

GUÍAS NACIONALES de **Neonatología**



2005



GOBIERNO DE CHILE
MINISTERIO DE SALUD

GUÍAS NACIONALES DE NEONATOLOGÍA 2005

Editores:

Mena Nanning, Patricia.
Mühausen Muñoz, Germán.
Novoa Pizarro, José M.
Vivanco Giesen, Guillermo.

Médico Jefe de Neonatología.
Médico Jefe de Neonatología.
Médico Jefe de Neonatología.
Médico Jefe de Neonatología.

Hospital Dr. Sótero del Río.
Hospital San José.
Hospital Padre Hurtado.
Hospital Félix Búlnes.

Colaboradores:

Acuña Lawrence, Renato.	Cirujano Infantil.	Hospital San Juan de Dios
Alegría Olivos, Angélica.	Neonatóloga.	Hospital Dr. Sótero del Río
Álvarez Palma, Ana María.	Infectóloga.	Hospital San Juan de Dios
Arrizaga Godoy, Noemí.	Neonatóloga.	Hospital Barros Luco.
Becerra Flores, Carlos	Pediatra Salubrista	Jefe Programa Infantil. MINSAL
Bernier Villarroel, Lionel.	Neonatólogo.	Hospital San José
Cárcamo Romero, Juan A.	Neonatólogo.	Hospital Padre Hurtado
Colombo Campbell, Marta.	Neuróloga Infantil	Hospital Gustavo Fricke
Cordero Vega, Miguel.	Psicólogo.	Hospital Dr. Sótero del Río
Correa Avendaño, Francisco.	Jefe de Neonatología.	Hospital Barros Luco
Escobar Medina, Marisol	Neonatóloga.	Hospital Gustavo Fricke
Farfán España, Víctor M.	Jefe de Neonatología.	Hospital Regional de Talca
Figueroa Avalos, Patricio.	Kinesiólogo.	Hospital Félix Búlnes.
Gaggero Bruzzone, María	Neonatóloga.	Hospital San José
Gana de la Torre, Renato.	Urólogo Infantil.	Hospital Padre Hurtado
Gandolfi Ecclefield, M. Carolina.	Neonatóloga.	Hospital Dr. Sótero del Río
Gómez de la Fuente, Carmen Luz.	Neonatóloga.	Hospital Padre Hurtado
González Bravo, Agustina.	Neonatólogo.	Hospital San José
González Díaz, Ricardo.	Neonatólogo.	Hospital Dr. Luis Tisné
Hering Araya, Enrique.	Jefe de Neonatología.	Hospital Dr. Luis Tisné
Hidalgo Alvarado, Luis.	Neonatólogo.	Hospital Padre Hurtado
Llanos Martínez, Adolfo.	Neonatólogo.	Hospital Dr. Sótero del Río
Mena Nannig, Patricia.	Jefe de Neonatología.	Hospital Dr. Sótero del Río
Milad Atala, Marcela	Neonatóloga	Hospital Dr. Sótero del Río
Morgues Nudmann, Mónica	Neonatóloga.	Hospital San José
Mühlhausen Muñoz, Germán.	Jefe de Neonatología.	Hospital San José
Novoa Pizarro, José M.	Jefe de Neonatología.	Hospital Padre Hurtado
Orfali Dapueto, José L.	Neonatólogo.	Hospital San José
Otto Larios, Angélica.	Neonatólogo.	Hospital San Juan de Dios
Palacios Bahamonde, Paulina	Psicóloga.	Hospital Dr. Sótero del Río
Pittaluga Pierdiluca, Enrica	Neonatóloga.	Hospital Dr. Sótero del Río
Prado Donoso, Priscilla.	Pediatra Infectóloga.	Hospital Padre Hurtado
Raimann Ballas, Erna	Pediatra	INTA. U. de Chile
Riquelme Arraño, Elisa.	Matrona Jefe Neonatología.	Hospital Padre Hurtado
Rojas Osorio, Valeria	Neuróloga Infantil	Hospital Gustavo Fricke
Rubio González, Lilian.	Neonatóloga.	Hospital Dr. Luis Tisné
Rybertt Werth, Freddie.	Neonatólogo.	Hospital Barros Luco
Saitua Dorén, Francisco	Cirujano Infantil.	Hospital Padre Hurtado
Sakovets, Ioulia	Neonatólogo.	Hospital Padre Hurtado
Samamé Martín, Margarita.	Jefe de Neonatología.	Hospital San Juan de Dios
Standen Herlitz, Jane.	Jefe de Neonatología.	Hospital Gustavo Fricke
Stevenson Astrosa, Ricardo	Oftalmólogo.	Hospital del Salvador
Valenzuela Hernández, Patricia.	Neonatóloga.	Hospital Padre Hurtado
Villarroel Barrera, Julia.	Infectóloga.	Hospital Félix Búlnes.
Vivanco Giesen, Guillermo.	Jefe de Neonatología.	Hospital Félix Búlnes.

GENERALIDADES

Situación epidemiológica actual.	13
Criterios de admisión.	19
Atención inmediata.	21
Reanimación neonatal.	31
Enfermería del prematuro.	39
Termorregulación.	49
Transporte neonatal.	53

PROBLEMAS NUTRICIONALES Y METABÓLICOS

Alimentación enteral.	65
Alimentación parenteral.	73
Drogas y lactancia.	87
Trastornos de calcio, fósforo y magnesio.	97
Hipoglicemia.	103
Hiperglicemia.	109
Hijo de madre diabética.	113
Enfermedad óseo-metabólica.	119
Errores innatos del metabolismo.	125

PROBLEMAS RESPIRATORIOS

Pulmón húmedo.	135
SDR adaptativo.	135
Membrana hialina.	137
Bronconeumonía.	141
Síndrome aspirativo meconial.	145
Hipertensión pulmonar persistente.	149
Rupturas alveolares.	155
Hemorragia pulmonar.	159
Apnea del prematuro.	163
Displasia broncopulmonar.	169
Muerte súbita.	175
Ventilación mecánica convencional.	181
Ventilación de alta frecuencia.	193

PROBLEMAS CARDIOVASCULARES

Shock.	203
Cardiopatías congénitas.	213
Ductus arterioso persistente.	223
Hidrops fetal.	227

PROBLEMAS NEUROLÓGICOS

Asfixia neonatal.	235
Hemorragia intracraneana.	245
Convulsiones neonatales.	251
Disrrafia espinal.	257

PROBLEMAS HEMATOLÓGICOS E ICTERICIA

Alteraciones de la coagulación.	265
Anemia.	271
Poliglobulia.	277
Hiperbilirrubinemia.	281

INFECCIONES

Infección connatal.	295
Infecciones virales connatales.	301
Infecciones nosocomiales.	313
Infección por hongos.	319
Infecciones parasitarias connatales.	323
Lúes congénita.	327
Hijo de madre VIH.	335
Enterocolitis necrotizante.	339

PATOLOGÍA RENAL E HIDROELECTROLÍTICA

Terapia de líquidos.	347
Trastornos renales.	353
Alteraciones nefrourológicas fetales.	365

PROBLEMAS ENDOCRINOS

Hiperplasia suprarrenal.	377
Trastornos tiroideos.	381

PROBLEMAS QUIRÚRGICOS

Gastrosquisis y onfalocele.	387
Hernia diafragmática.	393
Atresia esofágica.	397

PROBLEMAS OFTALMOLÓGICOS

Retinopatía del prematuro.	403
----------------------------	-----

MISCELÁNEOS.

Malformaciones congénitas.
Traumatismo del parto.
Kinesioterapia en el RN.
Drogas ilícitas y embarazo.
Sedación.

411
415
421
427
433

ASPECTOS BIOSICOSOCIALES

Enfrentamiento del duelo.
Aspectos éticos.

441
447

PROCEDIMIENTOS

Intubación endotraqueal.
Punción lumbar.
Cateterismo de vasos umbilicales.
Toracotomía.

453
455
457
459

ANEXOS

Listado de diagnósticos y CIE-10.
Tablas de presión arterial.
Tablas de factores de coagulación.
Valores serie roja.

463

PRÓLOGO

Todo conjunto de Normas o Guías tiene por función ayudar y orientar a quién las ocupa; pero también en su esencia quienes las confeccionan anhelan íntimamente llegar al mayor número posible de usuarios de ellas. Este conjunto de Guías para la Atención Neonatal espera cumplir con estos fines.

Fue al interior de la Comisión Asesora de Neonatología del Ministerio de Salud, que se formó este Comité Editorial para elaborar estas Guías por corresponder a una necesidad del país.

En un primer paso se confeccionó un listado de los temas y se solicitó la colaboración de las Unidades y Servicios de Neonatología de la Región Metropolitana, V y VII, colaboración que fue entusiasta y prácticamente contó con la participación de todos los equipos de Neonatología.

En una segunda instancia al interior de este Comité se analizó en forma extensa y detallada cada uno de los temas obteniendo el mejor consenso posible generando un documento unificado.

En un tercer paso se enviaron las guías propuestas para ser revisadas y complementadas a todos los Servicios Neonatológicos del país, que tuvieran un nivel terciario, y a los Equipos de Neonatología de las Universidades de Chile y Católica. Se fijó un plazo amplio para recibir sugerencias y comentarios fundados. Fue así como obtuvimos importantes aportes para la confección final de estas Guías. Vayan para estos equipos médicos nuestros más sinceros agradecimientos.

Como se desprende de la génesis de estas Guías, estamos seguros que en cada una de ellas hay un poco de lo aportado por muchos y diversos equipos de neonatólogos a quienes este Comité agradece sinceramente la responsabilidad y acuciosidad con que cumplieron esta tarea.

Creemos haber dado forma así a un conjunto de Guías que han sido ampliamente discutidas y consensuadas. Tratamos con gran esfuerzo, no solo que tuvieran información actualizada, sino que esta fuese segura y basada en evidencia. Sin embargo, como todos sabemos es tal la rapidez de los cambios del conocimiento científico que al salir estas Guías ya algunos reparos o rectificaciones se le podrían hacer y con el paso de pocos años seguramente estos van a ir en aumento hasta hacer necesaria una nueva revisión.

En las múltiples jornadas de trabajo que tuvo este Comité Editorial nos dimos cuenta de la importancia que tiene para el país lograr que de Norte a Sur, todos quienes nos desempeñamos en el campo de la Neonatología tengamos una fuente común de consulta para definir y enfrentar los problemas con un criterio unitario. Confiamos en que el esfuerzo desplegado sirva para que todo el equipo neonatológico conformado por médicos, enfermeras, matronas, kinesiólogos y estudiantes de las distintas disciplinas del quehacer médico encuentren una ayuda sólida para continuar en la tarea más hermosa y difícil: salvar recién nacidos y salvarlos indemnes. Si estas Guías ayudan a ese propósito nos sentiremos muy recompensados y todo este esfuerzo quedará validado.

Comité Editorial.
Abril 2005

GENERALIDADES

SITUACIÓN EPIDEMIOLÓGICA

En las últimas décadas se han producido importantes cambios en el perfil epidemiológico de las principales causas de morbimortalidad infantil, dichos cambios se han generado por la disminución de la importancia relativa de las enfermedades infecciosas e inmunoprevenibles, la disminución sistemática de la desnutrición infantil y la emergencia como problemas de salud pública de los accidentes, anomalías congénitas, afecciones del período perinatal y enfermedades crónicas, todas las cuales condicionan un deterioro de la calidad de vida del niño que las padece por las secuelas que algunas de ellas dejan y por las limitaciones que producen en el desarrollo biopsicosocial armónico al impedir el acceso a una recreación apropiada y a una escolaridad normal.

Estas enfermedades generan una demanda de atención médica de alta complejidad: exámenes y procedimientos diagnósticos, cuidados intensivos, intervenciones quirúrgicas y tratamientos farmacológicos costosos y prolongados, todo lo cual requiere una adecuada disponibilidad de recursos humanos, equipos, insumos y medicamentos que garanticen una atención oportuna y de buena calidad ya que de ello depende la mejor o peor sobrevivencia de quienes son portadores de estas patologías.

Este grupo de enfermedades, deben ser abordadas integralmente desde el punto de vista de la prevención como también de su tratamiento y rehabilitación apropiados.

Lo anterior requiere una readecuación del enfoque de la atención pediátrica al perfil epidemiológico actual de morbimortalidad infantil, así como al contexto político, social y económico actual del país.

Consecuente con lo anterior, el Ministerio de Salud a partir de 1990, ha venido realizando esfuerzos sostenidos en la modernización y recuperación del subsector público y en el perfeccionamiento del sector privado, iniciativas que se han estructurado en torno a un eje estratégico denominado reforma del sector salud.

La reforma reconoce como principios rectores la equidad, la descentralización y la participación. Esta comprende un conjunto de complejas iniciativas que se desarrollan dentro de grandes tareas, como son: la rehabilitación de la infraestructura física y su reordenamiento de acuerdo al nuevo modelo de atención; el desarrollo de mecanismos de asignación de recursos financieros más eficientes y equitativos y el fortalecimiento institucional de las entidades pertenecientes al Sistema Nacional de Servicios de Salud.

El Ministerio de Salud se ha planteado Objetivos Sanitarios para la década, en relación a la mortalidad infantil la meta para el período 2000-2010 es reducirla en un 25% a nivel nacional, lo que significa alcanzar una tasa al 2010 de 7.5 por 1000 nacidos vivos.

Diagnóstico de Situación Mortalidad Infantil

La mortalidad infantil constituye una de las variables más significativas del estado de salud de la población. En Chile, esta se ha caracterizado en las últimas décadas por una tendencia sistemática al descenso. En 1950, 136 de cada mil niños fallecían antes de cumplir el primer año de edad, el año 1970 la tasa descendía a 79 por 1.000 nacidos vivos y el 2002 7.8 de cada mil niños fallecen el primer año de vida. Al examinar las razones de esta tendencia, se concluye que el fenómeno es multicausal, relacionándose por una parte a las actividades desarrolladas por el sector salud y por otra parte a los cambios demográficos y a la influencia de los restantes sectores sociales y económicos.

En lo que se refiere a actividades propias del sector salud, algunos investigadores manifiestan que más de la mitad de la disminución de las muertes infantiles están asociadas a la extensión y cobertura de los Servicios de Salud. Los niños chilenos nacen en maternidades y reciben atención profesional en más del 99% de los casos.

Respecto a la población, ha variado la conducta reproductiva de las mujeres, medida por una reducción de la fecundidad de 4.9 hijos promedio por mujer en 1965 a 2.5 en 2000. Se observa una reducción sostenida de la tasa de natalidad a partir de 1990, variando en el período 1990-2001 desde una tasa de 23.3 en el año 1990 a una de 16.1 el año 2002. La concentración de nacimientos de orden uno y dos es casi del 70% y se constata acumulación de la fecundidad en mujeres jóvenes (60% de los nacidos vivos provienen de mujeres entre los 20 y 29 años). Estos hechos estarían determinando mayor proporción de nacimientos de hijos deseados, quienes probablemente recibirían mejor atención y cuidado materno, lo que haría disminuir su riesgo de muerte.

Pese a los logros obtenidos, el análisis de las tasas a nivel nacional refleja que existen marcadas diferencias a lo largo del territorio, observándose que la mortalidad infantil se aleja considerablemente del promedio nacional en las comunas de bajo nivel de vida.

Respecto a las principales causas de mortalidad infantil, se observa una variación importante del perfil epidemiológico en los últimos 20 años, producto de la gran disminución de la mortalidad por enfermedades infecciosas y las de causa respiratoria. Las afecciones del periodo perinatal, en tanto han experimentado también un fuerte descenso en ese mismo lapso. Como consecuencia de lo anterior han aumentado su importancia relativa las anomalías congénitas, las que son responsables del 30% de las defunciones de menores de un año.

La disminución de la mortalidad infantil ha sido en mayor medida a expensas de la mortalidad infantil tardía, lo que determina un mayor peso actual del componente mortalidad neonatal que es responsable del 60% del total de defunciones de menores de un año. Del total de muertes de menores de 28 días, alrededor de un 75% corresponde a la primera semana de vida.

Las cinco primeras causas específicas de muerte del menor de un año son: prematuridad extrema, malformaciones congénitas del corazón, neumonía, síndrome de muerte súbita y malformaciones congénitas del sistema nervioso las que en conjunto representan el 48% de todas las defunciones de este grupo de edad.

Alrededor de un 5.2% de los recién nacidos pesan menos de 2500 grs. y un 16.5% tienen peso insuficiente (entre 2.500 y 2.999 grs.). Estas cifras se han mantenido relativamente estables en los últimos años y son menores a las observadas en otros países en vías de desarrollo. Es importante destacar que los recién nacidos de muy bajo peso de nacimiento (menos de 1500 gramos al nacer), representan el 0.9% del total de nacimientos y contribuyen con un tercio de la mortalidad infantil.

La sobrevivencia global del grupo menor de 1500 grs al nacer es de un 69% en Chile y ésta varía en forma importante al desagregarla por tramos de peso, fluctuando entre un 8% entre los 500-599 gramos y un 90% entre los 1250-1500 gramos. Comparado con estudios de sobrevivencia en países desarrollados (Canadá), existe una brecha importante y que constituye un desafío desde el punto de vista de las políticas públicas en esta área.

Los objetivos sanitarios respecto a este grupo son:

- disminuir la morbimortalidad neonatal
- contribuir a mejorar la calidad de vida de los niños que egresan de unidades de cuidado intensivo neonatal
- mejorar la calidad de la atención neonatal

Las principales acciones desarrolladas en los últimos diez años son:

- Equipamiento Unidades Neonatología
- Regionalización de la atención neonatal
- Implementación de residencias neonatales
- Plan de capacitación continua a nivel nacional
- Programa Nacional de Uso de Surfactante
- Implementación de policlínicos de seguimiento de prematuros
- Programa Nacional de Uso de Indometacina.

Respecto a las anomalías congénitas son responsables de un 31% de las defunciones de menores de un año, constituyen la segunda causa de mortalidad infantil con una tasa de 2.6 por mil N.V., la que se ha mantenido relativamente estable en los últimos 10 años. En el grupo de 1 a 4 años son la segunda causa de muerte contribuyendo con alrededor del 16% de todas las muertes.

En el menor de un año alrededor del 55% de las defunciones vinculadas a este grupo de causas corresponden a cardiopatías congénitas, anomalías del sistema nervioso y malformaciones del sistema osteomuscular. Una proporción importante de estas anomalías son incompatibles con la vida, fundamentalmente las relacionadas con el sistema nervioso.

Las cardiopatías son las más susceptibles de corrección con el conocimiento y tecnología actualmente disponibles, ellas representan alrededor de un tercio de todas las anomalías congénitas y dejadas a su evolución espontánea tienen una mortalidad superior al 60% en el primer año de vida, concentrándose especialmente en los primeros tres meses, por lo que el diagnóstico debe ser precoz y la derivación a un centro especializado oportuno y en condiciones adecuadas.

El objetivo planteado respecto de los niños portadores de anomalías congénitas es disminuir la mortalidad asociada a algunas e ellas, mejorar la calidad de vida a éstos y prevenir la ocurrencia de algunas anomalías (defectos de cierre del tubo neural). Las acciones más importantes desarrolladas en los últimos años son:

- Mejoramiento de la capacidad resolutive de los centros de referencia nacional para el tratamiento de cardiopatías congénitas.
- Fortificación de la harina con ácido fólico.
- Avances hacia la implementación de registro nacional de malformaciones congénitas (aún en etapa de proyecto).
- Programa de tratamiento Integral de niños figurados.
- Tratamiento quirúrgico de disrafias abiertas y cerradas.

DESAFÍOS

- Mantener el descenso de la mortalidad infantil.
- Contribuir a mejorar la calidad de vida de los niños y niñas.
- Disminuir las brechas de equidad en el acceso a la atención de salud.
- Disminuir las brechas de sobrevida observadas en los prematuros menores de 1500 gramos tanto entre los distintos centros a nivel nacional como en lo descrito en los países desarrollados.
- A los pediatras y médicos que atienden niños, así como a todo el equipo de salud, les corresponde un rol activo en las iniciativas de promoción de la salud, con especial énfasis en la promoción del desarrollo infantil temprano: apego, lactancia,

estimulación temprana, promoción del buen trato, detección precoz de niños y familias en riesgo de daño de su salud mental. Promoción de hábitos y conductas relacionadas con alimentación, medio ambiente y actividad física.

- ❑ Énfasis en atención oportuna y de calidad a grupos de riesgo: prematuros, portadores de anomalías congénitas y enfermedades crónicas.

Los desafíos son complejos, tanto por los variados factores que influyen en la salud infantil (culturales, socioeconómicos, demográficos, atención de salud) como por la dinámica y los cambios que se aprecian en una interacción múltiple y que hacen que las soluciones de hoy no sean necesariamente las mejores del mañana, obligando a una revisión sistemática y continua de los objetivos y metas a cumplir y de los programas y actividades a desarrollar para conseguir dichos objetivos.

Queda, sin duda, mucho por hacer, para mejorar la salud de los niños, ya que persisten aún en las comunas más pobres tasas elevadas de morbilidad y de mortalidad infantil, las que más que quintuplican las de aquellas más ricas. Existen todavía grupos de población marginados, expuestos a mayores riesgos y que demandan mayor atención para solucionar sus problemas.

Por otra parte, a pesar de su utilidad como indicador social y de salud de las poblaciones, las cifras de mortalidad infantil por sí solas no dan una idea cabal del número cada vez más grande de niños sobrevivientes con enfermedades crónicas o incapacitantes. La integración de estos niños en las estructuras existentes y la consideración de todos los factores que influyen o repercuten sobre su salud, permitirá que se logre su crecimiento físico y su desarrollo mental en un medio social que responda efectivamente a sus necesidades.

Contribuir a mejorar la salud de los niños de Chile, significa además contribuir a la construcción de una sociedad más justa y asegurar un mejor futuro para ellos y sus familias.

CRITERIOS DE ADMISIÓN A NEONATOLOGÍA

Los Servicios de Recién Nacidos del país se dividen internamente en varios sectores, con el objeto de prestar cuidados en diferentes niveles de complejidad. Completan estos Servicios, la Unidad de Recién Nacido Inmediato, donde se recibe al RN y la Puericultura donde está el RN sano con su madre.

Los sectores dentro del Servicio de Recién Nacidos son:

- Unidad de Tratamiento Intensivo (UTI).
- Unidad de Cuidado Intermedio (UCI).
- Unidad de Cuidado Mínimo o Básico.

Es importante destacar que el sector de Recién Nacido Inmediato no es un lugar de hospitalización, sólo de transición (no más de 4 horas), por lo que un paciente que requiera exámenes, procedimientos, etc, debe ingresar a un sector determinado del Servicio para allí seguir su estudio posterior.

La decisión última del lugar de ingreso al Servicio es de responsabilidad médica.

Los siguientes criterios se recomiendan para admitir a un RN en uno u otro sector:

A. UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

Criterios de Ingreso:

- RN con SDR agudo que requiere oxigenoterapia con $FiO_2 \geq 0.40$.
- RN que requiere de apoyo ventilatorio (CPAP o Ventilación Mecánica).
- RN con inestabilidad cardio-circulatoria (vasoactivos).
- RN con síndrome convulsivo en etapa aguda.
- RN con clínica de sepsis y/o meningitis bacteriana.
- RN en su post-operatorio inmediato.

- RN con apneas severas y repetidas de cualquier origen.
- RN con riesgo vital de cualquier otra etiología.

Criterios de Egreso

- Recién nacido con encefalopatía hipóxico-isquémica superada, sin convulsiones.
- Recién nacido con infección controlada, hemodinámicamente estable, sin drogas vasoactivas.
- Recién nacido con dificultad respiratoria en regresión, $FiO_2 < 0.40$.
- Recién nacido sin apneas por más de 48 hrs.
- Recién nacido sin riesgo vital.

B. UNIDAD DE CUIDADO INTERMEDIO

Criterios de Ingreso:

Pacientes provenientes de la UTI de acuerdo a criterios de egreso y/o pacientes provenientes de cualquier otro sector que necesiten cualquiera de los manejos:

- Oxigenoterapia con FiO_2 menor de 0.40.
- Monitorización cardíaca y/o respiratoria y/o saturación.
- Incubadora o cuna calefaccionada.
- Fleboclisis.
- Paciente inestable no crítico.

C. UNIDAD DE CUIDADOS BASICOS

Criterios de Ingreso:

- RN que no cumpla ninguno de los requerimientos anteriores.
- RN prematuro en crecimiento, estabilizado, con alimentación enteral completa.
- RN de término en buenas condiciones generales; que no requiera monitorización cardiorrespiratoria ni saturación permanente.

EL RECIÉN NACIDO NORMAL: CUIDADOS EN ATENCIÓN INMEDIATA, TRANSICIÓN Y PUERICULTURA. EVALUACIÓN DE EDAD GESTACIONAL.

Definiciones

- ❖ **Período neonatal:** Es el período comprendido entre los 0-27 días de vida caracterizado por una serie de cambios clínicos que son normales y que reflejan la adaptación fisiológica (órganos y sistemas) a la vida autónoma.
- ❖ **Recién nacido normal:** Es aquel que tiene 37 o más semanas de gestación y que está libre de malformaciones congénitas u otra patología.
- ❖ **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”.

Otros objetivos:

- 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 éste período de la vida.
- Educación a los padres en cuidados posteriores de su hijo.

ATENCIÓN EN 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.

Requisitos:

- ❖ Médico y personal entrenado en reanimación y adiestrados en trabajo en equipo.
- ❖ Lugar físico adecuado:
 - Ambiente térmico neutral.
 - Cuna radiante.
 - Equipo de reanimación disponible:
 - Laringoscopio con hojas de diferente tamaño.
 - Fuente de aspiración controlada.
 - TET de distintos calibres.
 - Bolsa autoinflable con mascarillas de diversos diámetros.

Conocimiento previo, en lo posible, de antecedentes perinatales.

ATENCIÓN EN SALA DE PARTO

- ❖ Realizar aspiración al asomar la cabeza en.
 - Líquido amniótico claro: sólo si es muy abundante.
 - Líquido amniótico con meconio: aspiración suave de fosas nasales y orofaringe.
- ❖ Realizar pinzamiento del cordón:
 - Una vez establecido el llanto con o sin estímulo.
 - Sin apuro** sí nace deprimido cianótico. En este caso se debe estimular antes de ligar el cordón para intentar lograr el llanto.
 - Rápido**, no insistir en el llanto sí nace deprimido vasocontraído (pálido) con incapacidad para lograr el llanto después de estimularlo.
 - Excepcionalmente Inmediato**, solo si hay:
 - Sufrimiento fetal agudo y nace deprimido con líquido amniótico con meconio espeso.
 - Circular irreductible a pesar de maniobras para intentar reducir la circular.
 - Anestesia general y nace deprimido.
- ❖ La recepción del recién nacido:
 - A cargo de personal capacitado.
 - En sabanilla estéril, tibia.
 - Traslado a cuna radiante completamente cubierto.

Muestra de gases de cordón: en caso de requerir gases de cordón éstos deben ser arteriales: reflejan estado fetal. Se debe coleccionar sangre una vez colocada la pinza a 3-4 cm de la inserción abdominal, por compresión por encima de esta y colocar una segunda pinza. Se realiza punción de una de las dos arterias, que son las más delgadas, menos tortuosas.

Se recomienda desarrollar programas de apego dejando al neonato con su madre durante el periodo inmediato y diferir los procedimientos que a continuación se detallan.

ATENCIÓN EN CUNA DE PROCEDIMIENTO

Atención de enfermería:

- Recepción de sala de Parto.
- Evaluación del proceso de adaptación inicial con test de Apgar (se realiza simultáneamente con la atención inmediata).
- Aspiración de secreciones según normas.
- Secado y cambio de sabanillas.
- Sección y ligadura del cordón.
- Muestra de sangre de cordón para clasificación de grupo y Rh.
- Identificación con brazaletes apropiados
- Paso de la sonda nasogástrica.
- Vitamina K, i.m.: 1 mgr al > 2.000 grs. y 0,5 mgr. al < 2.000 grs.
- Temperatura rectal.
- Aseo cutáneo con aceite estéril mineral.
- Profilaxis ocular.
- Antropometría.
- Registro completo de datos, antecedentes del recién nacido, exámenes efectuados, emisión de orina y/o deposiciones. (responsabilidad compartida de matrona y médico).

TERMORREGULACIÓN

Recordar que al nacer la temperatura corporal cae rápidamente. Esto es mayor si la temperatura ambiental es < 28° C.

La caída de la temperatura se produce en el recién nacido por evaporación del líquido amniótico y por radiación en gran parte. La capacidad termogénica en las primeras horas de vida es baja (no hay entrenamiento). El enfriamiento lleva a mayor gasto energético, riesgo de hipoglicemia y acidosis metabólica.

Medidas preventivas.

- ❑ Atención y cuidados del recién nacido en ambiente térmico neutral (temperatura a la que se obtiene el menor consumo de oxígeno para mantener su condición basal).
- ❑ Diferir aseo cutáneo si temperatura axilar $< 36,5\text{ }^{\circ}\text{C}$ o rectal $< 37\text{ }^{\circ}\text{C}$.

CUIDADOS EN EL PERIODO 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^{\prime} .
 - Respiración irregular: $60\text{ a }80\text{ x}^{\prime}$, con retracciones, ruidos respiratorios y aliento nasal
 - Presencia de secreciones mucosas en la boca.
 - Temperatura corporal en disminución.
 - Llanto, actividad motora.
- ❑ 2 a 6 horas siguientes:
 - Frecuencia cardíaca disminuye a $140\text{-}120\text{ x}^{\prime}$.
 - Frecuencia respiratoria 60 x^{\prime} 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.

Acciones en periodo 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 > 2.000 grs. y sin patología.

EVALUACIÓN MÉDICA AL NACIMIENTO:

Examen físico:

La inspección del recién nacido nos da de 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 marmorada, 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, foseta sacrococcigea (fístula pilonidal).
- Extremidades:
 - Superiores: parálisis, polidactilia, sindactilia, clinodactilia.
 - Inferiores: Caderas, simetría (Ortolani), deformidades posturales de los pies.
- Columna: deformaciones y disrafias

Examen segmentario:

- Cráneo: deformación plástica, cefalohematoma subperióstico, subaponeurótico, fontanelas, suturas, bolsa serosanguínea.
- Cara: asimetría postural, parálisis.
 - Ojos: hemorragias conjuntivales, pupilas, rojo pupilar.
 - Nariz: estridor, millium, atresia de coanas.
 - Boca: dientes, frenillos, Perlas de Ebstein, micrognatia, paladar ojival, paladar hendido.
 - Orejas: papilomas, fístulas auriculares, hipotrofia.
- Cuello: tortícolis, cuello corto exagerado, quiste tirogloso, fístulas branquiales, hematoma del esternocleidomastoideo.
- Tórax: cilíndrico y blando, retracción. FR 40-60 x`. 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.

Evaluación de la edad gestacional:

Por FUR, Ecografía fetal y valoración física pediátrica.

Evaluación de edad gestacional por valoración física:

En caso de edad gestacional dudosa se realiza Test 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 o 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.

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.

ATENCIÓN DEL RECIÉN NACIDO EN PUERPERIO

- ❖ Es una etapa muy importante desde el punto de vista educativo y preventivo.
- ❖ La madre, está más receptiva a adquirir destrezas y conocimiento para el cuidado de su hijo.
- ❖ Alimentación natural:
 - Conocer las ventajas de la leche materna.
 - Debe ser tranquilizada respecto a problemas frecuentes durante el amamantamiento para tener una lactancia exitosa. (ver norma de alimentación)

- ❖ Explicar los cambios fisiológicos en el niño, especialmente a primigestas:
 - ❑ Meconio: cambios de color, consistencia, frecuencia de defecación.
 - ❑ Cambios de coloración de la piel; rosada las primeras 24 horas, eritema tóxico, ictericia, carácter preventivo de la fototerapia.
 - ❑ Comportamiento y reflejos: posición, tono y movimientos reflejos especialmente el de Moro, deben ser explicados a la madre.
 - ❑ Efectos hormonales: las hormonas maternas circulan en el niño y producen la crisis genital: ingurgitación mamaria en ambos sexos, secreción láctea al 5º día, pseudomenstruación en las niñas.
 - ❑ Evolución del peso:
 - Disminución del peso entre un 7-10% en RN término.
 - Recupera el peso alrededor del 8º día.
 - Niños con peso mayor de 4 kg. bajan más de peso y se recuperan más tarde.
 - ❑ Cuidados del ombligo:
 - Considerarlo como puerta de entrada de infecciones por lo que debe hacerse aseo frecuente con alcohol.
 - Secreción húmeda, serosa del fondo umbilical, es normal. Observar que el hulo no quede incluido en pliegue de piel al secarse y retrae el cordón.
 - Enrojecimiento y secreción purulenta son signos de infección. La hernia umbilical es frecuente y no requiere tratamiento.
 - ❑ Contraindicación de la lactancia: (ver norma de alimentación)
 - TBC pulmonar activa.
 - VIH.
 - Hepatitis B si no hay vacuna.
 - Drogadicción.
 - Enfermedades metabólicas específicas.
 - ❑ Observación de Enfermería:
 - Control de signos vitales.
 - Peso diario.
 - Registro de evacuación de heces y orina.
 - Educación permanente.
 - Pruebas de detección precoz de enfermedades metabólicas (PKU-TSH) a las 24-72 horas de vida a todos los RN término o cercano a término y a los 10 días a los RN prematuros.

EVALUACIÓN PEDIÁTRICA PREVIA AL ALTA.

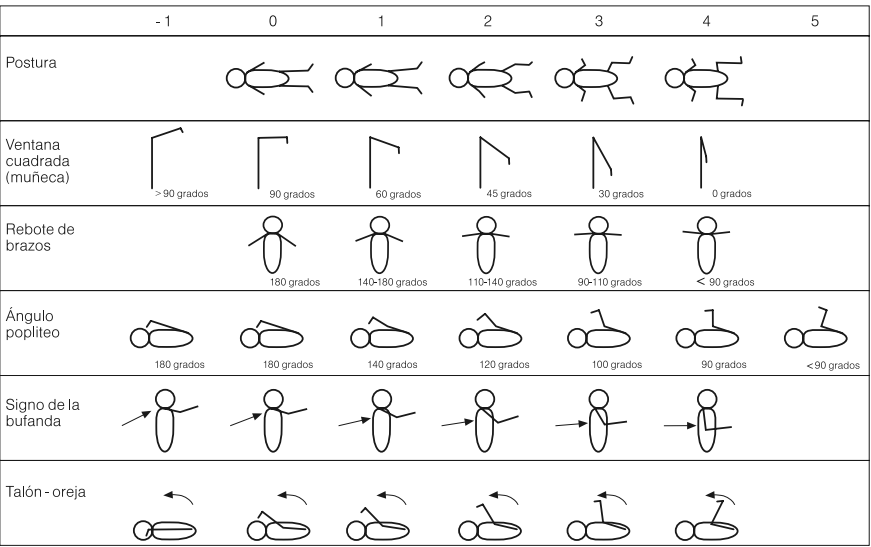
Orientada especialmente a:

- Corazón: aparición de soplos, cianosis, pulsos periféricos.
 - Sistema Nervioso Central: actividad, reactividad, suturas, fontanelas.
 - Abdomen: masas palpables, orina, deposiciones.
 - Piel: ictericia, piodermatitis.
 - Cordón: infección.
 - Alimentación: disminución de peso, regurgitaciones, vómitos.
 - Apego y aptitud materna.
-
- SI HAY ALTA PRECOZ (< 48 horas):**
 - Evalúe muy bien lactancia
 - Evalúe muy bien ictericia. Considere control de bilirrubina.
 - Citación precoz a consultorio (24 a 48 hrs.)

VACUNACIONES:

- RN TERMINO:
 - BCG: Se coloca el primer día de vida al recién nacido mayor de 2.000 gramos,
 - En RN patológico colocar BCG al alta del Servicio de Neonatología y DPT al cumplir los 2 meses de edad cronológica independiente del peso.
- RN PRETERMINO:
 - BCG: al llegar a 2.000 gramos de peso cualquiera sea su edad gestacional.
 - DPT: al cumplir los 2 meses de edad cronológica independiente del peso.

