. Electrolitos en orina al azar. Gases arteriales, buscando alcalosis

B. Exámenes de gabinete: a) Electrocardiograma. b) Radiografía simple de abdomen, útil en caso de íleo y sospecha de estenosis. Hipertrófica del píloro.

Tratamiento.

A. Medidas generales.

La meta del tratamiento es incrementar el aporte de potasio para alcanzar y mantener niveles séricos normales.

B. Medidas específicas.

a. **La hipokalemia aguda sintomática**, debe tratarse con una infusión de 0.5 a 1 mEq/Kg a pasar en una hora, y posteriormente se deben volver a evaluar los niveles séricos. La concentración máxima a administrar es 40 mEq/L en vena periférica y 80 mEq/L en vena central.

b. **Infusión de mantenimiento de potasio:** Debe asegurarse un aporte de potasio de 1-2 mEq/Kg/día. Los niveles de potasio deben ser medidos cada 4 a 6 horas hasta alcanzar la corrección. Una vez que se alcanza el valor superior normal debe disminuirse el aporte administrado.

c. Pérdidas anormales de potasio:

Debido a medicamentos: En los pacientes con displasia bronco-pulmonar (DBP), manejados con furosemina de forma prolongada se debe aumentarse el aporte de potasio oral en forma de Cloruro de potasio: 1-2 mEq/Kg/día dividido en 3 ó 4 dosis con la alimentación. Además se debe considerar la utilización de diuréticos ahorradores de potasio. Si el valor de potasio es menor de 3 mEq/L, se debe considerar realizar la corrección por vía intravenosa.

Síndrome de Bartter: Iniciar suplemento con cloruro de potasio por vía oral, iniciando a 2-3 mEq/Kg/día y ajustar la suplementación de acuerdo a la respuesta.

Por redistribución: Se ha asociado con alcalosis, buscar causa y corregirla. En caso de necesidad de insulina, debe establecerse lo antes posible la dosis mínima necesaria para la respuesta requerida.

Hiperkalemia

Definición.

Nivel sérico de potasio mayor de 6 mEq/ L. Considerando como un nivel sérico normal, en muestra sanguínea no hemolizada a un pH normal de 3.5 –5.5 mEq/L.

Fisiopatogenia.

La elevación del potasio por lo general se presenta por un daño extenso a los tejidos como en los casos de contusión severa, choque, isquemia e injuria renal. Una considerable proporción de recién nacidos prematuros de muy bajo peso y extremadamente bajo peso al nacer, desarrollan Hiperkalemia en ausencia de cualquier injuria obvia de órganos o por excreción inadecuada de potasio como resultado de la disfunción renal. Esta condición ha sido descrita como Hiperkalemia no oligúrica caracterizada por una rápida excreción de potasio sérico en las primeras 24 horas de vida, la cual cae a valores normales después de 72 horas.

Causas: Prematurez extrema. Hipoxia severa. Insuficiencia renal aguda. Insuficiencia renal crónica. Hemólisis. Acidosis metabólica. Aportes mayores a requerimientos. Medicamentos.

Clasificación.

1. **Hiperkalemia leve:** 6 - 6.5 mEq/L, en las que generalmente no se presentan alteraciones Electrocardiográficas.
2. **Hiperkalemia moderada,** con niveles de 6.6 - 8 mEq/L, en las que se observan ondas T altas y pronunciadas.
3. **Hiperkalemia grave o severa,** con niveles mayores de 8 mEq/L o con niveles inferiores a este valor pero con alteraciones electrocardiográficas que tengan ondas T pronunciadas, alteraciones del complejo QRS, bloqueo o fibrilación ventricular.

Cuadro clínico: 1. Asintomático. 2. Taquicardia ventricular o fibrilación ventricular. 3. Bradiarritmias, disminución de la frecuencia cardíaca con alteración en el ritmo. 4. Inestabilidad cardiovascular o colapso.

Diagnóstico.

Los niños en riesgo de Hiperkalemia deben ser investigados con controles tempranos y regulares de los niveles séricos de potasio, con muestras tomadas de sangre arterial (catéter o punción) o de vena periférica, nunca de punción capilar de talón.

Deben realizárseles controles cada 12 - 48 horas los siguientes exámenes:

1. Electrolitos séricos y calcio.
2. Nitrógeno ureico y creatinina.
3. Gases arteriales.
4. Radiografía tóraco - abdominal, cuando se sospeche enterocolitis.
5. Monitoreo electrocardiográfico, no hay ningún nivel absoluto en el cual el electrocardiograma muestre cambios, aunque los recién nacidos por lo general son asintomáticos hasta que los niveles son mayores de 7 mEq/L.

Tratamiento.

Debe suspenderse el potasio de todas las líneas intravenosas al determinar la presencia de Hiperkalemia. Tratamiento de Hiperkalemia aguda.

TRATAMIENTO DE LA HIPERKALEMIA				
	Dosis	Inicio	Duración	Observaciones
Gluconato Ca++ 10% I.V	0,5-1 ml/kg en 5-10 minutos	Inmediato	30 – 60 min.	Monitorizar ECG. Si bradicardia, parar infusión. En parada cardíaca usar cloruro cálcico al 20% (0,2 ml/kg)
Salbutamol I.V	5 µg/kg en 15 ml SG5% en 15 min	30 min.	2 horas	Vigilar FC y arritmias. Posible hiperK inicial
Salbutamol nebulizado	0,15 mg/kg (0,03 ml/kg, máximo 5 mg)	30 min.	2 horas	
Bicarbonato Na+ 1 M I.V	1-2 mEq/kg al 1:1 con SG5% en 10-20 min	20 min.	1 - 4 horas	Vigilar hipocalcemia.
Glucosa + insulina I.V	0,5-1 g/kg + 0,1-0,2 U/kg en 30 min-1 hora	30 min.	2 - 4 horas	Control de glucemia.
Resinas al 20% V.O o rectal	1 g/kg con sorbitol 20% (rectal) o 70% (V.O)	1 hora	4 - 6 horas	Repetir cada 4-6 horas.
Furosemida I.V	1 mg/kg	10 min.	4 horas	
Diálisis	Hemodiálisis más rápida	Inmediato		Medidas previas mientras se prepara.
ECG: electrocardiograma. FC: frecuencia cardíaca. K: potasio. V.O: vía oral. I.V: intravenoso.				

Bibliografía

1. Modi N. Clinical implications of postnatal alterations in body water distribution. *Semin Neonatol* 2003;8(4):301-6.
2. C. REY GALÁN, S. MENÉNDEZ CUERVO. Trastornos electrolíticos. *BOL PEDIATR* 2006; 46(SUPL. 1): 76-83
3. Kaushal M, Agarwal R, Aggarwal R, Singal A, Upadhyay M, Srinivas V, Paul VK, Deorari AK. Cling wrap, an innovative intervention for temperature maintenance and reduction of insensible water loss in very low-birthweight babies nursed under radiant warmers: a randomized, controlled trial. *Ann Trop Paediatr.* 2005;25:111-8.
4. Nangia S, Paul V K, Chawla D, Agarwal R, Deorari A K, Sreenivas V. Topical coconut oil application reduces trans-epidermal water loss (TEWL) in very low birth weight (VLBW) neonates: A randomized Clinical trial. *E-PAS2007*:61: 7933.21
5. Bertini G, Perugi S, Elia S, Pratesi S, Dani C, Rubaltelli FF. Transepidermal Water Loss and Cerebral Hemodynamic in Preterm Infants: Conventional versus LED Phototherapy. *Eur J Pediatr* 2008;167: 37–42.
6. Organización Panamericana de la Salud. Organización Mundial de la Salud. Atención Integrada de Enfermedades Prevalentes de la Infancia. Manejo de líquidos y electrolitos. En: *Neonatología. Manejo integral del recién nacido grave. Primera versión. Draft para discusión.* Washington, D.C.: OMS/OPS, AIEPI;2005. Pp. 108.
7. Bell EF, Acarregui MJ. Restricted versus liberal water intake for preventing morbidity and mortality in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;
8. Modi N. Management of fluid balance in the very immature neonate. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004;89(2):F108- 11 (<www.archdischild.com>).
9. Sola A, Rogido M. Cuidados especiales del feto y el recién nacido. Buenos Aires: Ed. Científica Interamericana; 2006.
10. GUIDELINES ON PAEDIATRIC PARENTERAL NUTRITION. Fluid and Electrolytes (Na, Cl and K) *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, Vol. 41, Suppl. 2, November 2005
11. J Bhatia. Fluid and electrolyte management in the very low birth weight neonate. *Journal of Perinatology* (2006), S19–S21
12. Vemgal P, Ohlsson. Interventions for non – oligúrico hyperkalemia in preterm neonates. *The Cochrane neonatal review.* 2007

20.2 Alteraciones del equilibrio Ácido - Base en el Recién Nacido

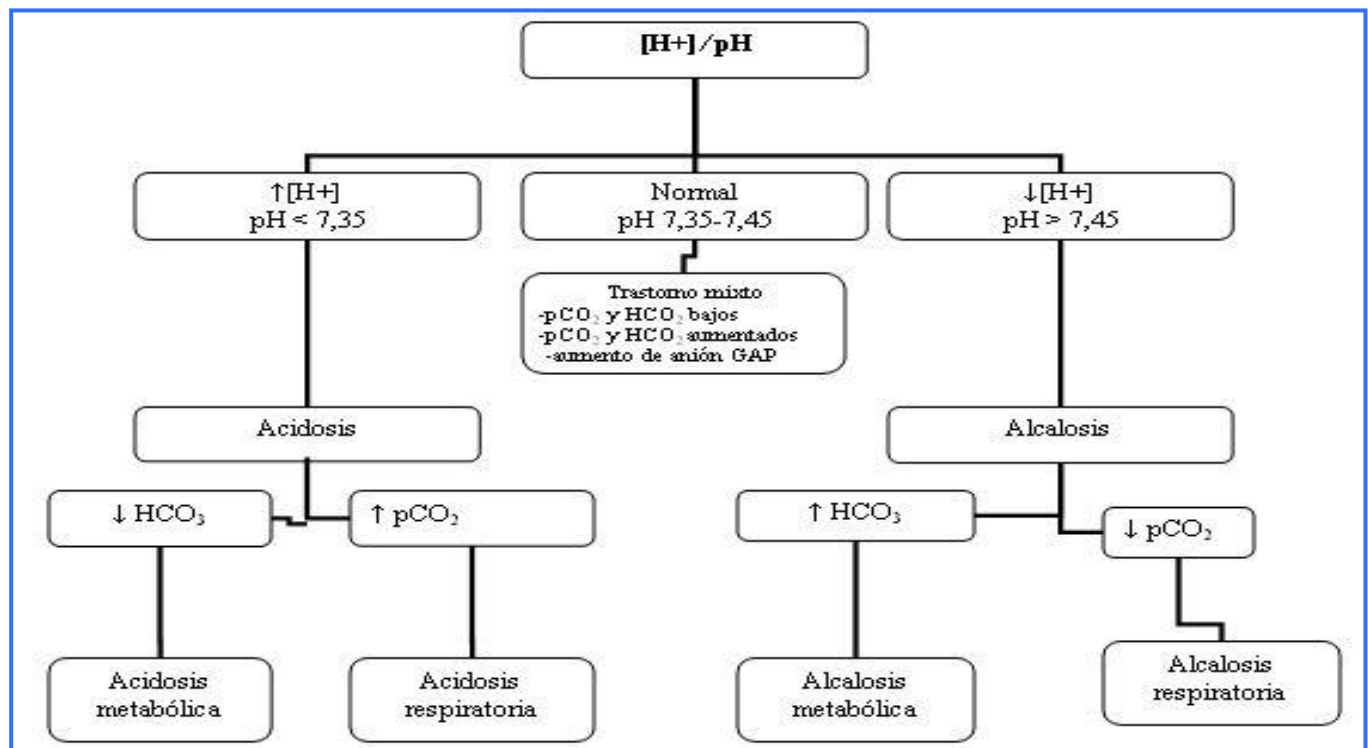
Los trastornos del equilibrio ácido base son frecuente en el período neonatal asociado principalmente a recién nacidos prematuros y asfixia perinatal, esto se debe a mecanismos de compensación renal inmaduros, enfermedades que producen mayor producción de ácidos endógenos y al manejo médico enfermo.

La transición rápida de la vida intrauterina a la vida extrauterina produce alteraciones metabólicas muy importante en el recién nacido, pero la mayoría de los recién nacidos atraviesan el trabajo de parto y el período de transición sin alteraciones del equilibrio ácido – base. Todos los recién nacidos tienen algún grado de acidosis: pH son menores y los valores de déficit de base son mayores, en el período neonatal inmediato.

En el período neonatal, los desórdenes del balance ácido básico son secundarios ha:

- Cambios en la función respiratoria, con aumento o disminución de la PaCO_2 , lo cual causa acidosis o alcalosis respiratoria.
- Cambios en la concentración plasmática de hidrogeniones por alteraciones no respiratorias, llamadas corrientemente "metabólicas".

En el desequilibrio puro del pH, el trastorno es consecuencia de una desviación de la PCO_2 (respiratorio) o del HCO_3 (metabólico). En consecuencia, existen cuatro tipos básicos de trastornos:



En condiciones basales, el pH sanguíneo varía entre 7.35 a 7.45. La inmadurez renal, particularmente del RNPr <34 semanas, afecta el estado ácido básico basal y la respuesta a una carga adicional de ácidos o álcalis. El neonato posee resorción tubular de bicarbonato y excreción neta de ácido disminuida. Estas limitaciones originan las concentraciones menores de bicarbonato entre 18 y 21mEq/L. Y la capacidad disminuida de responder a cargas adicionales de ácidos.

Valores normales de gases en sangre				
Parámetro	Arteria Umbilical	Vena Umbilical	Arterial	Venosa
Ph	7,28 (0,05)	7,35 (0,05)	7,35 - 7,45	7,33 - 7,43
pO ₂	18 mmHg (6,2)	29,2 mmHg (5,2)	75 - 100mmHg	30 - 50 mmHg
pCO ₂	49.2 mmHg (8,4)	38,2mmHg (5,6)	35 -45 mmHg	38 - 50 mmHg
BE	-3 mEq/l	-2 mEq/l	-2 + 2 mEq/l	0 + 4 mEq/l
Bicarbonato	22,3 mEq/l (2,5)	21 mEq/l	22 -26 mEq/l	23 - 27 mEq/l

Acidosis y Acidemia

El pH sanguíneo puede definirse como el reflejo del equilibrio o desequilibrio entre los niveles de bicarbonato (HCO_3^-) y CO_2 (dióxido de carbono) del organismo.

La acidosis implica un exceso de ácido en el organismo:

- Si la acidosis es metabólica, el HCO_3 será bajo y el exceso de base será negativo.
- Puede existir acidosis sin acidemia; esto se observa en los casos en que aun con HCO_3 bajo, exceso de base (EB) negativo, el pH se mantiene normal debido a la compensación respiratoria.

La acidemia se define como una disminución del pH (o aumento de la concentración de iones hidrogeno). La acidemia metabólica se caracteriza por un pH bajo en asociación con una concentración plasmática de HCO_3 baja y exceso de base negativo. Siempre que hay acidemia habrá acidosis.

El organismo dispone de toda una serie de mecanismos para regular el pH sanguíneo. Estos mecanismos son: Amortiguadores fisiológicos, tampones extracelulares (sistema bicarbonato – ácido carbónico, los fosfatos y las proteínas plasmáticas) tampones intracelulares, (hemoglobina, los fosfatos orgánicos y la apatita del hueso); Compensación respiratoria neonatal, se desencadena pocos minutos después de un cambio de pH y se finaliza en 12 o 24 horas. El sistema respiratorio juega un papel importante e inicial al equilibrio ácido base, produciendo por hiperventilación y secundaria eliminación de CO_2 como compensación de acidosis metabólica. **Compensación Renal,**

El riñón es el principal órgano implicado en la regulación del equilibrio ácido-base por dos motivos fundamentales: reabsorción de bicarbonato y producción renal de bicarbonato. Constituye la tercera línea de actuación, se basa en la regulación renal de los niveles de hidrogeniones, bicarbonato y electrolitos.

20.2.1 Trastornos ácido base

Acidosis Respiratoria (Hipoventilación alveolar, falla respiratoria) ^{1,2,5}

Se caracteriza por un pH inferior a 7.35 por producción de CO_2 superior a su eliminación, de forma que la cantidad total presente en el organismo aumenta. En condiciones normales la elevación de la PCO_2 , estimula el esfuerzo respiratorio para corregir la hipercapnia. En fase aguda de la acidosis respiratoria, los mecanismos de tampón existen y la compensación renal es mínima, por lo que el pH, desciende rápidamente cuando la PCO_2 supera los 50mmHg. El mecanismo compensador renal funciona de forma adecuada en la acidosis respiratoria crónica mediante la instrucción de los sistemas enzimáticos de la formación de amonio. Gracias a la acidificación de la orina, el riñón puede elevar el bicarbonato extracelular a 40mEq/L o más para compensar una hipercapnia intensa.

Causas de acidosis respiratoria

Fisiológica Pretérmino extremo (5to. día de vida) sobre todo si está cubierto con plástico.

Neumopatías: neumonía, enfermedad membrana hialina, Síndrome de Aspiración de meconio, neumotórax, etc. **Alteraciones del SNC** (apneas, convulsiones, etc.), **Trastornos de la caja torácica**

(Werdnig-Hoffman, hernia diagramática, etc. **Iatrogénica** (ventilación asistida mal regulada, ambiente con excesivo CO₂, obstrucción de la vía respiratoria baja).

Diagnóstico clínico

La retención de CO₂ estimula el centro respiratorio originando hipernea, si no logra compensarla, aparecerá irritabilidad, estupor y finalmente coma hipercárbico, (regulándose el centro respiratorio exclusivamente por la oxemia).

Laboratorio

Determinaciones repetidas de los niveles de gases en la sangre. Nivel sérico de potasio, (suele asociarse a Hiperkalemia).

Tratamiento

El tratamiento de la acidosis respiratoria aguda depende de la causa subyacente. En los casos debidos a obstrucción aguda de las vías respiratorias superiores, la única medida requerida puede ser el alivio de la obstrucción.

*No se corregirá nunca con bicarbonato. Las medidas terapéuticas deben estar encaminadas a disminuir la PaCO₂ en especial si el pH es <7.20, o cuando la PaCO₂ es superior a 70 mmHg. Con mal estado clínico o bien existen apneas, convulsiones o se asiste a un agotamiento progresivo de la capacidad respiratoria es necesario instaurar ventilación asistida.

Alcalosis Respiratoria (hiperventilación alveolar)

Rara vez se presenta en el neonato, excepto cuando hay iatrogenia mediante ventilación asistida. Se caracteriza por un pH en sangre superior a 7.45 con descenso de la PaCO₂ a cifras inferiores a 35 mmHg.

Causas

Hiperventilación mecánica, Lesiones del SNC de todo tipo, Hipoxemia, Bacteriemia, Fiebre, Anemia.

Diagnóstico clínico

El RN presenta siempre hiperventilación, pudiendo acompañarse de los signos clínicos de tetania.

Exámenes complementarios:

Descansa en el hallazgo de la tríada compuesta por descenso de la PCO₂, elevación del pH y bicarbonato normal.

Tratamiento

Ante una ventilación artificial defectuosa se corregirá aumentando el espacio muerto. En la desregulación del SNC valor el uso de fenobarbital. Si se presenta tetania hipocalcemia se administrará calcio endovenoso.

Acidosis Metabólica

Se caracteriza por presentar un pH sanguíneo <7.35 por un exceso de ácidos orgánicos o inorgánicos fijos, que son insuficientemente eliminados por el riñón, o pérdidas excesivas de álcalis sobretudo bicarbonato. La acumulación de ácidos orgánicos se refleja en la elevación del hiato aniónico, equivale a la diferencia entre los cationes (Na) y los aniones (Cl y HCO₃) séricos y en condiciones normales presenta un valor de más o menos 12mEq/L+2 aunque en los recién nacidos es mayor. Es bastante común en neonatos críticamente enfermos. La acidosis metabólica es una alteración del estado ácido base que resulta de una acumulación. De ácidos orgánicos. Con pH de cordón umbilical mayor a 7.0 ó déficit de base menor a 12 mEq/L.

Etiopatogenia

Disminución de la perfusión: Choque (hipovolémico, cardiogénico, séptico); Asfixia perinatal; Hemorragia (anemia); Insuficiencia respiratoria (disminución de PO₂); Mala distribución de la perfusión; Ductus arterioso; Enterocolitis necrosante, Deshidratación, Hipotermia. Pérdida del Buffer extracelular: Acidosis tubular renal (inmadurez), Aumento de H⁺ extracelular, Aporte inadecuado de líquidos (alimentos parenterales, Cl⁻), Hipotermia, Exceso trabajo muscular, Anormalidades metabólicas (glucemia, insulina, errores congénitos del metabolismo).

Diagnóstico clínico

Antecedentes de asfixia, cianosis, hipotermia etc. El recién nacido, presenta taquipnea y respiración profunda. Hipotonía generalizada, cianosis y letargia. Si la acidosis es grave aparecerá taquicardia y oliguria, pudiendo existir choque y depresión del centro respiratorio, con respiración jadeante (gasping).

Exámenes laboratorio y gabinete:

- 1- Determinación repetida de los niveles de gases en sangre, (gasometría).
- 2- Rx. de abdomen, la sospecha de una enterocolitis necrosante en un paciente con acidosis metabólica severa es una indicación para obtener una Rx. de abdomen.
- 3- Ultrasonido Transfontanelar posibilita el diagnóstico de una HIV.
- 4- Ecocardiografía, permite detectar un conducto arterioso persistente u otra anomalía cardíaca.
- 5- Biometría Hemática Completa y plaquetas: anemia, infección.
- 6- Electrolitos: K⁺, glucemia, Cl⁻
- 7- Glicemia.

Tratamiento

Medidas Generales: El tratamiento debe estar encaminado a corregir la patología primaria causante del disturbo, sin embargo en ocasiones dada la gravedad de la acidosis es necesario tratar de modo específico este disturbo.

No se corregirán los pH > 7.25, a excepción de la acidosis metabólica tardía. No recomendamos el uso agresivo de bicarbonato en el manejo de la acidosis metabólica (ver riesgo de utilización del bicarbonato en RN). Es conveniente corregir cuando el pH arterial sea < 7.20 en presencia de un PaCO₂ menor o 50 Hg mm o si el exceso de base es -10. Si la acidosis es leve, se corregirá su estado de hidratación antes de iniciar corrección con bicarbonato de Na, previa determinación de niveles de gases en sangre. Si la acidosis es severa la solución más utilizada es el bicarbonato sodio, se administrará una dosis y se comienza simultáneamente la corrección (éste se podrá utilizar si los niveles séricos de sodio y la Pa CO₂ del neonato no se encuentren elevados).

$$\text{Peso(kg)} \times \text{Déficit de base} \times 0,3 = \text{NaHCO}_3 \text{ al } 4,2\% \text{ (ml)}$$

Fórmula para corrección: se calcula el 50% del déficit de base a corregir, este volumen de bicarbonato de sodio debe ser diluido en suero fisiológico 50:50 puesto que la presentación es en ampolla al 8,4% y su osmolaridad no permite ser administrado directamente. La administración se hace en infusión en 1 hora, dando el otro 50% del aporte en las siguientes 6 a 8 horas.

*Si la función hemodinámica, perfusión periférica y función renal son adecuadas, no se debe corregir esta con bicarbonato, ya que esta corregirá espontáneamente con el correr de las horas o días. No se debe administrar bicarbonato si existe un componente respiratorio de la acidosis. El tratamiento en la mayoría de los casos incluye únicamente ventilación y oxigenación adecuadas.

Riesgo de la utilización del bicarbonato en el RN

- 1- Desplazamiento brusco del agua del espacio intracelular al extracelular.
- 2- Deshidratación intracelular (hemorragia intracraneana).
- 3- Expansión de volumen extracelular.
- 4- Sobrecarga de sodio.
- 5- Disminución brusca del K plasmático.
- 6- Disminución del Ca iónico.
- 7- Aumento de PaCO₂ (sí existe ventilación fija).
- 8- Aumento de afinidad de hemoglobina por O₂.
- 9- Acidosis paradójica del sistema nervioso central.

Alcalosis metabólica

Este trastorno se define como un valor de PH>7.45 con un exceso de base de >5. Es causado por la pérdida de cantidades excesivas de ácido fuerte no volátil o por el ingreso excesivo de base amortiguadora.

Causas Frecuentes: Pérdida de jugo gástrico (HCl), ya sea por sonda orogástrica o por vómito; Administración excesiva de álcalis (infusión de bicarbonato, citrato, lactato); Depleción de potasio; Tratamiento con diuréticos.

Menos frecuentes: Síndrome de Bartter; Hiperaldosteronismo primario.

Diagnóstico clínico

El RN, intenta compensarla mediante una acidosis respiratoria, respirando más lento y superficialmente. En casos graves aparece tetania e incluso arritmias con letargia y coma.

Exámenes laboratorio y gabinete:

- ✓ Determinación repetida de los niveles de gases de sangre.
- ✓ Electrolíticos séricos (suelen asociarse Hipocloremia, hipokalemia).
- ✓ Examen General de Orina.

Tratamiento

El tratamiento depende de la causa. La parte esencial es la administración de cloro, en forma de Cloruro de Sodio, Cloruro de potasio. Además de la etiología, como el tratamiento se basa en la corrección de déficit de Cl, administrando la cantidad indicada en la fórmula: $mEq\ Cl = (95 - Cl) \times Kg.$ de peso $\times 0.3$ la cantidad como ClNa y el resto al iniciarse la diuresis como ClK.

Para realizar una correcta interpretación de los parámetros ácido/base procederemos de la siguiente forma: ^{1,2,9,10}

1º Análisis de pH: PH es un valor que representa el grado de acidez o alcalinidad que presenta un medio específico, en este caso, la sangre del individuo. El pH puede ser normal, ácido (acidemia) o básico (alcalemia). Se consideran valores críticos de pH aquellos valores menores de 7.2 o mayores de 7.6. Es importante tener en cuenta que valores normales de pH no implican necesariamente ausencia de desequilibrios ácido-base, Por ejemplo pacientes con disturbios mixtos antagónicos (p.e. alcalosis metabólica y acidosis respiratoria) pueden presentar profundos desequilibrios y presentar un pH resultante dentro de la normalidad.

2º Valorar el componente respiratorio

La presión parcial de dióxido de carbono puede ser normal, baja (hiperventilación o hipocapnia) o elevada (hipoventilación o hipercapnia). Se consideran valores críticos: menores de 20 mm Hg o mayores de 70 mm Hg. Es importante considerar que un valor de PCO₂ anómalo indica que existe un

componente respiratorio en el posible disturbio, pero no significa que exista necesariamente patología respiratoria.

3º Valorar el componente metabólico

Para valorar el componente metabólico nos podemos Guiar por el valor de bicarbonato o bien por el valor de déficit/exceso de base (que teóricamente refleja el resultado neto de los cambios metabólicos del estatus ácido-base de modo más fiable). Se consideran críticos valores de déficit/base < de -10 y valores de bicarbonato plasmático menores de 12 mEq/L. La bicarbonatemia puede ser normal, estar disminuida o estar elevada respecto al rango de referencia. Al igual que ocurre en el componente respiratorio, un valor anormal de bicarbonato implica que existe un componente metabólico en el disturbio ácido-base pero no necesariamente una patología metabólica.

4º Establecer el disturbio primario y caracterizar la respuesta compensatoria

Definir cuál es el disturbio primario y si presenta respuesta adaptativa o compensatoria, podremos cuantificarla y tipificarla adecuadamente. Normalmente si el pH y PCO₂ varían en direcciones opuestas, el disturbio primario es respiratorio mientras que si lo hacen en la misma dirección, el disturbio primario es metabólico. Una vez definido el proceso primario hay que definir si presenta o no respuesta compensatoria.

Condición	Disturbio primario	Respuesta compensatoria
Acidosis metabólica	HCO ₃ disminuido	PCO ₂ disminuido
Alcalosis metabólica	HCO ₃ aumentado	PCO ₂ aumentado
Acidosis respiratoria	PCO ₂ aumentado	HCO ₃ aumentado
Alcalosis respiratoria	PCO ₂ disminuido	HCO ₃ disminuido

En la acidosis metabólica el evento primario es una disminución en los niveles de bicarbonato. Sin embargo el paciente puede presentar unos:

- Niveles de PCO₂ bajos (presenta respuesta compensatoria). O bien
- Valores de PCO₂ normales (no presenta respuesta compensatoria).

Respuesta compensatoria:

- Tiene como objetivo limitar los efectos que sobre el pH tiene el disturbio primario;
- Con frecuencia no permite corregir el proceso y retornar el pH a la normalidad.
- La magnitud esperada puede calcularse para cada, tanto metabólicos como respiratorios (clasificarse en agudos o crónicos).
- La presencia de respuestas compensatorias fuera del rango esperado (>+/- 2 mm Hg o mEq/L) debe hacernos sospechar de la presencia de disturbios mixtos.

5º Valorar grado de oxigenación del paciente

Para valorar el grado de oxigenación del paciente necesitaremos muestras de origen arterial. Los parámetros que podemos valorar son:

- **PaO₂:** Presión parcial de oxígeno arterial. En condiciones normales se estima en 5 veces la fracción de oxígeno inspirada (FIO₂)
- **Análisis de la PaCO₂:** indica la efectividad de la eliminación del dióxido de carbono de los pulmones, señala el factor de intensidad del CO₂ disuelto en el plasma. Valor normal 35 a 45 mmHg. PaCO₂: 45-55 mmHg, considerar “hipercapnia permisiva”: con pH > 7.25
- **SaO₂:** Saturación de oxígeno de la hemoglobina.
- **FiO₂:** es la concentración de oxígeno inspirado fraccional. Representa la concentración calculable de oxígeno que se administra al paciente. Se utiliza para adecuar la oxigenoterapia en función de la clínica y del análisis de los gases sanguíneos.
- **Gradiente alveolo arterial de O₂ (AaPO₂).** Mide la diferencia entre la tensión de oxígeno en el alveolo y la sangre arterial. > 250 insuficiencia respiratoria que requiere ventilación mecánica.

- **Índice de Shunt PaO₂/FIO₂:** Ratio entre la presión arterial de oxígeno y la fracción de oxígeno inspirado (21% sin oxigenoterapia). Valor normal ≥ 280 .
- **Índice Arterio-alveolar:** $1a/AO_2 / FIO_2 (PB - PH_2O) - PCO_2$, Valor normal 0.7 – 0.9. < 0.22: Indicación de surfactante en EMH.
- **Índice de oxigenación:** $IO = FIO_2 \times PAM \times 100 / PaO_2$. >15 severa dificultad respiratoria.
- **CaO₂:** Contenido arterial de oxígeno = $(Hb \times 1.34 \times SaO_2) + (PaO_2 \times 0.003)$.

6º Valorar concordancia de hallazgos laboratorio y cuadro clínico.

Bibliografía

1. Mara Nitu, Greg Montgomery and Howard Eigen. **Acid-Base Disorders**. *Pediatr. Rev.* 2011;32:240-251
2. J Bryan Carmody, Victoria F Norwood. *A Clinical approach to paediatric acidebase disorders*. Published Online First 20 January 2012. pmj.bmj.com
3. Carrillo-Lopez H, Chavez A, Jarillo A, Olivar V. Acid-base disorders. In: Fuhrman B, Zimmerman J, eds. *Pediatric Critical Care*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Mosby Elsevier; 2005:958–989
4. Andrew L. Schwaderer and George J. Schwartz. **Back to Basics: Acidosis and Alkalosis**. *Pediatrics in Review* 2004;25:350
5. Adroque HJ, Madias NE. Secondary responses to altered acid-base status: the rules of engagement. *J Am Soc Nephrol* 2010;21:920e3.
6. Fry AC, Karet FE. Inherited renal acidoses. *Physiology*. 2007;22: 202–211
7. Steven Alan Ringer. Renal Tubular Acidosis. *NeoReviews* 2010;11:e252-e256
8. Lawn CJ, Weir FJ, McGuire W. Base administration or fluid bolus for preventing morbidity and mortality in preterm infants with metabolic acidosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(2):CD003215.
9. O'Sullivan I, Jeavons R. Survey of blood gas interpretation. *Emerg Med J* 2005;22:391e2.

Capítulo 21

Trastornos Metabólicos

21.1 Trastornos de Glucosa

Hipoglicemia.

Definición.

La hipoglicemia puede definirse como un nivel de glucosa central menor de 40 mg/dl (2.0 mmol/L), lo que conlleva a una concentración de glucosa en sangre o plasma en la cual el individuo presenta una respuesta inadecuada de glucosa a los órganos blancos.

Etiología.

A. Hiperinsulinismo.

- ✓ Los recién nacidos hijos de madres diabéticas tienen riesgo de hipoglicemia especialmente en las primeras 4,6, 18 y 24 horas de vida.
- ✓ Eritroblastosis fetal, por rebote de hipoglicemia después de una exanguínotransfusión con sangre citratada conteniendo altos niveles de dextrosa.
- ✓ Sensibilidad a la leucina.
- ✓ Hiperplasia o hiperfunción de los islotes pancreáticos.
- ✓ Síndrome de Beckwith
- ✓ Terapia materna con clorpropamida.

B. Disminución de los depósitos de glucógeno.

- ✓ Recién nacidos prematuros.
- ✓ Retardo en el crecimiento intrauterino por restricción del crecimiento intrauterino como en los casos de los recién nacidos pequeños para su edad gestacional quienes tienen el riesgo de hipoglicemia desde a las primeras 2 horas de vida hasta los 7 días.

C. Otras causas:

- ✓ Sepsis.
- ✓ Choque.
- ✓ Asfixia.
- ✓ Síndrome de dificultad respiratoria.
- ✓ Hemorragia del sistema nervioso central.
- ✓ Hipotermia.
- ✓ Inicio de la alimentación después de 2 horas de vida. Para fines de estabilización previa al transporte neonatal, el valor seguro de glucosa debe ser de 50 mg/dl.78.
- ✓ Exanguineotransfusión con sangre heparinizada que contiene niveles bajos de glucosa.
- ✓ Enfermedad de depósito del glucógeno.
- ✓ Intolerancia a la fructosa o galactosa.
- ✓ Insuficiencia adrenal.

Cuadro Clínico.

Signos:

- a) Letargia, apatía e hipotonía.
- b) Temblores.
- c) Apnea.
- d) Cianosis.
- e) Convulsiones.
- f) Llanto débil o agudo.
- g) Rechazo a la alimentación.
- h) Movimientos oculares anormales.

- i) Cambios en el tono muscular.
- j) Sudoración e inhabilidad para regular la temperatura.

Diagnóstico.

A. Historia clínica y examen físico.

Se debe identificar al recién nacido de alto riesgo, investigando antecedentes maternos, intraparto y neonatales.

B. Exámenes de laboratorio.

1. Nivel de glucosa en sangre: Medir glucosa central.

Glicemia verdadera: es importante procesar rápidamente una muestra de sangre completa en los primeros 30 minutos. Una vez centrifugada la sangre, el valor disminuye en 15 - 20 mg/dl por cada hora que se retrase en ser procesada.

Glicemia por tiras reactivas: utilizan sangre completa, son 10 -15 % menores que los valores de la glicemia verdadera.

2. Dependiendo del cuadro clínico pueden tomarse: hemograma, electrolitos y cultivos. C. Estudio de gabinete.

Dependiendo del cuadro clínico se debe tomar:

- 1. Ultrasonografía transfontanelar.
- 2. Ultrasonografía de páncreas, de presentar hipoglicemia persistente.
- 3. Radiografía de tórax y abdomen.

Medidas de prevención.

- a) Iniciar la alimentación temprana en la primera hora de vida, e instaurar un regimen de alimentación cada 2 ó 3 horas.
- b) Medición de niveles de glucosa a todo recién nacido de riesgo.
- c) A los pacientes que se encuentren con regimen nada por boca, se les debe proveer un aporte adecuado de glucosa de 4-6 mg/Kg/minuto.

Tratamiento.

A. Asintomático:

a) Si el recién nacido es de término o pretérmino y el valor de glucosa se encuentra entre 25 – 40 mg/dl y sin factores de riesgo, se debe iniciar la vía oral inmediatamente y monitorear la glucosa cada 30 minutos hasta estabilizar.

b) Si el valor es menor de 25 mg/dl. Se debe continuar la vía oral e iniciar una infusión de dextrosa a 6mg/Kg/minuto, medir los niveles de glucosa con tira reactiva, al finalizar la primera hora, y continuar aumentando la infusión de glucosa, si persiste con valores debajo de 40 mg/dl. hasta estabilizar a un valor arriba de 50 mg/dl en las primeras 24 horas.

Indicaciones para infusión intravenosa:

- Intolerancia a la alimentación oral.
- Presencia de síntomas.
- Dificultad para mantener los niveles normales de glicemia únicamente con alimentación oral.
- Niveles de glicemia menores de 25 mg/dL.

B. Sintomático.

a) Administrar bolo de dextrosa al 10% a una dosis de 2ml/Kg/dosis y a una velocidad de 1 ml/minuto, e infusión de 6 - 8 mg/Kg/minuto hasta 12 mg/minuto.

b) Las infusiones con una concentración mayor de 12.5% deben administrarse por vena central.

- c) Por vena central pueden administrarse concentraciones de dextrosa hasta de 25%.
- d) Se debe realizar el monitoreo continuo de los niveles de glicemia cada 20 - 30 minutos, y luego cada hora hasta estabilizar.
- e) Tratar la causa que ha desencadenado la hipoglicemia.

Hipoglicemia sintomática persistente.

- a) Considerar hipoglicemia persistente en pacientes que ameriten infusiones de glucosa arriba de 12 mg/dl o aquella que dura más de 7 días.
- b) En estos casos se deben tomar, en el momento de la hipoglicemia, los niveles de cortisol e insulina así como glicemia central. Si la muestra no puede procesarse inmediatamente, se debe enviar a centrifugar y congelar.
- c) Se debe evaluar el uso de hidrocortisona a una dosis de 2.5 – 5 mg/Kg cada 12 horas por vía intravenosa, por un período máximo de 3 días.
- d) Se debe realizar interconsulta con endocrinología y referir al tercer nivel de complejidad.

Hiperglicemia.

Definición.

La hiperglicemia neonatal se define cuando el nivel de glicemia es mayor de 125 mg/dl por tira reactiva y mayor o igual a 150mg/dl por glicemia verdadera. Suele presentarse en los recién nacidos que desarrollan alguna enfermedad o en recién nacidos prematuros y pequeños para la edad gestacional, quienes por una respuesta disminuida a la insulina cursan con hiperglicemia, frente a cargas adecuadas de glucosa intravenosa.

La elevación de la glicemia puede determinar un síndrome de hiperosmolaridad con elevado riesgo de hemorragia intraventricular en el recién nacido prematuro y trastornos hidroelectrolíticos por diuresis osmótica en otros recién nacidos.

Factores de riesgo.

- a) Edad gestacional menor de 30 semanas.
- b) Peso al nacer menor de 1,200 gramos.
- c) Sepsis neonatal.
- d) Infusión de glucosa intravenosa mayor de 6 mg/Kg/minuto, en recién nacidos menores de 1,000 gramos.
- e) Medicamentos administrados a la madre.
- f) Medicamentos administrados al niño como diasóxido, corticoides, simpaticomiméticos, fenitoína, y xantinas.
- g) Diabetes neonatal, transitoria o permanente.
- h) Cirugía.

Cuadro clínico.

- a) Diuresis osmótica.
- b) Deshidratación.
- c) Glucosuria.
- d) Puede presentarse hipernatremia, hiperkalemia y deshidratación hiperosmolar.
- e) Cetoacidosis en casos graves.

Diagnóstico: Para contribuir al diagnóstico, se deben realizar los siguientes exámenes:

- a) Glicemia.
- b) Electrolitos y osmolaridad séricos.
- c) Gases arteriales.
- d) Densidad urinaria.

Tratamiento.

a) Una vez confirmado el diagnóstico de hiperglicemia, se debe proceder a disminuir transitoriamente la infusión de glucosa en un 10 - 15% (generalmente de uno en uno mg/kg/min). Se recomienda medir los niveles de glicemia central a los 30-60 minutos de haber disminuido la infusión y se debe continuar disminuyendo hasta alcanzar los valores normales.

b) En caso de niveles de glicemia superiores a 250 mg/dL o persistencia de hiperglicemia, a pesar de disminución secuencial, se debe reducir la infusión de glucosa, sin reducir el aporte a menos de 4 mg/Kg/minuto; emplear solución glucosada al 5% con solución fisiológica hasta obtener niveles inferiores a 125 mg/dL.

c) Si es posible, se deben suspender los medicamentos hiperglicemiantes.

d) Si la glicemia se mantiene arriba de 250 mg/dl después de 4 - 6 horas con un aporte de 5 mgr/Kg/minuto, se debe emplear insulina en infusión continua:

Administración de insulina en infusión continúa:

1. Preparar solución de insulina a una concentración de 0.2 UI/ml, utilizando bombas perfusorasque permitan administrar menos de 0.1cc/hora.

2. El descartable debe llenarse con una solución que contenga insulina 5 U/ml manteniéndolo así durante 20 minutos antes de usarse. Lo anterior permite la adherencia de insulina en las paredes plásticas.

3. El objetivo es mantener los niveles de glicemia en un rango de 100 a 180 mg/dl sin glucosuria.

4. Iniciar la infusión a 0.01 U/Kg/hora y ajustar la dosis de insulina de acuerdo a las mediciones de glicemia cada hora, medida con tira reactiva, hasta obtener el rango arriba mencionado. Dosis máxima 0.1 U/Kg/hora.

5. Se deben medir los niveles de glicemia cada 4 - 6 horas, disminuyendo la dosis de insulina, si los niveles de glicemia van en descenso, y por otro lado se debe aumentar la infusión de insulina, si los niveles de glicemia van en ascenso o se estabilizan en 200 mg/dl.

6. Se deben medir los niveles de glicemia con tiras reactivas una hora después de cada cambio de infusión de glucosa o después del cambio de nutrición parenteral.

7. Con niveles de glicemia menores de 150 mg/dl, se debe suspender la insulina y realizar una nueva medición en 30 minutos.

8. Si los niveles de glicemia son menores de 100 mg/dl, se debe suspender el goteo de insulina, realizar la medición seriada de niveles de glicemia y si los niveles son menores de 60 mg/dl. Se debe aumentar la carga de glucosa.

9. El daño por hipoglicemia es muy grave, el uso de insulina debe ser cuidadosamente controlado ya que la respuesta es poco predecible.

Recomendaciones al alta.

El alta se dará según la resolución de las condiciones asociadas. En cuanto a la hiperglicemia, niveles plasmáticos por debajo de 150 mg/dL, o en sangre periférica bajo 125mg/dL en forma sostenida, indican control de la misma.

21.2 Trastornos del Calcio.**Hipocalcemia.****Definición.**

Es la concentración de calcio sérico total menor de 7 mg/dl y una concentración de calcio ionizado menor de 4 mg/dl. Etiología.

A.Hipocalcemia de inicio precoz (primeros 3 días de vida). Prematurez, los recién nacidos prematuros nacen en plena aceleración del crecimiento del tercer trimestre. Se adaptan mal a la interrupción del flujo materno de calcio y al nacer afrontan una crisis de hipocalcemia. El valor de 7 mg/dl debe ser considerado tomando en cuenta la edad gestacional del recién nacido, debido a que niños mayores de 32 semanas, pueden desarrollar sintomatología mas fácilmente que los recién nacidos menores de esa edad gestacional.

Recién nacidos hijos de madre diabética: Hasta la mitad de los pacientes pueden presentarla durante las primeras 24 horas. Se ha atribuido a:

- Hipocalcitoninemia.
- Hipoparatiroidismo.
- Metabolismo anómalo de la vitamina D.
- Hiperfosfatemia.
- Asfixia perinatal, la cual ocasiona hipocalcemia relacionada a complicaciones como:
 - Insuficiencia renal.
 - Catabolismo tisular.
 - Acidosis.
 - Retardo de crecimiento intrauterino.

B. Hipocalcemia de inicio tardío, la cual se presenta hacia el final de la primera semana, hasta varias semanas después del nacimiento.

- Hipoparatiroidismo.
- Idiopático transitorio.
- Congénito (Síndrome de Di George, Síndrome Kenny-Coffey).
- Seudohipoparatiroidismo.
- Hiperparatiroidismo materno.
- Déficit de magnesio.
- Déficit de vitamina D.
- Secundario a un déficit materno de vitamina D.
- Mala absorción.
- Tratamiento materno con anticonvulsivantes.
- Insuficiencia renal.
- Nefrosis y alteración de la circulación entero hepática.
- Enfermedad hepatoiliar.

Misceláneos.

- a. Desmineralización ósea en los recién nacidos pequeños para edad gestacional.
- b. Hiperfosfatemia asociada con:

- Dietas ricas en fosfato.
 - Administración excesiva de fosfato.
 - Insuficiencia renal.
 - Asfixia.
 - Hipervitaminosis D.
 - Hipoparatiroidismo.
 - Rabdomiolisis.
- c. Hipoalbuminemia, la concentración de calcio ionizado no se modifica.
- d. Alcalosis y tratamiento con bicarbonato.
- e. Exanguineotransfusión, una infusión rápida de sangre neutralizada con citrato produce la quelación de calcio ionizado.
- f. Infusiones de lípidos, pueden disminuir la concentración de calcio ionizado aumentando la unión calcio-albúmina.
- g. Furosemina, produce notable hipercalciuria.
- h. Choque o septicemia.
- i. Hipotiroidismo, se asocia con hipocalcemia en pacientes con pseudohipoparatiroidismo.
- j. Infusión rápida de albúmina, puede producir un aumento pasajero de la fracción unida a las proteínas y una disminución de calcio ionizado.
- k. Fototerapia, disminuye la secreción de melatonina y el aumento de la captación ósea de calcio.

Diagnóstico.

El Diagnóstico se establece por:

A. Manifestaciones clínicas:

- Apnea.
- Convulsiones.
- Agitación.
- Aumento del tono extensor.
- Clonus.
- Hiperreflexia.

En raras ocasiones se puede presentar:

- Estridor, secundario a laringoespasma.
- Espasmo carpo pedal (signo de Trousseau).
- Signo de Chvostek.

B. Laboratorio.

Las pruebas a estudiar serán:

Niveles séricos de calcio, magnesio y fósforo.

Y de acuerdo a la sospecha diagnóstica se debe medir:

- Hormona paratiroidea.

- Calcitonina.
- Niveles de vitamina D.
- Proteínas séricas totales.

Tratamiento.

A. Tratamiento de la hipocalcemia de inicio precoz:

Los neonatos prematuros asintomáticos y sanos no necesitan tratamiento específico. La hipocalcemia resuelve espontáneamente el tercer día de vida.

Si el nivel de calcio disminuye hasta 6.5 mg/dl o menos se debe indicar una infusión continua de Gluconato de calcio al 10% a una dosis de 400 a 500 mg/Kg/día, para alcanzar y mantener un nivel de calcio sérico de 7 a 8 mg/dl.

Las perfusiones en bolus no son eficaces y son peligrosas.

Si hay convulsiones, apnea o tetania por hipocalcemia, el tratamiento es con gluconato de calcio al 10% a dosis de 200 mg /Kg/dosis en infusión intravenosa a pasar en 10-20 minutos. Si existe disponibilidad de monitor cardíaco, se debe monitorear la frecuencia cardíaca. La dosis se debe repetir en 10 minutos si no se observa respuesta clínica.

Posteriormente se deben dejar dosis de mantenimiento.

La hipocalcemia sintomática que no responde a la terapéutica con calcio puede ser debida a hipomagnesemia, la cual si es grave (menor de 1.2 mg/dl) se debe corregir con sulfato de magnesio al 50%, a dosis de 0.1 a 0.2 ml /Kg dosis, la cual se puede repetir cada 6 a 12 horas midiendo los niveles séricos de magnesio antes de cada dosis.

B. Hipocalcemia de inicio tardío:

Se previene con la administración de vitamina D durante el embarazo y evitando dietas ricas en fosfato en los lactantes.

El tratamiento de la hipocalcemia se asocia con algunos riesgos que se minimizan prestando atención a los siguientes detalles:

- Una perfusión intravenosa de calcio puede provocar un aumento súbito del nivel sérico, conduciendo a bradicardia y a otras arritmias. El calcio intravenoso debe administrarse en infusión lenta para el tratamiento de las crisis hipocalcémicas.
- La perfusión a través de la vena umbilical puede provocar necrosis hepática si el catéter esta alojado en una rama de la vena porta.
- Una infusión rápida mediante la arteria umbilical puede provocar espasmos arteriales y necrosis intestinal.
- Las soluciones intravenosas de calcio son incompatibles con el bicarbonato de sodio, ya que el carbonato cálcico precipita.
- La perfusión intravenosa de cloruro cálcico puede producir una sobrecarga de cloro y una acidosis hiperclorémica en el neonato.
- La extravasación de las soluciones de calcio en los tejidos subcutáneos puede indicar una necrosis grave y calcificaciones subcutáneas, por lo que se debe mantener la permeabilidad de la vía periférica por la cual se está infundiendo el calcio. Si se produce extravasación y úlcera, el tratamiento es con hialuronidasa en concentración de 15 U/ml ml de la presentación 150 U/ml + 0.9 ml de SSN) por vía subcutánea.

Hipercalcemia.

Definición.

Nivel sérico de calcio total mayor de 11 mg/dl, y un nivel sérico de calcio iónico mayor de 5.0 mg/dl. Cuando el nivel de calcio sérico es mayor de 14mg/dl, se cataloga como hipercalcemia grave ya que puede representar un peligro inminente de muerte.

Etiología.

- Desequilibrio en la ingesta o uso del calcio.
- Ajuste clínico de la nutrición parenteral al retirar el fósforo que puede conducir rápidamente a la hipercalcemia. Especialmente en los recién nacidos de muy bajo peso al nacer.
- Hiperparatiroidismo congénito asociado a hipoparatiroidismo materno.
- Hiperparatiroidismo primario severo neonatal.
- Hiperparatiroidismo secundario autolimitado asociado a acidosis tubular renal neonatal.
- Hipertiroidismo.
- Hipofosfatasa.
- Absorción intestinal de calcio aumentada.
- Hipervitaminosis D por ingesta excesiva de vitamina D por la madre en el embarazo, o por el neonato. La dosis diaria recomendada para los primeros 6 meses es de 200 UI.
- Depuración renal de calcio disminuida.
- Hipercalcemia hipocalciúrica familiar.
- Hipercalcemia idiopática neonatal/infantil.
- Necrosis grasa subcutánea como secuela de trauma o asfixia.
- Insuficiencia renal aguda.

Cuadro clínico.

A. Hipercalcemia leve:

Rechazo a la alimentación.

Fallo de medro.

B. Hipercalcemia moderada:

Rechazo a la alimentación.

Vómitos.

Estreñimiento.

Poliuria.

Hepatoesplenomegalia.

Anemia.

Calcificaciones extraesqueléticas incluyendo nefrocalcinosis.

C. Hipercalcemia severa:

Hipotonía.

Encefalopatía (letargia o irritabilidad).

Convulsiones.

Dificultad respiratoria.

Diagnóstico.

A. Historia clínica.

En la historia clínica se deben investigar todos los antecedentes relacionados a la Etiología, mencionados anteriormente.

B. Examen físico.

Al examen físico se puede encontrar:

- Bajo peso simétrico (recién nacido pequeño para la edad gestacional), Cráneo tabes y fracturas, por hiperparatiroidismo, o displasia ósea característica por hipofosfatasa. Cara de elfo, (síndrome

de Williams). Soplo cardíaco por estenosis aórtica supraválvular o estenosis pulmonar periférica, asociados al síndrome de Williams.

- Retraso psicomotor.
- Lesiones de piel rojo azuladas induradas por necrosis de la grasa subcutánea. Color azulado del pañal, por defectos en el transporte intestinal del triptófano.

C. Laboratorio y gabinete.

Los exámenes de laboratorio que se deben indicar son:

- Calcio, fósforo, magnesio y creatinina séricos.
- Calcio y creatinina urinarios, para calcular el índice: Calcio urinario/ creatinina urinaria. Un valor muy bajo indica hipercalcemia hipocalciúrica familiar.

Pruebas tiroideas.

Fosfatasa alcalina, se incrementa con el aumento de la resorción ósea.

Radiografía de mano/muñeca: en la cual puede observarse desmineralización y resorción subperióstica o rarefacción submetafisaria.

Tratamiento.

El tratamiento debe incluir la eliminación de las causas subyacentes específicas. Medidas generales que incluyan el balance hídrico y la medición de diuresis cada 4 a 6 horas.

A. En el niño con niveles de calcio mayores de 11 mg/dl sin síntomas (hipercalcemia leve), se debe:

1. Suspender suplementos de calcio, vitaminas A y D.
2. Incrementar fosfatos en la dieta.
3. Evitar la exposición al sol.

B. En el niño con niveles de calcio mayores de 14 mg/dl o con síntomas (hipercalcemia Severa), se debe indicar un tratamiento médico inmediato de la siguiente manera:

1. Descontinuar los aportes externos de calcio.
2. Expansión de volumen con Solución salina normal 0.9% a dosis de 10 - 20 cc/Kg a pasar en 30 minutos y concomitantemente:
3. Furosemida: 1 mg/Kg/dosis cada 6 a 8 horas. Realizando el balance hídrico cada 4 horas y administrando soluciones con dextrosa, magnesio y potasio, para evitar trastornos electrolíticos.
4. Glucocorticoides: hidrocortisona a 10 mg/Kg/día o metilprednisolona a 2 mg/Kg/día (efectivos en hipervitaminosis A y D y necrosis grasa subcutánea).

D. Otros tratamientos:

1. Calcitonina, su efecto antihypercalcémico potente pero pasajero, lo cual se puede incrementar si se utiliza concomitantemente con glucocorticoides.

2. Paratiroidectomía con una reimplantación autóloga, en el hiperparatiroidismo neonatal persistente grave.

3. Diálisis peritoneal en los casos en que la función renal se encuentre comprometida.

Nivel de atención

Hospital de II nivel: pacientes con hipercalcemia leve.

Hospital de III nivel: pacientes con hipercalcemia moderada y severa.

21.3 Trastornos del Magnesio

Hipomagnesemia.

Definición.

Se considera hipomagnesemia un valor de magnesio sérico menor de 1.5 mg/dl. Los valores normales de magnesio sérico son de 1.6-2.2 mg/dl.

Etiología:

- ✓ Retardo del crecimiento uterino.
- ✓ Recién nacidos hijos de madres diabéticas.
- ✓ Asfixia perinatal.
- ✓ Hipoparatiroidismo secundario a hiperparatiroidismo materno, síndrome de Zellweger,
- ✓ Síndrome de Di George Osteopenia del prematuro.
- ✓ Estenosis hipertrófica del píloro.
- ✓ Síndrome de malabsorción (intestino corto, gastroenteritis).
- ✓ Hijos de madres tratadas con tiazídicos o defenilhidantoína.
- ✓ Tratamiento con mineralocorticoides.

Cuadro clínico.

Niveles de magnesio menores de 1.2 mg/dl producen signos de hiperexcitabilidad Neuromuscular similares a las que se presentan en los pacientes con hipocalcemia:

- Tetania.
- Fasciculaciones.
- Convulsiones.
- Coma.

Diagnóstico.

1. Exámenes de laboratorio

- ✓ Electrolitos.
- ✓ Niveles séricos de magnesio.
- ✓ Niveles séricos de calcio.

Tratamiento.

A. Asintomático.

Un calcio sérico normal casi siempre excluye el diagnóstico de hipomagnesemia; sin embargo un nivel bajo de calcio refractario a tratamiento puede ser secundario a hipomagnesemia.

Parenteral: sulfato de magnesio al 50% 0.2 ml/Kg (25-50 mg/kg) intramuscular cada 6 a 12 horas.

Oral: Gluconato, citrato o cloruro de magnesio 100-200 mg/Kg/día dividido cada 6 horas.

B. Sintomático.

Sulfato de magnesio en dilución al 5% ó 10% 25-50 mg/Kg en bolo intravenoso, infundir lentamente, en 10 minutos, monitorizando la frecuencia cardíaca y el trazo electrocardiográfico, debido al riesgo de: bloqueo sinusal, auriculoventricular, hipotensión sistémica y depresión respiratoria.

Nivel de atención.

Hospital de II nivel con disponibilidad de laboratorio las 24 horas.

Hospital de III nivel.

Hipermagnesemia.**Definición.**

Se considera hipermagnesemia cuando el valor sérico de magnesio es mayor de 2.8 g/dl. Se considera severa con niveles mayores de 4 mg/dl.

Etiología.

Habitualmente debida a una carga exógena de magnesio que supera la capacidad de excreción renal. Esto puede deberse a:

- ✓ Tratamiento con sulfato de magnesio en la preeclampsia materna o el trabajo de parto Pretérmino (más de 2 gramos/hora).
- ✓ Administración de antiácidos a base de magnesio en el recién nacido.
- ✓ Cantidad excesiva de magnesio en la nutrición parenteral total.

Cuadro clínico: Se presenta:

- Hipotonía.
- Hiporreflexia.
- Reflejo de succión alterado.
- Disminución de la motilidad intestinal.
- Retraso en la excreción de meconio.

Las manifestaciones más graves son:

- Apneas.
- Depresión respiratoria.
- Paro cardiorrespiratorio.
- Bloqueo neuromuscular periférico (abolición de reflejos).
- Letargia.
- Coma.
- Hipotensión.
- Bradicardia.
- Bloqueo A-V.
- La administración intramuscular puede causar necrosis tisular local.

Diagnóstico

- Exámenes de laboratorio.
- Electrolitos.
- Niveles séricos de magnesio.
- Niveles séricos de calcio.

Tratamiento: En la mayoría de casos la única intervención necesaria es la interrupción de la fuente de Magnesio exógeno. Hidratación con solución salina normal a 10 -20 cc /Kg/ en 10 a 15 minutos.

En casos severos administrar gluconato de calcio 10% a 2 cc/Kg (200 mg/Kg), por su efecto antagonico en infusión en 10 a 20 minutos.

En casos de hipermagnesemia severa (valores mayores de 4 mg/dl) que no responde a las medidas anteriores, considerar la exanguíneotransfusión o diálisis peritoneal y hemodiálisis.

La alimentación sólo se debe iniciar después de que se hayan establecido la succión y la Motilidad intestinal.

Bibliografía

1. IMSS. *Diagnóstico y tratamiento de la hipoglucemia neonatal*. México 2011.
2. Anthony F Williams, DPhil, FRCP. "Hipoglucemia del Recién Nacido". PAHO/OMS.2011.
3. David H. Adamkin, MD and COMMITTEE ON FETUS AND NEWBORN. *Clinical Report-Postnatal Glucose Homeostasis in Late-Preterm and Term Infants*. PEDIATRICS Volume 127, Number 3, March 2011.
4. J. R. Fernández Lorenzo, M. Couce Pico, J. M. Fraga Bermúdez. *Hipoglucemia neonatal*. AEP. 2008.
5. Marcela Bottino, Richard M Cowett, John C Sinclair. *Intervenciones para el tratamiento de la hiperglucemia neonatal en recién nacidos de muy bajo peso al nacer*. (Revision Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus 2009 Número 2.
6. Tapia Ceballos, L; Romero Sánchez, J; Picazo Angelin, B; Díaz Cabrera, R; Romero González, J. *Recién nacido con hiperglucemia persistente e hiperinsulinemia*. An Pediatr (Barc). 2001; 54: 497-501. - vol.54 núm 05.
7. Andrés Peña Valdés. *Trastornos metabólicos del RN. Guías de diagnóstico y tratamiento de neonatología*. Chile. 2010.
8. Ministerio de Salud/AECID/USAID. *Guías Clínicas para la Atención Hospitalaria del Neonato*. El salvador. 2ª Edición.2011.
9. Camila Céspedes et al. *Hipoglucemia neonatal*. Guía de práctica clínica Chile 2010.
10. Marta Regido, Sergio G. Golombok. *Nutrición del recién nacido enfermo*. TERCER CONSENSO CLINICO SIBEN. 2011; pag.83-85.
11. Hospital Británico. Departamento de Pediatría. Unidad Neonatal. *Osteopenia del prematuro*. Arch Pediatr urug. 2006; 77(3) 290-292.

21.4 Osteopenia del Prematuro

Definición

Deficiencia en la mineralización ósea post natal del recién nacido (RN) de pretérmino (<1500gramos y < 32 semanas), comparado con lo observado en el desarrollo intrauterino, con alteración de la remodelación ósea y reducción de la tasa de crecimiento.

La desmineralización (osteopenia) se desarrolla en las primeras (4-6) semanas de vida, en forma progresiva, haciéndose evidentes los signos de raquitismo (displasia epifisiaria y deformidad esquelética) usualmente a los 2-4 meses de vida o a las 40 semanas de Edad Gestacional corregida (EGC).

Aspectos Epidemiológicos

La osteopenia se observa en casi la mitad de los lactantes que nacieron antes de las 28 semanas de gestación, que pesaron <1,000g al nacer y fueron alimentados con leche materna, con fórmulas no reforzadas, recibieron nutrición parenteral durante mucho tiempo o que necesitaron medicamentos que alteran el metabolismo mineral.

Factores de Riesgo

- ✓ Recién Nacido de Extremado Bajo Peso al Nacer (<1,000g).
- ✓ Recién Nacido que tienen problemas crónicos: displasia broncopulmonar, enterocolitis necrosante, colestasis, acidosis, que requieren drogas calciuréticas o bicarbonato.
- ✓ Recién Nacido que tienen ingesta disminuida de Ca, Fósforo y vit D o ingesta excesiva de aluminio. Los que son alimentados con fórmula a base de soya.

Etiopatogenia

1. Déficit de calcio y fósforo

Ocurre cuando los aportes no satisfacen las tasas de acrecimiento mineral intrauterinos. Los prematuros requieren: calcio de 120-150 mg/kg/día y fósforo de 60-120 mg/kg/día.

- ✓ Una dieta baja en minerales. La leche materna no suplementada contiene 35 mg/dl de calcio y 15 mg/dl de fósforo.
- ✓ Alimentación parenteral prolongada. No aporta las cantidades adecuadas.
- ✓ Uso de furosemda y teofilina (se acompañan de pérdida renal de calcio).
- ✓ Nefropatías perdedoras de fósforo (acidosis tubular adquirida, síndrome de Fanconi, osteomalasia tumoral, raquitismo hipofosfatémico).

2. Déficit de vitamina D

Los prematuros requieren 400 UI / día. La leche humana tiene bajos niveles de la vitamina (20 a 40 UI/L).

- ✓ Déficit materno de vitamina D (raquitismo congénito).
- ✓ Ingesta o absorción insuficiente de vitamina D (raquitismo nutricional y hepatobiliar; colestasis de la APT).
- ✓ Insuficiencia renal crónica.
- ✓ Administración prolongada de difenilhidantoína o fenobarbital.

Diagnóstico.

El diagnóstico debe plantearse frente a la sospecha clínica o de laboratorio en paciente de riesgo, dado que inicialmente no existen evidencias físicas ni radiológicas.

A. Signos y síntomas:

En general el examen físico no es útil en el diagnóstico de la osteopenia, a menos que se trate de una enfermedad en estado avanzado, en este caso pueden observarse fracturas de los huesos largos, rosario costal, craneotabes y falla en el crecimiento longitudinal.

En el RN podemos observar: dolor a la manipulación por una fractura patológica, crecimiento lineal disminuido con crecimiento cefálico mantenido y tetania por hipocalcemia.

Para establecer un diagnóstico más precoz, debemos utilizar el laboratorio de apoyo.

Laboratorio

1. Bioquímicos:

a) Fostasas alcalinas (FA): se realizan a todos los RN con peso <1500gramos y < 32 semanas; son índice de actividad osteoclástica, por lo tanto son utilizadas ampliamente como indicador, tanto para el diagnóstico como para el seguimiento, valores de:

- ✓ FA: 500 - 750 UI: relacionadas con osteopenia leve.
- ✓ FA: 750 - 1000 UI: correlacionadas con severa osteopenia.
- ✓ FA >1000 UI: preceden a signos radiológicos de raquitismo en 2 o 4 semanas y se asocian a talla baja a los 9 y 18 meses de edad.

b) Calcemia y Fosfemia. No sirven como indicador.

- ✓ **Calcemia.** Suele ser normal.
 - Valores normales: 8,5 A 10 mg% (1,2 a 1,3 mmol% calcio iónico).
 - Calciuria normal: < 5 mg/kg/día (< 2,5 mEq/L).
- ✓ **Fosfatemia.** Suele cursar con hipofosfatemia.
 - Valores normales: 4,5 a 9 mg%. Hipofosfatemia neonatal: < 3,5 mg%.
 - Expresado en mmol/L. Sospechas: < 1,5 mmol/L.
 - Patológico: < 1,1 mmol/L.
 - Fosfaturia normal: <3mg/kg/día (< 1 mmol/L).

2. Imagenología:

Radiología: se puede observar Osteopenia (si existe 30 a 40 % de pérdida), reacción subperióstica, alteración metafisiaria y fracturas. En Radiografía de tórax de rutina puede visualizarse fracturas lineales de costillas o hipomineralización. En etapas más avanzadas se observa signos de raquitismo en Radiografía de rodillas y muñecas (pero no antes de los 2 meses).

Tratamiento

Se debe sospechar osteopenia del prematuro a las cuatro semanas del nacimiento en todo menor de 1.500 g. Se debe proceder a estudiar:

- ✓ **Primer control** a los 30 días de vida, cuando se solicita estudio de fosfatasa alcalina. Se inicia tratamiento con valores mayores a 1000 U/L.

- ✓ **Realizar control seriado cada 15 días** de calcemia, Fosfatemia y fosfatasa alcalina. Interesa la **curva** de fosfatasa alcalina dado los valores variables de ésta.
- ✓ Si a los 60 días la fosfatasa alcalina es de menos de 700 U/L se suspende tratamiento.
- ✓ El alimento que recibe el prematuro se debe suplementar de rutina con calcio y fósforo. Se aportan cantidades similares a las que recibiría el feto en el tercer trimestre cuando se produce el 80% de la mineralización ósea.
- ✓ La relación calcio/fósforo deberá ser de 2/1 (de lo contrario aparece hiperfosfatemia con hipocalcemia).
- ✓ En caso de no recibir una dieta adecuada, se deben utilizar por un período no menor a 30 días:
 - **Gluconato de calcio:** 200 mg/kg/día fraccionado en todos los biberones (2 ml de solución al 10% /kg/día).
 - **Fosfato bibásico de sodio:** 100 mg/kg/día (solución de 47,5 g/L). Aproximadamente 2 ml/kg/día.
 - **Vitamina D: 400 UI/día.** Los pretérminos que reciben adecuada cantidad de fósforo y calcio no necesitan dosis extra de vitamina D. Dosis mayores pueden ocasionar trastornos, como el aumento de la reabsorción ósea.

Medidas complementarias

- ✓ Cambiar el furosemide por un diurético tiazídico.
- ✓ Evitar la alimentación parenteral prolongada.
- ✓ Manipulación cuidadosa del lactante para evitar fracturas. Se debe tener especial cuidado con la fisioterapia torácica enérgica.
- ✓ Programa de ejercicios pasivos a cargo de fisiatra que promueven la formación ósea y el crecimiento (5 a 10 minutos diarios).
- ✓ Monitorizar calcio, fósforo y curva de fosfatasas alcalinas para evitar la hipercalcemia y la sobrecarga de fosfatos.

Pronóstico

La asociación de osteopenia con un nivel elevado de la actividad de la fosfatasa alcalina (>1,200 UI/L) se ha relacionado con un menor crecimiento longitudinal a los 18 meses, en comparación con los lactantes que presentaron un menor nivel de actividad de la fosfatasa alcalina.

Bibliografía

1. **Greer K.** Disorders of calcium homeostasis. En: Spitzer A. *Intensive care of fetus and neonates*. 2 ed. Pennsylvania: Elsevier Mosby, 2005: 1194-203.
2. **Huttner KM.** Enfermedad ósea metabólica de la prematuridad. En: Cloherty JP, Eichenwald EC, Stark AR. *Manual de cuidados neonatales*. 4 ed. Barcelona: Masson, 2005: 682-5.
3. **Tsang R.** Calcio, fósforo y magnesio. En: Solá A, Rogido M. *Cuidados especiales del feto y el recién nacido*. Buenos Aires: Científica Interamericana, 2001: 396-423.
4. **Cornblath M et al.** Controversies regarding definition of neonatal hypoglycemia: Suggested Operational Thresholds. *Pediatrics* 105:1141-45;2000

21.5 Hipotiroidismo Congénito

El hipotiroidismo congénito es una alteración de la glándula tiroidea debida a una producción insuficiente de hormona tiroidea o a un defecto en su receptor, la enfermedad puede manifestarse desde el nacimiento, sin embargo, si los síntomas aparecen después de un período de función tiroidea normal, la patología puede ser “adquirida” o deberse a uno de los déficit congénitos con manifestaciones tardías.

Se considera una urgencia en pediatría, en vista de que cantidades insuficientes o la ausencia de hormonas tiroideas producen alteraciones del desarrollo cerebral y como consecuencia importante secuelas neurológicas, retardo en el crecimiento y en el desarrollo psicomotor.

Epidemiología

El hipotiroidismo congénito es más frecuente en el sexo femenino en una relación 2:1; observándose mayor porcentaje en los prematuros (15%) en comparación con los de término (1 a 2%), debido al retardo en la maduración del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides, estrés o exposición prenatal al yodo.

Los prematuros hijos de madre diabética tienen una frecuencia mayor de lo esperado de HC, lo cual se puede relacionar con los efectos de la insulina en la síntesis de T3 y T4, éstos forman parte del grupo de hipotiroidismo neonatal transitorio.

Cuadro clínico

Los síntomas de HC generalmente están ausentes en las primeras semanas de vida, por lo que en la mayoría de los casos el cuadro clínico característico es tardío

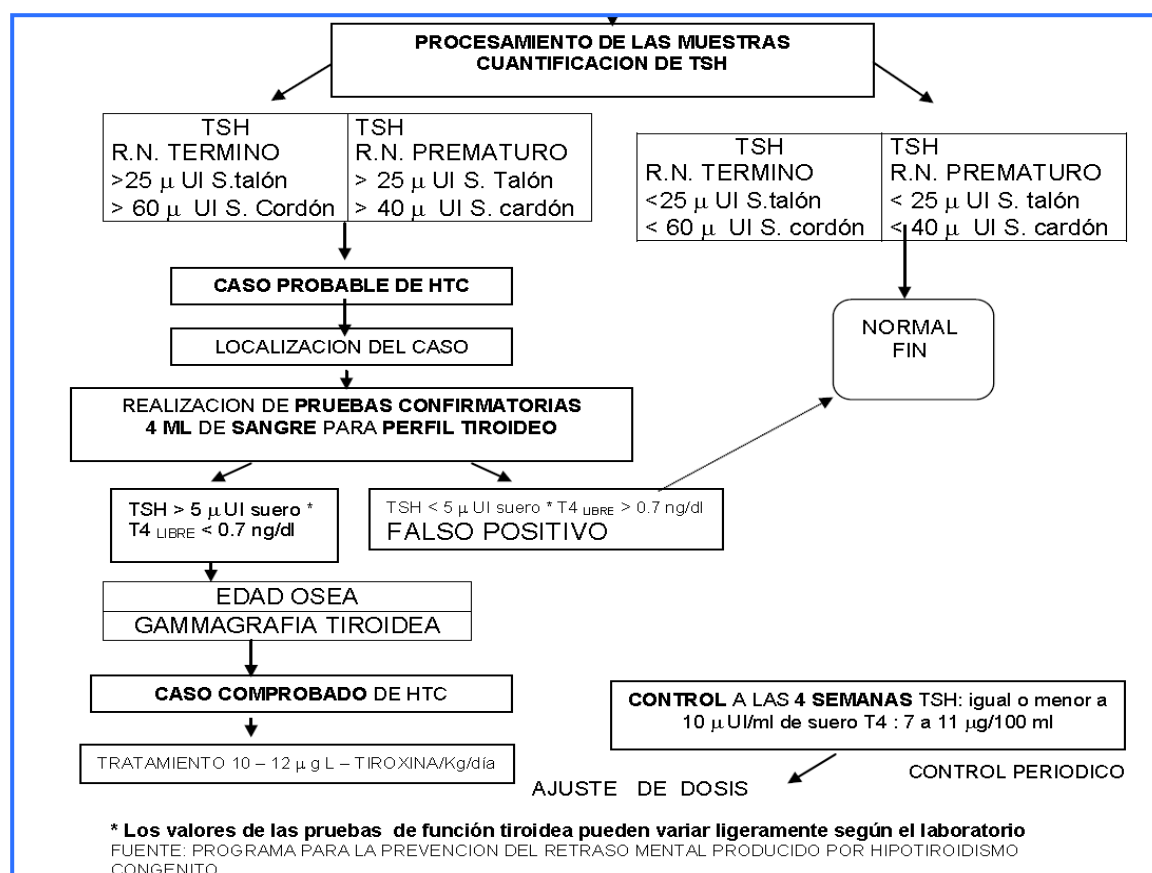
Cuadro clínico inicial

- ✓ Asintomático (> 95% de los casos).
- ✓ Postmadurez e hipertrofia.
- ✓ Fontanela posterior amplia (> 0.5 x 0.5 cm).
- ✓ Dificultad respiratoria a la alimentación.
- ✓ Hipotermia e hipoactividad.
- ✓ Bradicardia y acrocianosis.
- ✓ Mixedema.
- ✓ Estreñimiento y distensión abdominal.

Cuadro clínico tardío

- ✓ Hipoactividad e hipotermia.
- ✓ Rechazo a la vía oral y estreñimiento.
- ✓ Macroglosia y mixedema.
- ✓ Episodios de apnea con respiración ruidosa debido al tamaño de la lengua.
- ✓ Llanto ronco.
- ✓ Piel y cabello secos.
- ✓ Hernia umbilical.
- ✓ Ictericia prolongada.
- ✓ Baja ganancia ponderal.
- ✓ Fontanela posterior amplia (> 1.0 cm).
- ✓ Pulso lento, soplos, cardiomegalia y derrame pericárdico asintomático.

El **Tamiz Neonatal** es la prueba poblacional para la detección oportuna de HC, la cual se efectúa mediante el análisis de sangre obtenida por punción del talón o del cordón umbilical sobre un papel filtro.



A los CASOS COMPROBADOS se les efectúa además edad ósea y perfil tiroideo, idealmente antes de iniciar el tratamiento para poder integrar el diagnóstico con la etiología y poder determinar si el paciente requiere o no tratamiento de por vida.

Tratamiento

La levotiroxina (L-tiroxina) sódica por vía oral representa el tratamiento de elección, el cual debe ser instituido por el Pediatra Endocrinólogo (ver ruta crítica).

Los comprimidos de tiroxina NO se deben MEZCLAR con las fórmulas de proteína de soya ni el hierro, ya que fijan la T4 e impiden su absorción.

Pronóstico

Los pacientes que no se detectan y tratan oportunamente, desarrollan retraso mental; secuelas neurológicas con falta de coordinación, hipo o hipertensión, disminución de la capacidad de atención y problemas del habla; retardo en el crecimiento y sordera neurosensorial (20%), así como síntomas de hipometabolismo (estreñimiento, bradicardia y mixedema).

El daño neurológico secundario a HC es variable, en diferentes estudios se reporta un coeficiente intelectual (IQ) promedio de 80 en pacientes no tratados, sin embargo, el grado de discapacidad se relaciona con la causa del hipotiroidismo.

Bibliografía

1. *A Practical Approach to PEDIATRIC ENDOCRINOLOGY*. George E. Bacon, Martha L. Spencer. Cap. 6 Year Book Medical Publishers. 1990
2. Ricardo Guell: *Enfermedades del Tiroides en niños y adolescentes*. Cap. IV, Permanyer Publications. 1998
3. *Urgencias en Pediatría*. Cuarta Edición. Cap. 84, Armando Blanco López. Editorial Interamericana, 1996.
4. U.S. NEWBORN Screenign System Guidelines II: Follow-of Children, Diagnosis, Management, and Evaluation. *THE JOURNAL OF PEDIATRICS*. 137: S17 - S19 October 2000.
5. José Manuel López Moreno. Hipotiroidismo. *Boletín de la Escuela de Medicina*. Pontificia Universidad Católica de Chile. 29: 120 - 125. 2000.
6. "Evaluación Clínica y de Laboratorio de 54 pacientes con Hipotiroidismo. Tesis para optar el título de Especialista en Pediatría. Sandino y Nuñez. Hospital Infantil (La Mascota) 1989.

Capítulo 22

CHOQUE

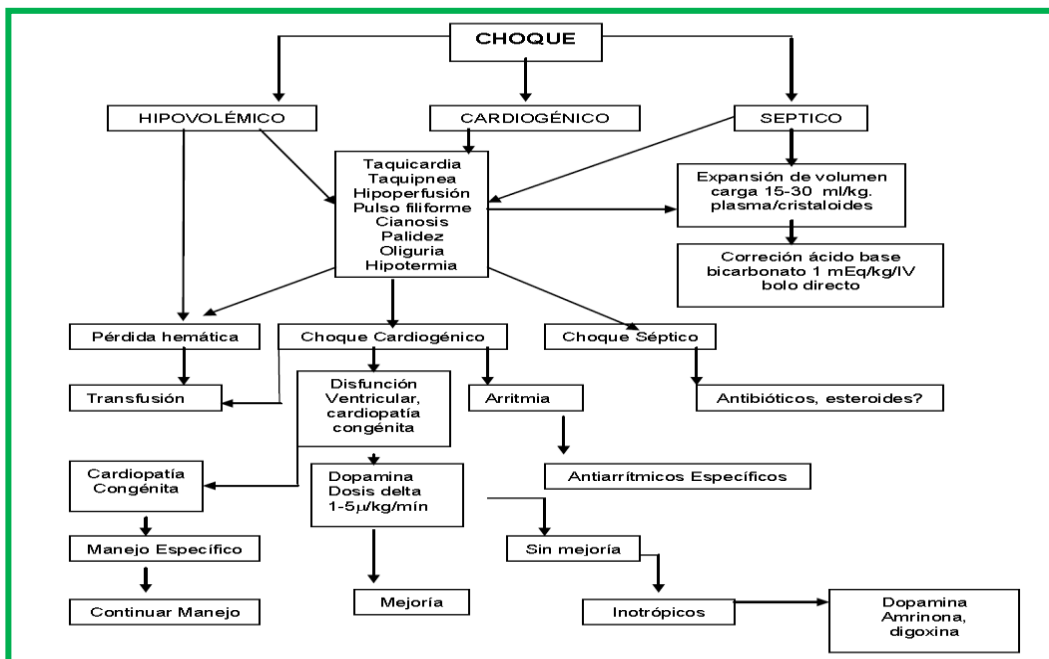
Definición. Es un complejo estado de disfunción circulatoria aguda que ocasiona un aporte insuficiente de oxígeno y nutrientes incapaz de satisfacer las necesidades metabólicas tisulares y de eliminar del organismo los productos tóxicos del metabolismo.

Choque la mortalidad depende del tipo de choque por ejemplo en neonatos con choque séptico con manejo adecuado la mortalidad puede disminuirse de un 97% en 2002- a un 9%.

FACTORES DE RIESGOS PARA CHOQUE NEONATAL	
• Anormalidades de la placenta. • Hemorragia fetal o neonatal. • Asfixia intrauterina o intraparto. • Cardiopatías congénitas. • Alteraciones electrolíticas severas. • Accidente del cordón umbilical. • Infección materna. • Sepsis neonatal. • Alteraciones endócrinas (insuficiencia suprarrenal).	• Hemólisis fetal o neonatal severa. • Anestesia e hipotensión materna. • Escapes de aire del pulmón. • Drogas vasodilatadoras. • Errores congénitos del metabolismo. • Catéter venoso central (arritmias, derrame pericárdico). • Sobredistensión pulmonar durante la ventilación con presión positiva. • Arritmias.

Etiopatogenia

La causa de choque depende del mecanismo desencadenante por lo que se puede clasificar en: Hipovolémico, distributivo, Cardiogénico, Neurogénico. En el período neonatal los tres primeros son los más frecuentes. El recién nacido prematuro el choque es muy particular dado que la hipotensión se presenta por anomalías de la regulación de las resistencias vasculares periféricas con o sin insuficiencia miocárdica.