NOTA: La vacunación SABIN está prohibida en los Servicios de Neonatología por la posibilidad de difusión del virus.



Escala de madurez

Puntuación	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

Fig.: New Ballard Score (NBS). El NBS ampliado incluye a los recién nacidos muy prematuros y se ha modificado para mejorar su exactitud en lo referente a los neonatos con mayor grado de madurez. (De Ballard, J. L. y cols. New Ballard Score, expanded to include extremely premature infants. (J. Pediatr. 119:417, 1991).

Madurez física

	-1	0	1	2	3	4	5
Piel	Pegajosa, quebradiza, transparente	Gelatinosa, roja, traslúcida	Rosa pálido, venas visibles	Descamación superficial y/o eritema, pocas venas	Áreas pálidas y agrietadas, raras venas	Engrosamiento, agrietado profundo, no venas	Dura, agrietada y arrugada
Lanugo	Ausente	Escaso	Abundante	Fino	Áreas libres	Casi no hay lanugo	
Superficie plantar	Talón-dedo gordo 40-50 mm: -1 < 40 mm: -2	< 50 mm: no hay pliegues	Marcas rojas mortecinas	Sólo pliegues transversos anteriores	Pliegues en los 2/3 anteriores	Los pliegues cubren toda la planta	
Mamas	Imperceptibles	Apenas perceptible	Areola plana, no hay glándula	Areola granulosa, glándula de 1 - 2 mm.	Areola sobre elevada, glándula de 3 - 4 mm.	Areola completa, glándula de 5 - 10 mm.	
Ojo/oreja	Párpados fusionados levemente: -1 fuertemente: -2	Párpados abiertos, pabellón liso, permanece arrugada	Pabellón ligeramente incurvado, blando, despliegue lento	Pabellón bien incurvado, blando pero con despliegue rápido	Formado y firme, despliegue instantáneo	Cartílago grueso, oreja enhiesta	
Genitales masculinos	Escroto aplanado, liso	Escroto vacío con vagas rugosidades	Testículos en la parte alta del conducto, pliegues muy escasos	Testículos en descenso, rugosidades escasas	Testículos descendidos, rugosidades abundantes	Testículos colgantes, rugosidades profundas	
Genitales femeninos	Clitoris prominente, labios aplanados	Clitoris prominente, labios menores pequeños	Clitoris prominente, labios menores de mayor tamaño	Labios mayores y menores igualmente prominentes	Labios mayores grandes, labios menores pequeños	Labios mayores cubren el clitoris y los labios menores	

BIBLIOGRAFÍA

1. Ballard JL, Khoury JC, Wedig K et al. New Ballard Score, expanded to include extremely premature infants. *J Pediatr* 1991;119:417-23.
2. Donovan EF, Tyson JE, Ehrenkranz RA et al. Inaccuracy of Ballard scores before 28 weeks' gestation. National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. *J Pediatr* 1999;135:137-139.

REANIMACIÓN NEONATAL.

INTRODUCCIÓN

La reanimación del recién nacido representa un desafío diferente a la del adulto o niños mayores. Aproximadamente un 5 a 10% de todos los recién nacidos requieren algún tipo de reanimación; pero sólo un 1% requiere medidas complejas de reanimación para sobrevivir.

Los recién nacidos están más expuestos a la asfixia, por lo que tienen muchas más posibilidades de requerir reanimación que cualquier otro grupo etario; alrededor del 80 % de los neonatos con peso de nacimiento menor de 1500 grs. requieren reanimación.

La atención que reciba un recién nacido asfíxiado en los primeros minutos de vida puede tener consecuencias sobre el resto de su existencia y afectar directamente su calidad de vida futura. Por este motivo resulta fundamental la implementación de técnicas básicas de reanimación, así como la existencia de personal capacitado con experiencia y entrenamiento permanente en este campo.

FISIOLOGÍA

La transición de un intercambio gaseoso desde la placenta al pulmón, produce cambios fisiológicos violentos que ocurren en minutos o pocas horas postparto.

Una transición exitosa se caracteriza por:

- Pérdida del líquido pulmonar.
- Secreción de surfactante.
- Establecimiento de una buena capacidad funcional residual.
- Disminución de la resistencia vascular pulmonar.
- Aumento de la presión arterial sistémica después de la remoción de la placenta.

- Cierre de los 2 cortocircuitos (auricular y ductal).
- Aumento del flujo sanguíneo pulmonar.

Es importante recordar que como resultado de una hipoxia fetal, el recién nacido puede nacer en apnea primaria o secundaria. El cuadro clínico no permite distinguir una de la otra. Esto significa que cuando tenemos un recién nacido en apnea al nacer, debemos presumir que está en apnea secundaria y la reanimación debe iniciarse de inmediato.

PRINCIPIOS DE UNA REANIMACIÓN EXITOSA

Depende de la anticipación o inmediato reconocimiento del niño que necesita ser reanimado, del rápido inicio del proceso y de su adecuado desarrollo.

Consecuencias

Una reanimación retardada o inefectiva puede:

- Incrementar daño cerebral.
- Hacer la reanimación más difícil.

Principios para el éxito

- Personal disponible rápidamente.
- Personal entrenado.
- Equipo coordinado.
- Reanimación vigilando la respuesta del paciente.
- Equipo disponible y en buen estado.

Evaluación del recién nacido

- Esfuerzo respiratorio.
- Frecuencia cardíaca.
- Color.

DIAGRAMA DE FLUJO DE LA REANIMACIÓN

Cada 30 segundos se debe reevaluar, tomar una decisión y efectuar una nueva acción (ver diagrama)

Cada paso de la reanimación aparece en un segmento. Debajo de cada segmento hay un punto de decisión para ayudarlo a saber si debe continuar con el siguiente paso.

SEGMENTO A: Estos son los pasos iniciales de la reanimación. Los que se deben efectuar simultáneamente y en tres segundos.

(**NOTA:** la posición de la cabeza: es en semiextensión. Se debe aspirar primero la boca y después la nariz).

Realice evaluación del segmento. Si el recién nacido no está respirando y/o está con frecuencia cardíaca menor de 100 por minuto deberá continuar con el segmento B

SEGMENTO B (Respiración)

Ventilación efectiva con bolsa y máscara por 10 segundos.

Al iniciar la ventilación se debe comprobar que es efectiva: es decir que exista expansión del tórax con cada ventilación o comprobar mediante auscultación a ambos costados del tórax entrada de aire bilateral .después de 30 segundos se evalúa este segmento, si la frecuencia cardíaca es menor de 60 se procede con el segmento C

SEGMENTO C

Mantener la ventilación e iniciar masaje cardíaco. Este masaje se efectúa coordinando la ventilación 3:1. Son 120 eventos por minuto , 30 ventilaciones y 90 compresiones.. El masaje cardíaco se realiza por 30 segundos y se evalúa frecuencia cardíaca, si es mayor de 60 se continua la ventilación y cesa el masaje. Si la FC es menor de 60 procede pasar al segmento D

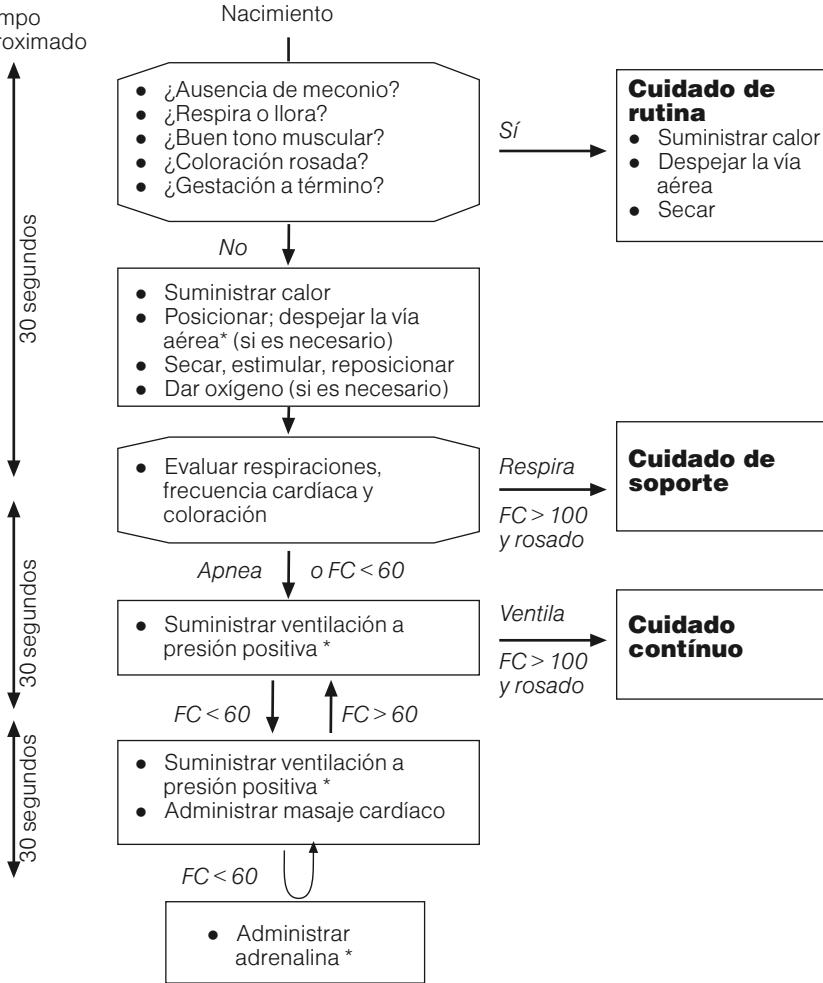
SEGMENTO D

Está indicado uso de adrenalina, manteniendo la ventilación y el masaje cardíaco.

Los asteriscos del flujo diagrama indican puntos en los cuales puede ser necesario la intubación endotraqueal

**LO MAS IMPORTANTE EN LA REANIMACION ES EFECTUAR
UNA VENTILACION EFECTIVA.**

Tiempo Aproximado



* La intubación endotraqueal se puede considerar en diversos pasos.

CONTROVERSIAS ACTUALES EN REANIMACION NEONATAL

1. Reanimación con oxígeno al 100%.

- ❖ El reanimar con oxígeno al 100% se ha usado tradicionalmente para revertir la hipoxia.
- ❖ Evidencias preliminares bioquímicas y clínicas sugieren que podría usarse oxígeno en menores concentraciones.
- ❖ La recomendación actual es que los datos son insuficientes para cambiar a menor FiO2.
- ❖ Pero si no hubiese oxígeno, se podría usar aire ambiental, ya que lo más importante es la ventilación a presión positiva.

2. ¿Cuándo aspirar la tráquea de un RN con líquido amniótico (LA) con meconio?

- ❖ Aproximadamente un 12% de los partos tienen meconio en el líquido amniótico.
- ❖ Independientemente del tipo de meconio, debe aspirarse la boca, faringe y nariz al emerger la cabeza (succión intraparto). Lo anterior disminuiría el riesgo de SAM.
- ❖ A pesar de lo anterior, un 20-30% de éstos recién nacidos tendrán meconio en la tráquea aún en ausencia de respiraciones.
- ❖ Por lo tanto, se debe aspirar la tráquea si un recién nacido con antecedente de LA con meconio NO está vigoroso. Se entiende por tal:
 - Ausencia o depresión respiratoria.
Tono muscular disminuido.
 - F.C. < 100 por minuto.
- ❖ Por otro lado existe evidencia de que la succión traqueal de un niño vigoroso, con LA con meconio, no mejora el pronóstico y si, puede causar complicaciones.

3. ¿Qué dosis de adrenalina debe usarse en la reanimación?

- Se indica cuando la FC se mantiene en < 60 x' después de un mínimo de 30 segundos de VPP y masaje cardíaco o en asistolia (FC = 0).
- Actúa mediante función -adrenérgica produciendo vasoconstricción periférica y mediante la función -adrenérgica aumentando la contractilidad y la FC.
- La dosis actualmente recomendada es de 0,1 – 0,3 ml/kg/dosis de la dilución 1:10.000 por vía E.V. o por TET y repetir cada 3 a 5 minutos. Después de la primera dosis por el TET se pueden usar dosis mayores si no ha habido respuesta.
- Cuando se administra adrenalina debe cerciorarse de introducir directamente la droga en el tubo para lo que se puede usar una sonda para depositar la adrenalina en el extremo más distal del tubo y así evitar que quede la droga adherida a las paredes o en el conector.

- ❑ Si se administra la droga directamente en el TET o por sonda ET se puede arrastrar la droga hacia el pulmón con 0,5 a 1,0 ml de solución salina normal.
- ❑ No se deben usar megadosis EV pues se asocian a arritmias, hipertensión arterial y a HIC en prematuros.

4. Manejo de la acidosis del recién nacido con bicarbonato: ¿con o sin gases arteriales?

- ❖ En la actualidad hay datos insuficientes para recomendar de rutina el uso de bicarbonato en la reanimación neonatal.
- ❖ La hiperosmolaridad y la generación de CO₂ pueden ser deletéreos para la función cerebral y miocárdica.
- ❖ Debe usarse solo en paro cardíaco prolongado que no ha respondido a otras terapias después del establecimiento de una adecuada ventilación y circulación.
- ❖ El uso posterior de bicarbonato en la acidosis metabólica persistente y/o hiperkalemia debe hacerse con gases.
- ❖ La dosis es de 1 a 2 mEq/kg en una solución diluida con agua destilada a administrar en al menos 2 minutos.

5. Conducta a seguir en neonatos muy severamente asfixiados.

Cuando se está reanimando a un neonato, nacido con Apgar 0 al primer minuto, se debe considerar la suspensión de las maniobras si persiste a los 10 minutos sin ninguna actividad vital.

El análisis de la literatura revela que la evolución de los RN con Apgar 0 mantenido hasta los 10 minutos, el 90% fallece y el 10% presenta daño neurológico severo; por lo tanto, no se recomienda la reanimación del RN después de 10 min. de asistolia dado que es muy improbable que resulte en sobrevida o cuando así sea, supervivencia sin invalidez severa.

DROGAS PARA REANIMACIÓN DEL RECIÉN NACIDO.

1. Epinefrina:

Solución stock: 1mg/1 cc 1:1.000.

Dilución: Mezclar 0,1 cc de epinefrina con 0,9 cc de agua destilada para preparar concentración 1:10.000.

Dosis: 0,1-0,3 ml/Kg/dosis E.V. y 0,1 ml/Kg/dosis E.T. de la solución stock 1:1.000, no diluida.

2. Bicarbonato de Sodio:

Solución stock: 0,66 mEq/ml.(2/3 Molar) o al 10% (1mEq/ml).

Dilución: Mezclar 1:1 con agua destilada.

Dosis: 2-3 mEq/kg/dosis E.V.

3. Expansores de volumen:

Está indicado en:

- Sospecha de hipovolemia, presunta pérdida de sangre
- RN en shock (pálido, hipoperfundido y pulso débil) y no hay respuesta adecuada a otras medidas de reanimación.
- El expansor de volumen de elección es la solución fisiológica o el Ringer lactato.
- La administración de GR Rh negativos estaría indicada para reponer una pérdida de gran volumen.
- Dosis. 10-20 ml/kg

3. Naloxone:

Solución stock: 0,4 mg/ml.

Dosis: 0,1 mg/kg. por vía E.V., I.M., E.T.

- Específicamente indicada **SOLO para revertir la depresión respiratoria en el RN cuya madre recibió narcóticos** en las últimas 4 horas ante del parto. Antes de administrarla establezca y mantenga una ventilación adecuada. **Su uso es excepcional, solo usar si persiste depresión respiratoria después de establecido adecuado soporte ventilatorio.**
- Como la acción de los narcóticos puede durar más que la de la naloxona se debe mantener monitorización cardiorespiratoria y a veces es necesario repetir la dosis para prevenir la apnea recurrente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Davis DJ How aggressive should delivery room cardiopulmonary resuscitation be for extremely low birth weight neonates? *Pediatrics* 1993;92:447-450.
1. Finer NN, Horbar JD, Carpenter JH Cardiopulmonary resuscitation in the very low birth weight infant: the Vermont Oxford Network experience. *Pediatrics* 1999;104:428-434.
2. Jain L, Fere C, Vidyasagar D, Nath S, Sheffel D.. Cardiopulmonary resuscitation of apparently stillborn infants: survival and long-term outcome *J: Pediatr* 1991;118:778-782.
3. Yeo CL, Tudehope DI.. Outcome of resuscitated apparently stillborn infant: a ten year review. *J Paediatr Child Health* 1994;30:129-133.
4. Casalaz DM, Marlow N, Speidel BD outcome of resuscitation following unexpected apparent stillbirth. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1998;78:112-115.
5. American Academy of Pediatrics. American Heart Association *Texto de Reanimación Neonatal*. 4º Edición 2003.

CUIDADOS DE ENFERMERÍA DEL RN DE MUY BAJO PESO DE NACIMIENTO

Los avances tecnológicos de los últimos años y el desarrollo de los cuidados intensivos neonatales han permitido que sobrevivan prematuros muy inmaduros, así como la mayoría de los RN a término con patologías graves.

En Chile, la mortalidad neonatal ha disminuido de un 10 por mil el año 1990 a 6 por mil recién nacidos vivos el año 2003, lo que lleva implícito un gran desafío para los equipos neonatales, tanto desde la perspectiva de seguir disminuyendo la mortalidad y por sobre todo, mejorar las condiciones de vida de los RN de extremo bajo peso de nacimiento, por pertenecer al grupo con mayor riesgo de morir o quedar con graves secuelas.

Del punto de vista de Enfermería, nuestro objetivo es desarrollar un Programa de Cuidados necesarios para que la adaptación sea lo más fisiológica y natural posible, tratando que su desarrollo se vea interferido en el menor grado posible.

RECEPCIÓN EN ATENCIÓN INMEDIATA:

- Unidad de reanimación preparada.
- Mantener las condiciones óptimas para mantener la termorregulación.
 - Calefacción óptima del pabellón. Idealmente cercana a 28° Celsius.
 - Ropa de recepción precalentada.
 - Cuna calefaccionada.
 - Oxígeno humidificado y calefaccionado.
- Reanimación expedita. Manipulación suave.
- Corregir rápidamente hipoxia siempre evitando hiperoxemia. Ideal es contar con un monitor de oximetría de pulso para evaluar objetivamente las condiciones del niño.
- Estabilización hemodinámica del niño.

❑ Comunicación expedita con sección de hospitalización en UTI, información clara de las condiciones del recién nacido y los requerimientos de este para la preparación de la unidad.

❑ El traslado se realizará una vez que las condiciones de sala de UTI estén dispuestas para recibirlo.

❑ Traslado del niño envuelto y en incubadora de transporte con el soporte ventilatorio que requiera.

INGRESO A UTI:

❑ Ingreso en cuna calefaccionada hasta que se realicen los procedimientos de estabilización, posteriormente traslado a incubadora.

❑ Comprobar que nuestras manos están calientes antes de tocar al niño.

❑ Trabajo en conjunto del equipo médico, matrona, auxiliar de enfermería.

❑ Procedimientos necesarios hasta lograr una estabilización hemodinámica.

❑ Instalar monitor de signos vitales:

- Saturación de oxígeno.
- Frecuencia cardíaca y respiratoria.
- Sensor de T° cutánea.

❑ Uso de electrodos adecuado al tamaño del RN, para evitar daño de la piel.

❑ Integrar todas las acciones necesarias para dejar al niño cómodo y contenido utilizando ropa que lo acoja (nido).

- Nidos y barreras: serán proporcionales al tamaño del prematuro, así mantendremos al niño en posturas adecuadas sin impedir el movimiento.

❑ El material que se utilizará deberá estar preparado previamente para disminuir el tiempo de la manipulación, procurando que las intervenciones no excedan de 30 minutos.

TERMORREGULACION:

❑ El RN que nace en malas condiciones y presenta inestabilidad hemodinámica requiere ser recibido en cuna calefaccionada para facilitar las acciones que se llevaran a cabo, es importante instalar sensor de T° cutánea para monitorizar en forma permanente la temperatura del niño.

❑ Establecer el punto de servo-control de acuerdo al niño, mientras se realizan los procedimientos necesarios para su estabilización hemodinámica, trasladándolo posteriormente a incubadora de doble pared, apenas las condiciones del RN lo permitan.

❑ En prematuros relativamente estable, la recepción ideal es en incubadora con sensor de temperatura cutánea. La incubadora nos permite evitar pérdidas insen-

sibles y disminuir desde un comienzo los múltiples estímulos ambientales a que esta sometido en unidades de cuidado intensivo.

- ❑ Este R. N. requiere mayor aporte de calor ambiental para termorregular, por lo que la incubadora debe estar programada en 38° C., para su recepción, adecuando ésta posteriormente de acuerdo a la evolución y monitoreo continuo de la temperatura.
- ❑ Inicialmente instalar sensor de temperatura cutáneo de acuerdo al tamaño del niño, manejar con servo control los primeros días de vida. Después de los 3 a 4 días de vida ya se produce una estabilidad térmica y se puede manejar con el rango térmico neutral a pesar que en algunas ocasiones los prematuros no se ajustan a los requerimientos que establece la tabla de rangos térmicos de acuerdo al peso y edad del RN, por lo cual lo que debe comandar es el requerimiento de calor necesario para mantener su T° corporal dentro de límites normales.
- ❑ La termorregulación se favorece con el uso de gorro, guantes y calcetines, además de cobertores plásticos

Manejo de la temperatura de la incubadora:

- Durante procedimientos o manipulaciones prolongadas en que es necesario abrir el panel frontal de la incubadora se producen pérdidas de calor del RN y de la incubadora; para evitarlas es conveniente pasar la incubadora a modo de control de aire y subir la temperatura de ésta 0,5-1°C para evitar enfriamientos y/o sobrecalentamientos. Finalizada la manipulación y cerrado el panel frontal, volver a sistema servo-control.
- En general, frente a todas las manipulaciones necesarias se propenderá a realizar los procedimientos con el RN dentro de la incubadora con panel frontal cerrado.

HUMEDAD:

- ❑ La incubadora no se manejará con agua para favorecer la humedad ambiental, ya que el riesgo de contaminación de la incubadora por gérmenes que se desarrollan en ambientes húmedos es muy alto. Sólo es excepción el recién nacido menor de 1.000 grs. En este caso, se recomienda el cambio de agua destilada estéril del estanque de la incubadora cada 48 horas vaciando previamente todo el estanque.
- ❑ Otra forma para mantener la humedad dentro de la incubadora es colocando un mezclador aire/oxígeno o un flujómetro a la red de aire con un vaso humidificador y una base calefactora administrando solo aire caliente a través de un corrugado, es importante verificar que la ropa no se humedezca dentro de la incubadora debido a que cualquier cambio de T° dentro de la incubadora hará que fácilmente caiga la temperatura del niño.

POSICION:

- ❑ El R. N. prematuro debe ser manejado preferentemente en posición fetal, debido a que ésta es la posición más confortable para él. Esto se logra colocando al RN en nidos con ropa suave alrededor.
- ❑ Los cambios de posición deben ser programados (supino, prono, decúbito lateral derecha e izquierda, según necesidad del paciente).
- ❑ En la prevención de escaras el uso de rodela de tubular está indicado para evitar lesiones en los puntos de apoyo, ya que la piel de este prematuro es muy delicada y fácil de lesionarse.
- ❑ Prevención de deformación plástica de la cabeza:
 - Mantener 30 a 60 minutos en posición neutra en los inicios del turno (día, noche) Fowler supino.
 - Usar picarón en la cabeza para mantener la posición.

ALIMENTACION:

- ❑ La alimentación enteral habitualmente se inicia, dependiendo de las condiciones del RN, después de las 24 horas de vida. Deben realizarse todos los esfuerzos para que esta alimentación sea con leche materna.
- ❑ La instalación de la SOG generalmente debe diferirse, a menos que el RN lo requiera precozmente por patología, ya sea dificultad respiratoria o distensión abdominal.
- ❑ Permitir desarrollar la asociación de patrones oro-motores importantes en el momento de alimentar por vía oral. Se debe partir primero estimulando el reflejo de búsqueda mientras se introduce el pezón o el chupete, simultáneamente con la leche por sonda. La importancia de la succión no nutritiva se basa en que calma y organiza a los niños muy inmaduros y enfermos, es segura y cualquiera sea su costo energético, es muy compensadora.
- ❑ La leche debe administrarse a través de SOG, hasta que el R. N. este en condiciones de succionar y deglutir. La succión se coordina globalmente con la respiración y la deglución. No se debe forzar alimentación por chupete debido a que utilizará gran parte de su energía tratando de succionar y esto puede comprometer su incremento ponderal.
- ❑ Debe realizarse evaluación estricta de tolerancia alimentaria y medición de residuos una vez iniciada la alimentación.

ACCESO VASCULARES:

- ❑ Evaluar la instalación de catéteres umbilicales para disminuir los estímulos dolorosos provocados por las punciones venosas y arteriales.
- ❑ Las punciones venosas periféricas deben disminuirse al mínimo en este período ya que estas producen estrés y dolor en el RN.
- ❑ Las infusiones en prematuros de extremo bajo peso, deben administrarse inicialmente a través de un catéter venoso umbilical.
- ❑ El cateterismo de la vena umbilical es recomendable en el manejo inicial del prematuro que tendrá una terapia endovenosa, principalmente en quienes requieran drogas vasoactivas.
- ❑ La instalación inicial de una vía venosa periférica es necesaria para hidratar, aportar glucosa y para tener un acceso venoso en caso de necesitar infundir medicamentos en forma urgente. Si esta no se logra en un par de intentos suspender este procedimiento e informar para decidir cateterismo umbilical.
- ❑ La instalación de un catéter arterial por vía umbilical es recomendable en prematuros que necesitarán monitoreo de gases arteriales, evitando puncionar repetidamente al niño.
- ❑ Idealmente a las 12-24 horas de vida o logrando la estabilización del niño se debe instalar catéter central por vía percutánea lo cual evitará múltiples punciones y presenta menos riesgos trombóticos e infecciosos que los catéteres venosos umbilicales.
- ❑ Al instalar vías periféricas, debe evitarse el uso de ligadura, ya que esta presión sobre la piel del RN puede provocar rápidamente equimosis y daño de la piel o provocar la detención de la irrigación de la extremidad con las consiguientes complicaciones.
- ❑ Ejercer el ayudante una presión suave con dedos sobre el sitio a puncionar, bastara para visualizar la vena en cuestión.
- ❑ El uso de telas adhesivas para la fijación de vías debe ser restringido a lo estrictamente necesario, para evitar daño a la piel. El retiro debe ser cuidadoso y suave.

INFUSIONES PARENTERALES Y ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS:

- ❑ Para manejar este tipo de pacientes es imprescindible contar con bombas de infusión continua del tipo peristálticas y de jeringas que permitan al menos infusiones de 1 ml/hora.
- ❑ Ideal es contar con bombas que den la posibilidad de administración de 0.1 ml/hora, dado que es fundamental el control estricto de los volúmenes infundidos.

- ❑ Los medicamentos deben ser administrados lentamente, preferentemente con bombas de infusión continua de jeringas con escala decimales que permiten administrar dosis pequeñas de medicamentos en bolos en un tiempo determinado, evitando el exceso de volumen.

PROTECCION DE LA PIEL:

- ❑ En los prematuros extremos el estrato córneo está poco desarrollado, lo que facilita la pérdida de calor, de agua y de protección frente a toxinas y agentes infecciosos.
- ❑ Existe además un gran edema en la dermis por lo que se reduce el flujo sanguíneo, pudiendo ocasionar necrosis por presión.
- ❑ Hay menor número de fibras que conectan dermis y epidermis, la grasa del tejido conectivo está casi ausente.
- ❑ El pH de la piel al nacimiento es de 6,3 durante los cuatro primeros días, disminuyendo a 4,9. Este manto ácido protege frente a microorganismos.
- ❑ Aproximadamente a las 2 semanas de vida, la función protectora de la piel de los prematuros es parecida a la RN a término, debido a un incremento en el proceso de maduración de la epidermis.
- ❑ En prematuros menores de 1000 gr. se sugiere uso de tómulas estériles al menos la primera semana y extremar las medidas de aseo de manos de quienes lo atienden, para disminuir la colonización de patógenos.
- ❑ Aseo matinal: Limpiar con fricción suave y solamente con agua destilada templada y tómulas estériles suaves. Durante las dos primeras semanas no es aconsejable el baño de inmersión, pero este debe ser reemplazado por el aseo prolijo de la piel una vez al día, con especial cuidado de pliegues.
- ❑ Cuando la piel esté íntegra es aconsejable el baño por inmersión. A partir de los quince días se puede utilizar jabón neutro.
- ❑ Lubricar la piel una vez al día le da una adecuada barrera de protección a la piel del niño muy prematuro. Es importante vigilar el uso de estas cremas para ver reacciones específicas y no es recomendable aplicarlas cuando los niños están sometidos a fototerapia.

Telas adhesivas y apósitos:

- ❑ Utilizarlos siempre del tamaño más pequeño posible.
- ❑ Para retirarlos humedecer antes con agua destilada tibia o aceite vegetal.
- ❑ No forzar el retiro y esperar hasta que se desprenda con facilidad, esto es menos doloroso y disminuye la posibilidad de erosión.

Para la fijación de tubo endotraqueal, sondas gástricas y vías, colocar telas bases que protegerán la piel del niño y sobre ellas se pondrán telas adecuadas al tamaño del paciente y que cumplan el objetivo de fijar en forma prolongada.

Para instalar el sensor de saturación de O₂ coloque primero los protectores transparentes o trozo de apósito transparente sobre la piel o zona donde instalará el sensor. Ubique el sensor y cubra alrededor con gasa y luego fije con tela para no colocarla directamente sobre la piel del niño.

Para los sensores de temperatura usar telas adhesivas de papel o cinta ajustadas al tamaño del recién nacido y al sensor que se usara. Es recomendable usar en prematuros sensores pequeños, colocar previo para proteger la piel un trozo de apósito transparente. Este puede ser usado solo en piel sana sin ninguna lesión, limpiando prolijamente dejando secar antes de instalarlo, deje un orificio que de el espacio necesario para colocar el sensor y sobre este fije con tela adhesiva.

No utilizar bolsas colectoras adhesivas para medir diuresis, se puede realizar a través de peso pañal con bastante confiabilidad.

Prevención de úlceras por presión:

Existen diversas formas de prevenir este problema:

- Cambio frecuente de los puntos de apoyo es un principio básico que debe ser considerado si las condiciones del niño lo permiten.
- Masaje suave en los puntos de apoyo favorecen la circulación previniendo de algún modo la aparición de escaras.
- Uso de ropa suave y holgada.

En situaciones en que sabemos que este paciente es de alto riesgo, podemos usar en los puntos de apoyo más críticos y en forma profiláctica, apósitos transparentes y en piel muy inmadura apósitos delgados a base de coloides que protegen la piel.

MONITORIZACIÓN:

- Usar monitorización invasiva solo en el periodo estrictamente necesario.
- Cambiar sensor de saturación según hoja de horario de manipulaciones (cada 3 o 4 horas según el plan).
- Es muy importante retirar manguito de presión, después de cada medición.
- En caso de control horario en prematuros muy pequeños, es aconsejable el cambio de lugar de medición cada 2 horas.

RESPECTO SUEÑO VIGILIA INTERVENCIONES MINIMAS Y PROGRAMADAS:

Es recomendable tener un plan o programa de intervención específico para prematuros de muy bajo peso el que debe ser ampliamente difundido para involucrar a todo el equipo que interviene con estos pacientes. Esto servirá además para organizar las actividades que se realizan dentro de las áreas de hospitalización adecuando el personal para realizar dichas actividades.

Es importante conjugar las funciones a cumplir con proporcionar los cuidados individualizados acordes a las necesidades del niño y no hacerlo de forma rutinaria.

- ❑ Las actividades a realizar en el RN prematuro deben ser coordinadas de tal forma de evitar el estímulo innecesario interrumpiendo el ciclo biológico (atención médica y de enfermería, toma de exámenes, cambio de SNG, etc.)
- ❑ Colocar un paño sobre la cúpula de la incubadora es una buena medida ya que disminuye la intensidad de la luz. El paciente debe estar siempre monitorizado.
- ❑ La música ambiental cuando el niño duerme no es recomendable.
- ❑ No despertarlo bruscamente, facilitando la transición gradual sueño a la vigilia, tocándolo suavemente antes de iniciar alguna intervención.
- ❑ Los bruscos de cambio de posición, ruidos intensos, cierre brusco de puertas de acceso a incubadora, luz intensa, etc. son estímulos intensamente negativos.

APOYO A LOS PADRES:

- ❑ Es responsabilidad del médico entregar la información a los padres con respecto al estado del niño resolviendo los miedos y culpas.
- ❑ Todas las dudas que planteen los padres, deben ser resueltas con términos sencillos evitando nomenclatura médica específica que solo provoca mayor desconcierto y distanciamiento del equipo médico.
- ❑ Debe entregarse información sobre riesgos de mortalidad y secuelas.
- ❑ La matrona o enfermera y el personal auxiliar de enfermería deben fomentar la relación padres - hijo.
- ❑ Se debe permitir el contacto táctil, previa instrucción básica para disminuir los lógicos temores.
- ❑ Deben ser educados en relación a la lactancia materna, su importancia y técnicas de extracción de leche.
- ❑ Fomentar el lazo afectivo entre los padres y su hijo, generando la tranquilidad necesaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Deacon J., O' Nelly P. Cuidados Intensivos de Enfermería en Neonatos. 2a ed. Ed. Mc Graw-Hill Interamericana. 2001.
2. Riquelme E., Novoa J. Manual de Procedimientos y Cuidados de Enfermería Neonatal. Ed. Mediterráneo. 2004.
3. Consideraciones relacionadas con la atención de enfermería al neonato. En Taeusch W., Ballard R. Tratado de Neonatología de Avery. 7° ed. Ed. Harcourt. 2000. 802-832.
4. Izatt S. Care of the newborn. En Neonatal-Perinatal Medicine. Diseases of the fetus and infant. Ed. Mosby. 7° Ed. 2002.450-459.

TERMORREGULACIÓN DEL RECIÉN NACIDO.

Se considera al recién nacido como un ser homeotérmico. A diferencia del adulto, sólo produce calor por termogénesis química (grasa parda) y no por actividad muscular voluntaria o involuntaria (escalofrío). Aún más la acumulación de grasa parda se presenta desde las 26 – 28 s. de gestación en adelante.

El RN tiene varios motivos para perder excesivamente calor. El área de pérdida de calor es 5-6 veces superior al adulto y sus reservas térmicas son limitadas ya que cuentan con poca grasa parda.

Las pérdidas de calor se efectúan por:

- ❑ Convección. Se produce cuando la temperatura del medio ambiente del aire es menor que la de la piel del recién nacido.
- ❑ Evaporación. Esta pérdida de agua pura como pérdida insensible aumenta inversamente en relación con el peso y la edad gestacional. Se debe a la falta de queratinización de la epidermis y la vasodilatación de los vasos subcutáneos.
- ❑ Radiación. Se debe a la transferencia de calor por medio de las ondas infrarrojas desde la piel caliente del niño a las paredes de alrededor que están más frías.
- ❑ Conducción. Se debe a la transferencia de calor por contacto de superficies más frías con la piel del neonato.

La vida del recién nacido requiere un medio ambiente térmico apropiado que permita la evolución con mínima morbilidad y óptimo crecimiento. La morbi-mortalidad del recién nacido aumenta si la temperatura desciende a valores menores de 36 ° C.

Al momento de nacer el RN se encuentra en condiciones desfavorables: desnudo, mojado, en una pieza con temperatura ambiental de 25° C y con una respuesta metabólica al frío deficiente. Las mayores pérdidas se producen por radiación y evaporación en las primeras horas de vida. Estas pérdidas se deben evitar secándolo, envolviéndolo con sábanillas calientes y colocándolo bajo un calefactor radiante.

Las primeras 2 horas de vida son críticas en la termorregulación. Se debe controlar en éste período con más frecuencia la temperatura axilar hasta que se estabilice en más de 36,5 ° C. La temperatura ambiente adecuada para este período oscila entre 27 y 28 ° C, para recién nacidos normales. Los niños de término pueden controlar bien su temperatura adosados al cuerpo de su madre y cubiertos en forma adecuada.

Se considera zona térmica neutra a un rango estrecho de temperaturas del medio ambiente en el cual los neonatos mantienen al mínimo su tasa metabólica, por menor consumo de oxígeno. Se han establecido rangos de temperatura según peso y edad cronológica (ver tabla)

Con el sistema de servocontrol, tanto las incubadoras de doble pared como las cunas radiantes permiten ajustar la temperatura del paciente en rangos bastantes estrechos de manera que la tasa metabólica se modifica poco. Una vez estabilizada la temperatura axilar del recién nacido (36,5° a 36,8 ° C) debiera manejarse en forma manual la temperatura de la incubadora de acuerdo a las tablas de neutralidad térmica. Es posible que el niño termoregule con una temperatura mayor o menor que el rango de referencia. En caso de requerir temperatura mayor es posible que haya un factor ambiental, por ejemplo estar ubicada al lado de la ventana, o un factor del paciente, por ejemplo iniciando un cuadro infeccioso. Si el paciente requiere temperaturas menores puede estar desarrollando un cuadro febril por infección o por deshidratación. El análisis de la curva de temperatura del niño debe hacerse considerando el ambiente térmico real y el que teóricamente le corresponde, junto con las condiciones ambientales.

El uso de la cuna radiante debe considerarse sólo por periodos cortos.

Esta presenta ciertas desventajas:

- Es difícil mantener los niños en un ambiente de neutralidad térmica,
- Puede haber grandes pérdidas insensibles difíciles de manejar en prematuros extremos.

Tanto la atención inmediata como diversos procedimientos son más fáciles de efectuar en dichas cunas.

Debiera considerarse el uso de la incubadora para el trabajo sistemático.

- Es conveniente vestir al niño lo antes posible dentro de la incubadora, manteniendo su monitoreo estricto.
- En prematuros de extremo bajo peso es planteable agregar humedad ambiental en la incubadora, especialmente en la primera semana de vida, lo que también ayuda en la termorregulación de este grupo de niños.

Los trastornos de la termorregulación son:

- Hipotermia: la pérdida crónica de calor en un RN de bajo peso de nacimiento se manifiesta en un insuficiente aumento de peso y consumo excesivo de O₂. Si la hipotermia es moderada se producirá acidosis por metabolismo anaerobio e

hipoglicemia. Si la hipotermia es severa, como puede ocurrir en un parto fuera de la maternidad, la temperatura baja los 35 ° puede aparecer hipotensión, bradicardia, bradipnea irregular, hipoactividad, disminución de reflejos, succión insuficiente, distensión abdominal o vómitos.

- ❑ Hipertermia puede deberse a un ambiente relativamente cálido, infecciones, deshidratación, disfunción del SNC o reacción a medicamentos.

BIBLIOGRAFIA:

1. Sauer PJJ et al. New standards for neutral thermal environment of healthy very low birthweight infants in week one of life. Arch Dis Child 1984;59: 18.
2. Scopes J, Ahmed I. Range of initial temperatures in sick and premature newborn babies. Arch Dis Child 1966;41:417.
3. Tratado de neonatología de Avery. Parte VI, Regulación de la temperatura en el lactante prematuro. 7^a Edición en español, 2000, 367-371.
4. Cuidados intensivos neonatales de Augusto Sola y Jorge Urman. Termorregulación, 1-15.

TEMPERATURAS DE AMBIENTE TÉRMICO NEUTRO

Según edad y peso

Edad y Peso	Temperatura °C
0-6 horas	
Menor a 1200g	34,0 - 35,4
1200-1500	33,9 - 34,4
1501-2500	32,8 - 33,8
Mayor a 2500 g y > 36 sem. de gestación	32,0 - 33,8
6-12 horas	
Menor a 1200g	34,0 - 35,4
1200-1500	33,5 - 34,4
1501-2500	32,2 - 33,8
Mayor a 2500 g y > 36 sem. de gestación	31,4 - 33,8
12-24 horas	
Menor a 1200g	34,0 - 35,4
1200-1500	33,3 - 34,3
1501-2500	31,8 - 33,8
Mayor a 2500 g y > 36 sem. de gestación	31,0 - 33,7
24-36 horas	
Menor a 1200g	34,0 - 35,0
1200-1500	33,1 - 34,2
1501-2500	31,6 - 33,6
Mayor a 2500 g y > 36 sem. de gestación	30,7 - 33,5
36-48 horas	
Menor a 1200g	34,0 - 35,0
1200-1500	33,0 - 34,1
1501-2500	31,4 - 33,5
Mayor a 2500 g y > 36 sem. de gestación	30,5 - 33,3
48-72 horas	
Menor a 1200g	34,0 - 35,0
1200-1500	33,0 - 34,0
1501-2500	31,2 - 33,4
Mayor a 2500 g y > 36 sem. de gestación	30,1 - 33,2
72-96 horas	
Menor a 1200g	34,0 - 35,0
1200-1500	33,0 - 34,0
1501-2500	31,1 - 33,2
Mayor a 2500 g y > 36 sem. de gestación	29,8 - 32,8
4-12 días	
Menor a 1500	33,0 - 34,0
1500-2500	31,0 - 33,2
Mayor a 2500 g y > 36 sem. de gestación	
4-5 días	29,5 - 32,6
5-6 días	29,4 - 32,3
6-8 días	29,0 - 32,2
8-10 días	29,0 - 32,0
10-12 días	29,0 - 31,4
12-14 días	
Menor a 1500	32,6 - 34,0
1500-2500	31,0 - 33,2
Mayor a 2500 g y > 36 sem. de gestación	29,0 - 30,8
2-3 sem.	
Menor a 1500	32,2 - 34,0
1500-2500	30,5 - 33,0
3-4 sem.	
Menor a 1500	31,6 - 33,6
1500-2500	30,0 - 32,7
4-5 sem.	
Menor a 1500	31,2 - 33,0
1500-2500	29,5 - 31,2
5-6 sem.	
Menor a 1500	30,6 - 32,3
1500-2500	29,0 - 31,8

TRANSPORTE NEONATAL DE RESCATE

Es un sistema organizado para el traslado de Recién Nacidos, que requieran procedimientos diagnósticos, y/o terapéuticos, en centros de mayor complejidad y especialización o que dispongan de la tecnología requerida.

Objetivo General:

Disminuir la morbilidad neonatal, a través de una atención oportuna y especializada en aquellos RN. gravemente enfermos.

Aquellos embarazos con diagnóstico prenatal de alto riesgo, deberán ser trasladados oportunamente, previo a su resolución.

Objetivo específico:

Realizar el traslado del RN. en forma óptima, de modo tal que no signifique un deterioro adicional a su condición patológica preexistente.

Características del Transporte:

- Vía Terrestre.
- Vía Aérea.
- Con ventilación mecánica.
- Sin ventilación mecánica.

El tipo de transporte seleccionado dependerá de la distancia entre el centro derivador y el centro de referencia.

Cuando requiere ventilación mecánica, es fundamental asegurar fuentes de oxígeno y aire comprimido durante el tiempo estimado de transporte, más un rango de seguridad destinado a prever cualquier incidente que requiera un mayor consumo o que retarde el tiempo de transporte más allá de lo planificado (recordar que los balones E de O₂ disponibles en nuestros servicios tienen un tiempo máximo de duración de 50 minutos).

En caso de requerir de transporte aéreo se sugiere consultar en aquellas instituciones con experiencia y personal entrenado como:

- Fuerza Aérea de Chile.
- Prefectura Aeropolicial de Carabineros de Chile.

ORGANIZACIÓN DEL SISTEMA DE TRANSPORTE:

1. Sistema de comunicaciones: vital en el éxito de un traslado, requiere de un centro coordinador, un equipo disponible las 24 horas del día, y un sistema de información y registro eficientes.

2. Personal capacitado (equipo de transporte):

Constituido por:

- Médico coordinador, capaz de aceptar o rechazar una solicitud de transporte y a su vez sugerir manejo inicial para la estabilización de un RN grave.
- Médico de transporte, es el líder del equipo; debe tener experiencia en cuidado intensivo neonatal para coordinar la estabilización, manejo y monitorización del paciente, durante el transporte.
- Matrona o enfermera de transporte: debe estar capacitada en cuidado intensivo neonatal; con las destrezas y habilidades necesarias para el cuidado de un RN críticamente enfermo.
- Paramédico de transporte: asiste al resto de los miembros del equipo en la estabilización y manejo del paciente durante el transporte.
- Personal de movilización: a cargo del cuidado y mantención en óptimas condiciones del vehículo de transporte; con especial adiestramiento en traslado de pacientes críticos y cuidado de equipos e insumos.

3. Equipamiento e insumos:

a) Incubadora de transporte:

- con batería autónoma y capacidad de conexión a red eléctrica fija y móvil.
- ventilador mecánico de transporte, si por patología se requiere.
- monitor de signos vitales y saturación.
- cilindros de oxígeno y aire comprimido incorporados.
- bombas de infusión continua.
- sistemas de fijación del RN a la incubadora y de la incubadora al móvil.

b) Equipos para procedimientos:

- sistema de ventilación manual y aspiración.
- accesos venosos o arteriales.
- intubación endotraqueal.

- drenaje pleural, etc.
- c) Insumos y fármacos:
 - Debidamente ordenados, protegidos e identificados según listado ad-hoc (anexo 1).
- d) Sistema de registro:
 - Formularios para registro de datos clínicos y administrativos (anexo 3).
- e) Otros accesorios:
 - Alargadores, enchufes, extensiones de aire y oxígeno de acople rápido.

4.- Vehículo de transporte (aéreo y/o terrestre):

Este debe ser: amplio, disponer de adecuada iluminación e interior claro, sistema de calefacción y/o aire acondicionado, sistema de fijación para la incubadora de transporte, sistema de comunicaciones, equipada con balones de oxígeno y aire comprimido, con enchufes para conexión a baterías de vehículo, con sistema de soporte para fleboclisis y cinturones de seguridad para los miembros del equipo médico.

Consideraciones especiales respecto al transporte aéreo:

- a) Efecto de la altura sobre la Presión barométrica: a mayor altura, disminuye la presión barométrica, por lo cual a su vez disminuye la presión parcial de oxígeno, por lo cual deben realizarse los ajustes necesarios en la FiO₂ para lograr saturaciones adecuadas. (Anexo 2)
- b) Efecto de la Presión barométrica sobre el volumen de gases (Ley de Boyle): a una temperatura constante, a medida que disminuye la presión barométrica, aumenta el volumen del gas en forma proporcional. Importante en casos de escape aéreo (drenaje de neumotórax) y de distensión abdominal (descompresión gástrica).
- c) Impactos de fuerza de aceleración y desaceleración: RN con compromiso hemodinámico debe viajar con su cabeza orientada hacia la parte posterior de la aeronave, y a la inversa, RN con daño hipóxico-isquémico ó HIC lo hará con su cabeza orientada hacia la parte anterior.

DEFINICIÓN DE RESPONSABILIDADES DE LOS EQUIPOS PROFESIONALES QUE INTERVIENEN EN UN TRANSPORTE NEONATAL

Equipo del centro asistencial referente:

- Aporta antecedentes perinatales y del RN.
- Diagnósticos presuntivos y severidad del cuadro patológico (riesgos y requerimientos).
- Informa exámenes y tratamientos efectuados.

- Es responsable del manejo y estabilización del RN hasta que se haga efectivo el transporte.
- Obtiene el consentimiento informado de los padres (para traslado y procedimientos en el centro de destino).
- Certificación previsional.

Equipo del centro asistencial receptor:

- Sugiere indicaciones preliminares por teléfono para la estabilización del RN.
- Informa sobre trámites administrativos para la admisión del RN (ideal enviar fax).
- Coordina las acciones con el equipo de transporte neonatal.
- Informa al centro asistencial referente sobre tiempo estimado para efectuar el transporte.
- Prepara la unidad de UCI neonatal para recepción del paciente de acuerdo a patología y severidad informadas.
- Coordina las evaluaciones de sub-especialidad según la patología del RN.

EQUIPO DE TRANSPORTE NEONATAL:

1. Preparación para el transporte:

- Verifica que el equipamiento este completo y funcione adecuadamente.
- Incorpora equipos e insumos de acuerdo a los requerimientos individuales informados para el paciente.
- Programa temperatura de la incubadora de acuerdo a antropometría informada del RN.
- Verifica adecuada disponibilidad de registros necesarios durante el transporte (ficha de transporte, hoja de fármacos con dosis y dilución, hoja de incidentes, formulario de consentimiento informado, registro de mantención de equipos).

2. Evaluación inicial y estabilización del RN.

- Verifica identificación del RN al llegar.
- Controla estabilización térmica del RN.
- Verifica permeabilidad de vía aérea y condición respiratoria.
- Controla y/o instala accesos venosos y arteriales para administración de fluidos y fármacos.
- Evalúa condición hemodinámica e indica medidas de estabilización.
- Realiza descompresión gástrica previa al traslado.
- Efectúa procedimientos diagnósticos y/o terapéuticos en caso necesario (Intubación, cateterización, drenaje pleural; etc.)
- Traslada e inmoviliza a RN a la incubadora de transporte.

- Recepciona pertenencias del RN.
- Informa a los padres sobre situación y traslado del RN.
- Verifica dirección y teléfono de la familia.
- Informa al centro de referencia sobre hora de salida y requerimientos especiales.
- Transporta una muestra de sangre materna (con y sin anticoagulante) para eventuales estudios.

3. Atención del RN durante el traslado:

- Verifica conexión adecuada de los equipos red de energía móvil o fija.
- Mantiene observación directa y monitoreo continuo del RN.
- Promueve la mantención de condiciones de asepsia durante el traslado.
- Realiza atenciones y procedimientos de urgencia durante el transporte (detener vehículo si es necesario).
- Controla velocidad y temperatura del vehículo.
- Avisa momento de llegada y condición del RN al equipo receptor.

4. Admisión del paciente al centro receptor:

- Colabora en el ingreso del RN.
- Completa registros (ficha de transporte, formulario de incidentes, etc.)
- Verifica limpieza y desinfección de los equipos utilizados.
- Controla reposición de fármacos e insumos utilizados.
- Verifica recarga de balones (oxígeno y aire comprimido), baterías de incubadoras y monitores.
- Médico jefe del equipo informa sobre condición clínica actual del RN al centro de referencia y a sus padres.

Consideraciones Especiales al Equipo de Transporte Neonatal y Centro Receptor

Es fundamental establecer una óptima relación profesional. El equipo a cargo del transporte y del centro receptor, no debe adoptar actitudes de censura o descalificación ante el personal del centro referente, para así lograr mejores resultados con sugerencias, adecuada recepción de la problemática del centro referente y una decidida actitud de apoyo entre los centros.

CONSIDERACIONES ESPECIALES SEGÚN PATOLOGÍA

Hernia diafragmática congénita:

- No ventile con bolsa y mascarilla para evitar la distensión aérea intestinal y su efecto restrictivo sobre el pulmón hipoplásico.
- Intubación endotraqueal inmediata, si la ventilación y oxigenación son inadecuadas.
- Utilizar sonda naso u orogástrica, para descomprimir el estómago y prevenir la entrada de aire al intestino.
- Posicionar al RN en decúbito lateral sobre el lado afectado, para permitir una buena expansión del pulmón sano.
- Ventilación mecánica convencional con frecuencias altas y presiones bajas.

Atresia esofágica:

- Instalar sonda de doble lumen en el cabo proximal y conectar a aspiración continua.
- Colocar al RN en posición Fowler 30°.
- Sedación en caso necesario, para evitar que el llanto del RN produzca sobredistensión gástrica y paso de contenido ácido hacia el pulmón a través de la fistula (neumonitis química).

Onfalocele y Gastrosquisis:

- Instalar una sonda oro o nasogástrica 8-10 Fr, con aspiración continua ó intermitente con jeringa cada 5 min.
- Cubrir el defecto de la pared y las asas intestinales con polietileno estéril transparente, que permita visualizar perfusión de las asas.

Defectos del tubo neural:

- Si hay placa neural expuesta, cubrirla con apósito o gasa húmeda estéril, con suero fisiológico. También se puede cubrir con polietileno estéril.
- Posicionar en decúbito prono, con dos contenciones laterales que equilibren el tronco, y la cabeza apoyada en un lado, no más alta que la lesión medular.
- Cateterismo vesical, en caso de sospecha de vejiga neurogénica.
- En caso de defecto lumbo-sacro, establecer una barrera aislante con polietileno estéril, entre la zona lesionada y la región perianal.

Síndrome de dificultad respiratoria:

- En paciente con falla respiratoria grave se requiere intubación endotraqueal previo al traslado.
- Instalación de sonda oro ó nasogástrica para descompresión gástrica.

- ❑ Con diagnóstico comprobado de enfermedad de membrana hialina, administrar primera dosis de surfactante previo al transporte.
- ❑ Apoyo ventilatorio con ventilación mecánica convencional, según requerimientos y monitorización durante el transporte.
- ❑ En caso de escape aéreo, estabilización y drenaje previo al transporte.

ANEXO 1:

FÁRMACOS DE USO EVENTUAL EN TRANSPORTE NEONATAL DE RESCATE:

Suero glucosado al 5, 10 y 20%. Suero fisiológico. Agua destilada. Bicarbonato de Sodio 8,4% Cloruro Potasio 10% Cloruro de Sodio 10% Gluconato Calcio 10%	Penicilina Cloxacilina. Ampicilina. Gentamicina. Amikacina. Cefotaxima. Metronidazol.	Fenobarbital. Fenitoina. Lorazepam. Diazepam. Midazolam.
Surfactante. Salbutamol (solución)	Adrenalina. Dopamina. Atropina. Dobutamina. Furosemida. Adenosina. Prostaglandina E1. Indometacina. Lidocaina.	Hidrocortisona. Betametasona. Aminofilina.
Heparina.		Fentanil. Morfina. Naloxona. Vecuronio.

ANEXO 2:

PRESION BAROMÉTRICA TEMPERATURA SEGÚN ALTITUD

ALTITUD	PRESIÓN BAROMÉTRICA	FI _{O2} (equivalente)	TEMPERATURA
(pies)	(mm Hg)	(%)	(°C)
0.000	760	21.0	15.0
1.000	733	21.8	12.0
2.000	706	22.6	11.0
3.000	681	23.4	9.1
4.000	656	24.3	7.1
5.000	632	25.3	5.1
6.000	609	26.2	3.1
7.000	586	27.2	1.1
8.000	565	28.2	-0.9
9.000	542	29.4	-2.8
10.000	523	30.5	-4.8
15.000	429	37.2	-14.7
20.000	349	45.7	-24.6

ANEXO 3: FORMULARIO PARA TRASPORTE NEONATAL

Gobierno de Chile
Ministerio de Salud

Hosp. de Origen: _____ Serv. S _____ N° Ficha: _____
Hosp. Receptor: _____ Serv. S _____ Previsión RN: _____
Fecha de traslado: _____ Hora salida: _____ RUN RN: _____

Nombre RN: _____ Fecha Nac.: _____ Hora Nac.: _____
Nombre Madre: _____ RUT: _____ Fono: _____
Nombre Padre: _____ RUT: _____ Fono: _____
Dirección: _____ Ciudad _____ Región _____

Consentimiento firmado: Sí _____ No: _____ Causa: _____ Disponibilidad de los padres: Sí _____ No: _____

Antec. embarazo:

Grupo y Rh: _____ Coombs: _____ VDRL: _____ HIV: _____ Consultorio: _____

Antec. nacimiento:

Tipo parto: _____ Presentación _____ Hrs. RPO: _____ L. Amniótico: _____ Sexo: _____

Peso: _____ grs. Talla: _____ cms. CC: _____ cms. Apgar 1' _____ 5' _____ 10' _____

Reanimación _____

Vit. K: _____ BCG _____

Diagnósticos al traslado _____ Edad Gest.: _____ Edad al traslado _____

1: _____ 4: _____

2: _____ 5: _____

3: _____ 6: _____

Motivo traslado: _____

Antec. y evolución clínica: _____

CONDICIONES DE TRASLADO: Brazalete Sí: No: Causa sin brazalete:
Sin riesgo evidente: Riesgo leve o moderado: Paciente crítico:
Antropometría al egreso: Peso: grs. Talla: cms. CC: cms.
Signos vitales al egreso: FC: FR: Sat O2: P. Art.:
Oxigenoterapia: FIO2: % a través de: Incubadora Hood: Naricera: Vent. Mec.:
Tubo ET: Tubo NF: Parámetros Vent.: FR: PIM/PEEP: / TIM: I:E :
Fleboclisis:
Flebo 1: Veloc. infusión: ml/hora
Flebo 2: Veloc. infusión: ml/hora
Flebo 3: Veloc. infusión: ml/hora
Flebo 4: Veloc. infusión: ml/hora
Flebo 5: Veloc. infusión: ml/hora
N° de vías:
Periféricas: Percutáneo: Cat. Arterial: Cat. Venoso: Línea art:
Medicamentos:
1: Dosis Vía Hora última dosis
2: Dosis Vía Hora última dosis
3: Dosis Vía Hora última dosis
4: Dosis Vía Hora última dosis
5: Dosis Vía Hora última dosis
6: Dosis Vía Hora última dosis
7: Dosis Vía Hora última dosis
Alimentación: Hora últ.:
Tipo de traslado: Terrestre: Aéreo vía: Vuelo N°
Exámenes: Grupo rh: CD: VDRL(RPP): PKU/TSH:

Equipo que traslada: Médico: Matrona/enfermera: TP:

Condición de ingreso al destino:

Receptor: Nombre/firma: Fecha/hora recepción:

BIBLIOGRAFÍA

1. Guidelines for Air Transport of Neonatal and Pediatric Patients; American Academy of Pediatrics, 1993
2. Immediate Care And Transport Of The Sick Newborn; Bethany L. Farris, William E. Truog, Washington State Regional Perinatal Care Program. 1998
3. Neonatal Guidelines, Jackson Memorial Hospital, University of Miami. 2000.

PROBLEMAS NUTRICIONALES Y METABÓLICOS

ALIMENTACIÓN ENTERAL

LACTANCIA MATERNA

Fomento de lactancia materna en el puerperio precoz

1. Según las condiciones locales, promueva el contacto precoz entre madre e hijo, ojalá dentro de la primera hora de vida, facilitando el contacto táctil, visual y auditivo.
2. Permita al recién nacido explorar el pecho materno. No lo presione a mamar.
3. Enseñe a la madre a reconocer “señales” de disponibilidad de su recién nacido.
4. Ayude en la colocación al pecho si el niño desea alimentarse y no lo ha hecho en la primera hora.
5. Enseñe a la madre como iniciar el reflejo de búsqueda.
6. Estimule el concepto de “alojamiento conjunto”.
7. No imponga restricciones sobre frecuencia y duración de las mamadas.
8. Explique los beneficios del calostro y su evolución fisiológica.
9. No indique al recién nacido agua ni ningún otro líquido.
10. Explique a la madre cualquier duda sobre esta etapa de la lactancia.
11. Explique a la madre que la succión y la extracción permiten la producción de la leche.

Fomento de lactancia materna en el puerperio tardío

1. Ofrezca ayuda para el amamantamiento (deje actuar).
2. Enseñe o supervise la técnica empleada. Refuerce aspectos positivos.
3. Aconseje aliviar la sobrecarga o incomodidad de los pechos mediante el amamantamiento (despertar al niño).
4. Si es necesario, enseñe técnica de extracción manual.
5. Explique los inconvenientes del uso del chupete.
6. Señale la inconveniencia de usar “patitos” o rellenos.

7. Enseñe a no limitar la duración de la mamada. Que sea el niño el que suelte el pecho ofreciendo entonces el otro.
8. Indique sólo aseo con agua de los pechos. (baño diario).
9. No es necesario el aseo previo a cada mamada. Enseñe el uso de su propia leche para ello.

Actividades de prevención

1. Infórmese sobre las condiciones de la madre en referencia a:
 - estado emocional
 - nivel educativo
 - actividad
 - predisposición respecto del recién nacido.
2. Establezca factores de riesgo social y/o biomédicos que afecten la calidad de la relación madre e hijo.
3. Establezca claramente causales de morbilidad que interfieran con la lactancia materna.
4. Intente establecer un perfil de calidad de la relación madre-hijo.
5. Efectúe anamnesis de lactancia materna (experiencias previas).
6. Derive a clínica de lactancia a madres con problemas específicos.
7. Enseñe a las madres como mantener la lactancia si se separan de sus hijos.
8. Establezca con claridad situaciones clínicas que indiquen alimentación suplementaria.
9. Entregue a la madre contenidos educativos pertinentes según necesidades detectadas.

Indicaciones médicas para uso de suplementos lácteos.

1. Madre portadora VIH.
2. Recién nacido con hipoglicemia o glicemias límites.
3. Recién nacido con pérdidas agudas de agua, hipertermia, hipernatremia.(puede usarse solución glucosada)
4. Recién nacido prematuros o bajo peso de nacimientos que por su condición clínica lo requieran.
5. Recién nacido con enfermedades metabólicas
6. Madre con enfermedad mental severa o compromiso de conciencia.
7. Madre en tratamiento con citotóxicos, radio fármacos o adicción activa a drogas ilegales.
8. Madre bacilífera activa, infecciones virales tales como varicela, herpes simple de la mama, mononucleosis infecciosa.
9. Otros retrovirus y ARN virus no presentes en el país.

ALIMENTACIÓN ENTERAL DEL RN HOSPITALIZADO

Recién nacido de término sin factores de riesgo asociados:

- Lactancia materna.
- Si la lactancia directa no es posible administre leche materna extraída o fórmula para lactante.
- Ofrecer rangos de volúmenes, desde el primer al sexto día, de 60 – 70; 70 - 90; 90 - 100; 100 – 120; 120 – 140; 140 -160 ml/Kg./día. Posteriormente, si la condición lo permite, ofrecer ad libitum una fórmula con 65 a 70 Kcal/dl.

Recién nacido de término con factores de riesgo asociados:

- Los factores de riesgo son: asfixia severa, cardiopatía de bajo flujo, poliglobulia sintomática, severa alteración del doppler fetal, compromiso hemodinámico no controlado, mielomeningocele con paraparesia significativa, sospecha de enterocolitis necrotizante.
- En estos casos se debe mantener sin alimentación por 48 horas. Transcurrido ese período, iniciar aporte enteral de leche materna o fórmula para lactante en volumen de 20 ml /Kg/día y aumentar en 20 ml /Kg./día posteriormente con estricto control de tolerancia: distensión, residuo, regurgitación.

Recién nacido de bajo peso de nacimiento:

Cuándo:

- El recién nacido de bajo peso de nacimiento que no tenga factores de riesgo (se aplican los mismos criterios descritos para el recién nacido de término) puede alimentarse desde el primer día de vida. Si tiene factores de riesgo diferir por 48 hrs.

Cuánto:

- Iniciar con 12-20 ml /kg/día y aumentar diariamente en volúmenes similares hasta 150 ml/kg/día. Después de los 10 a 15 días de vida puede aumentarse el volumen gradualmente hasta 200 – 220 ml/kg/día, según necesidad, tolerancia y ausencia de contraindicaciones. En caso de niños con retardo de crecimiento severo en períodos de crecimiento recuperacional, pueden necesitarse volúmenes mayores.
- Individualice el requerimiento en prematuros extremos que ya tiene más de 34 semanas de edad corregida y en el recién nacido de término según sus señales de hambre y saciedad.

Cómo:

- Administrar en bolo lento cada 3 horas, por sonda nasogástrica si es posible, o por sonda orogástrica si hay dificultad respiratoria o es menor de 1200 g.
- Estimular succión durante el período de alimentación.

- Si tiene 34 o más semanas de edad gestacional evalúe alimentación por succión.
- El pretérmino de muy bajo peso de nacimiento puede iniciar la succión directa al pecho, inicialmente extraído de leche, a las 31 – 32 semanas de edad postconcepcional. Así se estimula la lactancia y se prepara el amamantamiento directo.
- Considere el uso de alimentación enteral continua en los casos de persistente mala tolerancia al aumento de volumen, en caso de displasia broncopulmonar severa o cardiopatía con insuficiencia cardíaca congestiva.

Qué:

- Leche materna extraída de su propia madre.
- Leche materna donada pasteurizada.
- Fórmula láctea para prematuro.

Cuándo suspender aporte enteral:

- Residuos biliosos, hemáticos o porráceos en cualquier volumen (>1 ml).
- Residuo alimentario mayor a 25-30 % de alimentación, recibiendo más de 10 ml por vez.
- Vómitos
- Deposiciones con sangre o enterocólicas.
- Sospecha de Enterocolitis necrotizante.
- Niño enfermo con alimentación con chupete o pecho que rechaza inesperadamente la alimentación.

Uso de leche materna

- Leche materna de su propia madre, fresca, refrigerada o congelada.
- Recuerde que el aporte de proteínas, calcio y fósforo es habitualmente insuficiente para el prematuro de muy bajo peso de nacimiento. Suplementar con fortificante para leche materna al administrar 100 ml / Kg/día o más. Inicialmente administrar al 2% o 2 sobres en 100ml.
- Desde la 4ª semana usar al 4 % o 4 sobres en 100 ml.
- Controlar evolución nutricional.
- Recuerde las variaciones individuales de composición de leche materna y la necesidad de homogenizar por agitación la mezcla antes de administrarla. Si hay restricción de aporte de volumen o aumento del gasto energético basal como en la displasia broncopulmonar o la insuficiencia cardíaca congestiva, administre suplemento energético además del fortificante y eventualmente utilice la alimentación enteral continua.
- Si es necesario suplementar sodio usar (natremia < 135 mEq/l) 1-2 mEq /kg/día o Zinc usar 1mg/kg/día.

Suplemento de hierro:

Aportar desde las 6 a 8 semanas de edad postnatal. Reste la cantidad que aporta la fórmula a la siguiente recomendación.

Peso	Aporte total
< 1000 grs	4mg/kg/día
1000-1500 grs	3 mg/kg/día
>1500 grs	2 mg/kg/día

Aporte máximo como suplemento 15 mg/día. Mantener durante primer año de vida.

CONTROL NUTRICIONAL DEL RN DE BAJO PESO DE NACIMIENTO:

Antropometría:

- Registrar evolución antropométrica en curvas de referencia (Ehrencranz et al)
- Recuperación del peso de nacimiento a los
 - 7 días de vida en RNT.
 - 8-12 días < 2000 g
 - 10-15 días < 1500 g
 - 12-17 días < 1000 g
- Incremento de 15 g /kg/día desde recuperación de PN, en menor de 2000 g
- Incremento de talla: 1 cm/semana.
- Incremento de CC: 1 cm/semana.

Índices bioquímicos: (control quincenal)

- BUN: 8-15 mg/dl. Suplementar proteínas con valores bajo 5 mg/dl.
- Albúmina: 3-4,5 g/dl.
- Na: >135 mEq/L.
- BE: < -8.
- P: 6-8 mg/dl. Suplementar con cifras menores a 5 mg /dl.
- Ca: 8-10 mg/dl.
- Fosfatasas Alcalinas: valor normal hasta 2 veces el valor de referencia del laboratorio. Sobre este nivel sugiere osteopenia. Bajo el nivel normal sugiere déficit de Zinc.
- Serie roja: ver norma de anemia

Composición de Leches para Prematuros. Por cada 100 ml.

Nutrientes	Recomendación Kg/día	Leche Materna. Por cada 100 ml.	Formulas modificadas para prematuros					Fortificantes para leche materna			
			EnfaCare LIPIL	Similac Special Care	S26 Prem 17.5%	Prenan 16.5%	Similac Natural Care	S26 / SMA	FM 85	Enfamil f1/25 ml	
Energía (Kcal)	120-150	68	74	81	81	81	81	83	86	82	
Proteínas (g)	3,5-4	1,6	2,07	2,2	1,94	2,3	2,3	2,6	2,4	2,7	
Lípidos (g)	4,5-6,8	3,9	3,9	4,5	4,4	3,9	3,9	4,1	3,9	4	
Carbohidratos (g)	7,5-15	7,3	7,6	8,5	8,6	9,3	9,3	9,7	10,6	7,7	
Calcio (mg)	120-230	21	88	146	79	77	77	111	72	111	
Fósforo (mg)	80-140	13	49	81	40	52	52	58	47	63	
Sódio (mg)	46-69	17	26	35	34	29	29	35	44	33	
Potasio (mg)	78-120	49	78	104	84	85	85	104	61	78	
Cloro (mg)	70-105	59	58	66	60	53	53	66	78	72	
Magnesio (mg)	8,0-15	3,3	6	9,7	8	5,7	5,7	9,7	5,3	4,3	
Hierro (mg)	2,0-3,0	0,1	1,3	0,32	0,81	1,3	1,3	0,32	0,1	1,5	
Cinc (ug)	1000	373	950	1210	800	610	610	1210	503	373	
Cobre (ug)	120-150	38	89	202	81	74	74	202	38	82	
Manganeso (ug)	7,5	0,4	11,1	9,7	9,8	5,7	5,7	9,7	5	10,4	
Yodo	30-60	18	15,9	16	9,8	8	8	18	18	18	
Vit A (UI)	700-1500	48	333	1012	297	245	245	1012	948	48	
Vit D (UI)	160-400	8	59,2	121	60	81	81	121	308	8	
Vit C (mg)	10,0-24	4,5	11,8	30	10,8	13	13	30	44	16	
Vit E (UI)	9,0-12	0,4	2,96	3,2	1,8	1,62	1,62	3,2	5	0,4	
Vit B 1 (ug)	120	8,7	148	200	118	50	50	200	235	8,7	
Vit B 2 (ug)	250-380	27	148	500	200	110	110	500	277	27	
Vit B 6 (ug)	150	8	74	200	72	61	61	200	256	6	
Vit B 12 (ug)	0,3	0,02	0,2	0,4	0,3	0,17	0,17	0,4	0,32	0,2	
Niacina (mg)	3,6-4,8	0,2	1,48	4	0,8	0,8	0,8	4	3,7	0,2	
Folato (mg)	50	3,3	19,8	30	48	49	49	30	3,3	3,3	
Biotina (ug)	3,0-6	0,5	4,4	30	2,3	1,7	1,7	30	2	0,5	
Ac. Pantoté (mg)	0,8-1,7	0,2	0,62	1,5	0,4	0,35	0,35	1,5	1,1	0,2	
Ac. Linoleico (mg)			703	567	542	610	610	567		140	

BIBLIOGRAFÍA

1. Klein CJ. Nutrition Requirements for preterm Infant Formulas. *J Nutr* 2002;132:1395S-1577S.
2. Ziegler EE, Thureen PJ, Carlson SJ. Aggressive nutrition of the very low birthweight infant. *Clin Perinatol* 2002;29:225-244.
3. Shanler RJ, Shulman RJ, Lau C et al. Feeding strategies for premature infants: randomized trial of gastrointestinal priming and tube-feeding methods. *Pediatrics* 1999;103:434-439.
4. Ehrenkranz RA, Younes N, Lemons J et al . Longitudinal growth of hospitalized very low birth weight infants. *Pediatrics* 1999;104:280-289.
5. Shanler RJ, Hurst NM, Lau C. The use of human milk and breastfeeding in premature infants. *Clin Perinat* 1999;26:379-398.

NUTRICIÓN PARENTERAL

La administración parenteral de agua, glucosa y electrolitos forma parte de las medidas habituales de atención del recién nacido enfermo. Agregando aminoácidos, lípidos y vitaminas se obtiene la nutrición parenteral total. El riesgo de la nutrición parenteral aumenta con la complejidad de la mezcla. El balance de riesgo-beneficio debe considerarse cuidadosamente en cada paciente.