Manifestaciones Clínicas:

TIPOS DE CHOQUE		
	CAUSAS Y CARACTERÍSTICAS	MANEJO BÁSICO
SHOCK HIPOVOLÉMICO	• Pérdida aguda o subaguda de sangre, plasma o fluidos (hemorragias del tercer trimestre, transfusión fetomaterna o fetofetal, hemorragias postnatales, pérdidas por aparato digestivo, etc). • Pérdidas capilares a un tercer espacio (sepsis, ECN, asfixia, íleo). • Hay vasoconstricción periférica para mantener la PA normal. • La PA disminuye recién cuando se pierde 20-25% del volumen.	• Reponer volumen. • De ser posible controlar PVC.
SHOCK CARDIOGÉNICO	• Anomalías de la circulación (HPP, DAP). • Disfunción miocárdica (asfixia severa). • Miocardiopatía hipertrófica (HMD). • Arritmias TPSV, bloqueo AV. • Shock séptico tardío. • Hematológicas (anemia e hiperviscosidad). • Obstrucción al retorno venoso (HDC, EPI, taponamiento cardíaco, neumotórax). Hay disfunción miocárdica, disminución de la diuresis, con retención de agua y sodio, incremento de la volemia y la presión del VI, con edema pulmonar, hipoxemia, acidosis metabólica y claudicación del corazón.	• Específico de la causa. • Corregir acidosis y calcemia. • Utilizar drogas vasoactivas. • Asegurar buena entrega tisular de O₂.
SHOCK SÉPTICO	• Por disminución del tono vascular periférico, hay hipovolemia funcional. • Generalmente asociado a sepsis (shock séptico). Se asocia frecuentemente a HPP (secundaria en parte a la hipoxemia y a la acidosis), CID.	• Específico de la causa. • Corregir acidosis y calcemia. • Utilizar drogas vaso activas. • Asegurar buena entrega tisular de O₂.

- Independiente de la causa de choque las manifestaciones clínicas son similares.
- Habitualmente el shock se establece progresivamente, aunque en el recién nacido puede no ser evidente hasta fases tardías.
- Cuando estas fases son evidentes suelen estar definidas por:
 - 1- Fase de compensación.
 - 2- Fase de descompensación.
 - 3- Fase irreversible.

FASES DEL CHOQUE	
En la práctica clínica las 3 fases pueden presentarse de forma rápida y progresiva	
FASES	CARACTERÍSTICAS
CHOQUE COMPENSADO	• Se preserva la perfusión de los órganos vitales (cerebro, corazón y glándulas suprarrenales). • La PA es normal. • Es reconocida por disminución de la diuresis, cambios en la perfusión periférica (pulsos débiles, llenado capilar lento) y TAQUICARDIA.
CHOQUE DESCOMPENSADO	• Clínicamente se reconoce por hipotensión, taquicardia, piel fría, palidez terrosa, dificultad respiratoria, disminución o ausencia de la diuresis. • Hay hipoxia tisular y por lo tanto acidosis metabólica. • Hay disfunción miocárdica, alteración del sensorio y trastorno de la coagulación (CID).
CHOQUE IRREVERSIBLE O TERMINAL	• Hay falla multiorgánica, con daño de órganos vitales como cerebro, corazón y pulmón. • La muerte sobreviene en forma inevitable.

Score de Severidad del Choque			
Signo Clínico	0	1	2
Color de piel	N	Pálido	Moteado
Llenado capilar	< 3 seg.	4 – 6 seg	> 6 seg
T°. Cutánea	N	Baja	Fría
Pulsos periféricos	N	Débiles	Imperceptibles
PAM	N	< 20 %	> 20 %
Puntaje			
Shock leve		1-3	
Shock moderada		4-6	
Shock severo		7-10	

Diagnóstico:

Variables clínicas: La historia clínica y la exploración deben de ser muy enfocada en el diagnóstico diferencial de choque para lo que la presencia de soplos cardiacos, hepatomegalia y la ausencia de pulsos periféricos puede orientar rápidamente al origen cardiaco y en el recién nacido este debe de ser el primer diagnóstico a descartar ya que junto con la infección son las causas más frecuentes y la instauración de un tratamiento específico puede salvar la vida del paciente.

Diagnóstico diferencial:

DIFERENCIA DE DISTINTOS TIPOS DE SHOCK:

Parámetro	Cardiogénico	Hipovolémico	Séptico	
			Precoz	Tardío
PAM	N • ↑ • ↓	N o ↓	N	↓
PVC	↑	↓	N	↑
Pulso	↓	↓	N	↓
RVP	↑	↑	↓	↑
GC	↓	↓	No	↓
Dif T°	N o ↓	N o ↑	N o ↑	↑
Acidosis Metabólica	Si	Si	No	Si
HTPP	Si	Si	No	Si
CID	Si	+ / •	No	Si

Laboratorio:

- Determinación de BHC con plaquetas seriadas, para valorar Hto, Plaquetas y diferencial, glucosa sérica, N. de Urea, calcio, electrolitos séricos, creatinina.
- Densidad urinaria (> de 1,020). Obtener cultivos (hemocultivos, uro cultivos).
- PCR, FNT, IL-6 IL-8, Pro calcitonina, Pruebas de coagulación TP, TPT, fibrinógeno.
- Determinación de gases arteriales para identificar acidosis metabólica, hipoxemia, SVO2.
- Radiografía de tórax, Ultrasonido transfontanelar si se sospecha Hemorragia Intracraneal, Eco cardiografía, EKG.

Tratamiento: Los objetivos generales a alcanzar, independientes del tipo de shock son:

- Identificar la causa.
- Incrementar y estabilizar la presión sanguínea.
- Mejorar la perfusión tisular.
- Establecer un gasto urinario adecuado.
- Corregir la acidosis metabólica y las alteraciones metabólicas.

Medidas generales:

Mantener al RN eutermico, con oxigenación adecuada, en ayuno, con sonda orogástrica a drenaje, monitorear los signos vitales estricto, saturación de oxígeno, balance hídrico y diuresis horario estricto (sonda vesical). Colocar CVC y monitorización invasiva (PVC, presión invasiva).

Optimización del transporte de O₂:

- ✓ Garantizar vía aérea permeable y adecuada oxigenación.
- ✓ corregir la anemia con Sangre o derivados, según hemoglobina y coagulación, si es urgente administrar sangre 0 Negativo.
- ✓ corregir factores inotrópicos negativos: hipoglucemia, hipotermia, hipocalcemia.
- ✓ Mantenimiento o incremento del Gasto Cardíaco: Expansores de volumen con cristaloides 10 - 20 mL/kg/d hasta 60 mL/kg/d en 5 - 10 minutos.
- ✓ Monitorización Presión Venosa mantener entre 6-8cms agua.
- ✓ Incremento del inotropismo: dopamina, dobutamina, adrenalina, noradrenalina, milrinona.

Uso de aminos vasoactivas		
Dopamina	1-5 mg/kg/ min	Vasodilatador renal , cerebral, GI Coronario (inotrópico)
	5-10 mg/kg/ min	B1- activa funcion miocardica (inotropico)
	> 10 mg/kg/min	inotropico α 2 vasoconstrictor
	Indicadores:	Shock septico y shock distributivo
	Efectos esperado	Mejoran la hemodinamica Funcion miocardico Considerar que dosis mayores pudiesen aumentar la resistencia vascular pulmonar(RVP)
	Efectos adversos	Taquicardia, hipertencion, cefalea , arritmias, necrosis cutanea si extravasacion
Dobutamina	5-20 mcg/kg/min	B1y B2- inotropico, vasodilador y conotropico leve
	Indicadores:	Shock Cardiogenico y shock septico tardio
	Efectos esperado	Aumento contractilidad miocardica y el volumen expulsivo Disminuye RVP vasodilatador periferico por lo tanto no esperar aumento de PAM
	Efectos adversos	Taquicardia a dosis altas , arritmias
Adrenalina	β 1, β 2	0,03-0,1 mcg/kg/min
	α y β	0,2-1,0 mcg/kg/min
	Indicadores:	Shock
	Efectos esperado	Aumento el inotropismo, cronotropismo y la RVP
	Efectos adversos	Taquicardia ,hipertension , arritmias, hemorragia cerebral
Noradrenalina	Dosis recomendada	0.05-01 mcg/kg/min
	Indicadores:	Mejor uso en shock septico refractario
	Efectos adversos	Hipertension , insuficiencia cardica
La asociacion de framacos vasoactivos mas utilizadas en el shock septico en ninos son la:		
Dopamina- adrenalina		
Dobutamina- dopamina		
Dobutamina- noradrenalina		

¿Cómo adecuar la terapia?

- 1- Idealmente evaluar función miocárdica con ecocardiografía seriada para adecuar vasoactivos.
- 2- Iniciar apoyo vasoactivos con dopamina 5-10 mcg/ kg/ min. Evaluar respuesta.
- 3- Si PAM sigue baja se debe repetir volumen.
- 4- Aumentar dopamina 10-12 mcg/ kg/ min. **(Mantener Frecuencia cardiaca bajo 180 x min.)** Y agregar dobutamina 5 - 7.5 mcg/kg/ min.

- 5- Si persiste estado de shock aumentar dobutamina 10 - 15 mcg/ kg/min, hasta 20 mcg/kg/ min. Si no logra elevar Presión Arterial o Estabilizar al paciente manejar como shock refractario utilizando adrenalina 0.1-1.0 mcg/kg/min, dosis máximo 1.5 mcg/kg/min y Posteriormente, si continua en **hipotensión refractaria** usar noradrenalina 0.05-0,1 mcg/ kg /min.
- 6- En **shock persistente** en que se plantea el agotamiento de receptores utilizar: hidrocortisona 1mg/kg/min. Si es eficaz repetirla cada 12 horas por 48 - 72 horas.
- 7- Si se plantea **Insuficiencia Suprarrenal** usar hidrocortisona 30 - 50 mg² sc/kg/ dosis repetidas cada 6 por 48 - 72 hrs.
- 8- Si se añade adrenalina o noradrenalina:
 - ✓ Se puede ir subiendo progresivamente la dosis de estos fármacos hasta normalizar la hemodinámica.
 - ✓ Disminuir la :
 - Dobutamina a 5-10 mcg/ kg/ min y la
 - Dopamina a 3-5 mcg/ kg/ min.

La adrenalina consigue una mejoría hemodinámica similar a la **combinación de dobutamina y noradrenalina**, aunque:

- ✓ Produce un aumento transitorio de la concentración de lactato. Y
- ✓ Una disminución de pH intramural durante las primeras 24 horas de tratamiento, sin existir diferencia posterior.

Continúe con el siguiente paso si el choque persiste.

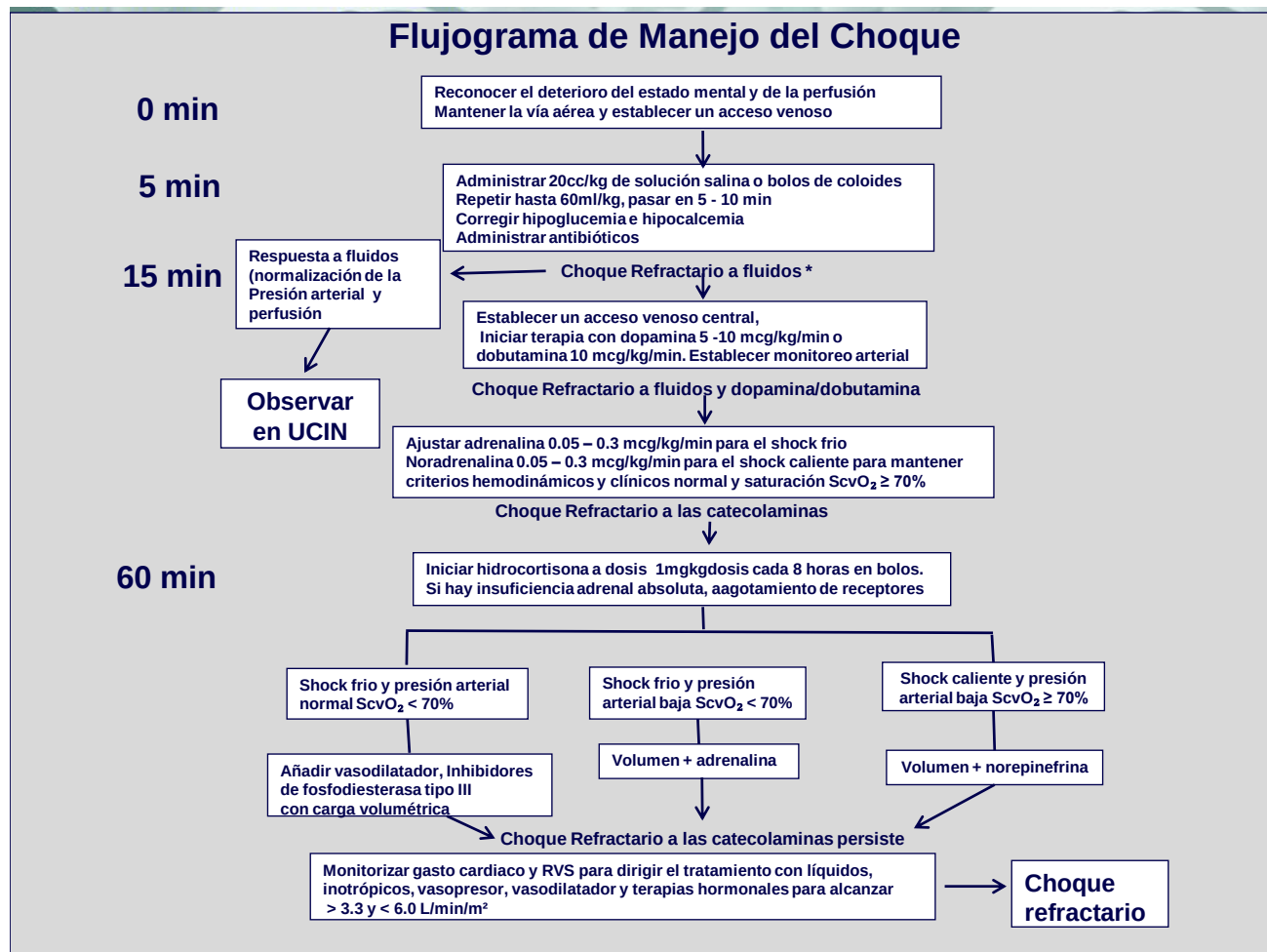
En el choque cardiogénico objetivo principal es mejorar la contractilidad cardíaca.

- ✓ Corregir la volemia administrando expansores, sin sobrecargar, para evitar falla congestiva.
- ✓ Iniciar Dobutamina como primera elección para mejorar contractilidad y valorar uso Milrinona para shock con resistencias periféricas altas, estando la volemia normalizada.

Choque refractario a aminas sobre todo en pacientes prematuros: los corticoides bloquean los efectos de las endotoxinas y mediadores inflamatorios, también incrementan la respuesta de los receptores exógenos y endógenos de membrana a catecolaminas, se debe omitir en cuanto la presión arterial se estabilice idealmente entre 24- 48 horas, máximo de 5 días.

Se debe buscar complicaciones asociadas: la Ventilación mecánica con altas PMVA, acidosis refractaria, Taponamiento cardíaco, Hipotiroidismo, Neumotórax, Insuficiencia adrenal, falla de múltiples órganos, en choque refractario.

Algoritmo del soporte hemodinámico



Bibliografía:

1. Golombek SG, Fariña D, Sola A, Barquero H, segundo consenso clínico de la sociedad ibero americana de neonatología: manejo hemodinámico del recién nacido. *rev panam salud pública*. 2011;29 (4):281-302.
2. Cloherty J, Eichenwald E, Starrk A, manual de neonatología, 2009
3. Brierley J, Carcillo J, Choong K. ed al. *Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock*. 2007 update from the American college of critical care medicine. *Crit care Med* 2009 vol.37, No1, 2.
4. Sanchez M, Franco M. shock neonatal. *Asociación española de neonatología*. 2008; 5365-45
5. Leflore J, Engle W. Clinical factors influencing blood pressure in the neonate. *Neoreviws*. 2002;3: e145-261
6. Wynn J, Wong J. Pathophysiology and treatment of sepsis shock in neonates. *Clin Perinatol*. 2010; 37(2):439-479.
7. Khalid N, Haque. Definitions of bloodstream infection in the newborn. *Pediatr crit care me* 2005 Vol. 6, No.3.
8. Ibrahim H, Sinha IP, Subhedar NV. Corticosteroids for treating hypotension in preterm infants *The Cochrane Library* 2011, Issue 12
9. Stork EK, Carlo WA, Kliegman RM, et al: Hipertensión redefinida for critically ill neonates. *Pediatr Res* 1984; 18:321A-4.
10. Dionne J, Flynn J, Hypertension in the neonate. *Neoreviews* 2012;13:e401

Capítulo 23

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Definición.

El daño renal agudo, por sus siglas en inglés AKI, anteriormente llamada insuficiencia renal aguda, es un trastorno complejo con manifestaciones variando desde disfunción moderada a severa. Su forma mas grave se caracteriza por la caída severa de la filtración glomerular y una disminución (oliguria) de la producción de orina ($<0.5\text{mL/Kg/hora}$ o $<300\text{mL/m}^2/24\text{h.}$); o la ausencia (anuria), acompañada de retención nitrogenada y por lo general de alteraciones hidroelectrolíticas. Potencialmente es reversible

Incidencia

La verdadera incidencia no se conoce ya que no existe una definición precisa de falla renal aguda y esta se evidencia clínicamente hasta que más del 50% de las nefronas están comprometidas.

La creatinina sérica y la velocidad de filtración glomerular, utilizadas para la valoración del funcionamiento renal, presenta factores que dificultan su interpretación, como el método de laboratorio empleado, la presencia de bilirrubinas en sangre, la edad gestacional, la creatininemia de la madre etc. La incidencia es aproximadamente de 20% de los neonatos admitidos en unidad de cuidados intensivos. Y en los casos de asfixia severa puede presentarse hasta en un 70%.

Factores de riesgo

Deshidratación, Choque, Hemorragia, Hemólisis, Sepsis, Asfixia perinatal, Acidosis metabólica, Arritmia cardíaca secundaria a Hiperkalemia, ICC, Administración de drogas Nefrotóxicas, cirugías, la Diabetes materna aumenta el riesgo de trombosis de la vena renal y posteriormente daño renal agudo.

El daño renal agudo se clasifica en:

Prerenal:

- Disminución del volumen circulatorio: Hemorragia, Deshidratación, Sepsis, Enterocolitis necrotizante, Enfermedades cardíacas congénita, Hipoalbuminemia.
- Incremento resistencia vascular renal: Policitemia, Indometacina, Drogas adrenérgica. Hipoxia/Asfixia.
- Uso de ventilador.

Intrínseca o renal

- Hipoperfusión conduce a la necrosis tubular aguda: Asfixia, Choque, Coagulación intravascular diseminada.
- Anomalías congénitas: agenesia, Hipoplasia/displasia renal, Riñones poliquísticos.
- Enfermedad Tromboembólica: Trombosis vena renal bilateral, Trombosis arterial renal bilateral.
- Nefrotóxina: Aminoglicósidos, Indometacina, Radiografía con medio de contraste.
- Infecciones: Citomegalovirus, Sífilis Congénita, Toxoplasmosis, Bacterias Gram. Negativa.

Post - Renal u Obstructivo:

- Valvas uretrales posteriores.
- Ureterocele.
- Estenosis de la unión ureteropelvica.
- Estenosis de la unión ureterovesical.
- Reflujo vesico ureteral bilateral.

- Vejiga neurogénica.
- Síndrome megauréter o megavejiga.
- Cálculos renales, formación de cristales durante la terapia con sulfamidas,
- Traumatismos causantes de coágulos sanguíneos.
- Bolas fúngicas, Tumores extrínsecos.

Cuadro Clínico

Las manifestaciones clínicas pueden ser enmascaradas por la enfermedad precipitante. Se han relacionado con el daño renal agudo: disminución del volumen urinario (oliguria o anuria), aunque muchos casos conservan diuresis normal o aumentada, edemas, somnolencia, arritmia cardíaca por hiperkalemia, congestión circulatoria, y taquipnea como consecuencia de una acidosis metabólica y convulsiones que pueden ser debidas a hiponatremia o hipocalcemia. Presión sanguínea puede estar normal, reducida o elevada, dependiendo de la causa subyacente de la insuficiencia renal aguda.

Si la alteración subyacente es tratada satisfactoriamente, la recuperación de la función renal a menudo sorprendentemente es completa, incluso después de una oliguria grave de varios días o varias semanas de duración.

También pueden producirse, anemia, trombocitopenia, leucocitosis, alteración de la tolerancia a los carbohidratos e hiperlipidemia.

El diagnóstico se debe sospechar

- Gasto urinario bajo ($<0.5\text{ml/kg/h}$), En algunos casos la diuresis esta conservada o aumentada
- Aumento de la creatinina sérica $>1.5\text{mg/dL}$ o incremento $>0.5\text{mg/dL/día}$) Nitrógeno de urea, especialmente, cuando existe algún factor de riesgo:
- Nitrógeno de urea $>15\text{-}20\text{mg/dL}$ o incremento $>5\text{mg/dL/día}$.

Creatininemia (mg/dl)

Edad Postnatal						
EG	0-2 días	3-7 días	8-14 días	15-28 días	29-60 días	61-120 días
24-29 sem	1.0(0.9-1.2)	1.1(1.0-1.2)	1.0(0.9-1.1)	0.8(0.7-0.9)	0.6(0.3-0.7)	0.4(0.3-0.5)
30-31 sem	1.1(0.9-1.2)	0.9(0.7-1.1)	0.9(0.8-1.1)	0.6(0.5-0.8)	0.5(0.3-0.6)	
32-33 sem	0.8(0.7-0.9)	0.9(0.8-1.0)	0.7(0.6-0.8)	0.6(0.5-0.7)	0.4(0.3-0.6)	
34-36 sem	1.0(0.9-1.0)	0.7(0.6-0.7)		0.5(0.4-0.6)		
37-42 sem	0.9(0.9-0.9)	0.6(0.6-0.6)				

Mediana: intervalo de confianza del 95%.

Concentración de creatinina: $\text{mg/dl} \times 88.4 = \text{umol/l} \times 0.011 = \text{mg/dl}$.

- Hiperkalemia debido a la disminución en la excreción renal de K y a la liberación de K intracelular como resultado de trauma, hemólisis, infección o hipoxia.
- Acidosis metabólica: incapacidad de los riñones para eliminar ácidos.

Indices urinarios de falla prerenal vs renal intrínseca

	Prerenal	Renal (IRA)
Osmolalidad Urinaria (mosm)	>400	<400
Na Urinario (mEq/L)	31 ± 19	63 ± 35
Creatinina U/P	29 ± 16	10 ± 4
Fracción excretada de Na (FeNa)	<2.5	>2.5
Prueba de la furosemide	Positiva	Negativa
Indice de falla renal (IFR)	<3	>3

Laboratorio y gabinete

- Biometría hemática completa, con mayor relevancia la trombocitopenia (sepsis o trombosis vena renal. Niveles séricos de potasio.
- Uroálisis, hematuria (trombosis vena renal), piuria (sepsis).
- Ultrasonido abdominal, hidronefrosis, dilatación uréteres, masas abdominales, distensión vesical o trombosis vena renal.
- Radiografía de abdomen, espina bifida (causa vejiga neurogénica).
- Cistouretrografía miccional con fluoroscopia, indicada en niños/as con infección tracto urinario, reflujo vesicoureteral, uropatía obstructiva.
- Urografía intravenosa, de uso limitado en neonatología por la pobre capacidad de concentración del riñón en esta edad.

Tratamiento

- El aspecto primordial en el manejo de estos pacientes es evitar que el daño renal se perpetue.
- Se ubicará en la Sala de Cuidados Intensivos Neonatales.
- Restablecer flujo sanguíneo renal.
- Corregir estados hipoxémicos severos.
- Evitar fármacos nefrotóxicos.
- Cuando sea necesario descomprimir una obstrucción.
- El manejo debe centrarse en la prevención, reconocimiento precoz y tratamiento de las complicaciones asociadas a insuficiencia renal aguda.

Manejo general

1. Mantener conbalance hídrico exacto o restricción de líquidos: Control diario de peso.
2. Balance equilibrado de líquido.
3. Control diario de peso.
4. Líquidos bajos, para reemplazar pérdidas insensibles: recién nacido pretérmino 50 - 70ml/Kg. y recién nacido término 30mL/Kg.
5. Mejoría de la diuresis: valorar uso de: furosemida (0.5-2mg/kg/dosis) Dopamina 2-3mcg/kg/min.
6. Aporte calórico suficiente.
7. Adaptación de la dosis de los medicamentos.
8. Tratamiento de las complicaciones.

Manejo de aportes líquidos

Hipoperfusión renal con oliguria. Corrección de una hipovolemia por deshidratación y otras pérdidas de volumen (hemorragia) o choque mediante aporte suficiente de volumen con solución salina hasta lograr un estado adecuado de hidratación.

- Si la producción de orina no es suficiente: furosemida a dosis de 0.5-2mg/Kg. corrección de la hiponatremia con solución salina isotónica o bicarbonato de sodio si existe acidosis metabólica.

Si el paciente no responde a este manejo, existen 3 posibles causas:

- ✓ Subestimación de las pérdidas de volumen.
- ✓ Existencia de una uropatía obstructiva.
- ✓ Daño renal agudo de origen prerrenal, presenta daño renal agudo con probable necrosis tubular.

- Normovolémico: Intento terapéutico con furosemida. Balance hídrico exacto: Aporte total de líquido = pérdidas + pérdidas insensibles.

- Hipervolémico: Se debe mantener un estricto balance: ingreso y egresos (cada 6 ó 4 horas). Restringir el aporte de volumen a las cantidades necesarias para reponer sólo las pérdidas medibles y las insensibles. Si la restricción no es suficiente o no es posible (hipoglucemia, acidosis mantenida que requiere bicarbonato frecuente, hiponatremia severa, etc.) y el paciente se encuentra comprometido, es necesario realizar diálisis.

Indicaciones de diálisis peritoneal

1. Sobrecarga de líquido, insuficiencia cardíaca y/o edema pulmonar.
2. Uremia (superior 2-4g/L) con manifestaciones urémicas, vómitos, somnolencia deterioro sensorial.
3. Potasio >7mEq/L persistente a pesar de tratamiento médico.
4. Hipernatremia grave con oliguria.
5. Hiponatremia grave con convulsiones.
6. Acidosis metabólica severa refractaria.
7. Hipertensión refractaria a tratamiento.

Manejo específico

Encaminado a la corrección de las complicaciones: Hiperkalemia, Hiponatremia, Hipocalcemia, Hiperfosfatemia, Hipertensión arterial, Encefalopatía hipertensiva, Insuficiencia cardíaca congestiva. Ante todo sospechar y prever el daño renal agudo cuando existan condiciones de riesgo. Los marcadores de daño renal agudo, IL-8, KIM1, NGALserico, NGAL urinario, Cistatina C, han demostrado ser marcadores tempranos, sin embargo su verdadera utilidad aun se encuentra en estudio.

Bibliografía

1. Toth-Heyn P, Dru Krer A, Guignard JP. *The stressed neonatal kidney: from pathophysiology of neonatal vasomotor nephropathy.* *Pediatr Nephrol* 2000 Mar; 14(3):227-39. [Medline]
2. Gouyon JB, Guignard JP. *Management of acute failure in newborns.* *Pediatr Nephrol* 2000 Sep; 14(10-11): 1037-44. [Medline]
3. Fanos V, Cataldi L. *Antibacterial-induced nephrotoxicity in the newborn.* *Drug Saf* 1999 Mar; 20(3): 245-67. [Medline]
4. Airede A, Bello M, Weerasinhe HD. *Acute renal Failure in the newborn: Incidence and outcome.* *J Paediatr Child Health* 1997 Dec; 33(6):550. [Medline]
5. Saland JM, Mahony L, Baum M. *Peribatal renal ischemia resulting in hypertensive cardiomyopathy.* *Pediatric* 2001 Jan; (1): 185-6. [Medline]
6. Brian LP, Campbell DE. *Furosemide for symptomatic patent ductus arteriosus in indomethacin-treated infants.* (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 20, 2000.*
7. Kawadia V, Greenough A, Dimitriou G, Hooper R. *Randomised trial of fluid restriction in ventilated very low birthweight infants.* *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2000 Sep;83(2): F91- 6. [Medline]

Capítulo 24

INFECCIONES PERINATALES

(Anteriormente conocidas como Infecciones TORCH)

SINÓNIMOS: INFECCIONES VERTICALES TRANSMITIDAS DE LA MADRES A SU HIJO.

GENERALIDADES.

Las infecciones perinatales son aquellas adquiridas antes, durante, o poco después del nacimiento

- Infecciones in utero.
- Infecciones en el momento o alrededor del parto.
- Infecciones pos natales tempranas.

Durante el embarazo, ciertas infecciones de la madre pueden agravarse o reactivarse. Aparece un nuevo conjunto de tejidos potencialmente sensibles, incluidos el feto, la placenta y las glándulas mamarias para la lactancia.

La placenta actúa como una barrera eficaz que protege al feto de la mayor parte de los microorganismos circulantes y las membranas fetales le protegen de los microorganismos del tracto genital.

La perforación del saco amniótico, por ejemplo, en una fase tardía del embarazo, a menudo provoca una infección fetal. Algunas infecciones del lactante se producen en o alrededor del momento del parto.

Infecciones durante el embarazo que pueden afectar al feto o neonato.

Virus	Bacterias, parásitos y otros
Citomegalovirus	Toxoplasma gondii
Rubéola	Treponema pallidum
Herpes simplex virus	Mycobacterium tuberculosis
Varicella zoster virus	Plasmodium
Parvovirus B19	Listeria monocytogenes
Hepatitis B	Group B streptococcus
Hepatitis C	E. coli y otras bacterias gram negativas
HIV	
Enterovirus	
Papilloma virus	

Espectro de las infecciones perinatales.

Manifestaciones clínicas de infecciones congénitas y perinatales seleccionadas.

	Toxo	Rubeola	CMV	HSV	Sífilis	VZV	Sepsis
RCIU	X	X	X			X	
Rash, petequias, púrpura	X	X	X	X	X	X	X
Ictericia	X		X				X
Hepatomegalia	X	X	X	X	X	X	X
Esplenomegalia	X	X	X	X	X	X	X
Linfadenopatía	X				X		
Microcefalia	X		X	X		X	
Hidrocefalia	X	X	X				
Calcificaciones intracraneales	X		X	X		X	
Coriorretinitis	X	X	X	X		X	
Catarata	X	X		X			
Sordera	X	X	X	X			
Anomalías cardíacas		X					
Neumonía					X		X
Anomalías esqueléticas					X		

CUADRO I: INFECCIONES VERTICALES TRANSMITIDAS DE LAS MADRES A SUS LACTANTES TAMIZAJE E INTERVENCIONES SISTEMÁTICAS

Agente patógeno (Enfermedad)	VIA DE TRANSMISIÓN			INTERVENCIONES PARA REDUCIR LOS RESULTADOS ADVERSOS						INTERVENCIONES PARA REDUCIR LOS RESULTADOS ADVERSOS				
	TAMIZAJE MATERNO SISTEMÁTICO			PRECONCEPCIONAL O PRENATAL			PERINATAL			TAMIZAJE NEONATAL SISTEMÁTICO O SELECTIVO		POSTNATAL		
	Intra uterina	Peri natal	Post natal	CLINICO	LABORA- TORIO	INMUNI- ZACION	PREVENCION	TRATAMIENTO	PREVENCION/ TRATAMIENTO	CLINICO	LABORATORIO	INMUNI- ZACION	PREVENCION	TRATAMIENTO
<i>Toxoplasma gondii</i>	++	—	—	Similar a gripe	Ig G/ Ig G Prueba de avidéz	NO	Manos limpias, precau- ciones/ carne cruda	Empírico Pirimetamina Sulfadiazina	NO	Síndrome congénito	IgG, IgM, IgA	NO	NO	Pirimetamina + sulfadiazina
<i>Virus de la rubéola</i>	++	—	+	Atritis Erupción	IgG	Triple viral	Evitar contactos	NO	Vacunación triple viral posparto. Sin tratamiento	Síndrome congénito	IgM/ cultivo de virus	NO	NO	Sin tratamiento
<i>Citomegalovirus</i>	++	(G,H)	+	Similar a gripe	NO	NO	Evitar saliva y orina infantil	Ampicilina	NO	Síndrome congénito	RCP de antígeno	NO	NO	Polémico
<i>Virus de la hepatitis B</i>	±	(H)	+ / —	NO	HBsAg	SI	Sexo seguro /condones No drogas iv	NO		NO	Anticuerpo y antígenos.	HIBG + LA VACUNA	Vacuna	Interferon y antivirales
<i>Virus zoster de varicela</i> (Varicela)	+	(H)	—	Erupción típica	NO	SI	Evitar contacto IgG profiláctica	Aciclovir si es severo	Vacuna de posparto No hay tratamiento	Síndrome congénito	NO	Inmunoglob. si reciente al nacer	Aislamiento	Aciclovir
<i>Virus de la inmunodeficiencia humana</i> (VIH- SIDA)	±	(H)	+	Similar a gripe	Anticuerpo contra el VIH	NO	Sexo seguro /condones No drogas iv Antiretrovirales	Antiretroviral altamente activo	Cesárea electiva Antiretrovirales	NO	Seguimiento de anticuerpos	NO	ZDV, Nevirapina	ZDV + otro RV
<i>Treponema pallidum</i> (Sífilis)	(H)	—	—	Úlc. genital. Erup. febril Aborto Óbito fetal	Pre y Perinatal VDRL/RPR Test rápidos	NO	Sexo seguro /condones	Solamente Penicilina G		Síndrome congénito	VDRL/RPR Test rápidos	NO	NO	Penicilina G

++ = la vía principal de transmisión. + = reconocido, pero menos común, la vía. ± = poco común o posible, pero incierto, la vía. (G) = genital. (H) = hematogénica

Centro Latinoamericano de Perinatología / Salud de la Mujer y Reproductiva - March of Dimes

TOXOPLASMOSIS

Definición

Infección causada por el parásito *Toxoplasma gondii* al feto durante el embarazo.

Epidemiología

Incidencia

La prevalencia de la toxoplasmosis congénita varía en la región de las Américas es de 1 a 20 por 10,000 nacidos vivos.

Secuelas

En los nacidos con toxoplasmosis congénita la forma subclínica es la más frecuente (85%), y los no tratados pueden desarrollar coriorretinitis. Se estima que 10% de niños infectados desarrollan retinocoroiditis durante la infancia, aumentando a un 16-18% hasta los 4 años de edad. La deficiencia visual bilateral es rara, afectando hasta 4% de niños con retinocoroiditis.

FACTORES DE RIESGO

Ingestión o manipulación de carne poco cocida o cruda (especialmente carne de cerdo, cordero y carne de animales salvajes) que contiene quistes o por la ingestión de alimentos o agua contaminada con ooquistes excretados en las heces de gatos infectados.

ETIOPATOGENIA

La frecuencia de transmisión al feto en diferentes edades gestacionales, y la gravedad de la enfermedad en el feto y posteriormente en el lactante se relacionan inversamente. La infección materna en el primer o segundo trimestre del embarazo tiene una baja probabilidad de infección fetal (9% a 27%), pero cuando ocurre en este período temprano de la gestación puede dar lugar a aborto espontáneo o muerte fetal y si sobrevive presentar toxoplasmosis congénita grave.

Por contraste, la infección materna en el tercer trimestre tiene mayores probabilidades de ser transmitida al feto (hasta 60% en el tercer trimestre), pero el daño fetal es menos frecuente y si ocurre es menos severo.

Diagnóstico

Clínico.

Las manifestaciones clínicas neonatales de la toxoplasmosis congénita varían mucho e incluyen: hidrocefalia, microcefalia, calcificaciones intracraneanas difusas, coriorretinitis, estrabismo, ceguera, epilepsia, retraso psicomotor o mental, petequias debidas a trombocitopenia, anemia. La tríada clásica de coriorretinitis, hidrocefalia y calcificaciones cerebrales, es rara.

Laboratorio y gabinete.

El diagnóstico de la toxoplasmosis puede ser establecido por una prueba directa como la Reacción en Cadena de Polimerasa (RCP) o por medios indirectos como las pruebas serológicas.

La prueba de IgG se recomienda para el tamizaje preconcepcional y prenatal pero no para el tamizaje neonatal.

La IgM puede usarse para el tamizaje neonatal. En algunos estudios, la sensibilidad del tamizaje se aumentó cuando se usaba con medición de IgA.

Detección directa: En cualquier RN en quien se sospeche toxoplasmosis congénita por signos o la IgM positiva, debe considerarse el examen de RCP de la sangre periférica, líquido cefalorraquídeo y orina.

•

Tratamiento

No hay evidencias sólidas que el tamizaje prenatal o neonatal y el tratamiento modifiquen las tasas de infección fetal y los resultados a largo plazo.

- Pirimetamina: Dosis de carga 2 mg/kg/día durante 2 días, luego 1 mg/kg/día durante 2–6 meses, seguir misma dosis tres veces a la semana. Duración 1 año.
- Sulfadiazina: 100 mg/Kg. por día en dos dosis. Duración 1 año.
- Ácido fólico: 10 mg tres veces a la semana durante y hasta 1 semana después de tratamiento con pirimetamina.
- Prednisona: 1 mg/kg/ en dos dosis hasta la resolución de signos y síntomas.

Prevención

En la madre:

- Lavar sus manos antes de comer y después de manejar carne cruda, el suelo, o arena.
- Evitar consumo de la carne cruda o poco cocida.

24.1 Rubéola

Definición: Síndrome mal formativo secundario a la infección intrauterina del feto por el virus de la rubéola (Rubivirus).

Epidemiología

Incidencia: JCon el éxito de los programas de vacunación, en algunos países latinoamericanos, la proporción de las mujeres en edad fértil susceptible a la rubéola se ha reducido a un 2-3%.

Factores de Riesgo: Primer trimestre de embarazo y falta de vacunación contra rubéola.

Etiopatogenia: La rubéola es una enfermedad contagiosa transmitida a través de las secreciones respiratorias de la nariz o garganta. El virus circula en la sangre materna 5-7 días después del contagio y puede transmitirse al feto por vía hematógena transplacentaria.

Rubéola materna durante el embarazo puede resultar en aborto, muerte fetal o una constelación de anomalías congénitas (síndrome de rubéola congénita [SRC]).

Diagnóstico

Clínico

Se caracteriza por el SRC:

- Defectos cardíacos.
- Cataratas.
- Hipoacusia.
- Retraso del desarrollo.
- Microcefalia.
- Hepatoesplenomegalia.
- Neumonitis.
- Miocarditis.
- Trastornos de crecimiento óseo.
- RCIU.
- Púrpura y Trombocitopenia.

Defectos congénitos ocurren en hasta un 85% si la infección materna ocurrió durante las primeras 12 semanas de gestación, 50% durante las primeras 13 a 16 semanas de gestación y 25% al final del segundo trimestre.

DEFECTOS CONGÉNITOS SEGÚN EL TIEMPO DE INFECCIÓN		
Período gestacional	Anomalia congénita	Riesgo (%)
Primer trimestre	Ocular, cardiovascular, el SNC, Hipoacusia , RCIU	38- 100
Segundo trimestre	Hipoacusia, retinopatía, microcefalia, retraso mental	4- 60
Tercer trimestre	RCIU	0-18

Laboratorio y gabinete

Ante la aparición de un exantema no vesicular en la gestante se debe solicitar la serología de la rubéola (IgG e IgM) incluso si se dispone de una IgG positiva previa. Para el cribado gestacional, si la IgG es positiva (independientemente de sus títulos) no se recomienda la determinación de IgM ya que ocasionalmente puede persistir positiva después de la vacunación o debido a reacciones cruzadas con otras infecciones. Cuando existe la sospecha de infección por rubéola durante la gestación se

puede investigar la existencia de ARN viral en líquido amniótico mediante PCR o IgM en sangre de cordón a partir de las 20 semanas de gestación.

En el RN, la persistencia de IgG más allá de los 6-12 meses o la positividad de la IgM son indicativas de infección y el aislamiento del virus en sangre, orina, faringe o LCR la confirman. Se ha descrito reacción cruzada con IgM de parvovirus.

Tratamiento

De apoyo. No existe tratamiento específico. Tratar las complicaciones.

Prevención

La profilaxis consiste en la inmunización de las mujeres antes de llegar a la edad fértil, pero no durante la gestación ni en los 3 meses previos, ya que al efectuarse con virus atenuado existe un riesgo teórico de infección congénita (0-2%). No se recomienda la profilaxis sistémica con inmunoglobulina tras exposición a rubéola ya que no previene la viremia. No existe tratamiento eficaz.

24.2 Infección por Citomegalovirus

Definición

El citomegalovirus humano (CMV) es un virus ADN del grupo herpético (Herpesviridae) que infecta las células y causa que ellas se agranden. Todos estos virus son ADN largo, los cuales tienen la propiedad biológica de latencia y reactivación.

Epidemiología

Incidencia

La infección por CMV congénita, ocurre en 0.2 a 2.2% de los nacidos vivos en todo el mundo, puede resultar de la transmisión transplacentaria de cualquier infección materna primaria o recurrente, con una tasa de mortalidad de hasta 30%.

Secuelas

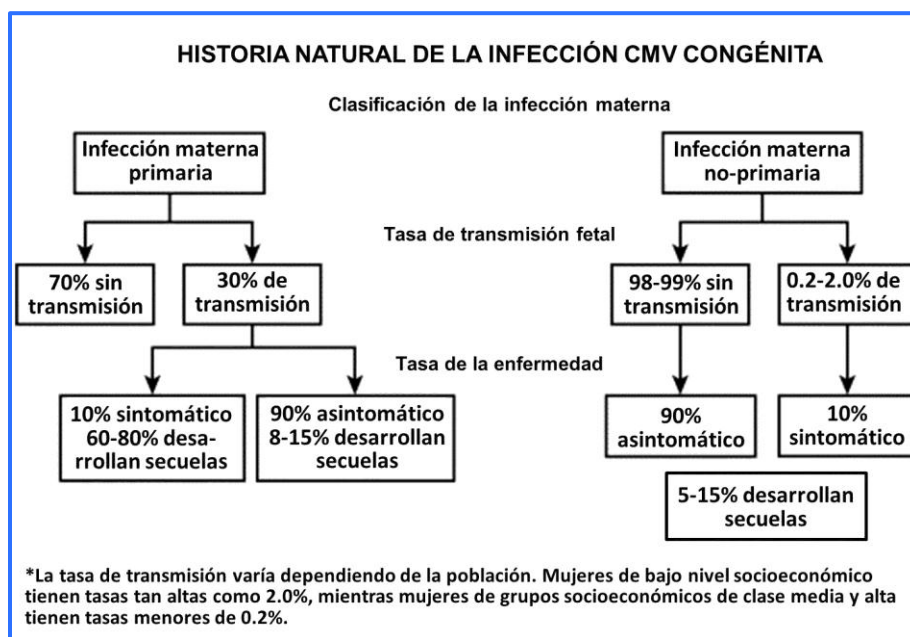
Sordera, coriorretinitis, IQ <70, microcefalia, convulsiones, paresias/parálisis y muerte. El CMV es la causa más común de la infección congénita de sordera no hereditaria, y la segunda causa más común del retardo motriz después del síndrome de Down.

Etiopatogenia

El CMV se disemina a través del contacto humano, por la saliva de la persona infectada, su sangre, orina, semen, secreciones cervicales/vaginales o por la leche materna. La infección prenatal del feto es por vía transplacentaria. La infección perinatal puede ocurrir intraparto mediante la exposición al CMV en el aparato genital. Luego del nacimiento, el recién nacido puede contraer el CMV por el contacto con fluidos orgánicos, infectados orgánicos como la leche materna o la saliva o por transfusiones de sangre. De las muchas vías posibles de transmisión por CMV, las más comunes son por la leche materna y contacto con niños pequeños. Entre los lactantes amamantados por madres CMV positivas es frecuente y aumenta con la duración de la lactancia.

Diagnóstico

Clínico: La mayoría de los bebés que contraen la infección por CMV al nacer (90 de cada 100) parecen sanos.



Los síntomas clínicos en el recién nacido pueden ser inespecíficos e incluir:

- Restricción del crecimiento intrauterino (RCIU).
- Ictericia.
- Hepatoesplenomegalia.
- Petequias o púrpura.
- Coriorretinitis.
- Sordera neurosensorial.
- Calcificaciones.
- Encefalitis.
- Microcefalia.

Laboratorio y Gabinete

La infección congénita por CMV se puede diagnosticar con precisión antes de 3 semanas de edad, sembrando las muestras de orina o saliva en shell-viales y procediendo a la fijación y tinción mediante anticuerpos monoclonales específicos para detectar el antígeno de CMV. La detección de CMV ADN por reacción en cadena de la polimerasa (RCP) en la orina o la saliva ha demostrado diagnosticar de manera fiable el CMV congénito. La mayoría de la evidencia indica que también pueden usarse gotas de sangre secas para el diagnóstico del CMV congénito.

El momento del diagnóstico de la infección por CMV es muy importante pues si se diagnostica en muestras recogidas después de las 3 semanas de edad no se podrá tener la certeza que la transmisión fue antes de nacer ya que puede haberse contagiado por exposición postnatal.

Tratamiento

No hay tratamiento específico disponible. Los recién nacidos con infección por CMV congénita sintomática confirmada pueden ser tratados con Ganciclovir intravenoso a una dosis de 6 mg/kg cada 12 horas durante un total de 42 días. El tratamiento tiene probabilidad de preservar la audición normal o disminuir la hipoacusia secuelar. La toxicidad de Ganciclovir es frecuente y puede manifestarse por neutropenia severa que requiere interrupción del tratamiento o reducción de dosis.

Prevención

En la madre: lavarse bien las manos después de la exposición a saliva y orina infantil.

En el neonato: asegurar productos de sangre de donantes seronegativos para el CMV.

24.3 Hepatitis B (Vhb)

Definición

Virus de la hepatitis B (VHB) es un virus con envoltura de ADN que es miembro de la familia Hepadnaviridae.

El virus completo tiene un número de importantes proteínas estructurales son antígeno de superficie de hepatitis B (HBsAg), antígeno core de hepatitis B (AgHBc) y antígeno e de hepatitis B (AgHBe).

Epidemiología

Incidencia

De los bebés nacidos de mujeres que son AgHBs y AgHBe positivos, más del 90 por ciento se infectan con VHB, pero la infección es generalmente asintomática y casi todos los niños infectados se convierten en portadores crónicos de AgHBs. La infección crónica se produce en <10% de los bebés de madres antígenos negativos.

Secuelas

Los bebés crónicamente infectados con hepatitis B tienen mayor riesgo de desarrollar enfermedad hepática crónica (cirrosis, hepatitis crónica activa o hepatitis crónica persistente) o carcinoma hepatocelular primario en su vida posterior.

Etiopatogenia

La transmisión vertical de VHB puede ocurrir si la madre tiene una infección aguda de VHB cerca del momento del parto o si la madre es portadora crónica de AgHBs. La transmisión es especialmente frecuente si el suero materno también es positivo para AgHBe. La alta carga viral materna con altos niveles de ADN VHB parece aumentar el riesgo de transmisión vertical.

Aunque el AgHBs se ha encontrado en la leche materna, la lactancia por una madre AgHBs positivo no parece plantear un riesgo adicional para adquirir el VHB. La administración de la vacuna HepB y la inmunoglobulina hepatitis B (HBIG) en neonatos expuestos debe eliminar cualquier riesgo teórico de transmisión.

Diagnóstico

Clínico

Recién nacidos con infección por el VHB raramente muestran signos clínicos o bioquímicos de la enfermedad al nacer. Los bebés a veces se presentan con signos clínicos de infección, comenzando a los dos a seis meses de edad. El espectro de presentación de la enfermedad incluye la hepatitis icterico leve aguda transitoria, hepatitis activa crónica (con o sin cirrosis), hepatitis persistente crónica y hepatitis fulminante aguda.

Laboratorio y Gabinete

La confirmación de la infección por el VHB se basa en el análisis serológicos que identifican la presencia de estos antígenos y anticuerpos. La manifestación habitual es el desarrollo de la antigenemia crónica con elevaciones leves de las enzimas hepáticas y a menudo persistentes, a partir de los dos a seis meses de edad.

AgHBs	Indica infección aguda o crónica. Precede a los síntomas y a las alteraciones bioquímicas. Si persiste más de 6 meses indica infección crónica.
AgHBe	Indica infección activa y alta infectividad.
AntiHBs	Indica la fase de recuperación de la infección o vacunación.
AntiHBe	Indica infección activa aguda o crónica
AntiHBe Ig M	Índice precoz de infección, aparece durante el comienzo de los síntomas. Persiste 1-2 meses. Detectable en el periodo ventana tras la desaparición del AgHBs y la aparición del Ac AntiHBs
AntiHBe IgG	Aparece más tarde y puede persistir elevado por años si continua la replicación vírica

Tratamiento

Actualmente ningún tratamiento específico para la infección aguda por VHB está disponible.

Prevención

La prevención de la transmisión perinatal del HBV por inmunización pasiva-activa es altamente eficaz y reduce considerablemente la tasa de VHB adquirida verticalmente. Todos los bebés nacidos de madres con serología positiva para HBsAg deben darse la inmunoprofilaxis recomendada de inmunoglobulina de hepatitis B (HBIG) junto con la vacuna de la hepatitis B (tabla 2 y tabla 3) [40.42]. La presencia o ausencia de antígeno e de la hepatitis B (HBeAg) no debe tener ningún efecto sobre la decisión de administrar HBIG al recién nacido. Si se administran la vacuna contra la hepatitis B y el HBIG dentro de 12 horas de entrega al recién nacido de una madre de VHB positivo, menos del 5 por ciento de los bebés se convierte en portadora, una reducción de casi el 90 por ciento de transmisión

24.4 Infección Varicela - Zoster

Definición

Virus varicela-zoster (VZV) es el virus responsable de la varicela y herpes zoster. VZV es miembro de la familia de los herpesvirus, junto con herpes simplex virus (HSV) tipos 1 y 2, citomegalovirus (CMV), Epstein - Barr virus (EBV) y herpesvirus humano (HHV) -6 -7 y -8.

Mortalidad

La varicela neonatal es una enfermedad grave asociada a una tasa de mortalidad de hasta un 30%.

Etiopatogenia

Síndrome de varicela congénita (SVC): la mayoría de los casos de SVC ocurre en bebés cuyas madres fueron infectadas entre 8 y 20 semanas de gestación. El riesgo es bajo, es de aproximadamente el 2% si la infección se produce antes de 20 semanas, y menos del 1% si se produce antes de las 13 semanas. La restricción del crecimiento intrauterino ocurre comúnmente.

Varicela neonatal: recién nacidos de madres que están expuestas a VZV o tienen manifestaciones clínicas de la enfermedad dentro de dos semanas del parto corren el mayor riesgo de infección. También puede ocurrir la adquisición nosocomial de VZV.

El riesgo de infección y la tasa de mortalidad se incrementan significativamente cuando los síntomas de la infección materna se producen menos de cinco días antes del parto. Este intervalo de tiempo no es suficiente para el desarrollo de la IgG materna y transferencia pasiva de la protección de anticuerpos al feto. La varicela adquirida posnatalmente que ocurre entre 10 y 28 días después de

nacer generalmente es leve. Sin embargo, debido a su relativa inmadurez inmunológica, los recién nacidos están en mayor riesgo de contraer una enfermedad grave que los lactantes mayores o niños.

Diagnóstico

La varicela generalmente se diagnostica clínicamente basándose en la apariencia característica de las lesiones de la piel.

Clínico

SVC: lesiones cicatriciales de piel, que pueden ser deprimidas y pigmentadas en una distribución dermatómica; defectos oculares: cataratas, coriorretinitis, síndrome de Horner, microophthalmos y nistagmo; anomalías de las extremidades: hipoplasia muscular y ósea; anomalías del sistema nervioso central: atrofia cortical, convulsiones y discapacidad intelectual (retraso mental).

Varicela neonatal: el cuadro clínico es variable, desde una enfermedad leve similar a la varicela en los niños mayores a una infección diseminada similar a manifestaciones vistas en huéspedes inmunocomprometidos. Fiebre puede iniciar dentro de los primeros días después del nacimiento, seguida por una erupción vesicular. En casos leves, las lesiones se curan en 7 a 10 días. Sin embargo, la diseminación de la enfermedad puede derivarse de neumonía por varicela, hepatitis y meningoencefalitis, siendo las más comunes manifestaciones viscerales. El herpes zoster neonatal en los bebés nacidos de madres con varicela durante el embarazo es raro.

Laboratorio y Gabinete

La infección se confirma por la detección del virus en cultivo de líquido vesicular, o por detección directa de antígenos fluorescentes (DFA) y por la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) que es una prueba altamente sensible y específica que detecta el virus de lesiones vesiculares, costras, tejidos de biopsias y líquido cefalorraquídeo.

Tratamiento

Los recién nacidos con infección grave deben tratarse de inmediato con **aciclovir IV** a 30 mg/kg /día en 3 dosis divididas durante 10 días.

Prevención

Se recomienda profilaxis posexposición con inmunoglobulina de varicela-zóster (VariZIG) para bebés nacidos de madres sintomáticas en el momento del parto, prematuros con edad gestacional (EG) > 28 semanas nacidos de madres sin inmunidad y prematuros nacidos < 28 semanas.

La madre con enfermedad activa o una historia de exposición de 6 a 21 días debe estar aislada de otros pacientes, incluyendo a su bebé. El recién nacido estará aislado de la madre hasta que ella ya no sea contagiosa. Cualquier niño que desarrolla varicela deberá ser aislado.

24.5 Sífilis Congénita

Efectos de la Sífilis materna sobre el resultado del embarazo.

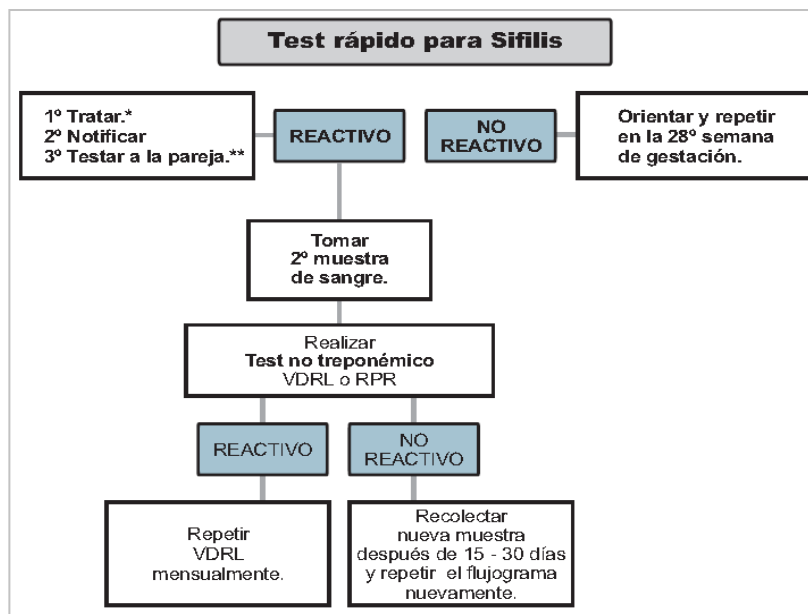
El *Treponema pallidum* (TP) en la sangre de una embarazada puede pasar al feto, especialmente en la fase temprana de la infección (denominada sífilis temprana), con transmisión materno-fetal de más del 80%. Con fines terapéuticos la sífilis se clasifica en temprana (menos de 1 año de infección) y tardía,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

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

Prevención de la Transmisión de la Sífilis de Madre A Hijo

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

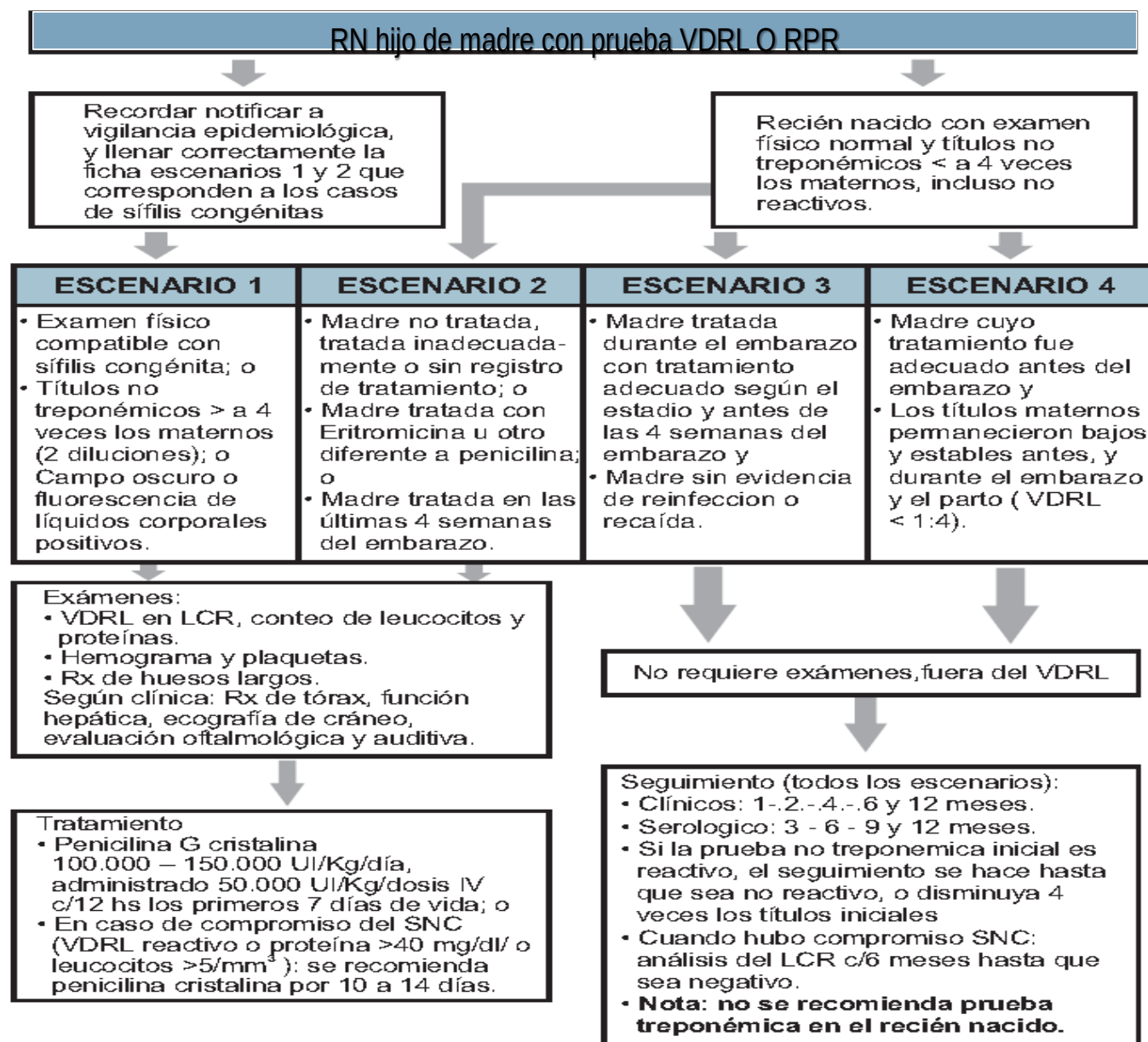
DIAGNÓSTICO DE SÍFILIS CONGÉNITA: cifras de anticuerpos del niño 4 veces mayor que los de la madre.



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

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

MANEJO DE LA SÍFILIS CONGÉNITA (FLUJOGRAMA)



Manifestaciones cutáneas e/ 45 y 80 %	Pénfigo palmo-plantar Regadías: fisuras alrededor de la boca o en regiones genitales.
Rinitis serosanguinolenta	Puede constituir una de las manifestaciones más tempranas de la sífilis. Se presenta inicialmente con rinorrea transparente y dos o tres semanas después, si no se hace el diagnóstico y se administra tratamiento, puede cambiar a serosanguinolenta.
Manifestaciones viscerales e/ 50 y 90 %	Puede haber esplenomegalia o hepatomegalia o ambos. En forma más tardía y con menos frecuencia puede haber Sx nefrótico, como única manifestación.
Manifestaciones óseas e/ 70 a 80 %	Periostitis, osteocondritis o fisuras, las cuales se presentan clínicamente como imposibilidad de mover el miembro afectado, por lo que se ha llamado seudo parálisis de Parrot y se le ha llegado a confundir con osteomielitis o con fracturas por problemas al nacer; si no se realiza el diagnóstico correcto, en 1 o 2 semanas puede diseminarse y dar síntomas sistémicos
Manifestaciones hematológicas hasta 90% de los RN tienen anemia y 40% trombocitopenia	La anemia suele ser secundaria a hemólisis, que se refleja en aumento bilirubina indirecta e ictericia consecuentes. La anemia es normocítica y normocrómica; la hemólisis ocurre más a menudo en el periodo neonatal, lo que se atribuye a un efecto directo de los treponemas en los eritrocitos. Hay leucocitosis con cifras superiores a 30000/mm ³ ; con menos frecuencia leucopenia.
Manifestaciones diversas	Se presentan neurosífilis en un 40 a 60 % de los casos, con un LCR con pleocitosis menor de 500 células y proteínas altas. Neumonía blanca o alba: un infiltrado difuso, aunque puede afectar el parénquima y dar zonas de condensación o imágenes mixtas. Caídas de pelo de cejas y en ojos Coroiditis o iritis. Linfadenopatía generalizada se presenta casi en un 50% de los casos; el tamaño de los ganglios no excede 1 cm, son duros y no dolorosos.

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

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

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

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

Bibliografía

- 1- Salvia MD, y col. *Infecciones congénitas. Protocolos de Neonatología.* ©Asociación Española de Pediatría. Actualizados al año 2008.
- 2- *Infecciones perinatales. Transmitidas por la madre a su hijo.* Centro Latinoamericano de Perinatología / Salud de la Mujer y Reproductiva - CLAP/SMR. Organización Panamericana de la Salud / Organización Mundial de la Salud - OPS/OMS. Publicación Científica CLAP/SMR 1567. ©2008 Diciembre.
- 3- Remington JS, Klein JO, et al. *Infectious Diseases of the Fetus and Newborn (7th Edition).* Copyright ©2011, by Saunders, an imprint of Elsevier Inc.

- 4- Shet A. *Congénital and Perinatal Infections: Throwing New Light with an Old TORCH*. *Indian J Pediatr* ©2011;78:88–95.
- 5- Johnson KE, et al. *Overview of TORCH infections*. *UpToDate* ©2012. Literature review current through: Oct 2012. This topic last updated: oct 11, 2012.
- 6- O'Donovan DJ. *Hepatitis viruses and the newborn: Clinical manifestations and treatment*. *UpToDate* ©2012. Literature review current through: Oct 2012. This topic last updated: ago 23, 2012.
- 7- *Summaries of Infectious Diseases*. American Academy of Pediatrics. Red Book: 2012 Report of the Committee on Infectious Diseases. Pickering LK, ed. 29th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; ©2012.
- 8- Speer ME, et al. *Varicella-zoster infection in the newborn*. *UpToDate* ©2012. Literature review current through: Oct 2012. This topic last updated: oct 15, 2012.
- 9- Martínez Guillén F, y col. *Intervenciones basadas en evidencia para reducir de la mortalidad neonatal*. Ministerio de Salud, República de Nicaragua. 2ª Edición ©2009 Diciembre.
- 10- Norma y Protocolo para la prevención de la transmisión vertical del VIH (Normativa – 014). Ministerio de Salud, República de Nicaragua. Managua ©2008 Noviembre.
- 11- Noguera Juliana A y col. *Recomendaciones de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica para el seguimiento del niño expuesto al virus de la inmunodeficiencia humana y a fármacos antirretrovirales durante el embarazo y el período neonatal*. ©Asociación Española de Pediatría. *An Pediatr (Barc)* 2012;76(6):360.e1-360.e9.
- 12- VIH/SIDA. *Transmisión del VIH de la madre al niño*. Organización Mundial de la Salud. OMS ©2012.

24.6 Abordaje del hijo de madre con infección por VIH

Definición:

Se entenderá a todo neonato hijo de madre con Diagnóstico de infección por VIH.

Epidemiología:

La infección es causada por el virus de Inmunodeficiencia humana (VIH), un virus RNA, del género lentivirus, subfamilia de los retrovirus. Se conocen 2 tipos VIH 1 y VIH 2, el VIH 1 es el más frecuente en nuestra Región y tiene predilección por los Linfocitos T CD4, una vez instalada la infección, se destruye el sistema inmune, volviendo al huésped susceptible a infecciones oportunistas.

La transmisión de la madre al feto, se denomina Transmisión vertical, la cual varía del 15 al 45% y se puede dar en 3 momentos:

Durante el embarazo del 5 al 10%, durante el parto y trabajo de parto entre el 10 y 20% y en la lactancia varía entre el 5 y el 20%, llegando a más del 30% en infecciones maternas recientes.

Factores de Riesgo que influyen en la Transmisión vertical

Maternos: Carga viral plasmática y de la leche, estado inmunológico (CD4), CD4 menores de 200, aumenta 8 veces el riesgo de infectar al RN a través de la lactancia materna, infecciones del tracto genital y de la mama.

Del Recién nacido: prematuridad, Lactancia mixta, moniliasis oral.

Obstétricos: Procedimientos invasivos (amniocentesis, monitoreo fetal invasivo), Ruptura de membranas mayor de 4 horas, Parto vaginal, Hemorragias maternas.

Diagnóstico:

- ▶ Lo primero es Hacer Diagnóstico temprano a la mujer embarazada.
- ▶ Ofertar la prueba para VIH y Sífilis a toda embarazada en el Control Prenatal.
- ▶ Si el examen es positivo, iniciar el protocolo con TARA desde las 14 semanas.

Componentes del protocolo de prevención de la Transmisión maternoInfantil del VIH y Sífilis.

1. Antirretrovirales (ARV) a la embarazada a partir de las 14 semanas independientemente de su condición virológica e inmunológica.

2. Cesárea a las 38 semanas con Zidovudina (AZT) intravenosa.

3. Nacimiento por cesárea, Antirretrovirales en las 6 primeras horas después de nacer. (manteniéndolos por un período de 4 semanas) y lactancia artificial. (El cumplimiento del protocolo, garantiza menos del 2% de transmisión.)

Atención al Recién nacido:

- 1- Utilizar las precauciones universales de manejo de sangre o cualquier otro producto contaminante al igual que en todos los nacimientos.
- 2- Reanimación neonatal según normas nacionales y el programa de la Academia americana de Pediatría.
- 3- Aplicar profilaxis oftálmica y umbilical como todo nacimiento.
- 4- Debe aplicarse vitamina K previa eliminación de cualquier secreción o sangre del sitio de punción (después de un Baño minucioso). Se aplicará en sala de neonatología.
- 5- No realizar lavado gástrico de rutina.

El ingreso a cualquiera de las Unidades de Neonatología, se hará de acuerdo a normas establecidas, según peso y estado clínico. No debe haber salas exclusivas para esta infección, Al ingresar se debe realizar baño con agua tibia, remover sangre y secreciones del cuerpo y cuero cabelludo.

No se deben identificar expedientes, cunas o camas con señales referentes al VIH o SIDA. Debe respetarse la privacidad y brindarle a la madre la oportunidad del apego precoz aunque no amamante a su hijo.

Para el Diagnóstico del Recién nacido, no se realizan pruebas al nacer ni a las 48 horas, los exámenes son poco sensibles: ARN y ADN proviral (40% de sensibilidad), aumentando esta a más del 90% después de la cuarta semana de vida, es por lo tanto en este momento que se envían sus primeros estudios virológicos.

Estos estudios se realizan al finalizar la terapia profiláctica por 4 semanas.

Estudios a realizar al nacimiento.

- ▶ Hemograma con recuento de plaquetas.
- ▶ Examen de orina completo.
- ▶ Perfil hepático, renal, lipídico y glicemia. (Si la madre recibió ARV).
- ▶ Exámenes para descartar TORCH.
- ▶ Fondo de ojo por sospecha de retinitis.
- ▶ Ecografía cerebral.
- ▶ Rx de cráneo y huesos largos en coinfección con Sífilis.

Vacunas

Se aplica BCG si clínicamente no hay evidencia de infección y el peso es adecuado. Las vacunas incluidas en el Programa nacional de Inmunizaciones, se aplicarán si no hay evidencia de infección y en caso de sarampión y varicela, verificar que los CD4 están en niveles de inmunocompetencia.

El egreso del recién nacido se hará según condición clínica, si es de término, sin patologías asociadas, se dará de alta a las 24 horas. Después de confirmar que sus análisis son normales.

Se debe dar seguimiento en la consulta externa, la primera consulta es a la semana de nacido y luego mensual hasta el año de edad. Cada mes se le da una orden de Fórmula artificial de 8 potes y se realiza abordaje integral de una consulta pediátrica.

Luego que terminan 4 semanas de ARV, se enviará ADN proviral y carga viral, y se inicia Trimetropin sulfametoxazol, como profilaxis para Neumonía por Neumocistis J.

A dosis de 150mgm²sc por día cada 12 horas, lunes, miércoles y viernes.

Si los exámenes del mes son negativos, se envían nuevamente a los 3 meses de edad, y si estos son negativos, se suspende T.Sulfametoxazol.

El siguiente estudio es al año de edad que se envía ELISA.

Si este es negativo, se realiza un segundo ELISA entre 15 y 18 meses, que con este negativo, se egresa el niño del programa como paciente no infectado por VIH.

En cualquier caso que salga un examen positivo, se repiten las pruebas inmediatamente y se debe hacer interconsulta con infectología o remitirlo al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera de Managua.

Para la profilaxis antirretroviral debemos conocer el escenario en que se encuentra la madre y el recién nacido, y de acuerdo a estos se decide cuantos ARV recibirá el neonato.

Escenarios

1) Mujer gestante con infección vih conocida, con terapia durante la gestación.

1a) con carga Viral indetectable.

- Zidovudina(AZT) en Rn de término:
 - 2 mg/k/c. 6 horas via oral.
 - 1.5 mg/k/c.6 horas via iv.
- Zidovudina en pre término mayor de 30 sem y menor de 37 semanas:
 - 2 mg/k/c. 12 horas via oral o intravenosa, aumentando a cada 8 horas después de la segunda semana de vida.
- Zidovudina al RN pre término menor de 30 semanas.
 - 2 mg/k/c. 12 horas vía oral o iv, manteniendo esta dosis por 4 semanas.

La dosis de AZT administrada a cada 12 horas, se debe utilizar en casos donde no se garantice una buena adherencia.

1 b) Carga viral mayor de 1000 copias/ml.

Doble terapia:

- Zidovudina a dosis ya establecidas.
- Lamivudina (3TC):
 - 2 mg/k/c. 12 horas vía oral, durante 4 semanas.

2) Mujer que conoce su infección muy cerca del parto. (Después de 28 semanas)

Doble terapia: AZT y 3TC

3) Mujer que no conoce su infección ni en la gestación ni en el parto (Diagnosticada en el puerperio)

Siempre triple terapia: AZT, 3TC y Nevirapina.

Independientemente del escenario en que se encuentre el recién nacido, se deberá indicar Triple terapia, si existen los siguientes factores de riesgo:

Prematuridad, RPM mayor de 4 horas, infecciones del tracto genital o sangrado.

Se administrará: AZT, 3TC y Nevirapina.

Nevirapina:

Si la madre no recibió Nevirapina durante el parto, se administrará Nevirapina al recién nacido a 2mg/k en las primeras 12 horas de vida y una segunda dosis a las 72 horas de nacido.

Si la madre recibió Nevirapina durante el parto, se administrará dosis única entre 48 y 72 horas de nacido y Continuar Nevirapina a 4mg/k/día desde el 5 hasta el 14 día de vida.

Los otros 2 ARV (AZT y 3TC) siempre administrar hasta completar 4 semanas.

Nota: Los 3 ARV en suspensión tienen una presentación de 10 mg por ml.

Fármacos antirretrovirales para profilaxis de infección por VIH al Recién Nacido

Medicamento	Dosis	Duración
AZT (RN a término)	2 mg/kg/dosis VO c/6 horas* (o 1,5 mg/kg/dosis VIV) iniciar entre las 6 y 12 hrs de vida	4 semanas
AZT (RN >30 semanas y < 37 semanas)	2 mg/kg/dosis Vía oral cada 12 horas ó (1.5 mg/kg/dosis vía intravenosa) a las dos semanas de vida administrar cada 8 horas.	4 semanas
AZT(RN < 30 semanas)	2 mg/kg/dosis cada 12 horas vía oral o (1.5 mg/kg/dosis vía intravenosa), manteniendo esta dosis por 4 semanas.	4 semanas
Drogas en circunstancias especiales (ver texto superior)		
AZT+3TC	AZT(ver dosis arriba 3TC 2 mg/kg/dosis cada 12 horas vía oral,	4 semanas
NVP	Si la madre no recibió Nevirapina durante el parto, se administrará Nevirapina al recién nacido a 2mg/kg/dosis en las primeras 12 horas de vida y una segunda dosis a las 72 horas de nacido. Si la madre recibió Nevirapina durante el parto, se administrará dosis única entre 48 y 72 horas de nacido. Y Continuar Nevirapina a 4mg/k/día desde el 5 hasta el 14 día de vida.	Ya explicado en el texto de las dosis.

Bibliografía.

- ▶ Norma y Protocolo para la prevención de la Transmisión vertical del VIH Nic. 2008
- ▶ Guías de manejo para la exposicion vertical al VIH en niñas, niños y adolescentes. Nic. 2008
- ▶ Rev Chil Nutr Vol. 33, Suplemento N°2, Noviembre 2006, pags: 334-341
- ▶ Enfoque centroamericano 2006. Banco Mundial
- Informe Ministerio de sanidad de España 2009.
- Maestría Actualización en VIH, Campus Esther, Universidad Rey Juan Carlos España. 2011. 2012

Capítulo 25

Enfermedades Infecciosas

- Sepsis Neonatal.
- Neumonía Congénita.
- Meningoencefalitis.
- Artritis séptica, osteomielitis.
- Infección de vías urinaria.
- Diarrea.
- Infecciones menores (moniliasis, onfalitis, piodermitis, conjuntivitis).

25.1 Sepsis Neonatal

Definición.

La Sepsis Neonatal es una infección bacteriana con invasión inicial al torrente sanguíneo del recién nacido, con respuesta inflamatoria inespecífica y manifestaciones clínicas atípicas, adquirida de la madre en forma ascendente o transplacentaria, y debido a factores de riesgo maternos.

La nomenclatura para su codificación según CIE – 10 está comprendida en lo concerniente a las infecciones específicas del período perinatal (infecciones adquiridas en útero o durante el nacimiento). Sepsis bacteriana del recién nacido (septicemia congénita).

Epidemiología.

La prevalencia de confirmado la infección neonatal o bacteriana es informado de que entre 1-5/1,000 nacidos vivos, pero en los recién nacidos prematuros y de muy bajo peso es tal vez tan alto como 1/230 nacidos vivos. La tasa de mortalidad y la morbilidad por sepsis neonatal es muy alta. El pronóstico y el resultado de sepsis neonatal dependerán antibiótico precoz del diagnóstico y el tiempo y eficiente tratamiento.

Factores de riesgo

Los recién nacidos pretérmino (<30 semanas de gestación) y bajo peso al nacer (<1,000 g) tienen mayor riesgo de desarrollar una infección, pero no son por sí mismos la fuente de la infección.

La importancia epidemiológica del estreptococo beta hemolítico del grupo B, hace necesaria considerar los factores de riesgo maternos para prevenir la infección por este microorganismo:

- Ruptura prematura o prolongada de membranas ≥ 18 horas.
- Corioamnionitis con o sin RPM.
- Colonización recto vaginal por *Streptococcus agalactiae* en embarazo actual.
- Infección activa de vías urinarias.
- Fiebre intraparto de origen indeterminado (≥ 38 °C) sin evidencia de corioamnionitis.

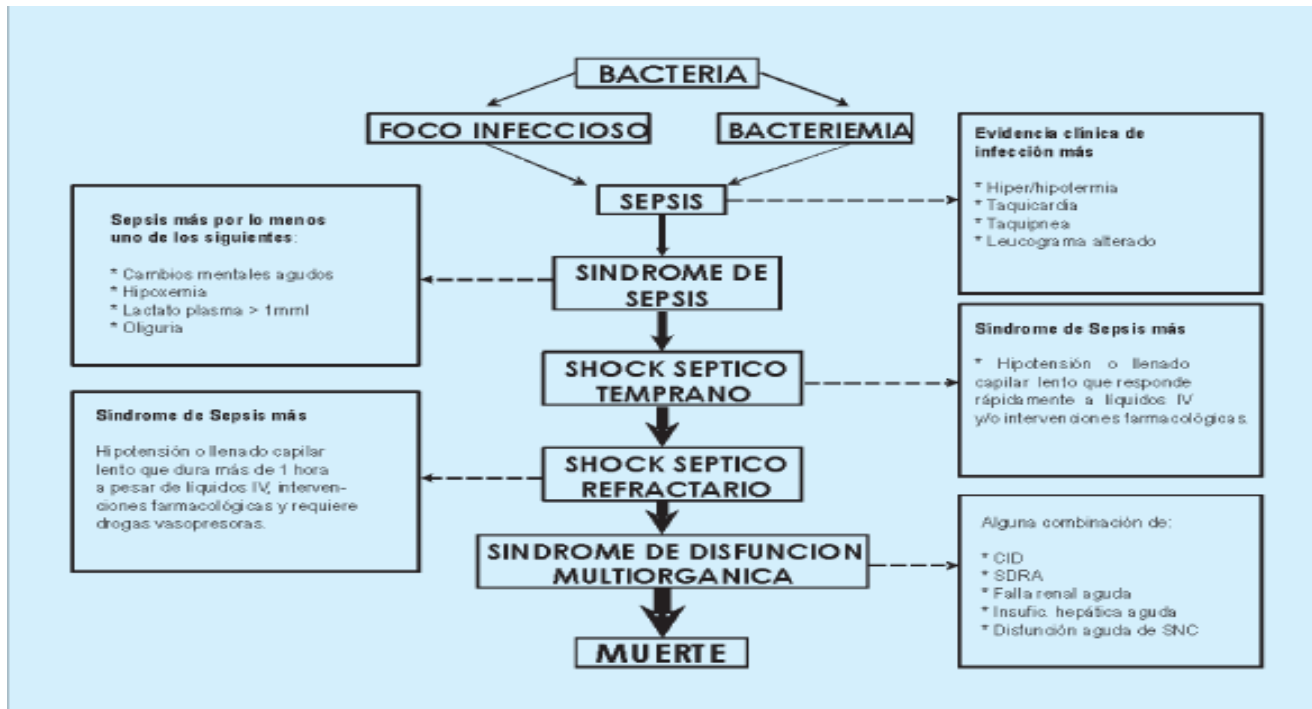
Clasifica de la sepsis neonatal: Según el momento de aparición de síntomas se clasifica la sepsis neonatal en:

Sepsis temprana (transmisión vertical). Se presenta en las primeras 48-72 horas de vida. La infección generalmente ocurre "in útero", el neonato nace enfermo y la evolución suele ser fatal. Predomina el compromiso pulmonar. Los neonatos de bajo peso suelen tener respuesta inflamatoria deficiente, por lo que la positividad de las pruebas de respuesta inflamatoria puede ser más lenta, lo cual se puede detectar con una segunda prueba.

Sepsis tardía. Se presenta después de las 48-72 horas hasta los 28 días de vida. Refleja transmisión horizontal de la comunidad o intrahospitalaria (en el ambiente postnatal), la evolución es más lenta. Predomina el compromiso del sistema nervioso central.

Sepsis nosocomial. Se presenta 48 horas después del nacimiento y se deben a patógenos no transmitidos por la madre, o 48-72 después de la hospitalización del RN, sin existir infección previa o en período de incubación.

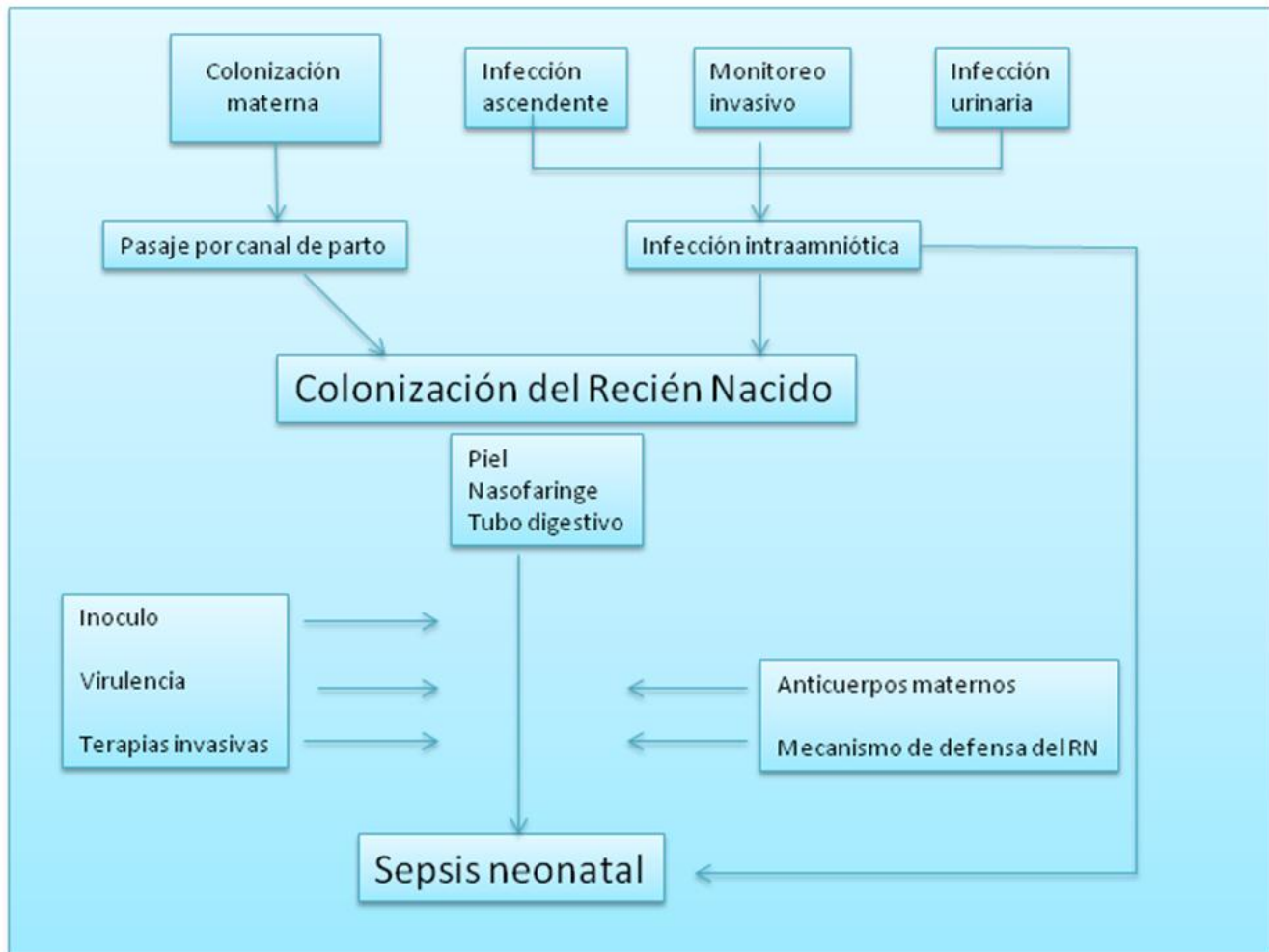
Clasificación de la Sepsis Neonatal según evolución.



Etiopatogenia de la Sepsis Neonatal Precoz

La Sepsis Neonatal es causada principalmente por agentes bacterianos, el mayor número de casos son producidos por *Streptococcus agalactiae* (*Streptococcus* β hemolítico del Grupo B) y la enterobacterias *Escherichia coli*, incluye un espectro de otras Enterobacteriaceae (*Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Haemophilus*, y *Enterobacter* sp) y el especies de *Bacteroides* anaeróbicas.

Los microorganismos pueden ascender a la cavidad amniótica por:

**Diagnóstico:****Clínico:****Sospecha clínica de infección.**

Los síntomas no son específicos para este tipo de infección, ya que suelen presentarse también en otros tipos, incluso en patologías no infecciosas. En un 88 a 94% de los casos, los síntomas se manifiestan durante las primeras 24 horas de vida, las que incluyen inestabilidad térmica, succión débil, hipotonía, distensión abdominal o diarrea, dificultad respiratoria, apnea, palidez, ictericia, petequias, hipoglucemia, alteración hemodinámica, fiebre o hipotermia e incluso convulsiones.

Laboratorio y gabinete:**Pruebas diagnósticas específicas**

a. Cultivo de sangre. El aislamiento de la bacteria en sangre es el método estándar para diagnosticar la sepsis neonatal.

Pruebas diagnósticas no específicas

Al nacer, el feto realiza la transición abrupta de su entorno protección del útero al mundo exterior; debe someterse a extremo intercambio fisiológico para sobrevivir en la transición.

Recuento y fórmula de células blancas. El total de leucocitos es una señal importante de respuesta inflamatoria cuando:

- Leucocitosis $\geq 20,000 \times \text{mm}^3$; sin embargo, es más significativo cuando hay
- Neutropenia igual o menor a $1,500 \text{ neutrófilos} \times \text{mm}^3$.

- Relación de neutrófilos inmaduros en relación con el total de neutrófilos ≥ 0.2 .
- Las plaquetas $< 150.000 \times \text{mm}^3$, suelen disminuir cuando la infección está avanzada, por lo tanto no es un marcador temprano de infección.
- Las vacuolas de los neutrófilos y las granulaciones tóxicas también sugieren infección bacteriana.
- La proteína C reactiva (PCR) valores $> 1\text{mg/dL}$ (10 mg/L).
- Procalcitonina PCT $> 2 \text{ ng/ml}$ (donde este disponible).
- Interleuquina IL-8 $> 70 \text{ pg/ml}$ (donde este disponible).

Combinación de test:

	Sensibilidad %	Especificidad %
I/T ratio + PCR	89	41
PCT + PCR	93	68
IL-8 + PCR	91	90

Posible alteraciones en el hemograma en determinados procesos no infecciosos	
• Hijos de madres hipertensas. • Hemorragia periventricular. • Incompatibilidad Rh.	Leucopenia (Neutropenia).
• Hijos de madres tratadas con corticoides.	Leucocitosis.
• Fiebre materna. • Oxitocina intraparto (>6 horas). • Parto laborioso: >18 h, nalgas, fórceps... • Convulsiones. • Asfixia (Apgar <5 a los 5'). • Hipoglucemia ($< 30 \text{ mg/dL}$). • Sd de Aspiración meconial (SAM). • Llanto prolongado (>4 minutos). • Neumotórax. • Hemorragia intraventricular. • Enfermedad hemolítica, cirugía, altitud...	Neutrofilia y aumento del índice de Oski. (Rel. B/N) entre 6-120 h

Realizar una sola prueba que refleje la respuesta inflamatoria no es suficiente para comprobar la presencia de sepsis neonatal. Ninguna de las pruebas que a continuación se describen tiene una sensibilidad del 100%, la combinación de una prueba crucial respaldada por otra menos sensible, ha probado ser la mejor combinación para detectar tempranamente la sepsis neonatal: La primera de éstas, el **hemocultivo**, se recomienda 2 muestras dentro de las primeras 24 horas las que se tomaran a las 4 horas, el segundo a las 12 horas de vida, se requiere 1 ml de sangre para un frasco que contenga 5 ml de medio de cultivo.

Las **pruebas que marcan alguna respuesta inflamatoria** (índice de bandas/neutrófilos, total de leucocitos y PCR) se tomarán en sangre venosa, a las 4 horas, 12 horas y 48 horas después del nacimiento y el recuento de plaquetas se debe incluir en la solicitud. **Rayos X Tórax** dado que las manifestaciones respiratorias son las más frecuentes en sepsis.

La interpretación se realiza de la siguiente manera:

Índice bandas/neutrófilos ≥ 0.2 MÁS positividad a uno de los siguientes:

- Leucocitosis $\geq 20,000 \text{ mm}^3$ o neutropenia $\leq 1,500 \text{ mm}^3$
- PCR igual $> 1 \text{ mg/dL}$ o 10 mg/L .
- Las vacuolas de los neutrófilos y/o las granulaciones tóxicas.

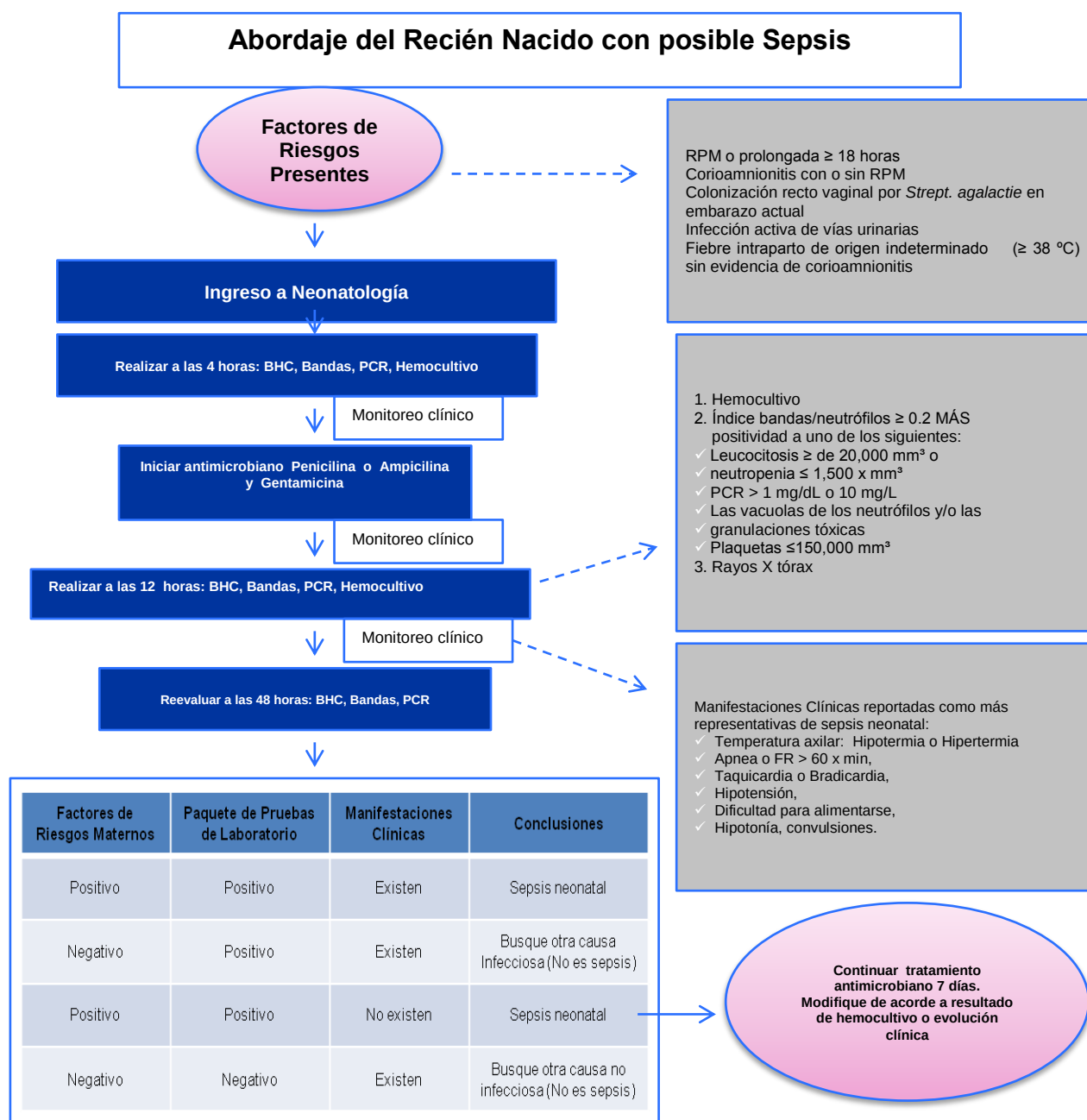
Plaquetas $\leq 150,000$. Se presentan cuando la infección ha avanzado, sobre todo por gramnegativos. Se debe repetir el mismo paquete de 4 pruebas a las 12 horas del nacimiento. Los resultados se deben interpretar según cuadro. Si hay evidencias de positividad en la relación banda/neutrófilos más la positividad de una de las otras dos pruebas marcadoras de reacción inflamatoria, queda confirmado el diagnóstico y se continúa el tratamiento.

Factores de Riesgos Maternos	Paquete de Pruebas de Laboratorio	Manifestaciones Clínicas	Conclusiones
Positivo	Positivo	Existen	Sepsis neonatal
Negativo	Positivo	Existen	Busque otra causa infecciosa (No es sepsis)
Positivo	Positivo	No existen	Sepsis neonatal
Negativo	Negativo	Existen	Busque otra causa no infecciosa (No es sepsis)

Tratamiento:

Preventivo:

- Detección oportuna de la infección urinaria al momento que la embarazada acude a la unidad de salud con trabajo de parto. Abordaje de las Patologías más Frecuentes del Alto Riesgo Obstétrico (Normativa 77, edición 2011) del MINSA.
- Detección de embarazadas colonizadas con *Streptococcus agalactiae* entre la 35 a 37 semana de edad gestacional y la respectiva profilaxis al momento del trabajo del parto.
- Tratamiento oportuno de la ruptura prematura de membranas y la corioamnionitis. Según **Normas y Protocolos para la Atención de las Complicaciones Obstétricas** (edición 2006) del MINSA.



Tratamiento:

Criterios para decidir manejo: El diagnóstico y tratamiento lo basaremos en la confirmación de FR maternos para sepsis neonatal y la utilización de un paquete de pruebas sensibles de laboratorio.

Manejo Inicial:

- **Resucitación estándar inicial** debe ser iniciado tan pronto como se reconoce que el bebé tiene sepsis grave o shock séptico inminente que a menudo es difícil de reconocer temprano.
- **Esquema antibiótico empírico inicial:** Ampicilina (o Penicilina Cristalina) + Amikacina es eficaz contra todas las cepas de GBS y la mayoría de las cepas de E coli.

Antibióticos empíricos en Sepsis Neonatal

Sepsis Neonatal	Primera elección	Segunda elección
Transmisión vertical	ampicilina + gentamicina	
	penicilina cristalina + gentamicina	
Transmisión en la comunidad	ampicilina + gentamicina	Cefotaxima + amikacina, si hay evidencia clínica de meningitis
	penicilina cristalina + gentamicina	

Si se sospecha **Sepsis Intrahospitalaria** (Infección de Torrente Sanguíneo asociado a catéter venoso), conocida también a infección asociados a los cuidados en sal. En Nicaragua, las bacterias aisladas ocasionalmente han estado relacionadas con infecciones del torrente sanguíneo asociadas a catéter venoso, cuya característica es presentar multiresistencia a los betalactámicos con excepción de carbapenemes y algún betalactámico con inhibidor de betalactamasas (piperacilina/tazobactam).

Duración de la antibióticoterapia: Nos podemos auxiliar con el reporte de laboratorio: debe reportar el primer resultado del hemocultivo a las 24 horas, indicando si hay crecimiento bacteriano y el resultado del Gram: crecimiento de grampositivos o gramnegativos.

- Un resultado de **hemocultivo positivo y reacción inflamatoria negativa** debe sugerir contaminación a la hora de la toma de la muestra.
- **Si no hay crecimiento bacteriano en el segundo reporte y el segundo paquete de 4 pruebas de laboratorio** indica que no hay respuesta inflamatoria que sugiera sepsis, se le debe suspender los antimicrobianos y autoriza el egreso (sin antimicrobianos) a las 48 horas de su ingreso; así mismo, citarlo a las 48 horas para constatar que todo marcha bien, **SALVO** en aquellos casos en los que exista otra causa por la cual el recién nacido deba permanecer ingresado en la sala.
- En sospecha no confirmada en RN asintomático: 3 días de tratamiento antibiótico.
- En probable sepsis: 7 a 10 días de antibiótico.
- En sepsis con Meningitis de 14 a 21 días.

Medidas generales de soporte: Ambiente térmico adecuado, terapia hidroelectrolítica necesaria, oxígeno terapia, corrección de equilibrio ácido-base, inotrópicos de ser necesarios.

Terapia coadyuvante: lactancia materna, estimulación temprana.

Nutrición: La alimentación enteral es preferible, ya que reduce la translocación bacteriana desde el intestino en la circulación sistémica. Si la alimentación enteral es fuente de energía no es posible adicionar nutrición parenteral (TPN) .

Manejo ventilatorio: insuficiencia respiratoria en la sepsis severa o shock séptico es frecuente debido a pulmonar aguda daño causado por la infiltración de activado neutrófilos, y el consumo de agente tensioactivo dando lugar a una rápida caída en funcional residual capacidad que puede requerir ventilación temprano apoyo y la terapia con tensioactivo. Se debe cuidar para evitar la hiperoxia.

Complicaciones:

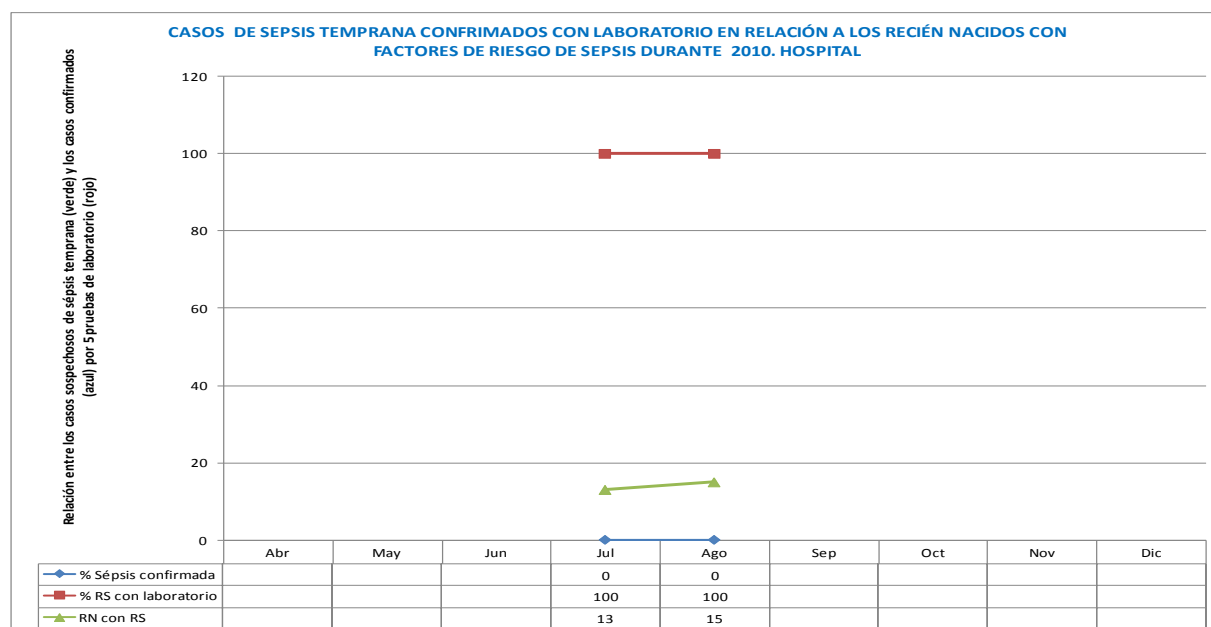
Las complicaciones de la sepsis neonatal son la falla multiorgánica y el shock séptico. En ambos se presenta disfunción cardiovascular (definida como la necesidad de administrar fluidos al mínimo 40mL/kg en una hora) e hipotensión que requiere agentes vasoactivos para mantener normal la presión sanguínea.

Criterios de egreso y control:

Evolución clínica favorable, Buena tolerancia oral, Cumplimiento del tratamiento, Ganancia adecuada de peso, Hemograma y PCR normal. Control: RNT control a los 48 hor en consulta externa, RNPT: Según manejo de prematuridad.

VIGILANCIA DE SEPSIS TEMPRANA. MINSA													
MES													
Caso	Nombre	Expediente	Sala Neo	Comunidad	Factor de Riesgo	Hemo-cultivo	Total leucocitos	Banda/Neutrófilos	Indice B/N	PCR	Plaquet	Confirmado	
												SI	NO
1	BB Bertha Calderón Roque	1	Cuidados Intermedios		Caso 1								x
4 horas					RPM	SI	14.300	3/54	0,05	neg	220.000		
12 horas						SI	10.200	0/50	0	neg	180.000		
48 horas							10.800	1/62	0,01	neg	192.000		
2					Caso 2								
4 horas													
12 horas													
48 horas													
3					Caso 3								
4 horas													
12 horas													
48 horas													
4					Caso 4								
4 horas													
12 horas													
48 horas													
5					Caso 5								
4 horas													
12 horas													
48 horas													
6					Caso 6								
4 horas													
12 horas													
48 horas													
7					Caso 7								
4 horas													
12 horas													
48 horas													

DOCUMENTACIÓN DE CASOS DE SÉPSIS TEMPRANA POR MEDIO DE LABORATORIO. MINSA.													
2010	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ago	Sep	Oct	Nov	Dic	
No. Casos sospechosos (Factores de Riesgo FR) ingresados con sépsis temprana													
No. de casos con hemocultivo (prueba 1)													
No. casos con leucocitos totales (prueba 2)													
No. casos con total de neutrófilos en banda y neutrófilos totales (prueba 3)													
No. casos con pcr (prueba 4)													
No. casos con plaquetas (prueba 5)													
No. de casos sospechosos (FR) con 5 pruebas realizadas													
No. Casos de sépsis temprana confirmados													
% Casos confirmados en relación a los ingresados (numerador: casos sospechosos /denominador: casos confirmados)													



Referencias:

1. Ganatra HA, Stoll BJ, Zaidi AKM. International perspective on early-onset neonatal sepsis. *ClinPerinatol* 2010;37:501-523
2. Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud Decima Edición, CIE – 10 Vol. 2, Manual de Instrucciones. Publicación científica No. 554. OMS – OPS 1995. Tercera reimpresión 1997
3. Kuhna P, Dheua DC, Bolenderc Ch, Chognotd D, Kellere L, Demilf H, Donatoa L, Langerb B, Messera J, Astruca D. Incidence and distribution of pathogens in early-onset neonatal sepsis in the era of antenatal antibiotics. *Paediatric and Perinatal Epidemiology* 2010;24:479-487
4. Wynn JL, Wong HR, Shanley TP, Wheeler DS. The host response to sepsis and developmental impact. *Pediatrics* 2010; 125:1031-1041.
5. Wynn JL, Levy O. Role of innate host defenses in susceptibility to early-onset neonatal sepsis. *Clin Perionatol* 2010; 37:307-337
6. Richard A. Polin and the COMMITTEE ON FETUS AND NEWBORN. Management of Neonates with Suspected or Proven Early-Onset Bacterial Sepsis. *Pediatrics* 2012; 129; 1006; originally published online April 30, 2012.
7. Aziz N, Cheng YW, Caughey AB. Neonatal outcomes in the setting of preterm premature rupture of membranes complicated by chorioamnionitis. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2009 Jun 24:1-5
8. Newman TB, Puopolo KM, Wi S, Draper D, Escobar GJ. Interpreting Complete Blood Counts Soon After Birth in Newborns at Risk for Sepsis *Pediatrics* 2010;126:903-909
9. Al-Zwaini EJ. C-reactive protein: a useful marker for guiding duration of antibiotic therapy in suspected neonatal septicaemia? *East MediterrHealth J.* 2009 Mar-Apr; 15(2):269-75.
10. NICE Clinical guideline 149. Antibiotics for the prevention and treatment of early-onset neonatal infection Issued: August 2012

25.2 Neumonía Congénita

Definición.

Es la infección de los pulmones del neonato, causada por bacterias, virus, espiroquetas, protozoarios y hongos.

Epidemiología

Incidencia.

La neumonía es una causa importante de infección neonatal y representa una importante morbilidad y mortalidad, especialmente en los países en desarrollo. En estos países, la Organización Mundial de la Salud estima que cerca de 800,000 muertes neonatales se producen cada año por infecciones respiratorias agudas, principalmente la neumonía.

La mayoría de los informes citan frecuencias en el rango de 5-50 por cada 1000 nacidos vivos, con tasas más altas en el entorno de corioamnionitis materna, partos prematuros y de meconio en el líquido amniótico.

Contribución a la mortalidad neonatal.

La neumonía contribuye con el 40% de las muertes neonatales por causas infecciosas, en el mundo y un 10% de la mortalidad neonatal global. En Nicaragua, la neumonía, junto con la sepsis, son la 1^a- 3^a causa de muerte neonatal, según el hospital estudiado. Es la patología del 3er. lugar en los ingresados a unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN) y del 2º lugar en los RN ventilados mecánicamente con una letalidad de un 15%. En el Hospital Regional de Matagalpa es la segunda causa de muerte y representó el 24.7% en el 2011.

Secuelas.

La neumonía congénita (NC) incrementa el riesgo de enfermedad pulmonar crónica, necesidad de asistencia respiratoria prolongada, otitis media en la infancia, enfermedad reactiva de las vías respiratorias, severidad de las infecciones respiratorias subsecuentes en la primera infancia y complicaciones concomitantes de estas condiciones.

FACTORES DE RIESGO

Parto prematuro sin causa aparente, RPM, membranas rotas de más de 18 horas antes del parto, fiebre materna (> 38° C), sensibilidad uterina, fetidez del líquido amniótico, infección materna del tracto genitourinario, infante previo con infección neonatal, riesgo de pérdida de bienestar fetal, taquicardia fetal, líquido amniótico meconial, infección urinaria materna recurrente, historia de enfermedad gestacional consistente con un microorganismo conocido potencialmente patógeno vía transplacentaria. Los factores de riesgo (labor y parto) pueden estar ausentes en muchos recién nacidos con neumonía de inicio temprano y son difíciles de reconocer. La ausencia de factores de riesgo no excluye neumonía. Ver cuadro 2.

ETIOPATOGENIA

El proceso neumónico, puede iniciar antes, durante o después del nacimiento. La infección puede ocurrir vía: transplacentaria, líquido amniótico infectado, al nacimiento y nosocomial. Los microorganismos asociados a neumonía, más frecuentes:

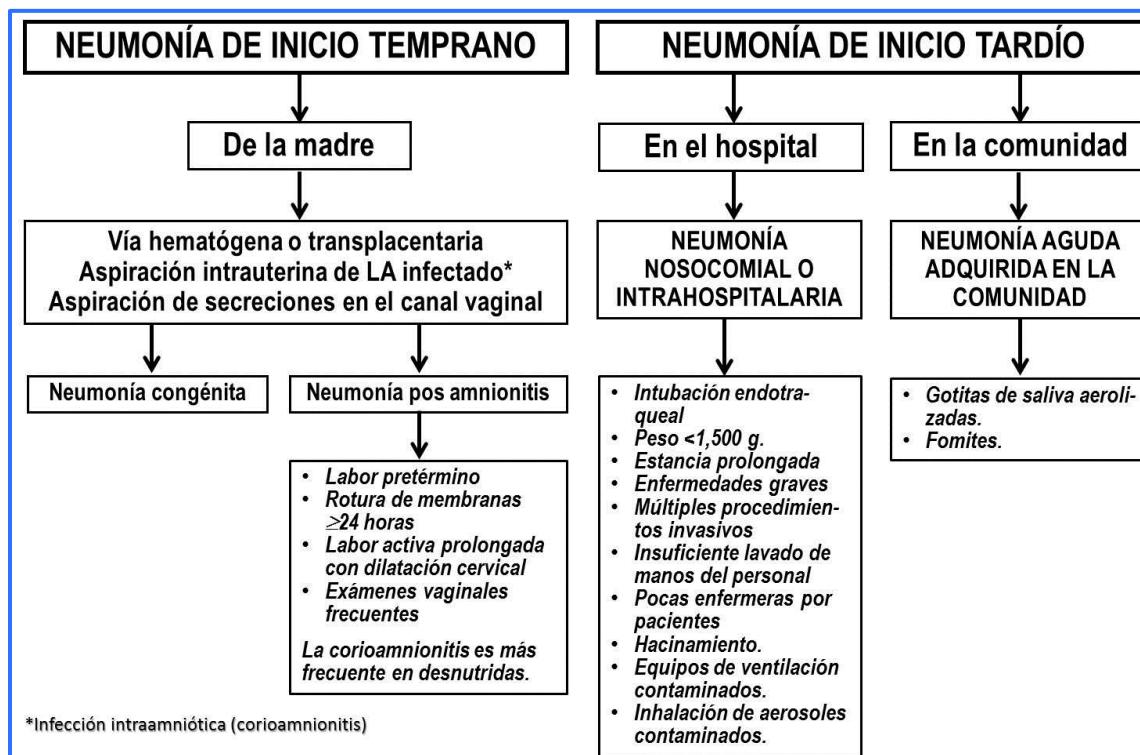
Cuadro 1

Transplacentaria	Al nacimiento	Líquido amniótico	Nosocomial
<i>Rubella</i>	<i>Group B streptococci</i>	<i>Cytomegalovirus</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>
<i>Cytomegalovirus</i>	<i>Escherichia coli</i>	<i>Herpes simplex virus</i>	<i>Staphylococcus epidermidis</i>
<i>Herpes simplex virus</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Enteroviruses</i>	<i>Group B streptococci</i>
<i>Adenovirus</i>	<i>Klebsiella sp</i>	<i>Genital mycoplasma</i>	<i>Klebsiella sp</i>
<i>Mumps virus</i>	<i>Other streptococci</i>	<i>Listeria monocytogenes</i>	<i>Enterobacter</i>
<i>Toxoplasma gondii</i>	<i>Haemophilus influenzae (nontypable)</i>	<i>Chlamydia trachomatis</i>	<i>Pseudomonas</i>
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	<i>Candida sp</i>	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	<i>Bacillus cereus</i>
<i>Treponema pallidum</i>	<i>Chlamydia trachomatis</i>	<i>Group B streptococci</i>	<i>Citrobacter diversus</i>
<i>Listeria monocytogenes</i>	<i>Ureaplasma urealyticum</i>	<i>Escherichia coli</i>	<i>Influenza virus</i>
		<i>Haemophilus influenzae (nontypable)</i>	<i>Respiratory syncytial virus</i>
		<i>Ureaplasma urealyticum</i>	<i>Enteroviruses</i>
			<i>Herpes virus</i>
			<i>Candida sp</i>
			<i>Aspergillus sp</i>

Neumonía de inicio temprano, generalmente dentro de los tres días del nacimiento, se adquiere de la madre.

Neumonía de inicio tardío, se produce durante la hospitalización o tras el alta, por lo general proviene de organismos que colonizan el recién nacido hospitalizado o adquirida de las personas infectadas o materiales contaminados. Los microorganismos pueden invadir a través de la mucosa traqueal o bronquial lesionada o a través del torrente sanguíneo.

Cuadro 2.



Diagnóstico Clínico.

Neumonías de inicio temprano: Antecedentes maternos de corioamnionitis o algún foco infeccioso, antes del nacimiento. La mayoría de las neumonías adquiridas de la madre, inician los signos clínicos en los primeros 3 días de vida, excepto en ciertos patógenos como clamidia que puede iniciar después de 3 días. Algunos niños/as tuvieron taquicardia fetal, manifestaciones de asfixia al nacer con acidosis.

El cuadro clínico característico es el inicio de insuficiencia respiratoria al nacer, a veces, ésta inicia después del 1er. día de vida, precedido de taquipnea progresiva. Puede haber taquicardia y pobre perfusión periférica, apnea, bradicardia, pobre alimentación y otros signos de sepsis.

Neumonías de inicio tardío (Nosocomial): inicio > 3 días, el cuadro es el mismo de una sepsis (ver capítulo de sepsis) y puede o no haber crépitos pulmonares.

Laboratorio y Gabinete.

Estudio para sepsis: leucograma, PCR, procalcitonina, hemocultivo $\pm$ LCR. Gases arteriales.

Rx:

- Neumonía temprana: puede ser similar al SDR (sobre todo si es por EGB), o infiltrado homogéneo difuso (NC), o densidades lineales radiantes (bronconeumonía), menos frecuente consolidación lobar.
- En neumonía tardía, puede haber nuevos infiltrados. El patrón difuso, se corresponde con NC, mientras que el de bronconeumonía con la NT. Pueden verse abscesos en neumonía por Estafilococos, Klebsiella y E. coli.

Efectuar estudio de sepsis (ver sepsis). Los cultivos a través de aspirados traqueales o de tubos traqueales, tienen poca utilidad.

•

Diagnóstico Diferencial

Acidosis metabólica, acidosis respiratoria, estenosis aórtica, bacteriemia, cardiomiopatía hipertrófica, meningitis aséptica, meningitis bacteriana, conducto arterioso permeable, SDR.

Tratamiento

Preventivo

La terapia con antibióticos intraparto reduce el riesgo de infección materna después del parto y la infección del bebé en presencia de algunos de los factores de riesgo, pero no elimina el riesgo. El potencial para la selección de patógenos resistentes a los antibióticos utilizados para la terapia durante el parto sigue siendo controvertido.

Curativo

Puesto que en general son los mismos agentes microbianos que causan la sepsis y se manifiesta como tal, se debe aplicar el mismo esquema antimicrobiano que para la sepsis, para sepsis temprana en caso de la neumonía de inicio temprano y el de sepsis tardía para la neumonía de inicio tardío (nosocomial) y tratamiento específico en casos de germen aislado.

Al RN que nace en el domicilio y hace neumonía (tanto la de inicio temprano como la tardía) se le aplican al inicio el esquema de sepsis temprana, haciendo los cambios posteriores, según la evolución, teniendo presente que las bacterias hospitalarias son más agresivas y más resistentes a los antibióticos. Brindar el tratamiento para insuficiencia respiratoria (ver cap. Insuficiencia respiratoria).

Complicaciones

Insuficiencia respiratoria, insuficiencia cardíaca, pneumotórax, encefalopatía hipóxica, síndrome de shock tóxico, parálisis intestinal tóxica.

Bibliografía

- 1 Mathur NB, Garg K, Kumar. Respiratory distress in neonates with special reference to pneumonia. *Indian Pediatr* ©2002; 39: 529–537.
- 2 Duke T. Neonatal pneumonia in developing countries. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* ©2005;90:F211–F219.
- 3 Nissen MD. Congénital and neonatal pneumonia. *Paediatric Respiratory Reviews* ©2007;8:195–203.
- 4 Lawn JE, Kerber K, Enweronu-Laryea C, Cousens S. 3.6 million neonatal deaths--what is progressing and what is not? *Semin Perinatol*. ©2010 Dec;34(6):371-86.
- 5 Speer ME, et al. Neonatal pneumonia. *UpToDate* ©2012. Literature review current through: Oct 2012. This topic last updated: oct 15, 2012.
- 6 Faix RG, et al. Congénital Pneumonia *Emedicine Medscape Reference. Drugs, Diseases and Procedures*. Updated: Mar 29, 2011. Copyright ©2012.

25.3 Meninigoencefalitis Neonatal

Definición

Es la inflamación de las meninges y el encéfalo que se produce en el período neonatal.

CIE-10 (G00) Meningitis bacteriana, no clasificada en otra parte. (Incluye aracnoiditis, leptomeningitis, meningitis y paquimeningitis bacteriana.

(G00.0) Meningitis por *Haemophilus influenzae*.

(G00.1) Meningitis neumocócica.

(G00.2) Meningitis estreptocócica.

(G00.3) Meningitis estafilocócica.

(G00.8) Otras meningitis bacterianas, debidas a *Escherichia coli*, *Friedländer bacillus*, *Klebsiella* sp.

(G00.9) Meningitis bacteriana, sin especificar. Meningitis purulenta, piógena o supurativa, sin especificar.

Epidemiología

Incidencia.

Un estudio reciente sobre las infecciones neonatales ha reportado de la incidencia de meningitis que va desde 0.8 hasta 6.1 casos por cada 1,000 recién nacidos vivos¹. Es más frecuente en RNPR En el HFVP de Managua en 1983-87, la incidencia promedio (comprobada con cultivos) fue 1.6 x 1,000 NV con letalidad promedio de 31% (rango de 15-60%)² y en el 2001 se encuentra una tasa de 7 por 1,000 NV como complicación en un 25 a 30% de los RN que cursan con sepsis neonatal.

La letalidad fue de 20 a 60%.

Mortalidad/Morbilidad

La meningitis neonatal (MN) tiene una tasa de mortalidad de alrededor del 10% a 15% y una tasa de morbilidad a largo plazo de secuelas neurológica de 20% a 50%.

Secuelas

Las secuelas neurológicas moderadas (retraso mental moderado, sordera sensorial unilateral, hidrocefalia no progresiva, monoparesia espástica) se reportan entre un 30 a 40% de los sobrevivientes y las severas (convulsiones no controlables, ceguera, cuadriparesia espástica, retardo mental severo, microcefalia severa e hidrocefalia) en un 11 a 21%.

Etiopatogenia

La presentación en la primera semana de vida (inicio temprano) y sobre todo en los dos primeros días de vida, refleja la transmisión vertical, mientras que la infección de inicio tardío sugiere la adquisición nosocomial o en la comunidad. Los organismos correspondientes son diferentes; meningitis de inicio temprano es más probable que sea causada por estreptococos del grupo B (GBS), *Escherichia coli* y *Listeria monocytogenes*, mientras que la meningitis de aparición tardía puede estar causada por otros organismos Gram negativos, así como especies de estafilococos. Sin embargo, en los países en desarrollo, las bacterias Gram-negativas son los principales agentes causantes de la meningitis. En nuestro medio la *Klebsiella pneumoniae*, *Serratias* y *Stafilococos aureus*.

Desafortunadamente la mayoría de los casos de meningitis neonatales no distinguen los casos de acuerdo a su edad de inicio.

Diagnóstico

Clínico.

El diagnóstico de la meningitis neonatal sigue siendo problemática y depende de un alto índice de sospecha. La presentación clínica es a menudo sutil e indistinguible de la de sepsis sin meningitis (Ver Cap. Sepsis). Los síntomas más frecuentes son fiebre, irritabilidad, rechazo a la alimentación y convulsiones.

Los datos clínicos que predicen malos resultados (muerte o secuela neurológica severa) en RN con meningitis confirmada son: MBPN, coma (o semicoma), mala perfusión con uso de drogas inotrópicas, convulsiones (>12 horas de duración), leucopenia (>5,000/mm³), neutrófilos absolutos <1,000/mm³, proteína en LCR >300 mg/dL (3 g/L), retardo en lograr la esterilidad del LCR y EEG anormal (más que leve).

Laboratorio y Gabinete.

Leucograma y PCR. El cultivo positivo del líquido cefalorraquídeo (LCR) mediante una punción lumbar (PL) continúa siendo el estándar de oro para el diagnóstico y es la única forma de confirmar la meningitis ya que los signos clínicos son inespecíficos y poco fiables y el hemocultivo puede estar negativo en 15-55% de los casos. Los cultivos del LCR son positivos en 40-60% de los casos. La tinción de Gram del LCR también puede proporcionar información útil, incluso si el cultivo del LCR no se encuentra disponible.

La meningitis puede estar presente incluso en ausencia de pleocitosis y los niveles de proteína y la glucosa en el LCR están relacionados con la edad en el período neonatal:

Los hallazgos del LCR son controversiales, los más frecuentes son:

- Glóbulos blancos elevados >20 x mm³ con predominio de polimorfonucleares.
- Concentración de Proteínas (>150mg/dL en los primeros 10 días; >120mg/dL hasta los 20; >100 en los siguientes).
- Glucosa <50% en relación con la glucemia o <40mg/dL.
- PH <7.30.

Imagenología craneal: el USG transfontanelar puede ser de utilidad en los abscesos cerebrales, aunque es más concluyente la TAC y la RMI.

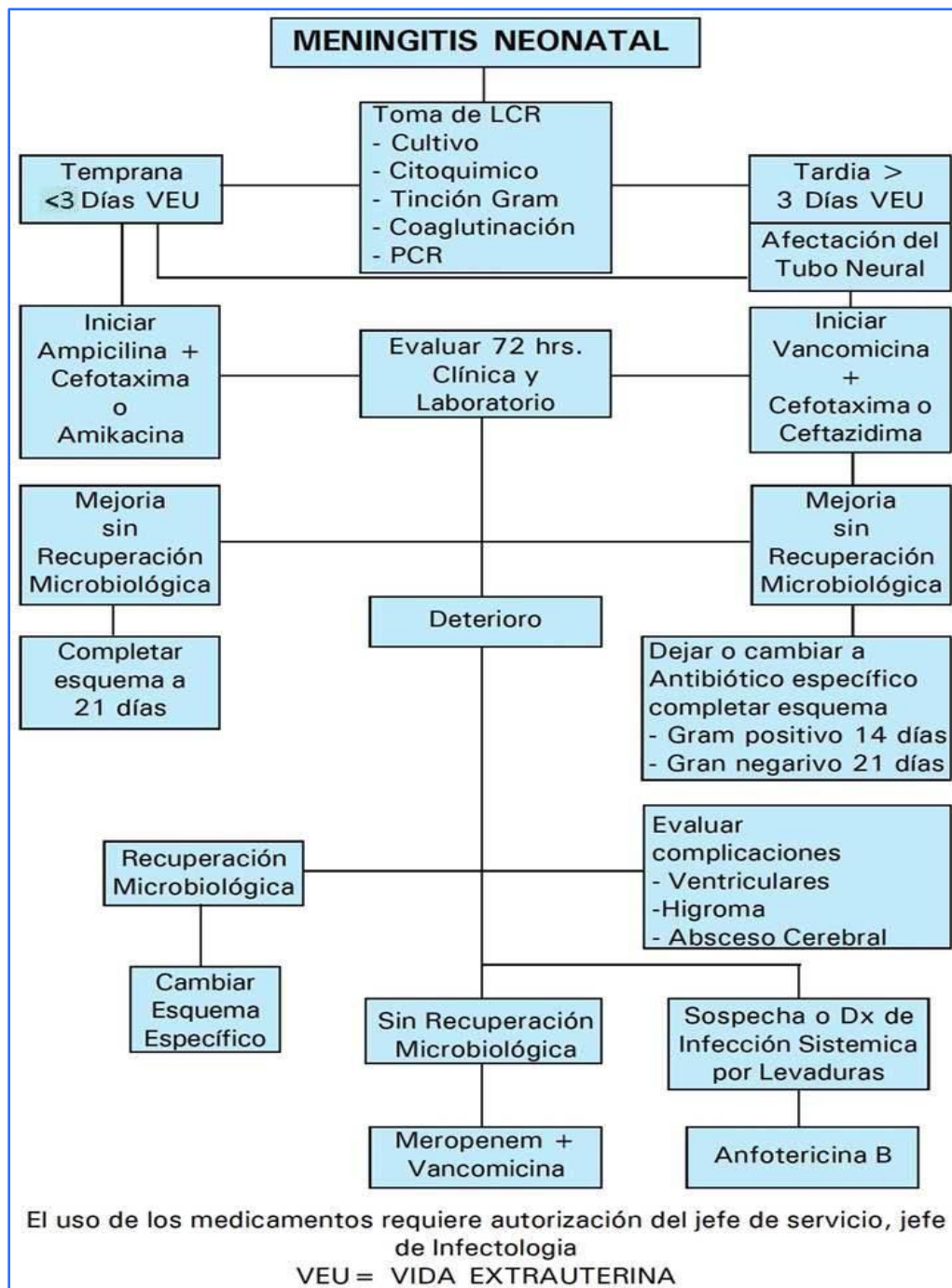
Tratamiento

Preventivo

La prevención es un objetivo importante y, seguramente, el uso inapropiado de catéteres vasculares y antibióticos de amplio espectro debe ser evitado. Además de la profilaxis antibiótica intraparto (PAI) y las mejoras en los procedimientos de control de infecciones hospitalarias, el uso profiláctico de factores estimulantes de colonias hematopoyéticas y la inmunización pasiva y activa.

Curativo

Uso de dexametasona: se inicia antes de la primera dosis de antibióticos en dosis de 0.15 mg/kg por vía intravenosa cada 6 horas por 2 días (La dexametasona reduce significativamente la mortalidad, la progresión del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y los índices inflamatorios del LCR).



Complicaciones

Hipertensión endocraneana, ventriculitis, edema cerebral, hidrocefalia aguda, masa intra o extracerebral (absceso, efusión subdural, etc.) Secuelas neurológicas y muerte.

Bibliografía

- 1 Largaespada Pallavicini A, Martínez Guillén F. Meningitis Neonatal, Neonatología Hospital "Dr. Fernando Vélez Páiz", Monografía UNAN, Managua, 1987.
- 2 Heath PT, Nik Yusoff NK, Baker CJ. Neonatal meningitis. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed ©2003;88:F173–F178.
- 3 Volpe JJ. Neurology of the Newborn. Chapter 21 – Bacterial and Fungal Intracranial Infections. Neonatal bacterial meningitis. 5th Edition, Copyright ©2008 Saunders, an imprint of Elsevier.

- 4 Thaver D, Zaidi AKM. Burden of neonatal infections in developing countries: a review of evidence from community-based studies. *Pediatr Infect Dis J* ©2009;28(Suppl):S3-S9.
- 5 Berardi A, et al. Neonatal bacterial meningitis. *Minerva Pediatr.* ©2010 Jun;62(3 Suppl 1):51-4.
- 6 Alistair G. S. Philip. Neonatal Meningitis in the New Millennium.
- 7 Furyk JS, Swann O, Molyneux E. Systematic review: neonatal meningitis in the developing world. *Trop Med Int Health.* ©2011 Jun;16(6):672-9.
- 8 Dredge DC, et al. Neonatal Meningitis. *Emedicine Medscape Reference. Drugs, Diseases and Procedures.* Updated: Sep 5, 2012. Copyright ©2012.

25.4 Artritis Séptica – Osteomielitis

Definición

Son infecciones de las articulaciones y los huesos, relativamente rara en el neonato, causadas por bacterias, hongos y virus.

Factores de Riesgo

Sepsis, inoculación directa por una contaminación durante las punciones de la piel (sobre todo en talón), punciones femorales (en artritis de la cadera) o extensión de infecciones de los tejidos blandos, antecedentes de trauma, cateterismos de vasos umbilicales, RN pretérmino. También se han reportado IVU y onfalitis.

Etiopatogenia

La vía hematógena (bacteriemia) es mucho más común que la vía por infecciones contiguas.

Esta condición se da porque la placa epifisiaria es atravesada por múltiples vasos pequeños, que proveen una comunicación directa entre el espacio articular y la metáfisis de los huesos largos. Así la infección en cualquier sitio de la metáfisis puede diseminarse a través de la placa de crecimiento para penetrar la epífisis. Estos vasos perforantes desaparecen aproximadamente al año de edad, por lo que la osteomielitis, usualmente en niños/as mayores de un año, no está asociada con artritis séptica. Debido al proceso inflamatorio de la osteomielitis y artritis séptica, puede provocar isquemia y necrosis de la placa de crecimiento, resultando en daño permanente.

El estreptococo del grupo B (infrecuente en los países subdesarrollados), *Estafilococo aureus* y coliforme gram negativos (*Klebsiella*, *E.coli*, etc.) son los agentes más frecuentes.

Diagnóstico

Clínico.

Los neonatos prematuros que tienen infecciones musculoesqueléticas tienden a caer en dos categorías: aquellos que tienen síntomas mínimos y aquellos que están muy enfermos y tienen síntomas evidentes.

El grupo de síntomas mínimos comprende a los neonatos que, a pesar de la presencia de osteomielitis subyacente o artritis séptica, no aparentan estar mal. Muchos permanecen afebriles y continúan ganando peso adecuadamente.

En ocasiones, el diagnóstico incluso se hace incidental cuando se obtuvieron radiografías por otras razones. En otros casos, el bebé comienza a desarrollar señales sutiles, como el aumento de irritabilidad o llanto, o se vuelve irritable con el movimiento de la articulación, edema, dolor localizado a la palpación. Puede haber fiebre. El aumento de calor local y absceso subcutáneo son manifestaciones tardías.

Los hemocultivos frecuentemente son positivos, pero los niños/as clínicamente no parecen sépticos.

Laboratorio y Gabinete.

Leucograma, eritrosedimentación, PCR, hemocultivo.

Líquido sinovial: leucocitos y diferencial, tinción de Gram y cultivo.

En cualquier hueso puede ocurrir la osteomielitis, pero los más frecuentemente afectados son: fémur, húmero, tibia, radio y maxilar. Los antecedentes mencionados, el cuadro clínico y el hemocultivo que se le debe tomar a todo RN con sospecha de estas patologías.

Ante una artritis séptica, debe hacerse una punción/aspiración percutánea del pus intraarticular, en la osteomielitis, se efectúa aspiración directa con aguja, del periostio del hueso afectado. Al material obtenido, se le debe efectuar Gram y cultivo.

En artritis séptica, la radiografía (Rx comparativa de miembro afectado y sano) al inicio puede ser normal, mostrar: edema de partes blandas profundas o aumento del espacio articular y engrosamiento capsular, después, la subluxación y destrucción de la articulación son frecuentes. En la osteomielitis se aprecia levantamiento del periostio, y la destrucción cortical es inusual antes de la 2ª semana y la neoformación ósea es posterior.

•

Tratamiento

1) Manejo de la septicemia (Ver Cap. Sepsis).

2) Inmovilización de la extremidad afectada.

3) Iniciar con cloxacilina más gentamicina, (opción cloxacilina más cefotaxima) hasta que sea identificado el germen. Si no hay buena respuesta, o el cuadro clínico es muy grave se puede usar amikacina o vancomicina para estafilococos resistentes a cloxacilina, o ambos si se desconoce el agente. (Ver dosis en Anexo). El tratamiento antimicrobiano se debe mantener por lo menos 3 semanas después que los signos clínicos sistémicos y locales de infección han mejorado (4-6 semanas en total, generalmente).

4) Cualquier colección purulenta debe tener drenaje quirúrgico (artrotomía). Estos neonatos deben tener la valoración de un ortopedista.

La rápida descompresión de la articulación infectada proporciona la mejor oportunidad para un buen resultado.

Resultados a Largo Plazo

A pesar de la identificación y el tratamiento, muchos pacientes con osteomielitis neonatal tienen secuelas permanentes. Las infecciones musculoesqueléticas pueden dañar la placa de crecimiento, llevando a las diferencias de crecimiento en la extremidad afectada y la no afectada.

El resultado final puede no ser clínicamente aparente hasta que el niño llegue a 9 ó 10 años de edad. Los neonatos que tienen infecciones articulares de la cadera pueden desarrollar necrosis avascular de la cabeza femoral. Finalmente, otros pueden desarrollar artritis degenerativa en la articulación afectada.

Bibliografía

1. Krogstad P, et al. *Bacterial arthritis: Bacterial arthritis: Epidemiology, pathogenesis, and microbiology in infants and children.* ©2012 UpToDate. Literature review current through: Oct 2012. This topic last updated: oct 27, 2010.
2. Krogstad P, et al. *Bacterial arthritis: Clinical features and diagnosis in infants and children.* ©2012 UpToDate. Literature review current through: Oct 2012. This topic last updated: nov 15, 2012.
3. Krogstad P, et al. *Bacterial arthritis: Treatment and outcome in infants and children.* ©2012 UpToDate. Literature review current through: Oct 2012. This topic last updated: sep 13, 2012.
4. Fisher RG. *Neonatal Osteomyelitis.* Neoreviews ©2011;12:e374-e380.
5. Kabak S, et al. *Septic arthritis in patients followed-up in neonatal intensive care unit.* *Pediatr Int.* ©2002 Dec;44(6):652-7.

6. Infecciones osteoarticulares (osteomielitis, artritis séptica). En: Tratamiento de las enfermedades infecciosas, ©2011-2012, 5a. ed. OPS - Organización Panamericana de la Salud. Código: GTE05. Año de publicación: 2011.
7. Bradley JS, et al. 2012-2013 Nelson's Pediatric Antimicrobial Therapy. 19th Edition. American Academy of Pediatrics. Copyright ©2012.

25.5 Infección de Vías Urinarias (IVU)

Sinónimo: Infección Neonatal de las Vías Urinarias

Definición

Es la invasión y colonización de las vías urinarias por microorganismos que pueden comprometer el riñón. Con criterio estadístico se ha definido como un recuento superior a 10,000 unidades formadoras de colonias/mL (UFC/mL) de orina recolectada en forma aséptica, si es directamente de la vejiga, ya sea por sonda o por punción vesical. Es, por lo tanto, una definición bacteriológica.

CIE-10: (P39.3) Infección neonatal de las vías urinarias

Epidemiología

Incidencia.

Es de alrededor del 1% en los RNT y del 2 al 6% en los RNPR. Es más frecuente en los hijos/as de madres con bacteriuria, y en los varones de 1.5 a 5 veces más que las niñas. La prevalencia aumenta a un 13.6% en neonatos con fiebre. La IVU se presenta normalmente en la segunda semana después del nacimiento en RNT y un poco más tarde en los RNPR. Esta infección es infrecuente durante los tres primeros días después del nacimiento.

Morbilidad/Mortalidad

La mortalidad relacionada con infección urinaria es muy rara. La morbilidad está asociada con bacteriemia y sepsis.

Secuelas.

La IVU en recién nacidos con frecuencia se asocia con bacteriemia y puede resultar en complicaciones a largo plazo. Los recién nacidos con infección urinaria deben ser evaluados para infecciones sistémicas asociadas y anomalías anatómicas o funcionales del tracto urinario. Cualquier inflamación del parénquima renal puede llevar a la formación de la cicatriz.

Factores de Riesgo

Bacteriemia materna, IVU materna, anomalías obstructivas del sistema genitourinario, vejiga neurógena (mielomeningoceles).

Factores de Protección

La leche humana tiene innumerables componentes que regulan de manera directa el desarrollo inmunológico y también las defensas antimicrobianas de lactantes, sin inducir reacciones inflamatorias indeseables.

Estudios epidemiológicos han demostrado que el amamantamiento con leche humana disminuye la incidencia o la gravedad de diarreas, infecciones de vías respiratorias inferiores, otitis media, bacteriemia, meningitis bacteriana e infecciones de vías urinarias.

Etiopatogenia

Escherichia coli es el agente etiológico más frecuente de la IVU neonatal. Las *Klebsiella* y *Pseudomonas* se encuentran con menos frecuencia. El *Proteus* se observa en RN con mielomeningocele. Las bacterias grampositivas, sobre todo *S. epidermidis*, son causa cada vez más frecuente de IVU. La infección por *Candida* puede ocurrir a esta edad particularmente en prematuros que reciben tratamiento antibiótico e hiperalimentación IV.

En el RN se ha demostrado que la vía hematógena es la más frecuente como causa de IVU, haciendo de ésta sinónimo de septicemia. Sin embargo, determinar cuándo la septicemia precede u ocurre como consecuencia de la IVU es difícil. Aproximadamente del 30 al 50% de los RNT con UVU tienen anomalías del tracto urinario, siendo el reflujo vesicoureteral (RVU) el más común.

En contraste, la prevalencia de anomalías anatómicas principales parece ser baja en neonatos prematuros con infección urinaria (4%).

Diagnóstico Clínico.

La mayoría de los niños/as con IVU son asintomáticos. Cuando hay síntomas, suelen ser inespecíficos, entre ellos, se encuentran: aspecto tóxicoinfeccioso, fiebre o hipotermia (RNPR), pobre alimentación, pérdida de peso, letargo, irritabilidad, distensión abdominal con o sin vómitos y diarrea, ocasionalmente signos hemorrágicos y convulsiones, hallazgos que se asocian con septicemia. Un síndrome de pielonefritis, hepatomegalia, anemia hemolítica e ictericia obstructiva (hiperbilirrubinemia directa e indirecta) se ha descrito, especialmente en varones. La patogénesis de este síndrome es desconocida.

Laboratorio y Gabinete.

Examen general de orina + Gram, urocultivo. Estudio para sepsis: leucograma, PCR, procalcitonina, hemocultivo. Neonatos con mal aspecto y fiebre realizar punción lumbar. Se podrá evaluar el nitrógeno uréico y la creatinina.

El diagnóstico de IVU se hace mediante el examen general (EGO) y cultivo de muestras de orina obtenidas de forma adecuada.

El EGO no puede sustituir al urocultivo, pero puede ser valioso para la decisión de iniciar tratamiento rápido mientras se espera el resultado del cultivo.

Cualquiera de los siguientes resultados es indicativo (aunque no diagnóstico) de IVU: nitritos (+), esterasa leucocitaria (+), más de 5 leucocitos por campo en una muestra bien centrifugada o bacterias presentes en una muestra no centrifugada teñida con Gram (Tabla 1).

La microscopía de la orina se debe realizar en una muestra fresca. El urocultivo es necesario para confirmar el diagnóstico.

El resultado se considerará positivo si el cultivo demuestra el crecimiento de un organismo único con el siguiente recuento de colonias:

- Cateterismo transuretral de vejiga: $>10\ 000\ \text{UFC}/\text{mL}$.
- Orina evacuada limpia: $>100\ 000\ \text{UFC}/\text{mL}$.
- Bolsa recolectora de orina: $>100\ 000\ \text{UFC}/\text{mL}$.

Todos los neonatos con sepsis y cultivo de orina positivo deben someterse a imagenología del tracto urinario: ecografía de la vía urinaria, cistouretrograma miccional.

Table 1 Sensitivity and specificity of urinary dipstick (leucocyte esterase and nitrite) and microscopy (WBC and bacteria) for diagnosis of urinary tract infection [adapted with permission from Williams GJ (6)]

Test	Sensitivity % (range)	Specificity % (range)
Leucocyte esterase	79 (73–84)	87 (80–92)
Nitrite	49 (41–57)	98 (96–99)
Leucocyte esterase or nitrite positive	88 (82–91)	79 (69–87)
Both leucocyte esterase and nitrite positive	45 (30–61)	98 (96–99)
Microscopy: WBCs	74 (67–80)	86 (82–90)
Microscopy: unstained bacteria	88 (75–94)	92 (83–96)
Microscopy: Gram stain	91 (80–96)	96 (92–98)

TRATAMIENTO

Ubicar en la unidad neonatal de acuerdo a gravedad.

1. Antibióticos, iniciar como sepsis temprana: Penicilina + Gentamicina endovenosos (Ver: Sepsis neonatal) antes de recibir los resultados de los cultivos y de los estudios de sensibilidad. La selección final del antibiótico se basa en estos estudios.
2. En el paciente sin complicaciones, el tratamiento debe continuarse durante 10-14 días.
3. Alrededor de 1 semana después de suspender el tratamiento, se repite el urocultivo. Si es positivo, vuelve a instaurarse el tratamiento y se realiza un estudio en profundidad de la vía urinaria para excluir una obstrucción o la formación de un absceso, a través de una evaluación radiológica y ecográfica.

COMPLICACIONES

- ✓ A corto plazo: sepsis, meningitis, coagulación extravascular diseminada (CID).
- ✓ A largo plazo: reducción del crecimiento renal; hipertensión e insuficiencia renal crónica debida a cicatrización renal por pielonefritis.

Bibliografía

1. Fanaroff AA and Martin RJ. *Neonatal-Perinatal Medicine. Diseases of the Fetus and Infant. Postnatal Bacterial Infections*. 9th Edition ©2011. Volumen Two. Mosby.
2. Garofalo RP y Goldman AS. *Expresión de factores funcionales inmunomoduladores y antiinflamatorios en la leche humana*. En: *Aspectos clínicos de la leche y la lactancia materna*. Clínicas de Perinatología, Vol 2/1999, Wagner CL, Purohit DL y col. ©Editorial McGraw-Hill • Interamericana.
3. O'Donovan DJ, et al. *Urinary tract infections in newborns*. UpToDate ©2012. Literature review current through: Oct 2012. This topic last updated: ago 23, 2012.
4. Emamghorashi F, et al. *Maternal urinary tract infection as a risk factor for neonatal urinary tract infection*. Iran J Kidney Dis. 2012 May;6(3):178-80.

5. Shahian M, et al. Unexplained neonatal jaundice as an early diagnostic sign of urinary tract infection. *Int J Infect Dis.* ©2012 Jul;16(7):e487-90.
6. Ammenti A, et al. Febrile urinary tract infections in young children: recommendations for the diagnosis, treatment and follow-up. *Acta Paediatrica* ©2012;101:451–457.
7. Fitzgerald A, Mori R, Lakhanpaul M, Tullus K. Antibiotics for treating lower urinary tract infection in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012 Aug 15. Copyright © 2012 - The Cochrane Collaboration.
8. Alizadeh Taheri P, Navabi B, Shariat M. Neonatal urinary tract infection: Clinical response to empirical therapy versus in vitro susceptibility at Bahrami Children's Hospital- Neonatal Ward: 2001-2010. *Acta Med Iran.* ©2012;50(5):348-52.
9. Subcommittee on Urinary Tract Infection, Steering Committee on Quality. Urinary tract infection: Clinical practice guideline for the diagnosis and management of the initial UTI in febrile infants and children 2 to 24 months. *Pediatrics* ©2011 Sep;128(3):595-610.

25.6 Enfermedad Diarreica Aguda (EDA)

Sinónimos: Diarrea, Gastroenteritis

Definición

Según la OMS, es el aumento de contenido líquido en las deposiciones, que se manifiesta por aumento en la frecuencia o en el volumen de éstas.

Epidemiología

En el RN la EDA es menos frecuente que en el de >4 meses de edad, ya que durante este período se encuentran generalmente protegidos por la alimentación al pecho materno. La EDA en el RN es más frecuente en áreas urbanas pobres, ya que las madres tienen necesidad de integrarse lo antes posible a sus sitios de trabajo, quedando expuestas a la ingestión de alimentos contaminados y a la falta de protección de la leche materna. La diarrea infecciosa puede ocurrir esporádicamente o como resultado de un brote epidémico de la enfermedad, tanto en la comunidad como en las unidades neonatales, afectando principalmente a niños/as de peso bajo y prematuros, en estos casos adquiere caracteres dramáticos ya que la mortalidad es muy alta.

Incidencia:

6.7 casos por 1,000 recién nacidos hospitalizados en las UCIN.

Factores de Riesgo

Alimentación artificial, ambiente y manipulación de alimentos con higiene deficiente, agua, leche y utensilios contaminados, unidad neonatal con brote epidémico.

Factores de Protección

La leche humana tiene innumerables componentes que regulan de manera directa el desarrollo inmunológico y también las defensas antimicrobianas de lactantes, sin inducir reacciones inflamatorias indeseables. Estudios epidemiológicos han demostrado que el amamantamiento con leche humana disminuye la incidencia o la gravedad de diarreas, infecciones de vías respiratorias inferiores, otitis media, bacteriemia, meningitis bacteriana e infecciones de vías urinarias.

Etiopatogenia

La etiología bacteriana es la causa más frecuente de diarrea neonatal, siendo más del 50% de los coprocultivos *E. coli*, *Shigella* y *Salmonella*, en raras ocasiones *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Enterobacter* y *Candida albicans*. El rotavirus se ha encontrado con cierta frecuencia en algunas neonatologías. El tracto gastrointestinal del RN es colonizado inicialmente por organismos que entran por la orofaringe después del parto. La madre portadora sirve como la principal transmisora de estos patógenos en el alojamiento conjunto o la unidad neonatal. Subsecuentemente, la infección puede diseminarse de paciente a paciente como resultado de un inadecuado lavado de manos por el personal.

El personal portador asintomático de estos microorganismos puede ser el origen de una epidemia severa. La transmisión fecal-oral también se ha observado luego de la ingestión de leche o agua contaminados, además de material de contraste contaminado usado en estudios radiográficos del tracto gastrointestinal.

Las bacterias que producen diarrea poseen uno o más de los siguientes mecanismos de virulencia:

- a) Factores de adherencia (pili) que le permiten colonizar el intestino.
- b) Liberación de toxinas, que ejercen diferentes acciones; enterotoxinas, tiene una acción secretoria y las citotoxinas, de daño celular.
- c) Capacidad de invadir y multiplicarse en las células del epitelio intestinal, provocando eventualmente su destrucción.

Los virus invaden fundamentalmente las células absortivas del intestino, provocando una lesión parcelar; como reacción se estimula la proliferación de células inmaduras con capacidad secretoria aumentada. La diarrea ocurre como consecuencia de una absorción disminuida, aumento de la carga osmolar y aumento de la secreción intestinal. (2)

Diagnóstico

Clínico.

Diarrea con moco y/o sangre, fiebre o hipotermia, vómitos, rechazo a la alimentación, regurgitación, distensión abdominal, mucosas secas, llanto sin lágrimas, hipoactividad, hiporreactividad. Es importante hacer la diferencia entre las evacuaciones normales y la diarrea líquida. En el neonato y el lactante son frecuentes episodios breves de emisión de heces sueltas secundarios a alteraciones en los patrones de alimentación; muchos eliminan heces sueltas durante una infección respiratoria o una respuesta sistémica a una infección ocurrida en otro lugar. El neonato que recibe lactancia materna exclusiva defecará las mismas veces, que toma el seno (reflejo gastrocólico del lactante), las heces son semilíquidas, amarillo intenso y sin fetidez, se le conoce como diarrea transicional y es normal.

Laboratorio y Gabinete: Estudio de detección en las heces en la diarrea infecciosa, el estándar de oro es el coprocultivo. Estudio para sepsis: leucograma, PCR, procalcitonina, hemocultivo.

Tratamiento

Preventivo: El inicio precoz de la lactancia materna tiene efecto protector frente a la diarrea, debido a las propiedades favorables del calostro humano en la leche inicial, disminuyendo notablemente la tasa de diarreas durante los primeros 6 meses de vida. En lactantes de 0-3 meses de edad, el 66% de muertes por diarrea se previenen por lactancia materna exclusiva.

Curativo

- 1) Ubicar en la unidad neonatal de acuerdo a gravedad.
- 2) Usar técnica de aislamiento.
- 3) Si tolera la vía oral continuar lactancia materna e iniciar terapia de rehidratación oral con SRO (solución 75-OMS) para el DHE leve a moderado.
- 4) Deshidratación leve (<5% de pérdida de peso): 75mL/kg/día.
- 5) Deshidratación moderada (5-10% de pérdida de peso): 150mL/kg/día.
- 6) Si no tolera la vía oral (neurológico alterado, íleo, Deshidratación severa y shock) iniciar rehidratación endovenosa. (Ver: Desequilibrio hidroelectrolítico y ácido base).
- 7) Lactobacillus acidophilus por vía oral: 10^{10} UFCs una vez al día por 5 o más días.
- 8) Solamente si hay datos de sepsis. Uso de antibióticos (Ver: cap 16. Sepsis neonatal).

Complicaciones

Desequilibrio hidroelectrolítico, trastornos del equilibrio ácido-básico, shock, sepsis y meningitis, coagulación intravascular diseminada, íleo, perforación intestinal, peritonitis, diseminación hematológica: osteomielitis, artritis séptica (muy rara), la infección por rotavirus ha sido asociada con colitis hemorrágica y enterocolitis neonatal sólo en casos inusuales.

Bibliografía

1. Purssell E. Prevention and management of gastrointestinal infections in infants from a nutritional perspective. *J Fam Health Care*. ©2009;19(6):200-3.
2. Garofalo RP y Goldman AS. Expresión de factores funcionales inmunomoduladores y antiinflamatorios en la leche humana. En: Aspectos clínicos de la leche y la lactancia materna. Clínicas de Perinatología, Vol 2/1999, Wagner CL, Purohit DL y col. ©Editorial McGraw-Hill • Interamericana.
3. Román Riechmann E, y col. Diarrea aguda. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHNP-AEP, ©2010.
4. Passariello A, et al. Diarrhea in neonatal intensive care unit. *World J Gastroenterol*. ©2010 Jun 7;16(21):2664-8.
5. Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. Gastrointestinal infections. Chapter 244: Health Care-Associated Infections. Copyright © 2012 Elsevier Inc.
6. Avroy A. Fanaroff and Richard J. Martín. Neonatal-Perinatal Medicine. Diseases of the Fetus and Infant. The Gastrointestinal Tract. 9th Edition ©2011. Volumen Two. Mosby.
7. Van Niel CW, et al. Lactobacillus therapy for acute infectious diarrhea in children: a meta-analysis. *Pediatrics*. ©2002 Apr;109(4):678-84.
8. Allen SJ, Martinez EG, Gregorio GV, Dans LF. Probiotics for treating acute infectious diarrhoea. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 11. Copyright © 2012 - The Cochrane Collaboration.

25.7 Infecciones Menores

25.7.1 Conjuntivitis (Oftalmía Neonatal)

Definición

Es la inflamación de la conjuntiva generalmente papilar hiperaguda, que ocurre dentro de las primeras 4 semanas de vida y con un pronóstico que variará en función del agente etiológico.

Etiopatogenia

El riesgo de conjuntivitis neonatal depende de la frecuencia de infecciones maternas potencialmente transmisibles, de las medidas profilácticas, de las circunstancias del parto y de la exposición postnatal. La infección suele adquirirse con mayor frecuencia durante el paso por el canal del parto y existe transmisión hasta en un 50% de los recién nacidos de madres infectadas cuando no reciben profilaxis.

Agentes infecciosos: Chlamydia trachomatis (2-40%), Neisseria gonorrhoeae (1%), Herpes simplex virus (1%). Químico (uso de nitrato de plata). Otras bacterias (30-50%): Staphylococcus aureus; Streptococcus pneumoniae; Haemophilus influenzae no tipificable; group A and B streptococci; Corynebacterium species; Moraxella catarrhalis; Escherichia coli; Klebsiella pneumoniae; Pseudomonas aeruginosa.

Prevención

Un agente profiláctico debe ser instilado en los ojos de todos los recién nacidos, incluyendo a los recién nacidos por cesárea (ver tratamiento preventivo).

Diagnóstico

Clínico y Laboratorio.

La conjuntivitis bacteriana, puede presentarse, desde unas pocas horas después del nacimiento, sobre todo cuando hay el antecedente de ruptura prolongada de membranas y usualmente se

manifiesta dentro de los primeros 5 días de vida, con lagrimeo claro, acuoso que rápidamente se convierte en purulento.

En Oftalmia gonocócica: conjuntivitis, exudado purulento y edema palpebral, que inicia entre 1- 4 días después del nacimiento. Puede presentarse opacidad o perforación de la córnea, panoftalmitis y ceguera. Rinitis, infección de piel cabelluda y anorrectal, onfalitis, artritis, sepsis y meningitis, pueden ser parte de la infección gonocócica del Neonato.

Se deberá tomar muestra para una tinción de Gram y cultivo específico para gonococo (Tayer-Martin y Agar chocolate) y para otras bacterias. Se aprecia en forma característica: diplococos Gram negativos intracelulares.

Clamidia trachomatis. Es la causa más frecuente de conjuntivitis neonatal, usualmente aparece entre 5-14 días, después del nacimiento. Puede manifestarse con inflamación conjuntival de mínima a severa, con secreción amarilla purulenta y edema de los párpados. La córnea usualmente no está afectada. Al inicio puede afectarse más un ojo, pero después los dos ojos serán afectados. Sin tratamiento el cuadro puede hacerse crónico y persistir por más de 1 año.

De conjuntivitis por clamidia, se puede hacer por cultivo y/o la demostración por la tinción de Giemsa, de cuerpos basofílicos de inclusión intracitoplasmática, en las células epiteliales obtenidas por raspado de la conjuntiva tarsal. La reacción en cadena de polimerasa (PCR) contra clamidia ha mostrado ser más sensible.

Tratamiento

Preventivo

El uso tópico de solución de nitrato de plata 1%, pomada oftálmica de eritromicina 0,5% o de tetraciclina 1% administradas en la primera hora tras el nacimiento, tienen la misma efectividad en la prevención de conjuntivitis neonatal. No obstante, la solución de iodopovidona al 2,5% parece ser más efectiva que las mencionadas previamente, además de tener un costo menor. Aunque los 3 primeros agentes son efectivos contra el gonococo, ninguno previene la transmisión de C. trachomatis de la madre al bebé, por lo que debe tratarse durante el embarazo para minimizar el riesgo de transmisión durante el parto.

Curativo

1. Conjuntivitis química: no requiere tratamiento. Los preparados de gotas artificiales pueden aliviar la sintomatología.

2. Conjuntivitis por C. trachomatis:

- Realizar tratamiento sólo si estudio microbiológico positivo (en el paciente o su madre).
- Tratamiento: eritromicina VO (50 mg/kg/día en 4 dosis) durante 14 días. Dado el riesgo de estenosis hipertrófica de píloro en los lactantes de menos de 6 semanas tratados con eritromicina, se debe valorar el uso de otros macrólidos (azitromicina 20mg/Kg/día en 1 dosis durante 3 días o claritromicina 15 mg/Kg/día en 2 dosis durante 14 días) aunque se dispone de pocos datos sobre su uso. Es posible realizar un segundo ciclo de tratamiento en caso de fracaso terapéutico. Irrigación con suero salino, no se recomienda tratamiento antibiótico tópico.

3. Conjuntivitis por N. gonorrhoeae:

- Infección localizada: cefotaxima IV (100 mg/kg en dosis única) o ceftriaxona IM/IV (25-50 mg/kg/dosis única, máx. 125 mg). Se indicará cefotaxima en caso de hiperbilirrubinemia.
- Infección diseminada: cefotaxima IV (100 mg/kg/día en 2 dosis). Durante 7 días o, si existe afectación meníngea, ampliar a 10-14 días.
- En ambos casos: irrigación con suero salino cada 10-30 minutos y espaciar de forma gradual a intervalos de 2 horas hasta que desaparezca la secreción purulenta. No se recomienda tratamiento antibiótico tópico. Se debe tratar a ambos padres.

4. Conjuntivitis por otras bacterias:

- Gram positivas: pomada tópica de eritromicina y valorar individualmente necesidad de tratamiento sistémico empírico (cefotaxima y cloxacilina IV) y adecuar según aislamiento.
- Gram negativas: gotas tópicas de tobramicina y valorar individualmente necesidad de tratamiento sistémico (cefotaxima o ceftazidima IV según aislamiento).

En todos los casos se recomienda la valoración por oftalmología.

Complicaciones

Dacriocistitis, queratitis necrosante (puede ocasionar perforación corneal y ceguera).

Panofthalmitis: es rara, es secundaria con más frecuencia por conjuntivitis por gonococo y pseudomonas. Este cuadro incluye todo el globo ocular, con pus en la cámara anterior así como en la órbita. Puede llevar a septicemia, pérdida del globo ocular o la muerte.

25.7.2 Onfalitis

Definición

Caracterizado por eritema y/o induración con secreción purulenta del muñón umbilical.

Incidencia

En países en desarrollo es de 2-54/1,000 NV, con tasa de mortalidad de 0-15%. Incidencia es mayor en neonatos prematuros hospitalizados que en recién nacidos a término. Episodios de onfalitis son generalmente esporádicos, pero, en raras ocasiones se producen epidemias.

Etiopatogenia

El tejido desvitalizado del muñón umbilical proporciona un medio de cultivo para el crecimiento bacteriano. Normalmente, el área del cordón está colonizada con patógenos bacterianos potenciales durante o poco después del nacimiento. Estas bacterias tienen el potencial para invadir el muñón umbilical, llevando a la onfalitis. Si esto ocurre, la infección puede avanzar más allá de los tejidos subcutáneos comprometiendo planos fasciales (fascitis necrotizante), la musculatura de la pared abdominal (mionecrosis) y las venas: umbilical y porta (flebitis). Los factores que causan la colonización al progreso de la infección no están bien establecidos. Aproximadamente tres cuartas partes de los casos de onfalitis son polimicrobianas en origen. Bacterias aerobias están presentes en aproximadamente el 85% de las infecciones, predominando *Staphylococcus aureus*, grupo de estreptococos, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* y *Proteus mirabilis*.

Prevención

La aplicación de una solución de clorhexidina 4% para la limpieza del cordón después del nacimiento reduce la mortalidad neonatal y la onfalitis.

Diagnóstico

La onfalitis puede permanecer como infección localizada o puede diseminarse a pared abdominal, peritoneo, vasos umbilicales o portal y al hígado.

- Onfalitis localizada: eritema/induración solamente de la piel umbilical y secreción purulenta leve-moderada, sin manifestaciones clínicas sistémicas (sin sepsis), ni eritema e induración de la piel adyacente de la pared abdominal.
- Onfalitis diseminada: eritema/induración del ombligo y de la piel adyacente de la pared abdominal y/o secreción purulenta del ombligo y/o la piel adyacente. Los RN con celulitis de la pared abdominal o fascitis necrosante, tienen una alta incidencia de bacteriemia asociada (a menudo polimicrobiana) con alta tasa de mortalidad.

Tratamiento

- **Onfalitis localizada:** en niños/as de término y con peso >2,500g., limpieza local umbilical con una solución de clorhexidina 4% (opción: agua limpia y jabón). En los RN pretérmino y/o peso <2,500g., limpieza local umbilical y penicilina sódica cristalina más gentamicina por 5-7 días.
- **Onfalitis diseminada:** tratarla como sepsis tardía, iniciando con cloxacilina más amikacina, o vancomicina más amikacina. Además la limpieza local, ya mencionada, quitando desechos de tejidos y secreciones, frecuentemente. El manejo de la fascitis necrotizante y mionecrosis implica desbridamiento quirúrgico precoz y completo del tejido afectado y músculo.

Complicaciones

Fascitis necrotizante, mionecrosis, sepsis, embolización séptica. Complicaciones abdominales: evisceración espontánea, peritonitis, obstrucción intestinal, absceso abdominal, absceso retroperitoneal y abscesos hepáticos. Complicaciones tardías o a largo plazo: transformación cavernosa no neoplásica de la vena porta, trombosis de la vena porta, hipertensión portal extrahepática y obstrucción biliar.

25.7.3 Candidiasis Oral

Definición

Es la infección de la mucosa oral por *Candida albicans*.

Diagnóstico: Pequeñas placas blanquecinas, adherentes, semejantes a grumos de leche, situadas en la mucosa oral.

Tratamiento

- La Nistatina en suspensión oral (100,000U/mL), se le aplica 1mL (en RNPR) y 2mL (en RNT) en el interior de cada mejilla durante su administración, también se puede aplicar directamente en las lesiones con un hisopo o aplicador no absorbente cada 6 horas por 7-10 días, entre de los alimentos y evitar tragarlo de inmediato hasta después de 10 a 15 minutos de administrado. Puede causar diarrea.
- Alternativa: violeta de genciana al 1%, una o dos aplicaciones puede ser suficiente (no debe tragarse), mejor tolerado para tratamiento prolongado. No hay disponible suspensión, sólo tabletas.
- Se puede hacer aseo bucal con agua bicarbonatada estéril al 5%, 3-4 veces al día, previo a los alimentos.

Bibliografía

1. *Antimicrobial prophylaxis. Prevention of Neonatal Ophthalmia. American Academy of Pediatrics. Red Book: 2012 Report of the Committee on Infectious Diseases. Pickering LK, ed. 29th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; ©2012.*
2. *Sexually Transmitted Diseases. Treatment Guidelines, ©2010. Department of Health and Human Services. Centers for Disease Control and Prevention. December 17, 2010 / Vol. 59 / No. RR-12.*
3. Sheikh A, et al. *Antibiotics versus placebo for acute bacterial conjunctivitis. Published Online: September 12, 2012. Cochrane Summaries beta. Copyright © 2012 - The Cochrane Collaboration.*
4. Gallagher PG, et al. *Omphalitis. Emedicine Medscape Reference. Drugs, Diseases and Procedures. Updated: Jun 27, 2012. Copyright ©1994-2012 by WebMD LLC.*
5. Soofi S, et al. *Topical application of chlorhexidine to neonatal umbilical cords for prevention of omphalitis and neonatal mortality in a rural district of Pakistan: a community-based, cluster-randomised trial. Lancet ©2012 Mar 17;379(9820):1029-36.*
6. Saleem S. *Application of 4% chlorhexidine solution for cord cleansing after birth reduces neonatal mortality and omphalitis. Evid Based Med © 2012 Jul 27.*
7. Tolan Jr RW, et al. *Thrush. Emedicine Medscape Reference. Drugs, Diseases and Procedures. Updated: Jan 9, 2012. Copyright ©1994-2012 by WebMD LLC.*
8. *Candidiasis (Moniliasis, Thrush). American Academy of Pediatrics. Red Book: 2012 Report of the Committee on Infectious Diseases. Pickering LK, ed. 29th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; ©2012.*
9. *NEOFAX 2011 [Spiral-bound]. Thomson Reuters Clinical Editorial Staff (Author). Updated Twenty-Fourth Edition, ©2011.*

Capítulo 26

Infecciones Asociadas a las Atenciones en Salud (IAAS)

26.1 Infección del Torrente Sanguíneo Asociada a Catéter Venoso

Definición.

Infección del torrente sanguíneo, se refiere a la invasión del torrente sanguíneo por microorganismos, predominantemente bacterias, que colonizan los catéteres venosos o que ingresan a través de los portales de entrada de medicamentos o a través de las mezclas elaboradas para hidratar o preparar bolos de medicamentos intravenosos.