Indicaciones:

- Patología gastrointestinal:**
Recién nacido de cualquier peso con patología gastrointestinal que requiera evitar el aporte enteral por más de 5 días.
- Recién nacido de muy bajo peso de nacimiento:**
RN < 1000 g desde el nacimiento.
RN 1000-1500 g con severo retardo de crecimiento intrauterino o con problemas de tolerancia alimentaria que no reciban aporte enteral por más de 3 días.
- Recién nacido mayor de 1500 grs:**
Con problemas de tolerancia alimentaria que no reciban aporte enteral por más de 5 días, o que se prevea un aumento muy lento de la alimentación.

Mezclas:

- Tres en uno: Los lípidos se mezclan en un mismo matraz con glucosa, aminoácidos y minerales. Limita la concentración de glucosa a 20% o menos.
- Dos en uno: Los lípidos se colocan en infusión independiente de la mezcla de glucosa, aminoácidos y minerales. Los lípidos pueden conectarse con llave en "Y" al resto de la infusión

Vías de administración:

Periférica: requiere adecuados accesos venosos.

- ❑ Se recomienda para nutrición parenteral de corta duración y baja concentración. La concentración máxima de glucosa es al 12,5% con 2% de aminoácidos. Osmolaridad máxima 900 mOsm/l.
- ❑ Conviene colocar los lípidos por la misma vía con llave en “Y” por el efecto venoprotector de los mismos si se usan mezclas dos en uno.

Central:

- ❑ El catéter percutáneo es la vía más recomendada.
- ❑ Excepcionalmente puede usarse catéter venoso umbilical los primeros días de vida.

APORTE DE MACRONUTRIENTES

Volumen de líquidos:

En promedio, un RN requiere aproximadamente 120-150 cc/kg/día después del tercero a cuarto día de vida. Recuerde que en ocasiones el RN de extremo bajo peso al nacer, <1000 gr., tiene grandes pérdidas insensibles y puede requerir más de 150 cc/kg/día. Evalúe con balance hasta que se estabilice.

La NP no debe usarse para reemplazar pérdidas agudas por el riesgo de producir desequilibrios hidroelectrolíticos, debido a la alta concentración de glucosa, proteínas, lípidos, electrolitos y minerales que se usan en estas soluciones.

Energía:

Los requerimientos de energía de un RN dependen de su madurez, edad postnatal, velocidad de crecimiento, ambiente térmico, actividad, estrés y ruta de administración (enteral vs.parenteral).

	Parenteral	Enteral
Basal	45 - 50 kcal/kg/d	45-60
Actividad	3-10 kcal/kg/d	10
Estrés Térmico	0-10 kcal/kg/d	0-10
Perdidas fecales	10 kcal/kg/d	30
Crecimiento	20 kcal/kg/d	20-30
Activ. dinámica espéf.	- kcal/kg/d	10
Total	75-100 kcal/kg/d	120-150

Entre 80-100 calorías endovenosas son generalmente adecuadas para mantener balance nitrogenado positivo y promover crecimiento. Los pacientes enfermos pueden requerir mayor aporte calórico debido el incremento del trabajo respiratorio (DBP), hipoxia (cardiopatías congénitas cianóticas), o incremento de las demandas metabólicas (fiebre, falla cardíaca).

Aminoácidos (aa).

- 1 g de aa por vía parenteral producen 5,2 Kcal/g
- Recomendación diaria 2,5 a 3,8 g/kg/día.
- Iniciar con 1,5 a 2 g/kg/día y aumentar en 1 a 1,5 gr/kg/día. Si dispone de trophamine o primene puede iniciar con 2,5-3 g/Kg/día.
- Mayor aporte a menor edad gestacional.
- Desde 4^º día balancear con calorías totales: 25 calorías no proteicas por gramo de proteína.
- En el menor de 1000 gramos se recomienda iniciar los aminoácidos en el primer día de vida.
- Los aa aumentan la tolerancia a la glucosa llevando a un mayor requerimiento de glucosa. Controlar glicemia.
- Avanzar rápidamente para administrar > 3 g/kg/día.
- Efectos adversos: Poco frecuentes con mezclas actuales: hiperamonemia, azotemia, mayor riesgo de colestasia, acidosis.

Glucosa:

- Provee 3,4 kcal/g
- Tolerancia variable según edad gestacional y peso.
- En RN <1000 gr, iniciar con 4-6 mg/kg/min. de glucosa e incrementar aprox. 1 mg/kg/min según tolerancia para evitar hiperglicemia.
- RN de mayor peso usualmente toleran 6-8 mg/kg/min. inicialmente con avances diarios de 1.5- 2.5 mg/kg/min, según tolerancia.
- Hiperglicemias sostenidas sobre 200 mg/dl con cargas mínimas 2-4 mg/kg/min. requieren uso de insulina. (ver norma).
- Efectos adversos: hiperglicemia, hiperosmolaridad, glucosuria, diuresis osmótica. Recuerde que la hiperglicemia puede ser el primer signo de una sepsis.

Lípidos

- La mezcla mejor tolerada es LCT/MCT al 20% que provee 20 Kcal /g o 2 Kcal/ml.
- Iniciar con 0,5 a 1 g/kg/día y aumentar hasta 3 g/kg/día.
- Cuando los lípidos se usan para proveer ácidos grasos esenciales se requieren solamente 0.5g/kg/día.

- ❑ Calorías administradas por los lípidos no deberían exceder el 60% del total.
- ❑ Efectos adversos: disfunción plaquetaria. No administrar con recuento de plaquetas menor a 50.000 x ml.
- ❑ Posible desplazamiento de la bilirrubina de la albúmina, si la bilirrubinemia es mayor de 12 mg/dl en prematuro muy bajo peso.
- ❑ Estimulación de la vasoconstricción pulmonar, mediado por eicosanoides. Usar con cautela con FiO2 mayor de 60%.
- ❑ Niveles séricos de triglicéridos deben ser obtenidos cuando se alcance una infusión de lípidos de 2 gr/kg/día, o si presenta compromiso séptico o metabólico. En el pretérmino PEG controle triglicéridos al alcanzar 1,5 g/kg/día.
- ❑ Mantener triglicéridos menor a 250mg/dl. (Valor de 150 es en ayunas)
- ❑ Disminuir la dosis de lípidos con niveles séricos 250-300 mg/dl. Suspender si es mayor de 300 mg/dl.

Electrolitos y minerales:

- ❑ Sodio, potasio, magnesio, calcio, fósforo y elementos trazas se añaden rutinariamente a la nutrición parenteral.
- ❑ El contenido de electrolitos en la nutrición parenteral es la misma que se usa en los líquidos de mantenimiento (aproximadamente 3 mEq/kg/día de sodio y cloro, y 2 mEq/kg/día de potasio). RN de extremo bajo peso al nacer pueden necesitar mayor o menor aporte, por lo que se recomienda ajustar de acuerdo a las concentraciones séricas de Na y K.
- ❑ La administración de acetato y cloro debe ser ajustada manteniendo un adecuado balance. Si el aporte de electrolitos determina más de 5 mEq/kg/día de cloro, considere el uso de acetato, también puede ser usado en el tratamiento de la acidosis metabólica.
- ❑ Acetato de sodio al 30%: 2,2 mEq de sodio y de acetato por ml. 1 mEq/de acetato origina 2 mEq de bicarbonato.

Indicaciones de Acetato:

- Reemplazo parcial de NaCl si aporte de cloro es mayor de 5mEq/Kg/día
- Hipercloremia: > 117 mEq/Kg.
- Acidosis metabólica.
- RN con patología quirúrgica con pérdidas de bases intestinales.

Calcio y Fósforo:

- ❑ La insolubilidad del calcio y fósforo dificulta su administración por vía parenteral, lo cual no permite cubrir los altos requerimientos del RN prematuro. Lo anterior predispone al desarrollo de osteopenia del prematuro de muy bajo peso al nacer.

- ❑ El pH bajo de las soluciones de aminoácidos permiten administrar mayor concentración de calcio y fósforo.
- ❑ La relación de calcio:fósforo debe ser 1,3:1 en mg o 1:1 en mEq.

Elementos trazas

- ❑ Agregar si persiste régimen 0 > 15 días: 0.02 ml/Kg de solución de oligoelementos.
- ❑ El zinc se inicia junto con los otros minerales (Na, K, Ca, Cl).
- ❑ Suspender cobre y manganeso en caso de colestasia

Vitaminas

- ❑ La administración de vitaminas se inicia al quinto día de alimentación parenteral si el paciente esta sin aporte enteral y se suspende con aporte enteral mayor de 50 cc/kg/día.
- ❑ La dosis depende del producto utilizado. Actualmente no se dispone de mezclas pediátricas.

COMPLICACIONES DE LA NUTRICION PARENTERAL

INFECCIÓN:

- ❑ Producida por contaminación de soluciones y vías: Soluciones deben ser asépticas, colocación y mantención del circuito en forma aséptica.
- ❑ Es un riesgo conocido que debe ser informado a los padres.
- ❑ Mayor riesgo por vía central que periférica.
- ❑ El riesgo aumenta con la translocación bacteriana: usar estímulo enteral
- ❑ Modificación de capacidad bactericida por el prolongado uso de lípidos.
- ❑ Mayor duración de la nutrición parenteral, mayor riesgo de infección.
- ❑ VÍA DE INFUSIÓN DEBE SER EXCLUSIVA PARA LA PARENTERAL.

ALTERACIONES METABÓLICAS:

Para disminuir el riesgo de indicación inadecuada usar indicación computacional con rangos de seguridad por nutriente, o revisión sistemática por personal profesional capacitado (médico, matrona, farmacéutico).

CAUSAS:	CLINICA	MANEJO
Hiperglicemia:		
<ul style="list-style-type: none"> - Exceso de glucosa - Estrés metabólico - Sepsis - Corticoides - Diabetes - Diálisis peritoneal - Déficit de cromo 	<ul style="list-style-type: none"> - Glicemia elevada (> 150 mg/dl) - Glucosuria positiva 	<ul style="list-style-type: none"> - Limite la infusión inicial de glucosa a 6-8 mg/kg/min. - Limite los incrementos a 1-2 mg/kg/min - Controle glicemia y glucosuria. Disminuya administración de glucosa. - Agregue insulina crist 0,01 UI/Kg/hora sólo si glicemia mayor de 200 mg%.
Deshidratación / coma hiperglicémico, hiperosmolar, no cetósico:		
<ul style="list-style-type: none"> -Hiperglicemia descontrolada sostenida 	<ul style="list-style-type: none"> -Glicemia muy elevada (> 250 mg/dl) -Osmolaridad sérica elevada. -Diuresis osmótica. -Acidosis metabólica. -Compromiso de conciencia. 	<ul style="list-style-type: none"> -Suspender parenteral de inmediato. -Hidratación EV. -Insulina. -Corregir acidosis metabólica.
Hipoglicemia:		
<ul style="list-style-type: none"> -Suspensión repentina de la parenteral. -Administración exógena de insulina -Sepsis 	<ul style="list-style-type: none"> -glicemia < 50 mg/dl -temblor, hipotonía, -compromiso general, apneas 	<ul style="list-style-type: none"> -Evitar la suspensión brusca de la parenteral. -Controle glicemia 1 hora después de suspender o modificar parenteral. -Aumente glucosa al iniciar aminoácidos. -Dextrosa endovenosa.
Azotemia:		
<ul style="list-style-type: none"> -Deshidratación. -Insuficiencia renal. -Exceso de AA. -Catabolismo tejido magro. -Hígado inmaduro. -Enfermedad hepática. -Errores del metabolismo. 	<ul style="list-style-type: none"> -Nitrógeno ureico elevado -Letargo -Coma 	<ul style="list-style-type: none"> -Hidratar antes de iniciar parenteral. -No administre más de 4 g/Kg/día de AA. -Administre agua libre. -Disminuya infusión de AA.
Hipertrigliceridemia:		
<ul style="list-style-type: none"> -Infusión excesiva de lípidos. -Estrés/sepsis. -Insuficiencia hepática. -Hiperglicemia sostenida. -Exceso de aporte calórico -Medicamentos 	<ul style="list-style-type: none"> -Lipemia -Triglicéridos > 250 mg/dl 	<ul style="list-style-type: none"> -Administre lípidos en 18 a 24 horas. -Disminuya infusión de lípidos -Administre heparina 0,5 a 1 Unidad por ml de mezcla parenteral.

Acidosis respiratoria:		
Aporte calórico total o como glucosa excesivo en pacientes con enf. pulmonar crónica	-pCO ₂ > 60 mmHg. -Insuficiencia respiratoria	-Disminuya aporte calórico total y de glucosa -Aumente aporte de lípidos
Sobrecarga de líquidos:		
-Administración excesiva de líquidos -Disfunción renal, cardíaca, hepática -Secreción inapropiada de antidiurética	-Aumento rápido de peso -Aumento de presión arterial -Disminución de sodio sérico y hematocrito -Edema	-Concentre la solución de parenteral -Restrinja agua libre -Restrinja sodio y use diuréticos si es necesario
Hipernatremia:		
-Aporte de líquidos insuficiente. -Diuresis osmótica -Aumento de pérdidas intestinales -Diabetes insípida Fiebre	-Oliguria -Aumento de natremia, hematocrito y UN. -Menor turgencia -Baja de peso -Sed	-Reemplazar pérdidas insensibles y gastrointestinales por separado de la nutrición parenteral.
Hipokalemia		
-Aporte de K inadecuado durante anabolismo o realimentación -Aumento de pérdidas gastrointestinales (vómitos, diarrea, ostomía) -Diuréticos, anfotericina.	-K < 3,5 mEq/dl -Alcalosis metabólica -arritmias cardíacas -hipotonía -íleo	-Aumente aporte de K -Suplemento adicional si hipokalemia es severa.
Hiperkalemia		
-Insuficiencia renal -Administración excesiva de potasio -Medicamentos (espironolactona) -Catabolismo	- Debilidad -Parestesias -Hiporreflexia -Arritmias	Disminuya el potasio en la parenteral
Hiponatremia		
-Sobrecarga de líquido -Pérdidas excesivas -Secreción inapropiada de antidiurética	-Irritabilidad -Letargo -Convulsiones	-Restrinja líquidos -Aumente aporte en la parenteral -Reemplace pérdidas con infusión accesoria

Hipernatremia		
-Deshidratación -Administración excesiva de sodio -Diuresis osmótica por hiperglicemia -Diabetes insípida	-Inquietud -Irritabilidad -Hipertonía -Hiperreflexia -Coma Convulsiones	-Aumente aporte hídrico. -Disminuya aporte de sodio si es necesario
Acidosis metabólica		
-Pérdidas de bicarbonato :intestinal, renal -Acidosis láctica (shock, hipoxia) -Insuficiencia renal -Exceso de aporte de Cloro	-Polipnea -Convulsiones	-Aumente el acetato y disminuya el cloro.
Alcalosis metabólica		
-Pérdida de líquido gástrico -Terapia diurética -Exceso de citrato por productos sanguíneos -Exceso de acetato en parenteral	-Hipokalemia -Temblor fino -Convulsiones	-Aumente el cloro y disminuya el acetato
Hipocalcemia		
-Transfusión masiva -Hipoalbuminemia -Hipomagnesemia -Hiperfosfatemia -Hipoparatiroidismo -Malabsorción -Insuficiente aporte parenteral	-Hipertonía, irritabilidad, temblores, tetania, convulsiones. -QT prolongado.	-Corrija deficiencia de Mg -Aumente aporte si calcio iónico es bajo
Hipercalcemia		
-Insuficiencia renal -Hipofosfatemia -Necrosis grasa -Exceso de vitamina D	-Compromiso general, hipotonía -Nauseas, vómito -Deshidratación -Constipación -Arritmia	-Disminuya aporte de Ca. -Suspenda vitamina D -Hidrate con solución salina
Hipomagnesemia		
-Pérdidas por vómito, diarrea, fistula -Suplemento inadecuado en realimentación	-Debilidad, temblores, tetania, convulsiones. -Arritmia	-Aumente aporte -Suplementar IV adicional si es severa

Hipermagnesemia		
-Insuficiencia renal -Aporte excesivo	-Vómitos -Letargia -Debilidad -Arritmia -Hipotensión -Depresión respiratoria	-Disminuir aporte
Hipofosfatemia		
-Suplemento inadecuado en realimentación -Uso de insulina exógena	-Compromiso general. -Hipotonía -Insuficiencia resp. -Disfunción de transporte de oxígeno -Coma	-Aumente aporte -Suplementar IV adicional si es severa
Hiperfosfatemia		
-Insuficiencia renal -Administración excesiva	-Calcificación tisular si es prolongado	-Disminuir aporte

En paciente que ha tenido una condición hipercatabólica la administración de proteínas induce entrada a la célula de potasio, fósforo y magnesio, vigilar niveles plasmáticos de estos elementos especialmente en los primeros días de iniciada la parenteral.

Deficiencias de oligonutrientes:

En la nutrición parenteral exclusiva prolongada el suplemento inadecuado y/o la pérdida intestinal excesiva puede provocar deficiencia de oligonutrientes. Algunos se detallan a continuación

	CLÍNICA	MANEJO
Fierro	-Disminución de hemoglobina, ferritina y saturación de transferrina -Taquipnea taquicardia -Poco aumento de peso	-Administre Fe parenteral 1 mg por día. -No administre si se transfunde
Zinc	-Cardiomiopatía -Debilidad muscular -Hipopigmentación del pelo y uñas -Anemia hemolítica -Disminución de glutatión peroxidasa	-Aumente aporte -Descarte acrodermatitis enteropática

Selenio	-Cardiomiopatía -Debilidad muscular -Disminución de la glutatión peroxidasa -Hipopigmentación del pelo y las uñas -Anemia hemolítica	
Carnitina	-Disfunción hepática -Esteatosis -Miopatía progresiva -Retardo de crecimiento -Hipertrigliceridemia -Hipoglicemia	-Controle niveles séricos. -Aporte carnitina oral si no se dispone de parenteral

Para la enfermedad óseo metabólica vea norma respectiva.

Recordar que no hay datos sobre contaminación con aluminio de las soluciones de uso endovenoso en el país. Administración de más de 10 días de parenteral con concentraciones altas de Al producen deterioro de la capacidad cognitiva, procure en lo posible no realizar parenterales de más de 10 días en los prematuros.

COLESTASIA INTRAHEPÁTICA:

- Es una complicación frecuente en prematuros con cirugía digestiva y nutrición parenteral prolongada. Su incidencia se ha reducido con el mejor balance de nutrientes y el uso de soluciones de aminoácidos diseñadas para el recién nacido.
- Se pesquisa por el aumento de bilirrubina directa, fosfatasas alcalinas y a veces transaminasas.
- Etiología multifactorial: ayuno, tipo y cantidad de AA., menor secreción de enzimas y mediadores gastrointestinales, sobrecrecimiento bacteriano y translocación.

Manejo para minimizar el riesgo:

- Administrar aporte enteral precozmente aunque sea mínimo.
- Usar soluciones de aminoácidos diseñadas para recién nacido
- Aporte de taurina y glutamina.
- Adecuar relación proteínas/energía no proteica 1g/25kcal.
- Controlar aporte excesivo de glucosa.
- Usar antibacteriano intestinal para evitar proliferación bacteriana.
- Preferir vitaminas con menos preservantes: Cernavit
- Si recibe aporte enteral no administrar vitaminas por vía parenteral.

Tratamiento:

- Suspender alimentación parenteral cuando sea posible.
- Efectuar alimentación parenteral cíclica
- Mantener aporte de lípidos.
- Eliminar aporte de manganeso y cobre.
- Administrar ácido ursodeoxicólico.

COMPLICACIONES TÉCNICAS

Derivadas de las vías de administración: flebitis, trombosis, embolias, migración de catéter, extravasación, necrosis.

Las complicaciones disminuyen con la supervisión y manejo por un equipo coordinado de nutrición parenteral que incluye al médico, enfermera o matrona y químico farmacéutico y al evitar el uso inapropiado o innecesariamente prolongado de nutrición parenteral. Mantenga un sistema de vigilancia permanente de las complicaciones técnicas, metabólicas e infecciosas.

Las indicaciones individuales para cada paciente requiere de preparación individual, por lo que depende de la capacidad de farmacia. Si esta capacidad es limitada, es preferible contar con soluciones “tipo” que minimicen los riesgos de preparación, y usar en casos excepcionales la indicación individual.

CONTROL DE ALIMENTACIÓN PARENTERAL

	1 ^a semana	>1 semana
Peso	Diario	Diario
Talla	Semanal	Semanal
Circ. Cráneo	Semanal	Semanal
Glicemia	Diario	1-2 x semana
Glucosuria	2-3 día	Diario
Electrolitos plasma	Cada 48 horas	Semanal
Ca, P, Mg	2 por semana	Quincenal
Ph, EB	Cada 48 horas	Semanal
Nitrógeno ureico	2 por semana	Semanal
Albúmina	semanal	Quincenal
Fosfatasa alcalinas	-	Quincenal
Bilirrubina D y total	semanal	Quincenal
Triglicéridos	1- 2 por semana	Quincenal

RECOMENDACIONES DE APORTE DIARIO DE NUTRIENTES:

Componente	Aporte
Aminoácidos	2,5-4 g
Glucosa	10-25 g
Lípidos	0,5-3,5 g
Sodio	2-4 mEq
Potasio	2-3 mEq
Cloro	2-4 mEq
Calcio	40-80 mg
Fósforo	30-60 mg
Magnesio	3-6 mg
Zinc	100-400 ug
Cobre	20 ug
Yodo	1 ug
Manganeso	1 ug
Cromo	0,2 ug
Selenio	2-3 ug

Composición de las soluciones de minerales por ml

	mEq/ml	Mg/ml
Na Cl 10%	1,7 de Na 1,7 Cl	39,3 mg de Na 59,5 de Cl
K Cl 10%	1,3 de K 1,3 Cl	50,7 de K 45,5 de Cl
Gluconato de Ca 10%	0,44 de Ca	8,8 de Ca
Fosfato de K 15%	1,1 de P 1,1 de K	34 de P 43 de K
Sulfato de Mg 25%	2 de Mg	24,2 de Mg
Acetato de sodio 30%	1,1 de Na 1,1 de acetato	
Sulfato de Zn	-	2 mg de Zn
Bicarbonato de Na	0,66 de bicarbonato 0,66 de Na	56 mg de bicarbonato 15,2 de Na

Composición de las soluciones de vitaminas por ml

Componente	Cernavit x ml	Recomendación x kg x día
Vitamina A	700 UI	700-1500
Vitamina D	44 UI	40-160
Vitamina E	2,2 UI	3,5
Tiamina (b1)	0,70 mg	0,2-0,35
Riboflavina (b2)	0,80 mg	0,15-0,2
Piridoxina (b6)	0,9 mg	0,15-0,2
Niacinamida	9,2 mg	4-6
Dexpanthenol	3,45 mg	1-2
Biotina	13,6 ug	5-8
Ac. ascorbico(C)	25 mg	15-25
Acido Folico	82 ug	56
Cianocobalamina (B12)	1,2 ug	0,3

BIBLIOGRAFÍA

1. Thureen PJ, Melara D, Fennessey PV, et al . Effect of low vs high intravenous amino acid intake on very low birth weight infants in the early neonatal period. *Pediatr Res* 2003;53:24-32.
2. Ziegler EE, Thureen PJ, Carlson SJ. Aggressive nutrition of the very low birthweight infant. *Clin Perinatol* 2002;29:225-244.
3. Wilson DC, Cairns P, Halliday HL, et al Randomised controlled trial of an aggressive nutritional regimen in sick very low birthweight infants. *Arch Dis Child*. 1997;77:F4-F11

MEDICACIÓN DE DROGAS DURANTE LACTANCIA MATERNA

INTRODUCCIÓN

- ❑ La prescripción de medicamentos durante la lactancia materna tiene que balancear entre el beneficio materno y el riesgo de no amamantamiento o el riesgo potencial de la exposición del neonato a dicho fármaco.
- ❑ El paso de medicamentos depende de una gradiente de concentración que permite la difusión pasiva de la porción no ionizada ni ligada a proteínas de la droga.

FISIOPATOLOGÍA

Una diversidad de factores influyen la cantidad de droga a la cual el RN está expuesto:

Factores maternos

- ❑ Metabolismo hepático y renal materno
- ❑ Dosis y duración de la terapia
- ❑ Vía de administración

Durante las últimas semanas del embarazo, la farmacocinética de algunos medicamentos está alterada, necesitando aumento de dosis. (ej. anticonvulsivantes). El no disminuir dosis post- parto puede dar lugar a niveles tóxicos en la madre y a niveles altos en la leche materna.

Cualquier factor que retarde la metabolización o eliminación del fármaco en la madre puede dar lugar a una gran exposición de esta droga en el neonato.

La dosis y duración de la terapia son importantes para determinar la seguridad del uso de la droga durante el amamantamiento.

- ❑ En algunos medicamentos se desconoce la magnitud de excreción a través de la leche, de ahí que sea necesario usar medicamentos probados con información conocida.
- ❑ La biodisponibilidad oral de medicamentos en la seguridad del fármaco es importante. Algunos medicamentos endovenosos pueden ser administrados a la madre y no tener una biodisponibilidad oral en el RN. (insulina, aminoglicósidos y sulfato de magnesio).
- ❑ La cantidad de leche materna que la madre aporte al RN es importante.
- ❑ La toxicidad no dependiente de la dosis es también importante. Se debe considerar:
 - el potencial de alergización de un RN de una droga ingerida por la madre.
 - alteraciones en la flora gastrointestinal secundaria antibióticos.
 - neonatos con déficit de glucosa 6 – fosfato deshidrogenasa son susceptibles a anemia hemolítica causadas por pequeñas cantidades de agentes en la leche materna (ej.; las sulfonamidas)
- ❑ Algunos medicamentos, como nicotina y estrógenos, pueden disminuir la irrigación de la mama lactante.

Factores del Neonato

- ❑ Edad del recién nacido
- ❑ Absorción de la droga
- ❑ Metabolismo renal y hepático
- ❑ Cantidad de leche ingerida
- ❑ Seguridad del fármaco usado

La absorción de una droga y su metabolismo depende en el neonato de:

- ❑ pH gástrico alto.
- ❑ tendencia al reflujo.
- ❑ tiempo de vaciamiento gástrico.
- ❑ tiempo aumentado del tránsito gastrointestinal.
- ❑ superficie de absorción intestinal pequeña.
- ❑ reducción de cantidades de sales biliares y enzimas pancreáticas.
- ❑ los neonatos pueden absorber inmunoglobulina a través de la lactancia y por lo tanto drogas de peso molecular alto.
- ❑ el metabolismo hepático y la excreción renal de los fármacos es bajo en los primeros días, madurando la primera semana de vida.
- ❑ Hay drogas que se unen a proteínas y pueden desplazar la bilirrubina con un aumento del riesgo de encefalopatía secundario a ictericia.

Factores de la droga:

- pKa
- Solubilidad en agua o lípidos
- Enlace proteico
- Tamaño de la molécula
- Biodisponibilidad oral
- Dosis no relacionada con toxicidad
- Efectos sobre la producción de leche.

Varios factores influyen el pasaje de una droga desde el suero a la leche humana, incluye:

- tamaño de molécula.
- pKa de la droga.
- solubilidad en lípidos y agua.

En conclusión, el riesgo de una droga depende de una serie de factores:

- La vía por la cual la madre es expuesta al fármaco, la absorción, metabolismo y excreción.
- El modelo de dosis. Terapia con dosis única para problemas agudos versus concentraciones más altas y estables como es el caso de las drogas antidepresivas usadas en terapias más prolongadas.
- Farmacocinética de la sustancia
- Maduración fisiológica del RN en su capacidad de absorber metabolizar y excretar la sustancia.

GUÍAS GENERALES Y RECOMENDACIONES SEGÚN CONDICIONES ESPECÍFICAS:

Rinitis alérgicas:

- a) Pseudoefedrina es excretada en la leche materna en pequeña cantidad, de acuerdo a la AAP (American Academy of Pediatrics), su uso es compatible con la lactancia, aunque esta puede disminuir la producción láctea. Evitar durante las primeras 6 semanas hasta que la lactancia esté bien establecida.
- b) Difenilhidracina se encuentra en la leche en menor cantidad, cualquiera de estos medicamentos puede causar letargia o irritabilidad en neonato, se reduce al riesgo de tomarlo inmediatamente después de haber amamantado. Puede disminuir la producción de leche, especialmente cuando se usa combinada con pseudoefedrina.

- c) Los nuevos antihistamínicos no sedantes, tienen pocos efectos en SNC Para tratamientos de largo tiempo alternativas seguras son: cromiglicato disódico y esteroides nasales.

Asma

- a) Esteroides inhalatorios para el tratamiento del asma permite niveles muy bajos en plasma materno y no se relacionan con la lactancia materna (fluticasona)
- b) Esteroides orales: Prednisona y prednisolona atraviesan la barrera lactaria pobremente y es segura cuando se usa en tiempo corto. Cuando la dosis diaria excede 20 mg. se prefiere prednisolona porque presenta un solo peak sérico de actividad a diferencia de prednisona que tiene 2 peak.
La exposición del RN puede ser mínima si se posterga lactancia para 4 hrs. después de dar el medicamento.

Cardiovascular

- a) Diuréticos y 2 bloqueadores liposolubles son fármacos de elección para la hipertensión materna y son seguros para la lactancia materna con algunas precauciones: evitar altas dosis de un medicamento, usando otro medicamento o combinándolo. Bajas dosis de diuréticos tiazídicos son excretados en escasa cantidad en la leche materna pero no suprimen la lactancia. Bloqueadores hidrosolubles como el atenolol se transportan con facilidad logrando altos niveles provocando efecto en el neonato.
- b) Nifedipino y verapamil son excretados en la leche materna en cantidades menores que su nivel farmacológico en niños aunque el diltiazem es el menos recomendado de los fármacos bloqueadores de canales de calcio por AAP; porque los niveles son los más altos encontrados de este tipo de fármaco. Se prefieren alternativos más seguros.
- c) Captopril y enalapril pasan en escasa cantidad a la leche, pero el RN es altamente sensible a los efectos de los inhibidores de la enzima, convertidora de angiotensina y su uso se limita al 1er mes de vida.
- d) Hidralazina es segura y se encuentra en escasa cantidad, especialmente si es usada por corto tiempo, después del parto.
- e) Propanolol y labetalol son excretados en pequeñas cantidades y son compatibles con el amamantamiento.
- f) Atenolol, nadolol y sotalol son encontrados en alta cantidad lo que puede dar lugar a hipotensión, bradicardia y taquipnea en el neonato.

Diabetes

a) Insulina no se encuentra en la leche materna y su uso es seguro durante la lactancia materna.

b) Los sulfonilureas de primera generación, como tolbutamida, son compatibles con la lactancia materna. Se desconocen los efectos de otros medicamentos de segunda generación. Igualmente se debe monitorizar signos de hipoglicemia como somnolencia y pasividad.

Epilepsia

Los anticonvulsivos son excretados en leche materna, pero habitualmente el uso de estas drogas en la madre, son seguras para el RN. Además existe la posibilidad de monitorización sérica de estos fármacos.

Fenitoina y Carbamazepina son compatibles con lactancia materna. La AAP considera el ácido valproico y sus derivados compatibles con la lactancia materna.

GUÍAS GENERALES Y RECOMENDACIONES SEGÚN GRUPOS DE MEDICAMENTOS:

Antibióticos:

Penicilina y Cefalosporinas son compatibles con lactancia materna, existe una remota posibilidad que desarrollen alergia al antibiótico o diarrea causada por cambio en la flora intestinal.

Trimetopim-sulfametoxazol también es compatible con lactancia materna. Las sulfonamidas pueden causar anemia hemolítica en el niño con déficit de glucosa 6-fosfato de deshidrogenasa

Los aminoglicósidos administrados durante la lactancia materna se encuentran en pequeñas cantidades en el neonato y además tienen una pobre absorción oral.

Tetraciclina discutible su uso en lactancia. Otros antibióticos se prefieren especialmente para tiempos prolongados.

Eritromicina pasa de la leche al plasma en forma variable, sin embargo, las cantidades en la leche son más pequeñas que las dosis usadas en niños.

Preparaciones vaginales tópicas para la madre producen muy bajas concentraciones en el suero. Cotrimazol o miconazol como terapia tópica antifúngica pueden producir muy baja concentración sérica.

Fluconazol: Es indicado en infecciones micóticas del pezón, si esta presente en la leche materna se absorbe solo un 5% de la dosis usual.

Quinolonas: no han sido bien estudiadas y AAP no se ha pronunciado, solo debiera usarse en caso que el riesgo fuera menor que el beneficio.

Antidepresivos:

Los antidepresivos tricíclicos tienen un pequeño o ningún efecto sobre la lactancia. Amitriptilina y desipramina pueden ser usados.

Los inhibidores de la recaptación de serotonina (Sertralina) son los medicamentos de elección para el tratamiento de la depresión puerperal, siendo la concentración más alta del medicamento a las 8 horas posterior a la ingesta, demostrándose niveles mínimos detectables en el neonato. Dosis habituales son 50 mg al día, con un máximo de 200 mg.

Otros fármacos de la misma familia, como fluoxetina también es usado durante el embarazo, pero es discutido su uso en el período de lactancia, con dosis de 20 mg. o menos, la concentración sérica en el neonato es baja. Este fármaco tiene su vida media prolongada con potencial acumulación en mamas. Cólicos y disminución en la actividad del neonato se atribuyen a la elevada concentración sérica de fluoxetina y su metabolito en la leche materna.

Litio: Hay claros riesgos del uso de litio en el embarazo y en la lactancia materna, está contraindicado.

Los benzodiazepínicos con metabolitos de acción prolongada, como el diazepam, pueden acumularse en el neonato por su inmadurez en el metabolismo. El tiempo de eliminación en caso de que la madre requiera su uso es de 6 a 8 hrs. El diazepam produce letargia y pobre ganancia de peso. El alprazolam estaría contraindicado en la lactancia materna porque puede producir un síndrome de abstinencia.

Analgésicos

La aspirina y su metabolito son excretados en la leche en baja concentración, aunque la droga puede acumularse en neonatos. Solo el salicilato pasa a la leche, pero el ácido acetilsalicílico que es el responsable de la alteración plaquetaria, no atraviesa esta barrera. Además, se han reportado casos aislados de acidosis metabólica en RN amamantados.

Acetaminofeno es excretado en pequeñas cantidades en la leche materna, existiendo una larga historia de uso seguro de esta droga. Su medicación es compatible con lactancia materna recomendada por la AAP y es una buena elección de analgesia durante la lactancia.

AINES (anti inflamatorios no esteroideos):

Ibuprofeno: Es la elección preferida porque tiene pobre transferencia a la leche y ha sido bien estudiado en niños.

Naproxeno, sulindac y piroxicam son de vida media prolongada y pueden acumularse en el lactante en el uso prolongado.

Analgésicos narcóticos:

Morfina: es un metabolito activo de la codeína. Es detectada en la leche materna en dosis bajas y las concentraciones en ésta, en caso de dosis únicas, no causan reacciones adversas en el RN. El uso intramuscular o endovenoso puede ser seguro para analgesia post operatoria en madres amamantando y la AAP recomienda su uso durante la lactancia.

Meperidina: no debería usarse prolongadamente como analgésico en madres amamantando, porque la vida media del metabolito es prolongada y se puede acumular provocando hepatotoxicidad en el RN.