Las infecciones del torrente sanguíneo asociadas a catéter venoso (ITSa/CV), es que la bacteriemia se produce con una línea central en el lugar o dentro de las 48 horas de la remoción línea central con síntomas clínicos de sepsis y sin otra fuente aparente de infección, con o sin cultivo positivo a través del catéter. Como todas las infecciones intrahospitalarias, son consecuencia de las acciones realizadas por el personal de salud, y por lo tanto, son prevenibles.

La nomenclatura para su codificación según CIE – 10 está comprendida en lo concerniente a patologías asociados a los cuidados en salud T 80.2 3.

Epidemiología.

La tasa de infecciones del torrente sanguíneo (ITSa) asociadas con catéteres venosos periféricos (CVP) suele ser baja, sin embargo, debido a la frecuencia con que se usan éstos, las complicaciones infecciosas graves producen alta morbilidad. La mayoría de las infecciones graves están asociadas con catéteres venosos centrales (CVC), especialmente con aquellos que se colocan a los pacientes en las unidades de cuidado intensivo (UCI).

Las tasas de infección asociado con catéter sanguíneo con rango de 6,4 a 8,3 episodios por 1,000 días paciente en el NICU, con los bebés más pequeños y más inmaduros estar en mayor riesgo. Se estima hasta un 70% de las infecciones del torrente sanguíneo adquiridas en el hospital son en recién nacidos prematuros. Los costos de atención de una infección van desde US\$34,508 hasta US\$ 56,000 dólares, en EEUU y de US\$1,728 a 46,750 dólares en Nicaragua, Argentina, Bolivia, Chile, Ecuador, El Salvador y Guatemala^[4].

Factores de riesgo

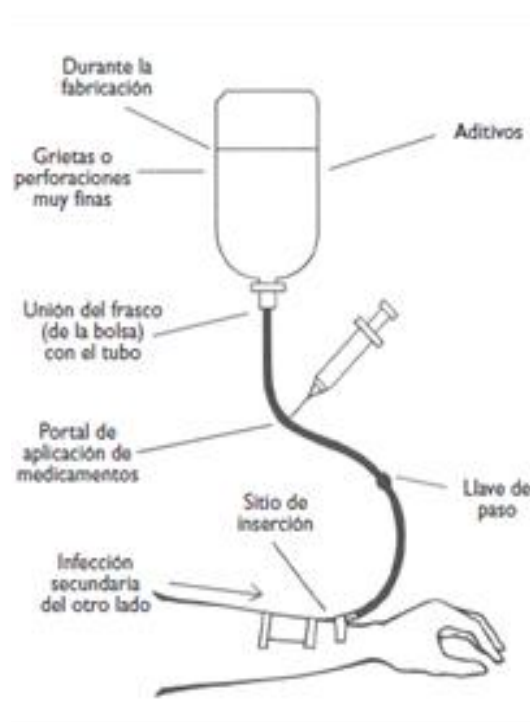
Son factores de riesgo: presencia de flora patógena persistente en UCI neonatal, inadecuada higiene de manos del personal sanitario por paciente, falta de limpieza en material Diagnóstico y terapéutico, las punciones venosas y arteriales y sobre todo la utilización de catéteres para perfundir alimentación intravenosa, así como la utilización de antibióticos que destruyan la microflora intestinal y de la luz bronquial.

Etiopatogenia.

Etiología bacteriana: Los estudios realizados en neonatos sugieren que hasta un 33-50% de los hemocultivos positivos con *Stafilococcus coagulasa negativo* son contaminantes, *Stafilococcus Aureus* (4-9%), enterococos (3 -5%), *Candida* 10%, bacilos Gram-negativos (19% - 21%) *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp., *Acinetobacter baumannii*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, son responsables de una proporción mayor de ITSa/CV en pacientes de UCI que en los no ingresados en la UCI los pacientes. Cada vez es más frecuente que las ITSa/CV estén relacionadas con gérmenes intrahospitalarios y, por lo tanto, estén asociadas a multiresistencia a los antimicrobianos.

Vías de entrada de microorganismos a través de catéteres venosos periféricos o centrales Hay cuatro rutas reconocidas para la contaminación de los catéteres:

- Infección superficie externa, la migración de organismos de la piel en el sitio de inserción del catéter en el tracto cutáneo y a lo largo de la superficie del catéter con la colonización de la punta del catéter, lo que es la ruta más común de la infección a corto catéteres a largo plazo.
- Infección superficie interna ("contaminación intrínseca"), la contaminación directa del catéter o el cubo del catéter a través del contacto con las manos o los líquidos contaminados o dispositivos, constituye otro proceso responsable de ITSa/CV, a veces resulta en brotes. Micro-organismos *Enterobacter* spp., *Serratia marcescens*, o *Candida* se identifican en algunas circunstancias.
- Con menor frecuencia, los catéteres pueden llegar a ser siembra hematógena desde otro foco de infección.
- Rara vez, la contaminación infusión lleva a ITSa/CV, o a través de los sitios de punción para la administración de fármacos, según se nota en la siguiente gráfica:



Diagnóstico

Manifestaciones Clínicas y Laboratorio de Gabinete:

La combinación de una prueba crucial respaldada por otra menos sensible, ha probado ser la mejor combinación para detectar tempranamente infección del torrente sanguíneo: Se recomienda la toma de un hemocultivo y cultivo de punta de catéter dentro de las primeras 24 horas de sospecha de infección. Las pruebas que marcan alguna respuesta inflamatoria (índice de bandas/neutrófilos, total de leucocitos y PCR) y luego a las 48 horas el recuento de plaquetas se debe incluir en la solicitud. Rayos X Tórax dado que las manifestaciones respiratorias son las más frecuentes en sepsis.

Criterios	Manifestaciones 2 de las siguientes	Índice bandas/neutrófilos ≥ 0.2 MÁS positividad a uno de los siguientes	Confirmación ITSa/CV
- Neonato con catéter venoso dentro de las 48 horas de su conexión o 48 horas posterior a su retiro. - SIN OTRO FOCO INFECCIOSO APARENTE	- Temperatura: $<36^{\circ}\text{C}$ ó $>37.9^{\circ}\text{C}$ - Apnea - Bradicardia - Hipotensión - Llenado capilar > 3 seg - Intolerancia a la alimentación - Inestabilidad en glucosa - Acidosis metabólica ($\text{pH} < 7.25$)	- Leucocitos $<5,000/\text{mm}^3$ ó $>20,000/\text{mm}^3$ - neutropenia $\leq 1,500/\text{mm}^3$ - Las vacuolas de los neutrófilos y/o las granulaciones tóxicas - Plaquetas $\leq 150,000$. - PCR $> 1 \text{ mg/dL}$ o 10 mg/L - Procalcitonina PCT $> 2 \text{ ng/ml}$ (donde esté disponible)	Aislamiento microbiano de hemocultivo y punta de catéter, que sean del mismo género, especie y fenotipo de resistencia a los antimicrobianos.

Catéter venoso	Paquete de Pruebas de Laboratorio	Manifestaciones Clínicas	Conclusiones Diagnóstico clínico
Positivo	Positivo	Existen	ITSa/CV
Negativo	Positivo	Existen	Busque otra causa infecciosa (No es sepsis)
Positivo	Positivo	No existen	ITSa/CV
Negativo	Negativo	Existen	Busque otra causa no infecciosa (No es sepsis)

Tratamiento

Preventivo

Prevención primaria, consiste en evitar inserción de la línea, a menudo no es factible en prematuros y críticamente enfermos neonatales. Prevención secundaria, haciendo hincapié en la mejora de las técnicas y la educación clínica para la inserción y el mantenimiento de líneas vasculares, son muy factible en los recién nacidos.

Medidas preventivas para impedir la transmisión por contacto indirecto:

- Higiene de manos.
- La educación y la constante re-ejecución de todo el personal.
- Evitar el hacinamiento.
- El mantenimiento adecuado enfermera / paciente adecuada.
- La aplicación de las precauciones universales de paciente.
- La vigilancia continua y la vigilancia de infección.
- Sistema cerrado de suministro de fármacos.
- Aplicar desinfectante adecuado para limpiar equipo.
- La restricción del uso de la tercera generación cefalosporina

Cuando se aplica un “paquete” de acciones preventivas tal como, higiene de manos, precauciones de barrera, antisepsia de la zona de inserción con clorhexidina, puede hacer que la tasa de ITSa/CV se reduzca tanto como 1.4 casos por 1,000 días catéter.

Guía para la prevención de infecciones intravascular asociadas al catéter:

- Extraer y sustituir catéteres de la arteria umbilical si presenta cualquier signo de infección del torrente sanguíneo asociada al catéter, insuficiencia vascular en la parte baja extremidades o trombosis están presentes.
- Extraer y sustituir catéter venoso umbilical, si presenta cualquier signo de infección del torrente sanguíneo línea asociada catéter o presenta trombosis
- Limpie el sitio de la inserción del catéter umbilical con un antiséptico (clorhexidina 2 %) antes de la inserción del catéter.
- No use pomada antibiótica tópica o cremas en el sitio de inserción del catéter por el riesgo potencial de infección por hongo y la resistencia a los antimicrobianos
- Añadir bajas dosis de heparina (0.25-1.0 U / ml) a los líquidos inyectados a través del catéter arterial umbilical
- Los catéteres arteriales umbilicales no deberías dejar en su lugar durante más de 5 días, el catéteres venosos umbilicales se puede utilizar hasta el 14 días de forma aséptica

Reemplazo de catéteres centrales: No es necesario el reemplazo rutinario de CVC que están funcionando adecuadamente o no se tienen evidencia que están causando complicaciones locales o sistémicas.

Reemplazo de catéteres periféricos: Debido a que la flebitis y la colonización del catéter se han asociado con un mayor riesgo de infección, los catéteres periféricos comúnmente se rotan en intervalos de 72 horas.

Tratamiento médico

Paquete de atención en UCIN:

- El reconocimiento precoz de la sepsis (factores de riesgo + signos y síntomas).
- Implementación temprana de la sepsis pantalla correspondiente (inclusión de la PCR y la citoquinas si se dispone de mediciones).
- El inicio temprano de antibióticos apropiados (considerar la terapia más corta duración).

- Si la perfusión es pobre y Suero lactato > 5 mmol / l dar 10-20 ml de coloide, si aún es poco perfundidos o hipotensos inotrópicos inicio.
- Mantener hemoglobina > 10g/dl (Hto <33).
- Mantener el consumo de calorías > 100Kcal/día o > 80 Kcal / día si el NPT y algunos trófica de alimentación si es posible.
- Mantener la saturación de oxígeno entre 90 y 92%.

Antimicrobiano

El tratamiento antimicrobiano de los casos comprobados las ITSa/CV debe basarse en los análisis periódicos de los aislamientos obtenidos en la unidad de salud en relación a los diagnósticos.

Tome en cuenta que no se deben utilizar cefalosporinas (de ninguna generación), cuando se reportan mecanismos de resistencia tipo BLEE en los gramnegativos, o que no se debe utilizar ningún tipo de betalactámico cuando se reportan estafilococos resistentes a la oxacilina.

ITSa/CV	Primera elección	Segunda elección
Enterococos Gram positivo	Dicloxacilina + gentamicina	Vancomicina + gentamicina
Enterobacterias Gram negativo	piperacilina/tazobactam (tazocin) + gentamicina	Meropenem o ciprofloxacina

Duración de la antibióticoterapia: Nos podemos auxiliar con el reporte de laboratorio: debe reportar el primer resultado del hemocultivo a las 24 horas, indicando si hay crecimiento bacteriano y el resultado del Gram: crecimiento de grampositivos o gramnegativos.

- Un resultado de hemocultivo positivo y reacción inflamatoria negativa debe sugerir contaminación a la hora de la toma de la muestra.
- Si no hay crecimiento bacteriano en el segundo reporte y el segundo paquete de 4 pruebas de laboratorio indica que no hay respuesta inflamatoria que sugiera sepsis, se le debe suspender los antimicrobianos.
- En sospecha no confirmada en RN asintomático: 5 días de tratamiento antibiótico.
- En probable sepsis: 7 a 10 días de antibiótico.
- En sepsis con Meningitis de 14 a 21 días.

Complicaciones.

En catéteres periféricos y uso prolongado puede complicarse con flebitis. Se han observado reacciones anafilactoides cuando se usan catéteres con material que contiene hidrogel de elastómero

Bibliografía:

1. Horan TC, Andrus M, Dudeck MA. CDC/NHSN surveillance definition of health care–associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting. *AJIC* 2008;36(5):309-332.
2. Haque KN. Defining infections in children and neonates. *J Hosp Infect* 2005; 65(Suppl 2): 110-4.
3. Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud Decima Edición, CIE – 10 Vol. 2, Manual de Instrucciones. Publicación científica No. 554. OMS – OPS 1995. Tercera reimpresión 1997
4. O'Grady NP, Alexander M, Burns LA, Patchen E, Garland J, Heard SO, Lipsett PA, Masur H, Mermel LA, Pearson ML, Raad II, Randolph A, Rupp ME, Saint S, and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC). Guidelines for the Prevention of Intravascular Catheter-Related Infections, 2011. *Am J Infect Control*. 2011 May;39(4 Suppl 1):S1-34.
5. Salvatierra-González, Roxane, ed. Costo de la infección nosocomial en nueve países de América Latina. Washington, DC: Organización Panamericana de la Salud; 2003. (OPS/DPC/CD/271/03).
6. Herrmann M, Lai QJ, Albrecht RM, Mosher DF, Proctor RA. Adhesion of *Staphylococcus aureus* to surface-bound platelets: role of fibrinogen/fibrin and platelet integrins. *J Infect Dis* 1993;167:312-22.
7. Herrmann M, Suchard SJ, Boxer LA, Waldvogel FA, Lew PD. Thrombospondin binds to *Staphylococcus aureus* and promotes staphylococcal adherence to surfaces. *Infect Immun* 1991;59:279-288.

8. Gonzalez BE, Mercado CK, Johnson L, Brodsky NL, Bhandari V. Early markers of late-onset sepsis in premature neonates: Clinical, hematological and cytokine profile. *J Perinat Med*. 2003; 31: 60–68
9. Prevention of hospital-acquired infections. A practical guide. 2nd edition. World Health Organization. Department of Communicable Disease, Surveillance and Response. WHO/CDS/CSR/EPH/2002.
10. Lee DH, Young K, Choi YH, Use of Maximal Sterile Barrier Precautions and/or Antimicrobial-Coated Catheters to Reduce the Risk of Central Venous Catheter-Related Bloodstream Infection. *Infection Control and Hospital Epidemiology*, 2008; 29 (10):947-950
11. Pronovost P, Needham D, Berenholtz S, et al. An intervention to decrease catheter-related bloodstream infections in the ICU (published correction appears in *N Engl J Med* 2007; 356:2660). *Engl J Med* 2006; 355:2725– 2732.
12. O'Grady NP, Alexander M, Burns LA, et al; Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC). Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. *Clin Infect Dis*. 2011;52(9):e162–e193
13. Richard A. Polin, MD, Susan Denson, MD, Michael T. Brady. Strategies for Prevention of Health Care-Associated Infections in the NICU *PEDIATRICS* Volume 129, Number 4, April 2012
14. *Infection Control in NICU: Guidelines for perinatal care*, 4th ed. American Academy of Paediatrics and American College of Obstetricians and Gynecologists 2001.
15. Alison Bedford Russell, Mike Sharland, Paul T Heath. Improving antibiotic prescribing in neonatal units: time to act. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2012; 97:F141–146.
16. Ramritu P, Halton K, Collignon P, et al. A systemic review comparing the relative effectiveness of antimicrobial-coated catheters in intensive care units. *Am J Infect Control* 2008; 36:104–117.

26.2 Neumonía Asociada a Ventilador Mecánico

Definición.

La neumonía asociada con la ventilación mecánica (NVM) se define como la neumonía nosocomial que se desarrolla 48 horas después de la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica, que no estaba presente, ni se encontraba en período de incubación, o que se diagnostica en las 72 horas siguientes a la extubación y el retiro de la ventilación mecánica.

La nomenclatura para su codificación según CIE – 10 está comprendida en lo concerniente a neumonía bacteriana, no clasificada en otra parte, J18 neumonía, organismo no especificado.

Epidemiología

NVM es la segunda infección nosocomial más frecuente en neonatos. Se asocia con aumento de la duración de la estancia hospitalaria, dando lugar a una alta morbilidad y mortalidad en unidad de cuidados intensivo neonatal (UCIN) con una incidencia estimada de 6% - 32%. En EEUU, la tasa va de 4.7 casos por cada 1,000 días ventilador; en cambio, en varios países, incluyendo 5 de Latinoamérica (México, Colombia, Perú, Brasil y Argentina) va de 43-63 casos por cada 1,000 días ventilador.

En Nicaragua, en un estudio de costo-efectividad se encontró que los altos costos en dos hospitales (unidad de cuidados intensivos neonatales del hospital “Bertha Calderón” y unidad de terapia intensiva 1 del hospital infantil “Manuel de Jesús Rivera”) fueron de US\$6,351 y de US\$6,023 respectivamente.

Factores de riesgo

En los neonatos, los factores de riesgo asociados son: bajo peso al nacer, prematuro, y malformaciones congénitas. NVM surge de la técnica de aspiración de secreciones, la colonización del tracto orofaringe, el uso de equipo contaminado, o medicamentos, prolongada duración de la mecánica ventilación, limpieza pulmonar inadecuada y extenso uso de dispositivos invasores, estancia hospitalaria prolongada, enfermedad grave subyacente, el uso de antibióticos de amplio espectro, fármacos con efectos paralizantes, alimentación enteral, o efectos antiácidos.

Etiopatogenia

La patogénesis de la NVM implica dos procesos: a) la colonización bacteriana del tracto orofaríngeo, b) regurgitación gástrica o como resultado de las maniobras realizadas al momento de la aspiración de las secreciones endotraqueal o por la presencia misma del tubo endotraqueal conectado al ventilador, que funciona como un cuerpo extraño, como consecuencia de bacterias que ingresan a los pulmones porque el tubo endotraqueal utilizado para ventilar neonatos.

El tipo de microorganismo causal tiene relación directa con el momento del inicio de la neumonía, condiciones co-mórbida y la exposición de agentes antimicrobianos. Los principales agentes causales son bacterias.

- Neumonía de aparecimiento temprano: Bacilos gramnegativos (más de 60% de NVM), *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* sensibles a la oxacilina
- Neumonía de aparecimiento tardío: Bacilos gramnegativos, *Staphylococcus aureus*, incluyendo resistentes a la oxacilina

En la neumonía de aparecimiento tardío es común la multiresistencia a los antimicrobianos en los bacilos gramnegativos aislados principalmente con la presencia de betalactamasas de espectro extendido (BLEE) incluyendo carbapenemasas, lo cual limita el empleo de esquemas de tratamiento empírico basados en monoterapia o doble terapia inicial, si no se cuenta con una muestra que pueda aislar la bacteria para posterior corrección del esquema terapéutico basado en los resultados del cultivo.^{4,13}

Diagnóstico

Criterios Diagnósticos:

Diagnóstico de la NVM se basa en los criterios recomendados por la CDC para bebés menores de un año de edad, se requiere al menos 48 horas de ventilación mecánica.

Las manifestaciones clínicas y pruebas de laboratorio requeridas dependen de la definición de NVM, la cual, a su vez, depende si el paciente tiene un proceso infeccioso subyacente o no. La diferencia entre ambas situaciones se establece a través de los signos de patología pulmonar encontradas a través del número de placas de rayos X tomadas:

Definición en paciente SIN enfermedad infecciosa subyacente [1]		
Criterios de rayos x	Signos y síntomas	MÁS uno de los siguientes
Tiene 1 o más placas de rayos x con 1 de los siguientes signos: 1. Nuevos o progresivos y persistentes infiltrados 2. Consolidación 3. Cavitación 4. Neumatoceles	Presenta, al menos, 1 de los siguientes: 1. Temperatura: $<36^{\circ}\text{C}$ ó $>37.9^{\circ}\text{C}$, sin otra causa que lo explique 2. Bradicardia (<100 latidos / min) o taquicardia (> 170 latidos / min) 3. Estado de consciencia alterado 4. Leucopenia ($<4,000$) o leucocitosis ($>15,000$) MÁS... Al menos, 1 de los siguientes: 1. Inicio de esputo purulento o cambios en las características del esputo; o aumento de las secreciones; o aumento en los requerimientos de succión de secreciones 2. Empeoramiento de la tos; o disnea; o taquipnea 3. Estertores o sonidos respiratorios bronquiales 4. Empeoramiento del intercambio gaseoso (desaturación; o mayor requerimiento de oxígeno; o mayor demanda de ventilación)	1. Hemocultivo positivo sin relación con otra infección 2. Cultivo positivo de líquido pleural 3. Cultivo cuantitativo positivo obtenido de broncoscopía con cepillo protegido o biopsia
Nota: Cuando no se cuenta con laboratorio de microbiología, la neumonía puede ser diagnosticada clínicamente con 2 de los 4 y criterios anteriores, partiendo de los criterios previos.		

Definición en paciente CON enfermedad infecciosa subyacente [1]		
Criterios de rayos x	Signos y síntomas	MÁS uno de los siguientes
Tiene 2 o más placas de rayos X con 1 de los siguientes signos: 1. Nuevos o progresivos y persistentes infiltrados 2. Consolidación 3. Cavitación 4. Neumatoceles	Presenta, al menos, 1 de los siguientes: 1. Temperatura: $<36^{\circ}\text{C}$ ó $>37.9^{\circ}\text{C}$, sin otra causa que lo explique 2. Bradicardia (<100 latidos / min) o taquicardia (>170 latidos / min) 3. Estado de consciencia alterado 4. Leucopenia ($<4,000$) o leucocitosis ($>15,000$) MÁS... Al menos 1 de los siguientes: 1. Inicio de esputo purulento o cambios de las características del esputo; o aumento de las secreciones; o aumento en los requerimientos de succión de secreciones 2. Empeoramiento de la tos; o disnea; o taquipnea 3. Estertores o sonidos respiratorios bronquiales o tos 4. Empeoramiento del intercambio gaseoso (desaturación; o mayor requerimiento de oxígeno; o mayor demanda de ventilación)	1. Hemocultivo positivo sin relación con otra infección 2. Cultivo positivo de líquido pleural 3. Cultivo cuantitativo positivo obtenido de broncoscopía con cepillo protegido o biopsia
Nota: Cuando no se cuenta con laboratorio de microbiología, la neumonía puede ser diagnosticada clínicamente con 2 de los 4 y criterios anteriores, partiendo de los criterios previos.		

Diagnóstico Diferencial:

Los niños con atelectasia, enfermedad cardíaca congénita, broncopulmonar displasia, hemorragia pulmonar, edema pulmonar y quirúrgico procedimientos que afectan al tórax pueden tener cambios radiográficos que son similar a los cambios observados en la neumonía

Tratamiento

Preventivo

- Mantener al paciente semisentado en un ángulo de 30° .
- Asegúrese que los circuitos estén por debajo del tubo endotraqueal.
- Considerar el uso de filtros en el tubo espiratorio para disminuir la formación de líquidos por condensación.
- Evitar el uso de antiácidos (Bloqueadores H_2 y drogas paralizantes).
- Administrar oxígeno húmedo y temperado.
- Mantener intubación endotraqueal por el menor tiempo posible.
- Realizar los procedimientos invasores de la vía aérea con técnica aséptica y con personal calificado.
- Emplear material y equipos estériles en los procedimientos de la vía aérea.
- Usar fluidos estériles en el manejo de la vía aérea.
- Realizar lavado de manos antes y después de manipular la vía aérea o los circuitos.
- Reducir al mínimo la aspiración de secreciones
- Usar técnica de aspiración de secreciones a 4 manos cuando sea necesario
- Manipular los circuitos del ventilador y los elementos de la unidad del paciente con guantes de uso individual y lavado previo de manos.
- Mantener las mangueras libres de líquido condensado. Evitar que el líquido fluya hacia el reservorio limpio.
- Asegurar la desinfección del laringoscopio, y Ambú.
- Cambiar todos los elementos de la terapia respiratoria (gavaje, sonda de aspiración, sonda de conexión al aspirador) en cada procedimiento realizado.

- No cambiar circuito del ventilador con una frecuencia prefijada.

La administración de la orofaringe de calostro:

La colocación de pequeñas cantidades del calostro directamente sobre la vía oral mucosa con la expectativa de que el calostro o componentes seleccionados son absorbidos por la mucosa oral, puede provocar efectos sistémicos inmunoestimulantes y potencialmente protector contra la infección nosocomial.

En combinación, IgA, lactoferrina y oligosacáridos contenidos en el calostro ofrecen barrera de protección contra patógenos respiratorios que pueden penetrar en la mucosa de las vías respiratorias superiores tracto, causa neumonía asociada al ventilador (NAV).

Lista de chequeo de las medidas de prevención

Para garantizar que las medidas relacionadas con el inicio y cuidados de la ventilación se cumplen, es necesario verificarlo por medio de la lista de chequeo respectiva:

- Higiene de manos previa al procedimiento de ventilación.
- Aspiración de secreciones con técnica estandarizada.
- Verificación del ángulo de la cabecera del paciente.
- Verificación de la presencia o no de condensaciones en los circuitos.
- No Administrar antiácidos (bloqueadores H2), ni drogas paralizantes.

Tratamiento médico

Antimicrobiano

Las cepas causales de NVM suelen ser causada por bacterias multiresistentes. Tome en cuenta que no se deben utilizar cefalosporina (de ninguna generación), cuando se reportan mecanismos de resistencia tipo BLEE en los gramnegativos, o que no se debe utilizar ningún tipo de betalactámico cuando se reportan estafilococos resistentes a la oxacilina. El tratamiento antimicrobiano debe basarse en los análisis periódicos de los aislamientos obtenidos en la unidad de salud en relación a los diagnósticos.

ITSa/CV	Primera elección	Segunda elección
Enterococos Gram positivo	Dicloxacilina + gentamicina	Vancomicina + gentamicina
Enterobacterias Gram negativo	piperacilina/tazobactam (tazocin) + gentamicina	Meropenem o ciprofloxacina

Duración de la antibióticoterapia: Nos podemos auxiliar con el reporte de laboratorio: debe reportar el primer resultado del hemocultivo a las 24 horas, indicando si hay crecimiento bacteriano y el resultado del Gram: crecimiento de grampositivos o gramnegativos.

- Si no hay crecimiento bacteriano en el segundo reporte y el segundo paquete de 4 pruebas de laboratorio indica que hay respuesta inflamatoria 7 a 10 días de antibiótico.
- En sospecha no confirmada en RN asintomático: 5 días de tratamiento antibiótico.

Bibliografía

1. Horan TC, Andrus M, Dudeck MA. CDC/NHSN surveillance definition of health care–associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting. *AJIC* 2008;36(5):309-332
2. Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud Decima Edición, CIE – 10 Vol. 2, Manual de Instrucciones. Publicación científica No. 554. OMS – OPS 1995. Tercera reimpresión 1997
3. Merchant S, Gast C, Nathwani D, Lee M, Quintana A, Ketter N, Friedland I, Ingham M. Hospital resource utilization with doripenem versus imipenem in the treatment of ventilator-associated pneumonia. *Clin Ther.* 2008 Apr;30(4):717-33.
4. Rosenthal VD, Maki DG, Salomao R, Moreno CA, Mehta Y, Higuera F, Cuellar LE, Arian OA, Abouqal R, Leblebicioglu H; International Nosocomial Infection Control Consortium. Device-associated nosocomial infections in 55 intensive care units of 8 developing countries. *Ann Intern Med.* 2006 Oct 17;145(8):582-91.

5. Edwards JR, Peterson KD, Mu Y, et al. National Healthcare Safety Network (NHSN) report: data summary for 2006 through 2008, issued December 2009. *Am J Infect Control*. 2009;37(10):783–805
6. Rosenthal VD, Guzmán S, Crnich C. Device-associated nosocomial infection rates in intensive care units of Argentina. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2004 Mar;25(3):251-5
7. 10. Broughton E, López SR, Aguilar MN, Somarriba MM, Pérez M, and Sánchez N. Economic Analysis of a Pediatric Ventilator-Associated Pneumonia Prevention Initiative in Nicaragua, *Int J of Pediatrics*, vol. 2012, Article ID 359430, 6 pages, 2012. doi:10.1155/2012/359430
8. 11. Kawagoe JY, Segre CA, Pereira CR, Cardoso MF, Silva CV, Fukushima JT. Risk factors for nosocomial infections in critically ill newborns: a 5-year prospective cohort study. *Am J Infect Control*. 2001 Apr;29(2):109-14.
9. 12. Couto RC, Carvalho EA, Pedrosa TM, Pedrosa ER, Neto MC, Biscione FM. A 10-year prospective surveillance of nosocomial infections in neonatal intensive care units. *Am J Infect Control*. 2007 Apr;35(3):183-9.
10. 13. Coffin SE, Klompas M, Classen D, Arias KM, Podgorny K, Anderson DJ, Burstin H, Calfee DP, Dubberke ER, Fraser V, Gerding DN, Griffin FA, Gross P, Kaye KS, Lo E, Marschall J, Mermel LA, Nicolle L, Pegues DA, Perl TM, Saint S, Delgado CD, Weinstein RA, Wise R, Yokoe DS. Strategies to Prevent Ventilator-Associated pneumonia in Acute Care Hospitals. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2008; 29 (supplement 1):S31-S40
11. Afjeh SA, Sabzehei MK, Karimi A, Shiva F, Shamshiri AR. Surveillance of ventilator-associated pneumonia in a neonatal intensive care unit: characteristics, risk factors, and outcome. *Arch Iran Med*. 2012; 15(9): 568 – 571.
12. Rosenthal VD, Bijie H, Maki DG, Mehta Y, Apisarnthanarak A, Medeiros EA, Leblebicioglu H, Fisher D, Alvarez-Moreno C, Khader IA, Del Rocio González Martínez M, Cuellar LE, Navoa-Ng JA, Abouqal R, Garcell HG, Mitrev Z, Pirez García MC, Hamdi A, Dueñas L, Cancel E, Gurskis V, Rasslan O, Ahmed A, Kanj SS, Ugalde OC, Mapp T, Raka L, Meng CY, Thu LT, Ghazal S, Gikas A, Narváez LP, Mejía N, Hadjieva N, Gamar Elanbya MO, Guzmán Siritt ME, Jayatileke K; INICC members. International Nosocomial Infection Control Consortium (INICC) report, data summary of 36 countries, for 2004-2009. *Am J Infect Control*. 2011. Available online 10 September 2011.
13. Tablan OC, Anderon LJ, Besser R, Bridges C and Hajjeh R. Guidelines for preventing health-care-associated pneumonia. Recommendations of CDC and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee, *MMWR* March 26, 2004 / 53(RR03); 1-36
14. Committee on fetus and newborn and the Committee on infectious diseases. Epidemiology and Diagnosis of Health Care Associated Infections in the NICU. *Pediatrics* 2012;129:e1104
15. Centers for Disease Control and Prevention. Criteria for defining nosocomial pneumonia. Available at: www.cdc.gov/ncidod/hip/NNIS/members/pneumonia/final/Pneu_Criteria_Final.pdf. Accessed August 1, 2011
16. Norma Técnica y Guía para el Uso de Antisépticos, Desinfectantes e Higiene de Manos. Sergio R. López, asesor de USAID/Proyecto de Mejoramiento de la Atención en Salud y Ministerio de Salud, Dirección General de Servicios de Salud. Normativa 003. Managua, junio 2008. 170 páginas
17. Infection Control in NICU: Guidelines for perinatal care, 4th ed. American Academy of Paediatrics and American College of Obstetricians and Gynecologists 2001.
18. Alison Bedford Russell, Mike Sharland, Paul T Heath. Improving antibiotic prescribing in neonatal units: time to act. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2012; 97:F141–146.
19. Rodriguez NA, Meier PP, Groer MW, Zeller JM. Oropharyngeal administration of colostrum to extremely low birth weight infants: theoretical perspectives. *J Perinatol*. 2009;29:1-7.
20. Rodriguez NA Determine the Safety and Feasibility of Oropharyngeal Administration of Own Mother's Colostrum to Extremely Low-Birth-Weight Infants. *Advances in Neonatal Care* • Vol. 10, No. 4 • pp. 206-212

Capítulo 27

Ictericia en El Recién Nacido

Definición.

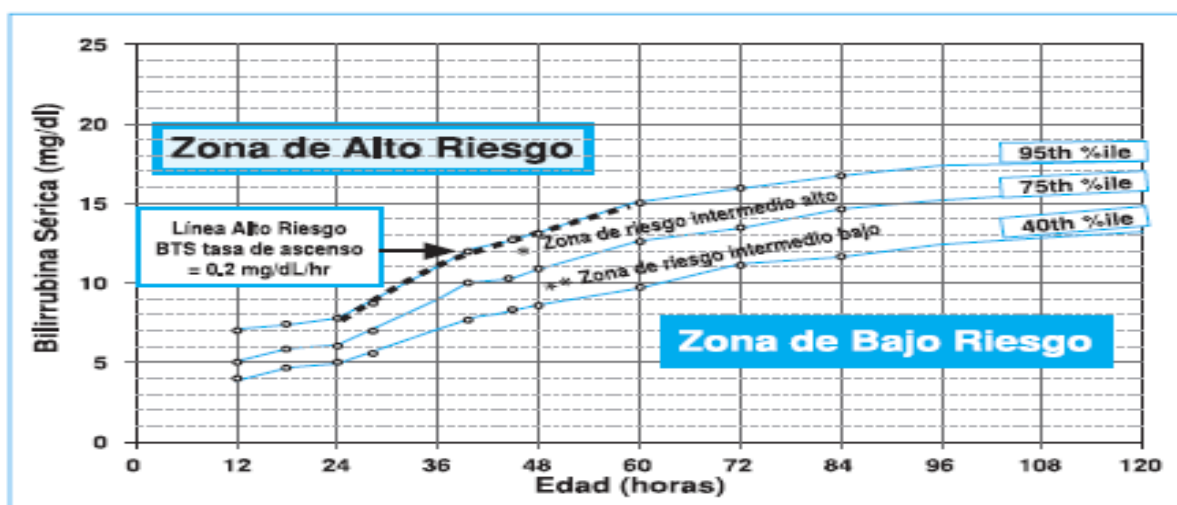
Ictericia del Recién Nacido: Se define como la coloración amarillenta de la piel y mucosas en el recién nacido que externaliza un desequilibrio entre la producción y eliminación de bilirrubina. El incremento de la bilirrubina en sangre ($> 1.5\text{mg/dl}$), se manifiesta con pigmentación amarillenta de piel y escleras, llamada ictericia, secundaria a la acumulación de bilirrubina indirecta ($> 5\text{mg/dl}$).

La nomenclatura para su codificación según CIE – 10 está comprendida en lo concerniente a las afecciones originadas en el período perinatal: P55 Enfermedad hemolítica del feto y del recién nacidos, P57 Kernicterus, P58 Ictericia neonatal debida a otras hemólisis excesivas, P59 Ictericia neonatal por otras causas y por las no especificadas

Epidemiología.

Su incidencia tiene íntima relación con la edad gestacional, patologías asociadas, tipo de alimentación, raza y áreas geográficas. Aproximadamente el 60% de los recién nacidos a término y prematuros 80% presenta ictericia en la primera semana de vida, es la primera causa de reingreso hospitalario y cerca del 10% de los bebés alimentados con leche materna son aún ictericia menos 1 mes de edad.

Riesgo mayor	Riesgo menor	Disminución del riesgo (protector)
Bilirrubina de alta*	Bilirrubina: zona intermedia*	Bilirrubina: zona baja*
Ictericia en primeras 24 horas	Edad gestacional 37-38 semanas	Edad gestacional mayor 41 semanas
Incompatibilidad sanguínea	Ictericia antes del alta	Alimentación exclusiva con fórmula
Edad gestacional 35-36 sem.	Hermano con ictericia	Raza negra
Hermano con fototerapia	Infante macrosómico	Alta hospitalaria mayor 72 horas
Cefalohematoma	Edad materna mayor a 25 años	
Lactancia materna exclusiva	Sexo masculino	
Raza asiática		



* Zona de riesgo intermedio alto entre percentilo 75-95

** Zona de riesgo intermedio bajo entre percentilo 40-75

El nomograma permite predecir la severidad de la Hiperbilirrubinemia con bastante precisión. Consta de tres zonas: de alto riesgo, de riesgo intermedio y de bajo riesgo y de acuerdo a estas zonas se guía el manejo.

Etiopatogenia

Síndrome de Hiperbilirrubinemia neonatal, se produce por la pérdida de equilibrio entre la producción y eliminación del pigmento bilirrubina y su consiguiente aumento a nivel de circulación sanguínea y tejidos corporales.

Hiperbilirrubinemia fisiológica: Es la Ictericia Neonatal más frecuente y se refiere al aumento en niveles no peligrosos de la bilirrubina indirecta circulante en la sangre. Generalmente aparece desde el segundo día de vida:

- Cifras máximas de bilirrubina inferiores a:
 - 13 mg/dl en RN a término alimentados con leche de fórmula.
 - 17 mg/dl en RN a término alimentados con leche materna.
 - 15 mg/dl en RN pretérmino alimentados con leche de fórmula.
- Ictericia exclusivamente a expensas de bilirrubina indirecta (B. directa <1.5 mg/dl).
- El incremento diario de bilirrubina no debe ser superior a 5 mg/dl.
- Duración inferior a:
 - Una semana en RN a término.
 - Dos semana en RN pretérmino

Hiperbilirubinemia Secundaria a la Lactancia: Infrecuente, tardía y con una duración de entre 3 y 10 semanas con aclaración de la piel progresiva. Su causa se debe a la presencia de ácidos grasos y la enzima β -glucuronidasa que inhiben el metabolismo de la bilirrubina.

Hiperbilirubinemia Patológica: Se refiere a la Ictericia Neonatal que puede llegar a daño neurológico: Se considera patológica cuando cumple uno o más de los siguientes parámetros:

- Ictericia presente en las primeras 24 horas.
- Ictericia presente por más de 7 días en el neonato a término y más de 14 en el prematuro.
- Incremento de la bilirrubina sérica > 5 mg/dL/día.
- Bilirrubina directa > 2 mg/dL o más del 20% de la bilirrubina sérica total.
- Bilirrubina sérica total > 15 mg/dL en el neonato a término.

Hiperbilirubinemia Persistente: Significa la presencia de Ictericia Neonatal que después de resuelta la causa vuelve a aparecer. En muchos casos la recidiva es patológica y necesita reinternación del bebé.

Hiperbilirubinemia Conjugada: Se produce por el aumento de la bilirrubina directa o conjugada a valores > 2 mg/dL o 20% de la bilirrubina sérica total. Los síntomas de esta Hiperbilirubinemia son: la coloración amarillenta de la piel, heces fecales casi o completamente claras (de color gris o blanco) y coloración muy oscura de la orina (similar a la borra del café).

Diagnóstico

Interrogatorio: Investigar Antecedentes de: ictericia y anemia crónica familiar, drogas tomadas durante el embarazo. Antecedentes Perinatales: correspondientes al Embarazo y el Parto (parto traumático, fórceps, hemorragia del 3er. trimestre, inducción con oxitocina, etc.).

Examen físico

La Hiperbilirrubinemia indirecta de inicio en cara y progresiva en dirección céfalo caudal, se detecta mediante la presión digital de la piel (blanqueo) y de acuerdo a los segmentos del cuerpo se estiman los niveles según esquema de Kramer:

Zona	Zona Ictérica	Bilirrubina Esperable
I	Cara	<5mg/dl
II	Mitad superior del tronco	5-12mg/dl
III	Abdomen	8-16mg/dl
IV	Porción proximal de extremidades	10-18mg/dl
V	Palmas y plantas	>15mg/dl

Laboratorio y Gabinete

- Hemoglobina, hematocrito y extendido periférico.
- Bilirrubina total, Indirecta y directa.
- Conteo de Reticulocitos.
- Prueba de Coombs (madre e hijo).
- Grupo sanguíneo y Rh (madre e hijo).
- Otras si son necesarias: subgrupos del Rh y otros sistemas, albúmina, G-6PD.

Criterios Diagnóstico de la Enfermedad Hemolítica

Se considerarán cuadros de hemólisis aquellos recién que presenten:

- Recuento de Reticulocitos $\geq 8\%$.
- Anemia o caída importante del Hto en ausencia de pérdida sanguínea.
- Velocidad de aumento de 0.5 mg/dl/hora en pacientes con fototerapia.
- Test de Coombs positivo.
- Enfermedad hemolítica familiar conocida.

Una vez clasificada la ictericia con o sin enfermedad hemolítica se evaluarán las gráficas de manejo, de acuerdo al peso. Se localiza la zona correspondiente en la gráfica de acuerdo a las horas de vida y se tomará la conducta recomendada.

Manejo

El manejo correcto de la Hiperbilirrubinemia se basa en el reconocimiento de factores de riesgo y/o en los niveles de bilirrubina sérica total específica para la edad post natal del neonato

Tratamiento

a. Prevención Primaria: Se debe indicar a las madres que deben alimentar al seno materno por lo menos 8 a 12 veces al día en las primeras 2 semanas. No suplementar con agua, dextrosa o cualquier otro líquido que no sea leche, a los recién nacidos que no estén deshidratados (no previene la Hiperbilirrubinemia, ni disminuye los niveles de BT).

b. Prevención Secundaria: Se deben realizar valoraciones sistemáticas durante el período neonatal del riesgo de un recién nacido de desarrollar Hiperbilirrubinemia grave.

El tratamiento de la Hiperbilirrubinemia Neonatal se divide según el tipo de la misma:

Hiperbilirrubinemia Fisiológica y secundaria a la mala técnica de Lactancia Materna: El único tratamiento y el más eficaz es la propia lactancia. Con una buena alimentación durante las siguientes semanas la coloración amarillenta del bebé desaparecerá gradualmente

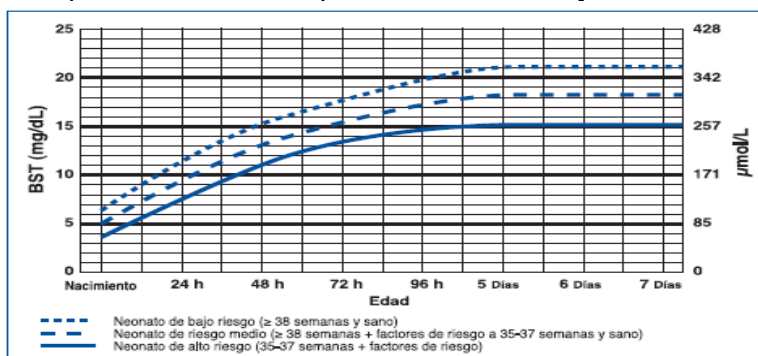
Hiperbilirrubinemia secundaria a la Lactancia Materna: En estos casos se recomienda que se suspenda la lactancia durante una o dos semanas hasta que el bebé haya perdido la coloración amarillenta de la piel. Una vez normalizado se reintegra la lactancia.

Hiperbilirrubinemia Patológica: Su tratamiento es médico y se basa en tres pilares o escalones donde la opción de utilizarlos es gradual y depende del progreso o no del bebé.

La Academia Americana de Pediatría (AAP) recomienda 2 opciones, utilizadas individualmente o en combinación, para la valoración del riesgo: 1. Determinación previa al egreso de los niveles de bilirrubina total y 2. Valoración de los factores de riesgo clínicos.

- Fototerapia para convertir a la bilirrubina en productos que pueden dejar de lado el sistema de conjugación hepático y excretarse por la bilis o por la orina sin más metabolismo.
- Exanguinotransfusión para eliminar mecánicamente la bilirrubina
- Fármacos que interfieren con la degradación del hem y la producción de bilirrubina, aceleran las vías metabólicas normales o inhiben la circulación enterohepática de la bilirrubina: Fenobarbital: es un potente inductor enzimático. Se aconseja administrar entre 2-5 mg/kg/día en tres dosis por 7-10 días. Su acción es tardía y se necesita 3-4 días para obtener niveles séricos

Guía para iniciar fototerapia en neonatos mayores a las 35 sem de gestación.



* Modificado de las recomendaciones de la AAP 2004, Ref# 2

**BST: Bilirrubina sérica total. No sustraer la bilirrubina conjugada.

Considerar la bilirrubina total sin restar la bilirrubina directa o conjugada.

Indicaciones absolutas de fototerapia:

Isoinmunización Rh, incompatibilidad de grupo ABO, procesos hemolíticos, recién nacidos enfermos de bajo peso con cifras moderadas (ayuda a mantenerla en rangos aceptables evitando la necesidad de exanguinotransfusión). Sobre todo en menores de 1,000 gr. se aconseja su uso profiláctico tras el nacimiento. En el grupo de niños sanos solo si la cifra de Bilirrubinas es mayor de 20 mg/ dl (mayor de 15 mg/dl en prematuros).

Fototerapia convencional

Utilizar fototerapia convencional con valores 2 ó 3 mg por debajo de los límites para cada grupo pero sólo en recién nacidos sin factores de riesgo. Comúnmente las unidades de fototerapia poseen tubos de luz día, blanco frío, azul o azul especial. Colocar al paciente a 20-30 cm de la fototerapia.

Fototerapia intensiva

Utilizar fototerapia intensiva cuando los valores exceden el límite para cada grupo de riesgo. Se considera fototerapia intensiva cuando se administra una dosis de 30 micro Watts/nm/cm² o superior, sobre la mayor superficie corporal posible. Esto se logra: con luz azul especial, utilizando más de un equipo, disminuyendo la distancia hasta 10 cm de altura con respecto al recién nacido excepto con las lámparas halógenas que pueden producir quemaduras, aumentando la superficie de exposición con cortinas blancas o azules a los lados de los equipos.

Recomendaciones para una Fototerapia efectiva:

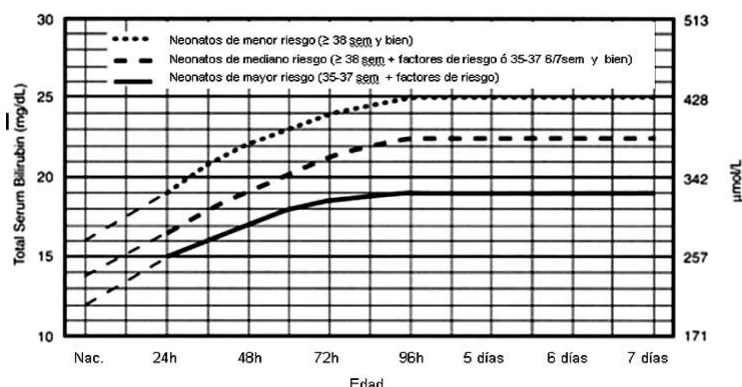
- Incrementar la superficie de área del infante expuesto a la luz colocando al niño en una manta de fibra óptica; si no las hay, deben colocarse varias lámparas de fototerapia alrededor del niño
- Cuando se usa una sola unidad de fototerapia, el área de exposición puede incrementarse colocando el paciente en una superficie blanca reflectante alrededor de su cuna o incubadora, para que la luz refleje sobre toda su piel.
- La administración de la fototerapia debe ser continua pudiéndose retirar al niño para alimentarlo o durante las visitas de la madre.
- Se recomienda suspender la fototerapia cuando se comprueba descenso de los niveles de bilirrubina en 4-5 mg/dL y por debajo de 14-15mg/dL. El efecto de rebote es menor a un mg/dL y es infrecuente.
- Tiempo de fototerapia: no mayor de 7 días.

Complicaciones de la fototerapia

Síndrome del bebé de bronce (decoloración de la piel un grisáceo-marrón que ocurre exclusivamente en niños con ictericia colestásica), púrpura y erupciones bulbosas, que puede ocurrir en niños con niveles elevados de la bilirrubina directa.

Puede dañar membranas rojo-sangre-célula, aumentando su susceptibilidad peroxidación lipídica y hemólisis, estos efectos pueden contribuir a la patogénesis de los trastornos común en el muy bajo peso al nacimiento, incluyendo: la permeabilidad de la ductus arterioso, e íleo en muy bajo peso al nacer bebés, así como de Retinopatía del prematuro.

Indicaciones de exanguinotransfusión en recién nacidos > 35 semanas



Se recomienda exanguinotransfusión

- Si falla la fototerapia intensiva para disminuir los niveles de bilirrubina total cuando se alcanzan o se predicen niveles de 25 mg/dl (430 $\mu\text{mol/L}$) en las primeras 48 hs o el riesgo de encefalopatía es mayor que el del procedimiento.
- Si los niveles son 30mg/dl (510 $\mu\text{mol/L}$) cuando el niño se ve por primera vez, se recomienda fototerapia intensiva mientras se hacen preparativos para la exanguinotransfusión.
- Recién nacido con Isoinmunización Rh, con aumento > 0.5 mg/dl/hora.
- Recién nacido con Isoinmunización ABO con aumento > 1 mg/dl/hora.
- Hidrops fetal inmune (se debe corregir primero la anemia).

Según peso, nivel de bilirrubinas, relación bilirrubinas/albumina, expresada en la tabla:

Peso	Riesgo Normal		Riesgo Alto	
	Niveles de Bilirrubinas	Relación Bilirrubinas/Albumina	Niveles de Bilirrubinas	Relación Bilirrubinas/Albumina
< 1250 g	13 mg/dl	5.2	10 mg/dl	4
1.250 - 1.499 g	15 mg/dl	6	13 mg/dl	5.2
1.500 - 1.999 g	17 mg/dl	6.8	15 mg/dl	6
2.000 - 2.499 g	18 mg/dl	7.2	17 mg/dl	6.8
> 2.500 g	25 mg/dl	8	18 mg/dl	7.2

El riesgo alto se establece según las siguientes características: Apgar < 3 a los 5 minutos, PaO₂ < 40 mm Hg después de 2 horas, pH < 7.15 después de 1 hora, peso al nacer < 1,000 g., hemólisis, deterioro clínico o neurológico

Tipo de sangre que se debe solicitar

Grupo materno	Grupo del paciente	Grupo del paciente
O	O ó A ó B ó AB	O
A ó B ó AB	O ó A ó B ó AB	Igual al del paciente ó bien O
Rh negativo	Rh positivo ó negativo	Rh negativo

- Todas las mujeres embarazadas deben tener determinación del tipo sanguíneo y Rh.
- Si la madre desconoce el grupo sanguíneo o es Rh-Negativo se recomienda realizar prueba de Coombs directa, grupo sanguíneo y Rh de la sangre del cordón.
- Si la madre es grupo O y Rh- Positivo, es opcional realizar las pruebas en el cordón del recién nacido, por el riesgo de incompatibilidad a grupo sanguíneo, pero no se requieren si se da una vigilancia adecuada.

Para minimizar el riesgo de complicaciones se debe tener en cuenta las siguientes recomendaciones:

- En lo posible utilizar sangre fresca: Idealmente menor de 3 días, pero sopesar riesgo versus beneficio para utilizar sangre más vieja.
- Realizar pruebas cruzadas madre versus donante, donante versus recién nacido.
- Con sello de certificación del banco de sangre negativa para VIH, CMV, hepatitis B y C
- Volumen el doble de la volemia del recién nacido (160 cc/kg.).

Procedimiento

- Hacer de preferencia en el quirófano en ambiente térmico neutro
- Preferiblemente hacerlo por dos vías: extracción por arteria e introducción por vena.
- Calcular 5mL/kg ó 5- 8% del volumen simple, por alícuota para extraer y transfundir
- Calcular número de ciclos (extraer – infundir), $\pm$ de 3 minutos cada uno (30-35 ciclos)
- No retirar el catéter en neonatos con hemólisis, si el rebote esperado de la bilirrubina sea mayor o igual al nivel de indicación de nueva Exanguíneo.
- Rebote: Bilirrubina post Exanguíneo +15% de bilirrubina preexanguíneo.
- Extraer 10ml de sangre en recién nacidos pretérmino y 20ml en recién nacidos de término al inicio y al final del procedimiento y enviar para hacer bilirrubinas y hematocrítico, evitar exceder 10% de la volemia
- Al terminar el recambio reponer la cantidad extraída para los exámenes (bilis, QS, BH), en caso de anemia no descompensada previo al procedimiento, transfundir además con la misma sangre a 10cc/kg
- En caso de anemia descompensada transfundir antes del procedimiento con paquete globular cuyo tipo de grupo y Rh sea igual al de la sangre escogida para la exanguinotransfusión.
- Continuar en Fototerapia y hacer controles de bilirrubinas cada 6 y 12 horas según la gravedad del caso.

Ictericia en el prematuro

Tienen mayor riesgo de hiperbilirrubinemia y de daño SNC. La indicación de fototerapia y exanguinotransfusión según la pauta del cuadro. La exanguinotransfusión tiene gran riesgo ya que hay grandes variaciones del volumen sanguíneo y mayor riesgo de HIC, es importante que se realice con el paciente estable.

Manejo de la ictericia en el prematuro

Se considera el uso de fototerapia con los siguientes valores según peso al nacer y edad del recién nacido.

Edad	<1500g	1500 – 2000g	>2000g
<24 horas	>4	>4	>5
24 -48 horas	>5	>7	>8
49 – 72 horas	>7	>9	>12
>72 horas	>8	>10	>14

Exanguíneo transfusión en el prematuro según la tabla siguiente:

Edad	<1500g	1500 – 2000g	>2000g
<24 horas	>10 - 15	>15	>16 – 18
24 -48 horas	>10 - 15	>15	>16 – 18
49 – 72 horas	>10 - 15	>16	>17 – 19
>72 horas	>15	>17	>18 – 20

Complicaciones de Hiperbilirrubinemia neonatal:

- Encefalopatía Bilirrubínica Aguda (complicación aguda): Los signos presentes al principio de la complicación son: succión débil, letargo, pérdida de la fuerza en los movimientos (brazos caídos sin fuerza para mantenerlos en el aire). Según avanzan los días: irritabilidad, músculos contraídos, pérdida completa de la succión, llanto débil, convulsiones, coma, muerte.
- Kernicterus (complicación crónica): Pérdida completa de la succión, parálisis de la mirada, signos de retardo mental, signos de parálisis cerebral, coma, muerte.

Bibliografía.

- American Academy of Pediatrics, Subcommittee on Hyperbilirubinemia. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation [published correction appears in Pediatrics. 2004;114(4):1138]. Pediatrics. 2004;114(1):297–316.
- Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud Decima Edición, CIE – 10 Vol. 2, Manual de Instrucciones. Publicación científica No. 554. OMS – OPS 1995. Tercera reimpresión 1997
- Sarici SU, Muhittin AS, Korkmaz A. Incidence, course, and prediction of hyperbilirubinemia in near-term and term newborns. Pediatrics 2004;113: 775-80.
- Keren R, Luan X, Friedman S, Saddlemire S, Cnaan A, Bhutani V. A comparison of alternative risk-assessment strategies for predicting significant neonatal hyperbilirubinemia in term and near-term infants. Pediatrics. 2008;121(1). Available at: www.pediatrics.org/cgi/content/full/121/1/e170
- Jeffrey MM, et al. Hyperbilirubinemia in the Newborn Infant > 35 weeks Gestation: An update with clarifications. Pediatrics, volume 124, Number 4, October 2009.
- Transcutaneous bilirubin levels in the first 96 hours in a normal newborn population of > or = 35 weeks' gestation. Maisels J., Kring E. Pediatrics. 2006; 117 (4):1169-73
- Thomas BN, Universal bilirubin Screening, guidelines, and Evidence. Pediatrics, Vol 124, Number 4, October 2009.
- Canadian Paediatric Society. (2007). Guidelines for detection, management and prevention of hyperbilirubinemia in term and late preterm newborn infants (35 or more weeks' gestation). Paediatrics and Child Health, 12(5), 1B–12B.
- Kuzniwicz MW, Escobar GJ, Newman TB. The impact of universal bilirubin screening on severe hyperbilirubinemia and phototherapy use in a managed care organization. Pediatrics. 2009;124(4):1031–1039
- Hannah S, et al. Early recognition of neonatal hyperbilirubinemia and its emergent management. Seminars in Fetal and Neonatal medicine 2006, 11, 214-224.
- Srinivas Murki, Praveen Kumar. Blood Exchange Transfusion for Infants with Severe Neonatal Hyperbilirubinemia. Semin Perinatol 35: 175-184. 2011 Elsevier Inc.
- Kaplan M, Merob P, Regev R. Israel guidelines for the management of neonatal hyperbilirubinemia and prevention of kernicterus. J Perinatol 2008;28(6):389–97
- Bhutani, V. K., Johnson, L. H., Schwoebel, A., & Gennaro, S. (2006). A systems approach for neonatal hyperbilirubinemia in term and near-term newborns. Journal of Obstetric, Gynecologic, and Neonatal Nursing, 35(4), 444–455. Capítulo 23. Problemas Hematológicos:

Capítulo 28

Problemas Hematológicos

28.1 ANEMIA.

Definición.

Se define cuando las cifras de hemoglobina y hematocrito, se encuentran 2 DS por debajo de los valores normales promedios para su edad.

En las primeras 72 horas de vida, cuando la Hb < 14 g/dl en muestras de sangre venosa, o el hto, es inferior a 43 %. Y valores de Hb<13 g/dl independiente mente de edad gestacional.

Tabla 1. Edad gestacional y promedio de índices eritrocitarios. Rev. Hematol Mex 2011; 12 (Supl. 1):S38-S41.

Edad gestacional (semanas)	Hb (g/dL)	Ht (%)	VCM (fL)	Reticulocitos (%)
< 23	12.0±0.6	37.3±2.3	129.6±5	6.0±0.5
24-25	19.4±1.5	63.0±4.0	135±1.0	6.0±0.5
26-27	19.0±2.5	62.0±8.0	132±14	9.6±3.2
28-29	19.3±1.8	60.0±7	131±14	7.5±2.5
30-31	19.1±2.2	60.0±8	127±13	5.8±2.0
32-33	18.5±2.0	60.0±12	123±16	5.0±1.9
34-35	19.6±2.1	61.0±7	122±10	3.9±1.6
36-37	19.2±1.7	64.0±7	121±12	4.2±1.8
> 37	19.4±1.3	59.8±7	114±12	3.3±1.4

VCM: volumen globular medio.

Tabla 1. Distribución percentilar de Hb, según peso al nacer en RNT y RNPr.

Percentil	Neonatos de término			Neonatos de pretérmino	
	Al nacer	Un mes de edad	Dos meses de edad	Al nacer	75 días
97	23.2	17.4	15.0	22.3	13.7
90	21.8	16.6	14.0	20.5	12.9
75	20.6	15.0	12.6	18.7	12.0
50	19.4	13.9	11.6	17.1	11.1
25	18.1	12.5	10.8	15.5	10.6
10	16.9	11.5	10.2	13.9	9.2
3	16.1	10.3	9.8	11.8	8.4

Revista de Hematología Volumen 12, Suplemento 1, 2011

Epidemiología

Incidencia

- La anemia fisiológica del recién nacido y la anemia de la prematuridad son las dos causas más frecuentes de anemia en los neonatos.
- La anemia del prematuro es más frecuente < 32 SG. En RNPr entre 1.200 y 2.500 g las cifras de hb descienden entre las 6-12 semanas de vida (8-10 g/dl), y en los menores de 1.200 g entre las 4-8 semanas (6,5-9 g/dl).
- Aproximadamente el 90 % de los RN < 1000 gr reciben transfusiones por esta causa.

Etiopatogenia

Las concentraciones de hemoglobina de los recién nacidos experimentan cambios típicos durante las primeras semanas de vida. Inicialmente aumentan 1- 2 g/dl tras el nacimiento y después presentan una caída progresiva, que constituyen la denominada anemia fisiológica del recién nacido.

Otras causas de anemia en el recién nacido son: hemorragia, hemólisis o insuficiencia en la producción de los eritrocitos.

Hemorrágicas	Hemólisis	Insuficiencia en la producción de los eritrocitos
Causa obstétricas: • Malformaciones de la placenta y del cordón. • DPPNI • Placenta previa • Inserción velamentosa del cordón. • Pinzamiento precoz del cordón. Hemorragia en el período fetal: • Transfusión feto-materna • Transfusión feto-fetal. • Post amniocentesis. Hemorragias en el período neonatal: • Hemorragia intracraneana. • Hematoma subaponeurótico. • Cefalo hematoma gigante • Hemorragia pulmonar. • Hemorragia gastrointestinal. • Rotura hepática o esplénica. • Hematoma renal o suprarrenal. • Hematoma retroperitoneal. • Enfermedad hemorrágica del RN • Rotura del cordón. • Latrogénica (toma de exámenes)	Causa inmunológica: • Incompatibilidad Rh. • Incompatibilidad ABO. • Incompatibilidad de subgrupos. • Enfermedad materna (ej. Lupus). Trastornos hereditarios de los hematíes. • Defectos de la membrana eritrocitaria. • Defectos metabólicos. • Hemoglobinopatías. Hemólisis adquiridas • Infección. • CID. • Déficit de vitamina E. • Anemia Hemolítica Microangiopática.	• Anemia asociada a reticulocitopenia. • Infecciones. • Drogas maternas. • Leucemia congénita. • Anemia del prematuro.

Anemias causadas por pérdidas de sangre: Se presentan en el feto mismo, en el neonato, el momento del parto o en el período posnatal. Las anemias causadas por pérdidas crónicas de sangre son mejor toleradas, y pueden ser diagnosticadas por la presencia de signos de compensación: palidez inexplicable al nacer, insuficiencia cardíaca congestiva y hallazgos hematológicos que incluyen, además de la caída de la hemoglobina, presencia de reticulocitos, hipocromía y microcitosis.

Anemias causadas por destrucción acelerada de los eritrocitos: En el neonato, la vida del hematíe es breve en comparación con el adulto. La hemólisis se define como un proceso que acorta la vida del hematíe. La mayoría de los RN con hemólisis tienen hiperbilirrubinemia.

Factores de riesgo:

- Prematurez.
- Bajo peso al nacer.
- Tiempo de pinzado corto.
- Disminución de la eritropoyesis.
- Crecimiento corporal acelerado del bebé.

- Pérdida iatrogénica (múltiples extracciones de sangre.
- Aspectos nutricionales. (Desnutrición materna.)

Diagnóstico

Clínico.

- Antecedentes.
- Clínicas: puede ser asintomático o Manifestaciones sintomática. Palidez mucocutánea, pobre ganancia ponderal, apnea, letargia, taquicardia y/o bradicardia sostenidas, hipo actividad, pobre succión, etc.

Laboratorio:

1. De rutina: hemoglobina, hematocrito, tipificación, test de Coombs directo en el RN, recuento eritrocitario, morfología de los hematíes, recuento de reticulocitos, niveles séricos de bilirrubina.
2. Según etiología: test de Apt en heces o en vómitos con sangre (para definir si es sangre materna deglutida o es propia del RN por alguna hemorragia digestiva), test de Guayaco, anticuerpos antigrupos, estudio enzimático del glóbulo rojo, estudio de infección (incluyendo TORCH), ecografía transfontanelar y abdominal.

Criterios Diagnósticos

Según la causa:

1. Pérdida sanguínea: Hto y/o Hb pueden estar normales ó disminuidos, reticulocitos aumentados y el nivel de bilirrubinas por lo general sin alteraciones.
2. Si el sangrado es reciente y agudo, el hto y reticulocitos pueden estar normales y presentar síntomas de choque.
3. Si la pérdida sanguínea es crónica el hto estará disminuido, los reticulocitos altos y el neonato normovolémico.
4. Si hay hemólisis de eritrocitos: el hto está disminuido, los reticulocitos y los niveles de bilirrubinas aumentados.
5. En el caso de producción disminuida de los eritrocitos el hto y los reticulocitos están disminuidos, con cifras de bilirrubinas normales.

Tratamiento

La necesidad de tratamiento depende de la clínica y de la edad gestacional.

La indicación de transfusiones en RNPtr debe basarse en criterios clínicos objetivos y no en niveles de hemoglobina establecidos arbitrariamente.

Medidas profilácticas.

1. Transfusión placentaria en el recién nacido pretérmino < 1,500 g, permitiendo el pinzamiento tardío del cordón siempre que sea posible (1-3 min).
2. Minimizar las extracciones de sangre y utilizar las técnicas de micro método.
3. Garantizar la alimentación adecuada teniendo en cuenta el aporte proteico/calórico de la leche administrada.
4. Utilizar fortificadores de leche humanos y/o fórmulas de prematuros suplementados con hierro lo antes posible.
5. Administración diaria de suplementos vitamínicos y de Fe a partir de 4-6 semana de vida en recién nacidos prematuros, ó 4-6 semanas después de la última transfusión.
6. Vit. E 5-25 UI id hasta alcanzar 38-40 sem. Corregidas.
7. Administración de ácido fólico de 1-2 mg/sem.
8. Contabilizar número de transfusiones de paquete globular.
9. Administrar EPO en prematuros < a 32 SG o con un peso inferior a 1.500 g, combinado con la suplementación de hierro. (4-6 mg/kg/día, de 4-6 sem.).

Peso en gramos	Dosis de hierro elemental (mg/Kg/día)
< 1000	4-6
1000 – 1500	3
1500 – 2000	2

Dosis de Eritropoyetina humana recombinante: 300 a 600U/kg/sem en dosis divididas dos a tres veces por semana subcutánea por un total de 6 semanas.

Transfusión en recién nacido:

- Se recomienda transfusión de glóbulos rojos a 10-20 ml/kg. cuando:
 - ✓ Pérdida aguda >20% de la volemia.
 - ✓ Pérdida aguda >10% de la volemia asociada a síntomas de hipoxemia.
- A cualquier niño independiente de la edad gestacional si hay un inmediato incremento de las necesidades de oxígeno que no puede ser alcanzado aumentando el soporte respiratorio.
- En las cuales las indicaciones son las siguientes:

Hto 36 - 40 %	Enfermedad cardiopulmonar grave. Oxigenoterapia FiO ₂ > 45 % o en CPAP. Ventilación (presión media en vía aérea > 7 a 10 cm H ₂ O) Sepsis grave. Hemorragia profusa
Hto 31- 35%	Con oxígeno suplementario > 35%. Si está en CPAP o asistencia respiratoria mecánica con presión media de vía aérea > 6-8 cm. H ₂ O.
Hto 21 - 30%	Todas las anteriores. Con oxígeno suplementario < 35 %. Si está en CPAP o asistencia respiratoria mecánica con presión media de vías aéreas < 7 cm de H ₂ O. Si presenta apnea/bradicardia (> 9 episodios/ 12 h. ó 2 episodios / 24 h que requieran ventilación con bolsa y máscara) estando en tratamiento con dosis terapéuticas de metilxantinas. Si presenta taquicardia (> 180x/min), o taquipnea (> 80 x min.) en 24h. Si el aumento de peso es < 10 gr/día durante 1 semana a pesar de recibir aporte calórico > 100 Kcal/kg/día Si debe ser intervenido quirúrgicamente.
Hto ≤ 20 %:	Todas las anteriores. Asintomático, pero reticulocitos < 1 %.

Recomendaciones en Trasfusiones:

- Control estricto de los signos vitales y saturación transcutánea. (De ser posible) Mantener vigilancia clínica estricta del paciente para prevenir la aparición de complicaciones. Realizar transfusiones por vías periféricas. La administración por CVC aumenta el riesgo de trombocitopenia.

En caso de requerir hemoderivados cumplir estrictamente con todos los cuidados antes, durante y después de su administración como:

- Verificar tipo de hemoderivados, correspondencia con el receptor, temperatura y cantidad adecuados.

Tabla 2. Compatibilidad de hemocomponentes.

Receptor	PG	CP	Plasma
O	O	O, A o B, AB	O, AB, A o B
A	A, O	A, AB, grupo O desplasmalizado	A, AB
B	B, O	B, AB, grupo O desplasmalizado	B, AB
AB	AB, A o B, O	AB, grupos O, A o B desplasmalizados	AB

Tratamiento de anemia por deficiencia de hierro. (Que no reciben transfusión).

Ferroterapia:

- En RNPr: iniciar al duplicar peso al nacer, o al cumplir 4 -8 semanas de vida.
 - ✓ Dosis profiláctica: 2-4 mg/kg/día de hierro elemental para profilaxis.
 - ✓ Dosis tratamiento: 4-8 mg/kg/día.
- RN T o cerca del Término: 5 - 6mg/kg/día, 2- 4 dosis.

Otros suplementos como ácido fólico o Vitamina E o B12 sólo se indicarán si se comprueba déficit.

Recomendaciones de seguimiento en RN con anemia

- Alertar sobre signos de alarma.
- Cita de seguimientos con pediatría a las 72 horas.
- Administrar la dosis indicada de eritropoyetina con la frecuencia recomendada.
- Controles de Hto y Hb a los 15 días si el Hto antes del alta es mayor de 30%.
- Priorizar la administración de leche materna o en su defecto un preparado con bajo contenido de ácido linolítico (esto permite mantener bajos niveles de ácidos grasos poli insaturados en los eritrocitos) y así disminuir la susceptibilidad de los eritrocitos a la hemólisis.

Bibliografía.

1. Kirpalani et al. *The Premature Infants in Need of Transfusion (PINT) Study: A Randomized, Controlled Trial Of A Restrictive (Low) Versus Liberal (High) Transfusion Threshold For Extremely Low Birth Weight Infants.* *The Journal of Pediatrics* • September 2006.305-307.
2. N.L.C. *Management of anemia in the newborn.* *Luban Early Human Development* (2008) 84, 493–498.
3. SIBEN. Martha Regido, Sergio G. Golombeck, Et al. *Tercer consenso SIBEN: Nutrición del recién nacido enfermo.* 2011, Pág.:79-80.
4. OPS/OMS/ MINSA Paraguay. *Guías de atención neonatal.* 2011
5. Sánchez Ruiz-Cabello, FJ. *Prevención primaria y cribado de ferropenia en lactantes.* En *Recomendaciones PrevInfad / PAPPS* [en línea]. Actualizado junio de 2011. [consultado DD-MM-AAAA]. Disponible en <http://www.aepap.org/previnfad/ferropenia>.
6. E.Bonastre-Blanco, M.Thió-Lluch. L. Monfort-Carretero. *Neonatología: Anemia neonatal.* *An Pediatr Contin.* 2010; 8(2):73-80.
7. G.Arca, X. Carbonell-Estrany. *Anemia neonatal.* *Asociación Española de Pediatría.* 2008. (37); 363 - 377.
8. Baptista González, Héctor Alfredo. Zamorano Jiménez, Clara Aurora. *Anemia del prematuro.* *Rev Hematol Mex* 2011;12(Supl. 1):S38-S41
9. Bernácer Mercedes, Leal Ana. *Anemias no hemolíticas.* *An Pediatr Contin.* 2004; 2(1):22-30.
10. Castro Lopez W. Frank, Urbina Laza O. *Manual de Enfermería en neonatología.* Editorial Ciencias médicas. La habana. 2007. (VI); p- 197-199.

28.2 Policitemia

Definición

Hematocrito venoso > 65%, confirmado con dos muestras consecutivas. Según los valores de hematocrito se clasifica en:

- Fisiológica (60-65 %).
- No fisiológica.

Puede estar falsamente elevado cuando se toma la muestra por punción del talón

Epidemiología.

- Se presenta en el 2 a 4% de todos los neonatos, las causas más frecuentes son las fisiológicas, síndromes transfusionales, hijos de madres diabéticas o toxémicas (40%) y los neonatos de bajo peso o con RCIU.
- Existe una poliglobulia relativa o hipovolémica secundaria a estados de deshidratación que debe diferenciarse de las poliglobulias absolutas.

Etiopatogenia.

La hiperviscosidad es la que provoca todos los trastornos del síndrome de policitemia neonatal. En donde el transporte adecuado de O₂ es determinado por niveles adecuados de Hb y flujo sanguíneo, al tener Hto bajo o alto, se ve limitado el transporte de O₂, por disminución en la capacidad de captación O₂ o por disminución del flujo sanguíneo respectivamente.

Se mencionan 3 grupos de condiciones:

ETIOLOGÍA	
Transfusión hemática (Hipervolémica)	• Transfusiones feto-fetales. • Transfusiones materno-fetales. • Transfusión placentario-fetal (retraso en la ligadura del cordón) latrogénica (posición inferior del RN al nacer con respecto a la madre u ordeño del cordón).
Eritropoyesis fetal aumentada (Normovolémica)	Secundaria a hipoxia intrauterina • Enfermedades maternas (respiratorias, cardíacas, hematológicas). • Disfunción placentaria (hijo de madre diabética o toxémica, RCIU). • RN postmaduro. • Residencia en la altura. • Madre fumadora.
	Secundaria a estímulo medular aumentado • Síndrome adrenogenital. • Tirotoxicosis neonatal. • Latrogénico (anabolizantes). • Tumoral.
Otras	• Asfixia. • Fisiológica. • Deshidratación. • Trisomías (13, 18 y 21). • Síndrome de Beckwith-Widemann.

Diagnóstico.

Clínico.

La mayoría son asintomáticos. Sospechar en RN rubicundo y/o con factores de riesgo.

Sintomatología inespecíficos, la sintomatología puede ser igual a otros trastornos propios del neonato:

- Sistema nervioso central: Alteraciones en el estado de conciencia, hipotonía, convulsiones.
- Sistema cardiopulmonar: Cianosis, taquicardia, ICC, HTP RN, SDR, apnea.
- Sistema renal: Trombosis de la vena renal, proteinuria, hematuria, IRA, priapismo.
- Sistema hematológico: Hiperbilirrubinemia, trombocitopenia, C.I.D.
- Sistema gastrointestinal: Alteraciones en la alimentación, enterocolitis necrosante.
- Alteraciones metabólicas: Hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia.

Laboratorio y gabinete

- Hematocrito (Hto) venoso.
- Otros: Glucemia, calcio, Magnesio, Electrolitos séricos, Creatinina, bilirrubinas, densidad urinaria, gases sanguíneos, recuento plaquetario.
- Radiografía de tórax y abdomen.

Criterios diagnósticos:

- Hto venosos mayor de 65%,
- Las muestras capilares suelen dar valores más elevados.
- Las muestras tomadas de sangre arterial dan valores más bajos.
- En los RN sin riesgo sólo se determina el Hto. cuando existe algún síntoma preocupante.

Tratamiento.

En dependencia del valor de Hto y la sintomatología clínica.

- RN con hto mayor a 65 % pero menor a 70 %: tratar los sintomáticos. Los asintomáticos incrementar los requerimientos hídricos por encima de lo normado y monitoreo de hto seriado cada 6 horas, y vigilar la aparición de síntomas.
- RN con hto. mayor a 70%: se tratarán aunque estén asintomáticos, mediante exanguíneotransfusión parcial. El cálculo del volumen de recambio se realiza mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Volumen de recambio} = \frac{(\text{Hematocrito real} - \text{Hematocrito deseado}) \times \text{Peso} \times \text{Volemia (ml/kg)}}{\text{Hematocrito real}}$$

EJEMPLO

Peso de nacimiento: 2 kilos
Hematocrito real: 75 %
Hematocrito deseado: = 55%
Volemia (ml/kg): = 95 ml x kg

$$\text{Volumen de recambio: } \frac{(75 - 55) \times 2 \times 95}{75} = \frac{20 \times 2 \times 95}{75}$$

Volumen de recambio = 50 ml
50 ml de sangre se debe EXTRAER y
50 ml de suero fisiológico se debe INFUNDIR

Con respecto a la fórmula considerar: valor del hto ideal es 55- 60%, y la volemia según nomograma de rawlings. Técnica de recambio (Ver Exanguinotransfusión). El recambio se realiza con solución salina normal 0.9%

NORMOGRAMA DE RAWLINGS (1982)	
PESO DE NACIMIENTO	VOLEMIA
< 2.000 g	100 ml x kg
2.000 - 2.500 g	95 ml x kg
2.500 - 3.000 g	85 ml x kg
> 3.500 g	80 ml x kg

Precauciones del procedimiento a tener en cuenta:

- Mantener al RN en ambiente térmico neutro.
- Indicar hidratación parenteral con suero glucosado.
- Indicar ayuno, y demorar la realimentación hasta pasadas las 24 a 48 hs del procedimiento, por riesgo de enterocolitis.
- Indicar oxígeno de ser necesario.
- Monitoreo constante de signos vitales. Realizar control Hematocrito venoso a las 8–12 horas posterior al procedimiento.

- En los pacientes con policitemia secundaria a un aumento de la eritropoyetina (Síndrome de Down), en ocasiones el hto se incrementa y puede ser necesario repetir el tratamiento.
- Realizar control de glucemia, en pacientes con otros riesgos de hipoglucemia.
- Realizar controles calcio en pacientes con poliglobulia sintomática y en pacientes con riesgo de hipocalcemia.
- Tomar RX de abdomen, antes de reiniciar la vía oral, empezar con cautela la alimentación, valorar la tolerancia según evolución clínica del paciente, por los riesgos de enterocolitis.

Complicaciones.

Apnea, arritmias, vasoespasmo, émbolos de aire, trombosis, trombocitopenia, hemolisis, hipoglucemia, hipocalcemia, enterocolitis necrosante, C.I.D.

Pronóstico

- Al momento actual es controversial. Se menciona que el procedimiento en si puede reducir pero no eliminar el riesgo de secuelas neurológicas.
- El déficit neurológico incluye anomalías en el lenguaje, retardo en el desarrollo motor fino y grueso.

Bibliografía.

1. Franz Poémape Vásquez y col. *La exanguíneotransfusión parcial en el neonato nacido en altura (2350 msnm) es causa de anemia en el lactante.* Rev. peru. pediatr. 63 (2) 2010.
2. Short A. Gallagher A. *Guideline for blood transfusion on the neonatal unit Worcestershire Acute Hospitals NHS 2012.*
3. OPS/OMS/ MINSA Paraguay. *Guías de atención neonatal. 2011.*

28.3 Enfermedad Hemorrágica del Recién Nacido

Definición

Desorden hemorrágico que ocurre en las primeras semanas de vida en un RN que por lo demás se muestra sano y en ausencia de trauma, asfixia o infección; se debe a una acentuada disminución de los factores de coagulación II, VII, IX, X; proteínas hepáticas, dependientes de la vitamina K.

Epidemiología.

Incidencia aproximada del 0.5% al 1.7%, siendo más frecuente en recién nacidos alimentados con lactancia materna exclusiva y que no recibieron vitamina K al nacimiento.

Etiopatogenia

La enfermedad hemorrágica del recién nacido por deficiencia de vitamina K es causada por diversos factores:

- Ausencia de reservas tisulares de vitamina K.
- Ausencia de profilaxis con la administración de vitamina K al nacer.
- Lactancia materna exclusiva e inicio tardío de la alimentación.

La vitamina K es indispensable para la biosíntesis de los factores de coagulación: V, VII, IX, X protrombina, y proteínas inhibitorias C y S. Los cuales están disminuidos en los primeros días de vida debido a la escasa reserva neonatal de vitamina K, por el deficiente paso transplacentario y falta de síntesis de la misma por ausencia de flora intestinal y en algunas ocasiones permanecen disminuidos hasta los 6 meses y vuelvan a sus niveles normales a los 3 años.

Factores de riesgo

Maternos:

- Drogas que interfieren con la disponibilidad de vitamina k: Salicilatos, Warfarina, Dicumarol Hidantoína, Carbamazepina, Primidona, Fenobarbital, Rifampicina, Isoniazida.

Neonatales:

- Ocasionalmente la lactancia materna exclusiva.
- Prematuridad.
- Nutrición parenteral.
- Síndromes de mala absorción: fibrosis quística, enfermedad celiaca, diarrea crónica.
- Esterilización intestinal por uso de antibióticos.
- Retardo de colonización bacteriana intestinal.
- Complicaciones obstétricas y perinatales: asfixia y sufrimiento fetal prolongado.
- Enfermedades hepáticas: insuf. hepática, atresia biliar, hepatitis.
- No aplicación de vitamina K profiláctica al momento del nacimiento.

Diagnóstico.**Clínico.**

Se distinguen tres entidades:

- **Temprana:** Es la que ocurre en las primeras 24 horas de vida; existe el antecedente materno de tratamiento con anticoagulantes o anticonvulsivantes. Presentan sangrado importante incluyendo intracraneal.
- **Clásica:** Ocurre entre el primero y séptimo día y se caracteriza por sangrado cutáneo, gastrointestinal o en el sitio de la circuncisión.
- **Tardía:** Ocurre de 1 a 3 meses de edad; algunas veces se relaciona con la administración exclusiva de lactancia materna pero lo más frecuente es la asociación con enfermedades crónicas que impiden la absorción de vitaminas liposolubles.

Laboratorio: TP y TPT prolongados. BHC + plaq.

Criterios diagnósticos

- Presencia de factores de riesgo.
- TP prolongado (se altera más temprano); TPT prolongado; Anemia con tiempo de sangría, fibrinógeno y el recuento de plaquetas se encuentran normales.
- US. Transfontanelar y TAC de cráneo, cuando se sospecha presencia de una hemorragia intracraneana.