Tabla 1

<p>Minimizar riesgos potenciales de medicamentos maternos en el neonato.</p> <p>A) Consideraciones generales:</p> <ol style="list-style-type: none">1. Retirar el medicamento cuando sea posible.2. Usar terapia tópica si es posible.3. Fármacos que son seguros para usarlo en un neonato son generalmente seguros de usar en una madre lactando.4. Fármacos que son seguros en el embarazo no son necesariamente seguros en la lactancia y viceversa.5. Usar referencias confiables del uso de un fármaco durante la lactancia.
<p>B) Selección de medicamentos:</p> <ol style="list-style-type: none">1. Elegir medicamentos con vida media corta y con alta afinidad a proteína ligante.2. Elegir medicamentos bien estudiados en niños.3. Elegir medicamentos con pobre absorción oral.
<p>C) Dosis medicamentos:</p> <ol style="list-style-type: none">1. Administrar medicamentos en dosis única diurna justo después de alimentación nocturna.2. Lactar inmediatamente antes de administrar la dosis del fármaco. Esto no funciona en caso de fármaco administrado muy repetidamente-

Tabla 2:**Medicamentos comúnmente indicados durante la lactancia materna.**

CATEGORÍA	AGENTES RECOMENDADOS	AGENTES ALTERNATIVOS	USO CON PRECAUCIÓN
Antialérgicos Rinitis alérgica	Betametasona Fluticasona Cromolín (todos en uso tópico)	Cetirizina Loratadina	
Cardiovasculares	Hidroclorotiazida Propranolol Labetolol	Nifedipino Verapamil Hidralacina Captopil Enalapril	Atenolol Nadolol Sotalol Dilitiazem
Antidepresivos	Sertralina Paroxetina	Nortriptilina Desipramina	Fluoxetina Diazepam
Diabetes Mellitus	Insulina Tolbutamida Acarbosa	Metformin	Tiazolinadionas (no hay evidencia)
Antiepilépticos	Fenitoina Carbamazepina	Acido Valproico	Fenobarbital
Analgésicos	Ibuprofeno Morfina Acetaminofeno		Naproxeno Aspirina Meperidina Ketorolaco
Antiasmático	Cromolinglicato	Fluticasona Beclometasona	Teofilina (puede causar irritabilidad en el neonato)
Anticonceptivos	Método de barrera Dispositivos intrauterinos	Anticonceptivos que contengan progesterona	Anticonceptivos que contengan estrógenos
Anticoagulantes	Warfarina Acenocumarol Heparina (de regular y bajo peso molecular)		Fenindiona (contraindicado por aumentar TTPK)
Endocrinológicas	Propiltiouracilo Insulinas Levotiroxina		Estrógenos Bromocriptina (suprime lactancia)
Glucocorticoides	Prednisolona Prednisona		

CATEGORÍA	AGENTES RECOMENDADOS	AGENTES ALTERNATIVOS	USO CON PRECAUCIÓN
Anticancerosos			Todos. (ciclofosfamida, doxorubicina, metotrexate) contraindicado por la AAP por la posibilidad de producir inmunosupresión
Misceláneos			Yoduros, Yodo Ergotamina Ergonovina (contraindicado por la AAP por producir vómitos diarreas convulsiones, específicamente ergotamina.
Sustancias no medicinales			Etanol Cafeína Nicotina

BIBLIOGRAFÍA

1. Howard C., Lawrence R.. Drugs and breastfeeding. Clinics In Perinatology 1999; 26(2): 447- 478.
2. Alastair JJ. Wood, Drug Therapy for Breast-Feeding Women. N. Engl J.Med. 2000; 343 (2):118-126.
3. American Academy of Pediatrics. The transfers of Drugs and Others Chemical Into Human Milk. Pediatrics 1994; 93(1): 137-150
4. Spencer J. Medication In The Breast-Feeding Mother (Use to use) American Family Physician. 2001: July (1-11)

TRASTORNO DEL CALCIO, FÓSFORO Y MAGNESIO.

METABOLISMO DEL CALCIO

Aunque en muchos RN el calcio total sérico cae durante las primeras 48-72 hrs. post parto, la fracción ionizada del calcio tiende a mantenerse sobre los niveles que se asocian con síntomas de hipocalcemia.

Por otro lado, en algunos estudios se ha encontrado poca correlación entre la prolongación del intervalo QT en el ECG y baja del calcio iónico o síntomas por calcio bajo. Pocos RN requieren terapia con calcio aunque esto no significa que no deba controlarse el calcio sérico en la primera semana de vida.

Los RN en los cuales debe seguirse el calcio sérico son:

- RN enfermos de cualquier edad gestacional (SDR, shock, sepsis precoz, hipertensión pulmonar, asfixia, etc).
- RN con convulsiones o temblores manifiestos.
- RN hijo de madre diabética.

HIPOCALCEMIA

Definición:

Calcemia menor de 8 mg/dl en neonatos de término y menor de 7 mg/dl en pretérmino y/o Calcio iónico menor de 4 mg/dl. De acuerdo a ésto existirían varias posibilidades:

- Valores entre 7-8 mg/dl, debieran tratarse solo si son sintomáticos.
- Valores entre 6-7 mg/dl debieran seguirse con mediciones de calcio seriado e iniciar la alimentación con calcio lo más pronto posible y tratarse con calcio EV si persisten niveles bajos.

- Valores menores de 6 mg/dl deben tratarse. Si se dispone de calcio iónico debe evaluarse y si éste es menor a 3 mg/dl tratarlo.

Síntomas:

- Síndrome tembloroso.
- Irritabilidad.
- Convulsiones.
- Crisis de apnea.

Tratamiento:

- Si tiene convulsiones u otro síntoma, se debe administrar gluconato de calcio al 10% = 100-200 mg/k EV (1-2 ml/k/dosis = 9-18 mg de Ca elemental) a pasar en 10 minutos y a repetir cada 6 hrs. También se puede dar como infusión continua de 400-800 mg/k/día (4-8 ml/k/día = 36-72 mg de Ca elemental).
- En el RN asintomático no se deben dar bolos EV especialmente si son prematuros. Se da una infusión continua de 200-400 mg/k/día EV o 100-200 mg/k cada 6 hrs. oral.
- Si se da EV hay que evitar el extravasamiento y las arritmias cardíacas.
- La duración del tratamiento habitualmente es de 3-4 días.

En los RN que presentan hipocalcemia persistente:

- Medir Magnesemia (N= 1,8 - 2,8 mg/dl) y si hay hipomagnesemia, tratarla con sulfato de magnesio al 25%: 0,25-0,5 ml/kg/dosis IM o EV.
- Medir fosfemia.
- Medir proteínas totales.
- Cambiar de leches con alto contenido de fosfato a las de bajo contenido de fosfato.
- Hacer Rx buscando el Síndrome de George = ausencia de timo.
- Chequear el metabolismo materno del calcio.
- Medir PTH, Vit D y tirocalcitonina.
- Usar metabolitos de la vit D.

HIPERCALCEMIA

Es un cuadro muy raro que generalmente es iatrogénico debido a una suplementación prolongada de calcio.

Los síntomas son una depresión del SNC con hipotonía, letargia, mala tolerancia alimentaria, vómitos, constipación, poliuria, hipertensión arterial, nefrocalcinosis y bradicardia.

Fisiopatología:

- Aporte excesivo de calcio
- Hiperparatiroidismo neonatal por hiperplasia de células paratiroides
- Necrosis grasa subcutánea.
- Hipercalcemia infantil idiopática. Asociada al síndrome de Williams
- Hipercalcemia por déficit de P en la dieta.
- Otras causas son: uso de diuréticos tiazídicos
- Insuficiencia renal
- Intoxicación por vitamina D materna o neonatal
- Hipofosfatasa severa infantil
- Síndrome de hiperprostaglandina E

Tratamiento: Según etiología y gravedad

- a) Corregir hipofosfemia.
- b) Disminuir absorción intestinal de Ca con el uso de glucocorticoides. No es útil para el hiperparatiroidismo
- c) Aumentar la excreción urinaria, con diuréticos de asa como la furosemida
- d) Disminuir la liberación ósea con Calcitonina 5-8 U/kg cada 12 horas
- e) Si es severa: exsanguineotransfusión sin usar calcio.

HIPOFOSFEMIA

Definición:

Niveles séricos menores de 4,5 mg/dl. En el prematuro, se consideran apropiados niveles entre 5 y 8 mg/dl.

Sintomatología:

Hipotonía, letargia y compromiso general. Con niveles séricos <1 mg/dL: alteración de la respiración celular.

Fisiopatología:

La hipofosfemia se produce frecuentemente por:

- Aporte insuficiente de P, ya sea enteral o parenteral
- Signo precoz en la enfermedad metabólica ósea del prematuro (ver capítulo correspondiente)
- Hiperparatiroidismo neonatal, transitorio o primario
- Tubulopatía perdedoras de fosfato
- Síndrome de realimentación

Tratamiento:

Aporte de fosfato oral y endovenoso.

HIPERFOSFEMIA:

Definición:

Niveles séricos de P mayores a 9 mg/dl.

Sintomatología:

Solo se manifiesta clínicamente si hay hipocalcemia, que se asocia frecuentemente.

Fisiopatología:

- La hiperfosfemia produce inhibición de la PTH y vitamina D con lo que baja el Ca sérico y se puede presentar tetania neonatal, incluso convulsiones. Se ve en:
 - En el niño asfixiado
 - La alimentación con leche de vaca no adaptada
 - El hipoparatiroidismo, el cual aumenta el nivel de P sérico.

Tratamiento:

- Reducir aporte de P y tratamiento de la hipocalcemia si es sintomática.

HIPOMAGNESEMIA

Diagnóstico:

Es un problema bastante raro y se asocia a hipocalcemia. Corresponde a Niveles de magnesio sérico menor a 1,8 mg/dl, generalmente es sintomática con valores menores a 1,2 mg/dl.

Síntomas:

- Igual que la hipocalcemia.
- Se debe sospechar al pesquisar una calcemia persistentemente baja que no se corrige.
- Documentar con niveles de magnesio. Si el calcio está normal, no pierda el tiempo en chequear el magnesio.

Fisiopatología:

Inhibición de la secreción y de la acción periférica de la PTH. Puede observarse en:

- Nutrición parenteral sin Mg
- Hijo de madre diabética o con enfermedad hipertensiva del embarazo
- RCIU
- Hipoparatiroidismo
- Hiperfosfatemia
- Exsanguíneotransfusión
- Colestasia
- Síndrome poliúrico
- Hipomagnesemia familiar primaria,

Tratamiento:

- Sulfato de magnesio al 25% = 0,25-0,5 ml/kg/dosis IM o EV a repetir cada 4 horas.
- Generalmente se corrige rápido y definitivamente.
- La hipocalcemia también se corrige rápidamente después de dar el magnesio.

HIPERMAGNESEMIA

Definición:

Valores mayores de 3,0 mg/dl.

Diagnóstico:

Es raro y generalmente es iatrogénico. Se puede ver en los RN de madres toxémicas que reciben altas dosis de sulfato de magnesio en bolo y en RN con ALPAR.

Síntomas:

No hay una buena relación entre la sintomatología y los niveles plasmáticos:

- Depresión del SNC.
- Coma.
- Paro respiratorio.
- Ileo paralítico que puede ser un factor de riesgo de Enterocolitis Necrosante.

Tratamiento:

- Régimen 0 hasta que se observe buen tránsito intestinal: eliminación de meconio, ruidos hidroaéreos presentes.
- Ventilación mecánica en casos de insuficiencia respiratoria grave.
- Gluconato de calcio al 10% = 100-400 mg/k/día en casos de hipocalcemia asociada.
- Si es severa, exsanguineotransfusión.

BIBLIOGRAFIA

1. Huttner K. Trastornos metabólicos. Hipocalcemia, hipercalcemia e hipermagnesemia. En Cloherty J.: Manual de cuidados neonatales. Ed. Masson. 3° ed. 1999, 624-635.
2. De Marini S., et al. Disorders of calcium, phosphorus and magnesium metabolism. En A. A. Fanaroff and R. J. Mouton. Neonatal Perinatal Medicine. 6° ed. Mosby, 1997.
3. Rubin L. Trastornos del metabolismo del calcio y del fósforo. En Taeusch W., Ballard R. Tratado de Neonatología de Avery. 7° ed. Ed. Harcourt. 2000. 1189-1206.

1. Definición

El uso de un valor absoluto es convencional y de referencia. Se ha definido como menor de 40 mg/dl. en las primeras 72 horas y menor de 45 mg/dl después de 72 horas.

Todo valor menor a 45 mg/dl requiere de un manejo y seguimiento apropiado.

2. Hipoglicemias transitorias

Corresponden a una mala adaptación metabólica entre el periodo fetal y neonatal, con falta de movilización y / o aumento del consumo de glucosa.

3. Factores de riesgo

- I. Prematurez < 35 semanas.
- II. PEG < p 3 o PEG con Índice Ponderal < 2,2.
- III. Hijo de madre diabética, con manejo no óptimo de la diabetes.
- IV. Poliglobulia.
- V. GEG con IP > 3,3.
- VI. Enfermedad Hemolítica por Rh con eritroblastosis.
- VII. Asfíxia neonatal.
- VIII. Hipotermia.
- IX. Drogas maternas: betamiméticos, diuréticos tiacídicos.
- X. Hipoalimentación.

Nota: El riesgo se potencia con la combinación de factores

4. Pesquisa

Cuantificar glicemia o cinta reactiva micrométodo.

- a. Inmediata en todo RN sintomático: temblores, hipotonía, apnea, letargo, convulsiones, crisis de cianosis, movimientos oculares rotatorios.
- b. A la hora de vida en hijo de madre diabética mal controlada y RN con varios factores concomitantes: (por Ej. RCIU + asfixia o hipotermia.)
- c. A las dos horas de vida en los grupos de riesgo.
- d. Glicemias seriadas cada 8 o 12 horas en las primeras 24 a 72 horas, según evolución en los neonatos con "Factores de Riesgo" I, II y III. Aún cuando el examen en el período inmediato sea normal.
 - Alimentar precozmente, con pecho a las 2 horas a todos los RN.
 - Los RN con factores de riesgo no deben pasar más de 4 horas sin alimentarse.

5. Manejo de la hipoglicemia transitoria

- a. **Glicemia < 30 mg/dl:** Hospitalización.
 - Si glicemia menor de 20 mg/dl o sintomática, administrar bolo endovenoso 200 mg/kg (2cc / kg de sol glucosada al 10 %) y seguir con carga de 4 a 6 mg/kg/ min. Control de glicemia en una hora.
 - Si la hipoglicemia es asintomática y mayor de 20 mg/dl usar sólo carga, sin bolo.
- b. **RN sintomático con Glicemia entre 30 y 45 mg/dl :**
 - Bolo endovenoso 200 mg/kg (2cc / kg de sol glucosada al 10%) y carga de 4 a 6 mg/kg/ min. Control de glicemia en una hora
- c. **RN asintomático con Glicemia entre 30 y 45 mg/dl en primeras 72 horas:**
 - Alimentar con 10 ml por kg y controlar en 2 a 3 horas.
- d. **RN con Glicemia menor de 45 mg/dl y mayor de 72 horas:**
 - Hospitalizar para tratamiento y estudio.

6. Consideraciones del tratamiento

- a. El objetivo del aporte de glucosa es mantener glicemias entre 45 y 120 mg/dl.
- b. Si los controles son normales se debe reducir carga de glucosa entre 1,5 y 2 mg/kg/min cada 12 horas.

- c. Si los controles son bajo 45 debe aumentarse la carga en 2-3 mg/kg/min y controlar una hora después.
- d. Si se requiere glucosa al 15% o mayor concentración usar vía central.
- e. En RN menores de 32 semanas instalar inmediatamente glucosa EV.
- f. En RCIU severos (< 2000 g) iniciar aporte precoz de glucosa EV (entre 1 y 2 horas de vida). Control posterior de glicemia.

Cálculo de la carga de glucosa administrada en mg/kg/min.

Ejemplo:

Prematuro 1,2 Kg que recibe: Solución glucosada al 10% a 4 cc/h

- Recibe:** $4 \text{ cc/h} \times 0,10 \text{ g/cc} = 0,4\text{g/h}$
- Para calcular por kg** $0,4\text{g/h}$ dividido por 1,2 kg = $0,333 \text{ g/kg/h}$
- Transformar a mg (1 g = 1000 mg). Por lo tanto: $0,333 \text{ g/kg/h} \times 1000 = 333 \text{ mg/kg/h}$
- Calcular por minuto** (1 h = 60 min). Por lo tanto: 333 mg/kg/h dividido por 60 min = $5,5 \text{ mg/kg/min}$
- Paso corto alternativo:**
Total g/kg/h x 16,7* => $0,333 \times 16,7 = 5,5 \text{ mg/kg/min}$.
(*derivado de la combinación de los dos últimos pasos).

Cálculo de la concentración de glucosa según carga y volumen.

Ejemplo:

Paciente de 2 kg

- Requiere:** una carga de 6 mg/kg/min y un volumen de 60 ml/kg/día
- Con carga de 6 mg/kg/min recibirá en una hora: $6 \times 60 = 360 \text{ mg/kg/hora}$. En 24 horas: $360 \times 24 = 8640 \text{ mg/kg/día}$
- Paso corto alternativo:**
 $\text{mg/kg/min} \times 1440$ (60 minutos x 24 horas). Transformar en gramos (1g=1000mg)
 $8640 \div 1000 = 8,64 \text{ g/kg/día}$
- Cantidad diaria $8,64 \times 2$ (peso) = $17,28 \text{ g/día}$
- En volumen diario de 60 ml por Kg= 120 ml/día .
- Regla de tres $17,28$ en 120ml cuanto en 100ml . $17,28 \times 100 \div 120 = 14,4 \%$
puede aproximarse a 15 %

HIPOGLICEMIA PERSISTENTE

Definición:

- a. Hipoglicemia que dura más de 7 días o que requiere más de 12 mg/kg/min por vía EV para mantener glicemias normales.
- b. Debe sospecharse en RN sin factores de riesgo que presentan hipoglicemia severa sintomática, en cuyo caso debe tomarse al ingreso 2 muestras de orina y plasma, una para cuerpos cetónicos y otra para congelar y eventual estudio posterior.

Etiologías:

a. Severa depleción de energía de reserva:

En casos de RCIU severo, que requieren cargas bajas, pero persistentes, hasta 15 días, en general asintomáticos con glicemias en valores límites. Requieren mantener aporte continuo por vía enteral, y altos aportes de energía total.

b. Problemas de Regulación hormonal

HIPERINSULINISMO PERSISTENTE CONGÉNITO: hiperplasia, displasia o adenomatosis de células beta del páncreas.

Diagnóstico:

Con hipoglicemia menor de 40mg/dl, espontánea o con ayuno:

- Insulinemia > 12,1 UI/ml
- Glucosa /insulina < 2,6
- Beta hidroxibutirato < 1,1 mmol
- Acidos grasos libres < 0,46 mM
- Cetonemia negativa
- Test de glucagón + (0,03 mg /kg EV aumentan glicemia en más de 30 mg/dl.

Tratamiento:

- Altas dosis de glucosa EV
- Glucagón 0,1 mg/kg/ min
- Diasoxide (10 a 20 mg/kg/día). Alto riesgo de hipotensión arterial. Uso sólo en UTI.
- Ocreótido (análogo de la somatostatina): 5

PANHIPOPITUITARISMO:

Diagnóstico:

- Sospechar en alteraciones de línea media.
- Pruebas tiroideas disminuidas
- Hormona de crecimiento disminuida
- Cortisol disminuido

Tratamiento:

- Reposición hormonal

Otras:

- Insuficiencia suprarrenal
- Déficit aislado de glucagon

ENFERMEDADES METABÓLICAS:

1.- DE LOS AMINOACIDOS

- Acidemia propionica: acidemia , hipotonía, vómitos. Descendencia árabe.
- Acidemia metilmalonica: letargia, vómitos , acidosis
- Acidemia glutarica
- Acidemia isovalerica
- Enfermedad con orina con olor a jarabe de arce
- Deficit de 3-hidroxi-3-metilglutaril Co A Lyasa: Hipoglicemia, acidosis láctica , (like Reye). Descendencia árabe.

2.- DE LOS ÁCIDOS GRASOS

- Déficit de acil coA deshidrogenasa:
- Alteraciones del metabolismo de la carnitina

3.- DE LOS HIDRATOS DE CARBONO

- Enfermedad de deposito del glicogeno (1,3 y 6)
- Intolerancia congénita a la fructosa
- Déficit de la fructosa 1,6 difosfatasa
- Galactosemia

4.- DESORDENES MITOCONDRIALES

- Aciduria 3-metilglutaconica: Hipoglicemia y síndrome piramidal

Evaluación:

- Interconsulta endocrino
- Prueba de ayuno:
- Ayuno de 4 a 6 horas, con glicemia seriada cada hora, hasta alcanzar valor de glicemia < de 35 mg/dl. Entonces tomar los siguientes exámenes:
 - Insulina
 - Hormona de crecimiento
 - Cortisol

- T3, T4 y TSH
- Electrolitos plasmáticos
- Gases
- Acido láctico
- Amonio
- Cetonemia

Para enviar al INTA:

- Screening metabólico
- Aminoacidemia, aminoaciduria
- Carnitina plasmatica y urinaria
- Ac. Pirúvico
- Esteres de acilcarnitina
- Acidos orgánicos en orina * Se envían a USA
- Ac. Grasos libres ** No disponibles

4. Manejo:

- Asegurar niveles de glicemia > de 45 mg/dl.
- Si no hay evidencias de un hiperinsulinismo y no se logra mantener glicemia normal usar hidrocortisona 5 mg/kg/día, cada 12 horas, o prednisona 2mg/kg/día, reduciendo muy lentamente la dosis una vez normalizada la glicemia.

Si los requerimientos de glucosa no son altos:

- Use gastroclisis en vez de fleboclisis.
- Alimento fraccionado cada 2 o 3 horas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Diwakar KK, Sasidhar MV. Plasma glucose levels in term infants who are appropriate size for gestation and exclusively breast fed. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2002;87: F46-8.
2. de Lonlay P, Tonati G, Robert JJ, Saudubray JM. Persistent hyperinsulinemic hypoglycemia. Semin Neonatol. 2002; 7:95-100.
3. Sunehag AL, Haymond MW. Glucose extremes in newborn infants Clin Perinatol 2002;29:245-60.

HIPERGLICEMIA NEONATAL

DEFINICIÓN

Niveles de glicemia mayores de 150 mg/dl preprandial en plasma o mayores de 125 mg/dl en sangre.

CUADRO CLÍNICO

- Diuresis osmótica.
- Deshidratación.
- Riesgo de hemorragia intracraneana.
- Durante el tratamiento existe el riesgo de edema cerebral.
- La hiperglicemia puede asociarse al cuadro de hipernatremia, hiperkalemia y deshidratación hiperosmolar.

FACTORES DE RIESGO

- Edad gestacional < 30 semanas.
- Peso de nacimiento < 1200 gramos.
- Sepsis.
- Infusión de glucosa endovenosa > 6 mgr/kg/min.
- Drogas maternas: Diasoxide.
- Drogas al niño:
 - Corticoides.
 - Simpaticomiméticos. (Salbutamol)
 - Xantinas.
 - Diasoxide.
- Diabetes Neonatal, transitoria o permanente
- Estrés quirúrgico.

MANEJO:

Prevención

- Uso de cargas adecuadas de glucosa
- En pacientes quirúrgicos usar solución de glucosa 5%, desde el inicio de la anestesia hasta el postoperatorio.
- En pacientes con factores de riesgo:
 - Glicemia diaria.
 - Glucosuria c/12 horas.

Tratamiento.

- Bajar carga de glucosa, emplear solución glucosada 5% con solución fisiológica o suspender transitoriamente aporte de glucosa reemplazando aporte hídrico por solución fisiológica.
- La gastroclisis con agua es una buena alternativa si los requerimientos de agua libre son muy altos.
- Si es posible suspender drogas hiperglicemiantes.
- Si la glicemia se mantiene > 250 mgr/dl. después de 4-6 horas, emplear insulina.

PROTOCOLO DE ADMINISTRACIÓN DE INSULINA EN INFUSIÓN CONTINUA:

1. Prepare solución de insulina a una concentración de 0.2 U/ml. Utilice bombas de infusión que le permitan administrar 0.1cc/hora.
2. Sistema de infusión debe lavarse con una solución que contenga insulina 5 U/ml manteniéndolo por 20 minutos antes de usar. Lo anterior permite saturar la adherencia de la insulina a las paredes plásticas. Frente a alta sospecha de requerir insulina se debe procurar tener prevista la situación descrita.
3. Inicie infusión a 0.01 U/kg/hora y ajuste la dosis de insulina con controles de glicemias al menos cada hora, hasta que obtenga glicemia menor de 200 mg/dl. Dosis máxima 0.1 U/kg/hora.
4. Controles posteriores cada 4-6 horas disminuyendo la dosis de insulina con glicemias en descenso y aumentando con glicemias en ascenso o mayores de 200 mg/dl.
5. Realice glicemias una hora después de cada cambio de dosis o de infusión de glucosa (cambio de nutrición parenteral).
6. Con glicemias cercanas a 150 mg/dl suspenda la insulina y realice nuevo control en 30 minutos.

7. Si la glicemia es <100 mg/dl, aumento de carga de glucosa y control seriado de glicemia.

El daño por hipoglicemia es muy grave, el uso de insulina debe ser cuidadosamente controlado porque la respuesta es poco predecible.

- Después de una Deshidratación hiperosmolar, la hidratación debe ser lenta (48 horas), vigilando estrictamente la natremia y aportando cantidades adecuadas de sodio.
- Las pérdidas de agua libre deben reducirse al máximo, manteniendo al paciente dentro de incubadora, con alta humedad, con cobertor y haciendo uso racional de la fototerapia.

Exámenes:

En pacientes con hiperglicemia, además de las circunstancias descritas anteriormente, controlar:

- Glicemia.
- Electrolitos plasmáticos.
- Gases en sangre.
- Densidad urinaria.
- Peso.
- Diuresis.
- Manejar alteraciones asociadas.

La diabetes neonatal puede ser transitoria o persistente. Se plantea diabetes neonatal si los requerimientos de insulina son necesarios para euglicemia, por más de 72 horas, en la ausencia de otra causa como infección no controlada, uso de corticoides, etc.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mena P, Llanos A, Uauy R. Insulin homeostasis in the extremely low birth weight infant. *Seminars Perinatol* 2001;25:436-446.
2. Simeon PS, Geffner ME, Levin SR, et al. Continuous insulin infusions in neonates: Pharmacologic availability of insulin in intravenous solutions. *J Pediatr* 1994;124:818-820.
3. Farrag Hm, Cowett RM. Glucose homeostasis in the micropremie. *Clin Perinatol* 2000;27:1-22
4. Hermann R, Laine AP, Johanson C, et al. Transient but not permanent neonatal diabetes mellitus is associated with paternal uniparental isodisomy of chromosome 6. *Pediatrics* 2000;105:49-52.
5. Sunehag AL, Haymond MW. Glucose extremes in newborn infants *Clin Perinatol* 2002;29:245-60

HIJO DE MADRE DIABÉTICA

La relación entre diabetes y embarazo tiene una frecuencia de 1 a 5 %, variación que se explica según población estudiada, área geográfica y criterios diagnósticos.

Los hijos de madres diabéticas (HMD) durante el embarazo soportan un ambiente con trastornos metabólicos, dependientes del tipo de diabetes, en especial la hiperglicemia, que le obligará a una secreción importante de insulina fetal. Este desorden metabólico produce modificaciones del desarrollo fetal, desde la embriogénesis y en etapas posteriores en crecimiento y desarrollo.

Trastornos específicos observados

- Macrosomía.
- Hipoglicemia, hipocalcemia.
- Malformaciones congénitas: SNC y cardíacas.
- Membrana hialina.
- Hiperbilirrubinemia.
- Policitemia.
- Asfíxia perinatal y trauma del parto.
- Miocardiopatía hipertrófica.

La incidencia de complicaciones está relacionada con el tipo de Diabetes y la calidad del control de la morbilidad materna.

La clasificación antigua de White basada en la edad de inicio, duración del trastorno y complicaciones se usa actualmente solo para comparar grupos de recién nacidos.

La nomenclatura actual usada es la del National Diabetes Data Group. Divide a los embarazos diabéticos en:

1. **Tipo I:** Diabetes mellitus insulino dependiente. Propensa a la cetosis por deficiencia de insulina debido a pérdida de los islotes pancreáticos. Común en jóvenes y se desarrolla a cualquier edad.
2. **Tipo II:** Diabetes mellitus no insulino dependiente. Resistente a la cetosis, más frecuente en adultos excedidos en peso, siempre necesita insulina durante el embarazo.
3. **Diabetes mellitus gestacional.** La diabetes comienza en el embarazo con un riesgo mayor de complicaciones perinatales. El diagnóstico exige al menos 2 valores anormales de glicemia en la prueba de tolerancia a la glucosa.

Problemas presentes en “Hijo Madre Diabética” y su fisiopatología.

Dentro de los factores de riesgo que pueden asociarse con aumento de problemas en los hijos de madres diabéticas, la clase materna de diabetes (Clasificación de White) tiene relación directa.

1. En la diabetes gestacional y en la diabetes clase A controlada por dieta, los recién nacidos presentan pocas complicaciones.
2. Las mujeres con diabetes clase A controlada con insulina y diabetes clase B, C y D son propensas a dar a luz RN macrosómicos, si la diabetes no está controlada adecuadamente.
3. Las mujeres diabéticas con enfermedad renal, retiniana, cardíaca y vascular presentan los problemas fetales más graves.

Según el periodo de análisis:

Embarazo: durante la gestación se puede producir en la madre hipoglicemia, ceptoacidosis, polihidroamnios, preeclampsia, y ello derivar en: abortos y mortinatos, parto prematuro, RCIU (por el compromiso placentario), macrosomía (por el hiperinsulinismo fetal, un 30 a 33 % de los HMD son GEG) y su asociación a malformaciones. Las concentraciones elevadas de Hb A1c durante el primer trimestre del embarazo se asocian con una incidencia mayor de malformaciones congénitas.

Parto: Son alteraciones secundarias a la macrosomía, distocia y traumatismo, sufrimiento fetal agudo y mayor índice de cesáreas.

Periodo Neonatal:

1. Hipoglicemia: Constituye el problema más frecuente. Su incidencia ocurre entre el 27 a 50% de los HMD. Se debe al hiperinsulinismo, disminución de la entrega de glucagón y depresión en la respuesta de catecolaminas.
2. El periodo de mayor riesgo se extiende hasta las 48 horas de vida y las primeras 6 horas son las más críticas.
3. Hipocalcemia: Se presenta en el 50% de los HMD insulino-dependientes, en especial dentro de las primeras 24 horas. Se debería a la disminución de la respuesta a la hormona paratiroidea y/o hipomagnesemia asociada. Si ésta no se corrige con el aporte de calcio e.v., debe administrarse simultáneamente magnesio.
4. Hipomagnesemia: Debe evaluarse en hipocalcemias que no responde a tratamiento.
5. Membrana hialina: Es más frecuente que en el RN de término no HMD, siendo de mayor magnitud y frecuencia en los prematuros HMD. El índice de lecitina/ esfingomielina >2 en líquido amniótico, es poco confiable en HMD, pues se detectan muchos falsos positivos. Es más confiable usar como valor predictivo mayor a 3 o medir fosfatidilglicerol, para predecir madurez pulmonar.
6. Poliglobulia: Incidencia 5 a 30%. Se ha demostrado un aumento de la eritropoietina circulante en HMD, explicable por la menor entrega de oxígeno desde la madre al feto, aumento del consumo de oxígeno por el feto, hiperinsulinismo, más eritropoiesis inefectiva en fetos de HMD.
7. Hiperbilirrubinemia: Más frecuente que en la población normal, condicionado por poliglobulia, eritropoyesis inefectiva aumentada e inmadurez enzimática hepática.
8. Miocardiopatía hipertrófica: Se produce un engrasamiento del septum interventricular, con obstrucción del tracto de salida aórtico, secundario a hipertrofia miocárdica por el hiperinsulinismo. Debe sospecharse en HMD con insuficiencia cardíaca o SDR de etiología poco clara. Diagnóstico por ECG y Ecocardiograma, índice de grosor de pared libre del VI / septum aumentado, lo normal es $< 1,3$. Tratada la insuficiencia cardíaca la hipertrofia regresa lentamente.
9. Malformaciones: La incidencia llega de 2 a 3 veces mayor, que en la población normal. Como etiología se indica la mayor predisposición genética y efectos ad-

versos de la hiperglicemia, durante la división celular en primer trimestre del embarazo.

Algunas de las malformaciones más frecuentes son:

- SNC: anencefalia, encefalocele, síndrome de regresión caudal, mielomeningocele, espina bífida, holoprosencefalia.
- Cardiovasculares: TGA, CIV, DAP, Ventrículo único, Situs Inverso, hipoplasia de VI.
- Renales: agenesia, doble uréter, trombosis de vena renal.
- Gastrointestinales: atresia anorrectal, colón izquierdo pequeño, raro, no quirúrgico.

Un buen control de la diabetes previo al embarazo disminuye la incidencia de malformaciones congénitas y un adecuado control de éste disminuye los problemas metabólicos asociados.

Exámenes de Laboratorio:

- Glicemia seriada o Destrostix.
- Calcemia.
- Hematocrito y Hb.
- Gases en sangre y Rx tórax si se presenta compromiso respiratoria.
- Bilirrubinemia, ante aparición de ictericia.

Manejo:

La indicación más importante es pesquisar y prevenir la hipoglicemia.

En RN sin patología específica, mantener observación junto a su madre, quien debe ser informada de los riesgos y formas de pesquisa.

A.- Diabetes Gestacional.

- Hemoglucolest o glicemia precoz a las 1-2 horas y luego a las 6-8 horas. Controles posteriores según clínica.
- Corroborada la hipoglicemia manejo según norma.

B.- Diabetes Insulina-dependiente.

- Por su macrosomía son frecuentes los fenómenos de trauma asociado al parto.
- Monitoreo con hemoglucolest o glicemia desde al 1ª hora de vida, luego a las 2

horas y 4-6 horas según clínica. Controles posteriores según niveles de glicemia y grado de macrosomía.

- ❑ Manejo de la hipoglicemia según normas.
- ❑ Si es necesario hospitalizar, se debe instalar suero glucosado al 10% vía parenteral, con carga inicial de glucosa de 4-6 mg/kg/min.
- ❑ Descartada hipoglicemia se debe considerar el inicio de aporte oral precoz, fraccionado y según tolerancia.
- ❑ Observar por 48 horas la aparición de síntomas de morbilidad asociada a temblores, irritabilidad, apneas, dificultad respiratoria, ictericia, palidez.
- ❑ Debe descartarse malformaciones congénitas.

BIBLIOGRAFÍA

1. White P. Diabetes mellitus in pregnancy. Clin Perinatol 1974;1: 331.
2. National Diabetes Gestational Group. Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. Diabetes 1979;28: 1039.
3. Smith BT et al. Insulin antagonism of cortisol action on lecithin synthesis by cultured fetal lung cells. J Pediatr 1975; 87: 953.
4. Way GL et al. The natural history of hypertrophic cardiomyopathy in infants of diabetic mothers. J Pediatr 1979; 95:1020.
5. Gomella, Texto de Neonatología. Hijo de madre diabética. 4ª edición. 2002; 467-473.

ENFERMEDAD ÓSEO-METABÓLICA DEL PREMATURO

Definición

Deficiencia en la mineralización ósea post natal del recién nacido de pretérmino comparado con la mineralización observada en el desarrollo intrauterino, con alteración de la remodelación ósea y potencial reducción de la tasa de crecimiento.

La desmineralización (osteopenia) se desarrolla en las primeras semanas de vida (4-6 semanas) en forma progresiva, haciéndose evidentes los signos de raquitismo (displasia epifisiaria y deformidad esquelética) usualmente a los 2-4 meses de vida.

Incidencia

Es variable según el manejo nutricional realizado. El riesgo es mayor a menor peso y menor edad gestacional al nacer.

Se puede observar hasta en un 30 % de los RN < 1500 g. y un 50 % de los <1000 g. que no han recibido tratamiento preventivo con leche materna fortificada, o leche maternizada con mayor contenido de Ca y P.

Etiología

La etiología es multifactorial, el factor más importante en el prematuro son los bajos depósitos de Ca y P esqueléticos al nacer comparado con los del niño de término.

Durante el 3° trimestre del embarazo aumentan los requerimientos de Ca (130 mg/kg/día a 150 mg/kg/día) y de P (60 a 120 mg/kg/día). La falla en lograr esta retención de Ca y P esquelético en el período post-natal es el principal factor en la etiología de la Enfermedad Oseo Metabólica (EOM).

1. Déficit de Ca y P:

- a) Bajo aporte de Ca y P y baja absorción y/o biodisponibilidad, en dietas con bajo contenido de minerales :
 - Leche humana no suplementada: aún en el RN pretérmino sano, asumiendo una
 - absorción del 100 %, el aporte es insuficiente, puesto que la leche humana contiene sólo
 - 25-35 mg/dl de Ca y 10-15 mg/dl de P.
 - Nutrición parenteral: déficit de Ca, P y Cu .
 - Fórmula a base de soya: mala absorción del Ca.
- b) Pérdida de Ca: Furosemida y Aldactona producen aumento de la eliminación de Ca en el asa de Henle, como puede ocurrir en los casos de enfermedad pulmonar crónica.
- c) Pérdida renal de P: En Acidosis Tubular Renal, Síndrome de Fanconi.

2. Deficiencia de Vitamina D

Por aporte insuficiente (dosis requeridas: 400-500 U) y/o alteración en su absorción y metabolismo como en alteraciones hepatobiliares (colestasia), falla renal crónica, uso crónico de fenobarbital (aumenta el metabolismo de la vitamina D), síndrome de malabsorción e intestino corto y falla enzimática congénita.

Diagnóstico

El diagnóstico debe plantearse por laboratorio en pacientes de riesgo, dado que inicialmente no existen evidencias físicas ni radiológicas.

Signos y Síntomas

En general el examen físico no es útil en el diagnóstico de la EOM, al menos que se trate de una enfermedad que progresó a un estado avanzado y en este caso pueden observarse fracturas de los huesos largos, dolor a la manipulación por una fractura patológica, rosario costal, craneotabes, falla en el crecimiento longitudinal con crecimiento cefálico mantenido, acentuación de la dolicocefalia y eventualmente miopía por deformidad orbitaria.

El diagnóstico precoz se realiza en base al laboratorio.

Laboratorio

1. Bioquímicos:

- ❑ Fosfatasa alcalina (FA): son índice de actividad osteoclástica, por lo tanto son utilizadas ampliamente como indicador, tanto para el diagnóstico como para el seguimiento, pero tiene baja correlación con el contenido mineral óseo. Valores de:
500 - 800 UI: relacionadas con osteopenia leve.
800 - 1000 UI: relacionadas con severa osteopenia.
>1000 UI : asociadas a menor talla a los 9 y 18 meses de edad.
- ❑ La calcemia se mantiene normal, con calciuria elevada.
- ❑ La fosfemia es baja (<5mg/dl) y la fosfaturia muy baja. La fosfemia disminuye antes de la alteración de las fosfatasa alcalinas. Si la hipofosfemia es precoz, menor de un mes, se puede producir hipercalcemia por baja calciuresis.

2. Imagenología:

- ❑ **Radiología:** se observa osteopenia (si existe 30 a 40 % de pérdida), reacción subperióstica, alteración metafisiaria y fracturas. En Rx. de tórax se observan fracturas lineales de costillas o severa hipomineralización. En etapas más avanzadas se observa en Rx de rodillas y muñecas signos de raquitismo (pero no antes de los 2 meses).
- ❑ **Fotodensitometría y Fotoabsorciometría:** destinadas a medir contenido óseo mineral, método más sensible en etapas más precoces. Sirven de apoyo diagnóstico, especialmente en serie. Hay datos normativos de recién nacidos y lactantes normales. No hay buena correlación entre la mineralización ósea medida en período postnatal y en la infancia o adolescencia posterior.

Manejo

La más importante acción en la EOM es la prevención, aportando las cantidades adecuadas de Calcio, Fósforo y Vitamina D a todos los prematuros especialmente menores de 1500 g. Vigilar especialmente al niño **pretérmino PEG con lactancia exclusiva** al alta.

- I. **Vitamina D:** 400-500 UI/día hasta el año de EGC.
- II. **Calcio y Fósforo:** Se sugiere suplementar al menos hasta los 3 Kg. de peso y/o las 40 semanas de edad corregida (idealmente 3 meses de edad corregida) como prevención y/o hasta normalización de FA en los casos de osteopenia. Se recomiendan Ca: 120-200 mg/kg/día y P: 80 - 120 mg/kg/día de aporte total.

Las necesidades de Ca y P pueden ser cubiertas de distintas formas, dependiendo del tipo de alimentación láctea que reciba el RN:

Paciente alimentado con fórmula láctea exclusiva :

Dar fórmula para prematuro, enriquecida con Ca y P.

Contenido de Calcio y Fósforo en Fórmulas Lácteas (mg/dl)

	Similac S. Care	S26 Prem	Prenan	Enfamil Prem	Similac Neosure
Calcio	144	80	78	95	85
Fósforo	72	40	53	53	50

❑ Paciente alimentado con leche materna (LM) y fórmula:

Dar LM y completar el volumen con fórmula. Si el volumen de leche materna es mayor de 40% del total, fortificar proporcionalmente.

❑ Paciente alimentado con LM exclusiva:

Adicionar a LM "Fortificante para leche materna" a partir de 15 días o bien cuando esté recibiendo 100 ml/kg/día. Existen cuatro presentaciones de fortificante en polvo para leche materna:

Contenido de Calcio y Fósforo en leche materna sin y con fortificantes

	Leche materna	Similac Fort	S26/SMA	FM 75	Enfamil Fort
Calcio	29	198	111	72	111
Fosforo	15	70	58	47	58

Si no se dispone del fortificante podría reemplazarse la mitad del volumen de LM por fórmula enriquecida o suplementar con fosfato disódico y gluconato de calcio oral. Esta última alternativa es necesaria en el extremo bajo peso con lactancia exclusiva después del alta. Administrar 50 mg/kg/día de calcio y 30 mg/Kg/día de fósforo, aumentando según control.

Tanto las formulas lácteas así como la leche materna con fortificante deben ser adecuadamente mezcladas al administrarlas.

❑ Paciente con Nutrición parenteral:

Aporte de 50-60 mg/dl de Ca y 40-45 mg/dl de P, vitamina D 160 UI/kg. Con nutrición parenteral exclusiva prolongada siempre se produce deficiencia de mineralización en grado variable. La relación Ca:P recomendada es 1,3-1,7:1.

III. Ejercicios pasivos:

De extremidades de 5 a 10 minutos al día, tiene un efecto claro de aumentar la mineralización.

IV. **Control seriado de Fosfatasa Alcalina y Fosfemia:**

- A partir de la 3° sem. de vida y cada 15 días hasta el alta y/o 40 semanas post-gestacional. En el seguimiento control según tipo de alimentación y riesgo. Si los niveles son anormales mantener suplemento y control periódico hasta tener niveles al menos menores a 700 U de fosfatasa alcalina.
- Control estricto del paciente con diuréticos.
- Control de fosfemia desde 2° semana y quincenal durante la hospitalización y sólo si ha tenido valores anormales controlar postalta.
- La calcemia habitualmente se mantiene normal. Si baja, la etiología de la hipofosfemia no es nutricional.

V. **Rx. de carpo:**

- Sólo si hay niveles mantenidos de fosfatasa alcalina sobre 1200 UI. Control según evolución.

VI. **Densitometría:**

- Deseable principalmente para seguimiento. Uso en investigación clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Osteopenia of Prematurity: Ann.Rev. Nutr 1994;14 : 169-85.
2. Nutritional care of the extremely premature infant. Clin Perinatol 1995; 22 :61-76.
3. Calcium and Phosphorus supplementation after initial hospital discharge in breast fed infants of less than 1800 gr. birth weight. J Perinatol 1993; 12
4. Increased bone mineral content of preterm infants fed with a nutrient enriched formula after discharge of hospital. Arch. Dis. Child. 1993 ; 68 :573-578.
5. Suitability of human milk for the low birth weight infant. Clin Perinatol 1995; 22 : 207-222.

ERRORES INNATOS DEL METABOLISMO EN PERÍODO NEONATAL

Pocas situaciones en el recién nacido son tan estresantes como el deterioro agudo de un neonato previamente sano, asociado al reconocimiento que, independiente de la causa, retraso en la sospecha e inicio de un manejo adecuado, a menudo lleva a muerte o a daño neurológico irreparable.

Las manifestaciones clínicas precoces de los errores innatos del metabolismo (EIM) en el neonato son inespecíficas. Una historia de deterioro agudo luego de un período asintomático, que puede ser sólo de algunas horas hasta días, es característico de EIM. Sin embargo la ausencia de este período asintomático no descarta esta posibilidad diagnóstica. Otros signos como dismorfias, hepatoesplenomegalia, hidrops, etc. también pueden ser manifestaciones de EIM.

Una historia familiar de hermanos u otros parientes cercanos muertos con similares manifestaciones clínicas ("sepsis de origen desconocido") y/o el antecedente de consanguinidad en los padres aumenta la sospecha de EIM.

Una de las características clínicas de algunos EIM es la presencia de olor especial en orina, sudor etc., destacando en el período neonatal el olor dulzón (como azúcar quemada) de la Enfermedad de la Orina Olor a Jarabe de Arce.

Todos los neonatos con enfermedad progresiva, inexplicable, luego de un embarazo y parto normal, requieren un estudio metabólico básico. Éste debe realizarse tan pronto como se establezca la sospecha de EIM.

CLASIFICACIÓN TERAPÉUTICA DE EIM

Los desórdenes del metabolismo con una presentación de amenaza vital aguda son numerosos, pero del punto de vista terapéutico muchos de ellos pueden ser divididos en 5 grupos:

Desórdenes de tipo intoxicación:

- Comprende desórdenes del ciclo de la urea, acidopatías orgánicas, aminoacidopatías, defecto de oxidación de ácidos grasos (especialmente defectos de oxidación de ácidos grasos de cadena larga), galactosemia e intolerancia hereditaria a fructosa.

Desórdenes con tolerancia reducida al ayuno:

- Incluye desórdenes de la homeostasis de glucosa (enfermedad de depósito de glucógeno, desórdenes de gluconeogénesis, hiperinsulinismo congénito) y desórdenes en los cuales los cuerpos cetónicos no pueden ser sintetizados para su uso una vez que los depósitos de glucógeno han sido consumidos (defectos de oxidación de ácidos grasos, alteraciones de cetogénesis/cetolisis).

Desórdenes por trastorno del metabolismo energético mitocondrial:

- Comprende defectos del complejo piruvato deshidrogenasa y la cadena respiratoria.

Desórdenes de neurotransmisores:

- El tratamiento de emergencia agudo está disponible en dos enfermedades de neurotransmisores: convulsiones respondedoras a vitamina B6 y ácido folínico.

Desórdenes sin tratamiento de emergencia específico disponible:

- Hay muchos otros desórdenes metabólicos que pueden presentarse con manifestaciones agudas, a menudo del tipo encefalopático (ej. hiperglicinemia no cetótica, deficiencia de sulfito oxidasa), o que usualmente sigue un curso crónico progresivo, pero que puede empeorar durante episodios de enfermedad aguda. (ej. defectos congénitos de glicosilación, enfermedades peroxisomales).

ESTUDIO

Orina.

- Color y olor
- Cetonuria
- Sustancias reductoras (Fehling o Benedict)
- Electrolitos (Na, K)
- Sulfitos
- 2-4 Dinitrofenilhidrazina (DNPH)
- Cloruro férrico
- Aminoácidos en orina (cualitativa)

LCR:

- Citoquímico.
- Ácido láctico.

Sangre:

- Hemograma.
- Glicemia.
- Amonio (cuidado en toma de muestra: sin ligadura y procesar en forma rápida).
- Acido láctico (cuidado en toma de muestra: sin ligadura y procesar en forma rápida).
- Pruebas de función hepática (GOT, GPT , bili total y directa)
- Calcio, fósforo.
- ELP y gases en sangre con Anión Gap.
- Cetonemia.
- Acido úrico.
- Creatinina.
- Creatinkinasa (CK).
- Aminoácidos en plasma (cualitativa).
- 4 gotas en papel filtro para cuantificación de aminoácidos y perfil de acilcarnitinas por espectrometría de masas en tándem.

Otros:

- ECG.
- EEG
- Ultrasonografía cerebral

Guardar (Congelar a -20 °C)

- 10 a 20 ml de orina
- 2-5 ml de plasma
- 1 ml de LCR

MANEJO INICIAL EN PACIENTE CON SOSPECHA DE EIM:

Principio	Tratamiento
Suprimir la ingesta y la producción endógena de metabolitos tóxicos	Eliminar transitoriamente proteínas de la dieta. Administrar calorías por vía endovenosa y enteral cuando sea posible en base a glucosa y lípidos (100-120 Cal/kg)
Corregir acidosis (cautela)	Bicarbonato ev.
Acelerar la eliminación de metabolitos tóxicos	Diálisis (diálisis peritoneal, hemofiltración, hemodiálisis) L-Carnitina Benzoato de Sodio

SEGÚN RESULTADOS DE EXÁMENES BÁSICOS: ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA Y MEDIDAS A SEGUIR:

Acidosis Metabólica Neonatal

(pH < 7.3 ; PCO₂ < 30mmHg ; HCO₃ < 15 mmols/L)

Cetosis	Glicemia	Otros hallazgos	Diagnósticos probables
Si	N-↑	NH ₃ ↑	Acidurias Orgánicas: Metilmalónica, Propiónica, Isovalérica)
Si	N-↑	NH ₃ N -↓	Defecto de Cetolisis , Diabetes Mellitus
	N	Lactato ↑	Defecto de la cadena respiratoria (DCR), Acidurias Orgánicas
		Lactato N	Acidurias Orgánicas, Defecto de Cetolisis
	↓	Lactato ↑	Acidurias Orgánicas, Defecto cetolisis, Insuf Adrenal
No	N-↑	Lactato ↑	Deficiencia de Piruvato Deshidrogenasa
No	↓	Lactato N-↑	Defecto de Oxidación de ácidos grasos (DOAG)
No	N	Lactato N	Causas Renales

Si hay sospecha de aciduria orgánica:

- agregar a medidas básicas biotina 10 mg/ día oral (cofactor en Acidosis Propiónica) y
- Vit B12 5-10 mg/día oral (cofactor de Acidemia Metilmalónica) hasta aclarar etiología.
- L-carnitina 100-200 mg/kg/día.

Hiperamonemia Neonatal.

En neonato > 150 $\mu\text{mol/L}$. 1 $\mu\text{mol/L}$ = $\mu\text{g/dl}$ x 0.5872.

Acidosis metab.	Otros hallazgos	Diagnósticos probables
Si	Con cetosis	Acidurias Orgánicas, Deficiencia Piruvato Carboxilasa
Si	Sin cetosis	Def de liasa de HGMCoA, Defecto oxidación de ácidos grasos
No	Con hipoglicemia Sin cetosis	Hiperamonemia Neonatal transitoria, DOAG (c/s hipoglicemia)
No	Sin hipoglicemia	Defectos del ciclo de la urea, Enfermedad Olor Jarabe Arce (con cetosis y DNFH +)

Cuando el estudio básico demuestra hiperamonemia es necesario solicitar ácido orótico (en laboratorio especializado INTA) para confirmar etiología e iniciar tratamiento específico.

TRATAMIENTO DE EMERGENCIA DE HIPERAMONEMIA

(> 200 $\mu\text{mol/l}$, > 350 mg/dl):

- Medidas básicas: Suprimir aporte proteínas, corregir acidosis, hipoglicemia, mantener hidratación.
- Agregar hidrocloreuro de arginina, si arginina está en rangos normales, 350 mg/kg/ día, dividido en 3 dosis (si no hay en hospital, farmacias privadas preparan).
- Carnitina 100-300 mg/kg/día dividido en 3 dosis vía oral.
- Benzoato de Sodio 350 mg/kg/día (papelillos oral) o solución al 10% (100 mg/ml) Administrar 3,5 ml/kg/día.
- Si amonio es mayor de 600 mg/dl iniciar detoxificación extracorpórea, lo más usado es peritoneodiálisis.
- La exsanguineotransfusión debe ser considerada mientras se instala peritoneodiálisis o esta logra su efecto.

HIPOGLICEMIA NEONATAL (< 45 mg/dl)

Lactato	Otros	Diagnósticos probables
Normal	Cetonas N	Def. de Oxidación de Ac. Grasos, Déficit de carnitina, Hiperinsulinismo, hormonas contrareguladoras
	Cetonas ↑	Acidurias orgánicas, Enf. de depósito de glicógeno tipo III y O.
Elevado	Sin Hepatomegalia	Acidurias orgánicas, defecto de cetolisis, Enf. Orina Jarabe de Arce.
	Con hepatomegalia	Enf. de depósito de glicógeno, defecto de gluconeogénesis
	Falla hepática severa	Intolerancia a fructosa, Def. de Cadena Respiratoria, tirosinemia tipo I, otros.

En hipoglicemias hipocetósicas en que se sospecha Def. de Oxidación de Ac. Grasos es muy importante en etapa aguda usar glucosa (7-10 mg/kg/min) , si es necesario usar insulina, mantener glicemia en 100mg/dl.

- No usar lípidos EV.
- Evitar ayuno > 8-12horas.

LACTACIDEMIA INTENSAMENTE ELEVADA (> 7 mmol/L) valores normales en sangre venosa < 1.8 mmol/L (16 mg/dl) mmol/L=mg/dl 0.11

CON ACIDOSIS METABÓLICA

Sin cetosis	Láctico/pirúvico > 30	Adquiridas por anoxia tisular, Deficiencia de cadena respiratoria, formas severas de DOAG
	N o <	Deficiencia de Piruvato deshidrogenasa (DPDH)
Con cetosis	Persisten con glucosa	Deficiencia Piruvato Carboxilasa, Defecto cadena respiratoria
	“ ↓ con infusión de glucosa	Acidurias Orgánicas, Defectos de Gluconeogénesis.

- Además de medidas básicas, evitar drogas que inhiban la cadena respiratoria, ej. Valproato, barbitúricos, tetraciclina, cloranfenicol.
- L- carnitina 50-100 mg/kg/día dividido en 4 dosis.
- Tratar acidosis láctica con bicarbonato de Na,
- considerar peritoneodialis con soluciones que contengan bicarbonato de Na si es necesario según severidad (Acetato de Na en DPDH).

DISMORFIAS E HIPOTONIA.

Síntomas	Edad de comienzo	Diagnósticos probables
Dismorfias (+++) Retardo de desarrollo sicomotor	congénito	Enfermedades peroxisomales (Zellweger, Cóndrodisplasia punctata). cromosomopatías
Hepatoesplenomegalia ascitis, edema, facies tosca	Congénito	Enfermedades lisosomales: Niemann-Pick tipo A Gangliosidosis GM1 Galactosialidosis, Sialidosis tipo II
Miocardiopatía, macroglosia, linfocitos vacuolados	Neonatal lactancia precoz	Enfermedad de Pompe, Desórdenes de Cadena respiratoria

HEPATOMEGALIA O HEPATOESPLENOMEGALIA

Compromiso hepático	Edad de comienzo	Diagnósticos probables
Con manifestaciones de necrosis hepatocelular	Neonatal a lactancia	Galactosemia (típico sepsis a E Coli)
↑ transaminasa, hiperamonemia.	Lactancia, iniciación de frutas	Intolerancia fructosa
↑ transaminasa, hiperamonemia.	Después de 3 semanas	Tirosinemia tipo I Defectos de cadena respiratoria
Con Ictericia Colestásica	Neonatal	Deficiencia de 1-antitripsina Errores innatos del metabolismo de ácidos biliares

BIBLIOGRAFÍA:

1. Fernández J, Saudubray J, Van Den Berghe G. Inborn Metabolic Diseases. Springer 2000
2. Clarke JTR. A Clinical Guide to Inherited Metabolic Disease. Cambridge University Press, 1999
3. Cornejo V, Raimann E, Colombo M. Errores Innatos del Metabolismo del Niño. Santiago, Chile, Editorial Universitaria, 1999
4. Hernández M, Menéndez P, Pinto F. Neurología Perinatal. RIL Editores . Santiago , Chile. 2002
5. Zschocke J, Hoffmann G. Vademecum Metabolicum Manual of Metabolic Paediatrics by Milupa GmbH Co.KG, Germany. 1999
6. Prietsch V, Lindner M, Zschocke J, Nihan WL, Hoffmann GF. Emergency management of inherited metabolic disease. J.Inherit.Metab.Dis. 25 (2002) 531-546

PROBLEMAS RESPIRATORIOS

SINDROMES DE DIFICULTAD RESPIRATORIA TRANSITORIOS.

SDR ADAPTATIVO.

Cuadro sintomático del periodo de transición con presentación post-natal inmediato de quejido, polipnea y en ocasión leve retracción de partes blandas que requiere suplemento de bajas concentraciones de oxígeno por menos de 6 horas de evolución y presenta una Rx. de tórax normal. Puede acompañar a una condición transitoria de inestabilidad metabólica y/o de termorregulación y/o hemodinámica.

PULMÓN HÚMEDO O TAQUIPNEA TRANSITORIA

Definición:

Cuadro clínico caracterizado por dificultad respiratoria, fundamentalmente taquipnea con retracción leve habitualmente de curso corto y benigno, y suele afectar más frecuentemente en RN de término o cercano al término.

Etiología:

Fisiopatológicamente se debe a un edema pulmonar transitorio como consecuencia de una demora en la reabsorción del líquido pulmonar normalmente presente antes del nacimiento. Se presenta con mayor frecuencia en nacimiento vía cesárea, macrosomía, grandes aportes de líquidos a la madre, entre otros.

Cuadro clínico:

- Dificultad respiratoria presente desde el nacimiento caracterizado principalmente por taquipnea.
- Requerimiento de O₂ que rara vez supera una FiO₂ 0.50.
- El murmullo vesicular puede estar algo disminuido.
- Evolución a la mejoría habitualmente entre las 24 a 48 hrs. Pero puede prolongarse hasta 5-7 días.
- Rx de tórax puede mostrar transitoriamente líquido alveolar o peribronquial con hiperinsuflación o menos frecuente mostrar líquido en el espacio pleural o en las cisuras.

Diagnóstico:

- Antecedentes (ej. cesárea electiva – RN de término o cercano)
- Cuadro clínico (polipnea, quejido leve a moderado, O₂ < 0.50)
- Rx. de tórax (congestión, volumen pulmonar conservado o aumentado, trama broncovascular prominente o “imágenes hiliofugales”)

Tratamiento:

- Régimen cero inicial si la frecuencia respiratoria (FR) es mayor a 60 a 70 x minuto y/o FiO₂ > 0.35-0.40. Es planteable usar estímulo enteral.
- Oxígeno según requerimientos.
- En ocasiones requiere apoyo con CPAP o IMV.
- Fleboclisis de hidratación.
- Siempre descartar cuadro infeccioso. Frente a la duda, iniciar tratamiento antibiótico con ampicilina y gentamicina.

Pronóstico:

- En general es bueno con recuperación en 100% casos no asociados a otra patología o complicación.

BIBLIOGRAFIA

1. Lawson M. Taquipnea transitoria del recién nacido. En Cloherty J.: Manual de cuidados neonatales. Ed. Masson. 3° ed. 1999, 420-422.
2. Hassen T., Corbet A. Taquipnea transitoria del recién nacido. En Taeusch W., Ballard R. Tratado de Neonatología de Avery. 7° ed. Ed. Harcourt. 2000. 613-615.
3. Miller M., Fanaroff A. Respiratory disorders in preterm and term infants. En Neonatal-Perinatal Medicine. Diseases of the fetus and infant. Ed. Mosby. 7° Ed. 2002.1025-1049.

MEMBRANA HIALINA

Incidencia:

Patología cuya mayor incidencia se observa a menor edad gestacional. Bajo las 34 semanas de edad gestacional, alcanza un 40%, un 60% en los menores de 29 semanas disminuyendo prácticamente a 0% en mayores de 39 semanas.

Etiología:

Síndrome de dificultad respiratoria originado por insuficiente cantidad de surfactante pulmonar, ya sea por déficit de producción o por inactivación.

Fisiopatología:

Al existir una disminución de surfactante, se produce un aumento de la tensión superficial en la interfase aire/líquido con una tendencia al colapso alveolar. Como consecuencia se produce un aumento de la resistencia pulmonar y una disminución de la distensibilidad pulmonar, con hipoventilación inicial, tendencia a la microatelectasia y trastorno de ventilación perfusión, todo lo cual lleva a un aumento del trabajo respiratorio y a una insuficiencia respiratoria, caracterizada por hipoxemia y acidosis respiratoria

Sintomatología:

Los neonatos que desarrollan una enfermedad de membrana hialina son casi siempre prematuros, en que puede haber polipnea, retracción y quejido, éste se debe al cierre de la glotis para mantener el volumen pulmonar e intercambio gaseoso.

La evolución mas frecuente, de no mediar tratamiento con reposición de surfactante, es hacia un aumento progresivo de los requerimiento de oxígeno, hasta las 48 a 72 horas de vida en que la producción de surfactante endógeno se recupera y remite el cuadro clínico.

Diagnóstico:

Se basa principalmente en la clínica de síndrome de dificultad respiratoria en que destaca el quejido y radiografía que va desde una discreta opacidad hasta un aspecto reticulonodular uniforme, con imagen de vidrio esmerilado, acompañado de broncograma aéreo y una disminución del volumen pulmonar.

TRATAMIENTO

PREVENTIVO

- Prevención del parto prematuro.
- Monitoreo fetal y continuo para evitar sufrimiento fetal.
- Evaluación de madurez pulmonar fetal
- Uso de corticoides prenatales:**

Se recomienda el uso de corticoides como agente de maduración pulmonar en el feto entre las 25 y 34 semanas con betametasona, en dosis de 12 mgrs cada 24 horas por dos veces.

Aparte del efecto sobre la maduración pulmonar, disminuye la incidencia de complicaciones propias de la prematurez como hemorragia intracraneana y enterocolitis necrotizante.

Los estudios han demostrado que no existe ninguna contraindicaciones a su uso en madre hipertensa, diabética, colestásica, con trastorno tiroideo ni en condiciones de rotura de membranas, infección ovular ni otro cuadro infeccioso.

El uso de dosis adicionales en el caso de no producirse el parto forma parte de un proyecto clínico en curso.

APOYO VENTILATORIO:

CPAP: PRESION POSITIVA CONTINUA DE VIA AEREA.

- Iniciar precozmente el manejo con CPAP en RN con SDR que requiera $FiO_2 < 0.40$. El tratamiento con CPAP precoz puede disminuir la necesidad de V. Mec. con IMV y la incidencia de morbilidad pulmonar.
- La modalidad de administración de CPAP, habitualmente es con tubo nasofaríngeo o nasal iniciando con presión de 5 a 6 cms de agua hasta un máximo de 8 a 10 cms de agua observando esfuerzo y frecuencia respiratoria y signos de alteración del retorno venoso principalmente taquicardia, desaturación que mejora al disminuir CPAP.
- Es necesario analizar en cada caso los beneficios relativos a la intubación ET y la ventilación mecánica para administrar surfactante.

- Otra modalidad, es el paso precoz a CPAP en RN post-administración de surfactante. Método INSURE (Intubación-Surfactante-Extubación).

VENTILACION MECANICA:

Utilizarla cuando hay:

- Alteración grave de la ventilación desde un comienzo, con FiO₂ precoz mayor de 0.40 o de rápida elevación con dificultad respiratoria aceleradamente progresiva.
- Necesidad de administración de surfactante.
- Aparición de apneas no controladas con CPAP y xantinas.
- Aparición precoz de retención de CO₂ produciendo acidosis respiratoria (pH < 7.25).
- Fracasa CPAP nasal o nasofaríngeo con FiO₂ > 0.60 con PEEP >8 cm de agua o agotamiento clínico.

Estrategia Ventilatoria:

- FiO₂ necesaria para PaO₂ > 50 mm Hg. y saturación Hb > 90%.
- Volumen corriente pequeños (+/- 5 ml/Kg).
- FR elevadas, alrededor de 40-60 por minuto (para comenzar).
- TIM cortos (0,30 seg.).
- PIM alrededor de 15 - 20 cm H₂O (la menor posible para la excursión del tórax).
- PEEP no inferior a 5 cm H₂O.
- Flujo necesario para lograr onda Flujo/Tiempo adecuada: 5 - 7 lts/seg. Con FR > 80 por min., ajustar flujo a 10 - 12 lts/seg.
- Mantener gasometría en PaO₂ 50 - 80 mm Hg y PaCO₂ en rango de 45 -55 mm Hg.

Destete:

- Paciente estable.
- Disminuir primero FiO₂ y PIM.
- Alternar con disminución de FR según saturometría, gases y auscultación de murmullo pulmonar.
- Extubación, idealmente con paso a CPAP nasal o nasofaríngeo cuando se alcance:
 - FR 15-20 por min., FiO₂ < 0.40, PIM < 18 cm H₂O y MAP < 7 cm H₂O.

REPOSICIÓN DE SURFACTANTE:

Profiláctico:

Los estudios en seres humanos que comparan uso profiláctico y de rescate precoz no respaldan consistentemente una estrategia sobre la otra en mayores de 27 semanas.

Rescate: Tratamiento precoz:

Esta es la alternativa ideal dentro del manejo de la membrana hialina. Consiste en el aporte de surfactante a dosis de 100 mg. en los menores de 1000 grs, y 100 mg. por kilo en los mayores de 1000 grs, apenas establecido el diagnóstico.

Las dosis siguientes de surfactante van a depender del grado de insuficiencia respiratoria, se recomienda nueva dosis de surfactante, si el recién nacido persiste con requerimiento de oxígeno mayor de 30% y una presión de vía aérea mayor a 7, hasta un máximo de 3 dosis.

COMPLICACIONES ASOCIADAS A MEMBRANA HIALINA:

- Escapes aéreos.
- Infecciones pulmonares.
- Persistencia de ductus arterioso.
- Hemorragia pulmonar.
- Hemorragia intracraneana.
- Pulmón crónico.
- Retinopatía del prematuro.

PRONÓSTICO:

- Depende de edad gestacional, magnitud de insuficiencia respiratoria y de las complicaciones asociadas.

BIBLIOGRAFIA

1. Liley H., Stark A. Enf de membrana hialina. En Cloherty J.: Manual de cuidados neonatales. Ed. Masson. 3° ed. 1999, 371-380.
2. Hassen T., Corbet A. Enf de membrana hialina. En Taeusch W., Ballard R. Tratado de Neonatología de Avery. 7° ed. Ed. Harcourt. 2000. 602-613.
3. Verder H., Albertsen P., Ebbesen F., et al. Nasal Continuous Positive Airway Pressure and Early Surfactant Therapy for Respiratory Distress Syndrome in Newborns of Less Than 30 Weeks' Gestation. Pediatrics 1999 103: e24
4. Verder H, Robertson B, Greisen G, Surfactant therapy and nasal continuous positive airway pressure for newborns with respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 1994; 331:1051-1055.
5. Khalaf MN., Brodsky N., Hurley J., and Bhandari V. A Prospective Randomized, Controlled Trial Comparing Synchronized Nasal Intermittent Positive Pressure Ventilation Versus Nasal Continuous Positive Airway Pressure as Modes of Extubation. Pediatrics 2001 108: 13-17.

BRONCONEUMONIA NEONATAL

Definición:

Cuadro pulmonar infeccioso ocurrido como complicación de infecciones connatales o que se desarrollan como infecciones nosocomiales.

Etiología:

Cada Unidad de Neonatología tiene su propia realidad epidemiológica que se debe conocer.

Inicio precoz:

Son de tipo connatal y los principales agentes etiológicos son:

- Estreptococo grupo B.
- E. Coli.
- Listeria Monocytogenes.

Otras son de tipo viral como: citomegalovirus, herpes, etc.

Inicio tardío:

Aparecen los síntomas generalmente después de la primera semana como complicación de infecciones por gérmenes nosocomiales.

Cuadro clínico:

- Dificultad respiratoria que se agrava progresivamente con polipnea, quejido, cianosis, retracción progresiva, apneas.
- Disminución del murmullo vesicular y crépitos pueden estar presentes; pero a veces difícil de identificar.

Diagnósticos:

- ❑ Antecedentes maternos (infección materna o rotura prematura de membranas, líquido amniótico de mal olor, corioamnionitis.)
- ❑ Pacientes sometidos a procedimientos (post-quirúrgicos, multipuncionados, nutrición parenteral, ventilación mecánica.)
- ❑ Pacientes con cuadro séptico asociado.
- ❑ Pacientes en ventilación mecánica que se agrava.
- ❑ Rx de tórax compatible (infiltrado pulmonar, condensación, etc.).
- ❑ Hemograma (leucocitos, leucopenia, desviación a izquierda, etc.).
- ❑ Proteína C reactiva positiva.
- ❑ Presencia de hemocultivos positivos. Poco sensible.

Tratamiento:

❑ **Medidas generales:**

Mantener adecuada ventilación, equilibrio hidroelectrolítico y ácido base, mantención hemodinámica adecuada, etc.

❑ **Antibióticos:**

Esquema de amplio espectro dependiendo de la epidemiología de la Unidad, por vía endovenosa como primera línea en general se usa Ampicilina y Gentamicina o Amikacina.

❑ **Manejo respiratorio:**

Desde oxigenoterapia por hood, ventilación mecánica, manejo de hipertensión pulmonar, etc.

Conexión precoz a ventilación mecánica si evolución clínica es rápidamente progresiva. Conectar si:

- FiO₂ mayor de 0.40 –0.50 para mantener PaO₂ > 60 mm Hg y/o saturación > 90%.
- Presencia de retención de CO₂ que condicione acidosis respiratoria (pH < 7.25).
- Presencia de hipertensión pulmonar (HTPP).
- Asociado a shock séptico.

Estrategia Ventilatoria:

- ❑ FiO₂ : Necesaria para adecuada oxigenación. Considerar edad gestacional y post-natal.
- ❑ PIM: Siempre usar el necesario para lograr adecuada excursión respiratoria sin sobredistender. En control radiológico obtener 8 espacios intercostales.
- ❑ PEEP: 4 – 6 cm H₂O.
- ❑ TIM: 0,45 - 0,50 seg.

- ❑ FR: 40 - 60 por minutos o más en hipoxemia severa.
 - Flujos según FR y forma de la Flujo/Tiempo cuadrada: 6-10 lts/seg.
- ❑ En BRN connatal en neonato de término, primeras 24 a 48 hrs: Mantener gasometría con PaO₂ 70-90 mm Hg o saturación Hb 94 - 96% y PaCO₂ entre 35 - 45 mm Hg, para manejo preventivo de HTPP. Horas posteriores: Mantener sat. > 90% y PaCO₂ entre 40 - 50 mm Hg.
- ❑ Mantener siempre condición hemodinámica óptima. El manejo del shock es vital.
- ❑ En prematuro se puede aceptar hipercapnia permisiva y oxemia de 50-60 mm Hg.

Destete:

- ❑ Paciente estable.
- ❑ Priorizar disminución de barotrauma y/o volutrauma. Disminuir MAP, junto con la FiO₂.
- ❑ Alternar con disminución de FR según saturometría, gases y auscultación de murmullo pulmonar.

BIBLIOGRAFIA

1. Hassen T., Corbet A. Neumonías neonatales. En Taeusch W., Ballard R. Tratado de Neonatología de Avery. 7° ed. Ed. Harcourt. 2000. 648-660.
2. Burchett S. Neumonía. En Cloherty J.: Manual de cuidados neonatales. Ed. Masson. 3° ed. 1999, 371-380.
3. Miller M., Fanaroff A. Respiratory disorders in preterm and term infants. En Neonatal-Perinatal Medicine. Diseases of the fetus and infant. Ed. Mosby. 7° Ed. 2002.1025-1049.

SINDROME ASPIRATIVO MECONIAL.