Tratamiento

Vitamina K1 es (fitomenadiona) 1mg/kg/dosis IV lento ó IM si existe el antecedente de no aplicación al momento del nacimiento y repetir cada 24 horas de acuerdo a la sintomatología.

Plasma fresco congelado a 10ml/kg/dosis cada 8–12 horas dependiendo de la severidad del cuadro.

Prevención

- Administrar Vit. K en la atención inmediata al recién nacido.
- Los RN en riesgo (nutrición parenteral, antibióticos de amplio espectro) deben recibir una dosis semanal de 1mg I.M. ó I.V. con el fin de mantener adecuados niveles en sangre.
- En los casos en que la madre utiliza medicación anticonvulsivante, se le debe administrar 10 mg de Vit. K por vía IM 24 horas antes del parto y al RN 1 mg IM en el período post-parto inmediato, repitiendo la dosis a las 24 horas de vida.

Complicaciones

Anemia, choque hipovolémico, hemorragia de órganos vitales.

Pronóstico

Generalmente es un proceso benigno; sin embargo puede poner en riesgo la vida, de existir hemorragia de órganos vitales internos.

28.4 Coagulación Intravascular Diseminada (CID)

Definición

Síndrome de activación y alteraciones en la regulación del sistema hemostático caracterizado por la activación inapropiada de la trombina y fibrina. Es un síndrome secundario a una enfermedad subyacente.

Epidemiología.

- Es la causa más común de sangramiento en el neonato, hasta un 20-25% de los ingresos a UCIN tienen evidencia de la entidad.
- Es una situación grave, asociado a un fallo multiorgánico.
- Ocurre generalmente en neonatos enfermos y pretérminos.

Etiopatogenia.

Su causa es multifactorial; inicia con daño a los vasos sanguíneos y exposición de la sangre al factor tisular que se encuentra en el endotelio de los vasos sanguíneos incluyendo la placenta.

Subsecuentemente inicia la activación y desregulación del sistema de hemostasia caracterizado por la activación de la coagulación o por fibrinólisis acelerada. Ocasionando un consumo de los factores II, V, VIII, X y XIII, así como fibrinógeno, anti-trombina III, plasminógeno y plaquetas.

La hemorragia por agotamiento de los factores de coagulación o trombosis por exceso de la formación de coágulos y es el daño en el órgano terminal causado por isquemia e insuficiencia del flujo sanguíneo lo que provoca las anomalías irreversibles y la muerte.

Factores de riesgo

Se considera un evento secundario a una variedad de procesos desencadenantes.

Prenatal	Infecciones	Otras
Enfermedad hipertensiva asociada al embarazo, DPPNI Embarazo múltiple con muerte in útero de uno de ellos, Embolismo de líquido amniótico.	• bacterianas, • virales, • protozoarios, • micóticas • sepsis neonatal	Asfixia, choque, hipotermia, aspiración de meconio, acidosis, daño vascular (endotelio), prematurez, daño hepático, hidrops fetal no inmune, policitemia, incompatibilidad Rh, enterocolitis necrosante.

Diagnóstico.

Clínico.

Se caracteriza por manifestaciones de sangrado a diferentes niveles:

Cutáneo (petequias, equimosis, sitios de venopunción), Gastrointestinal (melena, hematemesis, sangrado por S.O.G.), Renal (hematuria), Cerebral, sangrado pulmonar, insuficiencia cardíaca congestiva acompañado de datos de choque hipovolémico, séptico o mixto.

Laboratorio y gabinete

Biometría hemática completa, T.P., T.P.T., fibrinógeno, extendido periférico, productos de degradación de la fibrina, tiempo de sangría, test de APT, medición de factores de la coagulación específicos, cultivos a diferentes niveles.

Exámenes de laboratorio específicos de acuerdo al evento primario desencadenante.

Criterios diagnósticos

Se deben tomar en cuenta algunas premisas únicas propias de la etapa neonatal:

- Los factores de coagulación aproximadamente el 50% de los valores normales y son los responsables de la prolongación fisiológica del T.P.T. en neonatos sanos; algo similar ocurre con

los factores vitamina K dependientes lo que puede llevar igualmente a un T.P. prolongado funcional; disminución en la función de las plaquetas y fibrinógeno.

- De manera general se encuentra plaquetopenia, T.P y T.P.T. prolongados, fibrinógeno bajo, eritrocitos fragmentados (anemia hemolítica microangiopática) y descenso en general de los factores de la coagulación.

En la actualidad no existe un test de laboratorio único en el recién nacido que realice el diagnóstico fidedigno por lo tanto deberá apoyarse en los antecedentes perinatales y el contexto clínico del paciente.

Tratamiento La piedra angular del manejo se encamina a tratar la causa primaria.

Las opciones terapéuticas encaminadas en mejorar la hemostasia incluyen:

- Plasma fresco congelado 10ml/kg/dosis.
- Crio precipitado 10ml/kg/dosis con el fin de reponer factores de la coagulación.
- Vitamina K1 1mg/kg/dosis.
- Transfusión de plaquetas (ver cap. Transfusión).
- Exanguíneotransfusión (paquete globular con plasma fresco congelado) se usa ocasionalmente en las formas severas debido a que sus efectos son transitorios mientras no se resuelva la causa primaria.

Los fenómenos trombóticos no son los predominantes en la etapa neonatal y en la actualidad no existe soporte clínico para el uso rutinario de heparina.

Medidas de soporte: Adecuada ventilación, expansores de volumen, antibióticos de amplio espectro, mantener estado hemodinámico adecuado.

Existe consenso que al no contar con una terapéutica específica es razonable mantener un recuento plaquetario > 50,000 /mm³, fibrinógeno por encima de 100mg/dl y el T.P. en valores normales para la edad.

Pronóstico

En la actualidad la mortalidad está en dependencia del diagnóstico temprano, factores desencadenantes, tecnología disponible.

Bibliografía.

1. A. Escribá, R. Gil y R. del Río. Trastornos hemorrágicos en el recién nacido. *An Pediatr Contin.* 2010;8(2):64-72
2. Hoffman R, Benz EJ, Shattil SJ, Trenor C, Neufeld EJ. Et al eds. *Disorders of coagulation in the neonate.* En *HEMATOLOGY: Basic Principles and Practice.* CHURCHILL LIVINGSTONE ELSEVIER. (5th ed), Philadelphia 2009.
3. Williams EC, Bope ET, Rakel RE, Kellerman R. *Disseminated Intravascular Coagulation.* En: *Conn's Current Therapy 2010.* SAUNDERS ELSEVIER, Philadelphia 2010.

28.5 Transfusión en el Neonato

Definición.

Procedimiento médico terapéutico, que tiene como objetivo corregir la deficiencia de un componente específico de la sangre, en lo que respecta a la capacidad de transporte de oxígeno (componente eritrocitario) o con relación a la función hemostática (plaquetas y/o factores de coagulación).

Características de la Sangre y sus Componentes

1. SANGRE TOTAL (ST): Es la unidad de sangre tal como es captada, se conserva a temperatura de refrigeración (2ª a 6ªC) y puede ser usada hasta los 42 días de haber sido extraída (en caso de usar

anticoagulante CPD-Adsol). A partir de ésta unidad se obtienen 01 unidad de cada uno de los hemocomponentes que se describen a continuación (PG, CP, PFC y Criop.)

Actualmente la sangre total tiene una indicación y uso muy restringidos, considerándose su administración en situaciones de shock hipovolémico severo.

2. SANGRE TOTAL RECONSTITUÍDA: Es la unidad de sangre, resultante de la unión de una unidad de paquete globular y un volumen correspondiente de plasma fresco congelado, procedentes no necesariamente del mismo donante. Debe ser usada dentro de las 24 horas de su preparación; en caso contrario, deberá eliminarse.

Su indicación es semejante a la anterior; también se usa en cirugía cardio-pulmonar con circulación extracorpórea y prioritariamente para las exangineotransfusiones en recién nacidos (Ej. enfermedad hemolítica por incompatibilidad sanguínea, etc.). Ver capítulo de exangineotransfusión

3. PAQUETE GLOBULAR (PG) Es el concentrado de hematíes resultante de retirar la mayor parte del plasma de la sangre total, dando un volumen resultante de 200 a 250cc; por ello tiene un mayor Hto que la sangre total - que oscila entre 60 y 70%- contiene entre 50 y 60gr de Hb y 250mgr de hierro y posee la misma capacidad transportadora de oxígeno que la sangre total pero en menor volumen. Así mismo, tiene las mismas características de conservación y duración.

Transfusión de eritrocitos para tratar anemia neonatal.

La cantidad a transfundir es de 10-15mL/Kg, en general entre 2-4 horas, cuando hay Shock se pasa rápido (30 minutos), en otras patologías (insuficiencia cardíaca) es prudente pasarla más lento a 1 -2 ml/kg/hora, pues se provoca menos inestabilidad hemodinámica (menos hipertensión arterial).

En <1,500g. Se puede usar hasta 20ml/kg sin repercusión hemodinámica negativa y se corrige mejor la anemia.

En pacientes con signos de insuficiencia cardíaca o respiratoria grave, se puede administrar furosemida a 1mg/kg/dosis IV a media transfusión.

La transfusión de 3ml/Kg de paquete globular ó 6ml/kg de sangre total, aumenta la Hb en 1g/100mL. Existe la adopción universal del donador único, que permite múltiples transfusiones pequeñas de la misma unidad de sangre (usando bolsas satélites equipadas), para cada neonato, minimizando el desperdicio de sangre y la exposición a múltiples donantes (se ha reducido hasta el 64% de exposición en RNPr).

4. PAQUETE GLOBULAR LEUCORREDUCIDO. Llamado también «Concentrado de hematíes desleucocitado». Se obtiene por procedimientos físicos (centrifugación y retiro del buffy coat, lavado, filtros especiales, etc) que permiten reducir la cantidad de leucocitos «contaminantes

5. » A un nivel mínimo en el que no generen reacciones indeseables en el receptor. Debe ser usado dentro de las 24 horas de su preparación, de lo contrario deberá eliminarse.

6. PAQUETE GLOBULAR LAVADO Es el concentrado de hematíes cuyo sistema cerrado es abierto con la finalidad de «lavarlo» y luego resuspenderlo con solución de cloruro de sodio al 0.9% (CINa 0.9%), quedando un volumen aprox. de 180cc. Con éste procedimiento se elimina prácticamente el plasma, plaquetas, detritus celulares y disminuyen los leucocitos. Debe ser usado dentro de las 24 horas de su preparación, sino deberá eliminarse.

7. CONCENTRADO DE PLAQUETAS (CP) Es el hemocomponente resultante de extraer de la unidad de sangre total la masa eritrocitaria, la mayor parte del plasma así como de leucocitos; contiene

5.5x10 plaquetas en un volumen de 30 a 50cc aprox. y es el único hemocomponente que se conserva a temperatura ambiente y en agitación constante, tiene una duración máxima de 5 días. Proporciona un incremento de la masa plaquetaria, en pacientes con plaquetopenia, así como en aquellos con alteraciones funcionales de las mismas.

Indicaciones:

En Neonatos pretérmino (<37 semanas):

1. Plaquetas <30,000/L en niños/as estables.
2. Plaquetas <50,000/L en niños/as enfermos.

Todos los otros Neonatos:

1. Plaquetas <20,000
2. Plaquetas < 50,000/mm³ con sangrado activo o procedimiento invasivo.
3. Plaquetas <100,000 con sangrado activo + coagulopatía (CID).
4. Plaquetas, cualquier cantidad, pero defectos de calidad y marcada prolongación del tiempo de sangrado.
5. Plaquetas, cualquier cantidad, en cirugía de bypass cardiovascular con sangrado excesivo e inexplicable.

Dosis:

- En Neonatos: 20 ml/kpc en RNT y 10 ml/kpc en RNPT, infusión a 1-5 ml/min. Generalmente dura < 20min. Por unidad.
- En neonatos: 01 unidad de CP incrementa su recuento plaquetario en 50,000 a 100,000 /mm³.

La vida media de las plaquetas transfundidas en un paciente no sensibilizado es de 72 horas aproximadamente pero en el caso de paciente sensibilizado, séptico o con un proceso inflamatorio activo puede acortarse hasta 12 – 24 horas.

Cuando la plaquetopenia neonatal, se debe a un proceso aloinmune (Isoinmune), actualmente se recomienda transfundir un concentrado plaquetario materno.

8. PLASMA FRESCO CONGELADO (PFC) Es el plasma extraído de la sangre total, es cual es congelado y guardado a –18°C (ideal a – 30°C); tiene un volumen de 200 a 250cc aprox. y una duración máxima de 06 meses (hasta 01 año si es conservado a –30°C). Este hemocomponente contiene agua, carbohidratos, grasa, minerales, proteínas y, dentro de las últimas, todos los factores de coagulación (lábil y estables), si es obtenido dentro de las 6 horas de la extracción.

Indicaciones

Sangrado por déficit de vitamina K, Coagulopatía secundaria a hepatopatía, Reemplazamiento de Antitrombina III, proteína C o S. cuando se necesiten factores de coagulación. Cuando hay tiempo de protrombina (TP) y TPT prolongados

Dosis: 10-15 ml/k/Dosis, en Coagulopatía y 15-20 ml/k/dosis en hemorragia aguda, infusión a 1-2 ml/min. Generalmente dura < 4hr. Por unidad.

Efecto terapéutico esperado: Recuperación de la actividad del ó los factores de coagulación en 20 a 25% como mínimo, según control a la hora posterior a la transfusión.

9. CRIOPRECIPITADO (CRIOP.) Es un concentrado de proteínas de alto peso molecular obtenidas del plasma fresco congelado, que precipitan por un proceso de descongelación y re suspensión.

Contiene factor I (150 a 300 mgr de fibrinógeno / unidad); factor Von Willebrand; factor VIII (80 a 120 U / unidad); factor XIII (50 a 60 U / unidad) y fibronectina.

Usualmente tiene un volumen de 15 a 20cc. Posee las mismas características de conservación y duración que el plasma fresco congelado.

Dosis: 10-15 ml/kg/día, infusión a 1-10 ml/min. generalmente dura < 20min. por unidad.

Efecto terapéutico esperado: recuperación de la actividad del factor VIII a 25%, incremento del fibrinógeno es de 100 mgr% por c/ unidad transfundida, el control debe ser 1 hora posterior a la transfusión.

Indicaciones en adultos y neonatos:

- Sangrado microvascular difuso por hipofibrinogenemia (< 100 gr% en adultos y niños, < 300 gr% en gestantes).
- Sangrado o procedimiento invasivo en pacientes con la enfermedad de Von Willebrand, en los cuales el tratamiento con DDAVP no es efectivo.
- Sangrado o procedimiento invasivo en pacientes con hemofilia A (déficit del factor VIII).
- Sangrado o procedimientos invasivos en pacientes con disfibrinogenemias.
- Sangrado o procedimiento invasivo en pacientes con déficit del factor XIII.
- Corrección hemostática post-fibrinólisis terapéutica.

Reacciones adversa a la transfusión sanguínea: La transfusión más segura es la que no se realiza.

Se denominan reacciones adversas a la transfusión a los efectos indeseables que pueden presentarse en el paciente durante o después de la administración de algún hemoderivado.

Desde un punto de vista didáctico, las reacciones adversas son clasificadas:

- Según el momento que se presentan: Inmediatas (durante ó en las horas siguientes) o Tardías (al cabo de días ó hasta meses).
- De acuerdo a su gravedad: Leves o Graves.
- De acuerdo al origen de la misma: Inmunológicas y No Inmunológicas.

Reacciones adversas inmediatas inmunológicas.

- Hemolítica Inmediata: Es la más común, es la incompatibilidad dentro del sistema ABO, aunque también pueden ser provocada por otro sistema como Duffy y Kidd. Son debidas a la administración de sangre incompatible. Es la primera causa de muerte asociada a la transfusión de sangre.
- Las reacciones transfusionales hemolíticas agudas, por anticuerpos Anti A, Anti B, que pueden ser fatales en niños/as mayores y en adultos, no ocurren en neonatos. Menos de la mitad de los niños/as normales producen isohemaglutininas a la edad de 6 meses.

Los neonatos no producen aloanticuerpos cuando son transfundidos con glóbulos rojos que difieren antigénicamente de los propios hasta después del tercer mes de vida.

- Reacción febril no hemolítica: Es la reacción adversa más frecuente, es debido a la presencia de anticuerpos antileucocitarios y/o antiplaquetarios.
- Reacción anafiláctica: Reacción alérgica severa debido a la presencia de anticuerpos anti-IgA, que puede desencadenar un estado de shock.
- Urticaria: Reacción alérgica leve contra algunas proteínas plasmáticas; es la segunda reacción adversa más frecuente.

- Daño pulmonar agudo asociado a la transfusión «TRALI»: Ocasionada por la presencia de anticuerpos antileucocitarios que forman agregados a nivel de la microcirculación pulmonar. Es la segunda causa de muerte asociada a la transfusión de sangre.

Reacciones adversa inmediatas no inmunológicas.

- Insuficiencia cardíaca congestiva: Es originada por la sobrecarga circulatoria en pacientes con alteraciones previas en su función cardiovascular, pulmonar.
- Sepsis: Ocasionada por contaminación bacteriana del hemocomponente.
- Hemólisis no inmune: Es la destrucción de hematíes por efecto mecánico - traumático, efecto de temperatura (congelación ó sobrecalentamiento), efecto osmótico (infusión simultánea de soluciones no isotónicas), drogas, etc.
- Embolia: Actualmente poco frecuente por el uso de bolsa y filtros, es debida a la presencia de aire o microtrombos en la sangre almacenada.

Reacciones Adversas Tardías Inmunológicas

- Hemólisis retardada: Debido a la presencia y reacción de anticuerpos anamnésicos, producto de sensibilizaciones anteriores. Se presentan 1 a 3 semanas posteriores a la transfusión. Se presentan aprox. 1 en 1000 a 1600 transfusiones. Los pacientes no suelen presentar síntomas a excepción de orinas oscuras 7 a 10 días después de la transfusión; la única forma de presentación es una reacción transfusional con descenso en el nivel de hemoglobina como elevación de bilirrubinas. El diagnóstico se efectúa en el banco de sangre al repetir las pruebas cruzadas, el Coombs directo es positivo al realizarse un estudio se detectan los anticuerpos causantes de la reacción.
- Enfermedad de rechazo «injerto – huésped»: Ocasionada por la transfusión de linfocitos «contaminantes» e inmunocompetentes que lesionan tejidos del receptor.
- Púrpura trombocitopénica post-transfusional: Púrpura generalizada por plaquetopenia, debida a su vez a la presencia de anticuerpos antiplaquetarios.
- Aloinmunizaciones: Ocasionada por la exposición del receptor a antígenos «extraños» del donante, formando anticuerpos irregulares, que podrían ocasionar problemas de incompatibilidad en futuras transfusiones.

No inmunológicas: Pueden establecerse de manera inmediata o tardía y en general están ligadas a la colección, preparación y administración de los componentes sanguíneos, aún cuando la sangre de un donador sea apropiada en tipo antigénico. EJ: sepsis bacteriana relacionada a la transfusión que puede ser causada por contaminación de concentrados eritrocitarios y plaquetarios durante la colección o manipulación, donde se ve comprometida su esterilidad. A pesar de que la mayoría de los microorganismos no resisten a temperaturas de almacenamiento de la sangre, algunos agentes como *Pseudomonas* sp., *Citrobacter freundii*, *Escherichia coli* y enterocolítica son capaces de sobrevivir y pueden ser pirógenos y endotoxinas.

Clínica: fiebres repentinas durante la transfusión, seguida por cólicos abdominales, dolor muscular, choques, CID, falla renal y colapso vascular.

Manejo: Detener la transfusión, antibioticoterapia, líquidos IV con electrolitos y vasopresores para controlar el estado de choque.

Otros agentes infecciosos, entre los de mayor relevancia se encuentran los virus del hepatitis B, hepatitis C, SIDA, citomegalovirus, parvovirus, B-19, HTLV-II (virus linfotrópico humano I y II), Sífilis.

Otras reacciones

- Alteraciones de la función de la Hb.
- Alteraciones del equilibrio ácido-base.
- Hipocalcemia.
- Hiperpotasemia (Hiperkalemia).
- Hemosiderosis secundaria.
- Incremento del amonio y fosfato.
- Hipotermia.
- Microagregados.
- Toxicidad al plástico.
- Alteraciones de la hemostasia / hemorragias.

Indicaciones de transfusión de hemoderivados en recién nacidos.

Componente	Indicación	Dosis	Observaciones
Sangre total	Choque hipovolémico severo por pérdidas agudas de sangre.	10cc/kg/do	Es la unidad de sangre tal como es captada.
Sangre total reconstituida	Semejante al anterior y Enfermedad hemolítica por incompatibilidad sanguínea	Ver exangineotransfusión	Igual proporción de paquete globular y PFC. Debe ser usado dentro de las 24 h. de su preparación.
Paquete globular	Tratamiento de anemia neonatal.	10cc/kg/do en RNT 20 cc /kg/do en RNPrt.	Concentrado de hematíes. Valorar uso de Furosemida a mitad de transfusión en ICC o edema pulmón.
Concentrado de plaquetas	RNPrt (<37 semanas): 1) Pla _q <30,000/L y Px estables. 2) Pla _q . <50,000/L Px enfermos. RNT: ver indicaciones de transfusión.	10cc/kg/do en RNPrt 20 cc /kg/do en RNT	Infusión de 1-5 ml/min. Menos de 20 min por unidad. Una unidad incrementa de 50.000 – 100.000 mm ³ .
PFC	✓ Sangrado por déficit de vit. K, Coagulopatía secundaria a hepatopatía, ✓ Reemplazamiento de Antitrombina III, proteína C o S. cuando se necesiten factores de coagulación. ✓ TP y TPT prolongados	10-15 ml/kg/Do, en Coagulopatía. 15-20 ml/kg/do en hemorragia aguda,	Plasma extraído de la sangre total infusión a 1-2 ml/min. Generalmente dura < 4hr. Efecto terapéutico esperado: Recuperación de la actividad de los factores de coagulación en 20 a 25% como mínimo, según control a la hora posterior a la transfusión.

Bibliografía.

1. Instituto Nacional Materno Perinatal. Manual de HEMOTERAPIA. Lima. 1° Edición. Mayo 2008.
2. Kirpalani et al. THE PREMATURE INFANTS IN NEED OF TRANSFUSION (PINT) STUDY: A RANDOMIZED, CONTROLLED TRIAL OF A RESTRICTIVE (LOW) VERSUS LIBERAL (HIGH) TRANSFUSION THRESHOLD FOR EXTREMELY LOW BIRTH WEIGHT INFANTS. *J Pediatr* 2006; 149:301-7.
3. INP- México. Criterios clínicos para el uso de los componentes sanguíneos. 2011.
4. Cuñarro Alonso, A. Criterios transfusionales para el recién nacido. Hospital universitario de Alarcon. Diciembre 2009.
5. A. Escribá, R. Gil y R. del Río. Trastornos hemorrágicos en el recién nacido. *An Pediatr Contin.* 2010;8 (2):64-72.

Capítulo 29

Problemas del SNC

29.1 Convulsiones Neonatales

Definición

Descarga paroxística de las neuronas corticales que ocasionan alteraciones de la función (motora, sensorial, cognitiva).¹

La convulsión neonatal es una emergencia neurológica, que puede reflejar daños significativos del cerebro inmaduro, es la manifestación más importante de disfunción del Sistema Nervioso Central (SNC) y refleja una variada gama de alteraciones. Su reconocimiento puede ser difícil pero imperativo porque puede significar una enfermedad grave que interfiere con la evolución del RN, altera la homeostasis, manejo nutritivo y ventilatorio. Las convulsiones pueden causar daño cerebral.

Incidencia

Las convulsiones neonatales representan 1.5-3.5 por 1000 RN vivos.²

La incidencia sin comprobación EEG, varía del 0.5% en RNT a 22% en RNPr.

Aproximadamente un 10-30% de los neonatos con convulsiones, desarrollarán epilepsia.

Clasificación de las convulsiones neonatales³

Crisis Electroencefalográfica		
Crisis Clínica	Común	Poco común
Sutil	+	*
Clónica		
Focal	+	
Multifocal	+	
Tónica		
Focal	+	
Generalizada		+
Mioclónica		
Focal, multifocal		+
Generalizada	+	

Solo variedades específicas de crisis sutiles están comúnmente asociadas con actividad convulsiva EEG simultánea. Volpe 1985

Clasificación de Mizrahi y Kellaway⁽⁴⁾

Crisis clínica con sello electrocortical consistente:
Fisiopatología —epiléptica
Unifocal
Focal clónica
Multifocal
Hemiconvulsiva
Axial
Focal tónica
Postura troncal asimétrica
Postura de extremidades
Desviación ocular sostenida
Mioclónica
Generalizada

Focal
Crisis clínica sin un sello electrocortical consistente:
Fisiopatología —presumiblemente no epiléptica
Mioclónica
Generalizada
Focal
Fragmentaria
Generalizada tónica
Automatismos Motores
Movimientos Oro-buco-linguales
Signos oculares
Movimientos de progresión
Crisis eléctrica sin actividad crítica clínica:
Fisiopatología—epiléptica

Etiopatogenia

- Falla de energía disponible para la bomba Na⁺K⁺.
- Alteración de la Permeabilidad de membrana neuronal al Na⁺.
- Exceso relativo de neurotransmisor excitatorio.

Clasificación Clínica:

Las convulsiones neonatales se presentan clínicamente en varias formas, determinadas por las características de maduración del sistema nervioso en el RN:

- **Convulsiones sutiles:** Son las más frecuentes (65% del total) y difícil de detectar clínicamente, se presentan con una o más de las siguientes manifestaciones; desviación tónica horizontal de los ojos (con o sin nistagmo), parpadeo, succión, masticación, saboreo u otros movimientos oro-buco-linguales, movimientos rotatorios o de pedaleos de las extremidades; apneas son convulsiones cuando acompañan a las manifestaciones anteriores.
- **Convulsiones clónicas:** Movimientos musculares rítmicos paroxísticos, pueden ser focales (restringidas a partes de un hemicuerpo o axiales) o multifocales (de forma migratoria no Jacksoniana). Las multifocales son más frecuentes en el RNT.
- **Convulsiones tónicas:** contracción que produce cambio postural paroxístico, pueden ser focales (extensión tónica de una extremidad o postura asimétrica del tronco y/o cuello) o generalizada (extensión tónica de todas las extremidades o flexión tónica de miembros superiores más extensión de los inferiores). Producen postura de descerebración.
- **Convulsiones mioclónicas:** contracciones bruscas, arrítmicas que predominan en músculos flexores. Estas pueden ser: Focales (afectan una extremidad o músculos aislados); Multifocales (afectan de forma migratoria diferentes grupos musculares); Generalizadas (afectan extremidades en forma simétrica).

Representan una entidad especial por su asociación con enfermedades sistémicas (errores innatos del metabolismo), trastornos malformativos o lesiones cerebrales difusas.

Diagnóstico

- **Historia Perinatal:** antecedentes de asfisia perinatal, trabajo de parto prolongado, administración de soluciones sin sodio durante la conducción del parto y RPM, adicción a drogas, ingestión de INH o antagonistas de vitamina B6, retardo del crecimiento intrauterino, infección materna bacteriana o del síndrome TORCH.

Laboratorio y Gabinete

- A. Electrolitos séricos: sodio, potasio, calcio, magnesio.
 - B. Química sanguínea: glucemia, bilirrubinas, urea.
 - C. BHC, hemocultivo.
 - D. Punción lumbar.
 - E. Ultrasonido cerebral para descartar hemorragia, hidrocefalia, ventriculitis, anomalías del desarrollo.
 - F. Electroencefalografía: debe realizarse Electroencefalograma (EEG) y monitoreo electroencefalográfico continuo y/o video electroencefalograma.
- Se reporta que en el 95% de los pacientes no comatosos se detectó su primera convulsión en las primeras 24hr y en los comatosos en las primeras 48 hr (87%) de estas el 90% fueron no convulsivas^(6,7)
- G. TAC
 - H. Resonancia magnética nuclear.
 - I. Potenciales evocados auditivos y visuales.

Diagnóstico Diferencial:

- ✓ Mioclónica benigna.
 - ✓ Temblores:
- Actividades del sueño: movimientos oculares, respiratorios irregulares y movimientos oculares.

Tratamiento: ^(8,9,10,11,12)**Manejo General**

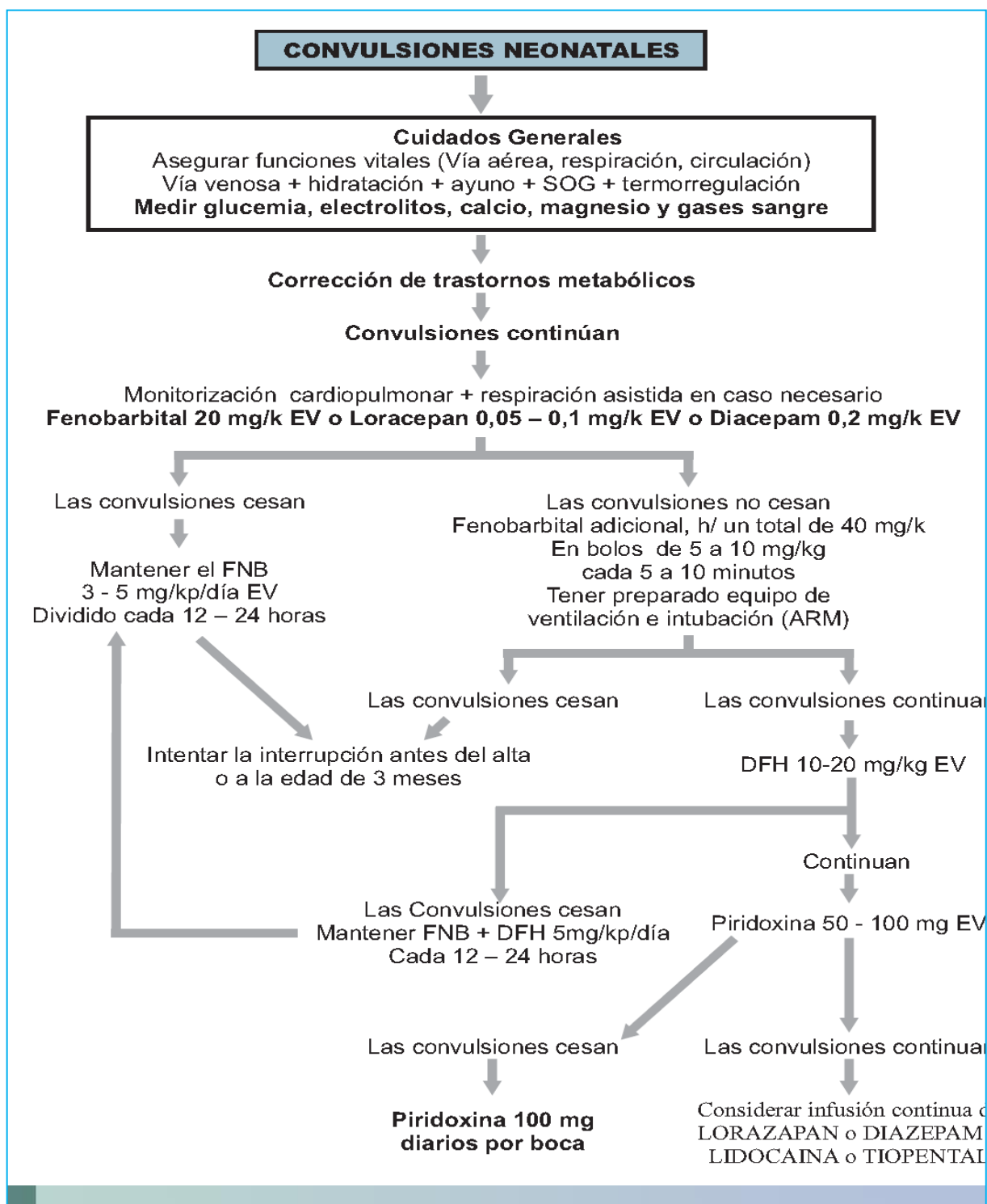
1. El tratamiento inicial de las convulsiones del neonato incluyen asegurar una adecuada ventilación y circulación Coloque al paciente en posición supina con el cuello discretamente extendido. Succionar boca, nariz y orofaringe, mantener temperatura entre 36.5- 37oC. Identificar la Causa y Corregirla.
- ✓ Manejo de los trastornos metabólicos, hidroelectrolíticos y ácido básico (ver capítulo 20)
 - ✓ Deficiencia de piridoxina. Sospechar en aquellos pacientes que no resuelven con el tratamiento habitual. Proporcionar 50-100mg. iv, en caso de convulsiones cesarán inmediatamente confirmando el diagnóstico.
 - ✓ Infección, completar diagnóstico e iniciar antimicrobiano (ver capítulo de sepsis).

Terapia Anticonvulsiva:

Si persiste la actividad convulsiva a pesar de las medidas anteriores o repite posteriormente.

TRATAMIENTO ESTANDAR DE LAS CRISIS CONVULSIVAS NEONATALES AGUDAS

Intervención	Medicamento	Dosis inicial	Mantenimiento
Primera línea	Fenobarbital	20mg/kg IV lento en 10-15min se puede repetir la dosis después de 15 min con incrementos de 5-10mg hasta un total de 40mg/kg	Medir niveles séricos, pueden no ser necesarias dosis adicionales por varios días 3-4mg/kg/día BID Niveles terapéuticos 15-40mcg/ml
Segunda línea	Si no hay mejoría agregar Fenitoína	20mg/kg IV lento, durante 30min, infundir a velocidad no > 1mg/kg/min	3-4 mg/kg/día BID o QID
Tercera Línea	Si no hay mejoría agregar Benzodiazepinas	Lorazepam: 0.05-0.1mg/kg IV Diazepam: 0.3 mg/kg IV Repetir dosis en 15-20min si no hay mejoría	



Pronóstico

Mortalidad 13 %.

Morbilidad: Retraso del desarrollo psicomotor 57%, parálisis cerebral 29%, convulsiones después del período neonatal 47%. Anormalidades en la neuroimagen 65% y anormalidades en el ritmo de fondo del EEG 50%. (13)

Bibliografía

1. Siberry GK, Iannone R. *Manual de Pediatría del Harriet Lane*, 15a Ed McGraw-Hill, 2002.
2. Shellhaas RA, Soaita A.I, Clancy R.R. Sensitivity of Amplitud-integrated Electroencephalography for Neonatal Seizure Detection. *Pediatrics Volumen 120, Number 4, October 2007*
3. Volpe JJ. *Neurology of the newborn*. In: *Neonatal Seizures*. Philadelphia: WB Sanders, 172, 1995
4. Mizrahi EM. *Diagnosis and Management of Neonatal seizures.: a comprehensive textbook*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998:1-61
5. Ministerio de Salud. *Guía para el manejo del neonato*. Nicaragua, 2003.
6. Mouhsin MM, Brandon Westover M. et. al Absence of early epileptiform abnormalities predicts lack of seizures on continuous EEG. *Neurology* 2012;79:1796-1801.
7. Castro Conde JR, González Hernández T, González Barrios D, González Campo C. Neonatal Apneic Seizure of Occipital Lobe Origin: Continuous Video EEG Recording. *Pediatric October (7) 2012;; 129;1616*
8. Adin J, Arteaga R, Herranz JL, Armijo JA. Utilización del valproato por vía intravenosa. *REV NEUROL* 1999; 29: 744.
9. Cloherty, L. *Manual of neonatal care*. Seventh edition, Lippincott Williams & Wilkins, 2012.
10. Rivello, James. *Drug Therapy for Neonatal Seizures: Part 1*. *Neoreview, An Official Journal of The American Academy of Pediatrics*, Vol 5, No 5, May 2004.
11. Olson, Donald. *Neonatal Seizures*. *Neoreview, An Official Journal of The American Academy of Pediatrics*, Vol 13, No 4, April 2012.
12. Thomson Reuters. *Neofax*. Twnty-Fourth Edition, 2011
13. Ramantani F, Ikonomdou Ch et al. Levetiracetam; Safety and efficacy in neonatal seizures. *European journal of pediatric neurology* 15 (2011):1-7.
14. Nagarajan L, Palumbo L, Ghos S. Classification of Clinical semiology in epileptic seizures in neonates. *European Paediatric*.

29.2 Hemorragia Intracraneal

Existen cinco tipos clínicamente importantes de hemorragia intracraneal neonatal:

1. Hemorragia intraventricular.
2. Hemorragia primaria subaracnoidea.
3. Hemorragia subdural
4. Hemorragia intracerebelar.
5. Hemorragias intraparenquimatosas misceláneas.

29.2.1 Hemorragia Intraventricular (HIV)/ Subependimaria**Definición**

Es la hemorragia que se origina en la matriz germinal sub-ependimaria, característica del pretérmino, y solo muy ocasionalmente en el de término. Es la variedad más común de hemorragia intracraneal neonatal.

Incidenia

Ha disminuido en años recientes, desde aproximadamente un 40% en la década de los 70 en niños/as con peso <1,500 gramos a 20% en la última parte de la década de los 80 y principios de los 90. Este descenso no indica disminución del problema ya que la incidencia se relaciona directamente con el grado de prematurez y los índices de supervivencia para los más pretérmino continúan en incremento. Su frecuencia es inversamente proporcional a la edad gestacional; en los que pesan <1,000 gramos es de un 50-60%; en los de 1,000-1,500 gramos de 10-20%.

Factores de riesgo

Asfixia perinatal, prematurez, acidosis, insuficiencia respiratoria, neumotórax, cambios repentinos de la presión arterial, administración de soluciones IV hipertónicas, ductus arterioso persistente con repercusión hemodinámica, presión venosa central elevada, alteraciones de la hemostasia

Etiopatogenia

Se considera en términos de intravasculares, vasculares y extravasculares. Es de carácter multifactorial y la combinación de ellos es diferente para cada paciente.

- Intravasculares: Los relacionados de forma primaria con la regulación del flujo sanguíneo, presión y volumen de la red microvascular de la matriz germinal.
- La circulación cerebral pasiva es un estado de alteración de los mecanismos de autoregulación dado por vasodilatación causado por hipercarbia/hipoxemia.
- Vasculares: La integridad de los capilares de la matriz germinal es débil por encontrarse en proceso de involución y son particularmente vulnerables al daño hipóxico-isquémico.
- Extravasculares: Se relaciona con soporte vascular deficiente y actividad fibrinolítica incrementada.

Manifestaciones clínicas

Tres síndromes clínicos forman su presentación.

1.- Síndrome catastrófico: De presentación dramática. El deterioro evoluciona de minutos a horas y consiste en estupor o coma, anormalidades respiratorias, convulsiones, postura de descerebración, pupilas no reactivas. Se da descenso del Hto, fontanelas tensas, hipotensión, bradicardia, distermia, acidosis metabólica, alteraciones en el metabolismo de la glucosa y agua.

2.- Síndrome saltatorio: Presentación mucho más sutil, los signos más comunes son alteración en el nivel de conciencia, hipotonía, alteraciones sutiles de la posición y movimientos oculares; alteraciones de la mecánica ventilatoria. Puede durar horas y algunas veces el deterioro cesa y reinicia después de varias horas a días.

3.- Síndrome silente: El signo más valorable es un descenso en el Hematócrito no explicable o falta de incremento después de una hemotransfusión

Laboratorio y gabinete

- Ultrasonido transfontanelar.
- Punción lumbar, se indica como parte del protocolo de sepsis y no es un procedimiento rutinario para la patología.
- Tomografía axial computarizada

Criterios diagnósticos

El Ultrasonido transfontanelar es el método de elección, teniendo como ventajas el realizarse a la cabecera del paciente, alta resolución y libre de radiaciones. Estudios realizados con US seriados han permitido saber el tiempo en que ocurre la hemorragia. El 1er. día de vida ocurren el 50%, el 2do. el 75% y en el 3er. día el 90% y para el 7mo. día ya se han producido el 97% de las hemorragias.

Se puede iniciar el primer ultrasonido en el primer día de vida, el segundo al tercer día y el tercero al séptimo día de vida, para continuar con uno semanal según evolución.

Clasificación

Grado I. Hemorragia localizada a la matriz germinal y/o mínima intraventricular (<10% del área ventricular en corte parasagital).

Grado II. Hemorragia intraventricular (10-50% del área ventricular en corte parasagital).

Grado III. Hemorragia intraventricular (>50% usualmente con dilatación del ventrículo lateral).

Grado IV. Hemorragia intraventricular con extensión parenquimatosa.

Tratamiento preventivo prenatal

- El principal objetivo es evitar el nacimiento prematuro. El único fármaco que se ha demostrado disminuye su incidencia en 70% son los esteroides antenatal del tipo dexametasona 6mg. I.M. cada 12 horas por 4 dosis o betametasona 12mg. I.M. cada 24 horas por 2 dosis. Los beneficios se obtienen inmediatamente después de iniciado el tratamiento y funcionan de las 24-34 semanas de gestación. Solamente ante un nuevo evento o sospecha de parto pertermino, deberá repetirse el esquema completo.

Tratamiento postnatal

- Neonatal.
 - a. Evitar el uso de infusiones rápidas de expansores de volumen o soluciones hipertónicas (bicarbonato de sodio).
 - b. Establecer una adecuada ventilación y evitar hipoxemia- hipercarbia.
 - c. Brindar ambiente térmico neutro durante el proceso.
- La administración de indometacina en las primeras 12 horas de vida a dosis de 0.1mg/kg IV y repetido cada 24 horas por dos dosis más reduce de manera significativa la incidencia de HIV grados III y IV.
- El tratamiento en general es de soporte y su objetivo es evitar la extensión de la hemorragia.
- Mantener una adecuada perfusión cerebral. Mantener en todo momento niveles adecuados de presión arterial.
- Prevenir alteraciones en la hemodinámica cerebral. Evitar la hipercarbia, hipoxemia, acidosis, soluciones hiperosmolares, expansiones rápidas de volumen, convulsiones y manipulación en general.
- Mantener adecuado soporte ventilatorio, estado hemodinámico adecuado, ambiente térmico neutro, rango metabólico e hidroelectrolítico adecuado.

Complicaciones

- Hidrocefalia posthemorrágica.
- Leucomalacia Periventricular.
- Parálisis Cerebral infantil.
- Retraso en el Desarrollo Psicomotor.
- Atrofia Cerebral.

Pronóstico

Con daño periventricular extenso, la mortalidad es alta (81%), el déficit motor mayor es universal (100%) y los déficit cognitivos frecuentes (85%). Cuando las lesiones son localizadas y pequeñas, la mortalidad es menor (37%), los déficit motores mayores son comunes pero no universales (80%), los déficit cognitivos son menos frecuentes (53%) y algunos son normales (10%).

29.2.2 Hemorragia Subaracnoidea Primaria.**Definición**

Hemorragia del espacio subaracnoideo que no es secundario por extensión de estructuras vecinas.

Incidencia

Más usual en el pretérmino y la mayoría de las veces es clínicamente benigna.

Factores de riesgo

Antecedente de trauma o evento hipóxico.

Manifestaciones clínicas

Se distinguen tres síndromes. El más frecuente son hemorragias de grado menor siendo asintomática con signología mínima. La segunda forma predominan eventos convulsivos. En el último, aunque raro se dan hemorragias masivas con sintomatología similar a la HIV.

Laboratorio y gabinete

Punción lumbar: muestra elevación en el número de eritrocitos y proteínas.

Diagnóstico

- Tomografía computarizada craneal.
- Ultrasonido transfontanelar. Poco sensible en detectarla pero debido al incremento en la ecogenicidad alrededor de la periferia cerebral.

Pronóstico

Si presentan pocos síntomas o predominan los eventos convulsivos hasta el 90% presentan un desarrollo neurológico normal. La minoría que presentan la variedad catastrófica presentan serias secuelas neurológicas o mueren

29.2.3 Hemorragia Intracerebelar**Definición**

Se describen cuatro tipos de lesiones:

1. Hemorragia intracerebelar primaria.
2. Infarto venoso.
3. Extensión de una hemorragia intraventricular o subaracnoidea dentro del cerebelo.
4. Trauma con laceración del cerebelo o ruptura de las venas mayores.

Incidencia

Más frecuente en el pretérmino es poco común pero usualmente seria.

Factores de riesgo

Multifactorial: se atribuye al nacimiento traumático (nacimiento podálico, extracción con fórceps), eventos hipóxicos y la prematurez.

Manifestaciones clínicas

Apnea, irregularidades respiratorias, bradicardia, obstrucción en la circulación del LCR.

Diagnóstico

Puede ser útil el rastreo ultrasonográfico; la tomografía axial computarizada es necesaria para definir la extensión y distribución de la lesión.

Tratamiento

Evacuación quirúrgica.

Pronóstico

Malo para la vida y función.

29.2.4 Hemorragia Subdural**Definición**

Hemorragia localizada en el espacio subdural. Las variedades encontradas son: Laceración tentorial, osteodistasis occipital, laceración falx y ruptura de venas superficiales cerebrales.

Incidencia

De manera general es más frecuente en el recién nacido de término se presenta pocas veces pero clínicamente su desarrollo es grave.

Factores de riesgo

- Maternos: primigesta, multíparas añosas, desproporción cefalopélvica, etc.
- Neonatal: recién nacido macrosómico.
- Labor y parto: prolongado, precipitado.
- Nacimiento: presentación de pies o cara, frente.
- Uso de fórceps o “vacuum” y dificultad para rotación.

Manifestaciones clínicas

Estupor - coma, pupilas anisocóricas, rigidez de nuca y opistótonos, convulsiones, bradicardia, respiración arritmica y apnea.

Diagnóstico.

- Tomografía axial computarizada craneal (de elección).
- Reconocer los antecedentes mencionados en patogenia y síntomas clínicos.
- Radiografía lateral de cráneo (osteodiasis occipital).

Tratamiento

Evacuación quirúrgica oportuna y temprana.

Pronóstico

Es letal; la mayoría fallecen tempranamente.

29.2.5 Hemorragias Intraparenquimatosas Miscelaneas:

1. Trauma: Hemorragia epidural, hemorragia intracerebral.
2. Infarto Hemorrágico: Embolo gaseoso, trombosis venosa, trombosis arterial.
3. Alteraciones de la coagulación: Trombocitopenia, déficit factores de la coagulación.
4. Defectos vasculares: Aneurisma, malformaciones arteriovenosa, coartación de la aorta.
5. Tumores cerebrales.
6. Causa desconocida.
7. Uso de membrana extracorporea de oxigenación.

Bibliografía

1. Kuban K. C. Intracranial hemorrhage. En: Cloherty J, Stark A. Manual of neonatal care. 4th edition. Lippincott Raven, 1998; 505-15.
2. Whitelaw A. Postnatal phenobarbitone for the prevention of intraventricular hemorrhage in preterm infants. Cochrane database Syst Rev 2001;1:CD0011691.
3. Sanghvi KP, Merchant RH, Karnik A. Role of ethamsylate in preventing periventricular –intraventricular hemorrhage in premature infants below 34 weeks of gestation. Indian Pediatr 1999; 36:653-8.
4. Paneth N. Incidence and timing of germinal matrix/ intraventricular hemorrhage in low birth weight infants. Am J Epidemiol 1993;137:1167-76.
5. Ment LR. Low dose indomethacin and prevention of intraventricular hemorrhage: A multicenter randomized trial. Pediatrics 1994; 93:543-50.
6. Niermayer S, Kattwinkel J, Van Reempts P. International guidelines for neonatal resuscitation: An excerpt from the guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care: International consensus on science. Pediatrics 2000; 106 (Medline).
7. Banks BA, Cnaan A, Morgan MA, Multiple courses of antenatal corticosteroids and outcome of premature neonates. North American Thyrotropin-releasing hormone study group. Am J Obstet Gynecol 1999; 181:709-17.
8. Goddard J, Mizrahi E, Lee R. The newborn nervous system. En: Taeush W, Ballard R. Avery's diseases of the newborn, 7th edition W. B. Saunders, 19 98; 839-91.
9. Volpe J. Neurology of the newborn, 3rd edition W. B. Saunders, 1995; 373-463.-
10. Fowlie P. Intravenous indomethacin for preventing mortality and morbidity in very low birth weight infants. Cochrane library, review Jan. 2002

29.3 Encefalopatía Hipóxico Isquémica

Definición

Encefalopatía Neonatal (EN): Es el síndrome clínico de disfunción neurológica que se presenta en los RNT y que puede ser o no resultante de hipoxia e isquemia cerebral, incluye disminución de la actividad después del primer día de vida, necesidad de una incubadora después del tercer día, problemas de alimentación, succión pobre y dificultad respiratoria.

Encefalopatía Hipoxico Isquémica es el síndrome neurológico secundario a las alteraciones estructurales y bioquímica que provoca la Asfixia perinatal (hipoxia- isquemia) en el tejido cerebral.

Epidemiología

Ver capítulo Asfixia Perinatal.

Factores de riesgo

Diabetes materna, hipertensión inducida por el embarazo, retardo del crecimiento intrauterino, shock e hipotensión materna, hemorragias severas, insuficiencia placentaria, desprendimiento placentario, prolapso de cordón, período expulsivo prolongado, distocias, factores genéticos, enfermedades metabólicas, uso de drogas maternas y fetales.

Etiopatogenia

La misma que Asfixia Perinatal.

Criterios diagnósticos

Factores de riesgo presentes, antecedentes de asfixia perinatal, alteraciones de la exploración neurológica, datos de falla multiorgánica.

Manifestaciones clínicas

Dependen de la severidad del episodio, pueden observarse alteraciones del tono muscular, de la conciencia, pobre succión, apneas o respiración periódica, dilatación pupilar, convulsiones, manifestaciones de daño sistémico a nivel de pulmón, riñón, intestino, hipotensión, trastornos metabólicos.

Clasificación de EHI (Sarnat y Sarnat)

Estadio1: Estado de irritabilidad, alerta y datos de aumento de actividad simpática (ojos abiertos, disminución de parpadeos, midriasis), respuesta exagerada a los estímulos, succión débil, tono muscular normal, EEG normal. Si este estadio dura menos de 24 horas o los RN no progresan al siguiente estadio, el resultado neurológico es normal.

Estadio 2: Hipotonía moderada, letargia u obnubilación (respuesta tardía e incompleta a los estímulos sensoriales), presentan convulsiones, activación parasimpático (miosis aún sin estímulo luminoso), bradicardia, peristalsis y secreciones aumentadas. El EEG muestra bajo voltaje, periódico o paroxístico. El pronóstico es bueno, si las manifestaciones clínicas desaparecen y el EEG es normal al 5to. Día.

Estadio 3: Coma, respuesta solamente a estímulos fuertes, con postura de descerebración, hipotonía severa, flácido, supresión de clonus y de los reflejos primitivos (moro, succión, tónico del cuello) y de los reflejos corneal, y oculocefálico. Crisis convulsivas son menos frecuentes que en el estadio 2. Disfunción generalizada del simpático y parasimpático (pupilas variables o fijas, apneas), bradicardia, EEG periódico o isoelectrico. Alta mortalidad, 50% de los que sobreviven presentan secuelas neurológicas.

Patrón Neuropatológico de la Encefalopatía Hipoxico-Isquémica

Patrón predominante en recién nacido a término:

- ✓ Necrosis neuronal selectiva. La región del hipocampo de neuronas profundas de la corteza cerebral (sector de Sommer) y neuronas cerebrales (células de Purkinje) son las más afectadas
- ✓ Status marmoratus (hipermielinización de las zonas afectadas, que da la apariencia marmórea)
- ✓ Lesión cerebral parasagital.
- ✓ Lesión isquémica cerebral focal y multifocal.

Patrón predominante en RNPr:

Leucomalacia periventricular: necrosis de la materia blanca periventricular de los ángulos externos de los ventrículos laterales ocurren más frecuente a nivel del triángulo y del agujero de Monro.(3)

Laboratorio y gabinete

Igual que en la asfixia.

Tratamiento

Preventivo: Prevención de la asfixia perinatal: detección precoz y tratamiento oportuno de los factores de riesgo asociados a la asfixia perinatal (ver cap asfixia perinatal) y aplicación adecuada del partograma.

1. Reanimación adecuada de los RN deprimidos al nacer, con una evaluación neurológica completa para clasificar la intensidad del daño cerebral.
2. Establecer un manejo racional de los líquidos para alcanzar estabilidad hemodinámica, en las primeras horas de vida y posteriormente de acuerdo a estricto balance de ingeridos y eliminados para evitar sobrecarga de volumen. (Ver capítulo de asfixia)
3. Prevenir el edema cerebral y vigilar datos de hipertensión intracraneal que puede ocurrir en el 22% de los RN con EHI, la medida más importante es evitar la sobre hidratación. No se recomienda el uso de dexametasona ni de manitol.
4. Corregir la insuficiencia respiratoria (Ver capítulo de Insuficiencia Respiratoria), mantener normoxemia y normocapnia, no se recomienda la hiperventilación.
5. Tratar las crisis convulsivas: Fenobarbital es el de primera línea (Ver capítulo Convulsiones)
6. Corregir los trastornos metabólicos: hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia (ver cap. Trastornos metabólicos).
7. Dar seguimiento a largo plazo con neurología, ortopedia, neuropsicólogos, fisioterapeutas. Iniciar precozmente la estimulación temprana.

Complicaciones

- Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SS IHA). Este es debido a la disminución de la excreción de agua libre, se caracteriza por hiponatremia, osmolaridad sérica disminuida, osmolaridad urinaria aumentada, eliminación de sodio urinario continua.
- Espasmos masivos infantiles
- Epilepsia mioclónica
- Parálisis cerebral infantil
- Retardo mental.

Bibliografía

1. Sotero de Menezes M, Hypoxic-ischemic Brain Injury In Newborn eMedicine Journal, December 2001, Vol 2, Number 12 (Medline).
2. Volpe JJ: Hypoxic ischemic Encephalopathy: Clinical Aspects. In: Volpe JJ. Neurology of the Newborn. 4th ed. 2001: 774-810.
3. Du Plessis AJ. Neurologic Disorders in the Newborn, part I y II. Clin Perinatol 24: 3 y 4, Sep 1997.

Capítulo 30

MALFORMACIONES CONGÉNITAS

Definición

Defecto estructural en un órgano o segmento corporal provocado por una alteración intrínseca (desde su origen) del desarrollo. Deben ser diferenciadas de la disrupción (factor extrínseco que actúa sobre un tejido previamente normal) de las deformaciones (defecto morfológico secundario a fuerzas mecánicas que afectan el desarrollo), variación (característica inhabitual que se presenta en el 4% de los neonatos).

Se denominan "mayores" cuando se caracterizan morfológicamente por comprometer la estética o la salud en forma moderada o severa y "menores" cuando no tienen consecuencias estéticas o médicas serias para el paciente.

Incidencia

Las Malformaciones Congénitas mayores se encuentran en un 3-5% y cuando se incluyen las menores el porcentaje puede llegar al 14%.

Etiopatogenia

La causa es desconocida en el 50-60%, entre 20% y 25% son de etiología multifactorial (genético y ambiental); 7% a 10% por agentes ambientales; 7% a 8% por genes mutantes y entre 6% y 7% son de etiología cromosómica. Causas menos importantes son: diabetes materna gestacional, anticonvulsivos en el embarazo, fiebre materna no explicada, exposición a radiaciones en el embarazo.

Al encontrar una Malformación Congénita externa es obligatorio buscar simultaneidad. Debe tratar de establecerse un diagnóstico sindrómico, considerar una asociación (dos o más Malformaciones Congénitas no debidas al azar) o una secuencia malformativa (la Malformación Congénita original produce otras Malformaciones de manera secuencial).

30.1 Síndromes Cromosómicos

Definición

Son las malformaciones congénitas más diagnosticadas en el período neonatal. Producida por cualquier alteración cromosomal que además afecte el fenotipo de la persona.

Etiología

Las alteraciones cromosómicas se producen como errores de la división celular y pueden ocurrir durante la gametogénesis o después de la fecundación del óvulo por el espermatozoo en las primeras divisiones celulares del cigoto. La gran mayoría de los embarazos con alteraciones cromosómicas se abortan, llegando a representar el 50% de los abortos espontáneos del primer trimestre.

Manifestaciones clínicas: Las alteraciones cromosómicas presentan patrones reconocidos de malformación.

Trisomía 21 (Síndrome de Down): es la más frecuente, se presenta en 1 de cada 500-600 nacimientos, y causa más común de retardo mental.

Hallazgos físicos: braquicefalia, epicanto, hipotelorismo, manchas de Brushfield, fisuras palpebrales inclinadas hacia arriba, perfil plano, occipucio plano, lengua que protruye, cuello corto y ancho, piel redundante en la nuca, tórax ancho y corto, hipotonía muscular, clinodactilia de quinto dedo de las manos, línea única palmar transversa, pabellones auriculares displásicos o con baja implantación, separación de primer y segundo dedo de pies que se continúa en la planta con un surco. Se pueden

presentar anomalías asociadas como: defectos cardíacos (comunicación AV, defecto de cojinetes endocárdicos); defectos gastrointestinales (atresia intestinal, atresia de esófago, ano imperforado, onfalocele, páncreas anular).

Trisomía 18 (Síndrome de Edward): tiene una incidencia de 1 en 5,000 nacimientos, presentando también efecto de edad materna. Altamente letal en los primeros tres meses de vida. El 10% sobrevive el primer año de vida. Es un padecimiento más severo que el anterior.

Hallazgos físicos: Peso bajo al nacer, hipotrofia generalizada, microdolicocefalia con occipucio prominente, micrognatiaptosis, pabellones auriculares "faunescos" y de baja implantación, esternón corto, puños cerrados con cabalgamiento característico de los dedos de la mano (quinto sobre cuarto y segundo sobre tercero), pies en mecedora, hipertonicidad generalizada, criptorquídea en niños e hipoplasia de labios mayores e hipertrofia del clítoris en niñas, malformaciones cardíacas en el 95% de los casos y generalmente compleja.

Trisomía 13 (Síndrome de Patau): se presenta con una incidencia de 1 entre 7,000 nacimientos y tiene efecto de edad materna. Altamente letal en los primeros tres meses de vida.

Hallazgos físicos:

Peso bajo al nacer, labio paladar hendido, microftalmía o anoftalmía, aplasia cutis en piel cabelluda, hexadactilia y defectos de pies, presentan alteraciones de genitales externos e internos, alteraciones cerebrales de tipo holoprosencefalia (arrinencefalia, cebocefalia, ciclocefalia), alteraciones cardíacas diversas en el 95% de los casos, generalmente compleja, alteraciones renales (quistes) y digestivas.

Monosomía del X (Síndrome de Turner, 45,X): incidencia 1 de cada 2,000 nacimientos, únicamente en niñas, es compatible con la vida si llega al término, 95% de las gestaciones terminan en aborto.

Hallazgos físicos: recién nacida PEG, con talla que oscila entre 45-47cm, edema del dorso de manos y pies, implantación baja del cabello en la nuca, cuello ancho y alado (pterigion colli), tórax en barril, exceso de piel en la nuca, defectos de posición de dedos de pies, acortamiento de metatarsianos y/o metacarpianos, se asocia a defectos cardíacos (coartación aorta) y renales.

Diagnóstico prenatal

Las cromosomopatías y en particular, el Síndrome de Down, son las MC que con más frecuencia son sujeto de diagnóstico prenatal.

Los análisis orientados al diagnóstico prenatal son:

1. Ultrasonido temprano para medir el tamaño de la sonolucencia nuchal y buscar alteraciones cardíacas y gastrointestinales.
2. Determinación del riesgo según edad materna usando tablas especiales para ello.
3. Triple marcador fetal: alfafetoproteína, fracción beta de hormona gonadotropina coriónica y estriol no conjugado en suero materno.
4. Estudio del líquido amniótico extraído por amniocentesis o biopsia de vellosidades coriónicas.

Diagnóstico

Requieren del cariotipo para su diagnóstico definitivo que es el estudio de los cromosomas de las células, debe realizarse aunque el diagnóstico clínico se haya efectuado para poder brindar consejo genético a la familia.

Tratamiento

1. Manejo de las complicaciones inmediatas que se puedan presentar (cardíacas, renales, gastrointestinales, cerebrales, etc.).
2. Apoyo psicológico a la familia.

3. Envío del paciente a un programa de estimulación temprana y a rehabilitación física.
4. Suplementos vitamínicos desde temprana edad, principalmente antioxidantes (vitamina A, E y C).

30.2 Síndromes No Cromosómicos:

Secuencia de oligohidramnios: (Secuencia de Potter): Segunda malformación más común, agenesia renal (un en cada 4,000 nacimientos). Algunas formas están asociadas a Sd Prune Belly. Morbilidad: casi 100% mortalidad.

Hallazgos físicos: Disfunción respiratoria inexplicable, pie varo, dedos hiperextendidos, orejas con áreas de ausencia de cartílago, nariz plana. Se diagnostica por ecografía renal.

Síndrome de banda amniótica: Una de cada 2,000-4,000 nacimientos. Involucra muchas partes del cuerpo. Hallazgos físicos: amputaciones de miembros y dedos, compresiones, edema distal, encefaloceles, hendiduras faciales, onfalocele, gastrosquisis, ectopia medular.

30.3 Síndromes Variados:

Asociación VATER: Incidencia uno en cada 5,000 nacimientos, incluye anomalías de Vértebras, Atresia anal, fístula Traqueoesofágica, atresia Esofágica, defectos de Radio. La “V” de VATER puede representar defectos vasculares (cardíacos) y la “R” renales.

Asociación CHARGE: Incidencia de uno en cada 10,000 a 15,000 nacimientos, incluye Coloboma, cardiopatía (Heart disease), Atresia de coanas, Retardo de crecimiento, anomalías Genitales, anomalías óticas (ears).

30.4 Defectos De Cierre Del Tubo Neural

Definición

Conjunto de defectos congénitos que provocan alteraciones desde espina bífida oculta (asintomática) hasta anencefalia (defecto muy grave en la formación del encéfalo incompatible con la vida) originado por un defecto en el cierre del tubo neural en la etapa embrionaria, multifactoriales, se denominan padecimientos heterogéneos o de herencia poligénica.

Clasificación

- Espina bífida oculta.
- Espina bífida abierta: llámase meningocele si solo afecta las meninges o mielomeningocele si afecta meninges y tejido nervioso medular. El tejido medular puede estar cubierto por piel, por una membrana o estar roto con exposición directa al exterior.
- Encefalocele: protrusión de una parte o todo el encéfalo a través del defecto, que se localiza en el cráneo, generalmente es posterior, pero puede presentarse en otras localizaciones menos frecuentes.
- Iniencefalia: defecto del tubo neural que se localiza a nivel occipital y que provoca severa retroflexión del cuello y tronco.
- Anencefalia: defecto en la formación del encéfalo con subsecuente destrucción.
- Craneoraquisquisis: defecto que abarca tanto anencefalia como iniencefalia. En ocasiones considerada dentro de anencefalia.

Incidencia

La incidencia mundial es de uno en cada 1,000 nacimientos y es mayor cuando una mujer ya ha tenido un hijo con Defectos de Cierre del Tubo Neural, y cuando la pareja es consanguínea.

Manifestaciones clínicas

Espina Bífida Obliterada: alteraciones en la sensibilidad (calambres, parestesias), dolor generalmente localizado en zona lumbosacra, presencia de hoyuelo o mechón de pelos en zona lumbosacra.

Espina Bífida Abierta: depende del nivel del defecto, y por lo general se manifiesta con pérdida de sensibilidad y alteraciones motoras en miembros inferiores, incontinencia urinaria y fecal, los pies presentan defecto de tipo equino secundario a la hipotonía muscular.

Encefalocele: las manifestaciones clínicas dependerán de la extensión de la alteración y puede ser asintomático o con manifestaciones graves (convulsiones, retraso psicomotor, alteraciones auditivas).

Iniencéfalia: problemas del desarrollo, problemas graves de movilidad y de sensibilidad que se extiende a casi todo el cuerpo.

Anencefalia y craneoraquisquisis: por lo general fallecen antes de nacer.

Diagnóstico

Con excepción de Espina Bífida Obliterada, se puede realizar el diagnóstico prenatal por ultrasonido. Se requieren estudios de ADN para confirmar la sospecha diagnóstica o para brindar asesoría genética a la familia.

El diagnóstico postnatal se basa en la evidencia clínica de las alteraciones estructurales y las valoraciones de especialistas (neurólogo, genetista). Estudios de neuroimagen se requieren para determinar el grado y severidad de las alteraciones.

Tratamiento

El 60 a 70% de los Defectos de Cierre del Tubo Neural pueden ser prevenidos por la administración periconcepcional de ácido fólico 0.4 mg/día al menos 2 meses, 4 mg/ si ya tuvo un hijo con defecto del cierre del tubo neural antes de salir embarazada y hasta los 3 meses de gestación.

1. Manejo ortopédico y de medicina física, temprano.
2. Apoyo psicológico a la familia.
3. Evaluación por nefrología/urología.
4. Consejo genético a la familia.

30.5 Genitales Ambiguos**Definición**

Alteraciones del desarrollo que provocan presencia de genitales externos no bien definidos con relación a un sexo en particular.

Etiología

Los genitales ambiguos pueden ser producidos por alguno de los siguientes factores:

1. Genes mutantes: la más común es la hiperplasia Suprarrenal congénita secundaria a mutación en el gen que codifica para la enzima 21-hidroxilasa.
2. Alteraciones cromosómicas: que involucran a los cromosomas sexuales X o Y.

3. Ingesta de anticonceptivos maternos: algunos anticonceptivos pueden provocar virilización de genitales en niñas.

Manifestaciones clínicas

Por lo general la detección se realiza hasta el momento del nacimiento ya que es muy difícil la evaluación prenatal por ultrasonido.

Al nacer, el examen físico nos revela la presencia de genitales virilizados en niñas o falta de virilización en niños. Pueden ser asintomáticos, pero es importante tomar en cuenta las variedades perdedoras de sal que provocan deshidratación y hasta la muerte en algunos pacientes. Otras variantes presentan hipertensión arterial.

Diagnóstico

- Historia clínica en busca de antecedentes de ingesta de anticonceptivos durante el embarazo o antecedentes de afectados en la familia.
- Examen físico minucioso para determinar adecuadamente el defecto (tamaño y grosor del falo, estado de los pliegues labioescrotales, labios mayores y menores, escroto, presencia o no de gónadas y sus dimensiones aproximadas).

Tamizaje Neonatal

1. Ultrasonido pélvico tratando de determinar la situación de los genitales internos.
2. Estudio de cromatina bucal (de Barr) o de preferencia cariotipo en sangre periférica.
3. Determinaciones bioquímicas según valoración por endocrinología (FSH, LH, testosterona, estradiol, etc.)
4. Este tipo de pacientes debe ser valorado por un equipo multidisciplinario que debe incluir: Neonatólogo o Pediatra a su cargo, Endocrinólogo, Genetista, Cirujano Pediatra (Urólogo), Psiquiatra y/o Psicólogo.

Tratamiento

Las variedades perdedoras de sal o con hipertensión, deben ser considerados verdaderas emergencias y no deben egresar hasta haber controlado el cuadro.

Los casos para estudio y asignación de sexo, pueden ser manejados por consulta externa, debe ser realizada lo antes posible para evitar daño psicológico tanto al paciente como a la familia.

El tratamiento quirúrgico deberá ser considerado en cada caso de manera individualizada y de común acuerdo con todos los integrantes del equipo.

30.6 Hidrocefalia Congénita (Hc)

Definición

Aumento del perímetro cefálico causado por acumulación de LCR en los ventrículos cerebrales, por un desbalance entre la producción y la absorción. Esto provoca que los ventrículos se agranden y compriman el tejido cerebral provocando su destrucción. La HC se desarrolla hacia la semana 20 después de la concepción.

Clasificación

La estenosis del Acueducto de Silvio, es la forma más común. El Síndrome de Dandy-Walker es el alargamiento del IV ventrículo, ausencia parcial o completa del vérmix cerebelar, quiste de la fosa posterior e hidrocefalia. La hidrocefalia puede no estar presente al nacer y desarrollarse posteriormente. Representa entre el 5-12% de las hidrocefalias.

Etiología

La hidrocefalia congénita tiene una etiología heterogénea. Puede asociarse a anomalías cromosómicas: (trisomía 21), a síndromes monogénicos o mendelianos (síndrome de Walker-Warburg, síndrome de Meckel, Síndrome de Smith-Lemli-Opitz) y a algunas osteocondrodistrofias. En ocasiones puede ser ligada al cromosoma X y sólo presentarse en varones. La cuarta parte de los niños/as con hidrocefalia tienen espina bífida (80% de los niños/as con espina bífida tienen hidrocefalia). Puede ser secundaria a anomalías del SNC (encefalocelo, holoprosencefalia, etc.), o, a infecciones maternas como toxoplasmosis, sífilis, CMV y rubéola.

Manifestaciones clínicas

Cuando la hidrocefalia ya está presente al nacer, los niños/as presentan un agrandamiento del PC, que, dependiendo del grado puede provocar la presencia de dibujo venoso en la piel cabelluda, se evidencia el signo del sol naciente y hay limitación en el movimiento del RN por el volumen de la cabeza.

Cuando no está presente al nacer, el signo llamativo es el aumento del PC a una velocidad mayor que lo normal, lo que motiva el estudio y posterior diagnóstico. Los niños/as pueden mostrarse irritables, inquietos, duermen poco debido al aumento de la presión intracraneal. Pueden iniciar alteraciones oculares o manifestaciones del SNC como convulsiones.

Si no se diagnostica y trata oportunamente, pueden tener secuelas neurológicas de por vida. En ocasiones pueden estar asociados otros defectos congénitos como defectos cardíacos y labio hendido con o sin paladar hendido.

Diagnóstico

La hidrocefalia congénita puede ser detectada prenatalmente por ultrasonido. Cuando no ha sido posible el diagnóstico prenatal y no hay evidencia de hidrocefalia al nacer, el diagnóstico se realiza en la consulta externa ante la evidencia de crecimiento cefálico muy rápido. El ultrasonido transfontanelar es el examen más comúnmente usado para el diagnóstico, aunque posteriormente es necesario realizar estudios de neuroimagen. La iluminación transcraneal, la percusión y la palpación craneal son útiles para el diagnóstico.

Diagnóstico diferencial

- Hidrocefalias no congénitas (secundarias).
- Hidranencefalia.
- Otras macrocráneas (Síndrome de Sotos, Acondroplasia).

Tratamiento

El tratamiento es quirúrgico, se coloca una válvula de derivación ventrículo-peritoneal o ventrículo-atrial después de confirmar el diagnóstico. Se valora inicialmente al paciente, para confirmar o descartar otras MC asociadas, tratar de definir la etiología y estabilizar al paciente.

30.7 Craneosinostosis

Definición

Es el cierre prematuro de una o varias suturas craneales (sagital, coronal, lambdoidea, metópica) lo que resulta en defectos en la forma craneal. Puede ser aislada o formar parte de un síndrome, siendo los más comunes: Síndrome de Crouzon, Síndrome de Apert, Síndrome de Carpenter, Síndrome de Saethre-Chotzen y Síndrome de Pfeiffer.

Etiología

1. Sindrómicas: monogénicas, autosómicas dominantes.

2. Aisladas: se consideran provocadas por genes que se afectan durante el desarrollo embrionario (genes del desarrollo).

Manifestaciones clínicas

En las craneosinostosis sindrómicas, el cuadro clínico de defectos craneales, de extremidades, faciales y otros, nos ayudan a delinear el diagnóstico. En el caso de las craneosinostosis no sindrómicas, el diagnóstico está dado por la falta de crecimiento adecuado del perímetro cefálico o la presencia de una cabeza muy pequeña desde el nacimiento, irritabilidad, llanto constante, inquietud que puede ser provocada por el aumento de la presión intracraneal.

Diagnóstico

1. Historia clínica y examen físico (énfasis en el perímetro cefálico y otras alteraciones estructurales en otras regiones corporales).
2. Radiografía de cráneo. Ultrasonido transfontanelar. Tomografía computarizada. Estudio de ADN en busca de mutaciones específicas para algunos síndromes. Algunos síndromes que cursan con Craneosinostosis pueden ser diagnosticados prenatalmente.

Diagnóstico diferencial Microcefalia

Tratamiento

Depende de la presencia o no de aumento de la presión intracraneal, ya que de ello se decidirá si el manejo es quirúrgico o no. Si el tratamiento es quirúrgico, lo realiza neurocirugía, si se descarta aumento de la presión intracraneal, debe seguirse desde el punto de vista médico.

Los familiares de los casos sindrómicos deberán recibir consejo genético para conocer su futuro reproductivo.

30.8 Hendiduras Orales

Definición

Los tres principales tipos de hendiduras orales son:

- Labio hendido: falla congénita de los procesos maxilar y nasal medial para fusionarse, formando un surco o fisura en el labio.
- Paladar hendido: es la falla congénita de fusión del paladar formando una depresión, surco o fisura en el techo de la boca.
- Labio hendido y paladar hendido pueden ocurrir solos o simultáneos.

Etiología

El labio hendido con o sin paladar hendido es considerado un defecto con herencia de tipo multifactorial o poligénica.

El paladar hendido solo, es considerado un patrón con herencia autosómica dominante. Las hendiduras orales ocurren con frecuencia con diversos síndromes cromosómicos y mendelianos: Trisomía 13, Trisomía 21, Síndrome de Bandas Amnióticas, Síndrome de Fryns, Síndrome de Meckel, Síndrome de Stickler, Síndrome Collins, Síndrome de Van Der Woude, Síndrome Velocardiofacial, y muchos otros más.

Factores demográficos y reproductivos

Existen diferencias raciales en el riesgo con relación a hendiduras orales. Los asiáticos han reportado las tasas más elevadas seguidos por la raza blanca, hispanos y afroamericanos. Debido a estas diferencias etnico-raciales se ha pensado en la influencia de genes.

La consanguinidad puede incrementar el riesgo de hijos/as con hendiduras orales.

Factores ambientales y del estilo de vida Nivel socioeconómico bajo (controversial). Exposición a químicos, aerosoles, éster glicol, antineoplásicos, solventes alifáticos, etc., consumo de agua contaminada con tricloroetileno, tetracloroetileno y dicloroetileno, asociado a tasas altas de hendiduras orales.

Exposición materna a solventes orgánicos como xileno, tolueno y acetona se asocia con labio hendido. Madres que trabajan en agricultura, hogar cerca de zonas agrícolas y exposición a pesticidas, se han asociado a aumento de tasas de hendiduras orales. Estrés emocional o psicosocial materno en el embarazo con posible relación de secreción de cortisona. Consumo de fenobarbital en el embarazo.

Manifestaciones clínicas

El defecto puede ser uni o bilateral, en la gran mayoría de casos el labio afectado es el superior. Los problemas principalmente se relacionan con la alimentación, trastornos de la mecánica de la deglución lo que lleva a riesgo de reflujo, salida de alimento por la nariz, riesgo de aspiración, hay disfunción tubárica que aumenta el riesgo de otitis media.

Diagnóstico

Es eminentemente clínico, hay que tratar de identificar algunos factores maternos de exposición. Debe siempre buscarse otras anomalías relacionadas y la posibilidad de un síndrome. En algunos casos será necesario realizar cariotipo o estudios de ADN para aclarar una sospecha diagnóstica.

Tratamiento

El tratamiento es quirúrgico y lo realizan los cirujanos plásticos-reconstructivos. Debe solicitarse valoración por esa especialidad. Es recomendable enviar a los padres a consulta para consejo genético.

Bibliografía

1. Gomella, T.L. *Neonatología. Manejo, procedimientos, problemas no plantao, doenças e farmacología neonatal*. 5ta edicao, 2006, cap 63.
2. Martins Rodrigues, Magalhaes, M. *Normas e condutas em Neonatologia*. 2008, cap 215 Udaeta Mora, E, Rodríguez Weber, M. *Neonatología Clínica*, 2004, cap 2.
3. Salamanca, F. *Las enfermedades congénitas. Diagnóstico prenatal y sus repercusiones*. Rev Mex ped, 2007.
4. Hall, BD. *The twenty-five most common multiple congénital anomaly syndromes*. Genetic issues in Pediatrics. Year Book 2008

Capítulo 31

Problemas Médicos y Quirúrgicos del Recién Nacido

Patologías Quirúrgicas Del Recién Nacido

Las patologías que requieren una intervención quirúrgica al nacer o un poco de tiempo después forman parte de la gran variedad de malformaciones congénitas que se presentan en el 3 al 5% de los recién nacidos vivos. La mayoría de estas malformaciones que requieren una cirugía en etapa neonatal puede ser identificadas mediante un ultrasonido prenatal (segundo y tercer trimestre) el cual detecta diferentes afecciones como: defectos de la pared abdominal (onfalocele – gastrosquisis) obstrucciones intestinales proximales (atresia de esófago, atresia duodenal, atresia yeyunal), defectos diafragmáticos (hernia Diafragmática) entre otros; por lo que el ultrasonido prenatal juega un papel importante al identificar estos niños, en este sentido la madre deberá ser referida a un hospital terciario para que inmediatamente al nacer el niño sea atendido y así disminuir el riesgo de complicaciones.

Para un mejor pronóstico y una cirugía exitosa debe tomarse en cuenta las condiciones del niño y la disponibilidad de recursos; así como el manejo integral por un equipo multidisciplinario; por lo que todo niño nacido en una unidad de salud u hospital que no tiene los medios adecuados para su tratamiento deberá ser trasladado de manera oportuna cumpliendo las mínimas medidas indispensables para lograr su estabilización y evitar innecesarias urgencias durante el transporte y garantizar una llegada segura, previa comunicación del traslado, en este sentido NINGUNA de las patologías es una emergencia; todos los niños deben ser trasladados estables por lo tanto NUNCA se deberá trasladar un niño con HIPOXIA, HIPOVOLEMIA, HIPOTERMIA ni HIPOGLICEMIA

Recomendaciones antes del traslado:

1. Garantizar el aporte de oxígeno según las necesidades, evitando en todo momento la HIPOXIA.
2. Garantizar la hidratación, mediante la canalización de una vena periférica y comenzar el aporte hídrico para evitar la HIPOVOLEMIA
3. Garantizar el control de temperatura mediante una incubadora u otras medidas de calentamiento para evitar la HIPOTERMIA; en este sentido cubrir la cabeza del paciente y las extremidades con guata para evitar la pérdida de calor.
4. Ayuno; evitando en todo momento la HIPOGLICEMIA.
5. Colocar una sonda orogastrica calibre 12 ó 14 Fr. Para garantizar el reposo gastro-intestinal.
6. Colocar al niño en posición supina semisentado (60 grados de inclinación).
7. Administrar las primeras dosis de antibiótico (Ver capítulo de sepsis) y bloqueadores H2.
8. Garantizar todos los cuidados del recién nacido.
9. NUNCA indicar radiografías contrastadas o usar medios de contraste para confirmar diagnósticos de patologías, pues éstas incrementan los riesgos de complicaciones como bronco aspiración y neumonitis.
10. Si hay exposición de alguna víscera estas deberán introducirse en un Silo transitorio hecho con una bolsa de silastic (bolsa de plasma, hartman o solución salina) para evitar la pérdida de calor, liquido y evitar la contaminación en este sentido NUNCA usar gasas húmedas o empapadas con solución salino.
11. NUNCA trasladar apresuradamente al niño.

31.1 Enterocolitis Necrotizante

Definición

La enterocolitis necrotizante (ECN), es una enfermedad grave del recién nacido, de etiología multifactorial, caracterizada por edema, ulceración y necrosis de la mucosa intestinal y sobreinfección bacteriana de la pared ulcerada.

Epidemiología:

La ECN aparece en 3 a 5% de todos los ingresos en la UCIN, representa del 10 al 12% de los recién nacido con muy bajo peso al nacer. El sexo, la raza, la geografía, el clima y la estación parecen tener un papel no determinante en la incidencia o el curso de la ECN. La mortalidad global es de 30-40%, independientemente de la intervención médica o quirúrgica. La mortalidad para los recién nacidos de peso inferior o igual a 1 kg es superior al 80%.

Factores de riesgo:

Son factores de riesgo: prematuridad, alimentación enteral o cambio en la fórmula, cardiopatía cianótica o de bajo flujo, PEG, policitemia, hiperviscosidad, Doppler fetal alterado, madre con consumo de cocaína.

Etiopatogenia

La causa definitiva de enterocolitis es desconocida sin embargo se atribuye como un evento de hipoxia e inestabilidad hemodinámica en un recién nacido con factores de riesgo (Prematuridad, alimentación e infección) que lleva a una isquemia intestinal progresiva que termina en necrosis intestinal de no establecerse el manejo adecuado.

Cuadro clínico

Presentan compromiso del estado general, inestabilidad térmica, letargia, apneas, episodios de bradicardia, signos de shock, distensión abdominal, residuo gástrico bilioso y sangre en las deposiciones.

Según el grado de avance en la evolución natural de la enfermedad distinguen 3 etapas

- ✓ Sospecha de ECN (Estado I).
- ✓ ECN (Estado II).
- ✓ ECN Complicada (Estado III).

Clasificación

Criterios modificados de la Clasificación de Bell para ECN					
Etapas	Clasificación	Signos sistémicos	Signos intestinales	Laboratorio	Radiología
I A	Sospecha de ECN.	Inestabilidad de la temperatura, apnea, bradicardia, letargia.	Residuos gástricos aumentados, distensión abdominal leve, vómitos, sangre oculta (+).	Trombocitopenia (menos de 100.000 plaquetas x mm ³). Laboratorio orientador a cuadro séptico. Acidosis metabólica inexplicada. Guayaco positivo en heces/ clinitest (+) en heces.	Normal o leve distensión abdominal.
I B	Sospecha de ECN.	Igual que la anterior.	Rectorragia macroscópica.		
II A	ECN confirmada. Enfermedad leve.	Igual que la anterior.	Agregar ausencia de ruidos hidroaéreos, con o sin sensibilidad abdominal.	Acidosis persistente, Hiperkalemia y alteración del screening de infección.	Dilatación intestinal, íleo y neumatosis.
II B	ECN confirmada. Enfermedad modificada	Agregar acidosis metabólica y trombocitopenia leve.	Agregar: falta de ruidos intestinales, abdomen sensible, con o sin masa abdominal palpable.		Portograma aéreo, con o sin ascitis.
III A	ECN avanzada.	Agregar: hipotensión, bradicardia, apnea, acidosis respiratoria o metabólica, CID, neutropenia.	Agregar: signos de peritonitis, gran sensibilidad abdominal, distensión abdominal.	Acidosis persistente, Hiperkalemia y alteración del screening de infección.	Ascitis definida.
III B	ECN avanzada. Intestino perforado.	Igual IIIA.	Igual IIIA.		Igual IIB + Neumoperitoneo

Tratamiento:

a.- Preventivo

- Reducir el nacimiento de muy bajo peso, la asfixia y la infección son puntos indispensables para reducir la ECN una de las principales causas de morbi-mortalidad neonatal en neonatos de pretérmino.
- Medidas profilácticas tales como la alimentación con leche humana dada lentamente, en volúmenes pequeños, la administración de antibióticos orales, los agentes antifúngicos y los probióticos son intervenciones que pueden reducir la incidencia y severidad de las ECN.

- La ECN es una emergencia frecuente y severa para la cual los servicios de neonatología deben estar preparados, para tratamientos médicos y quirúrgicos en extremos bajo peso.

Cuidados en el inicio de la Alimentación enteral

- ✓ **Introducción temprana de leche materna:** En RN con peso < 1,500g, en volumen de 10 ml/k/día y en RN de término enfermo 10-20 ml/k/día, proporcionan durante los tres primeros días de vida suficiente estímulo al intestino previo a otros esquemas de alimentación enteral más dinámicos.
- ✓ **Incrementos lentos en el volumen proporcionado:** Incrementos de 10-20 ml/k/día en la fórmula alimenticia se consideran seguros dado que incrementos mayores se asocian con la aparición y/o recaídas del ECN.
- ✓ **Fórmulas con baja osmolaridad: Calostro, Leche humana pasteurizada hipocalórica.** Se debe evitar la administración de fórmulas con osmolaridad alta si se quiere disminuir el riesgo de ECN.
- ✓ **Utilización de leche humana:** La leche humana con sus numerosas propiedades inmuno - protectoras se recomienda como **el alimento de elección** para prevenir el desarrollo de la ECN, sin embargo se han reportado casos de ECN en RN alimentados exclusivamente con leche humana lo que se ha atribuido a la presencia concomitante de otros factores de riesgo.

Recomendaciones para iniciar de alimentación en RN pretérmino o RN críticamente enfermo

- ✓ El esquemas de alimentación enteral iniciando con la alimentación “no nutritiva” la cual tiene por objetivo valorar la tolerancia intestinal posterior a un episodio de ECN, este tipo de “nutrición” tiene por objetivo estimular el peristaltismo intestinal, estimulación hormonal y maduración intestinal, sin embargo, estas guías no deben sustituir la valoración clínica del médico tratante.
- ✓ Uso de un esquema “lento” de nutrición enteral evitando incrementos de volumen mayores de 20cc/k/día. Se ha observado la aparición de ECN en esquemas “rápidos” de nutrición enteral en los que se han realizado incrementos de volumen de hasta 60cc/k/día

Observación de los signos de intolerancia:

- ✓ La distensión abdominal, prueba de Guayaco (+), o presencia de residuos gástricos (30 - 50%) son indicación ya sea de disminuir el volumen o de suspender la alimentación enteral.
- ✓ Se mide el perímetro abdominal cada dos horas y se practican pruebas de sangre en heces por cada evacuación.
- ✓ Si el paciente tiene nuevamente distensión abdominal se suspende la alimentación por cuatro horas.
- ✓ Si esta persiste o aumenta y se acompaña de sangre en heces micro o macroscópica se toma radiografía de abdomen AP y lateral de pie y se restablece el manejo correspondiente según la Estadificación de Bell.
- ✓ Si hay buena tolerancia se aumentan los volúmenes a razón de 10ml/k/día disminuyendo simultáneamente el aporte de los líquidos IV hasta alcanzar 100ml/k/día por vía enteral.

Medidas Médicas

Manejo de ECN etapa I:

- ✓ Suspender alimentación durante 7 días. En los casos en que sin ninguna duda se confirme otro diagnóstico (ej: íleo secundario a cuadro séptico de otro origen), acortar este período de ayuno a 2-3 días.
- ✓ Evaluación diagnóstica seriada cada 6 a 12 hrs, siempre en conjunto entre el neonatólogo y cirujano:
 - Hemograma completo.
 - Si hay trombocitopenia, obtener protrombinemia y TTP.
 - Radiografía de abdomen cada 8 horas según clínica.

- Gases en sangre y electrolitos 1 ó 2 veces al día.
- ✓ Los hallazgos clínicos y radiológicos deben reevaluarse periódicamente para ir adecuando el tratamiento y decidir oportunamente una eventual cirugía.
- ✓ Iniciar alimentación parenteral.
- ✓ Antibioticoterapia: se iniciará dependiendo del estado clínico y después de screening de infección y hemocultivos. Usar Penicilina Cristalina o Ampicilina + Aminoglucósido. Adecuar según situación bacteriológica local. Los antibióticos se mantendrán por 7 días.

Manejo de ECN etapa II:

- ✓ Radiografía de abdomen en decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal buscando signos de perforación intestinal (aire libre). Repetir según evolución cada 6 a 8 hrs.
- ✓ Desde el principio debe ser manejado en conjunto entre neonatólogo y cirujano.
- ✓ Ayuno.
- ✓ Retirar catéter arterial y venoso umbilical si están presentes.
- ✓ Sonda gástrica con aspiración continua suave.
- ✓ Líquidos y electrolitos endovenosos.
- ✓ Puede requerir hasta 1- 2 veces más de líquidos de mantenimiento debido a grandes pérdidas por tercer espacio. Puede requerir bolos de solución salina.
- ✓ Debe hacerse un seguimiento estricto de líquidos y electrolitos.
- ✓ Un cambio súbito en electrolitos puede significar tercer espacio.
- ✓ Monitorizar presión arterial, perfusión, diuresis y densidad urinaria. De acuerdo a lo anterior plantear el uso de drogas vasoactivas.
- ✓ Evaluación diagnóstica:
 - Hemograma completo con recuento diferencial.
 - Gases sanguíneos.
 - Electrolitos plasmáticos 1-2 veces/día.
- ✓ Manejo del Choque: considerar administración de plasma fresco congelado a 10 ml/kg si hay evidencia clínica de sangrado por protrombinemia y TTP anormales.
- ✓ Monitorizar gases sanguíneos: la acidosis persistente asociada a distensión abdominal y otros signos pueden preceder a la perforación intestinal que requiera intervención quirúrgica.
- ✓ Transfusiones de plaquetas y glóbulos rojos son necesarios para mantener un hematocrito de aproximadamente 40-45 % y recuento plaquetario mayor de 50,000 x mm³.
- ✓ Estudio de sepsis completo previo a inicio de antibióticos: Penicilina Cristalina o Ampicilina + Aminoglucósido + Metronidazol. Se debe evaluar esquema antibiótico según situación bacteriológica local. Los antibióticos se mantendrán por 10 días después de efectuado el diagnóstico.

El reinicio de la vía oral debe ser muy conservador. La vía enteral se reiniciará a los 10 días, a no ser que algún elemento clínico o de laboratorio desaconsejen interrumpir el ayuno.

Reinicio de vía oral con:

- ✓ Abdomen blando, indoloro, depresible al examen clínico.
- ✓ Ausencia de residuo bilioso por sonda o vómito (< 1 cc/kg/hr).

ECN COMPLICADA (ESTADO III).

A las medidas del estado II se agrega:

- ✓ Apoyo respiratorio, indicado por los gases arteriales y estado clínico.
- ✓ Apoyo con vasoactivos: existe beneficio el usar dopamina y expansores de volumen con el fin de mantener una presión arterial y volumen urinario adecuado (1-3 ml/kg/h).
- ✓ Ayuno de acuerdo a hallazgo quirúrgico y evolución posterior, pero al menos por 10 días.

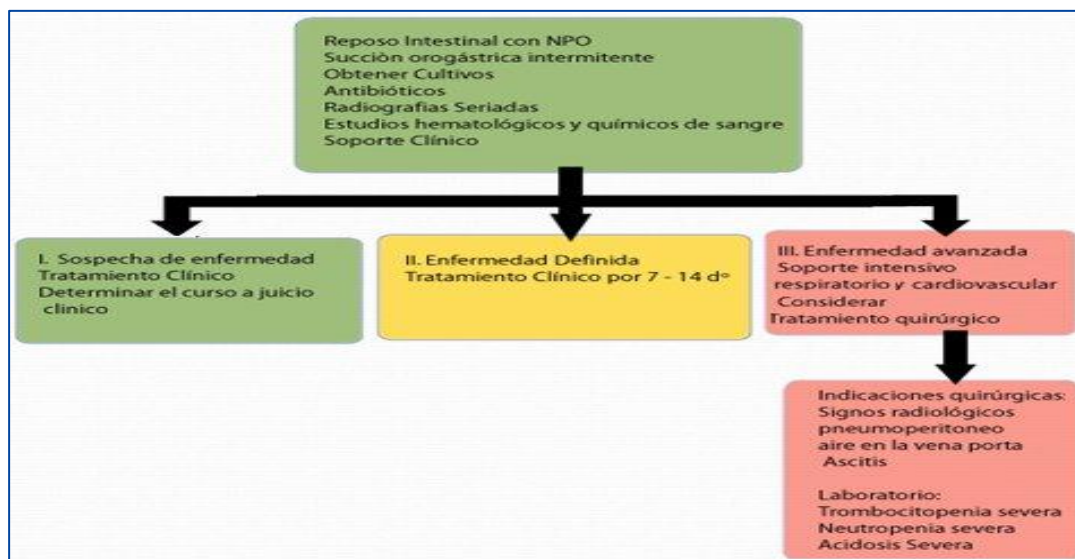
Tratamiento quirúrgico:

- ✓ La única indicación absoluta es la perforación intestinal: Neumoperitoneo.

✓ Indicaciones relativas:

- Deterioro clínico progresivo a pesar de medidas de soporte adecuadas.
- Peritonitis.
- Masa abdominal palpable con asa fija radiológicamente persistente.
- Aire portal.

El uso de drenaje peritoneal seguido de segunda mirada está indicado en el prematuro extremo muy lábil o con extenso compromiso intestinal.

**Complicaciones**

Fallo orgánico multisistémico (MSOF): con una incidencia de más del 80%. Hemorragia hepática intraoperatoria, Fístulas enterocutáneas, Abscesos intra-abdominales, Síndrome de intestino corto y Estenosis intestinales

Medidas de control en casos ECN Epidémica

1. Primer caso de ECN en la UCIN.

✓ Precauciones en el manejo de excretas:

- a) Lavado de manos.
- b) Uso de bata.
- c) Recipiente para pañales.

2. Segundo caso de ECN en la UCIN.

✓ Evitar la exposición de neonatos no afectados:

- a) Aislamiento de los pacientes con ECN.
- b) Manejo de los pacientes con ECN por personal exclusivo.
- c) Extremar precauciones en el manejo de excretas.
- d) Las medidas mencionadas deben continuarse por 7-10 días, luego de la mejoría del cuadro clínico.

Bibliografía:

1. *Pediatric Surgery*. Jay Grosfeld. 6th edition, vol. 2. Mosby. USA, 2006.
2. *Operative Pediatric Surgery*; (Moritz) *Necrotizing Enterocolitis*; Richard R, Ricketts; Pag 661-670, Mc Graw Hill, 2003
3. Bell MJ et al. Neonatal necrotizing enterocolitis: Therapeutic decisions based upon Clinical staging. *Ann Surg* 1978; 187:1
4. Fernandez Jimenez., I. de las Cuevas Terán. *Protocolos de Neonatología*. Enterocolitis necrotizante neonatal. *BOL PEDRIART* 2006; 46(SUPL. 1): 172-178
5. R. Lawrence M. M. Moss *Manejo Clínico de la Enterocolitis Necrotizante* *Neoreviews* Mayo 2001; 2:e110-117
6. J. Singh, S Sinha. *Necrotizing Enterocolitis – An Unconquered Disease Indian. Pediatrics* 2002; 39: 229-237
7. S. Ramji *Enteral feeding of low birth weight infants Indian J Pediatr* 2002 May; 69 (5):401-4

31.2 Reflujo Gastroesofágico

Definición

Es el paso del contenido gástrico hacia el esófago es un evento fisiológico en el recién nacido sano; esto se conoce como Reflujo gastroesofágico fisiológico (RGE). Cuando este reflujo gastroesofágico desencadena sintomatología molesta en el niño u complicaciones respiratoria o nutricionales se conoce como; Enfermedad por Reflujo gastro esofágico (ERGE).

Epidemiología

Comúnmente ocurre de forma fisiológica en el período posprandial de en neonatos, 50 - 67 % de infantes menores de 4 meses pueden tener un episodio de reflujo al día. Estos episodios se presentan en el 1% de niños mayores de 1 año.

Factores de riesgo

Los problemas neurológicos, la atresia esofágica y la prematurez son los factores que mas se han asociado a ERGE. Se ha visto una concordancia familiar ERGE severo en el cromosoma 13 locus 9.

Etiopatogenia

Se produce por inmadurez de los mecanismos antirreflujo, (Peristalsis esofágica, Esfínter esofágico inferior, Hiato esofágico en el diafragma, y esófago abdominal) se produce por períodos de relajación del esfínter esofágico inferior, que en niños se facilita por esófago abdominal corto, posición de alimentación en decúbito, además el retraso en el vaciamiento gástrico, la poca capacidad gástrica y el aumento de la presión abdominal durante los períodos de llanto o sobrealimentación contribuyen a que los períodos de reflujo sean comunes.

Diagnóstico

Se da por sospecha en un neonato con trastornos neurológicos severos asociado a clínica de neumonía aspirativa persistente.

Clasificación

Reflujo gastroesofágico fisiológico (RGE): episodios de reflujo gastroesofagico en los primeros 4 a 6 meses de vida es común sin ninguna repercusión clínica.

Enfermedad por Reflujo gastroesofágico (ERGE): hay evidencia de síntomas respiratorio; neumonía espirativa; se presenta en neonatos con alteraciones neurológicas severas secundario a asfixia severa y trastornos anatómicos de la deglución.

Tratamiento

RGE: La historia natural es la desaparición de los síntomas al obtener madurez de los mecanismos antirreflujos entre los 4 a 6 meses.

Tratamiento Médico

- Manejo conservador consiste en la posición del paciente: decúbito prono (con una inclinación de unos 30 grados y con la cabeza más elevada que los pies) o decúbito, lateral derecha, espesamiento de la fórmula y volúmenes pequeños y frecuentes.
- Agentes procinéticos: Metoclopramida. Dosis inicial 0.1mg/kg/dosis cada 8 horas I.V. o V.O. con incremento a 0.2mg/kg/dosis. La dosis de 0.3mg/kg/dosis, aunque por lo general es bien tolerada, debe usarse con precaución por el riesgo de alteraciones en el sistema nervioso central.

Antagonistas H2: Cimetidina (4mg/kg c/12h.). Ranitidina (2mg/ Kg/día c/8-12 hr VO) o (0.5mg/Kg/dosis c/6 hr IV) es efectiva en disminuir secreción acida gástrica. Se utilizan en el caso que se sospeche esofagitis, sin embargo, esta complicación es poco frecuente ya que la secreción de ácido gástrico en RN y sobre todo pretérminos es baja.

Quirúrgico: Pacientes que después del manejo médico presentan neumonía aspirativa, imposibilidad para permanecer extubado, episodios de bradicardia o apnea recurrentes, pobre ganancia ponderal son tributarios de intervención quirúrgica siendo el procedimiento de elección la fundoplicatura de Nissen.

Complicaciones

Neumonía grave, desnutrición y muerte súbita del lactante. (5)

Bibliografía

1. Sullivan Jillian, Sundaram Shikha, Gastroesophageal Reflux. *Pediatrics in Review* Vol.33 No.6 June 2012
2. Michail Sonia. Gastroesophageal Reflux. *Pediatrics in Review* 2007;28;101.
3. Sandra F. Braganza. Gastroesophageal Reflux. *Pediatrics in Review* 2005;26;304
4. Tovar Juan, Luis Ana, Encinas Jose, et al. pediatric surgeons and gastroesophageal reflux *Journal of Pediatric Surgery* (2007) 42, 277–283
5. Fonkalsrud Eric, Bustorff Joaquim, et al. Antireflux Surgery in Children Under 3 Months of Age. *Journal of Pediatric Surgery*. VOL 34, NO 4 APRIL 1999

31.3 Atresia de Esófago

Definición

La atresia de esófago (AE) es la falta de continuidad del lumen esofágico con o sin comunicación a la vía aérea (fístula traqueo esofágica), por alteración en la embriogénesis ocurrida probablemente durante las primeras 6 semanas de vida fetal.

Epidemiología

La incidencia es de 1:3,000-4,000 nacidos vivos, predomina ligeramente en varones con una relación 1.2:1 Aproximadamente 50% de los casos existen otras malformaciones congénitas asociadas que determinan el pronóstico; Cardíacas (29%), Genitourinarias (14%), Ano rectales (14%) y Gastrointestinales (13%). La AE y FTE forma parte de las asociaciones VACTERL (10%) y CHARGE (2%), y se encuentra asociada con frecuencia a otros síndromes genéticos como trisomía 21 y trisomía 18. ^(2,3)

Factores de riesgo

No se conoce la causa, se considera multifactorial; asociado a la exposición materna a drogas ilícitas, fármacos, cigarrillos, otros.

Etiopatogenia

El defecto se produce en la vida uterina posiblemente como el resultado de una alteración en la formación del esófago durante el desarrollo embrionario del intestino anterior.

Diagnóstico

En etapa prenatal; el ultrasonido puede evidenciar polihidramnios o ausencia de burbuja gástrica o incremento de la ecogenidad del esófago lo cual orienta la sospecha diagnóstica. El diagnóstico postnatal se hace por la clínica, el dato más importante es la presencia de Sialorrea. Otros datos son regurgitación, tos y cianosis.

Ante la presencia de estos síntomas, el antecedente de polihidramnio y la asociación de múltiples malformaciones congénitas deberá sospecharse atresia de esófago; el diagnóstico se confirma; mediante el paso de una sonda de calibre 12 Fr con marca radio opaca, en la cual se evidencia el NO avance de ésta hasta el estómago, momento en el cual deberá tomarse una radiografía PA y lateral tóracoabdominal que confirmará la posición de la sonda en el esófago. Si la sonda progresa al estómago se descartará la atresia esofágica. Esto es suficiente para confirmar el Diagnóstico; NUNCA administrar medio de contraste para confirmar diagnóstico; pues esto incrementa el riesgo de

complicaciones como bronco aspiración y neumonitis química. La radiografía también nos orientará sobre la variedad anatómica de la atresia y nos indica sobre las posibles malformaciones digestivas asociadas que puedan estar presente.

Clasificación

La clasificación está dado por el segmento atrésico y la comunicación con la traquea así:

Tipo I: Atresia esofágica sin fístula traqueo esofágica (7%).

Tipo II: Atresia esofágica con fístula traqueo esofágica proximal (1%).

Tipo III: Atresia esofágica con fístula traqueo esofágica distal (87%).

Tipo IV: Atresia esofágica con fístula traqueo esofágica proximal y distal (4%).

Tipo V: Fístula traqueo esofágica sin atresia esofágica ("H").

Tratamiento

MEDIDAS PREOPERATORIAS: el objetivo de los cuidados de traslado y preoperatorios es la estabilización del niño y la protección de la vía aérea.

1. Evitar hipoxia, hipovolemia, hipotermia, e hipoglucemia; Mediante una incubadora con control de temperatura, oxígeno suplementario y el aporte de líquidos y dextrosa.
2. Ayuno.
3. Colocar sonda oro esofágica (al cabo superior del esófago; numero 12 Fr) de ser posible de doble luz, y mantener aspiración continua a baja presión, de no contar con aspiración continua hacerlo manualmente e intermitente con una perita de aspiración.
4. Colocar sonda urinaria.
5. Colocar el niño en decúbito supino con inclinación de 60 grados; posición semisentado.
6. Realizar los siguientes exámenes de laboratorio: Tipo y Rh, BHC, Tiempos de coagulación, gasometría, glicemia, Ecocardiograma.
7. Preparar hemoderivados.
8. Administrar antibiótico IV (Ver cap. Sepsis).
9. Se debe indicar un Ecocardiograma; para evidenciar las malformaciones cardiacas y la posición del arco aórtico.

CIRUGÍA

La cirugía consiste en realizar un cierre de la fístula traqueo esofágica mediante sutura y establecer el tránsito esofágico con una anastomosis de esófago; lo cual se realiza a través de una toracotomía. La cirugía NO es una emergencia por lo que se debe operar el recién nacido cuando esté hemodinámicamente compensado y después de realizar una adecuada evaluación con otras especialidades como Cardiología, Genética, Neonatólogos y Anestesiología, con la finalidad de una completa evaluación preoperatoria.

La clasificación de Waterston (6) que nos orienta al pronóstico de sobrevida también nos sirve para la toma de conducta quirúrgica.

Clasificación de Waterston

Categoría	PESO Y ENFERMEDAD ASOCIADA	SOBRE-VIDA	CONDUCTA
A	> 2,500 gr y sano	95 %	La conducta quirúrgica es: Anastomosis esofágica inmediata, sin gastrostomía.
B₁ B₂	1,800 – 2,500 gr y sano 2,500 y Neumonía moderada o Malformación mederada	68%	La conducta quirúrgica es diferir la anastomosis esofágica hasta que el paciente esté estable y únicamente realizar gastrostomía de inmediato

C₁ C₂	< 1,800 gr Cualquier peso y neumonía grave o malformación grave	6%	La conducta es cirugía en etapas, inicialmente gastrostomía y cierre de la fístula, luego corrección de la malformación congénita severa o de la bronconeumonía y al final la anastomosis esofágica.

Medidas Posoperatorias

1. Mantenerlo en incubadora con control de temperatura y oxígeno complementario.
2. Posición semisentado a 60 grados.
3. Cuidado de las ostomias si las tiene
4. Cuidado meticuloso de la sonda pleural y orogástrica que debe quedar bien fijada y marcada y no debe movilizarse bajo ningún concepto hasta que el cirujano lo ordene.
5. Antibioticoterapia entre 7 y 10 días. Debe seguir el esquema del preoperatorio. En caso de complicaciones o de evolución tórpida se puede agregar o cambiar según germen sospechado o cultivo.
6. Mantener al paciente con el cuello flexionado sobre el tórax. Ser cuidadosos con la movilización.
7. La intubación endotraqueal, retirarla lo antes posible siempre y cuando el paciente lo permita.
8. Alimentación parenteral según requerimiento.
9. Comenzar la alimentación enteral de forma progresiva después del tercer día. Siempre que sea posible con leche materna.
10. Si la evolución es favorable, realizar control radiológico y retirar la sonda orogástrica y pleural al 7º día.

Complicaciones

La dehiscencia de la anastomosis esofágica, neumonía, atelectasia y mediastinitis. Así como estenosis esofágica, y reflujo gastroesofágico.

Bibliografía

1. Kluth D, et al. *J Pediatr Surg* 1987; 22: 389.
2. Bianca S, et al. *Dis Esophagus* 2003; 16:39
3. Harmon C. En: O'Neill Jr JA, ed. *Pediatric Surgery*, 1998, pp.941
4. Martín del Campo N. En: Rodríguez-Suárez RS, ed. *Urgencias en pediatría*, 4a. Ed., 1996; pp.774
5. Abad Celuria, Crisanto; et al. *Atresia Esofágica. MediSur*, vol.3, num. 5, 2005, pp. 9-12
6. Waterston DJ, et al. *Lancet* 1962; I:819
7. García Heladía; Gutiérrez Franco Mario. *Manejo multidisciplinario de los pacientes con atresia de esófago. Bol Med Hosp Infant Mex* 2011; 68(6):467- 475

31.4 Obstrucción Intestinal Neonatal

Definición

Es la detención del contenido intestinal de forma completa y persistente secundario a una causa mecánica. Cuando no sea completa y persistente se habla de suboclusión intestinal u obstrucción parcial ⁽¹⁾ Puede ocurrir en cualquier punto del intestino delgado o grueso, las atresias intestinales son una de las más frecuentes causas de obstrucción intestinales en neonatos en orden de frecuencia son:

- Atresia de íleon y yeyuno **CIE-10: Q41.1 – Q41.2**
- Atresia Duodenal **CIE-10: Q41.0**
- Enfermedad de Hirschsprung
- Malformación anorectal **CIE-10: Q42.0 - Q42.1 - Q42.3**
- Mal rotación intestinal **CIE-10: Q40,43,45**
- Trastorno meconial; Íleo meconial y síndrome de tapón meconial **CIE-10: Q40,43,45**

Epidemiología.

La obstrucción intestinal es la emergencia quirúrgica mas común en el recién nacido, se presenta aproximadamente 1 por cada 5,000 nacidos vivos ⁽²⁾ el éxito del tratamiento y la sobrevida depende del Diagnóstico y referencia oportuno, esto requiere de la interacción coordinada de un equipo organizado que nos lleva a intervención quirúrgica temprana. En general la sobrevida después de la cirugía es excelente cercana al 90%. La mortalidad depende de condiciones médicas asociadas como la prematuridad y el muy bajo peso, y anomalías asociadas, así como complejidad de la lesion y las complicaciones quirúrgicas y los diagnósticos tardíos, en estos la mortalidad esta por encima del 50% ^(2,3)

El sitio mas común de atresia intestinal es el intestino delgado (Yeyuno e íleon), incidencia en rangos de 1: 1,500 a 12,000 nacidos vivos, se asocia a gastrosquisis e íleo meconial, con una sobrevida del 84% ^(9,10)

Atresia y estenosis duodenal; es una causa común de obstrucción en el neonato, incidencia de 1:10,000 nacidos vivos, se asocia a prematuridad, síndrome Down, páncreas anular, malrotación y polihidramnios, con una sobrevida mayor al 86%. La atresia de colon es la menos frecuente 1:40,000 nacidos vivos. ⁽⁹⁾

Etiopatogenia

Atresia y estenosis duodenal; alteración que se produce posiblemente por una falla en la recanalización de la luz duodenal durante el desarrollo fetal en la 8 a 10 semanas de gestación. ⁽⁷⁾

Atresia yeyunoileal; es una condición que se produce en el desarrollo fetal debido a un accidente isquémico en la irrigación mesentérica ⁽⁴⁾

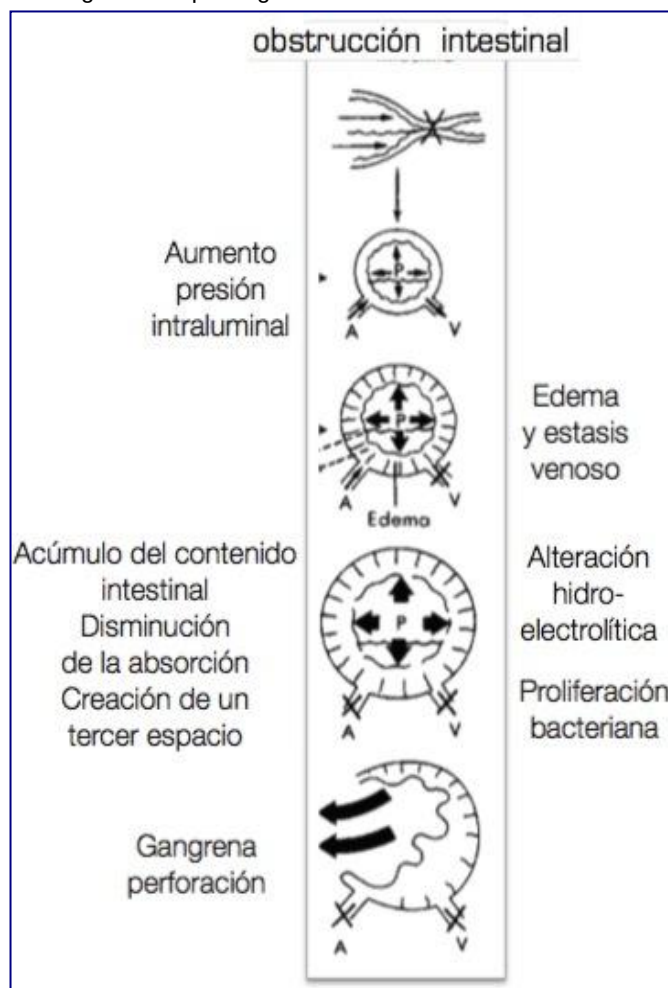
Enfermedad de Hirschsprung; es la ausencia congénita de las células ganglionares encargadas de la fase de relajación intestinal; causando una ausencia de relajación intestinal con la consecuente contracción sostenida del intestino, provocando así una obstrucción intestinal funcional.

Malformación anorectal; condición que se produce por una alteración en la secuencia de eventos embriológicos de la formación de la región anorectal, cuando se da la separación del seno urogenital de la anorectal y la perforación del ano, entre la 4 y la 8 semana de gestación ⁽⁶⁾

Mal rotación intestinal se produce por una alteración en la rotación y fijación del intestino durante el embarazo.

Trastorno meconial (Íleo meconial y Síndrome de tapon meconial); es una condición caracterizada por una anomalía en la fisiología de la membrana celular y en el transporte del ion cloro que produce alteración en la función secretora celular disminuyendo así la motilidad de la mucosa intestinal, resultando así un meconio espeso y viscoso ⁽⁵⁾

Fig. 1 Fisiopatología de la obstrucción intestinal



Fisiopatología

Proxima al sitio de la obstrucción se desencadena una serie de eventos progresivos; que se inicia con el aumento de la presión intraluminal que obstruye el drenaje linfático, venoso y arterial de la pared intestinal que conlleva a un acumulo progresivo de líquido, proliferación bacteriana y alteraciones hidroelectrolíticas por el tercer espacio que se crea, el resultado final es la necrosis y perforación del intestino. (Ver fig. 1).

Diagnóstico

Se establece por clínica, hay tres datos importantes en el recién nacido en las primeras 24 a 48 horas; vómito bilioso, distensión abdominal y ausencia de meconio.

Un neonato con vómito bilioso en las primeras 24-48 horas debe considerarse obstruido hasta confirmar o demostrar lo contrario.

La distensión abdominal que aparece después de 24-48, sugiere una obstrucción intestinal distal; cuanto mas tardío y distal es la obstrucción mayor será la distensión abdominal.

Normalmente 70% de los niños expulsa meconio en las primeras 12 horas, el 94% en las primeras 24 horas y casi el 100% antes de las 48 horas de vida. Por tal motivo un neonato que no expulsa el meconio en las primeras 24 horas debe sospecharse una obstrucción intestinal.

Ante la sospecha de obstrucción intestinal por la presencia de estos datos clínicos; se indica un estudio radiológico simple de abdomen que es el estudio más importante para Diagnóstico de obstrucción intestinal; en la cual debemos evaluar; localización y distribución del aire, distensión de las asas, niveles aire-líquido, posibilidad de calcificaciones, y neumoperitoneo.

Los estudios radiológicos contrastados no se indican de rutina y si se realizan deben ser con medio de contraste hidrosoluble.

Radiografía simple AP y lateral de abdomen:

Atresia duodenal: Se visualizan dos burbujas de aire en el abdomen que corresponde a aire unicamente en el estómago y duodeno. No se precisa ni se debe introducir contraste vía oral para precisión diagnóstica.

Atresia yeyunal: Se visualizan escaso de aire en el abdomen, 3 ó 4 niveles aire líquido, sin gas distal. No se precisa ni se debe introducir contraste vía oral para precisión diagnóstica.

Atresia ileal: Se visualizan múltiples niveles aire líquido de manera escalonada, con ausencia de gas distal. No se precisa ni se debe introducir contraste vía oral para precisión diagnóstica.

Un enema contrastado se recomienda cuando hay evidencia clínica de obstrucción intestinal distal en un paciente estable; para hacer Diagnóstico diferencial; Atresia de íleon Terminal, íleo meconial, síndrome de tapón meconial, atresia de colon, enfermedad de Hirschsprung y mal rotación de colon.

Clasificación

Existen diferentes maneras de clasificar las obstrucciones intestinales, con fines de abordaje terapéutico mencionares dos.

Clasificación clínica:

1. Dado por el nivel de obstrucción; tomando como referencia el ángulo de Treitz.

a). Obstrucción Proximal: Se presenta con un cuadro clínico de inicio temprano de los vómitos, antes de las 24 horas de vida, por tanto Diagnóstico temprano; con buen estado general, sin distensión abdominal, con menos riesgo de complicaciones; hidroelectrolíticas, ácido básicas, ni perforaciones intestinales.

b) Obstrucción Dístal: se presenta con un cuadro clínico mas insidioso, vómitos tardíos después de las primeras 24 horas, distensión abdominal progresiva, con mal estado general, mayor riesgo de complicaciones; hidroelectrolíticas, ácido básicas, y perforaciones intestinales, como consecuencia del Diagnóstico tardío.

2. Dado por el grado de afección o compromiso intestinal; se toma como referencia para la decisión quirúrgica y el pronóstico

a) Obstrucción Simple o No complicada: Cuando no hay datos clínicos que sugieran necrosis ni perforación intestinal. El manejo consiste en la corrección de la obstrucción intestinal y la restauración del tránsito intestinal mediante anastomosis intestinales. Pronóstico bueno, sobrevida cercana al 90%

b) Obstrucción Complicada: Cuando hay evidencia clínica de necrosis y perforación intestinal. El manejo consiste en la resección de la necrosis y la restauración del tránsito intestinal mediante una derivación intestinal. Pronóstico pobre, sobre vida menor al 60%

Tratamiento

En todos los casos de obstrucción neonatal se deberá realizar los cuidados básicos encaminados a proteger el intestino, evitar las complicaciones y realizar la intervención quirúrgica en las mejores condiciones.

Medidas Prequirúrgicas

1. Evitar la hipoxia mediante las diferentes maniobras de aporte de oxígeno, para garantizar la perfusión intestinal.
2. Evitar la hipovolemia, mediante la administración de líquidos IV para restituir el líquido perdido en el tercer espacio.
3. Evitar la hipotermia; mediante una cuna térmica o incubadora, o cualquier maniobra que evite la perdida de calor del neonato.
4. Evitar la hipoglucemia mediante el aporte de dextrosa en los líquidos IV
5. Colocar sonda oro gástrica (número 12-14 Fr) y aspirar el contenido gástrico para descomprimir el intestino y prevenir la perforación.
6. Colocar sonda urinaria a drenaje.
7. Realizar los siguientes exámenes de laboratorio: Tipo y Rh, BHC, Tiempos de coagulación, gasometría, glicemia.....
8. Preparación de hemoderivados.
9. Administrar antibióticos para cubrir gérmenes Gram. negativos y anaerobios.
10. Ecocardiograma (no indispensable) para buscar malformación asociada.

Cirugía:

En todo momento se debe mantener monitoreo constante de los signos vitales; evitando la hipoxia, hipovolemia, hipotermia, e hipoglicemia.

El objetivo de la cirugía es evitar las complicaciones y restaurar el transito intestinal, esto se hace según la causa de la obstrucción:

Atresia duodenal: Se realiza una laparotomía y una duodeno-duodeno anastomosis en punta de diamante.

Atresias intestinales: en obstrucción no complicada se realiza laparotomía; resección del segmento atresico y de la porción mas dilatada del intestino y una anastomosis intestinal para restaurar el tránsito del intestino. En la obstrucción complicada se realiza laparotomía; resección del segmento de intestino atresico y de las complicaciones (necrosis), lavado de cavidad y derivación intestinal.

Trastorno meconial: en obstrucción no complicada se establece reposo intestinal con ayuno y SOG, administración de N acetilcisteína por SOG e irrigaciones rectales. En la obstrucción complicada se realiza laparotomía, resección de la complicación, lavado de cavidad y derivación intestinal.

Enfermedad de Hirschsprung: se establece reposo intestinal con ayuno, sonda orogástrica y sonda rectal, se planea la toma de biopsia rectal para confirmar el Diagnóstico. Una vez confirmado el Diagnóstico la cirugía consiste en resección del segmento intestinal aganglionico, descenso del intestino normo gangliónico y la anastomosis coloanal. Esta puede ser en un solo tiempo; descenso primario o en etapas con la creación de una colostomía.

Malformación anorectal: se establece reposo intestinal con ayuno, sonda orogástrica, se planea la toma de una radiografía lateral de abdomen con el neonato en decúbito prono a las 18 horas de nacido, se coloca una marca radio opaca en la foseta anal. Esta radiografía sirve para evaluar la distancia que hay de la columna de aire rectal a la foseta anal, si esta distancia es mayor de 3 cm se realiza colostomía, o si es menor de 3 cm se realiza anoplastia.

Mal rotación intestinal con vólvulo: es una emergencia quirúrgica verdadera en el neonato. Un retraso en la cirugía puede resultar en una pérdida catastrófica de intestino y la muerte. Se realiza laparotomía, y dependiendo de la viabilidad del intestino, (se resecta la necrosis) se continua con un procedimiento de Ladd que consiste en una movilización extensa del mesenterio.

Medidas Posoperatorias: en general debe darse los cuidados en una unidad de cuidados intensivos neonatales, con soporte hemodinámico y ventilatorio de ser necesario.

1. Monitoreo constante de los signos vitales.
2. Evitar en todo momento hipoxia, hipovolemia, hipotermia, e hipoglicemia.
3. Mantener sonda oro gástrica a drenaje y verificar constantemente su permeabilidad y funcionamiento.
4. Mantener sonda urinaria a drenaje y verificar constantemente su permeabilidad y funcionamiento
5. Iniciar alimentación enteral tan pronto se establezca el tránsito intestinal.

En todas estas condiciones, el neonatólogo y el cirujano pediatra debe trabajar juntos en equipo en una manera coordinada, para la identificación temprana de las complicaciones y su tratamiento oportuno.

Complicaciones

Las estenosis y adherencias posquirúrgicas.

La longitud normal del intestino delgado un recién nacido a término es de 250 cm. La longitud yeyuno-ileal mínima estimada para una función intestinal adecuada es de 75 cm. La resección de más del 60% del intestino delgado que incluya válvula ileocecal predispone a mala absorción intestinal, desnutrición y muerte.

Bibliografía

1. Vázquez JM. Protocolo diagnóstico y terapéutico del síndrome de obstrucción intestinal. *Medicine* 2004; 9(6):421-6.
2. Mhando S, Young B, Lakhoo K. The scope of emergency paediatric surgery in Tanzania. *Pediatr Surg Int* 2008; 24(2):219-2226. Westwood T, Brown R. Cystic fibrosis in black patients: Western
3. Pitcher G. Trends in neonatal intestinal obstruction in a developing country. *World J Surg* 2007; 31(12):2410-2411
4. Louw JH, Barnard CN. Congénital intestinal atresia: observations on its origin. *Lancet* 1955; 269:1065-1067
5. Busch R. On the history of cystic fibrosis. *Acta Univ Carol* 1990; 36(1-4):13-15.
6. Pena A. Anorectal malformations: experience with the posterior sagittal approach. In: Stringer MD, Oldham KT, Howard ER, eds. *Pediatric Surgery and Urology: Long Term Outcomes*. WB Saunders, 1998, 376-386.
7. Bindi Naik-Mathuria, et al; Foregut Abnormalities, surgical clinics of north america Am 86; 2006 261-284
8. Grant HW, Parker MC, Wilson MS, et al. Adhesions after abdominal surgery in children. *J Pediatr Surg* 2008; 43(1):152-157.
9. Dalla Vecchia LK, Grosfeld JL, West KW, Rescorla FJ, Scherer LR, Engum SA: Intestinal atresia and stenosis: a 25-year experience with 277 cases. *Arch Surg* 133:490-496, 1998
10. Best KE, Tennant PW, Addor MC, et al. Epidemiology of small intestinal atresia in Europe: a register-based study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2012; 97:F353.

31.6 Hernia Diafragmática Congénita

Definición:

Defecto en la formación del diafragma que permite el pase de las estructuras intra-abdominales a la cavidad torácica.¹

Epidemiología

Incidencia es 1:2500, 1:3000 recién nacido vivo, 87-90% son izquierdas, 9-11% derechas, 1-2% bilateral, predominan los defectos posteriores llamadas hernia de Bochdalek, seguido por los anteriores o hernia de Morgagni.^{1,2,3,4,5}

La adecuada y temprana estabilización con el apoyo de un equipo multidisciplinario ha permitido que la sobrevida reportada en muchos centros actualmente sea cercana al 80%, sin embargo cuando los síntomas respiratorios severos aparecen en las primeras 24 horas de nacido la mortalidad esta por encima del 60 %. La prematurez y el bajo peso al nacer son los factores que más elevan la mortalidad. Hasta un 20-30% de los fetos afectados nacen muertos.^{1,2}

Las funciones pulmonares y capacidades pulmonares en los niños que nacieron con esta patología son normales en el seguimiento reportado por pocos autores.⁵

Factores de riesgo

No se conoce la causa de hernia diafragmática congénita, se ha visto en un 70% de los casos como un defecto aislado; sin embargo se ha hablado de casos familiares que orienta que exista un factor genético, además se ha visto la asociación de esta patología con otros defectos como son la trisomía 18, 21, 23, en un 8% de los casos, Beckwith Wiedemann and Danny Drash síndrome.⁴

Etiopatogenia

El desarrollo del diafragma inicia entre 8^{va} y 12^{da} semana de gestación, el septum transversum separa la cavidad torácica de la cavidad abdominal, el septum transversum crece frontal y dorsalmente, y luego fibras musculares migran de la pared anterior y posterior para separar definitivamente la cavidad pleuropericardica de la peritoneal, debido a la falta de fusión de estas membranas se desarrolla hernia diafragmática, el tiempo en el que se produce el paso de las estructuras abdominales al tórax es muy importante pues el grado de compresión ipsi o bilateral del pulmón originará la hipoplasia tanto de vasos como de tejido pulmonar propiamente dicho iniciando un círculo patológico de hipoxia, hipercapnia y acidosis que es la culpable de las alteraciones fisiológicas que conllevan a la muerte en estos pacientes.^{1,5,6,8}

Diagnóstico

Puede identificarse el defecto en período prenatal hasta en el 60% de los pacientes a través de ultrasonido, el detectar el defecto antes de las 24 semanas de gestación se vincula a un mal pronóstico o muerte fetal.^{5,6}

En período neonatal se presenta como insuficiencia respiratoria la cual puede ser temprana < 24 horas, o tardía >24 horas, los signos tempranos incluyen taquicardia, taquipnea, desviación del latido cardíaco, cianosis, abdomen escafoides y ruidos intestinales intra-torácicos, la expresión de cortocircuitos de derecha a izquierda e hipertensión pulmonar se evidencia al observar diferencia de saturación oxígeno pre ductal (mano derecha) y pos-ductal (pie izquierdo).^{1,8}

El diagnóstico en este período se confirma con radiografía torácica que mostrara las asas intestinales a nivel de tórax, con desviación del mediastino, el diagnóstico del lado derecho sigue siendo más difícil pues la imagen es de radio-opacidad basal que puede confundirse con atelectasia o neumonía consolidativa.

No están indicados la administración de medio de contraste.

Tratamiento

Manejo prenatal:

- El diagnóstico prenatal y el cálculo del índice pulmonar servirán de factor pronóstico en el paciente.
- El parto vía vaginal es el recomendado dado que se ha notado que mejora la función pulmonar, sólo se contraindica si durante el trabajo de parto se evidenciara sufrimiento fetal o acidosis pues estos eventos aumentan la vasoconstricción pulmonar.⁶

Manejo postnatal:

Medidas Prequirúrgicas:

- Se debe identificar la insuficiencia respiratoria tempranamente e iniciar el manejo que incluye:
 - Intubación neonatal; debe ser de secuencia rápida (no dar VPP con bolsa y mascarilla), para no distender la asas intestinales que se encuentran en el tórax Sonda oro-gástrica (12-14Fr) para descompresión gastrointestinal que se encuentra en el tórax.
 - Colocación catéter venoso central.
 - Monitorización hemodinámica y ventilatoria continua.
 - Radiografía torácica.
 - Ecocardiograma con medición de presión arteria pulmonar; si hay hipertensión pulmonar se inicia manejo (ver cap. Hipertensión pulmonar persistente).
 - Exámenes de laboratorio; BHC, TP, TPT, Glucemia, Creatinina, Preparación de hemoderivados.
 - Medidas para mantener la temperatura.

La ventilación de alta frecuencia es la que se recomienda en esta patología, se debe mantener los niveles mínimos de presión de insuflación e igual de PEEP (presión positiva al final de espiración) 3-5 mm/Hg, una leve hipercapnia es permitida y mejorará el pronóstico en estos pacientes.

Los manejos inadecuados con altas presiones desde la intubación conllevaran a volutrauma, barotrauma, atelectrauma que son causantes de hasta el 20% de la mortalidad en etapa neonatal.

Cirugía:

La corrección quirúrgica consiste en el cierre del defecto del diafragma lo cual puede hacerse a través de una laparotomía o una toracotomía, recientemente por laparoscopia en niños seleccionados; previa estabilización preoperatoria la cual varía de días a semanas y debe cumplir los siguientes criterios:

- a). Capacidad de ventilarlo con bajas presiones medias de las vías aéreas y parámetros de los gases aceptables (PaCo2 por debajo de 40 mmhg, PO2 cercana a 100mmHg, Ph 7,35- 7, 45)
- b). Paciente se encuentre en un estado ácido-base dentro del rango fisiológico normal.
- c). Sea capaz de tolerar la ventilación convencional, mientras que mantienen una oxigenación adecuada.
- d). La resolución de la hipertensión pulmonar.

Complicaciones

Tempranas: Diafragma aplanado e inmóvil, Hipertensión pulmonar recurrente (período luna de miel disminuciones brusca de FiO2), Hiper-expansion pulmonar (neumotórax), hemorragia, quilotorax, Síndrome compartimental abdominal.

Tardías: Bridas posquirúrgicas 20%, Escoliosis, Enfermedad por Reflujo gastroesofágico 15-80%, Recurrencia 20%. (Seguimiento 5 años).

Bibliografía

1. Arensman Robert, Bambini Daniel, *Hernias y eventraciones diafrágicas congénitas*. Ashcraft Cirugía Pediátrica cap 24.
2. Holly L. Hedrick, *Management of prenatally diagnosed congenital diaphragmatic hernia Seminars in Fetal & Neonatal Medicine* 15 (2010) 21–27.
3. Hedrick Holly, *Management of prenatally diagnosed congenital diaphragmatic hernia / Seminars in Fetal & Neonatal Medicine* 15 (2010) 21–27
4. Kitano Yoshihiro, *Prenatal intervention for congenital diaphragmatic hernia, Seminars in Pediatric Surgery* (2007) 16, 101-108
5. Logan Well, Cotten Michael, Goldberg Ronald, Clark Reese, *Mechanical ventilation strategies in the management of congenital diaphragmatic hernia Seminars in Pediatric Surgery* (2007) 16, 115-125
6. Matthew T. Harting, MD, Kevin P. Lally, MD. *Surgical management of neonates with congenital diaphragmatic hernia Seminars in Pediatric Surgery*, Vol 16, No 2, May 2007.
7. Schultz Cynthia, DiGeronimo Roberth, Yoder Bradley; *Journal of Pediatric Surgery* (2007) 42, 510– 516
8. Stolar Charles, Dillon Peter, *Congénital diaphragmatic hernia and eventracion*, O'Neill; cap 60, pp 1050-1060.
9. Waag K., Loff S., Zahn K., et al; *Congénital diaphragmatic hernia: a modern day approach. Seminars in Pediatric Surgery* (2008) 17, 244-254.

31.9 Defectos de la Pared Abdominal

Los defectos de cierre de la pared abdominal son diferentes alteraciones congénitas de la formación de la pared abdominal e incluyen ectopia cordis, extrofia vesical, gastrosquisis y onfalocele. El niño que nace con un defecto de la pared abdominal ofrece una de los más grandes desafíos para los cirujanos pediatras. En la presente Guía abordaremos lo básico de los dos defectos más comunes: Gastrosquisis y Onfalocele.

31.9.1 Gastrosquisis

Definición CIE-10: Q79.3

La Gastrosquisis (gastros: vientre // quisis: hendidura). Consiste en la salida de las asas intestinales, muy raramente de otros órganos a través de un defecto de la pared abdominal usualmente derecho adyacente al cordón umbilical que se inserta normalmente. Fig 1.



Fig. 1;

Aspecto macroscópico de un niño con Gastrosquisis

Epidemiología.

La incidencia varía en las diferentes series pero se estima en un rango de 1 a 5 por cada 10,000 nacidos vivos, ^(1,16) se asocia en un 10 a 20% con otras anomalías, como las del tracto gastrointestinal principalmente estenosis y atresias intestinales ⁽²⁾. El pronóstico es bueno con una sobre vida menor al 90-95% ésta disminuye en relación al grado de prematuridad, la presencia de atresias intestinales, el grado de disfunción intestinal inflamatoria, sepsis, así como un manejo oportuno y adecuado. Los niños con gastrosquisis requieren de hospitalizaciones prolongadas de semanas o meses, una vez egresado a largo plazo tienen buena función intestinal, con un riesgo del 5 al 10% de obstrucción intestinal secundaria adherencias.

Factores de riesgo

Está fuertemente asociada a madres jóvenes de 20 años o menos, además está ligado a la exposición materna al humo de cigarrillos, drogas ilícitas, drogas vasoactivas, como: pseudoefedrina y toxinas ambientales.

Etiopatogenia

El defecto se produce en la vida uterina posiblemente como el resultado de un accidente isquémico durante el desarrollo embrionario de la pared abdominal. Las estructuras herniadas y expuestas al

líquido amniótico desarrollan un proceso inflamatorio (peritonitis química) que hace que las paredes del intestino estén engrosadas, edematosas, adheridas y rodeadas de un material gelatinoso (cáscara) generando un emplastramiento intestinal.

Diagnóstico

Es clínico y se hace por simple inspección, ver figura 1. Igualmente puede hacerse antes del nacimiento mediante un ultrasonido prenatal, sin embargo la precisión del ultrasonido prenatal es afectado por el momento y objetivo del estudio, la posición del feto, y la experiencia del examinador, tiene una especificidad alta mayor al 95% pero una sensibilidad baja 60 al 75% (5,6) también está asociado una marcada elevación de los niveles de alfa fetoproteína materna (7).

Clasificación

Gastrosquisis simple: se define cuando las asas intestinales tienen leve o escaso edema, estos niños tienen una mejor evolución y pronóstico.

Gastrosquisis Complicada: se define cuando las asas intestinales tienen marcado edema e inflamación con emplastramiento intestinal o una de las siguientes condiciones: atresia o estenosis intestinal, necrosis o perforación intestinal, esta situación eleva la morbimortalidad en estos niños.

Complicaciones

Son frecuentes 40 al 70%; dismotilidad intestinal, peritonitis, enterocolitis, síndrome de intestino corto, sepsis, neumonía, fungemia. El riesgo de disfunción intestinal prolongada es elevado, por lo cual la nutrición parenteral es la clave al igual que la paciencia para esperar un adecuado tránsito intestinal.

31.9.2 Onfalocelo

Definición CIE-10: Q79.2

Onfalocelo (onfalos: ombligo // cele: exposición) es la protrusión o herniación de vísceras de la cavidad abdominal a través del anillo umbilical y ombligo. Fig 2.



Fig.2; Aspecto macroscópico de un niño con Onfalocelo

Epidemiología

La incidencia varía en las diferentes series pero se estima en un rango de 1.5 a 3 por cada 10,000 nacidos vivos, ⁽¹⁾ se asocia en un 50 a 70% con otras anomalías, como las trisomías 13, 14, 15, 18 y 21.

Defectos cardíacos, ^(11,12,13). El pronóstico depende del tipo de anomalías asociadas y de la condición médica del niño. Un alto porcentaje muere antes de nacer por la gravedad de las malformaciones asociadas.

Factores de riesgo

Está fuertemente asociada con edad materna avanzada, mayores de 30 años. ⁽¹⁴⁾

Etiopatogenia

El defecto se produce en la vida uterina posiblemente como el resultado de una falta de regresión del intestino al abdomen durante el desarrollo embrionario en el cual se da una herniación fisiológica del intestino a través del ombligo, (15) lo que produce una permanencia de las asas intestinales en el

ombbligo y otros órganos como el hígado. Las membranas del ombligo se comportan como un saco que contiene las vísceras.

Diagnóstico

Es clínico y se hace por simple inspección, (ver figura 3).

Igualmente puede hacerse antes del nacimiento mediante un ultrasonido prenatal, sin embargo la precisión del ultrasonido prenatal es afectado por el momento y objetivo del estudio, la posición del feto, y la experiencia del examinador, tiene una especificidad alta mayor al 95% pero una sensibilidad baja 60 al 75% ^(5,6) la elevación de los niveles de alfa fetoproteína materna no es tan importante. ⁽⁷⁾

Clasificación

Onfalocele simple: se define cuando el contenido de la herniación solo incluye las asas intestinales, y un lóbulo del hígado; estos niños tienen una mejor evolución y pronóstico.

Onfalocele Complicado: se define cuando el contenido de la herniación incluye ambos lóbulos hepáticos y las asas intestinales, así como la ruptura del saco u ombligo. Esta situación eleva la morbimortalidad en estos niños.

Complicaciones

Son frecuentes 40 al 70%; dismotilidad intestinal, peritonitis, enterocolitis, síndrome de intestino corto, sepsis, neumonía, fungemia. El riesgo de disfunción intestinal prolongada es elevado, por lo cual la nutrición parenteral es la clave al igual que la paciencia para esperar un adecuado tránsito intestinal.

Tratamiento

El tratamiento de la gastrosquisis y onfalocele es similar por lo tanto se abordan juntos

El objetivo del tratamiento quirúrgico consiste en retornar las asas intestinales a la cavidad abdominal proporcionando el cierre completo de la fascia y piel abdominal sin causar lesiones ni hipertensión abdominal, esto puede hacerse de forma primaria si las condiciones lo permiten, de lo contrario se tendrá que hacer por etapas con la técnica del SILO, que permite la introducción progresiva del intestino a la cavidad abdominal.

Cierre primario: Este método consiste en la introducción de primera instancia de las asas intestinales a la cavidad abdominal y el cierre de la pared abdominal.

Esta se realizará en un niño con Gastrosquisis u Onfalocele simple, cumpliendo los siguientes criterios:

- Sin trastornos ventilatorios.
- Sin inestabilidad hemodinámica.
- Sin hipotermia, coagulopatía, ni acidosis.
- Sin malformación cardíaca compleja.
- Sin riesgo de síndrome compartimental abdominal (Presión intra-abdominal menor de 15 cm H₂O posterior a la introducción de las asas intestinales al abdomen).

De no cumplirse los criterios antes mencionados deberá optarse al siguiente método:

Cierre por etapas: Este método consiste en la utilización de una bolsa de silastic u otro material estéril para introducir y cubrir el contenido abdominal. Con ella se construye un saco o SILO que alberga las asas intestinales y posteriormente se fija al defecto de la pared abdominal, dicho saco o SILO va siendo reducido de tamaño de forma gradual, hasta que en un período de 5 a 10 días las vísceras se han introducido a la cavidad abdominal, momento en el cual se remueve el SILO y se

cierra la fascia. Esta técnica se realizará de inicio en un niño con Gastrosquisis u Onfalocele Complicado.

Manejo:

Es de suma importancia en todo momento desde el Diagnóstico hasta la cirugía, proteger el intestino, para evitar la pérdida de calor, la tracción del mesenterio con el consecuente compromiso vascular y la torsión de las vísceras; mediante la colocación de un SILO transitorio señaladas mas adelante en las medidas prequirúrgicas. (Fig 2).

Medidas Preoperatorias: el objetivo de los cuidados preoperatorios es la estabilización del niño y la protección del intestino eviscerado.

1. Evitar hipoxia, hipovolemia, hipotermia, e hipoglicemia.
2. Ayuno.
3. Colocar sonda oro gástrica (numero 12 ó 14 Fr) y aspirar el contenido gástrico.
4. Colocar sonda urinaria.
5. Colocar el niño en decúbito supino e introducir las vísceras en una bolsa esteril o SILO transitorio (Bolsa de plasma, de Hartman o de solución salina) y mantener el SILO hacia arriba, evitando la caída y tracción del mesenterio. Ver fig. 2.
6. Mantener el SILO estéril y hermético, cubriéndolo con gasas estériles y secas (impregnada de antibiótico) y fijarlas a la pared abdominal; para evitar el enfriamiento y contaminación.
7. NUNCA colocar gasas húmedas ni irrigar las vísceras con solución salina.
8. Realizar los siguientes exámenes de laboratorio: Tipo y Rh, BHC, Tiempos de coagulación, gasometría, glicemia, Ecocardiograma.
9. Preparar a hemoderivados.
10. Administrar antibiótico IV (Ver cap. Sepsis).

Fig. 3: Posición correcta del niño con Gastrosquisis y Onfalocele para protección de las vísceras con el Silo transitorio



Medidas Transquirúrgicas

1. Monitorización constante para evitar en todo momento hipoxia, hipovolemia, hipotermia, e hipoglicemia.
2. Medir la presión intra-abdominal a través de la presión gástrica o vesical, mediante la colocación de un catéter en el estómago o vejiga urinaria.
3. Durante la cirugía no dejar jamás las vísceras a presión dentro de la cavidad abdominal (Presión intra-abdominal mayor de 20 cm H₂O posterior a la introducción de las asas intestinales al abdomen)
4. De ser posible radiografía de abdomen para visualizar la posición del diafragma.
5. Colocar CVC; obligatorio.

Medidas Posoperatorias

1. Monitoreo constante de los signos vitales.
2. Evitar en todo momento hipoxia, hipovolemia, hipotermia, e hipoglicemia.
3. Mantener en ventilación mecánica al RN la cual se retira según la evolución y estabilidad respiratoria.
4. Mantener al niño en todo momento sedado y relajado.
5. Mantener sonda oro gástrica a drenaje y verificar constantemente su permeabilidad y funcionamiento así como presión gástrica.
6. Mantener sonda urinaria a drenaje y verificar constantemente su permeabilidad y funcionamiento así como el gasto urinario y presión vesical.
7. Irrigaciones rectales evitando en todo momento la hipotermia.
8. Miembros inferiores en alto y oximetría de miembros inferiores.

9. Iniciar Nutrición Parenteral Total.
10. Iniciar alimentación enteral tan pronto se establezca el tránsito intestinal.
11. Vigilar función renal y hepática.

Bibliografía

1. Curry JJ, McKinney P, Thornton JG, et al. The aetiology of gastroschisis. *Br J Obstet Gynaecol* 2000;107(11):1339–46.
2. Molik KA, Gingalewski CA, West KW, et al. Gastroschisis: a plea for risk categorization. *J Pediatr Surg* 2001;36(1):51–5.
3. deVries PA. The pathogenesis of gastroschisis and omphalocele. *J Pediatr Surg* 1980;15(3): 245–51.
4. Hoyme HE, Higginbottom MC, Jones KL. The vascular pathogenesis of gastroschisis: intra-uterine interruption of the omphalomesenteric artery. *J Pediatr* 1981;98(2):228–31.
5. Rankin J, Dillon E, Wright C. Congénital anterior abdominal wall defects in the north of England, 1986–1996: occurrence and outcome. *Prenat Diagn* 1999;19(7):662–8.
6. Walkinshaw SA, Renwick M, Hebisch G, et al. How good is ultrasound in the detection and evaluation of anterior abdominal wall defects? *Br J Radiol* 1992;65(772):298–301.
7. Palomaki GE, Hill LE, Knight GJ, et al. Second-trimester maternal serum alpha-fetoprotein levels in pregnancies associated with gastroschisis and omphalocele. *Obstet Gynecol* 1988; 71(6 Pt 1):906–9.
8. Minkes RK, Langer JC, Mazziotti MV, et al. Routine insertion of a silastic spring-loaded silo for infants with gastroschisis. *J Pediatr Surg* 2000;35(6):843–6.
9. Coughlin JP, Drucker DE, Jewell MR, et al. Delivery room repair of gastroschisis. *Surgery* 1993;114(4):822–6 [discussion: 6–7].
10. Yaster M, Scherer TL, Stone MM, et al. Prediction of successful primary closure of congenital abdominal wall defects using intraoperative measurements. *J Pediatr Surg* 1989;24(12): 1217–20.
11. Hwang PJ, Kousseff BG. Omphalocele and gastroschisis: an 18-year review study. *Genet Med* 2004;6(4):232–6.
12. Nicolaides KH, Snijders RJ, Cheng HH, et al. Fetal gastro-intestinal and abdominal wall defects: associated malformations and chromosomal abnormalities. *Fetal Diagn Ther* 1992; 7(2):102–15.
13. Nyberg DA, Fitzsimmons J, Mack LA, et al. Chromosomal abnormalities in fetuses with omphalocele. Significance of omphalocele contents. *J Ultrasound Med* 1989;8(6):299–308.
14. Tan KH, Kilby MD, Whittle MJ, et al. Congénital anterior abdominal wall defects in England and Wales 1987–93: retrospective analysis of OPCS data. *BMJ* 1996;313(7062):903–6.

31.9.3 Hipertrofia Del Píloro

Definición

Es una obstrucción intestinal parcial a nivel de píloro secundario a hipertrofia de la capa circular del músculo pilórico.⁽¹⁾

Epidemiología

La incidencia es de 1:250 nacidos vivos, más comunes en caucásicos, predomina en varones con una relación 4:1⁽²⁾

Factores de riesgo

Existe historia familiar de la patología en los padres, relacionado con uno de los padres principalmente la madre tiene el antecedente de la misma patología. El orden del nacimiento pareciera jugar un rol importante por que el primer hijo es el más afectado.

Etiopatogenia

La causa precisa del hipertrofia de la capa circular del músculo pilórico es desconocida, se atribuido a un sin numero de teorías; anormal distribución de las terminales nerviosas en el músculo pilórico, incremento de la producción de gastrina y péptido intestinal vaso activo entre otras.⁽³⁾

La hipertrofia del píloro produce una obstrucción parcial y progresiva a la salida del estómago causando vómitos post prandiales de contenido gástrico; que progresan en cantidad y frecuencia lo que conlleva a una deshidratación hipoclorémica, alcalótica e hipokalémica.

Diagnóstico

Está dado por la clínica; aparición de vómitos de contenido lácteo, abundante, aspecto de leche cortada (en proyectil) que aparecen en la tercera y cuarta semana de vida. Al examen físico del abdomen se puede observar el movimiento de la peristalsis en el abdomen superior (peristalsis de lucha) y palpar la llamada oliva Pilórica.⁽⁵⁾

Con las características clínicas antes mencionadas se debe sospechar hipertrofia del píloro lo cual se confirma con un Ultrasonido de abdomen, que tiene una sensibilidad del 98% y una especificidad del 93% en manos expertas. Al indicarlo se debe solicitar la medida del músculo pilórico que debe ser $\leq$ 4mm. Este estudio releva a los estudios radiológicos contrastados que en estos niños tiene un alto riesgo de bronco aspiración (4,5) cabe señalar que los datos clínicos con un examen físico donde se palpe el píloro (oliva pilórica) son confirmatorios de la patología.

Se debe indicar exámenes; electrolitos séricos y si es posible una gasometría.

Tratamiento

Una vez confirmado el Diagnóstico se debe establecer que no es una emergencia quirúrgica, se debe corregir los trastornos hidro-electrolíticos y ácidos básicos antes de la cirugía.

Medidas Proquirúrgicas

1. Ayuno.
2. SNG (12-14 Fr).
3. Líquidos IV 120-150 cc/kg/día con solución 77.

CIRUGÍA

Se realiza una miotomía del músculo pilórico con herniación de la mucosa pilórica; con el objetivo de ampliar el canal pilórico, esto se puede hacer a través de una laparotomía o laparoscopia.

Complicaciones

La persistencia de los vómitos después de 48 horas se presenta en el 3.5%, y debe descartarse la píloromiotomía incompleta que se sospecha ante la persistencia de los vómitos después de 6 días. Durante la cirugía se puede producir la perforación de la mucosa pilórica menos del 1%.⁽⁵⁾

Bibliografía

1. Kuo-Shu Tang a, I-Fei Huang b,c, Hsiang-Hung Shih. Factors Contributing to Prolonged Hospitalization of Patients With Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis. *Pediatrics and Neonatology* (2011) 52, 203e207
2. Zacharias Zacarios. *Pediatric surgery digest*. Hypertrofia pyloric pp 386.
3. Okazaki Tadaharu, Fujiwara Toshio, et al. Abnormal distribution of nerve terminals in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Journal of Pediatric Surgery*, Volume 29, Issue 5, May 1994, Pages 651-654
4. Huang Yu Lang, Lee Hung Chang, et al. Sonogram Before and After Pyloromyotomy: The Pyloric Ratio in Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis. *Pediatr Neonatol* 2009;50(3):117-120 .
5. Aspelund Gudrun, Langer Jacob, Current management of hypertrophic pyloric stenosis. *Seminars in Pediatric Surgery* (2007) 16, 27-33.

Capítulo 32

Hijo/a de Madres con Patologías Médicas Crónicas y propias del Embarazo

Definición

Hijo/a de madre diabética (HMD) se refiere a todo recién nacido de madre con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1 o tipo 2 antes del embarazo, o aquella diagnosticada por primera vez durante la gestación, entidad conocida como diabetes gestacional (DG). Se estima que afecta un 3-5% de los embarazos.

Epidemiología

Cerca de un 3-5% de las mujeres con diagnóstico de DG padecen realmente de diabetes tipo 1 ó 2, siendo el embarazo su primera oportunidad de realizarse estudios diagnósticos. Los factores de riesgo para DG incluyen: edad materna avanzada, embarazos múltiples, índice de masa corporal aumentada, e historia familiar de diabetes en primer grado. Ciertos grupos étnicos como los nativos americanos, los asiáticos del sureste y los afroamericanos tienen un riesgo aumentado de desarrollar DG.

Entre el 3-5% de los embarazos en mujeres con diabetes resultarán en mortalidad del recién nacido dentro de los primeros 28 días, en comparación con una tasa del 1,5% para las mujeres que no tienen diabetes. Además, debido al mayor riesgo de macrosomía fetal, las embarazadas con diabetes tienen 3-4 veces más probabilidades de tener una cesárea que la población general.

Fisiopatogenia

El embarazo exige mayor producción de insulina materna, debido a la producción aumentada de hormonas contrarreguladoras placentarias que promueven resistencia y antagonizan la acción de la insulina. La madre diabética tiene una menor liberación de insulina, lo que conlleva a una hiperglicemia materna. El exceso de glucosa difunde fácilmente a través de la barrera fetoplacentaria, provocando hiperglicemia en el feto, cuyo páncreas responde con una mayor producción de insulina.

La hiperinsulinemia fetal resultante promueve la lipogénesis y la glucogénesis, resultando en una mayor utilización de glucosa y ácidos grasos por el feto con el consecuente incremento de su peso y dimensiones corporales. Esto es más evidente en la mitad del tercer trimestre y requiere un monitoreo más intensivo de la glicemia y frecuentes ajustes de las dosis de insulina durante éste período. Las madres con vasculopatía severa, especialmente aquellas con nefropatía e hipertensión, presentan algún grado de insuficiencia uteroplacentaria, que puede resultar en restricción del crecimiento intrauterino, sufrimiento fetal agudo y otras complicaciones neonatales.

El HMD puede presentar: trastornos en el crecimiento fetal 40%, hipoglucemia 20%, prematuridad 15%, asfixia intraparto 15%, dificultad respiratoria en el 15%, malformaciones congénitas mayores en el 5 - 8% (riesgo 2-8 veces más alto), muerte fetal y mayor mortalidad perinatal.⁽⁹⁾

Características clínicas

Los HMD tienen un fenotipo característico conocido como fetopatía diabética: son bebés grandes, con peso y talla por encima de la media para su edad gestacional, pero con un perímetro craneal promedio, su facie es redondeada con “cara de luna llena”, tienen abundante tejido adiposo en cuello y parte alta del dorso “cuello de búfalo” y los pliegues son muy marcados en extremidades. Suelen tener visceromegalias y es frecuente el aumento de grosor del miocardio sobre todo a nivel del tabique interventricular (>5 mm en el 30%) que suele desaparecer entre los 2 y 6 meses.

Si la madre tiene compromiso vascular podrá presentarse como un recién nacido con restricción en el crecimiento intrauterino. Por el contrario cuando se presenta macrosomía puede haber trauma obstétrico asociado.

Morbilidad Asociada

Asfixia	Hipoglicemia
Trauma obstétrico	Hipocalcemia
Distocia de hombros	Hipomagnesemia
Malformaciones congénitas	Hiperbilirrubinemia
Doble salida del ventrículo derecho	Policitemia e hiperviscosidad
Insuficiencia cardíaca	SDR y distrés respiratorio
Cardiomiopatía obstructiva hipertrófica	Macrosomía
Hipertrofia septal	Organomegalia
Síndrome del colon izquierdo pequeño	Incremento volumen sanguíneo
Síndrome de regresión caudal	Inestabilidad neurológica
Trombosis de la vena renal	Hematuria transitoria

Morbilidad	Diabetes Gestacional	Diabetes Tipo 1	Diabetes Tipo 2
Hiperbilirrubinemia	29%	55%	44%
Hipoglicemia	9%	29%	24%
SDR	3%	8%	4%
Hipocalcemia	1%	4%	1%
Cardiopatía	1%	2%	1%
Policitemia	1%	3%	3%

Exámenes complementarios

(Normas y procedimientos de neonatología)

A. Laboratorio.

- Glicemia: debe ser medida en el momento del nacimiento, a la hora de vida y luego cada hora hasta estabilizar. El control puede llevarse a cabo con tiras reactivas para medir glucosa. Valores menores de 40 mg/dl son anormales.
- Calcio y magnesio sérico: deben tomarse a las 2 horas de vida y realizar control a las 24 horas.
- Hemograma: con énfasis en el hematocrito.
- Bilirrubinas: en presencia de ictericia.
- Otras pruebas: gases arteriales en presencia de asfixia o SDR, cultivos y proteína C reactiva cuando hay sospecha de infección.

B. Gabinete.

- Radiografía de tórax: únicamente si hay dificultad respiratoria y sospecha de fractura de clavícula.
- Electrocardiograma, ecocardiograma: si hay signos y síntomas de miocardiopatía hipertrófica o insuficiencia cardíaca.

Tratamiento

A. Perinatal

El tratamiento está basado en la detección temprana de la enfermedad y el control adecuado de los niveles de glicemia materna. La atención debe ser brindada por un equipo multidisciplinario.

B. Neonatal

- Todo hijo de madre diabética se debe ingresar para observación, por un tiempo mínimo de 24 horas.

- b) Si el recién nacido está estable y no existe ninguna patología que contraindique la vía oral, se debe iniciar la alimentación en la primera hora de vida.
- c) Medir glicemia sérica y por tira reactiva previo a la primera toma de alimentación. Los controles subsiguientes se deben realizar con tira reactiva según el valor inicial.
- d) Si el neonato presenta hipoglicemia, se debe brindar tratamiento específico de dicha patología.
- e) Se debe realizar la corrección de los exámenes de laboratorio alterados.

Criterios de alta.

- a) Paciente asintomático.
- b) Exámenes de laboratorio en límites normales.

Factores que sugieren ingreso a sala de cuidados especiales/UCIN

Asfixia	Trauma obstétrico
Malformaciones congénitas	Hipoglicemia
Historia de administración de insulina a la madre	Recién nacido grande o pequeño para la E/G

Pronóstico y supervivencia perinatal

Actualmente, a pesar de todos los riesgos asociados, se estima que una mujer diabética tiene un 95% de probabilidad de dar a luz un bebé sano, siempre y cuando se encuentre con un buen control de la glicemia al momento de la concepción y se realice los controles prenatales en una unidad de salud de segundo o tercer nivel de atención con vigilancia y manejo multidisciplinario apropiado durante todo el embarazo. El brindar lactancia materna por al menos 6 meses, protege al HMD de desarrollar obesidad durante la infancia.

Bibliografía

1. American Diabetes Association Research Foundation. Diabetes in Pregnancy Research Awards. Alexandria, VA, November 25, 2003. http://www.diabetes.org/news-research/research/ada-research-foundation/diabetes_in_pregnancy.html
2. Asociación española de pediatría. Hijo de madre diabética. Protocolos Diagnósticos Terapéuticos de la AEP: Neonatología. Protocolos actualizados al año 2008. http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/15_1.pdf
3. Cloherty J. Manual of neonatal care. Seven edition, Lippincott Williams & Wilkins, 2012.
4. Cowett RM. Neonatal Care of the Infant of the Diabetic Mother. Neoreviews, An Official Journal of the American Academy of Pediatrics, Vol.3 No.9 September, 2002. <http://neoreviews.aappublications.org/content/3/9/e190>
5. Cowett RM. The Infant of the Diabetic Mother. Neoreviews, An Official Journal of the American Academy of Pediatrics, Vol.3 No.9 September, 2002. <http://neoreviews.aappublications.org/content/3/9/e173>
6. Crume T. Long-Term Impact of Neonatal Breastfeeding on Childhood Adiposity and Fat Distribution Among Children Exposed to Diabetes In Utero. Diabetes Care, Journal of the American Diabetes Association, Vol 32, March 2011. <http://care.diabetesjournals.org/content/34/3/641.full.pdf+html?sid=5e8c2fd7-92bb-431f-97c5-7143b7a11ac>
7. Instituto Nacional de Perinatología, Inper. Normas y procedimientos de neonatología. México, 2003.
8. Ministerio de Salud. Guía clínica para la atención hospitalaria neonatal. El Salvador, 2011.
9. Ministerio de Salud. Guía para el manejo del neonato. Nicaragua, 2003.
10. Murthy EK. Diabetes and pregnancy. Diabetologia Croatica, 31-3, 2002.
11. Ogata E. Problem of the infant of diabetic mother. Neoreviews, An Official Journal of the American Academy of Pediatrics, Vol.11 No.11 November, 2010. <http://neoreviews.aappublications.org/content/11/11/e627>
12. Potter Ch. Infant of diabetic mother. Medscape, updated: September 19, 2011. <http://emedicine.medscape.com/article/974230-overview#a1>

32.1 Hijo/a de Madre Toxémica

Definición

La toxemia o hipertensión inducida por el embarazo se presenta clínicamente después de las 20 semanas de gestación, se caracteriza por la tríada: hipertensión arterial, proteinuria y edema.

Incidencia

La incidencia de RN PEG entre mujeres grávidas hipertensas es aproximadamente del 10% y el déficit de peso va de 5 al 30%, la hipertensión materna reduce el flujo sanguíneo útero-placentario hasta 60-65% en las últimas semanas de la gestación.

Factores de riesgos

Nulípara, madres con edad extrema; historia familiar de preeclampsia; enfermedades vasculares (hipertensión crónica, enfermedad renal enfermedad autoinmune y diabetes mellitus); gestaciones con placentas grandes (gestación múltiple, gestación molar), pobreza (desnutrición/anemia), obesidad, hiper - hipotiroidismo.

Teoría de causas de preeclampsia

Teoría	Evidencia
Placenta grande	Incidencia aumentada en el embarazo gemelar, embarazo molar.
Inmunológico	Incidencia aumentada en primer embarazo.
Genético	Modelo autonómico recesivo.
Desequilibrio del metabolismo de las prostaglandinas	Terapia con aspirina.
Lesión endotelial	Disfunción hepatorenal, coagulopatía.
Isquemia placentaria	Incidencia aumentada de retardo de crecimiento intrauterino.

Cuadro clínico

- Retraso ponderal importante: talla y perímetro cefálico acordes a la edad gestacional; hipotonía muscular.
- Afección de los parámetros de crecimiento: masa muscular escasa, hipertonia excesiva, niño/a pretérmino y malnutrido asociado.

Criterio diagnóstico Preeclampsia leve

Después de la semana 20; hipertensión arterial >140/90mmhg, en dos tomas consecutivas, con un intervalo de 6 horas, o un aumento de: 30mmhg en la presión sistólica / 15mmhg para la diastólica en comparación con presión del primer trimestre.

Proteinuria >300mg / 24h. en orina de 24 horas o >1+.

Edema significativo. También el edema puede ser causado por vasoespasmo y disminución de la presión oncótica pero no define la preeclampsia.

Preeclampsia severa:

La presión arterial >160/110 mm/Hg. Proteinuria >5g/24 horas. Oliguria <30ml/h, <400ml /24 horas trastornos renales, edema pulmonar, cianosis.

Otros:

- Epigastralgia.** Cefalea. Visión borrosa, escotomas, diplopías. Retardo de crecimiento intrauterino.
- Eclampsia:** manifestaciones neurológicas añadidas (convulsiones, estado postictal).
- Síndrome Hellp:** paciente con preeclampsia que presentan signos de hemólisis, aumento de las enzimas hepáticas y disminución de las plaquetas.

- **Laboratorio:** elevación de transaminasas hepáticas, hiperbilirrubinemia, trombocitopenia, creatinina, ácido úrico elevados.
- **Complicaciones de preeclampsia:** prematuridad, retardo del crecimiento intrauterino, muerte fetal y muerte neonatal.

Complicaciones al nacimiento: Deficiencia de la termorregulación, aspiración de líquido amniótico meconial, depresión neurológica o cardiorrespiratoria (secundaria administración a la madre de fármacos como sulfato de magnesio, diazepam, betabloqueadores, etc.) sufrimiento fetal agudo (baja reserva, placentario y fetal), enfermedades renales agudas si la madre se ha tratado con captopril o similares.

Complicaciones frecuentes en las primeras horas de vida: hipoglucemia, hipocalcemia, hiponatremia, poliglobulia, hiperbilirrubinemia, hipermagnesemia. Enfermedad de membrana hialina.

Secuelas en la edad escolar y/o alteraciones de comportamiento: Alteraciones del sueño. Dificultades en el aprendizaje. Retraso psicomotor. Exámenes de laboratorio y gabinete: Dirigido a las complicaciones.

Tratamiento

En sala de parto, recordar que estos paciente pueden presentar asfixia y aspiración de líquido amniótico, prevenir hipotermia e hipoglucemia. En hospitalización, tratamiento de complicaciones en las primeras horas de vida y secuelas posteriores.

Bibliografía

1. Abalos e, duley l, steyn dw, henderson-smart dl. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. (cochrane review). In the cochrane library, 1, 2002. Oxford: update software.
2. Beaufils m, hypertension in pregnancy. Arch mal coeur vaiss. 2001 oct;94(10):1077-86.
3. Hall dr, odendal hj, steyn dw. Delivery of patients with early onset, severe pre- eclampsia. Int j gynaecol obstet 2001 aug; 74(2):143-50
4. Easterling tr, carr bd, brateng d, diederichs c, schmucker b. Treatment of hypertension in pregnancy: effect of atenolol on maternal disease, preterm delivery, and fetal growth. Obstet gynecol 2001 sep; 98(3):427-33.
5. Derham rj, hawkins df, de vries ls, aber vr, elder mg. Outcome of pregnancies complicated by severe hypetension and delivered before 34 weeks; stepwise logistic regression analysis of prognostic factors. Br j obstet gynaeciol 1989 oct; 96(10):1173-81.
6. Kelly t, moore tr. Maternal medical disorders, in: taeusch hw, ballard ra.avery's diseases of the newborn, 7th ed philadelphia:wb saunders co , p 78, 1998.