Cuadro de dificultad respiratoria secundario a la aspiración de meconio a la vía aérea ocurrido antes o durante el nacimiento. La eliminación del meconio por el feto es consecuencia de un fenómeno hipóxico intrauterino. Habitualmente ocurre en neonatos de término o post-término.

Clínica:

- Signos generales de dificultad respiratoria.
- Tórax sobredistendido por hiperinsuflación.
- Abundante signología húmeda difusa.
- Frecuente asociación a infección connatal.

Radiología:

- Infiltrados difusos o en focos múltiples asociados con áreas de hiperinsuflación.

Manejo inicial:

- Primariamente prevención de la hipoxia intrauterina.
- Frente a la presencia de líquido amniótico con meconio espeso, al emerger la cabeza aspirar antes de la primera respiración, la boca, la orofaringe y las fosas nasales.
- Aspiración endotraqueal en presencia de líquido amniótico con meconio espeso, sólo si existe depresión neonatal (hipotonía o bradicardia). La aspiración se realiza directamente de la tráquea idealmente conectando a aspiración central el tubo endotraqueal con un adaptador y aspirando en retirada o introduciendo sonda de aspiración N° 6-8 directamente en la tráquea.

Tratamiento:

Principios generales:

- ❑ En general, debe ser agresivo y rápido evitando o corrigiendo precozmente la hipoxia y/o acidosis que predisponen a la complicación más grave que es la hipertensión pulmonar.
- ❑ El manejo ventilatorio es controversial.
 - Una tendencia es evitar la conexión a ventilación mecánica y hacerlo si cursa con deterioro clínico rápidamente progresivo o FiO₂ máxima por Hood no logra mantener PaO₂ \geq 50 mm Hg o saturación $>$ 87% a pesar de alcalinización, sedación y medidas hemodinámicas instauradas o acidosis pH $<$ 7,25 con PaCO₂ mayor de 60 mm Hg.
 - La otra alternativa es considerar la conexión a CPAP nasofaríngeo o IMV en caso de FiO₂ cercana a 0.60.
El uso de VAF en RN con SAM masivo e hipertensión pulmonar persistente ha mejorado su pronóstico, especialmente si se asocia a iNO.

Manejo específico:

- ❑ Oxigenoterapia: Iniciar rápidamente aporte alto de oxígeno por hood. Una vez lograda adecuada saturación (95-97%), ir disminuyendo pausadamente la FiO₂.
- ❑ Corregir precozmente la acidosis y tender a alcalinizar. Manejo metabólico cuidadoso.
- ❑ Aportar precozmente volumen. Iniciar con solución fisiológica, para asegurar volemia y presión arterial adecuada.
- ❑ Apoyo vasoactivo en caso de tendencia a hipotensión o labilidad en la saturación. Asegurar buena contractibilidad miocárdica.
- ❑ Sedación:
 - Paciente no conectado a ventilación mecánica usar midazolam 0,1-0,2 mg/kg por dosis infundido lentamente (2 a 5 minutos) o fentanilo en bolos 1-2 mcg/kg/dosis vía EV.
 - Pacientes conectados usar fentanilo en infusión continua a 1-5 mcg/kg/hora.
- ❑ Considerar uso de catéter umbilical arterial o línea arterial periférica para monitorización gasométrica y de presión arterial sistémica continua.
- ❑ Ver norma de hipertensión pulmonar.
- ❑ Usar siempre antibióticos de primera línea por la frecuente asociación con infección connatal.

BIBLIOGRAFIA

1. Eichenwald E. Aspiración de meconio. En Cloherty J.: Manual de cuidados neonatales. Ed. Masson. 3° ed. 1999, 441-445.
2. Eichenwald E. Ventilación mecánica en SAM. En Cloherty J.: Manual de cuidados neonatales. Ed. Masson. 3° ed. 1999, 391.
3. Wiswell TE. Meconium in the delivery room trial group: delivery room management of apparently vigorous meconium-stained neonate: results of the multicenter collaborative trial. *Pediatrics*. 2000; 105: 1-7.
4. Miller M., Fanaroff A. Respiratory disorders in preterm and term infants. En *Neonatal-Perinatal Medicine. Diseases of the fetus and infant*. Ed. Mosby. 7° Ed. 2002.1025-1049.

HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE

DEFINICIÓN

Síndrome caracterizado por hipoxemia secundaria a insuficiente flujo sanguíneo a nivel pulmonar por persistencia de presión de arteria pulmonar suprasistémica que condiciona shunt de derecha a izquierda y que no corresponde a cardiopatía congénita.

ETIOLOGÍA

- Orgánica.
 - Muscularización vascular pulmonar aumentada
 - Hipoplasia pulmonar con disminución del lecho vascular.
- Funcional.
 - Vasoespasmo.

DIAGNÓSTICO

1. Sospecha clínica.

En todo neonato que requiera FiO₂ mayor a 50% y en cualquier RN con patología frecuentemente asociada a Hipertensión Pulmonar Persistente (HTPP) con labilidad en su saturación.

- Sepsis
- Bronconeumonía connatal
- Síndrome aspirativo meconial
- Hipoxia intrauterina

- Hipoplasia pulmonar
- Hernia diafragmática
- Shock de cualquier etiología, etc.

2. Rx de tórax.

Según patología de base.

En HTPP primaria se observa vasculatura pulmonar disminuida.

3. Gasometría.

pO₂ pre-ductal 25 mmHg > a la post-ductal, con pO₂ post-ductal < 100mmHg. Su ausencia no descarta HTPP

4. Saturación.

Saturación preductal > 10 puntos que post-ductal. Su ausencia no descarta HTPP.

5. Ecocardiografía.

Permite hacer diagnóstico diferencial con cardiopatía estructural.

Evidenciar HTPP basado en:

- Anatomía cardíaca normal.
- Dilatación de aurícula derecha y ventrículo derecho.
- Septum auricular abombado hacia izquierda.
- Aurícula izq. y ventrículo izquierdo “aplastados”
- Cortocircuito de derecha a izquierda a nivel auricular.
- Cortocircuito derecha a izquierda o bidireccional a nivel del ductus.(60-70% de los casos)
- Presión sistólica de arteria pulmonar media > 30 mm Hg o mayor de 2/3 de la presión sistólica sistémica basado en el jet de regurgitación tricuspídea.
- Jet de regurgitación tricuspídea no tiene correlación con la severidad ni con la mejoría de la enfermedad.
- Importante es medir débito cardiaco izquierdo.

MANEJO

1. Manejo Preventivo.

- Prevenir condiciones de hipoxia intrauterina aguda y/o crónica.
- Evitar uso de drogas antiprostaglandinas en el embarazo.
- Conducta anticipatoria post-natal en todo RN con patología asociada a HTPP.
- Evitar hipoxemia, acidosis, enfriamiento, etc.

2. Manejo Terapéutico.

a) Medidas generales:

- Ambiente térmico neutral.
- Corregir trastornos metabólicos e hidroelectrolíticos.
- Mantener hematocrito entre 45 - 60 %.
- Evaluar ionograma, calcemia, magnesemia.

b) Oxigenoterapia:

El oxígeno es el mejor vasodilatador pulmonar. Saturar idealmente 94 - 97%

Apoyo ventilatorio: Según patología de base.

Hernia diafragmática con HTPP: Conexión inmediatamente hecho el diagnóstico.

Sepsis - BRN connatal: Conexión precoz.

Síndrome aspirativo meconial (SAM): El manejo ventilatorio es controversial. Una tendencia es evitar la conexión a ventilación mecánica y hacerlo si cursa con deterioro clínico rápidamente progresivo o FiO₂ máxima por Hood no logra mantener PaO₂ ≥ 50 mm Hg o saturación > 87% a pesar de alcalinización, sedación y medidas hemodinámicas instauradas o acidosis pH < 7,25 con PaCO₂ mayor de 60 mm Hg. La otra alternativa es considerar la conexión a CPAP nasofaríngeo o IMV en caso de FiO₂ cercana a 0.60.

Parámetros ventilatorios de HTPP:

- FiO₂: Para saturar 94 - 97%.
En SAM siempre comenzar con 100% de oxígeno.
- PIM: Mínimo necesario para lograr adecuada ventilación pulmonar clínica.
Confirmar con Rx. tórax. No sobredistender.
- PEEP: 4 – 6 cm de agua. Adecuar según volumen pulmonar y/o patología.
En SAM con IMV usar 2 - 3 cm de agua por alto riesgo de neumotórax. En SAM manejados con CPAP nasofaríngeo usar PEEP de 4 – 6 cm de agua.
- FR.: Necesaria para mantener pCO₂ entre 35- 45 mm Hg. o la necesaria para obtener saturación mayores a 90%.

En SAM y hernia diafragmática manejar pCO₂ hasta 60 mmHg. (hipercapnia permisiva) por riesgo de neumotórax.

Si IMV fracasa en mantener oxigenación adecuada con saturación preductal > 85-90% o pCO₂ < 65 mm.Hg. con PIM > 25-30 cm de agua usar IMV con frecuencias altas (100-120 por minuto), PIM de 20-25 mm de Hg y relación I:E de 1:1.

En caso de HTPP severa considerar como aceptable saturación preductal mayor de 80% para evitar baro-volutrauma. Si esto fracasa considerar óxido nítrico y VAFO.

c) Corrección de Acidosis-Alcalinización:

- Mantener pH entre 7.40 - 7.45.
- Procurar mantener pCO₂ cercana a 40 mm Hg.
- Corrección metabólica:
 - Bicarbonato en bolos (solo en RN > 36 sem.)
 - 1-2 mEq/kg a pasar en 10 min. Repetir según necesidad.
 - Bicarbonato en infusión continua (puede usarse en prematuros). Flebo alcalinizante con concentración inicial de sodio 35-70 mEq./L. en base a HCO₃Na, pudiendo excepcionalmente alcanzar concentraciones de 90-140 mEq./L.
 - Es importante titular aporte de Na, inicialmente partir con 0,2-0,3 mEq/kg/hora pudiendo llegar hasta 0,50 mEq/kg/hora.
- Cuando fallen todas las medidas instauradas y no se dispone de VAF y/o Oxido nítrico puede probarse alcalinizar hasta pH cercano a 7,50-7,55.

Riesgo de alcalinizar:

- Hipokalemia.
 - Controlar ionograma -nitrógeno ureico mínimo c/12 hrs a partir de las 6-8 hrs de vida.
 - Considerar inicio precoz de aporte de K en fleboclisis 2 mEq/kg/día.
 - En hipokalemia severa (< 2,5 mEq/lit) que no ha revertido al aporte habitual de K se debe considerar el uso de infusión continua con monitorización estricta del trazado ECG y medición seriada de niveles de ELP.
 - Esta infusión debe comenzar con 0,2 mEq/kg/hora con un máximo de 0,4 mEq/kg/hora por vía periférica y de 0,8 mEq/kg/hora por vía central.
 - De ser posible siempre usar vía central.
 - Por vía periférica se pueden usar concentraciones de 40 mEq/L debido a irritación local.
 - Por vía central se pueden utilizar concentraciones cercanas a 60 mEq/L., excepcionalmente concentración máxima de 120 mEq/L.
- Hipocalcemia.
 - Suplementar desde un comienzo con gluconato de calcio 10%. Infundir en bolo diluido al medio en agua 200 mg(2cc)/kg/dosis c/6-8 hrs. Calce-mia c/24 hrs.
- Hipernatremia.
 - Favorecer natriuresis.

d) Sedación:

- Estimulación mínima.
- Medicación sedante en neonatos no conectado a ventilación mecánica.
 - Midazolam: 0,1- 0,2 mg/kg/dosis ev. en bolos de infusión lenta (2 a 5 minutos), repetidos según clínica, o
 - Fentanilo en bolo dosis baja 1-2 mcg/kg/dosis vía EV.
- Medicación sedante en neonatos conectado a ventilación mecánica:
 - Fentanilo en infusión continua: 1-5 mcg/kg/hora.
 - Siempre usar con sonda vesical.
 - Considerar riesgo de tórax rígido (efecto adverso), manejable con paralizante muscular.
 - Asociar con paralizante muscular en caso de hernia diafragmática.
- Paralización: Usar siempre asociado a sedante (fentanilo)
 - Vecuronio: Uso de primera elección por menor efecto hemodinámico. Dosis de carga: 0,1 mg/kg, luego infusión continua 0,1 mg/kg/hr.
 - Pancuronio: En bolos lento de 0,1 mg/kg/dosis repetido según necesidad clínica o en infusión continua a 0,05-0,2 mg/kg/hora

e) Aumentar presión arterial sistémica.

Es fundamental elevar presión arterial sistémica por sobre aquella estimada para arteria pulmonar en la ecocardiografía.

Si no se cuenta con esta medición se debe considerar conceptualmente que, SIEMPRE, frente al diagnóstico de HTPP la presión arterial sistémica esta bajo o muy cercana a la presión de arteria pulmonar.

Elevar la presión arterial sistémica hasta niveles de presión sistólica de 60 a 80 mm Hg. y 50 a 60 mm Hg. de presión arterial media, para este fin se requiere expandir volemia y apoyo inotrópico que mantenga un adecuado gasto cardíaco.

Controlar función cardiaca con ecocardiografía evaluando contractilidad miocárdica por simple visualización o si se dispone de ecocardiografista por mediciones específicas de función cardiaca, comenzando por medición de fracción de acortamiento de ventrículo izquierdo.

Expandir volemia con sol. fisiológica 10-20 cc/kg pasar en 10-20 min. Repetir volumen si a pesar de adecuado apoyo de vasoactivos no se logra aumentar presión arterial.

Apoyo vasoactivo inicialmente con dopamina 5- 10 mcg/kg/min.

Evaluar respuesta. Si saturación < 90 % y PAM baja se debe repetir volumen.

Aumentar dopamina 10- 12 mcg/kg/min. (mantener frecuencia cardiaca bajo 180 x min.) y agregar dobutamina 5-7.5 mcg/kg/min.

Considerar que dosis mayores de dopamina pudiesen aumentar la resistencia vascular pulmonar, por otra parte, la dobutamina es un vasodilatador periférico por lo tanto no esperar aumento de PAM, pero sí mejoría de contractilidad miocárdica.

Si persiste saturación < 90%: Aumentar dobutamina 10-15 mcg/kg/min. Si no se logra elevar P.Art. manejar como shock refractario utilizando

- Hidrocortisona 1 mg/kg/dosis cada 12 hrs por 1 a 3 días.
- Adrenalina 0,1-1,0 mcg/kg/min, dosis máxima 1,5 mcg/kg/min.
- Posteriormente, en hipotensión refractaria usar noradrenalina 0,05- 0,1 mcg/kg/min.

g) Oxido Nítrico.

En HTPP en que fracasen terapias previas y con IO mayor de 25 considerar terapia con oxido nitrico y decidir derivar a centro hospitalario que cuente con el recurso.

No se ha demostrado utilidad en HTPP secundaria a hernia diafragmática.

h) ECMO.

En aquellos casos en que han fracasado las terapias anteriores considerar posibilidad de derivación a centro que disponga de dicho recurso.

EVALUACIÓN DE GRAVEDAD.

Índice de oxigenación: $IO = MAP \times FiO_2 (\%) / pO_2 \text{ post-ductal.}$

Diferencia alvéolo - arterial de O₂.

- $aDo_2 = 760 \times FiO_2 - (pCO_2 + pO_2 + 47).$

Sólo útil con pCO₂ normal (35 - 45). FiO₂ en fracción de uno.

BIBLIOGRAFIA

1. Walsh M.,Stork E. Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido. Clinics of Perinatology. Vol 28 N°3, 2001.
2. Walsh-Sukys MC., Tyson JE, Wright LL.: Persistent pulmonary hypertension of the newborn: Practice variation and outcome. Pediatrics 105:14,2000
3. AAP. Committee on Fetus and Newborn: Use of inhaled nitric oxide. Pediatrics 106: 344, 2000.
4. Dworetz A., Moya F., Dabo B.:Survival of infants with PPHN without ECMO. Pediatrics 84:1,1989.
5. Van Marter L., Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido. En Cloherty J.: Manual de cuidados neonatales. Ed. Masson. 1999, 413-420

RUPTURAS ALVEOLARES.

Definición:

Patología caracterizada por la presencia de aire extra alveolar debido a una ruptura alveolar.

Según su ubicación tenemos Neumotórax, Neumomediastino, Neumopericardio, Neumoperitoneo y Enfisema pulmonar intersticial (EPI).

Fisiopatología:

Complicación que se observa frecuentemente en los recién nacidos con un mecanismo de producción similar, por aumento de la presión intraalveolar. Se produce ruptura de alvéolos y con ello escape de aire hacia el espacio intersticial produciendo una disección de este espacio en forma progresiva hacia el mediastino y/o espacio pleural y/o peritoneo y/o pericardio.

Factores predisponentes:

Existe un porcentaje (1-2%) que desarrollan neumotórax espontáneo sin causa aparente, pero si hay factores claros como:

- Edad gestacional: más frecuente en prematuros que están en ventilación mecánica.
- Asfixia perinatal y reanimación vigorosa se asocia a neumotórax.
- Aspirativo meconial por el atrapamiento de aire en la vía aérea propio de esta patología.
- Membrana hialina ya sea por la patología propia de esta enfermedad y también por su asociación a la ventilación mecánica.
- Ventilación mecánica: El barotrauma, la sobredistensión alveolar. Sobre todo en uso de presiones elevadas o tiempos inspirativos prolongados.

NEUMOTÓRAX:

Presencia de aire atrapado en el espacio pleural el cual puede condicionar colapso parcial o total del pulmón.

- Se debe sospechar en todo niño con enfermedad respiratoria que bruscamente se deteriora.
- Abombamiento unilateral del tórax.
- Disminución unilateral del murmullo vesicular.
- Desplazamiento del latido cardíaco.
- Si es neumotórax a tensión por colapso pulmonar disminuye el retorno venoso con cianosis y eventual hipotensión, bradicardia y shock.
- Rx de tórax confirma el diagnóstico, deber tomarse: anteroposterior y decúbito lateral.

Cuadro clínico y manejo:

Se debe distinguir claramente el **neumotórax espontáneo**, el cual se produce en las primeras respiraciones espontáneas del neonato, del **neumotórax por barotrauma** asociado a uso de ventilación a presión positiva. Estos cuadros tienen diferente presentación clínica y enfrentamiento terapéutico.

Neumotórax espontáneo:

- Sin patología pulmonar, asintomático o escasos signos de dificultad respiratoria sin o con bajos requerimiento de O₂.
- Actitud expectante, observación, oxigenoterapia según requerimientos. La hiperoxia no produce beneficios.
- Es extraordinariamente rara la desviación del mediastino, por tanto no tiene indicación de ser drenado y esto medida es una conducta muy excepcional.
- Se espera una reabsorción espontánea en 24 a 48 hrs.

Neumotórax a tensión:

Si existe patología pulmonar asociada, escape continuo de aire, necesidad de ventilación mecánica y/o desviación del mediastino está indicada la toracocentesis de urgencia y posterior toracostomía con drenaje pleural bajo trampa de agua o con aspiración continua especialmente los que están en ventilación mecánica.

Se debe retirar la sonda pleural si condición clínica del paciente lo permite:

- Pulmón re-expandido
- La sonda deja de drenar aire.

ENFISEMA PULMONAR INTERSTICIAL (EPI):

Corresponde a una ruptura alveolar grave como complicación de la ventilación mecánica asistida.

Es la acumulación y permanencia de aire en el espacio intersticial del pulmón.

Principalmente en prematuros en ventilación mecánica sometidos a presiones ventilatorias elevadas (barotrauma) y/o volumen corrientes altos (volutrauma).

El aire es atrapado en el intersticio pulmonar produciendo compromiso de la función pulmonar con hipoxemia, también puede haber hipercapnia.

Puede disminuir el retorno venoso comprometiendo con ello el débito cardiaco.

Su distribución con frecuencia es generalizada y bilateral pudiendo existir una distribución unilateral.

La mortalidad es elevada cuando aparece precoz (primeras 24 hrs.) en prematuros menores de 1500 grs y es bilateral.

Un porcentaje importante puede desarrollar displasia broncopulmonar.

Tratamiento general:

- Tratamiento conservador.
- Disminuir presiones ventilatorias.
- Volúmenes corrientes bajos.
- Frecuencias altas y tiempos inspiratorios cortos.
- Ventilación de alta frecuencia.

Tratamiento en EPI unilateral:

- Decúbito lateral sobre el lado afectado.
- Disminuir KTR o muy cuidadosa.
- Intubación selectiva del pulmón sano para lograr el colapso del pulmón afectado.

NEUMOMEDIASTINO:

El aire diseca pleura mediastínica

Cuadro clínico:

- En general asintomático.
- Disminución leve de los tonos cardíacos.
- Quejido ocasional
- Polipnea leve ocasional
- Rx de tórax AP: signo de la vela
- Rx de tórax lateral: acumulación de aire en el espacio mediastínico.

Tratamiento:

- Conservador rara vez produce compromiso cardiovascular o respiratorio
- Control radiológico.

NEUMOPERICARDIO:

Presencia de aire en la cavidad pericárdica. Es la menos frecuente de las rupturas alveolares.

Diagnóstico:

Depende de la cantidad de aire acumulado.

Casos leves:

- Suelen ser asintomáticos. La Rx. de tórax muestra una imagen aérea que demarca completamente la silueta cardiaca.
- Con tonos cardiacos normales o algo apagados a la auscultación.
- Tratamiento:** conservador, observación y control

Casos graves:

- La presión aumenta produciéndose un taponamiento cardiaco, colapso cardiovascular, hipotensión, cianosis, bradicardia, etc.
- Tratamiento:** es una emergencia médica, necesita evacuación inmediata del aire con una punción pericárdica. Si el escape de aire es persistente se debe instalar una sonda de drenaje.

BIBLIOGRAFIA

1. Silverman G. Escapes aéros. En Cloherty J.: Manual de cuidados neonatales. Ed. Masson. 3° ed. 1999, 406-413.
2. Hassen T., Corbet A. Síndrome por bloqueo de aire. En Taeusch W., Ballard R. Tratado de Neonatología de Avery. 7° ed. Ed. Harcourt. 2000. 630-633.
3. Miller M., Fanaroff A. Respiratory disorders in preterm and term infants. En Neonatal-Perinatal Medicine. Diseases of the fetus and infant. Ed. Mosby. 7° Ed. 2002.1025-1049.

HEMORRAGIA PULMONAR

La hemorragia pulmonar es una patología de baja frecuencia, pero de muy alta letalidad.

La incidencia ha aumentado con el uso de surfactante (12% en menor de 1500 y 10% en menor de 1000g). La incidencia en anatomía patológica es muy alta, siendo a veces un evento terminal en el cual no ha habido diagnóstico clínico previo.

La letalidad varía entre el 30 y el 60 %.

Definición:

Secreciones sanguinolentas endotraqueales, asociadas a 2 de los siguientes hechos:

- Deterioro clínico.
- Aumento de FiO₂ más de 0.10.
- Caída del hematocrito más del 10%.
- Cambios radiológicos compatibles.

Factores de Riesgo:

Menor peso, menor edad gestacional, ductus, RCIU, daño agudo del SNC, membrana hialina, uso de surfactante, infección, alteración de coagulación.

Etiopatogenia:

1. Ductus hemodinámicamente significativo con hiperflujo pulmonar
2. Infección a Gram (-)
3. Neurogénico: Secundario a HIC III y IV.
4. Postasfíxia por daño endotelial, insuficiencia cardíaca y edema cerebral.
5. Fístula arteriovenosa pulmonar.

1.- Ductus

- El aumento del flujo ductal posterior a la caída de la presión vascular pulmonar se asocia con la hemorragia precoz (<72 horas).
- Evitar esta caída con un uso adecuado del PEEP, con disminución gradual.
- Este riesgo no es prevenido por el uso profiláctico de indometacina.
- El uso terapéutico de la indometacina en estos casos está documentado.

2.- Infección a Gram (-)

- La asociación con sepsis por Gram (-) era la causa más citada previo al uso de surfactante.
- Diagnóstico anatómico-patológico frecuente.
- Presentación en mayores de 72 horas.

3.- Neurogénico

- Alta asociación en anatomía patológica entre lesiones del SNC y HP.
- Asociación causal descrita en lactantes, niños y adultos.

Manejo:

- Ventilación asistida con PEEP alto: 6 a 8 endotraqueal.
- Documentar ecográficamente la presencia de ductus y la función sistólica y diastólica miocárdica.
- Cierre farmacológico del ductus con indometacina o ibuprofeno.
- Estimular el inotropismo con dobutamina. Usar dopamina sólo si hay hipotensión arterial.
- Tratamiento antibiótico que cubra Gram (-) intrahospitalario, sobre todo si es mayor de 72 horas.
- Uso de plasma u otros factores de coagulación muy cautelosamente, evitando sobrecarga de volumen.
- Usar surfactante natural exógeno si es que el deterioro ventilatorio es significativo.
- Uso de adrenalina endotraqueal si hemorragia es masiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kluckow M, Evans N. Ductal shunting, high pulmonary blood flow, and pulmonary hemorrhage. *J Pediatr* 2000; 137:68-72.
2. Pandit P, Dunn MS, Colucci EA. Surfactant therapy in neonates with respiratory deterioration due to pulmonary hemorrhage. *Pediatrics* 1995; 95:32-36.
3. Braun KR, Davidson KM, Henry M, Nielsen HC. Severe pulmonary hemorrhage in the premature newborn infant: Analysis of presurfactant and surfactant eras. *Biol Neonate* 1999; 75:18-30.
4. Tomaszewska M, Stork E, Minich NM, Friedman H, Berlin S, Hack M. Pulmonary hemorrhage. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999; 153:715-721.
5. Pandit P, O'Brien K, Asztalos E, Colucci E, Dunn M. Outcome following pulmonary haemorrhage in very low birthweight neonates treated with surfactant. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1999; 81: F40-F44.

APNEA DEL PREMATURO.

Definiciones:

Apnea: Cese de los movimientos respiratorios. La apnea puede ser central, obstructiva o mixta. Una apnea corta (15 segundos) central, puede ser normal en toda edad.

Apnea patológica: una pausa respiratoria es anormal si es prolongada (20 segundos) o asociada con bradicardia, cianosis, marcada palidez o hipotonía.

Respiración periódica: patrón respiratorio normal en prematuros caracterizado por progresiva disminución de la frecuencia y profundidad del esfuerzo respiratorio, seguido por pausas de algunos segundos de duración y posterior recuperación de la frecuencia y profundidad respiratoria hasta alcanzar la línea basal.

Apnea del prematuro: Respiración periódica con apnea patológica en un recién nacido prematuro.

Incidencia:

La incidencia de apnea es inversamente proporcional a la edad gestacional. Se ha descrito que el 80% de los menores de 30 semanas, el 54 % entre 30 y 31 semanas y el 14 % entre 32 y 33 semanas presentan apneas.

Clasificación:

Según forma de presentación la apnea del prematuro se clasifica como central, obstructiva y mixta:

- Apnea Central: ausencia de movimientos respiratorios.
- Apnea Obstructiva: ausencia de flujo aéreo en presencia de movimientos respiratorios.

- ❑ Apnea Mixta: Es la forma de presentación más frecuente (50-75%) con una apnea obstructiva precediendo o siguiendo una apnea central.

Según etiología:

- ❑ Apnea primaria o idiopática del prematuro: Apnea que se presenta en RN menor de 37 sem EG sin una causa identificable. Es un diagnóstico de exclusión.
- ❑ Apnea secundaria: asociada a alguna condición patológica del RN tales como:
 - Síndrome de dificultad respiratoria
 - Trastornos de la mecánica respiratoria como atelectasias o neumotórax.
 - Infecciones : sepsis, meningitis, neumonía.
 - Hemorragia intracraneana.
 - Convulsiones.
 - Anemia.
 - Reflujo gastroesofágico.
 - Enterocolitis Necrotizante.
 - Ductus arterioso persistente.
 - Trastornos metabólicos: hipoglicemia, acidosis, hipo e hipernatremia, hipocalcemia.
 - Drogas maternas
 - Trastornos de la termorregulación. Hipertermia

APNEA PRIMARIA O IDIOPATICA DEL PREMATURO

Consideraciones generales:

- ❑ Es más frecuente a menor edad gestacional.
- ❑ Relacionada a:
 - Inmadurez central en el control de la respiración.
 - Respuesta ventilatoria disminuida al CO₂.
 - Menor número de sinapsis entre neuronas del centro respiratorio y menor mielinización.
 - Relación con etapa de sueño REM.
 - Disminución de vías aferentes al centro respiratorio.
- ❑ No tiene relación con el síndrome de muerte súbita infantil.

Clínica:

- ❑ RN prematuro menor o igual a 34 semanas.
- ❑ Inicio entre el 2°-7° día de vida, raro después de la 2°-3° semana.
- ❑ Estado general bueno entre las crisis.

Evaluación:

1. Historia :
 - Antecedentes perinatales.
 - EG y post natal.
 - Drogas en la madre o el RN.
 - Factores de riesgo para infección.
 - Procedimientos de enfermería, termorregulación, posición.
 - Tolerancia alimentaria.
2. Examen físico completo enfatizando evaluación cardiorrespiratoria y neurológica.
3. Laboratorio : Considerar los siguientes exámenes **cuando este clínicamente indicado**.
 - Hemograma.
 - Hemocultivos.
 - Estudio LCR.
 - Glicemia.
 - Calcemia.
 - Gases en sangre.
 - Electrolitos plasmáticos.
 - Rx. tórax y/o abdomen.
 - Estudio de reflujo gastroesofágico.
 - Ecocardiograma.
 - Ecografía cerebral.
 - EEG.
 - Monitorización continua Sat O₂.
 - Polisomnografía con o sin pHmetría en caso de apneas persistentes de etiología no precisada.

Tratamiento:

PROFILACTICO:

- Los RN en alto riesgo de presentar apneas deben ser monitorizados con evaluación de frecuencia cardíaca y/o respiratoria y/o saturación.
- Minimizar los factores coadyuvantes :
 1. Mantener oxigenación tisular adecuada, con la FiO₂ y Hb necesaria
 2. Ambiente térmico neutral, en el rango bajo de este.
 3. Postura cervical adecuada.
- Estimulación: A menudo una estimulación cutánea suave puede ser una terapia adecuada para recién nacidos con episodios leves e intermitentes de apnea.

No existe evidencia para recomendar la estimulación vestibular como tratamiento de la apnea clínicamente significativa.

FARMACOLÓGICO:

Se inicia una vez descartados factores precipitantes. Los agentes farmacológicos utilizados son:

Metilxantinas: Aminofilina (Teofilina) - Cafeína

Las metilxantinas reducen la frecuencia de apneas en los recién nacidos pretérmino y se han asociado con disminución de la conexión a ventilación mecánica. Su uso profiláctico no está fundamentado en la literatura.

Mecanismo de acción: bloquean los receptores de adenosina, resultando en aumento de la ventilación minuto, de la sensibilidad al CO₂ y gasto cardíaco.

Aminofilina (Teofilina 80%, combinada con etilendiamina)

- Dosis de carga: 6-8 mg/kg.
- Dosis de mantención: 1-3 mg/kg/dosis EV c/6-8 horas.
- En RN estable cambiar a teofilina oral en igual dosis.
- Vida media: 20-30 horas.
- Niveles terapéuticos: 5-12 ug/ml. No existe consenso sobre los niveles séricos apropiados dado que la eficacia terapéutica no necesariamente se relaciona con el nivel obtenido. Se aconseja la medición de niveles plasmáticos cuando no hay respuesta o si aparecen signos de toxicidad (taquicardia, vómitos, intolerancia alimentaria, temblores, hiperreflexia y convulsiones). La dosis se ajusta en forma empírica o con niveles subiendo o bajando la dosis un 10-25 %.
- Suspensión de la terapia: La apnea del prematuro se resuelve generalmente antes de las 34-36 semanas de edad post-concepcional.
- El tratamiento se debe prolongar hasta un periodo de 7 días sin apnea o en caso de apneas persistentes hasta las 34-36 semanas de edad postconcepcional.
- Período de observación post-suspensión de la terapia de al menos 5-7 días sin apneas.

Cafeína: (no disponible en Chile)

Tiene la ventaja de provocar menos efectos secundarios que la Aminofilina, es más segura ya que los niveles terapéuticos están más alejados de los niveles de toxicidad y su dosificación una vez al día, la hace más fácil de administrar.

- Dosis de carga: 20-40 mg/kg VO o EV en 30 minutos.
- Dosis de mantención: 5-8 mg/kg VO en una sola dosis diaria.

Doxapram: aunque su uso endovenoso reduce los episodios de apnea se han reportado efectos colaterales adversos. Se requieren mayores estudios para recomendar su uso en la práctica clínica.

Apoyo ventilatorio:

Si las apneas son muy frecuentes o requieren estimulación vigorosa y/o ventilación para recuperarse a pesar de aminofilina en dosis máxima usar CPAP nasal, nasofaríngeo. Se ha demostrado utilidad el usar "CPAP nasal ciclado sincronizado" (SIMV por cánula nasal con máxima de 15 por minutos).

VM: Sólo en los RN con episodios frecuentes o severos que no responden a tratamiento farmacológico y CPAP.

REFERENCIAS

1. American Academy of Pediatrics, Committee on Fetus and Newborn. Apnea, Sudden Infant Death Syndrome, and Home Monitoring Pediatrics Vol. 111 N° 4 April 2003, pp. 914-917.
2. National Institutes of Health Consensus Development Panel on Infantile Apnea and Home Monitoring . Consensus Statement. Pediatrics 1987;79:292-9
3. Henderson-Smart DJ, Steer P.Methylxanthine treatment for apnea in preterm infants (Cochrane review). In : The Cochrane Library. Issue 1, 2003. Oxford: update Software.
4. Henderson-Smart DJ, Steer P, Prophylactic methylxanthine for prevention of apnea in preterm infants(Cochrane review).In: The Cochrane library. Issue1, 2003. Oxford:Update Software.
5. Steer P.,Henderson-Smart DJ.Caffeine versus theophylline for apnea in preterm infants.(Cochrane Review).In: The Cochrane Library, Issue 1,2003. Oxford: Update Software.
6. Henderson-Smart DJ , Steer P. Doxapram treatment for apnea in preterm infants (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1,2003.Oxford: Update Software.
7. Darnall RA,Kattwinkel J , Nattie C, Robinson M . Margin of Safety for discharge after apnea in preterm infants. Pediatrics. 1997 Nov;100(5):795-801
8. Starck R. Apnea.: Manual of neonatal care. Cloherty J. 4° ed. 1998.374-378
9. Jatinder Bhatia.MD. Current Options in the management of apnea of Prematurity. Clin Pediatr. 2000;39:327-336
10. Martin RJ, Fanaroff AA. Neonatal apnea, bradycardia,or desaturation: Does it matter ? J Pediatr 1998 ; 132:758-9.

DISPLASIA BRONCOPULMONAR

Lo que hoy se conoce como Displasia Broncopulmonar (DBP) fue descrita por Northway en 1966, pero actualmente su presentación clínica y gravedad se ha modificado sustancialmente y por ello Bancalari y cols. en 1979 y en 2002 la redefinen con criterios diagnósticos más precisos:

DBP: RN con requerimiento de oxígeno mayor de 21% durante 28 días o más.

En el menor de 32 semanas al nacer:

- DBP leve:** ha llegado a las 36 semanas de EG Corregida o al alta sin necesidad de O₂.
- DBP moderada:** necesidad de menos de 30% de O₂ a las 36 semanas de EGC o al alta.
- DBP severa:** necesidad de más de 30% de O₂ y/o presión (+), (PPV o NCPAP) a los 56 días de vida o al alta.

En el mayor de 32 semanas al nacer:

- DBP leve:** ha llegado a los 56 días de vida o al alta sin necesidad de O₂.
- DBP moderada:** necesidad de menos de 30% de O₂ a los 56 días de vida o al alta.
- DBP severa:** necesidad de más de 30% de O₂ y/o presión (+) (PPV o NCPAP) a los 56 días de vida o al alta.