32.2 Hijo/a de Madre con Lupus Eritematoso Sistémico

Definición

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES), es una enfermedad autoinmune del tejido conectivo que generalmente se presenta en la mujer en edad reproductiva, por lo que puede tener efectos secundarios sobre el feto y el neonato.

Incidencia

Las madres con LES tienen 63% de NV, abortos espontáneos en un 10 -23%, RNPR 0-26% y muertes fetales 14%. El 70% de las madres al final de embarazo suelen estar asintomática.

Etiopatogenia

El feto puede presentar complicaciones secundarias a la respuesta inmunológica alterada de la madre, mediante el paso de anticuerpos de tipo IgG, anti-Ro (SS-A) de la circulación materna al feto, asociándose con un síndrome transitorio denominado lupus neonatal, los anticuerpos desaparecen de la circulación del neonato en un lapso de 4 a 6 meses; los RN afectados tienen riesgo de desarrollar LES durante la adolescencia o la vida adulta. Otro de los anticuerpos presentes es el anticoagulante lúpico asociado a muerte fetal.

Cuadro clínico

El síndrome de lupus neonatal es una entidad rara, por lo general son asintomáticos y las manifestaciones clínicas más conocidas son:

1. Bloqueo cardíaco: se manifiesta por bradicardia, presente en uno de cada 20,000 nacidos vivos y asociado a mortalidad en un 30%, que se relaciona directamente con anticuerpos anticardiolipinas, por lo que el bloqueo puede ser diagnosticado por registro cardiotocográfico en presencia de bradicardia.
2. Dermatitis lúpica: lesiones eritematosas anulares de bordes bien definidos y diferentes tamaños, localizados en cuero cabelludo y cara con extensión ocasional a cuello y región superior de la espalda, siendo más aparentes en las áreas expuestas al sol. Las lesiones dérmicas ocurren con mayor frecuencia en RN femeninos, teniendo aparición desde el nacimiento hasta las 12 semanas de vida y resolución hasta los 6 meses de edad.
3. Alteraciones hematológicas: generalmente transitorias y sin efectos secundarios, pudiendo presentarse anemia hemolítica, trombocitopenia y leucopenia. Puede coexistir hepatitis y neumonitis.
4. Síndrome de supresión adrenal: hiponatremia, hipocalcemia, hipoglucemia e hipertensión arterial.

Exámenes de laboratorio y gabinete

A todo hijo/a de madre lúpica se le deben solicitar al nacimiento los siguientes exámenes, los que se repetirán cada semana en presencia de manifestaciones de supresión suprarrenal: biometría hemática completa, plaquetas, electrolitos séricos (Na, K, Ca) y glucemia. Efectuar al RN una valoración cardiológica con EKG para descartar trastornos de conducción.

Tratamiento

- Se ubica en cuidados intensivos o intermedios con monitoreo cardíaco.
- Signos de depresión suprarrenal, corregir hiponatremia, hipoglucemia, hipocalcemia.
- Lesiones dérmicas: evitar la exposición al sol y los traumas directos.
- Anemia hemolítica: se debe mantener hematocrito adecuado (ver cap transfusión).
- Trombocitopenia: se maneja igual que en el hijo/a de madre con púrpura trombocitopénica autoinmune.
- Bloqueo cardíaco, evitar estímulo vagal, mientras se le coloca marcapaso cardíaco.

Bibliografía

1. Weston wl, morelli jg, lee la: the Clinical spectrum of anti-ro-positive cutaneous neonatal lupus erythematosus. *J am acad dermatol* 1999 may; 40(5 pt 1): 675-81.
2. Yukiko n: immune responses to ss-a 52-kda and 60-kda proteins and to ss-b 50-kda protein in mothers of infants with neonatal lupus erythematosus. *Br j dermatol* 2000 may; 142(5): 908-12.
3. Buyon jp, hiebert r, copel j, et al: autoimmune-associated congénital heart block: demographics, mortality, morbidity and recurrence rates obtained from a national neonatal lupus registry. *J am coll cardiol* 1998 jun; 31(7): 1658-66
4. Buyon jp: the heart and skin of neonatal lupus: does maternal health matter? [comment] [editorial]. *Am j med* 2000 jun 15; 108(9): 741-3
5. Arkachaisri t, lehman tj: systemic lupus erythematosus and related disorders of childhood. *Curr opin rheumatol* 1999 sep; 11(5): 384-92.
6. Austin-ward e, castillo s, cuchacovich m, et al: neonatal lupus syndrome: a case with chondrodysplasia punctata and other unusual manifestations. *J med genet* 1998 aug; 35(8): 695-7.

32.3 Hijo/a de Madre con Púrpura Trombocitopénica Autoinmune

Definición

La Púrpura Trombocitopénica Autoinmune (PTA) tiende a afectar a la mujer en edad reproductiva, el RN de riesgo es aquel cuya madre presenta o presentó en alguna etapa de su vida cuadro clínico o de PTA con formación de auto anticuerpos antiplaquetarios.

Incidencia

1: 800-1,000 RN de madre con PTA presenta la enfermedad. Alrededor del 30% de todos los RN de las mujeres con Púrpura Trombocitopenica Autoinmune muestran Trombocitopenia.

Etiopatogenia

El anticuerpo involucrado en la PTA generalmente es de clase IgG, el cual atraviesa la placenta, pudiendo inducir trombocitopenia en el feto y el neonato. Las mujeres con riesgo de tener hijo con trombocitopenia son aquellas con enfermedad activa durante el embarazo (Púrpura Trombocitopénica Aguda o Púrpura Trombocitopénica Refractaria) y las pacientes a las cuales se les practicó esplenectomía.

Factores de riesgo

- Mediano riesgo: todos los hijos/as de madre con PTA se incluyen dentro de este grupo debido a la dificultad de establecer una predicción de certeza sobre su evolución clínica durante la primera semana de vida postnatal.
- Alto riesgo: son neonatos con algunos de los siguientes problemas: asfixia neonatal. Eventos quirúrgicos, ventilación mecánica, punción lumbar, prematurez (<34 semanas), madres con antecedentes de esplenectomía o trombocitopenia durante el embarazo.

La gran mayoría de los RN son asintomático, en casos aislados puede presentar:

1. Sangrado leve: es aquel que no ocasiona trastornos funcionales, incluye petequias en piel y hemorragia leve por los sitios de punción.
2. Sangrado moderado: es el que por su magnitud y/o localización causa trastornos funcionales de diferentes aparatos o sistemas como sangrado de tubo digestivo.
3. Sangrado grave: compromete la vida del paciente o es capaz de dejar secuelas a largo plazo, entre las que se encuentran la hemorragia intracraneana y pulmonar.

Diagnóstico

4. Factores de riesgos maternos y neonatales.
5. Cuenta plaquetaria, realizar por lo menos con dos técnicas diferentes simultáneamente (conteo electrónico, cuenta por contraste de fases, y verificación en frotis de sangre periférica.
 - Trombocitopenia grave: plaquetas < a 50,000x mm³.
 - Trombocitopenia leve: plaquetas > a 50,000 x mm³

Tratamiento en sala de partos

Debe comunicarse con el banco de sangre, ya que el neonato puede requerir sangre o sus componentes.

Mediante la técnica del doble punzado obtener las siguientes muestras sanguíneas del cordón umbilical:

- Biometría Hemática Completa con conteo de plaquetas.
- Grupo sanguíneo y RH,
- Coombs directo y pruebas cruzadas.
- Bilirrubinas Séricas.
- Anticuerpos Anti D libre.
- Autoanticuerpos antiplaquetarios: en el neonato y en los padres.

Todos los hijos/as de madre con PTA aún con una cuenta normal de plaquetas, se deben enviar a la sala de cuidados intermedios neonatales, monitorizando el número plaquetario cada 24 horas por un mínimo de 3 días.

Tratamiento específico

Neonatos con trombocitopenia grave, ubicar en cuidados intensivos neonatales:

- ✓ Hemorragia moderada o grave:
 - Hidrocortisona: 5 - 10mg/kg/día (en 3 dosis) prednisona 2mg/kg/día (en una sola dosis) con disminuciones paulatinas según incremento plaquetario o metilprednisolona 10 - 15mg/kg /día IV, administrada en una hora, durante 3 días.
 - Concentrado plaquetario: 10 a 15 ml/K cada 6 a 8 horas.
 - Gamma globulina hiperinmune endovenosa de 500 a 750 mg/kg/dosis en infusión de 2 a 6 horas por 3 a 5 días.
- ✓ Sin hemorragia y con factores de alto riesgo presente:
 - Hidrocortisona 5mg/kg/día o prednisona 2mg/kg/día, prolongándose su administración según su respuesta en la cuenta de plaquetas y disminuir posterior paulatinamente.
 - Concentrado plaquetario (10-15 ml/kg cada 6 a 8 horas).
 - Gamma globulina hiperinmune según lo establecido.
 - Una vez terminado el ciclo de tratamiento con los concentrados plaquetarios, se efectuará conteo plaquetario cada 24 horas.

Neonatos con trombocitopenia leve:

- ✓ Hemorragia grave después de considerar los factores de riesgo:
 - Se trata de acuerdo a los lineamientos señalados en el neonato con plaquetas menores a 50,000 x mm³ con sangrado moderado o grave.
- ✓ Hemorragia moderada con factores de alto riesgo:
 - Hidrocortisona a 5mg/kg/día (en 3 dosis).
 - Concentrados plaquetarios si las manifestaciones de sangrado lo justifican.
- ✓ Hemorragia leve o ausente con factores de alto riesgo:
 - Prednisona a 1mg/kg./día o su equivalente en hidrocortisona a 5 mg/kg./día.
 - Concentrados plaquetarios en caso necesario de acuerdo a las manifestaciones clínicas.
- ✓ Hemorragia leve o ausente con factores de mediano riesgo:
 - Prednisona a 1mg/kg/día o hidrocortisona a 5mg/kg./día, únicamente si la cuenta de plaquetas desciende a menos de 50,000 x mm³ o en presencia de hemorragia activa.
- ✓ Monitorización de plaquetas cada 24 horas.

Criterios de egreso

1. Aquellos neonatos que durante su evolución se mantengan con cuenta de plaquetas >50,000 x mm³ y sin manifestaciones de sangrado.
2. Ausencia de manifestaciones clínicas de sangrado activo durante un período de 72 horas.
3. Aceptación de la prednisona por vía oral y en ausencia de complicaciones agregadas por el uso del fármaco.

Bibliografía

1. Yamada h, kato eh, kobashi g, kishida t, ebina y, kaneuchi m, suzuki s, fujimoto s. Passive immune thrombocytopenia in neonates of mothers with idiopathic thrombocytopenic purpura: incidence and risk factors. *Semin thromb hemost* 1999;25(5):491-6.
2. Szkodny e, sikora j, bakon i, zietek j. Pregnancy and delivery in women with thrombocytopenia] *ginekol pol* 2001 dec;72(12a):1296-9.
3. Piastra m, curro v, chiaretti a, viola l, tortorolo l, polidori g. Intracranial hemorrhage at the onset of thrombotic thrombocytopenic purpura in an infant: therapeutic approach and intensive care management. *Pediatr emerg care* 2001 feb;17(1):42-5.
4. Kaplan c. immune thrombocytopenia in the fetus and the newborn: diagnosis and therapy. *Transfus clin biol* 2001 jun;8(3):311-4.
5. Song tb, lee jy, kim yh, choi yy. Low neonatal risk of thrombocytopenia in pregnancy associated with immune thrombocytopenic purpura. *Fetal diagn ther* 1999 jul-aug;14(4):216-9.
6. Yamada h, kato eh, kishida t, negishi h, makinoda s, fujimoto s. Risk factors for neonatal thrombocytopenia in pregnancy complicated by idiopathic thrombocytopenic purpura. *Ann hematol* 1998 may;76(5):211-4.

32.4 Hijo De Madre Con Hipertiroidismo

La enfermedad de Graves es la causa más frecuente de hipertiroidismo materno y también neonatal. Otras causas de Hipertiroidismo son nódulos solitarios Tóxicos, Bocio Multinodular Tóxico, Tiroiditis de Hashimoto y Enfermedad Trofoblástica.

El hijo/a de madre con enfermedad de Graves puede presentar: hipertiroidismo, hipotiroidismo, y bocio. Adicionalmente, tienen una incidencia aumentada de malformaciones congénitas cuando la madre no ha sido tratada y la terapia con metimazol puede estar asociada con aplasia cutis.

Incidencia

Aproximadamente 1% de las mujeres embarazadas con una historia de enfermedad de Graves tiene hijos/as con hipertiroidismo. La actividad de la enfermedad materna no predice el estado tiroideo neonatal; puede estar eutiroidea, hipertiroides o aún hipotiroidea y tener un RN con Tirotoxicosis. La Tirotoxicosis neonatal no es una condición benigna y ha sido asociada con una mortalidad del 15 al 20%.

Etiología

La Tirotoxicosis neonatal se debe a la transferencia placentaria de inmunoglobulinas estimulantes del tiroides de la madre con enfermedad de Graves al feto (siglas en ingles para nombrar a estas inmunoglobulinas: TRAB, TSA B o TSI).

Manifestaciones Clínicas

Generalmente es, diarrea, pobre ganancia de peso a pesar de una ingesta calórica aumentada, piel caliente y sonrosada, temblores, hepatoesplenomegalia, ictericia y trombocitopenia.

Bocio y exoftalmos son infrecuentes, a menudo se presenta prematuridad. La tirotoxicosis neonatal generalmente es transitoria y dura de 2 a 3 meses, se han descrito niños/as en quienes el hipertiroidismo es más persistente, no está asociado a enfermedad tiroidea materna.

Diagnóstico

El diagnóstico clínico postnatal debe ser confirmado por la medición de tiroxina sérica (T4) total y libre, triyodotironina (T3) y tirotropina (TSH). Típicamente los neonatos con hipertiroidismo tienen una marcada elevación de T3, T4 y el valor de TSH bajo o no detectado.

Los síntomas y signos como las pruebas de laboratorios de tirotoxicosis neonatal pueden estar suprimidos por varios días debido al efecto de la terapia antitiroidea materna o al de inmunoglobulinas inhibitorias.

La evaluación radiológica de la maduración ósea a menudo revela una edad ósea neonatal avanzada.

Tratamiento

El hipertiroidismo neonatal debe ser considerado una emergencia médica. El tratamiento post natal dependerá de la severidad de los síntomas.

- Casos leves: sólo requieren una observación estrecha.
- Casos severos: contrarrestar la sobreestimulación al sistema cardiovascular. Se utiliza un bloqueador beta adrenérgico (propanolol 1 - 2mg/kg/día en 3 dosis).

En presencia de insuficiencia cardíaca congestiva puede utilizarse digital y en ese caso se debe disminuir o tal vez mejor suspender el b-bloqueador; también se debe garantizar una buena oxigenación.

Ante la sospecha de Hipertiroidismo Neonatal, interconsultar con Endocrinología pediátrica y controlar manifestaciones de descompensación cardiovascular

Bibliografía

1. Polk dh. *Diagnosis and management of altered fetal thyroid status. Clin perinatol* 1994;21: 64
2. Amato m, guggisberg c, schneider h. *Postnatal triiodothyronine replacement and respiratory distress syndrome of the preterm infant. Horm res* 1989; 32: 213 -7.
3. Smith lm; leake rd, berman n, villanueva s, brasel ja. *Postnatal thyroxine supplementation in infants les than 32 weeks' gestation: effects on pulmonary morbidity. J perinatol* 2000; 20: 427-31.
4. Van wassenaer ag, kok jh, briet jm, pijning am, de vijlder jj. *Thyroid function in very preterm newborns: possible implications. Thyroid* 1999; 9: 85-91.
5. Briet jm, van baer, koko jh. *Neonato thyroxine supplemental in very preterm children: developmental outcome evaluated at early school age. Pediatric* 2001; 107:712-18.
6. Osborn da. *Thyroid hormone for preventing neurodevelopmental impairment in preterm infants. In cochrane library, issdue 2, 2001. Oxford: update software.*
7. Lorenz jm, wooliever de, jetton jr, paneth na. *A quantative review of mortality and developmental disability in extremely premature newborn. Arch pediatr adolesc med* 1998; 152: 425-35.
8. Momotani n, yoshimura n, ishikawa and itokunihiko. *Effects of propylthiouracil and methimazole on fetal thyroid status in mothers with graves' hiperthyroidism. J clin endocrinol metab* 1997; 82: 3633-36
9. Fisher da. *Thyroid function in premature infants, in: strauss j. Emerging concepts in perinatal endocrinology: clin perinatol* 25(4):999-1014 , dec 1998
10. Briet jm, van baer, koko jh. *Neonato thyroxine supplemental in very preterm children: developmental outcome evaluated at early school age. Pediatric* 2001; 107:712-18.
11. Osborn da. *Thyroid hormone for preventing neurodevelopmental impairment in preterm infants. In cochrane library, issdue 2, 2001. Oxford: update software.*
12. Lorenz jm, wooliever de, jetton jr, paneth na. *A quantative review of mortality and developmental disability in extremely premature newborn. Arch pediatr adolesc med* 1998; 152: 425-35.
13. Momotani n, yoshimura n, ishikawa and itokunihiko. *Effects of propylthiouracil and methimazole on fetal thyroid status in mothers with graves' hiperthyroidism. J clin endocrinol metab* 1997; 82: 3633-36
14. Fisher da. *Thyroid function in premature infants, in: strauss j. Emerging concepts in perinatal endocrinology: clin perinatol* 25(4):999-1014 , dec 1998

Capítulo 33

Traumatismo del Nacimiento (Trauma Obstétrico)

Trauma Obstétrico

Lesión física que se produce al recién nacido durante el trabajo de parto asociadas o no a maniobras obstétricas. La incidencia varía dependiendo del centro en que se produzca el parto, reportándose entre 2 y 7% de los recién nacidos vivos.

Etiopatogenia

Las lesiones se producen por la coincidencia de dos factores: la “fuerza” que actúa en el proceso del parto y la fragilidad del feto. Las fuerzas que se producen por el proceso del parto (contracciones, compresión, rotación y tracción) en ocasiones se suman a las producidas por los instrumentos que se aplican (fórceps, vacuum, espátulas, entre otros) estos pueden crear lesiones directas. En cuanto al feto, la inmadurez, tamaño y presión, son factores importantes, haciendo que las fuerzas que actúen en el parto se traduzcan en lesiones ya sea superficiales, hemorragias o fracturas. Los factores de riesgo de trauma obstétrico pueden estar relacionados a:

1. Factores maternos: Primaridad, baja estatura, anomalías pélvicas.
2. Factores obstétricos: Oligohidramnios, presentación pélvica, cabeza última retenida, empleo de fórceps, maniobras de versión o tracción, maniobras externas, desproporción cefalo-pélvica, parto prolongado, parto precipitado, presentaciones anómalas, parto instrumental, versiones.
3. Factores del feto: Prematuridad, macrosomía fetal, bajo peso, hidrops fetal, visceromegalia, anomalías fetales.⁴

Mortalidad

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

Clasificación

Se clasifican de acuerdo con tejidos y órganos afectados:

- A. Traumatismos Cutáneos (Eritema y Abrasiones, petequias, equimosis y hematomas, necrosis grasa subcutánea, laceraciones).
- B. Traumatismos Osteocartilaginosos (Caput succedaneum, Cefalohematoma subperióstico, subaponeurótico, fractura de bóveda craneal, fractura de clavícula, fractura de húmero, fractura de fémur, fractura de columna).
- C. Traumatismos Musculares (Hematoma del esternocleidomastoideo).
- D. Traumatismos del Sistema Nervioso Central. (Hemorragia subaracnoidea, subdural, cerebelosa, epidural).
- E. Traumatismos del Sistema Nervioso Periférico (Parálisis del nervio facial, del plexo braquial, del nervio frénico).
- F. Traumatismos de los Órganos Internos (Ruptura de hígado, hematoma subcapsular hepático, ruptura de bazo, hemorragia suprarrenal).
- G. Traumatismos de los Genitales Externos (Hematoma traumático de escroto o vulva).

Los más frecuentes son:

Máscara equimótica:

Producida por estasis venosa por compresión de los vasos del cuello usualmente por circulares de cordón, el neonato presenta petequias y adquiere un color púrpura de la cara. No requiere tratamiento.

Caput Succedaneum:

Se caracteriza por edema o tumefacción, mal delimitada, que aparece en la zona de la presentación en los partos cefálicos. Contiene suero y/o sangre y se produce por la alta presión que ejerce el útero y paredes vaginales sobre la presentación. La tumefacción es superficial, sobre el periostio y puede sobrepasar la línea media y las suturas.¹² El sitio usual es el vértex. No requiere tratamiento especial y se resuelve espontáneamente en tres a cuatro días.

Cefalohematoma Subperióstico:

Colección subperióstica de sangre, producido durante el trabajo de parto o el nacimiento por ruptura de vasos sanguíneos que van desde los huesos al periostio. Se reconoce fácilmente por su consistencia blanda y por estar limitado al hueso craneal principalmente a los parietales, no sobrepasando las suturas ni fontanelas. El cefalohematoma no complicado, no requiere tratamiento especial, nunca debe puncionarse y desaparece entre las 2 semanas y los 2-3 meses post-parto, así como tampoco lo requiere el 5%-15% de las fracturas lineales de la tabla externa del hueso correspondiente que presenta el cefalohematoma. La reabsorción de la sangre puede eventualmente producir ictericia importante que debe tratarse con fototerapia.

Fractura de Clavícula:

Es la lesión ósea más frecuente durante el parto, produciéndose en el 1.8 a 2% de los recién nacidos vivos. La mayoría son en tallo verde, y en un pequeño porcentaje son completas. Se producen por retención de hombros durante el parto, especialmente en recién nacidos grandes para la edad gestacional y en parto pélvico. La fractura completa produce disminución o ausencia de movimientos del brazo del lado afectado, dolor a la movilización pasiva con llanto y reflejo de Moro incompleto. A la palpación se encuentra zona irregular, dolor y crepitación ósea (signo de la tecla). La extremidad se debe inmovilizar con el codo flexionado y el brazo en aducción por alrededor de 10 días si hay dolor. Las fracturas no desplazadas no requieren tratamiento ya que consolidan sin deformidad.

Parálisis del Plexo Braquial:

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

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

a) Parálisis braquial superior o parálisis de Duchenne-Erb:

La lesión o trauma se produce en C5 y C6, y es la más frecuente alcanzando el 90% de todas las parálisis braquiales. Generalmente unilateral, es característica la posición del miembro superior del lado afectado. El brazo está en aducción y rotación interna, el antebrazo en extensión y pronación y la mano en flexión. Hay falta de movilidad espontánea, ausencia de reflejos osteotendinosos, Moro abolido pero prehensión conservada. Se trata con inmovilización y después de los 7 días, con ejercicios para prevenir atrofas y contracturas. El 80% de los casos se recupera totalmente entre 3 a 6 meses. Cuando esto no ocurre es necesaria la exploración quirúrgica.

b) Parálisis braquial inferior o de Klumpke:

La lesión se produce en C7, C8 y D1. Es menos frecuente, constituyendo alrededor del 2 a 3% del total de las lesiones del plexo. Generalmente se asocia con parálisis braquial superior. Afecta los músculos de la mano y flexores largos de la muñeca por lo que la flexión de la mano, de los dedos, oposición del pulgar y los movimientos de lateralidad están imposibilitados. La muñeca está caída y los dedos semi-abiertos. No hay prehensión palmar. Cuando se compromete D1 se produce el síndrome de Claude-Bernard-Horner que consiste en enoftalmo, miosis y disminución de la apertura

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

c) Parálisis braquial total: Compromete todo el plexo, el miembro afecto está flácido, reflejos abolidos y alteración de sensibilidad. Se deben realizar estudios de conducción nerviosa. Tiene peor pronóstico.

Traumatismos de los Órganos Internos.

Pueden existir en prácticamente todos los órganos intra-abdominales. Los más frecuentemente afectados son hígado, bazo y suprarrenales. Ocurre en RN grandes, en partos difíciles, especialmente en pélvicos o en RN asfixiados en los que la reanimación cardíaca ha sido muy vigorosa. Puede aparecer palidez, taquipnea, taquicardia y hepatomegalia con disminución del hematócrito en forma progresiva, hemoperitoneo, distensión abdominal, color azulado a nivel inguinal y de escroto y shock hipovolémico. Tanto la radiología como la ecografía de abdomen ayudan al diagnóstico. El tratamiento consiste en corregir el shock, cirugía de urgencia para la reparación de la víscera y vaciamiento del hematoma.

Bibliografía

1. Cunninham, Haut. *Obstetricia de Williams*, 22edic. Mc GrawHill / Interamericana, 2009. Cap 4
2. Fernández Pilar. *Trauma obstétrico De: Publicación del Hospital Clínico Universidad de Chile*. Cap 12 Noviembre 2011.
3. Francisco Paulo Martins Rodrigues; Mauricio Magalhaes. *Normas e Conductas em Neonatologia*. Servicio de Neonatologia do departamento de Pediatria da Santa Casa de Sp. Edit. Atheneu, Brasil. Cap 8. pp47. 2008.
4. Heladia J. García, Alejandro Peña. "Incidencia de lesiones asociadas al nacimiento en recién nacidos". *Rev. Med. del IMSS*. 42 (1). 2010.
5. Gomella, TL. *Neonatología. Manejo, procedimientos, Problemas no plantao, doencas e farmacologia neonatal*. 5ta edicao, 2006, cap 58

Capítulo 34

Analgesia y Sedación Neonatal

El dolor se define como toda experiencia sensorial y emocional no placentera que está asociada con daño tisular real o potencial o descrita como si lo hubiera. Es motivado por mecanismos hormonales diversos, así como por aumento del estrés oxidativo. Falsamente se cree que el recién nacido, por su inmadurez biológica, percibe menos el dolor y lo tolera mejor, sin embargo se ha demostrado, en diversas investigaciones en campos como la psicología, anatomía y neurofisiología del recién nacido todo lo contrario. El dolor crónico o repetitivo tiene consecuencias a largo plazo.

Fisiopatogenia

En el recién nacido, los receptores y vías de transmisión y procesamiento del dolor están ya presentes, durante la gestación se desarrollan y maduran dichas estructuras y mecanismos. Los primeros receptores cutáneos para el dolor se han detectado en la región perioral a la 7ª semana de edad gestacional, de forma casi simultánea al inicio del desarrollo del neocórtex fetal (8ª semana), estructura integradora del dolor. Hacia la 20ª semana se han completado el resto de receptores cutáneo-mucosos, y en torno a la 30ª semana de EG se establece la mielinización de las vías del dolor en tronco cerebral, tálamo y finalmente en los tractos nerviosos espinales, completándose dicho proceso en torno a las 37 semanas. La no mielinización o mielinización insuficiente no implica ausencia de transmisión del estímulo doloroso, sino una transmisión más lenta del mismo. El sistema nervioso periférico se considera funcional en la semana 20 postconcepcional.

Manifestaciones Clínicas

El dolor produce respuestas fisiológicas, bioquímicas y conductuales diversas, entre ellas:

1. Respuestas fisiológicas	2. Respuestas bioquímicas	3. Respuestas conductuales
• Diaforesis, palidez • Náusea , vómitos, midriasis • Cambios de coloración • Disminución del tono vagal • Alteraciones en la frecuencia cardíaca • Alteraciones en la frecuencia respiratoria • Aumento de la presión intracraneal, de la resistencia vascular pulmonar • Alteraciones en la tensión arterial • Desaturación de oxígeno • Disminución del flujo sanguíneo periférico	• Hipercatabolismo • Hipercortisolismo • Hiperproducción de catecolaminas • Hipoprolactinemia • Hipoinsulinemia • Hiperaldosteronismo • Lipólisis • Aumento lactato, piruvato, alanina	• Expresiones faciales (muecas, apertura boca, ceño fruncido, surco nasolabial, aleteo nasal) • Alteración del ciclo sueño-vigilia • Insomnio • Agitación • Aumento de movimientos corporales • Cambios bruscos de comportamiento

CAUSAS DE DOLOR EN EL RN	
PROCEDIMIENTOS	PATOLOGÍAS
Punciones venosas y arteriales. Punción del talón. Drenaje torácico. Punción lumbar. Punción vesical. Intubación endotraqueal. Canalizaciones. Fondo de ojo. Aspiración de TET.	Post cirugías. Lesiones de piel. Hipertensión endocraneana. Enterocolitis necrotizante. Flebitis. Osteoartritis.

Evaluación del Dolor

Existen varias escalas para evaluar el dolor en el recién nacido, una de las más utilizadas es la escala COMFORT la cual es independiente de la edad, utiliza parámetros fisiológicos adaptados a la edad y no requiere de la estimulación del paciente. Esta escala se divide en tres rangos de sedación: de 8 a 16 corresponden a una sedación profunda, de 17 a 26 se considera como sedación óptima, un valor de 27 a 40 indica una sedación inadecuada y amerita ajustar la analgesia.

Escala COMFORT (Evaluación del Dolor del RN)	
Alerta	PUNTAJE
Profundamente dormido (ojos cerrados, ninguna respuesta)	1
Ligeramente dormido (dirige la cabeza, ojos cerrados)	2
Somnoliento (cierra los ojos frecuentemente)	3
Despierto y alerta (niño sensible al ambiente)	4
Despierto y alerta (exagera la respuesta a estímulo)	5
Agitación	
Calmado (niño sereno y tranquilo)	1
Ligeramente ansioso	2
Ansioso (el niño está agitado, pero se calma con cuidados)	3
Muy ansioso (niño agitado, difícil de calmar)	4
Pánico(pérdida de control)	5
Respuesta respiratoria	
No respiración espontánea	1
Respiraciones espontáneas	2
Resistencia al respirador	3
Resistencia al respirador, tos regular	4
Lucha con el respirador	5
Movimientos físicos	
No movimientos	1
Ocasionales (3 o menos)	2
Frecuentes (3 o más), movimientos suaves	3
Vigorosos limitados a extremidades	4
Vigorosos que incluyen cabeza y tronco	5
Tono muscular	
Músculos relajados	1
Tono muscular reducido	2
Tono muscular normal	3
Aumento del tono muscular, flexión de manos y pies	4
Extremadamente aumentado, rigidez, flexión manos y pies	5
Tensión facial	
Totalmente relajados	1
Tono facial normal	2
Aumento de tono evidenciable en alguno grupos musculares	3
Tono aumentado en muchos grupos musculares	4
Músculos faciales muy contraídos (mueca)	5
Tensión arterial	
Tensión arterial bajo la línea basal	1
Tensión arterial permanentemente en la línea basal	2
Elevaciones infrecuentes de la tensión	3
Elevaciones frecuentes de la tensión arterial > 15% de basal	4
Elevación persistente de la tensión arterial > 15% de basal	5
Frecuencia cardíaca	
Frecuencia cardíaca bajo la línea basal	1
Frecuencia cardíaca permanentemente en la línea	2
Elevaciones infrecuentes de la frec cardíaca > 15% de basal	3
Elevaciones frecuentes de la frec cardíaca > 15% de basal	4
Elevación persistente de la frec cardíaca > 15% de basal	5

Tratamiento:

Se incluyen medidas no farmacológicas y farmacológicas.

Medidas no Farmacológicas

1. Medidas ambientales	2. Medidas de posicionamiento	4. Endulzantes, medidas “nutritivas”
• Evitar el ruido, hambre, frío • Disminuir la luminosidad • Respetar ciclo sueño/vigilia y horas de alimentación • Agrupar manipulaciones • Limitar procedimientos	• Plegamiento facilitado • Envolver al recién nacido durante procedimientos y/o manipulación	• Sacarosa • Glucosa (10%, 2ml 2 minutos previos al procedimiento) • Lactancia Materna antes y durante el procedimiento • Succión no nutritiva (chupetes) antes y después del procedimiento
	3. Medidas táctiles	
	• Facilitar contacto con los padres • Masajear • Técnica canguro	
		5. Medidas de distracción
		• Musicoterapia • Voz suave • Mecer
		6. Medidas olfativas

Farmacológicas

Se reserva para el dolor leve a moderado o moderado-severo pudiéndose combinar con las medidas no farmacológicas. Ameritan monitorización continua que asegure ventilación, oxigenación y estabilidad hemodinámica. La dosis de un mismo fármaco puede variar según la patología, el estado clínico y la edad gestacional. Los fármacos para este objetivo se clasifican en no opiáceos y no sedantes, empleados habitualmente para el dolor de menor intensidad, y fármaco opiáceos, en casos de dolor moderado o severo.

No opiáceos

– Paracetamol vía oral o iv a dosis de 10-15 mg/kg cada 6-8h. La vía rectal se desaconseja en el recién nacido por su absorción errática y menor eficacia. La concentración máxima se alcanza a los 45-60 minutos. La dosis acumulativa diaria no debe exceder los 90 mg/kg en neonatos a término y los 40-60 mg/kg en recién nacidos prematuros.

- Metamizol: Uso preferentemente i.v., aunque también se administra vía rectal o im, a dosis de 40 mg/kg/dosis (0.1 ml) cada 6-8 horas.

Opiáceos

– Fentanilo: 50-100 veces más potente que la morfina, añade a su mayor potencia analgésica un inicio de acción casi inmediato y una menor duración de su efecto. Menos riesgo de hipotensión y broncoespasmo que la morfina.

– Sulfato de Morfina: Es más sedante que el fentanilo, presenta menor riesgo de tolerancia. Su efecto inicia a los 5 minutos de la administración. Se prefiere el fentanilo, reservando la morfina para el tratamiento del síndrome de abstinencia a opiáceos.

– Meperidina: La potencia de este opiáceo sintético es 10 veces inferior a la de la morfina.

– Otros opiáceos: Remifentanilo, alfentanilo, sufentanilo.

Fármacos anestésicos

– Ketamina: Anestésico disociativo, con mínimo riesgo de repercusión respiratoria, su principal ventaja radica en su rápido inicio de acción (<1 minuto). Requiere monitorización.

Fármacos hipnóticos/sedantes

Aunque sin efecto analgésico directo, su uso conjunto con opioides disminuye la dosis necesaria de éstos y consigue una mayor sedación- relajación del paciente. En pacientes intubados consiguen una mejor sincronización con el respirador. Entre estos fármacos están hidrato de cloral, midazolam, fenobarbital.

FARMACOS MÁS UTILIZADOS			
Paracetamol	Oral	10-15 mg/kg	Escasos efectos secundarios a dosis terapéutica
	Intravenosa	10-15 mg/kg	
	Rectal	20-30 mg/kg	
Metamizol	Intravenosa	40mg/kg/dosis	Hipotensión
	Rectal	40mg/kg/dosis	Anafilaxia Alteraciones dérmicas
Fentanilo	Intravenosa	0,5-3g/kg/ dosis (bolo) 0,5-3g/kg/h (perfusión)	Hipotensión
		0,05-01g/kg/ dosis bolo	Hipotermia
		0,01-0,03g/	Depresión respiratoria
Morfina	Intravenosa para analgesia	kg/h(perfusión)	Hipotensión
		25-75 mg/kg/dosis	Depresión respiratoria
		0,5-2 mg/kg dosis (bolo)	Disminución de la motilidad
Hidrato de cloral	Oral	0,5-1 mg/kg/h (perfusión)	vesical y gastrointestinal Depresión respiratoria
Ketamina	Intravenosa	2-5 mg/kg dosis	Excitación paradójica
			Depresión respiratoria
			Apnea
		0,5-2mg/dosis, en oclusión durante 60 minutos	Aumento de las secreciones bronquiales Hipertensión arterial
Tiopental	Intravenosa		Hipertensión intracraneal
			Hipotensión
EMLA (Emulsión de lidocaína)	Cutánea, bajo		Depresión respiratoria
			Enrojecimiento
	parche oclusivo		Exantema petequial local,
			Metahemoglobinemia(excepcional a la dosis indicada)

Bibliografía

1. Gomella, TL. *Neonatología, Manejo, procedimientos, Problemas no plantao, doenças e farmacología neonatal*. 5ta edicao, 2006, cap 56
2. Anand KJS. *Consensus statements for the prevention and management of pain in the newborn*. Arch Pediatr Adolesc Med 2011.
3. Fletcher, AB. *Pain in the neonate*. New England Journal of Medicine, 2010, 1317.
4. Choonara I. *Management of pain in the newborn infants*. Seminars I Perinatology, 2008, 32.
5. Jasso, Luis, *Neonatología Práctica*. 7ma edición, 2008.

Capítulo 35

Transporte Neonatal

El embarazo al alto riesgo (Preeclampsia, Ruptura prematura de membranas, polihidramnios, etc.) tiene un riesgo elevado de desencadenar en trabajo de parto pretérmino y terminar parto antes del término. Lo ideal es tratarlo en un hospital de tercer nivel en el que se disponga de cuidados obstétricos y neonatales especializados. Esto mejorará el pronóstico del neonato que nace antes de término.

Transporte in Utero: Proceso por medio del cual la madre y su hijo no nacido se trasladan a un hospital en el que exista atención obstétrica y neonatal, para resolver una situación de alto riesgo obstétrico.

Transferencia: se refiere al traslado de un neonato que está necesitando un nivel más elevado de atención médica. El transporte de la madre embarazada es el método más seguro para el feto de alto riesgo que probablemente necesitará cuidados intensivos al nacer.

Fases del Transporte

1. **ACTIVACIÓN**, comprende desde que se recibe la comunicación formal del traslado hasta que se contacta físicamente con el paciente y el personal responsable del mismo. El objetivo en esta primera fase es dar una respuesta organizada y en el menor tiempo posible.
2. **ESTABILIZACIÓN**, se entiende todas aquellas actuaciones protocolizadas de soporte que se consideran necesarias realizar antes de iniciar el traslado
3. **TRASLADO** comienza cuando se instala al enfermo en vehículo, y termina con la transferencia al personal responsable en el hospital de destino.
4. **TRANSFERENCIA** termina cuando el paciente se encuentra en la cama del hospital y el personal sanitario del centro que asume su responsabilidad.
5. **REACTIVACIÓN** comienza cuando se ha completado la transferencia del enfermo y el equipo retorna al hospital donde se realizarán tareas de reposición de material, limpieza y acondicionamiento de la ambulancia para estar preparados para un nuevo traslado.

Complicaciones que requieren la Transferencia del Recién Nacido

- Prematuro complicado.
- Insuficiencia respiratoria que requiere 40% de oxígeno.
- Asfixia grave al nacer.
- Convulsiones.
- Apnea recurrente.
- Ictericia que requiere transfusión de recambio.
- Anomalías graves o múltiples que necesitan diagnóstico y tratamiento.
- Necesidad de intervención quirúrgica.
- Sospecha de cardiopatía grave.

Principios para el Transporte

1. Iniciar y alcanzar la estabilización del Recién Nacidos a transportar.
2. El transporte tiene que permitir la homeostasis del neonato.
3. Mantener una ventilación pulmonar suficiente: vías aéreas permeables, de ser necesario oxígeno por casco cefálico y/o mascarilla (que cubra nariz y boca) y si no respira intubación endotraqueal.
4. Corregir alteraciones metabólicas (acidosis, hipoglucemia, etc.) de existir y será necesario líquidos endovenosos con aportes de glucosa de 4-6mg/k/min.
5. Mantener asepsia.
6. Siempre que sea posible, trasladar al paciente con un familiar acompañante.

Antes del Traslado: Diagnosticar y corregir

1. HIPOTERMIA

La temperatura óptima para el Recién Nacido 36.5-37°C. La hipotermia es muy grave, si es intensa puede provocar la muerte por aumento del consumo de oxígeno, acidosis y trastornos metabólicos. Si tiene hipotermia:

- Colocarlo en incubadora con temperatura ambiental no mayor de 1-2 °C que la temperatura cutánea del Recién Nacido, que deberá aumentar la temperatura no más de 1 °C cada 10 min.
- Si no cuenta con incubadora de transporte, una manera de dar calor es con bujías de 60 a 100 watts (2 o más) a una distancia de 40-50 cm del Recién Nacido.
- Se puede usar bolsas de hule o botellas de plástico con agua tibia, no en contacto directo si no envueltas con ropa limpia.
- Contacto piel a piel madre–Recién Nacido (Madre Canguro).

2. HIPOXEMIA E HIPERCAPNIA

Consecuencia de asfixia perinatal u otras causas de insuficiencia respiratoria que se pueden presentar en el RN. Debe valorarse la gravedad de la insuficiencia respiratoria de acuerdo con el Silverman Andersen. Si la insuficiencia respiratoria es severa o existen períodos de apnea, valorar la intubación orotraqueal.

3. HIPOTENSIÓN ARTERIAL (CHOQUE)

La hipotensión es una manifestación tardía de choque. Recordar que las cifras tensionales del Recién Nacido de término son 60/30 y en el pretérmino 40/20mmHg como máxima y mínima respectivamente. Una vez resuelto el choque (ver capítulo correspondiente) continuar con las soluciones endovenosas de acuerdo a su edad y peso para mantenimiento y reposición de pérdidas.

4. HIPOGLUCEMIA

Glucemia menor de 40mg/dl independientemente de la edad gestacional y de la edad postnatal. La hipoglucemia puede ser asintomática o sintomática, (ver capítulo correspondiente).

5. ACIDOSIS

De primera instancia no utilizar bicarbonato de sodio, se deberá corroborar que exista una adecuada ventilación, oxigenación y volemia, pero si hay datos clínicos y/o gasométricos que los justifiquen, se podrá utilizar el bicarbonato de sodio a razón de 1-2ml/k/dosis, diluido con agua bidestilada 1:1 y pasándolo IV lento al menos en 5 minutos.

Antes de Colocar al Recién Nacido en la Incubadora de Transporte, revise los siguientes puntos:

- Problemas especiales resueltos.
- Vía aérea permeable.
- Venoclisis funcional.
- Estómago con sonda orogástrica abierta.
- Inmovilización adecuada.
- Equipo de ambulancia, y de incubadora completos y en correcto funcionamiento.
- Cuidados durante el transporte.
- Mantener a los padres informados.
- Mantener comunicación de una forma fluida desde el momento que se decide el traslado por ambas partes.
- Brindar orientaciones generales sobre el manejo del Recién Nacido.
- Tener el equipamiento necesario para estabilizarlo de acuerdo a la patología de base.

Situaciones Especiales de Transporte

Existen unas situaciones especiales muy limitadas que precisan cuidados especiales:

- ONFALOCELE Y LA ESPINA BIFIDA, deben cubrirse con gasas estériles empapadas con suero fisiológico, colocando al neonato en una postura que no produzca compresión sobre éstas estructuras.
- ATRESIA INTESTINAL, hay que colocar una sonda orogástrica que permanecerá abierta continuamente.
- ATRESIA ESOFÁFICA, el neonato se beneficiará de aspiraciones continuas de boca y faringe cada 10-15 min.
- HERNIA DIAFRAGMÁTICA CONGÉNITA, se transportaran con drenaje gástrico eficaz y ventilación asistida.
- NEUMOTÓRAX, debe descomprimirse antes del viaje y la toracotomía se mantendrá durante todo el traslado.

Guía para el Transporte del Recién Nacido

1. COMUNICACIÓN, es vital mantener comunicación de una forma fluida desde el momento que se decide el traslado por ambas partes.
2. EQUIPAMIENTO DE TRANSPORTE NEONATAL, es indispensable que, se encuentre listo por lo menos en 30 minutos.
 - Personal médico y enfermería con entrenamiento en reanimación neonatal y aspectos asociados con la estabilización del paciente.
 - Incubadora de transporte la cual evita pérdida de calor en el Recién Nacido, le aísla del ruido y le proporciona alguna protección en caso de accidente. En caso de no en el paciente que recibe menos de 100% contar con incubadora de transporte se puede cubrir con paños precalentados y/o bolsas de agua tibia protegidas con paños limpios para evitar las quemaduras en el recién nacido.
 - Estetoscopio y termómetro, vigilar constantemente esfuerzo respiratorio, frecuencia cardíaca, color y temperatura.
 - Se prefiere la utilización de microgotero para la administración de soluciones endovenosas.
 - Fuente de oxígeno, casco cefálico, perilla para aspiración de secreciones.
 - Equipo de intubación que incluya laringoscopio, tubos endotraqueales, mascarillas, bolsa autoinflable (ver capítulo de reanimación).
 - Maletín con medicamentos como: epinefrina, fenobarbital, naloxone, digoxina, furosemide, aminofilina, vit. K, gluconato de calcio, cloruro de Na, cloruro de K, bicarbonato de Na, solución salina al 0.9%, dextrosa 5%, glucosa 10%, glucosa 50%, agua bidestilada. Material: jeringas de 1,3,5 ml, sonda orogástrica 5 y 8 french, guantes estériles, gasas, vendas torundas, tela adhesiva, micropore, avión para venoclisis, cinta umbilical, cinta métrica, torundera con alcohol, torundera con betadine, tijera.
 - Ambulancia, que permita el desempeño del personal de traslado y el acomodo de la incubadora, además de contar con iluminación adecuada. Debe llevar una hoja con la mayor información posible para la continuidad de la terapéutica, además de registro de signos vitales, estado clínico y problemas durante el transporte. Debe incluir el consentimiento por escrito de los padres y la firma del médico encargado.

Transporte Aéreo, no aplicado aún en nuestro país. Se mencionan premisas generales: Aumentar FiO₂ (a mayor altitud la presión de entrada de oxígeno al capilar disminuye causando hipoxia, ley de Dalton).

Se recomienda colocar al paciente paralelo a las alas (durante el despegue y descenso se da hipoxia por sangre no funcional al haber congestión sanguínea relativa en la cabeza, tórax y miembros inferiores, Fuerza G).

Si el paciente tiene algún espacio con gas anormal (neumotórax, distensión abdominal, procesos restrictivos pulmonares) colocar drenaje con succión continua a baja presión (con la altitud el volumen de los gases en espacios muertos, Ley de Boyle).

- Recomendar los vuelos por debajo de 500 pies de altura sobre todo si no se cuenta con sistema adecuado de presurización de la nave lo que sucede con los helicópteros.

Bibliografía

1. Reimer J. Problemas clínicos y legales relacionados con la estabilización y el transporte del neonato críticamente enfermo. En: Rogido M, Sola A. Cuidados especiales del feto y recién nacido. Fisiopatología y terapéutica, 5ta edición, Científica Interamericana, 2001; 1795 – 1804.
2. Nichols V. Neonatal Transport. En: Cloherty J, Stark A. Manual of neonatal care, 4ta edición, Lippincot Raven, 1998; 143 – 49.
3. Velásquez E. Transporte neonatal. En Grimberg C, Montes H. Manual de protocolo en neonatología, 1ra edición, Fundación Cierre Colombia, 1996; 463 – 67.
4. Miller C. The physiologic effect of air transport on the neonate. Neonatal network. Special transport issue. Vol 13 numer 7, 1994; 7–10.
5. Task force on interhospital transport, American Academy of Pediatrics. Guidelines for air and ground transport of neonatal and pediatric patients. American Academy of Pediatrics, 1993.
6. Castellano S. Codermatz M. Consenso sobre traslado de niños críticamente enfermos. Arch. Argent. Pediatr 2000; 98(6): 415.

Capítulo 36

Abordaje del Duelo Perinatal

Definición

Duelo (del latín "duellum": dolor) "demostraciones de sentimientos, por la muerte de una persona", en el período perinatal (ver cáp.1) muerte, que ocurre cada año, en el mundo, ocurren más de 9 millones de muertes perinatales (5 millones neonatales y 4 millón de muertes fetales >500g.) desarrollo. El 98% de estas muertes, ocurren en países en vías de desarrollo.

En Nicaragua, con una tasa de mortalidad infantil de 40 por 1,000 nv en el 2000, las muertes en el período neonatal contribuyeron con el 71% de las muertes infantiles. Las tasas de mortalidad perinatal en los hospitales de Nicaragua, varía de: 12-65 x 1,000, con tasa de muertes fetales de 8-18 x 1,000 (45-60% de las muertes perinatales) y tasas de muerte neonatal precoz entre 4-40 x 1000 nv.

Actualmente en muchos países y en Nicaragua la mayoría de las veces, no se aborda en forma adecuada y no hay un programa escrito, para brindar el apoyo institucional a los familiares que sufren una muerte en el período perinatal. Se ha confirmado que las muertes fetales, aún las tempranas (<22 semanas), así como las muertes perinatales y las neonatales tardías provocan grandes trastornos psicológicos en los familiares (más en la madre que en el padre) que pueden estar presentes aún 4 años después, tales como: desesperación, culpa, ira, temor mórbido y depresión.

La adolescente que tiene una muerte fetal temprana, puede sufrir una significativa respuesta de duelo, manifestada en el aspecto: físico, emocional, social, cognitiva y puede estar en riesgo de síntomas depresivo ⁽⁷⁾.

El duelo perinatal debe ser abordado por un equipo capacitado: el médico tratante, la enfermera responsable y una trabajadora social.

El objetivo de este equipo en el abordaje del duelo es, establecer y reforzar en la memoria familiar, la presencia del niño/a, para facilitar con éxito el duelo y comprender que el duelo tiene varias fases, que no guardan un orden, que es un proceso individual y que no existe un modo único de cursar el duelo.

Estas fases son:

1. Shock y negación "no puede ser cierto" el objetivo es "posponer el impacto", se caracteriza por: aturdimiento, incapacidad para sentir afectivamente, incapacidad de resolver problemas cotidianos, repetición de las mismas preguntas.
2. Ira y búsqueda de la persona perdida, ¿por qué a mí?, objetivo: permite tomar conciencia gradual de la realidad de la situación. Se caracteriza por: sentimientos de amargura, ira, acusación y envidia a quien tiene un ser querido vivo.
3. Idealización, "era tan bueno", objetivo: intento de demorar la pérdida. Características, promesas a quien considera el ser supremo, "si él vive, yo prometo"
4. Depresión y retraimiento. "Sí, fue a mí" (a mi bebe) objetivo: toma de conciencia del impacto. Característica abrumadora tristeza, dolor y llanto.
5. Aceptación. Objetivo: se ha resuelto el duelo. Característica, se retoman las actividades cotidianas, libertad emocional para iniciar nuevos vínculos. Desapego emocional con el vínculo perdido.

Este abordaje con la familia, debe hacerse en 3 momentos:

- I. Cuando el neonato está críticamente enfermo o existe la evidencia de muerte fetal (intrauterina).
- II. Alrededor del tiempo de la muerte del recién nacido.
- III. Después de la muerte.

I) Neonato críticamente enfermo o evidencia de muerte intrauterina.

El médico tratante y la enfermera deben establecer una buena comunicación con los familiares y asegurar una especie de "alianza de la verdad".

Intervenciones:

- a) Discutir, con lenguaje comprensible para los familiares, el tratamiento médico y de enfermería, haciendo planes para el abordaje de la familia.
- b) Reunirse con frecuencia con los familiares, para darle información e interpretación de los datos médicos.
- c) La aceptación por parte de familiares y personal de salud sobre la falta de control que se tiene sobre los resultados finales y la incapacidad del RN o feto de llenar todas las expectativas de los familiares.

II) Alrededor del momento de la muerte del neonato.

El equipo anticipa a la familia la muerte del neonato, preservando la dignidad de éste y reforzando la importancia de la familia para él.

Intervenciones:

- a) Evaluar la capacidad de la familia para enfrentarse con la amenaza inminente de muerte.
- b) Impulsar la necesidad de la presencia de la familia junto al neonato, al momento cercano a la muerte. Proveer el espacio y tiempo adecuado, conocer y evaluar las necesidades de cada miembro de la familia al tiempo de la muerte neonatal.
- c) Reforzar el papel positivo de la familia en la vida del neonato.
- d) Discutir los aspectos técnicos de la muerte del neonato, en forma simple y cuidadosa.
- e) Ofrecer la opción de autopsia, señalando su importancia y limitaciones.
- f) Mostrar el feto que nace muerto a la madre y/o familiares aunque tenga malformación, explicarle la importancia de este procedimiento para sobrellevar mejor el duelo. Si la madre está inconsciente (anestesia) y el feto será enterrado inmediatamente, tomarle una fotografía para mostrársela posteriormente.
- g) Establecer la expectativa de continuar el contacto con la familia:
 - Proveerles un folleto sobre el duelo.
 - Estimularlos a contactarse en su comunidad, con grupos de apoyo para el duelo.
 - Expresar la expectativa de contacto telefónico, por el equipo que los apoyó o un equipo cercano de atención primaria, dentro de las 2 semanas siguientes.
 - Presentarles los encuentros (citas) de seguimiento del duelo, al menos los primeros 3 meses, después de la muerte.

III) Después de la muerte del recién nacido o muerte fetal (muerte perinatal).

El equipo debe evaluar, la actitud de cada miembro de la familia y hacerles entender que el duelo es un proceso.

Intervenciones

- a) Nombrar un coordinador, dentro del equipo, quien documentará el cuidado de la familia.
- b) El equipo inicia el contacto telefónico de otra forma. Para evaluar el estado del duelo, se concerta una cita entre 4-6 semanas para comentar los resultados de la autopsia u otros exámenes (cultivos, gram), o valorar el estado del duelo y la salud en general. Esta cita puede hacerse más temprano o más tarde según las necesidades de la familia.
- c) El equipo puede evaluar si la familia entendió los resultados de la autopsia.
- d) Comunicarles alguna novedad surgida en la autopsia, otros exámenes o en datos clínicos y si es necesario, comunicarlos telefónicamente o por escrito con algún otro miembro del personal: obstetras, pediatras, genetista, etc.
- e) Se pueden efectuar, reuniones multidisciplinarias, conferencias con el equipo para ayudar a la solución de los problemas de la familia, pertinentes a la muerte perinatal

Bibliografía

1. *García-pelayo y gross r. Pequeño larousse ilustrado 1992. 16ª ed, 2ª reimpresión, méxico d.f*
2. *Niermeyer s, kattwinkel j, van reempts p et al. International guideline for neonatal resuscitation: an excerpt from the guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care: international consensus on science. Pediatrics vol 106, no 3, p. E 29 , sep 2000 {pub med}*
3. *State of the world's newborns report 2001. Save the children usa, 2001.*
4. *Martínez guillén f.proyecto mejoramiento de la atención perinatal, nicaragua, 2001-2002 mins.*
5. *Hunfeld ja, wladimiroff jw, passchier j. The grief of late pregnancy loss.patient educ couns,31(1):57-64, m a y 1997 {pub med}*
6. *Lang a, gottlieb ln, amsel r. Predictors of husbands' and wives' grief reactions following infant death: the role of marital intimacy. Death stud;20(1):33-57, jan-feb 1996. {pub med}*
7. *Wheeler sr, austin jk. The impact of early pregnancy loss on adolescents. Mcn am j matern child nurs ; 26(3):154 may-jun 2001{ pub med}*
8. *Kumate j. Investigación Clínica , cenicienta y ave fénix . Unam, méxico, 1987.*
9. *Defey d, diaz rosello jl et al: duelo por un niño que muere antes de nacer. Publicación científica clap/ops/oms no 1173 , gnosos ltda 2ª ed montevideo jul 992.*

Capítulo 37

Certificación de Muertes Perinatales

A medida que las tasas de muerte infantil se han venido reduciendo en el país, las causas de muertes originadas en el período perinatal tienen una mayor importancia, contribuyendo en Nicaragua con más del 50% de las muertes infantiles en los últimos años.

Se recomienda, se disponga un certificado separado para registrar las causas de muerte perinatal, en el que se informen dichas causas de la manera siguiente:

- Enfermedad o afección principal del feto o del recién nacido (Recién Nacido).
- Otras enfermedades o afecciones del feto o del Recién Nacido.
- Enfermedad o afección principal de la madre que afectan al feto o al Recién Nacido.
- Otras enfermedades o afecciones de la madre que afectan al feto o al Recién Nacido.
- Otras circunstancias de importancia.

El modelo de certificado debe incluir datos de identificación con fechas y horas pertinentes, información sobre si el niño nació vivo o muerto y detalles de la autopsia (si la hubo). Es necesario obtener suficiente información, además de la causa de muerte, con datos adicionales acerca de la madre y del niño para poder hacer un análisis completo de la mortalidad perinatal. Esto es válido para las muertes fetales y para los nacidos vivos.

Madre:

- Fecha de nacimiento.
- Número de embarazos previos: nacidos vivos/nacidos muertos/ abortos.
- Fecha y resultado del embarazo anterior: nacido vivo/nacido muerto/aborto.
- Primer día del último período menstrual (si se ignora, estimar la duración del embarazo en semanas completas),
- Atención prenatal, dos o más consultas: sí/no/se ignora.
- Parto: normal espontáneo, presentación cefálica/otro tipo (especificar). Embarazo actual:

Recién nacido:

- Peso al nacer en gramos.
- Sexo: masculino/femenino/indeterminado.
- Nacimiento único/primer gemelo/segundo gemelo/otro nacimiento múltiple/ Si nació muerto, cuándo ocurrió la muerte: antes del parto/durante el parto/se ignora.

Otras variables que pueden aparecer en el certificado básico incluyen detalles de la persona que atendió el parto, tales como: médico/partera adiestrada/otra persona adiestrada (especificar).

El método por el cual se obtendrán los datos suplementarios variará de acuerdo con el sistema de registro civil de cada país. Cuando tales datos puedan recolectarse en el momento de registrar el nacido muerto o la muerte neonatal, se puede utilizar el modelo que aparece propuesto “Certificado de causa de defunción perinatal”. De lo contrario será necesario hacer arreglos especiales (por ejemplo mediante la consulta de registros de nacimientos y muertes) para reunir los datos suplementarios y la causa de muerte.

En los lugares donde los requisitos del registro civil dificultan la introducción de un certificado de defunción común para los nacidos vivos y los nacidos muertos, se puede resolver el problema mediante la emisión de certificados separados para nacidos muertos y muertes neonatales tempranas, en los que se incorpore este mismo modelo propuesto.

Certificación de las causas de muerte

El certificado provee cinco partes para anotar las causas de muerte perinatal, identificadas con las letras (a), (b), (c), (d) y (e). En las partes (a) y (b) deben anotarse las enfermedades o afecciones del Recién Nacido o del feto. La enfermedad o afección más importante se anota en (a) y el resto, si existiera en (b). Por “más importante” se entiende aquel estado patológico que en opinión del certificante hizo la mayor contribución a la muerte del Recién Nacido o Feto. La manera de morir, por ej: insuficiencia cardíaca, asfixia no se debe anotar en la parte (a) a menos que sea la única afección del Feto o Recién Nacido que conozca. Esto es válido también para el caso de la prematuridad. En las partes (c) y (d) se debe anotar todas las enfermedades o afecciones de la madre que tuvieron algún afecto adverso sobre el Feto o Recién Nacido. La afección más importante se anota en la parte (c) y las otras, si las hubiera, en la parte (d). En la parte (e) se anota, cualquier otra circunstancia, que tenga alguna importancia en la muerte, pero que no es una enfermedad o afección del Recién Nacido o la madre, ej.; parto sin la atención de una persona que lo atienda.

El llenado del certificado de causas de muerte perinatal, debe ser obligatorio en cada centro que atienda partos. El certificado de la causa de defunción perinatal, deber ser llenado por el Servicio de Obstetricia en caso de una muerte fetal y por Neonatología (o pediatría) en caso de una muerte neonatal. Una copia de este certificado debe ser enviado a estadística del nivel regional, de donde se enviará a estadística del MINSA central.

Ejemplos que ilustran la manera de registrar las causas de muerte perinatal:

Mujer, con embarazos previos terminados en abortos espontáneos a las 12-18 semanas, fue admitida a las 24 semanas de gestación por trabajo de parto prematuro (TPP), por parto espontáneo, nace un niño de 700gm., que murió el primer día de vida. El hallazgo principal en la autopsia fue “inmadurez pulmonar”. Causas de la muerte perinatal: (a) inmadurez pulmonar, (b)———(c) trabajo de parto prematuro, causa desconocida, (d) abortos recurrentes, (e)———.

Primigesta (PG) de 26 años, con historia de ciclos menstruales regulares, controles prenatales (CPN) rutinarios desde la 10ª semana. Entre las 30-32 semanas en un examen clínico se nota retardo del crecimiento intrauterino (RCIU), confirmado a las 34 semanas, se hace cesárea, con RN vivo de 1600gm. la placenta pesó 300gm. y tenía infartos, se desarrolló un Síndrome de Distrés Respiratorio con buena respuesta inicial al tratamiento, pero el Recién Nacido murió repentinamente en el transcurso del 3er día. La autopsia reveló una extensa membrana hialina pulmonar y hemorragia intraventricular (HIV) masiva. Causas de muerte perinatal: (a) Hemorragia Intraventricular (b) Síndrome de Distrés Respiratorio, Retraso del crecimiento intrauterino, (c) insuficiencia placentaria, (d) bacteriuria del embarazo, sección cesárea, (e)———3) Diabética previamente diagnosticada, fue mal controlada durante la gestación, desarrolló a las 32 semanas., anemia megaloblástica. El Trabajo de Parto fue inducido a las 38 sem. Se produjo un parto espontáneo de un Recién Nacidos con 3,200g., que desarrolló hipoglucemia y murió al 2º día. La autopsia reveló conducto arterioso permeable. Causas de muerte perinatal: (a) conducto arterioso permeable, (b) hipoglucemia, (c) anemia megaloblástica, (e)———. 4) Mujer de 30 años, ya tiene un niño saludable de 4 años. Tuvo un nuevo embarazo normal, excepto por la aparición de un hidramnios. Una rayos equis a las 36 semanas., sugiere la existencia de anencefalia. Se indujo el parto, del cual nació un anencefálico muerto, con 1,500gm. Causas de muerte perinatal: (a) anencefalia, (b)———(c) hidramnios, (d)——— (e)———.

Tabulación de la mortalidad perinatal por causas

Las estadísticas de mortalidad perinatal obtenida de las informaciones registradas en el certificado de mortalidad perinatal propuesto, darán un máximo beneficio cuando se haga un análisis por causas múltiples de todas las afecciones informadas. Cuando esto no se puede realizar el análisis de la enfermedad o afección principal del Feto o Recién Nacido {parte (a)} y de la afección materna principal que afectó al Feto o Recién Nacido {parte (c)}, en tabulación cruzada con grupos de esas afecciones, debe considerarse como el mínimo. Cuando sea necesario seleccionar solamente una

afección (ej. Incorporación de muertes neonatales precoces en tablas de mortalidad por causa única en todas las edades), se debe seleccionar la principal enfermedad o afección del Feto o Recién Nacido {parte (a)}.

Bibliografía

1. Rizo-Espinoza O, Martínez –Guillén Fetal. Normas de neonatología, MINSA, 1990.
2. *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th Revisión*, Ginebra, OMS, 1992. OPS 1995.
3. Lawn J, McCarthy BJ, Ross SR. *The Healthy Newborn*. CDC (The WHO collaborating Center in Reproductive Health), CCHI, The Health Unit CARE.2002.

Capítulo 38

Prevención de la Transmisión de Infecciones

Prevención y Control de las infecciones Intrahospitalarias

Los microorganismos causales de las infecciones intrahospitalarias (IIH) se originan de fuentes humanas, superficies, dispositivos o instrumental no estéril. Las fuentes humanas están relacionadas con pacientes infectados o colonizados; con personal de salud colonizado permanente o transitoriamente (principalmente bacterias), familiares y visitantes. Las superficies juegan un papel indirecto y cobran importancia cuando las manos se cargan de bacterias en ellas y a la vez, manos contaminadas provenientes de pacientes infectados, colonizados o portadores, impregnan esas superficies. Sin embargo, al final, la infección intrahospitalaria dependerá del estado inmunitario del huésped, de la virulencia del agente, dosis infectante y vía de exposición o entrada. ^{1,2,3}

Hay varias intervenciones para prevenir infecciones hospitalarias que todas las unidades neonatales deben aplicar con coherencia y de manera sostenida. Estos se pueden dividir en:

- Las intervenciones generales que pueden reducir todos los tipos de Infecciones adquiridas en hospital IIH y
- Las intervenciones que pueden reducir tipos específicos de IIH.

Las intervenciones generales que pueden reducir todos los tipos de IIH: ^{2,3,4,5}

1. Estructura organizacional

Las estrategias eficaces para prevenir la sepsis nosocomial debe incluir monitoreo continuo y la vigilancia de las tasas de infección y distribución de los patógenos, con énfasis en la responsabilidad personal de vigilar la incidencia de infección nosocomial. Los programas educativos y retroalimentación al personal de la UCIN para mejorar el cumplimiento de programas de control de infección.

2. Lavado de manos: ^{2,3}

La razón para el lavado de manos es reducir transitoria y microflora residente. Colonización mano del personal sanitario con los organismos patógenos se asocia con transmisión de organismos. Asegurarse de realizar técnica correcta de lavado de manos (duración de lavado, tipo de jabón). El efecto residual de gluconato de clorhexidina proporciona ventaja sobre otras desinfectantes, los productos de alcohol sin agua son igualmente efectivos en antisepsia inicial y mejorar su cumplimiento.

Los trabajadores de la salud deben realizar la higiene de manos en cinco momentos críticos: antes del contacto con los pacientes, antes de una tarea aséptica, después del riesgo de exposición a fluidos corporales, después del contacto con los pacientes, y después del contacto con el entorno del paciente.

3. Diseño de UCIN ^{4,5}

Dotación de personal adecuado y evitar el hacinamiento en la UCIN. Elementos de una UCIN bien diseñado para la reducción de la infección nosocomial, son: espacio por cama 120 a 180 m², y que todos poseen equipos de fácil acceso al lado de cada cama. La localización lavado de manos cercanas al sitio de la atención mejora el cumplimiento y reduce el riesgo de contaminación cruzada. Cada UCIN necesita por lo menos un cuarto de aislamiento con espacio suficiente para dos bebés comúnmente infectadas y un área para el lavado de manos, uso de batas, y el almacenamiento de materiales limpios y sucios justo en la puerta o inmediatamente dentro de la puerta de entrada a la cuarto.

Aseo General de la Unidad ⁶

La limpieza y desinfección de superficies no críticas en las áreas de cuidado de pacientes hacen parte de las precauciones estándar. En general, estos procedimientos no necesitan cambiarse para pacientes basados en la ruta de transmisión.

La limpieza y desinfección de todas las áreas de cuidado de los pacientes es importante especialmente en aquellas que se tocan frecuentemente, especialmente las más cercanas al paciente, que son más propensas de contaminarse (ej.: barandas, mesas de noche, perillas de la puerta, lavamanos, superficies y equipos en estrecha proximidad con el paciente). La frecuencia o intensidad de la limpieza puede requerir cambiarse dependiendo del grado de higiene del paciente y la contaminación ambiental y de ciertos agentes infecciosos cuyo reservorio es el tracto intestinal.

Limpieza y Cuidado de Incubadoras

Se requiere de un área para lavado de incubadoras y otros equipos, debe tener un mesón que facilite el proceso de lavado, secado y desinfección de cada elemento y con estantes para la ubicación de los detergentes, desinfectantes, paños, guantes y otros insumos. Al desocuparse una cuna o incubadora, deberá lavarse con agua jabonosa y estéril, en caso de ser necesario se realizará la desinfección concurrente. El recién nacido no deberá permanecer más de 10 días en la misma cuna o incubadora. El filtro de aire de la incubadora se deberá cambiar cada 15 ó 30 días.

4. Promoción del uso de la leche materna ^{2,3,7}

Administración de la orofaringe de calostro La colocación de pequeñas cantidades del calostro directamente sobre la vía oral mucosa con la expectativa de que el calostro o componentes seleccionados son absorbidos por la mucosa oral, puede provocar efectos sistémicos inmunoestimulantes y potencialmente protector contra la infección nosocomial. En combinación, IgA, lactoferrina y oligosacáridos contenidos en el calostro ofrecen barrera de protección contra patógenos respiratorios que pueden penetrar en la mucosa de las vías respiratorias superiores tracto, causa neumonía asociada al ventilador (NAV).

El uso de la alimentación de leche humana tiene se ha asociado con un riesgo menor de sepsis y la enterocolitis necrotizante en recién nacido prematuro. La leche humana contiene un gran número de sustancias inmunoprotectora, prebióticos y probióticos y se ha demostrado que disminuye la incidencia de infecciones gastrointestinal y respiratorio.

5. Participación de las familias de los pacientes en la prevención de IIH

Las familias de los pacientes de UCIN pueden desempeñar un papel activo en la prevención de infecciones hospitalarias y en la mejora de la calidad de la atención, realizar la higiene de manos antes de tocar al paciente o sus alrededores.

6. Las intervenciones específicas para reducir Infecciones del Torrente Sanguíneo asociadas a Catéter Venoso ^{8,9,10,11,12,13}

Prácticas para la inserción de la línea central y mantenimiento

a. Prácticas de Inserción	b. Prácticas de Mantenimiento	c. Prácticas de eliminación
Crear una lista de verificación de inserción	Minimizar entrada del catéter	Retiraremos un catéter en cuanto deje de ser necesario, o si, a pesar de las medidas de asepsia, se ha infectado
Se recomienda prepara con anticipación carrito con todos los elementos necesarios para el procedimiento (kit de catéter central)	Realice higiene de las manos con alcohol gel al 70% o jabón antiséptico, antes y después de acceder a un catéter o cambiar el vendaje.	Todo catéter retirado debe ser cultivado.
Realice higiene de las manos (con clorhexidina al 2% o alcohol gel al 70%), antes y después de la palpación de los sitios de inserción y antes y después de la inserción de una vía central	Evaluar el sitio de inserción del catéter diariamente para detectar signos de infección y para evaluar la integridad apósito.	Se retirará tras valorar signos locales y sistémicos.
Tomar las precauciones máximas de barrera (bata estéril, guantes estériles, mascarilla, gorro y campo estéril grande)	Si el apósito esté húmedo, sucio o suelto, cámbielo aséptica y desinfectar la piel alrededor del sitio de inserción con un antiséptico adecuado	Se tomará para cultivo el segmento distal del catéter (4 cms.), previa desinfección del punto de inserción con povidona yodada o clorhexidina.
Desinfectar la piel con un antiséptico adecuado (por ejemplo, clorhexidina al 2 %, 70% alcohol) antes de la inserción del catéter	Reemplace la guía de suero que se utiliza para administrar sangre, productos sanguíneos, o los líquidos IV dentro de 24 h de iniciar la infusión	Se utilizarán, para la retirada de puntos que sujetan el catéter y para cortar el segmento distal de catéter, distintas hojas de bisturí
Utilice una gasa estéril para cubrir el sitio de inserción	Mantenga una técnica aséptica cuando se cambia el tubo de intravenosa, y al entrar en el catéter	
Utilice un equipo dedicado con capacitación especial en la inserción y mantenimiento de las líneas centrales	Heparina 0,5 U / ml añadidas a la nutrición parenteral total	
	Minimizar los puertos de acceso del catéter	

Vigilancia de las Infecciones del Torrente Sanguíneo Asociadas a Catéter Venoso

Para realizar la vigilancia mensual, se debe utilizar las herramientas siguientes:

Hoja de vigilancia diaria de ITSa/CV

Registro de Eventos: Infección del Torrente Sanguíneo (ITS) asociado a CVC - CVP (Anexo A)																																						
Mes		Factor de Riesgo: CVC		CVP																																		
No	Nombre	VEU	Sexo	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	D/Expos Previos	Total D/Expos	INH	AC
1																																						
2																																						
3																																						
4																																						
5																																						
6																																						
7																																						
8																																						
9																																						
10																																						
11																																						
12																																						
13																																						
14																																						
15																																						

Nota:

1- Al colocar catéter venoso, anotar en la hoja vigilancia con una I (i)

2- A las 24 horas posteriores **marcar una X en azul o negro**

3- **Marcar X roja en el caso positivo**, se deja de marcar en la hoja

4- Si ya completo Tx y **presenta nuevamente manifestaciones de ITS se marcara X roja**

5- Los días de expos. Se cuentan únicamente las X, se deben anotar los días del mes anterior en el caso que corresponda.

Tasa de ITS asoc CVC o CVP

No de episodios CVC o CVP x 1000 días Catéter =

No. días de Exposición

Tasa de letalidad ITS asoc CVC/CVP

No muertes de INH en un mes x 100 =

No. Casos en el mismo periodo

Un mismo paciente puede tener más de una ITSa en un período determinado. Para ello, se debe constatar que el paciente fue tratado exitosamente de la primera ITSa. Si como demanda la definición de ITSa, hubo crecimiento bacteriano en el hemocultivo y en la punta del catéter, el nombre y género de la bacteria se anota en la última columna. Al final del mes, se suma el total de DE y el total de ITSa que ocurrieron en ese período, con estos datos se construye el indicador.

Hoja de caso sospechoso de ITSa/CV

Anexo B: Hoja de caso sospechoso ITSa por CVC o CVP	
Nombre y Apellido del paciente: _____	
Expediente: _____	Sexo: M _____ F _____ Edad: _____
Diagnostico de Ingreso: _____ Fecha de Ingreso: _____	
Sala donde inicio manifestaciones clínicas de IIH: _____	
Sala que notifica: _____	
Tipo de IIH: ITSa por CVC _____ ITSa por CVP _____	
Manifestaciones, 2 de las siguientes	
1. Temperatura: <36°C ó >37.9°C, sin otra causa que lo explique: _____	
2. Apnea _____ 3. Bradicardia: _____ 4. Hipotensión: _____ 5. Llenado capilar > 3 seg _____	
MAS al menos uno de los siguientes:	
1. Leucopenia (<5,000) o leucocitosis (>20,000): _____	
2. Neutropenia menor o igual 1,500 mm ³ : _____ 3. Relac B/N mayor o igual 0.2: _____	
4. PCR > 1 mg/dL o 10 mg/L: _____ 5. Procalcitonina PCT > 2 ng/ml : _____	
MAS :	
Aislamiento microbiano de hemocultivo tomado de un sitio distinto (no tomarse del catéter considerado contaminado) y punta de catéter, cuya bacteria sea del mismo género, especie y fenotipo de resistencia a los antimicrobianos.	
Bacteria en hemocultivo: _____	
Sensibilidad a: _____	
Resistencia a: _____	
Bacteria en la punta de catéter: _____	
Sensibilidad a: _____	
Resistencia a: _____	
Informado por: _____ Fecha: _____	

Se llena cuando se tiene sospecha que está en curso una ITSa/CV. Los datos escritos a continuación se corresponden con las diferentes variables relacionadas con la definición.

Esta hoja NO se guarda en el expediente, se archiva en un folder aparte; sirve para documentar la información básica para estudio de brotes.

Hoja de Registro Mensual de Medición de Indicadores de ITSa/CV

Base de datos de infecciones del torrente sanguíneo asociado a catéter venoso (tasa y letalidad)													
En el Hospital: _____													
Durante el año: _____													
Sala: _____			Tipo de IIH: ITSa por CVC _____ ITSa por CVP _____										
	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ago	Sep	Oct	Nov	Dic	Totales
Número de pacientes con Catéter													
A. Numerador: número de ITSa													
número de días de exposición													
Fallece por ITSa													
Indicador (AB) por 1000 días catéter													
fallecidos por ITSa en el mes / número de ITSa en el mes) X 100													

Nota: El informe de ITSa por catéter venoso central se realiza por separado del catéter periférico

Ejemplo:

Numerador: 4 infecciones del torrente sanguíneo asociadas a catéter venoso. Denominador: 450 días catéter venoso.

$$\frac{4}{450} \times 0.0088 \times 1000 = 8.8$$

Lectura final: 8.8 infecciones del torrente sanguíneo asociadas a catéter venoso x 1,000 días catéter o 8.8 x1000dc

Hoja de registro mensual de medición de indicadores de ITSa/CV (anexo C)

En esta hoja se anotan los resultados de los indicadores mensuales relacionados con la tasa de ITSa y su letalidad. Hay una hoja para la vigilancia de catéteres venosos centrales (CVC) y otra para catéteres venosos periféricos (CVP).

2. Vigilancia de la neumonía asociada a ventilador mecánico

Para contar con un registro que respalde la vigilancia y monitoreo, el cual nos permita detectar y corroborar el apareamiento de una neumonía asociada a ventilador mecánico, necesitamos utilizar tres herramientas:

Hoja de vigilancia diaria de NVM (ver anexo A)

Registro de Eventos Neumonía asociado a Ventilador (Anexo A)																																						
Mes		Factor de Riesgo: Ventilador Mecánico																																				
No	Nombre	VEU	Sexo	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	D/Expos	Total	INH	AC
																																			Previos	D/Expos		
1																																						
2																																						
3																																						
4																																						
5																																						
6																																						
7																																						
8																																						
9																																						
10																																						
11																																						
12																																						
13																																						
14																																						
15																																						

Nota:

1- El conectar al ventilador anotar en la hoja vigilancia con una I (I)

2- A las 24 horas posteriores **marcar una X en azul o negro**

3- **Marcar X roja en el caso positivo**, se deja de marcar en la hoja

4- Si ya completo Tx y **presenta nuevamente manifestaciones de neumonía se marcara X roja**

5- Los días de expos. Se cuentan únicamente las X, se deben anotar los días del mes anterior en el caso que corresponda.

Tasa de Neumonía asoc V/Mecánica	
No de episodios V/Mec	x 1000 días vent. =
No. días de Exposición	

Tasa de letalidad Neumonía asoc V/Mecánica	
No muertes de INH en un mes	x 100 =
No. Casos en el mismo periodo	

Anexo B: Hoja de caso sospechoso de NVM

Anexo B: Hoja de caso sospechoso de NVM	
Nombre y Apellido del paciente: _____	
Expediente: _____	Sexo: M _____ F _____ Edad _____
Diagnostico de Ingreso: _____	Fecha de Ingreso: _____
Sala donde inicio manifestaciones clínicas de IIH: _____	
Sala que notifica: _____	
Neumonia asociada a VM	
Rayos X con 1 de los siguientes (2 si hay enfermedad infecciosa subyacente):	
Rx anormal: Nuevo o progresivo y persistente infiltrado _____	Consolidado _____
Cavitación _____	neumatocele _____
MAS al menos uno de los siguientes:	
1. Temperatura: $<36^{\circ}\text{C}$ ó $>37.9^{\circ}\text{C}$, sin otra causa que lo explique: _____	
2. Estado de consciencia alterado: _____	
3. Leucopenia ($<4,000$) o leucocitosis ($>15,000$): _____	
MAS al menos uno de los siguientes:	
1. Cambios en las características del esputo; o aumento de las secreciones: _____	
2. Desaturación; o mayor requerimiento de oxígeno; o mayor demanda de ventilación: _____	
3. Estertores o sonidos respiratorios bronquiales: _____	
MAS al menos uno de los siguientes:	
1. Hemocultivo positivo sin relación con otra infección: _____	
2. Cultivo positivo de líquido pleural: _____	
Bacteria en hemocultivo: _____	
Sensibilidad a: _____	
Resistencia a: _____	
Informado por: _____	Fecha: _____

Anexo C: Hoja de registro mensual de medición de indicadores

Base de datos de neumonía asociada a ventilador mecánico (tasa y letalidad)													
En el Hospital: _____													
Durante el año: _____													
Sala: _____													
	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ago	Sep	Oct	Nov	Dic	Totales
Número de pacientes con Ventilador													
A. Numerador: número de neumonía asoc. a ventilador													
B. Denominador: número de días de exposición													
Fallece por neumonía asoc. a ventilador													
Indicador (A/B) por 1000 días ventilador													
Letalidad (número de fallecidos por neumonía asoc. ventilador en el mes / número de neumonía asoc. ventilador en el mes) $\times 100$													

Hoja de registro mensual de medición de indicadores (anexo C)

En esta hoja se anotan los resultados de la medición mensual de los indicadores relacionados con la tasa de NVM y su letalidad. La tasa de la vigilancia para las NVM se determina a través del número de neumonías asociadas a ventilador mecánico detectadas en un período determinado en relación con el total de días/ventilador en ese mismo período.

Numerador: total de NVM en un mes. **Denominador:** total de días/ventilador en ese mismo período. El resultado multiplicado por 1000 días ventilador
Ejemplo:

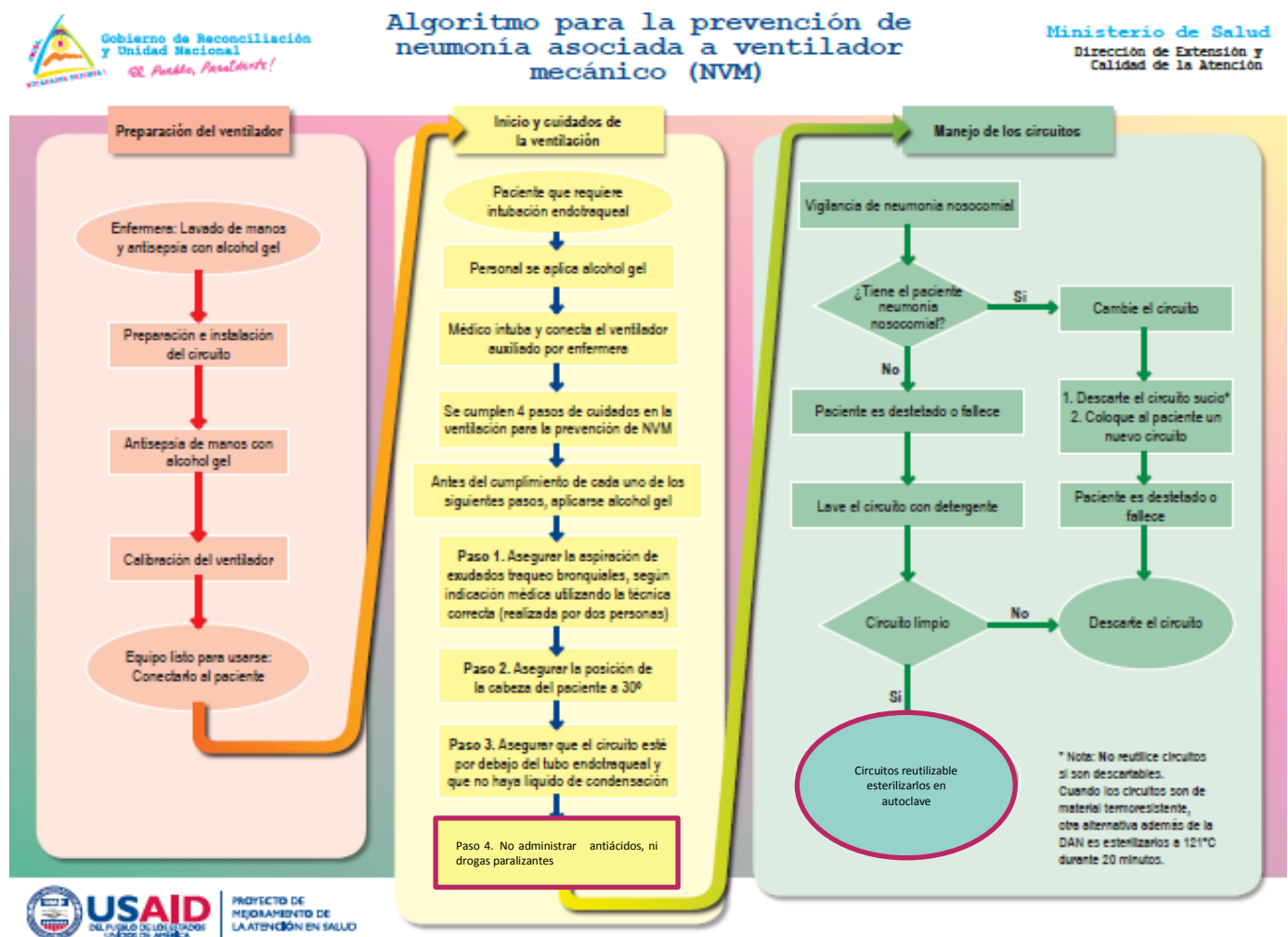
Numerador: 3 neumonías asociadas a ventilador mecánico

Denominador: 270 días ventilador

$$\frac{3}{270} = 0.0111 \times 1000 = 11.1$$

Lectura final: 11.1 neumonías asociadas a ventilador mecánico x 1000 días/ventilador (dv) o 11.1 x1000 dv

Anexo D: Algoritmo para la prevención de NVM



Anexo E: Lista de chequeo de prevención de NVM

Lista de chequeo de medidas preventivas de NVM por paciente																																																													
Paciente					Expediente																																																								
					1				2				3				4				5				6				7				8				9				10				11				12				13				14				15
Medida preventiva	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4									
Higiene de manos antes de iniciar aspiración de exudados																																																													
Aspiración exudados forma adecuada C/6h o según indicación médica																																																													
Verificación del angulo de la cabecera de la cuna en 30 grados																																																													
Verificación posición de circuitos, paralelo al cuello																																																													
Verificación ausencia de condensación en circuitos																																																													
Higiene de manos al finalizar																																																													
Verificación del paquete de cambios, justo despues de revisar condensación en circuitos																																																													

Bibliografía

1. Siegel JD, Rhinehart E, Jackson M, Chiarello L, and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee, 2007 Guideline for Isolation Precautions: Preventing Transmission of Infectious Agents in Healthcare Settings.
2. Timothy P Stevens (timothy_stevens@urmc.rochester.edu)¹, Joseph Schulman². Evidence-based approach to preventing central line-associated bloodstream infection in the NICU. *Acta Pædiatrica* 2012. Foundation Acta Pædiatrica 2012 101 (Suppl. 464), pp. 11–16
3. Provincial Infectious Diseases Advisory Committee (PIDAC). *Best Practices for Infection Prevention and Control in Perinatology In All Health Care Settings that Provide Obstetrical and Newborn Care*. Ontario Agency for Health Protection and Promotion Published: April 2012.
4. Reese Clark, Richard Powers, Robert White. Prevention and Treatment of Nosocomial Sepsis in the NICU. Original Article. *Journal of Perinatology* (2004) 24, 446–453.
5. DD Wirtschafter, J Pettit, P Kurtin, M Dalsey, K Chance, HW Morrow, M Seid, TL Byczkowski, TP Huber, JM Milstein, SM Bowles, S Fichera and S Kloran. A statewide quality improvement collaborative to reduce neonatal central line-associated blood stream infections *Journal of Perinatology* (2010) 30, 170–181.
6. American Institute of Architects. *Guidelines for Design and Construction of Hospital and Health Care Facilities*. Washington, DC: The American Institute of Architects; 2001.
7. Richard A. Polin, MD, Susan Denson, MD, Michael T. Brady, MD, THE COMMITTEE ON FETUS AND NEWBORN and COMMITTEE ON INFECTIOUS DISEASES. *Strategies for Prevention of Health Care–Associated Infections in the NICU*. *PEDIATRICS* Volume 129, Number 4, April 2012
8. Schulman J, Stricof R, Stevens TP, Horgan M, Gase K, Holzman IR, et al. Statewide NICU central-line-associated bloodstream infection rates decline after bundles and checklists. *Pediatrics* 2011;127: 436–44.
9. Pronovost P. Interventions to decrease catheter-related bloodstream infections in the ICU: the Keystone Intensive Care Unit Project. *Am J Infect Control* 2008; 36: S171–5.
10. Mimos O, Villeminey S, Ragot S, Dahyot-Fizelier C, Laksiri L, Petitpas F, et al. Chlorhexidine-based antiseptic solution vs. alcohol-based povidone-iodine for central venous catheter care. *Arch Intern Med* 2007; 167: 2066–72.
11. Joseph Schulman, MD, MS, Rachel Stricof, MPH, CIC, Timothy P. Stevens, MD, MPH, Michael Horgan, MD, Kathleen Gase, MPH, CIC, Ian R. Holzman, MD, Robert I. Koppel, MD, Suhas Nafday, MD, Kathleen Gibbs, MD, Robert Angert, MD, Aryeh Simmonds, MD, Susan A. Furdon, MS, RNC, NNP-BC, and Lisa Saiman, MD, MPH, the New York State Regional Perinatal Care Centers. Statewide NICU Central-Line-Associated Bloodstream Infection Rates Decline after Bundles and Checklists. *Pediatrics* 2011; 127: 436; originally published online February 21, 2011.
12. Birch P, Ogden S, Hewson M. A randomised, controlled trial of heparin in total parenteral nutrition to prevent sepsis associated with neonatal long lines: the Heparin in Long Line Total Parenteral Nutrition (HILLTOP) trial. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2010; 95: F252–7.
13. Gautham K. Suresh¹, William H. Edwards. Central Line-Associated Bloodstream Infections in Neonatal Intensive Care: Changing the Mental Model from Inevitability to Preventability. *Amer J Perinatol* 2012; 29(01): 57–64.
14. Rodriguez NA, Meier PP, Groer MW, Zeller JM. Oropharyngeal administration of colostrum to extremely low birth weight infants: theoretical perspectives. *J Perinatol*. 2009;29:1–7.
15. Rodriguez NA Determine the Safety and Feasibility of Oropharyngeal Administration of Own Mother's Colostrum to Extremely Low-Birth-Weight Infants. *Advances in Neonatal Care* • Vol. 10, No. 4 • pp. 206–212.

Capítulo 39

Norma de Higiene

El RN que ingresa a un servicio de neonatología tiene la posibilidad de adquirir una infección, cuyo origen puede ser: personal de la unidad, medio ambiente y material, alimentación, otros pacientes infectados.

Las medidas de control se deben ejercer sobre los cuatro puntos anteriores.

El lavado de manos es el procedimiento más importante, más simple y más efectivo para prevenir las infecciones nosocomiales. Es conveniente destacar la importancia del lavado de las manos en forma adecuada, esta medida puede disminuir la frecuencia de infecciones intrahospitalarias hasta en un 50% de los casos y se ha comprobado su utilidad en la prevención de transmisión de infecciones respiratorias.

El objetivo del lavado de manos es remover la flora transitoria que se localiza en las capas superficiales de la piel y esta compuesta por bacterias contaminantes que generalmente permanecen pocas horas. La flora residente habitual también se localiza en las capas superficiales pero un 10 a 20% se localiza en las capas profundas, muchos de estos organismos no son altamente virulentos, pero pueden causar infecciones en pacientes susceptibles como son los recién nacidos.

La técnica y el tipo de compuesto utilizado para el lavado de manos van a depender del área hospitalaria y del procedimiento a realizar. Para las actividades rutinarias el jabón neutro elimina la mayoría de los microorganismos transitorios. Los compuestos con eficacia comprobada son los productos alcoholados, la clorhexidina y la iodopovidona. El lavado regular de las manos con clorhexidina produce reducciones en el 98-100% de los recuentos de gérmenes en las manos.

Del ingreso al servicio de neonatología

- Sólo deben ingresar las personas que tengan asignada alguna función dentro del servicio.
- Antes de entrar a la sala, el personal debe llevar a cabo el lavado de manos con cepillo y jabón hasta el área de los codos, al menos durante 3 minutos, poniendo especial énfasis en la región de las uñas y espacios interdigitales, utilizando de preferencia clorhexidina, quitándose previamente reloj, anillos, pulseras, etc.
- Realizar enjuague abundante bajo un chorro de agua limpia.
- Enjuagar el cepillo utilizado y colocarlo en recipiente con solución antiséptica, o enviarse a esterilización después de su uso.
- Realizar secado con secadores de aire o toallas desechables la cual debe utilizarse para cerrar el grifo.
- Se deberá colocar bata o pijama. Las mangas a la altura de los codos.
- Enseñar a los padres, las normas para poder visitar un niño/a.
- Las personas que sean portadoras de enfermedades respiratorias, gastrointestinales o de la piel no deben entrar a los servicios de neonatología.

De la manipulación de pacientes

- Aseo de manos con agua y jabón, por 20 segundos, antes y después de tocar al neonato.
- Para procedimientos quirúrgicos (punción lumbar, colocación de catéteres, será obligado el uso de bata estéril, gorro y cubre boca. Se debe realizar lavado quirúrgico antes del procedimiento.
- El pelo largo deberá recogerse para que no entre en contacto con el paciente o materiales.
- Se deberá llevar las uñas cortas y sin pintar, tanto el personal como los familiares.

- Manipular con guante a todo recién nacido impregnado de sangre o líquido amniótico o que presente secreciones.
- Utilizar técnicas de aislamiento en caso de neonatos infectados

De la limpieza

- La limpieza se debe iniciar en el área de hospitalización y posteriormente en los pasillos
- Limpieza del piso por turno o cada vez que sea necesaria, utilizando materiales de uso exclusivo para la sala.
- Las mesas, superficies de trabajo, y porta expedientes deben limpiarse por lo menos una vez por turno o más cuando están visiblemente sucias
- Las paredes y ventanas deberán limpiarse por lo menos una vez por semana.
- Debe utilizarse técnica de limpieza húmeda en el interior de la sala.
- Los equipos de ventilación ambiental (aires acondicionados) deben ser desinfectados cada 3 meses.
- Se realizarán controles bacteriológicos medio ambientales cada 6 meses.
- Al desocuparse una cuna o incubadora, deberá lavarse con agua jabonosa y estéril, en caso de ser necesario se realizará la desinfección concurrente.
- El recién nacido no deberá permanecer más de 10 días en la misma cuna o incubadora.
- El filtro de aire de la incubadora se deberá cambiar cada 15 ó 30 días.
- No se debe utilizar agua en las incubadoras.
- Nebulizadores y tuberías deberán cambiarse al menos cada 24 horas.
- Los humidificadores de oxígeno deben lavarse y esterilizarse, guardarlos en seco y hasta que se van a utilizar se les coloca el agua estéril.
- Las básculas deben limpiarse antes de ser utilizada con cada niño/a y colocar una hoja de papel limpio antes de pesarlo, el cual debe ser desechado inmediatamente después de haber sido utilizado.
- Realizar lavado de los equipos y materiales utilizados en procedimientos durante su turno en un área definida para tal fin.
- Preparar los medicamentos a administrar en el área definida para tal fin con todas las técnicas de asepsia y antisepsia.

De los desechos sólidos y líquidos

- Clasificar los desechos biológico infeccioso, no infecciosos, químicos
- Depositar los desechos corto punzantes (agujas, jeringas, bisturís, etc.) En recipiente exclusivo para los mismos, con tapa.
- Depositar desechos sólidos en basureros con bolsas y tapas.
- Desechar el sobrante de muestras de: orina, sangre, heces en lavabos o lavamanos destinado para tal fin.
- Idealmente, debe evitarse el ingreso de neonatos con diarrea. Si existen varios casos en la sala, es conveniente concentrarlos en una sola área.

De la ropa:

- La ropa limpia y estéril se guardará en un armario cerrado y se manipulará después de haberse lavado las manos.
- La ropa sucia se colocará en recipiente cerrado y que pueda ser transportado a cada área individual.
- Debe almacenarse y transportarse de manera individual la ropa sucia, altamente contaminada (pañales).
- La cuenta y separación de la ropa no debe realizarse en el área de pacientes y no se debe agitar para evitar la diseminación de microorganismos al medio ambiente.
- Debe ser transportada en bolsas impermeables.

- La ropa del área neonatal debe ser lavada y procesada de manera independiente de la del resto del hospital.
- El personal que manipula la ropa hospitalaria debe utilizar guantes
- Debe garantizarse la circulación y flujo adecuado de lo sucio y lo limpio.
- De ser posible utilizar pañales desechables.
- Utilizar técnicas de aislamiento y doble bata (exclusiva) en caso de manipular a un recién nacido potencialmente contaminado.
- Promover la lactancia materna exclusiva e individual, controlando el procedimiento de la recolección individualizada de leche en los lactarios y realizar pasteurización. Control estricto en indicaciones y técnicas de venoclisis y catéteres. Uso racional de antimicrobianos

Bibliografía

1. *Snaikoba, a hayward. The effectiveness of interventions aimed at increasing handwashing in healthcare workers - a systematic review. Journal of hospital infection 2001 47: 173-180.*
2. *Maryan et al. Handwashing and respiratory illness among young adults in military training. american journal of preventive medicine 2001; 21: 79-83.*
3. *Ponce de león s y cols.: manual de prevención y control de infecciones hospitalarias washington, d c, ops. 1996*
4. *Benenson a s: el control de las enfermedades transmisibles en el hombre. Publicación científica no 538 ops, 1992*
5. *Halsey p, pickering m: red book enfermedades infecciosas en pediatría. Editorial médica panamericana. 23ª ed. 1996.*

Capítulo 40

Funciones de Enfermería en la Atención Neonatal

El personal de enfermería desempeña un papel determinante y fundamental, en torno a la atención del RN y su familia ya que constituyen el recurso humano que brinda de manera directa y continua los cuidados de la más alta calidad (técnica, científica y humana) que garantiza el cumplimiento de los objetivos de los servicios de neonatología.

Las funciones varían según el lugar y nivel de atención en que se ubique el neonato.

En atención inmediata del recién nacido (cap. Atención inmediata).

1. Garantiza la permanencia y funcionamiento de los equipos, materiales y medicamentos necesarios para realizar la atención inmediata y/o reanimación cardiopulmonar del RN.
2. Lleva el control del tiempo desde el momento del nacimiento para el pinzamiento del cordón y la evaluación del apgar.
3. Brinda los cuidados inmediatos o inicia la reanimación, en caso de ausencia del médico.
4. Aspira secreciones (oro faríngeas y nasales).
5. Realizar estimulación mínima necesaria, evitando manejo brusco, exceso de luz y sonidos. (ruidos, gritos, música estridente).
6. Realiza las técnicas de calentamiento para evitar hipotermia, secarlo lo más pronto posible, con paños estériles, precalentados y colocarlo bajo fuente de calor.
7. Ligadura del cordón umbilical.
8. Valoración del apgar al 1 y 5 minuto de vida.
9. Pesa, mide y toma perímetros al recién nacido y anota en hoja de registro de enfermería.
10. Realiza profilaxis oftálmica y de la enfermedad hemorrágica del recién nacido.
11. Identifica al recién nacido. Coloca brazalete que contenga nombre y apellido de soltera de la madre, número de expediente, peso y sexo, fecha y hora de nacimiento y orden de nacimiento en caso de embarazo múltiple.
12. Toma huella plantar del pie derecho del recién nacido y huella digital de la madre con los datos del nacimiento.
13. Envía muestras de laboratorio tomadas de sangre del cordón, debidamente identificadas.
14. Realiza la higiene corporal, la piel cabelluda se limpiara cuidadosamente, así como el exceso de sangre y unto antes de ser presentado a la madre.
15. Coloca al RN con su madre para realizar el contacto precoz después de haber recibido los cuidados inmediatos o lo traslada al lugar que se decida según criterio médico.

En alojamiento conjunto

1. Recibe a la madre y al RN procedentes de la sala de partos, o al RN que se traslade de otro nivel de atención del servicio de neonatología.
2. Constata la identidad de la madre y el niño/a, conforme datos del expediente, brazalete y de la propia madre. Verifica que lleva hoja de huellas materna, neonatal y certificado de nacimiento.
3. Proporciona apoyo emocional, comodidad y seguridad a la madre y al niño/a.
4. Controla la temperatura corporal del recién nacido cada 30 minutos en las primeras 2 horas de vida y luego cada 4 horas, debe permanecer entre 36.5-37 C axilar.
5. Controla la temperatura ambiental entre 28-30 C.
6. Realiza observaciones y anotaciones utilizando las hojas de enfermería, informando datos de temperatura, dificultad respiratoria, coloración de la piel, succión, deglución, vómitos, micciones, evacuaciones, reportando de inmediato cualquier alteración.
7. Estimula y promueve la lactancia materna exclusiva.
8. Orienta a la madre sobre el abordaje del RN en los temas de: higiene, alimentación, estimulación temprana (visual, táctil auditiva), importancia del crecimiento y desarrollo, de las inmunizaciones,

importancia del registro civil, prevención y tratamiento de la diarrea y de los procesos respiratorios, importancia del control puerperal y de los métodos de planificación.

9. Realiza cuidados del cordón umbilical y de higiene del RN.
10. Administra vacuna BCG según normas de inmunizaciones.
11. Entrega documentos del recién nacido al egreso: epicrisis y certificado de nacimiento.
12. Orienta a la madre, al egreso, sobre el seguimiento de la consulta externa.
13. Anota en el libro de egreso donde firma la madre que lleva su niño/a.

En observación

1. Se presenta puntualmente a su servicio con uniforme completo.
2. Cambio de uniforme por ropa hospitalaria, o colocarse bata previo cumplimiento de lavado de manos antes de ingresar al servicio. (Cap. Normas de higiene).
3. Escuchará con atención la entrega de turno. Recibirá y entregará paciente por paciente al entrar y salir de su turno.
4. Deberá realizar y vigilar el cumplimiento estricto de las normas de higiene del servicio.
5. Valorará la condición de cada niño/a de la sala y de los que ingresan.
6. Recibirá censo contando expedientes y bebés.
7. Comprobará la identidad de los niños/as de la sala y de los que ingresan, de acuerdo a los datos del brazalete, expedientes clínicos y tarjeta de identificación en la cuna o incubadora.
8. Coloca bandeja de atención individual en cada cunero o incubadora (pera de hule y termómetro)
9. Aspirar secreciones las veces que sea necesario con pera individual de cada RN
10. Toma de temperatura rectal al ingreso, posteriormente se tomará axilar, cada 30 minutos en las primeras 2 horas o hasta su estabilización y después cada 3-4 horas.
11. Toma de frecuencia cardíaca y respiratoria cada 4 horas.
12. Vigila coloración de piel, mucosas y del muñón umbilical.
14. Brindará apoyo al médico en la realización de cualquier procedimiento.
15. Realiza alimentación por vasito según prescripción médica.
16. Después de la alimentación se colocará al bebé en decúbito lateral derecho y posteriormente en decúbito supino (boca arriba), con la cabeza en alto.
16. Realiza medidas antropométricas en caso de no tenerlas.
17. Administra vit. K1 al niño/a si no fue administrada durante la atención inmediata.
18. Revisa órdenes médicas dando cumplimiento de inmediato y toma muestras de laboratorio en caso de ser necesario.
19. Realiza higiene corporal con agua estéril, tibia y jabón neutro o un desinfectante de piel clorhexidina al 0.25%, si el RN presenta fetidez, corioamnionitis o sospecha de ella o materia fecal, al momento de su ingreso.
20. Antes de realizar el primer baño y durante este, se debe utilizar guantes para la manipulación del RN.
21. El primer baño se realiza cuando el RN se encuentre con signos vitales estables, normotérmico, con solución acuosa de clorhexidina al 0.25%, o jabón neutro, con enjuague cuidadoso, en los RN < de 32 sem. Se utiliza agua estéril y tibia, sin jabón.
22. El baño sistemático debe realizarse con agua sola tibia, especialmente en los preterminos o niños/as que presenten lesiones de piel. Si se requiere enjabonado debe ser por un período breve (5 minutos) en las áreas más sucias y no más de 2 a 3 veces por semana.
23. Se recomienda la utilización de cremas emoliente, lanolina o aceite mineral que se basen en petrolato, dos veces al día, para evitar o disminuir la pérdida insensible de agua, resequedad de piel, agrietamientos y prevenir la colonización bacteriana por agentes oportunistas, sobre todo en los pretérminos menores de 33 semanas.
24. Vigila y reporta el número y tipo de evacuaciones, vómitos y micciones por turno.
25. Coloca a cada niño/a en cunero individual.
26. Realiza los cambios de pañal las veces que sea necesario para evitar el enfriamiento y los mantiene debidamente abrigados.
27. Aplica BCG al momento de su egreso o verifica si la recibió.

En cuidados intermedios

1. En este nivel deberá cumplir con las normas de observación excepto el 10.
2. calentada, según indicación médica.
3. Controla signos vitales según indicación médica, realiza oximetría de pulso.
4. Realiza y escribe su plan de cuidados.
5. Cumple indicaciones médicas según patología.

En cuidados intensivos. En este nivel se espera que la enfermera intervenga como parte del equipo de atención neonatal en la evaluación del recién nacido desde una perspectiva integral que incluya, grado de inmadurez, crecimiento y desarrollo, adaptación a la vida extrauterina y respuesta al tratamiento.

En la interpretación, comunicación e integración de esta información con otros miembros del equipo de salud, para limitar o minimizar los factores de riesgo o efectuar intervenciones eficientes y apropiadas.

1. Recibe al neonato procedente de labor y parto, quirófano, emergencia u otra área de neonatología, previa comunicación.
2. Coloca al neonato en incubadora o cuna de calor radiante, con servo control y monitor de frecuencia cardíaca y respiratoria. Además debe contar con su equipo de reanimación (bolsa y máscara), fuente de oxígeno, aire comprimido y de aspiración.
3. Verifica el correcto equipamiento y funcionamiento del carro de paro (equipo de intubación endotraqueal, drogas, monitor de presión arterial).
4. Controla el peso, signos vitales y glucotest al recibir un nuevo ingreso. Le coloca sonda orogástrica, si es necesaria, para drenar el aire de la cavidad gástrica.
5. Signos vitales serán controlados cada hora durante las primeras 8 horas o hasta que el paciente se estabilice, en los prematuros se debe procurar realizar la menor estimulación posible. Posteriormente se controlan cada 2-3 horas.
6. Se coloca gorro, guata, o cubierta de polietileno en los < de 1,500g. para evitar pérdidas excesivas hídrica y de calor.
7. Posición según indicación médica y/o condición del niño/a, se cambiara de la misma cada 2 a 3 horas si no hay contraindicación. En caso de insuficiencia respiratoria se recomienda la posición prona, colocarlo en decúbito lateral derecho para promover el vaciamiento gástrico. Tratar de colocar en un "nido" con rollos de manta en los prematuros para favorecer la integración neurológica, colocar rollos debajo de las caderas cuando se encuentre boca arriba para prevenir la abducción de las mismas, usar almohadas de agua o de aire o donas bajo la cabeza para minimizar el moldeamiento craneal. Apoyar la planta de los pies sobre rollos para evitar la extensión de los tobillos.
8. Se inicia el control de ingeridos y eliminados desde su ingreso, para realizar balance hídrico, cerrándolo al finalizar cada turno. Se pondrá recolector de orina a todo niño/a o se utiliza la técnica de peso de pañal.
9. Vigila el funcionamiento de los accesos venosos y/o arteriales, ya sea centrales o periféricos (cap. Procedimientos).
10. En niño/a con asistencia respiratoria, vigilará el funcionamiento de los sistemas utilizados (cap. o ventilador mecánico), reportando al médico de manera inmediata en caso de presentar falla o al sonar alarmas.
11. La aspiración de secreciones y terapia respiratoria se hará con la frecuencia indicada por el médico.
12. Vigila la intensidad de sonidos y de luz en el medio ambiente de la UCI para minimizar los efectos secundarios.
13. Deberá tener pleno conocimiento sobre manejo, funcionamiento y cuidado de los siguientes equipos y aparatos: incubadoras, cunas térmicas, unidades de fototerapia, monitores de signos vitales, oxímetro de pulso, manómetros de oxígeno, humidificadores, bombas de infusión,

cámaras cefálicas, bolsas de ventilación manual, ventiladores mecánicos, equipo de cateterismo de vasos umbilicales, de exanguinotransfusión, de venodisección, y de toracotomía.

14. Realizará reporte escrito en hojas de enfermería de los eventos y procedimientos ocurridos durante su turno, entrega verbal de sus pacientes al personal entrante, para garantizar la continuidad de su atención.

Responsabilidades generales

1. De la conservación y orden del expediente clínico.
2. Del cumplimiento de las normas de higiene y de control de infecciones del servicio: lavado de manos.
3. Del cambio y circulación de ropa para el personal que visita el servicio (batas, pijamas).
4. Del flujo y circulación de ropa limpia y sucia de los pacientes.
5. Coloca los pañales y ropa usada en recipiente con tapa o saco definidos para tal fin. La ropa será llevada a lavandería en estos recipientes y deberá ser contada fuera del área del servicio. La ropa limpia debe ser guardada en mueble exclusivo.
6. Realiza limpieza terminal a cada cunero o incubadora al momento del traslado o egreso de cada recién nacido.
7. Realiza lavado de los equipos y materiales utilizados en procedimientos durante su turno antes de ser llevados a central de equipos.
8. Deposita desechos corto punzantes (agujas, lancetas, bisturís, etc.) en recipiente exclusivo para los mismos y los desechos sólidos en basureros con bolsas y tapas.
9. Manejo adecuado de excretas, restos de muestras de orina, sangre, etc. Deben desecharse directamente en el tubo de drenaje, no en el lavamanos.
10. Preparar los medicamentos a administrar en el área definida para tal fin con todas las técnicas de asepsia y antisepsia.
11. Maneja adecuadamente las leches tanto la materna como las fórmulas.
12. Apoya al médico en todos los procedimientos que se realicen, prepara los equipos a utilizar, toma las muestras y las rotula debidamente antes de ser llevadas al laboratorio, conservando todas las medidas de asepsia.
13. Solicita los reportes de laboratorio y los adjunta al expediente, previa valoración por el médico.
14. Se encarga que se realicen las interconsultas ordenadas.
15. Al realizar traslados se encargará de entregarlo personalmente y asegurará la continuidad de la atención.
16. Notifica al médico sobre la presencia de los padres para que este brinde información detallada de la condición de salud del neonato.
17. Realiza informe de la condición de los bebés en las hojas correspondientes.
18. Se entregará turno al personal de enfermería que entra, informando la condición de cada bebé, constatando identidad de cada uno de ellos.
19. Verifica exactitud del censo.
20. Rinde informe sobre el manejo y control de ropa y materiales de cada equipo, así como equipo fijo.
21. No abandona su área de trabajo sin haber realizado sus labores correspondientes, en caso de encontrarse sola, solicitar sustituto para satisfacer sus necesidades de alimentación y/o fisiológicas.

En la relación madre - hijo/a

1. Explica el propósito de los equipos utilizados en el cuidado del recién nacido y sobre los procedimientos que se realizan.
2. Anima a la madre a ver, tocar y hablar a su hijo/a, promueve la lactancia materna permitiendo la participación en el cuidado de su niño/a, tan pronto sea posible (cap. Madre canguro).
3. Orienta a la madre sobre los siguientes temas: higiene del recién nacido, alimentación del RN, estimulación temprana, importancia del crecimiento y desarrollo, de las inmunizaciones,

importancia del registro civil, prevención y tratamiento de la diarrea y de los procesos respiratorios, importancia del control puerperal y de los métodos de planificación.

4. Entrega documentos del RN al egreso: epicrisis y certificado de nacimiento y anota en el libro de egreso donde firma la madre que lleva su niño/a.
5. Orienta a la familia sobre la importancia del seguimiento en la consulta externa.

Bibliografía

1. Rizo-espinoza o, martínez-guillén f. *Normas de neonatología*. Minsa, 1ª reimpresión, Managua 1990
2. Darmstadt g, dinulos j: *cuidado de la piel neonatal*. Clin ped. 4:803-830, 2000
3. Raviotta m, kosarek k, quiroga a: *rol de la enfermería en la unidad de cuidados intensivos en sola a cuidadosa intensivos neonatales* 4ª .ed. 1992, científica interamericana

Capítulo 41

Procedimientos Diagnósticos y Terapéuticos Neonatales

a. Presión arterial por blanqueamiento

Esfigmomanómetro con manguillo de 5 cm. de ancho, venda elástica 2.5 a 5 cm.

Procedimiento

- Colocar el manguillo en la muñeca o tobillo, los miembros deben estar horizontales.
- Comprimir firmemente con vendaje a partir de la porción distal de los dedos hasta llegar al manguillo.
- Insuflar hasta 200mmHg.
- Retirar la venda y dejar que disminuya lentamente la presión. Al momento que alcanza una coloración rosada homogénea, similar al otro miembro, corresponde a la presión arterial media
- Debe repetir el procedimiento 2 a 3 veces para obtener un valor promedio.
- Pueden obtenerse resultados falsos en caso de anemia grave, hipotermia o edema.

b. Venoclisis

Material: bránulas de acuerdo al tamaño del neonato, tela adhesiva, transparente de preferencia, lo deben realizar 2 personas.

Procedimiento

- Seleccionar en extremidades o cabeza si es necesario, la vena más visible y de mayor grosor.
- Asepsia y antisepsia del sitio seleccionado.
- Compresión manual para provocar ingurgitación del vaso.
- Instalación de bránula, verificar adecuado retorno de sangre, conectar la solución previamente preparada (sol glucosada al 5%) y fijar con tela adhesiva dejando visible el trayecto venoso.
- Anotar fecha, hora de colocación y nombre de la persona que la instaló.

c. Punción Capilar (hematocrito, determinación de glucosa semicuantitativa, gases)

Materiales: agua, jabón, solución antiséptica, torundas, gasas secas, lanceta.

Procedimiento

- Precalentar la extremidad para aumentar el flujo sanguíneo periférico, con guante de agua tibia.
- Aseo del talón con agua estéril y jabón.
- Introducir lanceta en el borde externo o interno a 1cm. de la línea media del talón, con movimiento rápido de entrada y de salida.
- Se coloca el índice y el pulgar alrededor de todo el talón y se presiona gentilmente desechando la primera gota de sangre.
- Dejar caer una gota en la cinta reactiva, o acercar el equipo de glucotest y obtener la muestra adecuada, o llenar los capilares necesarios.
- Al finalizar cubrir el talón con una gasa seca estéril y realizar presión sostenida para evitar sangrado.

d. Obtención de muestras para Gasometría Arteria Radial

Material: agua, jabón, solución antiséptica, torundas, gasas secas, jeringa, aguja o mariposa calibre 22 ó 23, heparina, tapón de hule.

Procedimiento

- Introducir heparina en la jeringa y regresarla al frasco sin extraer la aguja mientras se hace esto.
- Asepsia y antisepsia.
- Inmediatamente por dentro de la apófisis estiloides se localiza el pulso de la arteria.
- Se introduce la aguja en un ángulo aproximado de 45 grados y se extrae 0.5ml. de sangre, si está utilizando mariposa, se deja que la sangre avance hasta desplazar la heparina y se desecha, volviendo a conectar la jeringa.
- Debe extraerse el aire y colocar el tapón de hule en la aguja o bien doblarse esta.
- Si la muestra no se va a procesar inmediatamente, deberá colocarse en hielo.

e. Arteria umbilical

Material: agua, jabón, solución antiséptica, torundas, gasas secas, jeringas, agujas o mariposa calibre 22 ó 23, heparina, tapón de hule.

Procedimiento

- Aseo cuidadoso del extremo del catéter con jabón y aplicar solución antiséptica, colocándolo sobre una gasa estéril.
- Aspirar el contenido del catéter hasta que la sangre fluya libremente.
- Aspirar con jeringa con heparina (preparada como en el caso anterior) 0,5ml. de sangre.
- Permeabilizar nuevamente el catéter con la solución salina heparinizado y ocluir el catéter con su tapón.

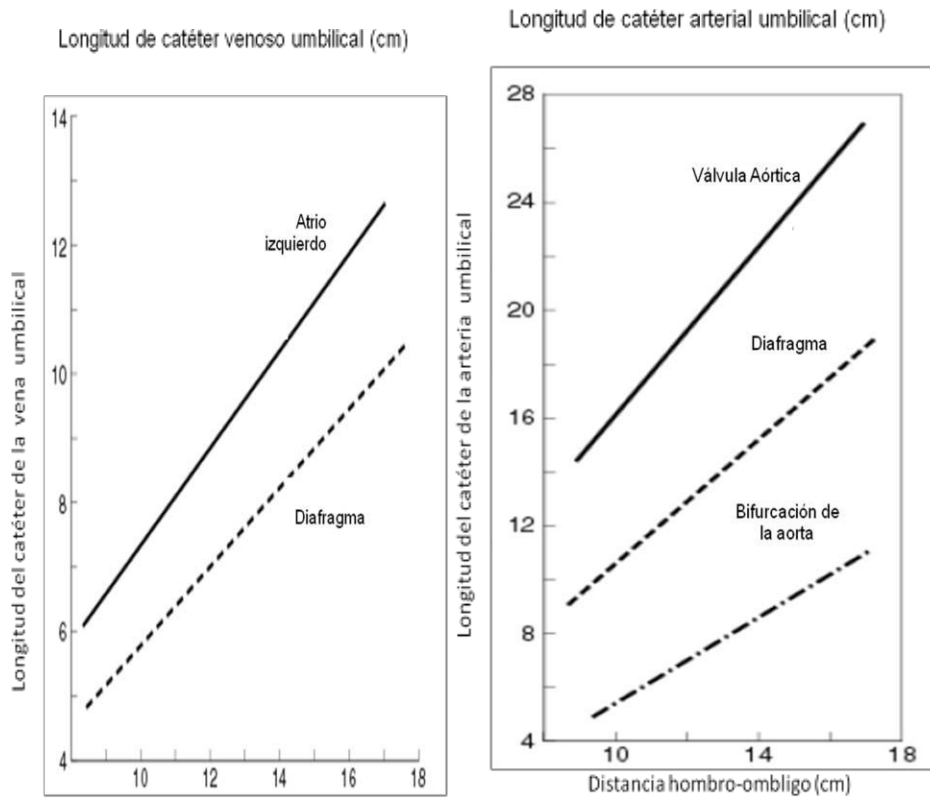
f. Cateterismo de vasos umbilicales

- Puede canalizarse vena y/o arteria umbilical dependiendo de las necesidades
- **Indicaciones:** acceso venoso de urgencia en reanimación, exanguinotransfusión, monitorización de presión venosa central, de presión sanguínea arterial, muestras (arterial) para gasometría, infusión de líquidos parenterales y medicamentos.

Complicaciones

- **Acceso arterial:** trombosis renal, trombosis en el área donde queda localizado, hipertensión arterial, hemorragias, micro embolismo, dilatación de la aorta.
- **Acceso venoso:** trombosis de vena portal, necrosis hepática, formación de abscesos hepáticos, embolismo del sistema porta, microembolismo, infarto intestinal por cambios obstructivos hemodinámicas.

Localización del catéter arterial: en aorta media torácica T7-T8 (alto) o entre L3-L4 (bajo) de catéter venoso con relación a distancia hombro – ombligo (figura 1).



Gomella, Tricia Lacy. Neonatology: Management, On call Problems, Diseases and Drugs. 5th Edition 2004

Gomella, Tricia Lacy. Neonatology: Management, On call Problems, Diseases and Drugs. 5th Edition 2004

Procedimiento

Se debe realizar en la incubadora o en cuna de calor radiante para prevenir pérdida de calor, lavado de mano quirúrgica.

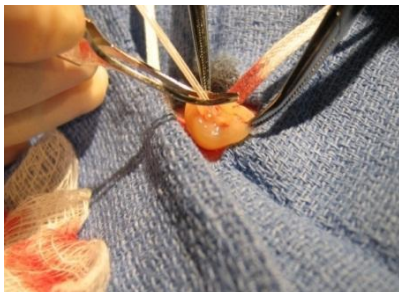


Materiales

Bata estéril, gorro, guantes, cubre boca, equipo de punción lumbar, agua jabón solución antiséptica, equipo cateterismo umbilical o venodisección, catéteres arteriales # 3.5, 5 u 8 Fr (venoso), en caso de no disponer se utilizan sondas de alimentación, seda 000, jeringa, llave de 3 vías, solución salina heparinizado (1 unidad de heparina por cada ml de solución).

- Realizar medida para determinar la longitud de catéter a introducir.
- Fijar adecuadamente al neonato, preparar el área del cordón umbilical, realizar asepsia y antisepsia de la región abdominal, secar con paños estériles el exceso de solución y cubrir con campos estériles.

- Colocar cinta reata o sutura en bolsa de tabaco alrededor del muñón umbilical antes de seccionar el cordón a 1.5-2cm de la base, para evitar sangrados en caso de presentarse.



- Se fija el cordón con pinza hemostática y se localizan los vasos, la vena es de mayor calibre, no es completamente circular, de pared delgada y se localiza a las 12h. Según carátula de reloj. Las arterias (dos) son de menor calibre, circulares, de paredes gruesas, resaltan en la superficie de corte y se encuentran colocadas a las 4 y 8 horas.
- Se introduce suavemente en vena, el catéter lleno con solución heparinizado y unido a jeringa con 3ml de solución, hasta la distancia previamente determinada, realizando leves giros a la derecha para sobrepasar el conducto venoso y llegar a vena cava inferior, aspirar para obtener sangre y posteriormente dejarlo permeable con solución salina heparinizado.
- Si canalizamos arteria, se dilata la luz con pinza curva, introduciéndola 0.5cm por un minuto, para vencer la resistencia y poder introducir el catéter hasta la distancia deseada, se pueden encontrar dos puntos de obstrucción al nivel de vejiga y en arteria iliaca interna (a 5cms.).
- Sí la resistencia no se puede vencer con presión suave se debe intentar canalizar la otra arteria.
- Realizar control radiológico, para verificar posición, fijar los catéteres si son para dejarlos permanentes con seda y microspore con técnica de puente, colocar antibiótico local o clorhexidina en la unión del catéter y el cordón.
- Se observará si hay cambios de coloración de las extremidades inferiores por insuficiencia arterial (blanqueamiento o cianosis), si este vasoespasmo se revierte sumergiendo en agua tibia el miembro contralateral, se deja si no se retira.

El catéter arterial se coloca de dos maneras:

- Cateterismo bajo: la punta del catéter se localiza por debajo del nivel de L3 o L4.
- Cateterismo alto: la punta se localiza por arriba del diafragma en el nivel de D6 a D9.
- Verificar retorno sanguíneo, realizar jareta alrededor del muñón.
- Fijar el catéter, previa verificación de la posición adecuada de los catéteres mediante radiografía toracoabdominal.



Para retirar los catéteres se realiza con movimientos suaves por 30 a 60 segundos, se presiona en la parte inferior del cordón (arterial) o superior (vena) y evitar sangrado, por 1 a 3 minutos y se manda a cultivar la punta del mismo

g. Punción lumbar

Material:

- Bata estéril, gorro, guantes, cubre boca, agua jabón,
- Solución antiséptica equipo de punción lumbar, aguja No. 22-23
- Posición del neonato en decúbito lateral, miembros inferiores y
- Cabeza flexionado, sin impedir la respiración.
- Asepsia y antisepsia de la región y colocación de campos estériles.
- Introducir aguja en el espacio L2-L3 ó L4-L5 línea media, dirigirla hacia el ombligo con el bisel hacia arriba.
- Obtener 2 a 3ml de líquido cefalorraquídeo en el primer tubo para estudio citoquímico y 0.5ml para frotis,
- gram, y cultivo.
- Debe realizarse glucotest simultáneamente para correlacionar con glucorraquia.

PROCEDIMIENTO

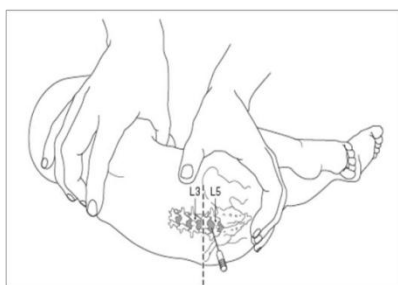
- Realizar el consentimiento informado, si es posible.
- Colocar la cama en posición horizontal a la altura que resulte cómoda para la persona que realice la técnica.
- Colocar al paciente flexionando al paciente para aumentar los espacios intervertebrales. Se coloca en decúbito lateral: rodillas flexionadas y pelvis hacia los hombros, manteniendo plano de la espalda paralela al suelo.
- Lavado de manos.
- Colocarse mascarilla y guantes desechables.
- Limpieza zona lumbar: desinfectar zona punción con povidona yodada con movimientos circulares de dentro hacia fuera de unos 10 cm de diámetro y esperar unos 2 minutos.
- Preparar el campo estéril.
- La punción en el espacio L4-L5 ó L5-S1 en neonatos a fin de no lesionar el cono medular. El bisel de la aguja debe de estar paralelo a las fibras longitudinales de la duramadre o de la columna y la aguja deberá orientarse apuntando virtualmente hacia el ombligo apoyando el cono de la aguja de PL sobre la yema del dedo pulgar introduciéndose la aguja con ligera presión y lentamente de forma que se perciba todo los planos que atraviesa la aguja.
- Si se encuentra una resistencia ósea se retirará la aguja al tejido subcutáneo y se re direccionará con un ángulo ligeramente diferente en dirección cefalocaudal.

- Utilizar los tubos para recoger L.C.R. gota a gota, no se debe de acelerar la extracción.
- El volumen de L.C.R. a extraer depende de las determinaciones que se pidan, en general 2– 4 ml (10–20 gotas) para laboratorio general y de 2-8 ml para microbiología. Identificar y enumerar las muestras
- Presionar la zona con una gasa estéril durante 3-5 minutos, aplicar un apósito estéril.
- Colocar etiquetas en volates de peticiones y tubos y enviarlas, en caso de retraso en el envío conservarlas a temperatura de 2°C-5°C.
- Registrar la técnica.
- Lavado de manos.

COMPLICACIONES

- Diplopía por parálisis del VI par, es infrecuente.
- Hemorragia (epidural, subdural y subaracnoidea): es rara si no hay trastornos de la coagulación.
- Neumoencéfalo: si se deja libremente la aguja y si el L.C.R. no fluye puede, por presión negativa, entrar aire en el sistema subaracnoideo.
- Meningitis: ocurre si la técnica es no aséptica o si existe infección en zona próxima a la punción.
- Tumor epidermoide intraespinal: se produce como consecuencia de practicar una punción lumbar con una aguja sin fiador, la causa es un desplazamiento de un tapón de tejido epitelial hacia la duramadre.
- Lesión en médula espinal y nerviosa: para evitar esta complicación usar espacios por debajo de L4.

Posición para punción lumbar



Gemella, Tricia Lacy: Neonatology: Management, On call Problems, Diseases and Drugs. 5th Edition 2004

h. Toracocentesis y colocación de sonda de pleurostomía.

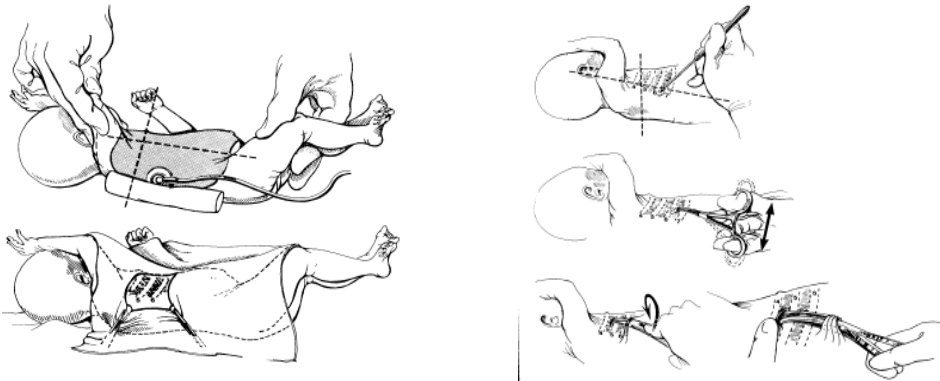
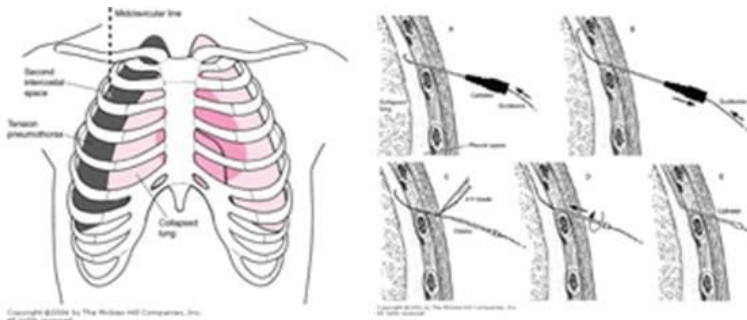
Material:

- Aguja No. 22-23g. o bránula No. 22g.
- Llave de 3 vías, jeringa,
- Sonda pleural No. 10, 12 o 14 Fr.
- Bata,
- Gorro,
- Cubre boca,
- Sello de agua (en caso de neumotórax a tensión, se puede descomprimir con rapidez con aguja).

Indicaciones: evacuación de neumotórax, hemitórax, quilotórax, derrames pleurales grandes o empiema con fines diagnósticos o terapéuticos.

Procedimiento

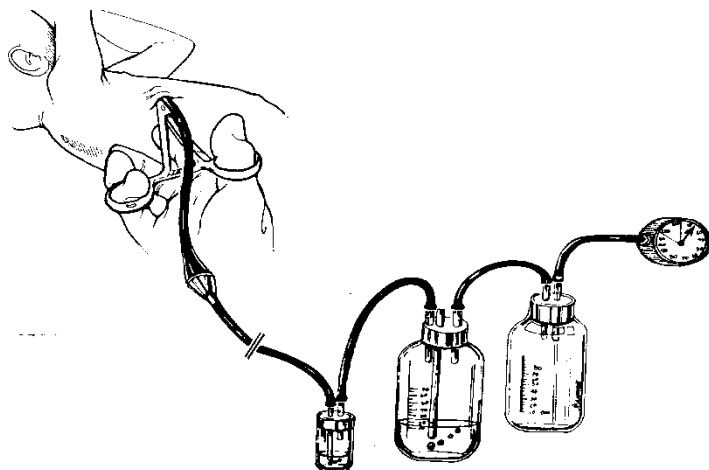
- Colocar al neonato en decúbito dorsal (boca arriba) o con el lado afectado hacia arriba.
- Asepsia y antisepsia de la región, con povidona iodada y alcohol, colocar campos estériles.
- Previamente a la inserción de la sonda, habrá que aplicar lidocaína al 1%, en el sitio de la incisión.
- Se hace la incisión pequeña en la piel, se le aplica unos puntos de sutura alrededor o bolsa de tabaco.
- Los sitios de introducción de la sonda pleural no 8 12 fr o tubo traqueal 3-4 mm de diámetro, son para ambos lados 2do- 3er espacio intercostal línea media clavicular o 4to espacio intercostal línea axilar anterior.
- Con la sonda pleural, se perfora la pleura, entrando inmediatamente por arriba del borde costal (evitar el borde costal inferior, donde pasan vasos y nervios) y se deja colocada la sonda intrapleurales.
- Se verifica su funcionamiento si hay fluctuación del líquido dentro de la guía (conexión) que va al sello de agua.
- Posteriormente se fija con los hilos de sutura y se le coloca gasa estéril y esparadrapo, que también debe fijar la sonda pleural.
- Conectar la aguja o la sonda pleural a una llave de 3 vías, de la que sale la conexión a un sello de agua puede cuantificarse el aire extraído con una jeringa.
- Se hará control radiográfico para verificar la posición de la sonda y la reexpansión pulmonar.



Descripción del sistema de drenaje

El sistema de drenaje existe en diferentes formas, el sistema cerrado que el principio fundamental es el sistema de tres frascos en el cual el primer compartimento funciona como un compartimento de recepción, el segundo compartimento funciona como sello realizando la presión negativa de 3 cm

de agua, el tercer compartimento en él se realiza la colocación de presión, para el drenaje en el período neonatal la presión ideal será de 10 cm de H₂O, y nunca deberá de exceder una presión mayor de 15 cm de H₂O por el riesgo de neumotórax contra lateral.



Fisioterapia pulmonar y manejo de secreciones

- La fisioterapia pulmonar es un método que se utiliza para mantener permeables las vías aéreas, mediante la eliminación de las secreciones producidas por el árbol traqueobronquial.
- Puede ser utilizada profiláctica o terapéuticamente, formando parte integral en el manejo agudo y crónico de problemas respiratorios en los niños.
- Comprende una serie de maniobras como la humidificación, drenaje postural, percusión, vibración, aspiración de secreciones.
- La fisioterapia pulmonar se utiliza en pacientes con enfermedad de membrana hialina, neumonía, absceso pulmonar, bronquiectasias, atelectasia aguda, fibrosis quística e inhalación de cuerpo extraño.
- Cuando el aparato mucociliar no funciona adecuadamente, es porque la capa de moco está deshidratada, es muy viscosa o discontinua, o la función ciliar presenta alteraciones, por lo que será incapaz de movilizar el moco.
- En estos casos es necesario humidificar la vía aérea para que se restablezca la continuidad de la capa de moco, la cual al ser discontinua permite que las células de la mucosa sean fácilmente lesionadas por los diferentes gases utilizados durante la ventilación, ocasionando hiperemia, edema y disfunción ciliar, por lo que es fundamental la hidratación de las vías aéreas.

Humidificación y calentamiento de vías aéreas

La humidificación del aire inspirado es fundamental para evitar la resequecedad de la mucosa impidiendo el transporte mucoso, ocasionando daño al epitelio ciliado o inflamación de la submucosa. El paciente intubado no puede humedecer y calentar el aire inspirado:

- Si no se humedece éste se incrementará la frecuencia de obstrucción por desecación de secreciones.
- Si se calienta y humedece la mezcla gaseosa, es rara la formación de costras y la obstrucción por secreciones de las vías respiratorias.

Dentro de las principales alteraciones después de la extubación están: Voz o llanto ronco: Remite en 2-3 días, rara vez produce secuelas y se maneja con la administración de aire húmedo frío.

a. Edema de Glotis:

- Es el evento más frecuente y el signo principal es el estridor inspiratorio.

- La obstrucción se inicia al quitar la cánula endotraqueal y evoluciona en forma progresiva hasta 24 horas
- Si el estridor es inmediato es un signo de alarma, ya que el edema progresará en forma severa en unas horas. El estridor que se manifiesta horas después no es tan importante.
- El manejo pre - extubación es importante mediante la aplicación de esteroides para disminuir el edema y el manejo de elección al extubar es la aplicación de un vasoconstrictor, un alfa adrenérgico, como la epinefrina racémica, se aplica mediante un nebulizador (micronebulizador) 0.5 ml. diluido en 4.5 ml. de solución salina por 5 a 7 minutos.
- Cuando los signos de edema subglótico aparecidos después de extraer la cánula no mejoran con las maniobras habituales, es necesario descartar la posibilidad de edema subglótico, en el cual generalmente es necesario restablecer vía aérea artificial.

b. Atelectasia pulmonar:

Su manejo es esencialmente con humidificación con solución fisiológica, drenaje postural percusión de la zona afectada y en algunos casos puede requerir manejo endoscópico

Drenaje postural:

El drenaje postural es fundamental para la limpieza del árbol traqueobronquial, cuando un bronquio segmentario específico se coloca en posición vertical, de tal forma que esta zona quede más elevada que el nivel del resto del cuerpo, la fuerza de gravedad ayudará a que las secreciones fluyan hacia abajo y abandonen este segmento dirigiéndose a vías respiratorias de mayor calibre, en donde podrán ser aspiradas.

Precauciones

- Los cambios de posición implican cierto estrés para el sistema cardiovascular, sobre todo si el paciente esta grave.
- Las posiciones con la cabeza baja, ocasionan dificultad para el retorno venoso e incrementan la presión intracraneal.

DRENAJE POSTURAL

LOBULO SUPERIOR, SEGMENTOS POSTERIORES.

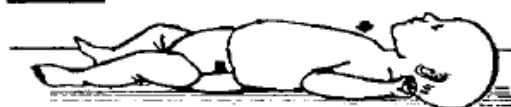
SIENTE E INCLINE AL NEONATO HASTA UN ANGULO DE 20° DE PALMOPERCUSION Y VIBRACIONES SOBRE LA PARTE SUPERIOR DE LA ESPALDA EN AMBOS LADOS



DRENAJE POSTURAL

LOBULO SUPERIOR, SEGMENTOS POSTERIORES.

COLOQUE AL NEONATO EN DECUBITO DORSAL. DE PALMOPERCUSION Y VIBRACIONES ENTRE LAS CLAVICULAS Y LAS TETILLAS EN AMBOS LADOS.



DRENAJE POSTURAL

LOBULO INFERIOR, SEGMENTOS POSTERIORES.

COLOQUE AL NEONATO EN DECUBITO VENTAL, EN UNA SUPERFICIE PLANA.
DE PUÑOPERCUSION Y VIBRACIONES EN LA ORILLA DE LA ESCAPULA SOBRE LA PARTE POSTERIO DE LA COLUMNA.



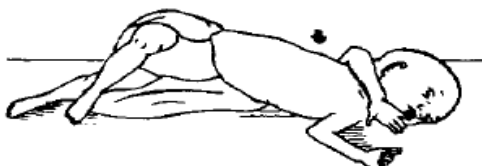
DRENAJE POSTURAL

LOBULO MEDIO DERECHO.

ELEVE LAS CADERAS DEL NIÑO 10 A 15 CM ARRIBA DE LA CABEZA. RUEDE AL NEONATO SOBRE LA ESPALDA 1/4 DE VUELTA.

DE PUÑOPERCUSION O VIBRACIONES SOBRE LA TETILLA.

DERECHA, LOBULO SUPERIOR IZQUIERDO, SEGMENTO DE LA LINGULA. COLOQUE AL NIÑO EN LA MISMA POSICION, CON EL LADO IZQUIERDO HACIA ARRIBA DE PUÑOPERCUSION Y VIBRACIONES SOBRE LA TETILLA IZQUIERDA.



DRENAJE POSTURAL

LOBULOS SUPERIORES, SEGMENTO BASAL POSTERIOR.

COLOQUE AL NIÑO SOBRE EL LADO IZQUIERDO, CON LA CADERA 20 CM ARRIBA DE LA CABEZA.
RUEDELO HACIA ADELANTE O ARRIBA 1/4 CIRCULO.

DE PALMOPERCUSION Y VIBRACIONES SOBRE LA PARTE INFERIOR DE LAS COSTILLA.
ESTA POSICION ES PARA DRENAR EL LADO DERECHO;

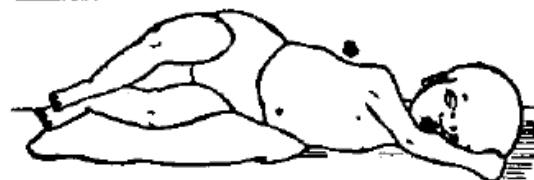
PARA EL LADO IZQUIERDO COLOQUE AL NIÑO SOBRE EL LADO DERECHO.



DRENAJE POSTURAL

LOBULO SUPERIOR, SEGMENTOS POSTERIORES.

COLOQUE AL NIÑO BOCA ABAJO, SOBRE EL LADO IZQUIERDO CON LA CADERA 20 CM. ARRIBA DE LA CABEZA.
PALMOPERCUSION Y VIBRACIONES EN EL HUECO AUXILIAR PARA DRENAR EL LADO OPUESTO, VOLTEE, AL NIÑO SOBRE EL LADO DERECHO.



DRENAJE POSTURAL

LOBULO SUPERIOR, SEGMENTOS POSTERIORES.

SE COLOCA AL NIÑO EN DECUBITO VENTRAL CON LA CADERA 20 CM ARRIBA DE LA CABEZA. DE PUÑOPERCUSION O VIBRACIONES ABAJO DE LAS COSTILLAS, CERCA DE LA COLUMNA EN AMBOS LADOS.



Percusión del tórax

- Es utilizada después del drenaje postural para desprender las secreciones bronquiales adheridas.
- Es fundamental el utilizar las manos en forma de copa que aplauden sobre la caja torácica, quedando cierta cantidad de aire entre la mano y la caja torácica, que al ser comprimido produce una onda de presión, transmitiéndose a través de la caja torácica al tejido pulmonar, con lo que se desprenden los tapones mucosos facilitándose la salida de secreciones tanto por gravedad como por ayuda de la tos.
- Es conveniente evitar golpear eminencias óseas, clavículas, omóplatos, columna vertebral, abdomen, esternón.
- En neonatos de muy bajo peso, se utilizan objetos más pequeños que semejan el hueco de una mano como la mascarilla del ambú con el reborde de esponja suave que crean la misma fuerza que una mano ahuecada.
- La pared torácica del lactante, debido a que sus costillas son cartilaginosas, requiere de un tratamiento suave.
- Hay que tener cuidado ya que el lactante puede fatigarse, por lo que es conveniente mantener un flujo constante de oxígeno durante el procedimiento.
- Se recomienda máxima precaución en recién nacidos menores de 1,500 gramos y menores de 2 semanas de vida, por el riesgo de hemorragia intraventricular.

Vibración del tórax

- Es un movimiento fino de agitación, aplicado durante la exhalación, posterior al drenaje postural y a la percusión.
- Es un medio por el cual avanzan las secreciones hacia vías respiratorias principales, en donde drenarán por gravedad, cuando se utiliza conjuntamente con el drenaje postural y la percusión del tórax.
- Es conveniente llevarla a cabo durante el movimiento espiratorio del tórax.
- Se puede realizar aplicando ambas manos o los dedos, dependiendo del tamaño del paciente sobre la caja torácica originando un movimiento vibratorio con los brazos en forma rápida al mismo tiempo que se realiza cierta compresión sobre el tórax.
- Se puede aplicar a una velocidad hasta de 200 vibraciones por minuto.
- En lactantes se lleva a cabo cada 2 ó 3 respiraciones, es eficaz cuando hay llanto.
- Se pueden utilizar los vibradores eléctricos manuales sobre todo en prematuros.
- Las fracturas desplazadas de clavículas y la hemoptisis la contraindican.

Aspiración de vías respiratorias

- El esputo se forma en las glándulas mucosas y submucosa de los pulmones y su contenido lo conforman detritus celular, moco, células inflamatorias, sangre, agua, microorganismos, glicoproteínas e inmunoglobulinas.
- Su cantidad y características son de importancia diagnóstica.
- La aspiración de secreciones forma parte del manejo de fisioterapia respiratoria y debe de utilizarse en pacientes con incapacidad para movilizar secreciones en el árbol traqueobronquial,

en intubados o con traqueotomía, con incapacidad para toser con efectividad y en obstrucción de vías aéreas por secreciones o por edema.

Técnica de aspiración

- Es necesario contar con un equipo de aspiración que conste de manómetro para determinar la intensidad del vacío que, debe ser en lactantes de 60 a 100 mm/Hg.
- Para la aspiración traqueal el equipo se debe reemplazar por otro estéril por aspiración.
- Es necesaria la participación de 2 personas, a menos que se utilice el sistema “cerrado”, en el que una persona puede realizar el procedimiento.
- Debe realizarse bajo asepsia estricta, utilizando un guante estéril para la mano que maneja la sonda, la otra mano maneja la fuente de aspiración o vacío.
- Se utiliza una sonda de aspiración estéril, la cual debe ser flexible para evitar traumatismos, no colapsable, debe ser lo suficientemente larga para sobrepasar la cánula endotraqueal como máximo 1 cm tener extremo suave y orificios laterales.
- Es necesario que su diámetro externo sea menor al diámetro interno de la cánula endotraqueal.
- Son necesarias soluciones y recipientes estériles para limpiar la sonda después de cada aspiración.
- Nunca deberá guardarse la sonda para volverse a utilizar.
- Para llevar a cabo la aspiración se deberá: Oxigenar al paciente, con lo que se mantiene una reserva adecuada de oxígeno en el alveolo. Se realiza incrementando la FiO_2 en el ventilador 10%.
- La ventilación manual debe reservarse a casos especiales.
- Se introduce la sonda sin succión negativa, 0.5 a 1 cm más de la distancia de la cánula endotraqueal, cuando se note una discreta obstrucción, se retira un poco, y se aplica aspiración al mismo tiempo se gira la sonda entre el pulgar y el índice, en tanto se tira de ella hacia arriba.
- El tiempo de permanencia de la sonda en la vía aérea no debe ser mayor de 5 segundos.
- El tiempo que transcurre entre el inicio de la maniobra y la reanudación de la ventilación, no debe pasar de 10 segundos.
- Es necesario que durante el procedimiento se esté cuantificando la frecuencia cardiaca ya sea con estetoscopio o mediante el monitor vigilando la presencia de bradicardias o arritmias, y ante la aparición de cualquiera de estas se suspende la maniobra y se ventila al paciente.
- Se conecta al paciente, al ventilador y se espera hasta que la saturación de oxígeno y la coloración se normalicen, antes de repetir la maniobra de aspiración.
- En caso de secreciones espesas, puede aplicarse solución salina (0.1 a 0.2 ml/kg) en cánula endotraqueal, permitir la ventilación por 3 a 10 ocasiones y se procede con el paso 2.
- Se repiten estos cuatro pasos hasta que las vías aéreas queden libres de secreciones.
- Se rota la posición de la cabeza hacia derecha e izquierda.
- Posterior a la aspiración traqueal se puede utilizar la misma sonda para aspirar las secreciones de cavidad oral y nasal, pero no podrá ser introducida nuevamente a la tráquea.
- Durante la aspiración es necesario observar el color, consistencia, olor y cantidad de las secreciones.
- Las complicaciones que pueden ocurrir durante el procedimiento son: extubación, hipoxia, bradicardia intracraneal, apnea, atelectasias, erosión, perforación o hemorragia traqueal y/o bronquial, síndrome de fuga aérea, granuloma endobronquial e infección.

PUNCIÓN INTRAVENTRICULAR

Indicaciones

- Puede ser realizada siempre y cuando las suturas y la fontanela anterior estén permeables.
- Si es posible, realizar TAC simple o con medio de contraste.
- Diagnóstico oportuno de conexiones en la convexidad subdural.

- Estudios microbiológicos, hematológicos y químicos de contenido intraventricular.
- Drenaje intraventricular, cuando hay aumento del PIC o deformidad importante de la estructura intracerebral. (Ver norma de hidrocefalia).

Contraindicaciones

- Diátesis hemorrágica de cualquier origen.
- Sitio de punción con infección local.

Material y equipo

- Guantes, bata y cubre bocas.
- Equipo de asepsia y antisepsia con soluciones adecuadas.
- Agujas de punción con No. 20 y de 2.2 cm de largo.
- Tubos estériles.
- Gasas estériles.
- Tela adhesiva con colodión (opcional).

Precauciones

- Técnica estéril.
- Insertar la aguja en el ángulo lateral de la fontanela a 1 cm de la línea media y en dirección al canto interno del ojo.
- Dejar que drene espontáneamente, NO ASPIRAR el contenido.
- En caso de que sean necesarias varias punciones, escoger varios sitios para evitar fístulas.
- Es importante aplicar presión suficiente sobre el cráneo para prevenir colecciones en sitio subgaleal.

Técnica

- Colocar al paciente en posición de decúbito dorsal.
- Fijar la cabeza adecuadamente.
- Localizar el sitio de la punción. La unión de la sutura coronal con el ángulo lateral de la fontanela anterior.
- Al canto interno del ojo insertar aguja aproximadamente un centímetro dirigida, secundariamente se retirará el estilete y se dejará salir espontáneamente el líquido, en caso de no drenar, retirarlo lentamente y elegir un sitio diferente con la misma técnica, finalmente cubrir con apósito.

Complicaciones

- Sangrado subdural secundario a la laceración del seno sagital o vasos contiguos.
- Infección secundaria a mala técnica de asepsia.
- Fístulas por procedimientos repetitivos.
- Colección subgaleal por acumulación.

Bibliografía

1. Merenstein gb, gardner s. *Neonatal intensive care*. 2dn ed, the cv mosby company 1989
2. Rodríguez rj: *umbilicall vessel catheterization in klaus m, fanaroff a.: care of the high-risk neonate*. 5th ed. Wb saunders co. P599: 2001.
4. Cochran wd: *common procedures in: cloherty j, stark a. Manual of neonatal care*. 2th edition. Lippincott raven, 1989; 491-504.
3. Siberry gk, iannone r. *Manual de pediatría del harriet lane*. Mc graw hill 15a ed 2002.

ANEXOS

ANEXOS

TABLA DE TEMPERATURA AMBIENTAL PARA LAS INCUBADORAS DE NEONATOS PREMATUROS		
EDAD Y PESO	TEMPERATURA INICIAL	RANGO DE TEMPERATURA
0-6 horas		
<1200 g	35.0° C	34.0-35.4°C
1201-1500 g	34.1° C	33.9°C-34.4 °C
1501-2500 g	33.4°C	32.8°C-33.8°C
>2500 g (>36 sem)	32.9°C	32.0°C-33.8°C
6-12 horas		
<1200 g	35.0°C	34.0-35.4°C
1201-1500 g	34.0°C	33.5-34.4°C
1501-2500 g	33.1°C	32.2-33.8°C
>2500 g (>36 sem)	32.8°C	31.4-33.8°C
12-24 horas		
<1200 g	34.0°C	34.0-34.5°C
1201-1500 g	33.8°C	33.3-34.3°C
1501-2500 g	32.8°C	31.8-33.8°C
>2500 g (>36 sem)	32.4°C	31.0-33.7°C
24 - 36 horas		
<1200 g	34.0°C	34.0-35.0°C
1201-1500 g	33.6°C	33.1-34.2°C
1501-2500 g	32.6°C	31.6-33.6°C
36-48 horas		
<1200 g	34.0°C	34.0-35.0°C
1201-1500 g	33.5°C	33.0-34.1°C
1501-2500 g	32.5°C	31.4-33.5°C
>2500 g (>36 sem)	31.9°C	30.5-33.3°C
48-72 horas		
<1200 g	34.0°C	34.0-35.0°C
1201-1500 g	33.5°C	33.0-34.0°C
1501-2500 g	32.5°C	31.2-33.4°C
>2500 g (>36 sem)	31.7°C	30.1-33.2°C

Valores de gases sanguíneos del cordón umbilical

Lugar de muestra	Ph unidad	PaCO ₂ mm hg	PaO ₂ mm hg	exceso base mmo/l
Arteria umbilical				
Rnt (promedio)	7.24	56	18	-4
Límite normal	7.10	74	6	-19
RNPR (promedio)	7.29	-	-	-
Límite normal	7.09			
Vena umbilical				
Rnt (promedio)	7.32	44	44	3
Límite normal	7.20	57	16	-8

Valores de gases sanguíneos promedio en las primeras 2 horas

Edad en min.	Ph	PaCO ₂ mm hg	PaO ₂ mm hg	exceso de base mmol/l
10	7.28 (0.06)	39 (5)	44 (12)	-8 (2)
20	7.33 (0.05)	32 (5)	49 (11)	-7 (2)
30	.36 (0.05)	32 (5)	56 (13)	-7 (2)
60	.39 (0.05)	30 (4)	65 (14)	-6 (2)
90	7.39 (0.04)	30 (4)	69 (14)	-6 (2)
120	7.39 (0.04)	31 (3)	69 (15)	-6 (2)

Valores arteriales (arteria umbilical)

Valores de gases sanguíneos arteriales después de las 6 horas

Edad	Ph	PaCO ₂ mm hg	PaO ₂ mm hg	exceso de base mmol/l
<1 - 6 h.				
RNT	7.30	39	62	-7
RNPr	7.33	41	60	-4
2-24 h				
RNT	7.38	33	68	-5
RNPr	7.46	27	67	-3
2dodía				
RNT	7.39	34	67-87	-3
RNPr	7.43	31	73	-2
3er-4to d				
RNT	7.39	36	-	-3
RNPr	7.39	32	78	-3
Más de 5 d				
RNT	7.39	36	-	-3
RNPr	7.40	35	80	-

Efectos de los cambios en el ventilador sobre los gases arteriales

Tanto para el incremento como para el descenso, la modificación de las variables siempre deberá ser de manera individual, tomando en cuenta la respuesta del paciente.

Ppi : presión positiva inspiratoria de 2 en 2cm de H₂O

Ppfe: presión positiva final espiratoria de 1 en 1 cm de H₂O

FiO₂ de 5 a 10% de la previa

Ciclos de 4 a 5.

Medicamento	Dosis	Ruta	Indicaciones y observaciones
Anticonvulsivantes			
Fenobarbital	Para efecto inmediato 10-20 mg/kg/dosis dosis adicional de 5 mg/kg c/10 a 15 minutos hasta un máximo de 30 mg/kg. mantenimiento 2.5 a 4 mg/kg/did ó c/12h en < de 30 sem. 1-3 mg/kg/d	IV ó IM	nivel sérico terapéutico 15-40 mcg/ml. Nivel tóxico > 40 mcg/ml. diluir con agua esteril
Difenilhidantoina	Para efecto inmediato 5-10 mg/kg/hr a pasar en 5 o 15 minutos. dosis de mantenimiento 5 mg/kg/d en 2 dosis VO	IV	Nivel terapéutico 10-20 mcg/ml
Lorazepam	status epileptico 0.05-0.1 mg/kg/dosis, se puede repetir en 15 minutos sedación: 0.05-0.1 mg/kg/dosis c/4-8h	IV	Puede causar apnea, hipotension bradicardia
Diazepam	Status epileptico 0.1-0.3 mg/kg/dosis Dosis total máxima 2 mg	IV	puede producir apnea, paro respiratorio no debe diluirse
Acidovalproico	Pretermino 15 mg/kg/d c/12h término 40 mg/kg/d c/12h 10 a 15 mg/kg/dosis c/6 h	VO rectal	no se han definido con certeza los niveles terapéuticos. contraindicado en hepatopatías

Medicamento	Dosis	Ruta	Indicaciones y observaciones
Sedantes-analgésicos- anestésicos			
Acetaminofen	40 mg/kg/d 10-15 mg/kg/dosis c/6-8 hr máximo VO, rectal		
Tiopental	inductor de anestesia 3-4 mg/kg	IV	Puede causar depresión respiratoria, hipotensión anafilaxis, dism de GC.
Fentanyl	sedación: 1-4 mcg/kg/dosis c/2-4 h prn o infusión continua 0.5-1 mcg/kg/h analgesia 1-2 mcg/kg/dosis c/2-4 h PRN ó por infusión continua 0.1-3 mcg/kg/hora Anestesia cirugía mayor 25-50 mcg/kg/dosis cirugía menor 2-10 mcg/kg/dosis	IV, IM	Puede producir bradicardia, rigidez muscular, disminuye compliance pulmonar, apnea, broncoconstricción y laringoespasmó cuando se usa IV rápidamente
Midazolam	sedación: 0.05-0.2 mg/kg/dosis c/2-4h PRN o infusión continua 0.4-0.6 mcg/kg/min maximo 6 mcg/kg/min.	IV/IM	Puede causar depresión respiratoria, Hipotensión, dependencia. Iniciar con la menor dosis posible
Sulfato de morfina	analgesia 0.05-0.2 mg/kg/dosis c/4h	IM, SC IV	Efectos colaterales: dependencia, lento depresión de SNC, nausea vómito, broncoespasmo, hipotensión, etc.
Sucrosa ó Dextrosa al 30%	2 ml / dosis despues del procedimiento	VO	Toma de muestra, venopunciones

Medicamento	dosis	ruta	indicaciones y observaciones
Aminofilina,	5 mg/kg/dosis impregnación Mantenimiento 1-3 mg/dosis c/8-12h	IV, VO	apnea del prematuro
Tedfilina	mantenimiento 2 mg/kg/dosis c/6-8 h		
Cafeína citrato	20 mg/kg/dosis, mantenimiento 5mg/kg/d	IV, VO	apnea
Epinefrina (1:10.000)	0.1-0.3 ml/kg/dosis (max 1 ml) c/3-5 minutos	IV, ET,	Efectos Colaterales: hipertensión, taquicardia, palidez, temblor, arritmia cardíaca.
	0.1-1 mcg/kg/min infusión continua	IV	
Bicarbonato de sodio	2 meq/kg/dosis, pasar al menos en 2 minutos para alcalinización pasar en 30 minutos. diluido 1:1	IV	Si es posible corregir acidosis metabólica de acuerdo a gasometría.
Gluconato de calcio	100-200 mg/kg dosis total en 10 minutos	IV	Indicación: tetania hipocalcémica sintomática
Naloxona	Bajo monitoreo cardíaco 0.1 mg/kg/ dosis, puede repetirse en 5 min. Por 2-3 dosis	IV/IM o ET	Se usa en resucitación por depresión respiratoria inducida por narcóticos
Bromuro Pancuronio	0.02 mg/kg/dosis, dosis inicial mantenimiento 0.05-0.1 mg/kg/dosis c/ 0.5-4 horas PRN	IV	Relajante muscular, puede producir taquicardia, arritmia y apnea si se administra rápidamente.
Sulfato de Magnesio	50-100mg/kg/dosis por 3-4 dosis	IV, IM, VO	Hipomagnesemia, hipocalcemia refractaria Efectos Colaterales: hipertensión, rubicundez, hiporeflexia, depresión respiratoria y del SNC.

Medicamento	dosis	ruta	indicaciones y observaciones
Tolazolina	dosis inicial 1-2mg/kg/dosis administrado en 5-10 min		hipertensión pulmonar, contraindicada cuando hay hipotensión, shock, hemorragia intraventricular
Oxido nitrico	20-80 partes por millón se ha demostrado su utilidad en RN de términos o cercanos al término	Inhalado	hipertensión pulmonar Efectos Colaterales: metahemoglobinemia, daño pulmonar contaminación ambiental.
Cardiovasculares			
Digoxina	termino 0.05mg/kg/24h, la mitad de la dosis total en la etapa inicial y el resto en 2 dosis para administrar c/8 h. en < de 1500g 0.02-0.03 mg/kg/24h dosis de mantenimiento cuarta parte del total dividida en 2 dosis.	IV/IM, VO	insuficiencia cardíaca
Dopamina	2.5-20 mcg/kg/min	infusión continua	IV falla cardíaca, hipotensión
Dobutamina	2.5-20 mcg/kg/min	infusión continua	IV hipotensión y bradicardia

Medicamento	Dosis	Ruta	Indicaciones y observaciones
Isoproterenol	0.05-0.5 mcg/kg/min goteo a dosis respuesta	IV	hipotensión y bradicardia
Lidocaina	1-2 mg/kg/dosis en 5-10 min	IV	arritmia ventricular
Indometacina*	edad a la 1ª dosis 1er dosis 2da. Dosis 3er dosis	IV	cierra farmacológico del conducto arterioso
	< 48 horas 0.2mg/kg 0.1 mg/kg 0.1 mg/kg		Efectos Colaterales: disminución agregación plaquetaria oliguria
	2-7 días 0.2mg/kg 0.2mg/kg 0.2mg/kg		transitoria, aumenta creatinina sérica, hiponatremia, hiperkalemia.
	> 8 días 0.2mg/kg 0.25 mg/kg 0.25mg/kg		Prevenición de hemorragia intraventricular
Hidralazina	0.1-0.5 mg/kg/dosis c/6-8 horas Puede aumentarse hasta 2 mg/kg/dosis c/6 h.	IM, IV	antihipertensivo
Propranolol	Arritmias 0.025-0.15 mg/kg/dosis iv en bolo, máximo 1 mg/dosis	IV	hipertensión, taquicardia supraventricular
	0.5-2 mg/kg/dvo c/6-8 horas	VO	contracciones ventriculares prematuras,
	hipertensión 0.5-2 mg/kg/d c 6-12 h	VO	taquicardia
Captopril	0.05-0.1 mg/kg/dosis c/6-24h máximo 0.5 mg	VO	icc e hipertensión
Enalapril	5-10 mcg/kg/dosis c/8-24 horas	IV	hipertensión arterial moderada a severa efectos colaterales:
	100mcg/kg/dosis c/24 h	VO	episódicos de hipotensión, falla renal, leve no oligúrica, hipotensión en neonatos depletados de volumen.

*Intervalos c/12-24 h

Medicamento	Dosis	Ruta	Indicaciones y observaciones
Insulina regular	Dosis de carga: 0.01-0.1 u/k/dosis.	IV	Después de iniciada la infusión, o después de cada cambio realizar glucosa sérica c/30 min.
	Mantenimiento: 0.02-0.1 u/kg/hora	IV	
Metoclopramida	0.1 mg/kg/do, cada 8 horas	IV	Mejora vaciamiento gástrico y regula motilidad gastrointestinal. Efectos Colaterales: irritabilidad, manifestaciones extra-piramidales diarrea, metahemoglobinemia
Domperidona	0.2 - 0.5mg/kg/do, cada 8 horas	VO	Mejora vaciamiento gástrico y regula motilidad gastrointestinal
Surfactante Beractan 25 mg de fosfolípido	Profiláctico <1250 g al nacer: 100mg/kg (4 ml /kg) a nacimiento, puede repetirse c/6 h un máximo de 4 dosis en 48 horas. Tratamiento de rescate: 4 ml / kg al diagnosticarse SDR puede repetirse c/6 h un máximo de 4 dosis en 48 horas	Intratraqueal	Efectos Colaterales: bradicardia transitoria, bradicardia transitoria, hipotensión, vasoconstricción
Sildenafil	0.3 a 1 mg/kg/do	VO	Hipertensión pulmonar
Ibuprofeno	Primer dosis 10 mg/kg/do, 2da y 3er dosis 5mg/kg/do	VO, IV	Cierre farmacológico PCA
N acetil cisteína	30 - 50/kg/do, cada 8 a 12 h	vo	Fludificar secreciones
Furosemida	0.5-1 mg/kg/d	IV	Edema pulmonar, DBP
Hidroclorotiazida	0.5 mg/kg/do, cada 12 horas	VO	Edema pulmonar, DBP
Espirinolactona	0.5 mg/kg/do, cada 12 horas	VO	Edema pulmonar, DBP
Acetazolamida	0.5 mg/kg/do, cada 12 horas	VO	Hidrocefalea
Albuterol, salbutamol	0.1-0.5 mg/kg/dosis de solución de 5 mg/ml más 1.5 mde solución salina normal, c/2-6 h. Se puede incrementar broncopulmonar hasta 0.5 mg/ kg /dosis prn	nebulización	Broncodilatador