La DBP se caracteriza por falla respiratoria crónica que en los casos más severos se asocia con hipertensión pulmonar y cor pulmonale.

Incidencia:

Es variable entre los distintos centros de neonatología y actualmente fluctúa entre un 20% a 40% en los menores de 1500g., pudiendo alcanzar hasta un 60% en el menor de 1000g. que sobrevive a la ventilación mecánica.

Etiología:

Es multifactorial. La oxigenoterapia, el volutrauma/barotrauma, las infecciones inducirían mecanismos de inflamación pulmonar con destrucción y fibrosis. Otras patologías y situaciones clínicas propias del prematuro pueden aumentar el riesgo de DBP, como: DAP, infecciones nosocomiales, edema pulmonar. La desnutrición que generalmente acompaña al niño muy prematuro hace más severo el cuadro.

Cabe destacar que la prevención de la prematurez continúa siendo la mejor estrategia para disminuir la incidencia de DBP.

Diagnóstico:

Debe ser oportuno y sospecharlo en todo RN prematuro, generalmente menor de 32 semanas, que a los 10-14 días de vida está conectado a ventilación mecánica y que cursó con un SDR inicial, con o sin DAP, con o sin infecciones pulmonares o extrapulmonares, en el cual no es posible bajar los parámetros y que en la Rx. de tórax se observan imágenes de microatelectasias y de opacidad difusa pulmonar. El diagnóstico definitivo se hará a los 28 días de vida en un paciente dependiente de oxígeno, según los criterios actualmente en uso.

Clínicamente son niños que presentan síntomas respiratorios persistentes como: taquipnea, retracción costal y estertores húmedos y finos variables. Hallazgos radiológicos compatibles: opacidad difusa, áreas con mayor densidad, atelectasias cambiantes de ubicación e hiperinsuflación pulmonar.

Antes de plantear el diagnóstico es importante descartar DAP e infecciones.

Patogenia:

- Prematuridad, inmadurez anatómica y bioquímica pulmonar (déficit de surfactante).
- Toxicidad del oxígeno e insuficiencia de antioxidantes.
- Membrana hialina, volutrauma/barotrauma.
- Infección pulmonar o extrapulmonar.
- Edema pulmonar por DAP, exceso de fluidos, alteración de la permeabilidad del capilar pulmonar y de la capacidad de reabsorción del líquido intersticial pulmonar.
- Fibrosis intersticial por proliferación de fibroblastos e hipertrofia de capas musculares bronquiales que determinan tendencia a la obstrucción bronquial.
- Desnutrición.

Manejo:

Restricción de fluidos:

Limitando el volumen al máximo de lo tolerado, especialmente en aquellos pacientes dependientes del ventilador, que cursan con algún grado de edema pulmonar reversible con diuréticos.

- Al ser retenedores de CO₂ se deben enriquecer las formulas lácteas en base a lípidos (MCT oil), para asegurar un buen aporte calórico.
- La restricción excesiva no es adecuada, ya que limita la nutrición.

Diuréticos:

- Furosemina de elección por mejor clearance del "agua pulmonar".
- Se debe usar sólo por períodos cortos y en caso de edema pulmonar que no responda a la restricción de volumen exclusiva.
- La dosis es variable según la edad gestacional y respuesta individual desde 0,5 mg/kg/dosis hasta 3 mg/kg/dosis, intentando distanciar las dosis hasta lograr 2 mg/kg cada 48 hrs., con lo que se obtienen los menores efectos colaterales.
- Es controversial el uso de otros diuréticos.

Broncodilatadores:

- Solo sí existe asociado un cuadro de hiperreactividad bronquial con sintomatología de obstrucción.
- El salbutamol sería el medicamento de elección.
- Mantener sólo si se obtiene buena respuesta clínica.
- Precaución en pacientes con broncomalacia por eventual efecto adverso.

Ventilación mecánica:

Debe permitirse cierto grado de hipercapnia (50 a 65 mm Hg) ya que ésta minimiza el daño pulmonar. Si se dispone de ventilación sincronizada debería preferirse esta modalidad.

- PIM: Necesarias para no producir hipoventilación, en general entre 20-25 cm de H₂O, recordando que la compliance está disminuida por edema y fibrosis.
- PEEP: Dependerá del volumen pulmonar. Puede haber tendencia a la hiperinsuflación o a la atelectasia, aunque pueden estar combinadas (ver predominio).
- TIM: Más bien largos por las constantes de tiempo larga de esta patología evitando así la hipoventilación y las atelectasias. Recordar que la compliance está disminuida (edema y fibrosis) y la resistencia de la vía aérea está aumentada (hiperplasia bronquial, edema de la mucosa bronquial y malacia).
- FiO₂ para sat 92-95%, evitando hipertensión pulmonar y además lograr un crecimiento ponderal adecuado. No se necesitan saturaciones mayores ya que por otro lado hay que evitar la toxicidad del oxígeno.

Retiro de Ventilación Mecánica:

- ❑ Intentar bajar FR, no así las presiones, para evitar hipoventilación y atelectasias. Iniciar descenso discreto del PIM, manteniendo PEEP, luego pasar desde FR 10-15 x minuto a CPAP nasal o nasofaríngeo. Usar PEEP necesario para mantener estable la vía aérea y volumen pulmonar óptimo. Luego de extubar mantener KTR intensiva para evitar atelectasias.
- ❑ Tratar de suspender el oxígeno lo antes posible para evitar mayor daño pulmonar debido a la falta de antioxidantes de los prematuros.

Nutricional:

- ❑ Asegurar aporte nutricional óptimo calórico de 140-180 cal/kg/día, limitando los hidratos de carbono (45% de las calorías totales) en aquellos niños que presentan edema pulmonar con retención de CO₂ (Enfermedad pulmonar crónica moderada y severa), asegurando óptimo aporte calórico a expensas de lípidos (MCT oil). Vigilar el estado nutricional con nitrógeno ureico, si éste es menor de 6 debe aumentarse el aporte proteico acercándose a 4g/kg/día.

Teofilina:

- ❑ Pudiese mejorar la mecánica ventilatoria por efecto diurético, broncodilatador y acción sobre la musculatura diafragmática. Los beneficios sobre la mecánica ventilatoria se han demostrado con niveles séricos bajos (5-10 mcg/ml); sin embargo, para obtener una respuesta máxima, pueden ser necesarios mayores niveles (12-18 mcg/ml). (Recomendación II)

Corticoides:

Uso muy excepcional. En los casos severos su uso ha demostrado que disminuyen los requerimientos ventilatorios y favorecen la extubación; pero hay evidencias de alteraciones neurológicas severas, por lo que su uso debiera ser solo para casos seleccionados.

Si evaluados riesgos versus beneficio se decide su uso, este debe ser:

- ❑ Tratamiento corto
- ❑ Después de los 14 días de vida.
- ❑ Betametasona:
 - 0.30 mg/kg/día por 2 días fraccionado cada 12 horas.
 - 0.15 mg/kg/día por 2 días fraccionado cada 12 horas.
 - 0.07 mg/kg/día por 2 días fraccionado cada 12 horas.
- ❑ Si se logra rápida extubación suspender su uso (no completar esquema).

Prevención:

La terapia hasta ahora conocida tiene numerosos efectos colaterales, tanto los diuréticos como los corticoides, por lo que se hace indispensable la prevención.

1. Prevención del parto prematuro.
2. Usar corticoides prenatales.
3. El usar surfactante precoz, antes de las dos horas de vida, aumenta los sobrevivientes sin DBP.
4. Ventilación Mecánica:
 - Preferir uso de CPAP.
 - Convencional:
 - TIM bajos.
 - PIM mínimos.
 - PEEP óptimos.
 - FiO₂ mínima.
 - Hipercapnia permisiva.
 - HFVO, no logra disminuir hasta ahora la DBP.
5. Nutricional:
 - Ingesta calórica adecuada
 - Vitaminas antioxidantes: Vitamina A
 - Elementos trazas Cu, Zn, Se, Mn
 - Lípidos insaturados
6. Cierre precoz del DAP
7. Tratamiento precoz y oportuno de las infecciones sistémicas y pulmonares

Criterios para suspender el oxígeno:

Se recomienda una saturación de O₂ en la sangre de 91 a 94% mientras la retina esté inmadura y de 93 a 96% si la retina ha madurado. Esta saturación debe mantenerse el 90% del tiempo.

Para conocer la situación real de un niño O₂ dependiente se debe medir la saturación continua, por lo menos durante 12 horas, para observar las desaturaciones durante el sueño, alimentación y/o vigilia.

Muchos de estos niños que están en condiciones de alta; pero que son aún O₂ dependientes son candidatos a entrar a un programa de O₂ domiciliario. Si esto no es posible hay que realizar un examen de saturometría continua semanal hasta alcanzar criterios de alta.

BIBLIOGRAFIA

1. Inflammation and Bronchopulmonary Dysplasia. CP Speer. Seminars in Neonatology Volume 8, Issue 1, February 2003, Pages 29-38.
2. The pulmonary circulation in bronchopulmonary dysplasia. Thomas A. Parker and Steven H. Abman. Volume 8, Issue 1, February 2003, 51-61.
3. Bronchopulmonary dysplasia: changes in pathogenesis, epidemiology and definition, Eduardo Bancalari, Nelson Claure and Ilene R. S. Sosenko. Volume 8, Issue 1, February 2003, Pages 63-71.
4. Corticosteroids in the prevention and management of bronchopulmonary dysplasia, David G. Grier and Henry L. Halliday. Volume 8, Issue 1, February 2003, Pages 83-91.
5. AARC Clinical Practice Guideline Selection of an Oxygen Delivery Device for neonatal and Pediatric Patients – 2002 Revision & Update. Respir Care 2002; 47(7): 707-716.
6. Postnatal Corticosteroids to Treat or Prevent Chronic Lung disease in Preterm Infants. American Academy of Pediatrics and Canadian Paediatric Society. Pediatrics 109(2): 330-338.

PREVENCIÓN DE MUERTE SÚBITA INFANTIL

Definiciones:

- ❑ **Síndrome de muerte súbita infantil (SMSI)** se define como “la muerte súbita de un menor de un año de edad, la cual después de haber realizado una investigación acuciosa del caso, incluido autopsia completa, análisis de la escena de muerte y revisión de los elementos o historia clínica, se considera de etiología inexplicada”.
- ❑ **Apnea** se define como “ un episodio de pausa respiratoria de 20 segundos o más, o una pausa respiratoria más corta asociada con bradicardia, cianosis, palidez y/o marcada hipotonía”.
- ❑ El término “ **apnea del lactante**” se refiere al episodio de apnea en pacientes con edad postmenstrual mayor o igual a 37 semanas.
- ❑ **Apnea del prematuro** se define como el cese súbito de la respiración por 20 segundos, o menos si se acompaña de bradicardia y/o desaturación de oxígeno y/o cianosis en un neonato menor de 37 semanas de edad gestacional. Estos eventos normalmente cesan cuando alcanza las 37 semanas postmenstrual pero puede persistir durante varias semanas, sobre todo en los nacidos antes 28 semanas gestación. Los más recientes datos normalmente indican que estos episodios extremos cesan aproximadamente a las 43 semanas postconcepcional.
- ❑ El término **ALTE (Apparent Life-Threatening Event)** se utiliza para identificar a un evento con claro peligro de muerte y se define como “un episodio brusco e inesperado que alarma al observador ya que representa una situación de muer-

te inminente o real y se caracteriza por algún grado de combinación de apnea central u ocasionalmente obstructiva, cambio de color, normalmente cianótico o pálido pero de vez en cuando eritematoso o pletórico con marcado cambio en el tono muscular, ahogo o atoro. El episodio requiere para ser revertido de una estimulación vigorosa, respiración boca a boca o reanimación cardiopulmonar”.

Predicción de riesgo de muerte súbita

La evidencia estudiada indica que la apnea no es ningún predictor o un precursor de muerte súbita. Al contrario, la evidencia indica que no hay ninguna relación clara e inequívoca entre la apnea y la muerte súbita.

El National Institute of Child Health and Human Development SIDS Cooperative Epidemiologic Study en un estudio caso-control de 757 casos definidos o probables de SIDS y 1514 lactantes control, no encontró ninguna asociación entre la apnea del prematuro y SIDS y declaró que la relación con apnea postneonatal (definida en el estudio como apnea ocurrida después del alta del hospital) era discutible.

The Collaborative Home Infant Monitoring Evaluation (Evaluación colaborativa de monitor en domicilio) incluyó 718.000 horas de monitoreo documentado de 1.079 niños

(pacientes con ALTE idiopático, hermanos de pacientes que se murieron de SIDS, pacientes sintomáticos que tenían episodios de apnea/bradicardia clínicamente claros, neonatos pretérminos asintomáticos que pesan menos de 1750 gramos al nacimiento, y niños de término sanos). Los resultados indicaron que apneas y bradicardias en los umbrales de alarma convencionales, así como la apnea y bradicardia extrema ocurrieron en todos los grupos. (definido apnea extrema como episodios que duran más de 30 segundos para cualquier edad y la bradicardia extrema definida como la frecuencia cardíaca de menos de 60 latidos por minuto para los niños de menos de 44 postmenstrual y menos de 50 latidos por minuto para aquéllos más de 44 semanas y que dure más tiempo que 10 segundos).

- ❑ Los únicos grupos con un riesgo aumentado de tales eventos comparado con los niños de término sanos eran los pretérminos extremos, hasta aproximadamente las 43 semanas edad postmenstrual.
- ❑ Pacientes que se monitorizaron por ALTEs tenían un riesgo aumentado de episodios extremos repetidos, pero la diferencia era estadísticamente significativa sólo para los pretérminos del grupo de ALTE.
- ❑ El riesgo de un episodio extremo recurrente aumentó con cada repetición subsecuente para todos los niños que tenían un solo episodio extremo. Apnea y bradicardia ocurrieron como eventos independientes.
- ❑ El estudio plantea que la apnea parece resolverse a una edad postnatal anterior

a que la mayoría de las muertes de SIDS ocurren. Eventos que exceden el umbral extremo disminuyeron en la ocurrencia a aproximadamente las 43 semanas de edad postmenstrual.

- ❑ Estos datos proporcionan una evidencia extensa que la apnea no es un precursor inmediato a SIDS.
- ❑ El riesgo de muerte súbita en los hermanos de pacientes que murieron de SIDS es incierto. La eficacia del monitor en domicilio para prevenir SIDS en este grupo de niños tampoco está demostrado.
- ❑ La rareza de una muerte por SIDS y la rareza más extrema aún de una muerte por SIDS del hermano subsecuente es un hecho muy infrecuente para completar un ensayo clínico definitivo y establecer la eficacia de monitores. Los estudios que informaron un riesgo aumentado para los hermanos fueron realizados antes de comprender el papel de:
 - la posición durante el sueño,
 - su ambiente o entorno,
 - el fumar dentro del domicilio
 - y la investigación de escena de muerte para excluir el infanticidio.

Estos factores se reconocen ahora como los más significativos para entender la causalidad de SIDS. Una susceptibilidad genética a SIDS pudiese existir, aunque el riesgo de repetición en los hermanos, si estuviese presente, es probablemente extremadamente bajo.

La utilidad del monitor en domicilio

Los estudios epidemiológicos no han documentado ningún impacto del monitor domiciliario en la incidencia de SIDS. No hay ninguna evidencia que la presencia de apnea y/o bradicardia identifique un grupo con riesgo aumentado de SIDS, ni que el monitor en domicilio puede dar la advertencia a tiempo para la intervención que prevenga la muerte súbita. Por tanto, dado la falta de evidencia sobre el impacto que el monitor en domicilio tiene sobre el SIDS, la prevención de SIDS no es una indicación aceptable para monitor en domicilio.

El monitor en domicilio después del alta hospitalaria puede indicarse para algunos pretérminos con un curso extraordinariamente prolongado de apnea recurrente. El médico, en conjunto con los padres, deben considerar las ventajas potenciales y desventajas de monitorización en casa.

La evidencia actual sugiere que si el monitoreo se elige, normalmente puede suspenderse a las 43 semanas postmenstrual, aunque los pacientes con apnea extremas pueden persistir más tiempo.

Cuando se indica monitoreo cardiorespiratorio en casa, el equipo médico a cargo debe establecer:

- ❑ El motivo claro de las razones para el monitoreo continuo.
- ❑ Un plan específico para el control periódico y finalización del monitoreo.
- ❑ Entrenamiento a los padres y otros cuidadores en las técnicas de observación y de reanimación cardiopulmonar.
- ❑ Información sobre el funcionamiento del monitor.
- ❑ Siempre debe estar disponible personal para soporte técnico o resolver dudas por consulta directa o vía telefónica.
- ❑ Apoyo Servicio Social.
- ❑ Apoyo Equipo de Salud Mental si correspondiese.

Las recomendaciones de monitor para manejo apneas:

- ❑ Prematuros con un curso extraordinariamente prolongado de apneas recurrentes, considerados de alto riesgo de episodios de apnea, bradicardia e hipoxemia, después del alta del hospital. El uso de monitor en domicilio en esta población debe limitarse a aproximadamente 43 semanas postmenstrual o después del término de episodios extremos.
- ❑ Monitor en domicilio no debe prescribirse para prevenir SIDS.
- ❑ La eficacia de monitor en domicilio para prevenir SIDS en los hermanos de pacientes que murieron de SIDS tampoco está demostrada.
- ❑ Deben indicarse a los padres que no se ha demostrado que el monitoreo en casa prevenga la muerte súbita.
- ❑ El equipo médico deben continuar promoviendo prácticas probadas que disminuyen el riesgo de SIDS
 - Posición de sueño. No dormir boca abajo.
 - Ambientes para dormir seguros. Incluido dormir en su cuna y no en la cama de los padres.
 - Eliminar exposición prenatal y postnatal al tabaco.
 - Eliminar exposición prenatal y postnatal a drogas ilícitas.

BIBLIOGRAFIA

1. American Academy of Pediatrics, Committee on Fetus and Newborn. Apnea, Sudden Infant Death Syndrome, and Home Monitoring Pediatrics Vol. 111 No. 4 April 2003, pp. 914-917.
2. Willinger M, James LS, Catz C. Defining the sudden infant death syndrome (SIDS): deliberations of an expert panel convened by the National Institute of Child Health and Human Development. *Pediatr Pathol.*1991; 11 :677 –684
3. Ramanathan R, Corwin MJ, Hunt CE, et al. Cardiorespiratory events recorded on home monitors: comparison of healthy infants with those at increased risk for SIDS. *JAMA.*2001; 285 :2199 –2207
4. Hoffman HJ, Damus K, Hillman L, Krongrad E. Risk factors for SIDS. Results of the National Institute of Child Health and Human Development SIDS Cooperative Epidemiological Study. *Ann N Y Acad Sci.*1988; 533 :13 –30
5. American Academy of Pediatrics, Committee on Fetus and Newborn. Hospital discharge of the high-risk neonate-proposed guidelines. *Pediatrics.*1998;102 :411-417
6. American Academy of Pediatrics, Task Force on Infant Sleep Position and Sudden Infant Death Syndrome. Changing concepts of sudden infant death syndrome: implications for infant sleeping environment and sleep position. *Pediatrics.*2000; 105: 650 –656
7. American Academy of Pediatrics, Committee on Child Abuse and Neglect. Distinguishing sudden infant death syndrome from child abuse fatalities. *Pediatrics.*2001; 107 :437 –441

VENTILACIÓN MECÁNICA

Procedimiento de soporte de la función respiratoria cuyo objetivo final es mantener un adecuado intercambio gaseoso, por medio del control de la oxigenación y la ventilación (eliminación de CO₂)

Una adecuada selección de estrategia ventilatoria debe considerar los aspectos de la mecánica pulmonar involucrados en la enfermedad.

Conceptos generales de mecánica pulmonar:

1. Compliance (Distensibilidad): Es el cambio de volumen pulmonar producido por un cambio de presión, o la capacidad de distender el pulmón al aplicar una determinada presión.

Disminuye en:

- Déficit de surfactante.
- Edema pulmonar.
- Fibrosis pulmonar.
- Sobredistensión pulmonar.

2. Resistencia: Obstrucción al flujo de aire por la fricción entre el gas y la vía aérea (Resistencia vía aérea), y entre los tejidos de los pulmones y la pared torácica (resistencia al tejido viscoso)

Aumenta con:

- Síndrome aspirativo meconial.
- Displasia broncopulmonar.
- Secreciones que obstruyen vía aérea y tubo endotraqueal (TET).

En caso de retención de CO₂ los parámetros a controlar son:

- | | | | |
|---|----------------|---|----------------|
| ↑ | FR | | |
| ↑ | Vol. corriente | ↑ | PIM |
| | | ↓ | PEEP |
| | | ↑ | Flujo |
| | | ↑ | T. Espiratorio |

PaCO₂ aconsejable:

- ❑ En RN prematuros (P. inmaduro, EMH) y en escape aéreo, se maneja con criterios de hipercapnia permisiva, con pCO₂ entre 45-55 mm Hg (con pH > 7,25). Con pCO₂ más altas, mayor riesgo de HIV.

Indicaciones generales de Ventilación Mecánica asistida

1. Indicaciones Absolutas de V. Mecánica asistida:

- ❑ No existen criterios rígidos de conexión a ventilación mecánica, lo más adecuado es basar su indicación en el justo equilibrio entre una óptima evaluación clínica, radiológica y gasométrica.
- ❑ La conexión debe ser previa al deterioro progresivo de la función respiratoria expresado por cianosis persistente, compromiso del sensorio y/o agotamiento respiratorio.
- ❑ Evidentemente son indicaciones absolutas de conexión la apnea prolongada y la anestesia general.
- ❑ Considerar la conexión en caso de pCO₂ > 60 mm Hg con acidosis respiratoria persistente (pH < 7,25).

2. Indicaciones Relativas de V. Mecánica asistida:

- ❑ Apneas intermitentes frecuentes que no responden a tratamiento con xantinas, ni a CPAP nasal.
- ❑ Tratamiento precoz, cuando la ventilación mecánica se utiliza por deterioro gasométrico progresivo.
- ❑ Alivio del trabajo respiratorio en neonato con dificultad respiratoria.
- ❑ Inicio de tratamiento con surfactante en RN con dificultad respiratoria.

Tipos de Soporte Ventilatorio:

1. CPAP:

- ❑ Es la mantención de una presión supra atmosférica (positiva) en un paciente que respira espontáneamente, efecto que se produce en la espiración, manteniendo la permeabilidad alveolar, evitando así el colapso alveolar y el uso de ventilación asistida.

- La presión positiva de la vía aérea, provee de una baja presión de distensión al pulmón durante la espiración, constituyéndose en uno de los tratamientos más efectivos en medicina neonatal.
- El CPAP mejora la compliance pulmonar y el volumen corriente de pulmones rígidos con baja CFR, estabilizando la pared torácica y evitando los movimientos paradójicos.
- El CPAP contribuye a preservar el surfactante pulmonar.
- El uso de CPAP precoz tiene ventajas por sobre el uso de Halo y es una buena alternativa al uso de ventilación asistida.
- Usar cánulas nasales o con Presión Media de 6 - 8 cm de H₂O
- Evitar uso de TET.

Indicaciones:

- Tratamiento precoz de EMH leve.
- Episodios apneicos moderadamente frecuentes.
- Después de extubación reciente, como periodo de transición.
- Destete de IMV, en neonatos dependientes de respirador.
- Pulmón húmedo, con apremio respiratorio.
- Paso precoz a CPAP en RN con Mb. hialina post-administración de surfactante. Método INSURE (Intubación-Surfactante-Extubación).
- Periodos prolongados en CPAP, en prematuros extremos, como método de prevención de DBP (demostrado en estudios retrospectivos)

V. Mecánico de flujo continuo, ciclado por tiempo y limitado por presión:

No sincronizados: IMV o CMV (Vent. Mec. Convencional)

- Se logra, con un sistema simple, un buen control de Presiones respiratorias y de Tiempos inspiratorio y espiratorio, de manera independiente.
- Permite esfuerzos respiratorios espontáneos del RN entre las respiraciones programadas en el ventilador.

Indicaciones:

- Util en cualquier forma de enfermedad pulmonar.

Desventajas:

- Riesgo de desacople y “lucha” contra el ventilador (con el consiguiente riesgo de barotrauma)
- No se logra un adecuado control del Volumen Corriente, ya que no se ajusta a los cambios de compliance del paciente ni al desarrollo de esfuerzo respiratorio propio.

Sincronizados y activados por el paciente (trigger):

- A/C: Asistida- Controlada.
 - SIMV: Ventilación mandataria intermitente sincronizada.
 - PSV: Ventilación con presión de soporte.
-
- Lo fundamental de este tipo de ventiladores es que entregan gran parte del control de la ventilación al paciente.
 - Ventilador posee un sensor (de presión, flujo o movimientos respiratorios) que permite sincronizar el esfuerzo inspiratorio del RN según la frecuencia prefijada en el ventilador (SIMV) o en cada esfuerzo inspiratorio del RN (A/C)
 - Si el RN presenta una Apnea o FR propia menor que la fijada en el ventilador, se gatilla un ciclo prefijado en el ventilador para cumplir los ciclos por minuto programados (IMV)
 - El RN se puede acoplar mejor al Ventilador (menor uso de sedación y mejor destete).

MODALIDADES:

SIMV (Ventilación mandataria intermitente sincronizada): el ventilador entrega ventilaciones mecánicas en forma intermitente a una frecuencia fijada por el médico que están sincronizadas con el esfuerzo inspiratorio del paciente. Se debe usar en paciente con respiración espontánea.

A/C (Ventilación asistida/controlada): cada respiración espontánea del paciente gatilla o es asistida por una ventilación mecánica completa. Si el paciente no respira o si el esfuerzo inspiratorio del paciente no alcanza a superar el umbral de gatillación, el ventilador entrega respiraciones mecánicas a la frecuencia fijada por el médico.

PSV (Ventilación con presión de soporte): Ventilación gatillada por el paciente en la cual el esfuerzo inspiratorio es asistido por un aumento del flujo inspiratorio. Puede usarse sola o asociada a volumen garantizado.

Indicaciones de ventilación asistida:

SIMV: Las mismas que para IMV.

A/C:

- RN en fase aguda de falla respiratoria severa, en los primeros minutos de conexión.

- Alto riesgo de producir aumento severo de MAP e hipocapnia severa por hiperventilación.

PSV:

- Destete de V. Mecánica en RN conectado en forma crónica.

ESTRATEGIAS VENTILATORIAS EN ESTADOS PATOLÓGICOS ESPECÍFICOS

Enfermedad membrana hialina:

A) CPAP:

- Con EMH, que no requiera intubación ni uso de surfactante.
- Paso precoz a CPAP en RN post-administración de surfactante. Método INSURE (Intubación-Surfactante-Extubación).
- Iniciar CPAP con 6-8 cm H₂O, por cánula nasal (aumentar presión hasta 8-10 cm H₂O como máximo, evaluando retorno venoso y según volumen pulmonar).

B) Vent. Mec:

- Cuando alteración V/Q es grave desde un comienzo (con FiO₂ elevada y dificultad respiratoria rápidamente progresiva).
- Aparición de Apnea.
- Aparición precoz de retención de CO₂ produciendo acidosis respiratoria (pH < 7.25).
- Si fracasa CPAP nasal o nasofaríngeo.
 - FiO₂ > 0.80 con PEEP >8 cm de agua.
 - Agotamiento clínico.

Estrategia Ventilatoria:

- FiO₂ necesaria para PaO₂ > 50 mm Hg. y saturación Hb > 90%.
- VC pequeños (+/- 5 ml/Kg).
- FR elevadas, alrededor de 40-60 por minuto (para comenzar).
- TIM cortos (0,30 seg.).
- PIM alrededor de 15 - 20 cm H₂O (la menor posible para la excursión del torax).
- PEEP no inferior a 4 - 5 cm H₂O.
- Flujo necesario para lograr onda Flujo/Tiempo adecuada: 5 - 7 lts/min. Con FR > 80 por min. , ajustar flujo a 10 - 12 lts/min.
- Mantener gasometría en pO₂ 50 - 80 mm Hg y PaCO₂ en rango de 45 -55 mm Hg.

Destete:

- Paciente estable.
- Disminuir primero FiO₂ y PIM.
- Alternar con disminución de FR según saturometría, GSA y auscultación de murmullo pulmonar.
- Uso de Xantinas 12 a 24 hrs. previas a extubación en RN < 32 sem.
 - Aminofilina: Dosis de carga: 6-8 mg/kg. EV.
 - Dosis de mantención: 1-3 mg/kg/dosis EV c/6-8 horas.
- Extubación o paso a CPAP cuando se alcance FR 15-20 por min., FiO₂ < 0.40, PIM < 18 cm H₂O y MAP < 7cm H₂O.

C) V. Alta Frecuencia: Ver norma específica

Bronconeumonía:

- Conexión precoz a V. Mecánica si evolución es rápidamente progresiva.
- Conectar si:
 - FiO₂ entre 0.40 - 0.50 para mantener pO₂ \geq 60 mm Hg y saturación > 90% o presencia de retención de CO₂ que condicione acidosis respiratoria (pH < 7.25).
 - Presencia de HTPP.
 - Asociado a Shock séptico.

Estrategia Ventilatoria:

- FiO₂: Necesaria para saturar 94 - 97%.
- PIM: Siempre usar el necesario para lograr adecuada excursión respiratoria sin sobredistender. En control radiológico obtener 8 espacios intercostales.
- PEEP: 4 – 6 cm H₂O.
- TIM: 0,45 - 0,50 seg.
- FR 40 - 60 por min o más en hipoxemia severa.
- Flujos según FR y forma de la Flujo/Tiempo cuadrada: 6-10 lts/seg.
- Primeras 24 a 48 hrs:
 - Mantener gasometría con pO₂ \geq 80 mm Hg o saturación Hb 94 - 97% y pCO₂ entre 35 - 45 mm Hg, para manejar HTPP
- Horas posteriores:
 - Mantener sat. > 90% y pCO₂ alrededor de 40 - 50 mm Hg.
- Mantener siempre condición hemodinámica óptima (el manejo del shock es vital)

Destete:

- Paciente estable.
- Priorizar por disminución de barotrauma y/o volutrauma (disminuir MAP), junto con la FiO₂.
- Disminuir primero FiO₂ y PIM.
- Alternar con disminución de FR según saturometría, GSA y auscultación de murmullo pulmonar.

Síndrome aspirativo meconial:

El manejo ventilatorio es controversial.

- Una tendencia es evitar la conexión a ventilación mecánica y hacerlo si cursa con deterioro clínico rápidamente progresivo o con FiO₂ máxima por Hood no logra mantener pO₂ ≥ 50 mm Hg o saturación > 87% a pesar de alcalinización, sedación y medidas hemodinámicas instauradas o acidosis pH < 7,25 con pCO₂ mayor de 60 mm Hg.
- La otra alternativa, es considerar la conexión a CPAP nasofaríngeo o IMV en caso de FiO₂ cercana a 0.60.

Estrategias Ventilatorias:

- FiO₂ 1.0
- PIM : Siempre usar el necesario para lograr adecuada excursión respiratoria sin sobredistender. En control radiológico obtener 8 espacios intercostales. PEEP 2 - 3 cm H₂O. En caso de FR altas (mayores de 80) usar PEEP de 0 debido a que las frecuencias altas condicionan PEEP inadvertido con atrapamiento de aire. (riesgo de escape aéreo).
- TIM entre 0,4 - 0,5 seg al comienzo. Vigilar relación I:E para evitar tiempos espiratorios cortos.
- FR iniciar con 40 - 50 por min, vigilando siempre TIM y PEEP, para evitar atrapamiento de aire. En ocasiones por hipoxemia severa usar frecuencias mayores a 60 cuidando PEEP inadvertido.
- Sedación adecuada, de ser posible priorizar por modalidad SIMV, para disminuir riesgo de escape aéreo.
- En RN con HTPP, mantener gasometría con PaO₂ 50 - 70 mm Hg y pH 7,40 a 7,45. Usar bicarbonato en fleboclisis alcalinizante según normas de HTPP.
- Ventilación de Alta Frecuencia según norma.

Hipertensión Pulmonar Persistente: Ver norma específica.

Displasia Broncopulmonar:

En fase crónica, la estrategia debe ser tendiente a deshabituarse al neonato del ventilador lo antes posible (riesgo de baro/volutrauma y toxicidad por O₂)

Estrategia Ventilatoria:

- FiO₂ mínima necesaria para mantener pO₂ 50 - 70 mm Hg o saturación Hb 91-94%, con adecuado incremento de peso.
- PIM según clínica. Eventualmente hay que aumentar presiones por rigidez pulmonar.
- PEEP más bien bajas, 2 - 4 cm H₂O, según volumen pulmonar.
- FR bajas, 10 - 15 por min.
- TIM prolongados, 0,5 - 0,7 seg.
- Mantener gasometría con pO₂ > 55 mm Hg y PaCO₂ que permita mantener pH sobre 7.25.(hipercapnia permisiva).

Destete:

- Con disminución de FR 1 - 2 por min por día hasta lograr mínimos requerimientos de parámetros
- Apoyo farmacológico según norma de DBP.
- Intentar uso de modalidad PSV para el destete.

Escapes Aéreos:

Neumotórax y Enfisema Intersticial Pulmonar son los problemas más frecuentes. En si no corresponden a indicación primaria de ventilación mecánica y en general se presentan como complicaciones de ésta.

Estrategias Ventilatorias en RN conectado a V.M. complicado con escape aéreo:

- Objetivo principal es disminuir MAP (presión media de la vía aérea) al mínimo posible, a través de cualquiera de sus componentes (PIM, PEEP o TIM)
- Priorizar el aumento de FiO₂ para saturación > 90% o PaO₂ > 50 mm Hg.
- Tiempos espiratorios prolongados con FR bajas.
- En caso de neumotórax en paciente conectado a VM con parámetros altos o neumotórax a tensión instalar drenaje pleural.
- Si no tolera disminución de MAP, indicación de Ventilación de Alta Frecuencia, según normas.

Apneas:

- Indicación de V. Mecánica según duración, frecuencia, EG, asociación con otras patologías.
- Objetivo central es proporcionar una ventilación lo más “fisiológica” posible.

Estrategias Ventilatorias:

- FiO₂ mínima necesaria para mantener pO₂ normal y saturación entre 90%-95%
- PIM ajustada para prevenir hiperventilación: 10 - 18 cm H₂O.
- PEEP moderada, 3-4 cm H₂O.
- FR bajas (aumentar si aumenta el trabajo respiratorio o retiene pCO₂)
- TIM 0,3 - 0,4 seg.
- Flujos bajos, 4 - 6 lts/seg.

Evaluación del RN en Ventilación Mecánica:

Evaluación clínica:

- Aspecto general (color, actividad, tono, perfusión)
- Movilidad del tórax.
- Murmullo pulmonar.
- Sincronía o asincronía con la VM (necesidad adecuación de parámetros o de sedación).
- Ubicación del apex.

Monitorización:

- Hemodinamia horaria en paciente crítico.
- Saturometría de oxígeno continua.
- ECG.
- F.R espontánea. Idealmente monitorización del volumen corriente.

Laboratorio:

- Gasometría. Considerar cuando no sea imprescindible evaluar pO₂ tomar gases venosos.
- Rx. tórax.
- Hematocrito.
- Ecocardiografía.

Se solicitarán según condición clínica y para decisiones de modificación de parámetros ventilatorios.

Si se produce un deterioro brusco en el ventilador, se deben descartar:

- Extubación.
- Obstrucción de TET.
- Escape aéreo (neumotórax a tensión)
- Falla en el ventilador o en la fuente de gases.
- Otras patologías del RN:
 - HIV
 - DAP con compromiso hemodinámico.
 - Hemorragia pulmonar.

Evaluación de gravedad.

- Índice de oxigenación: $IO = MAP \times FiO_2 (\%) / pO_2 \text{ post-ductal}$.
- Diferencia alvéolo - arterial de O₂.
 - $aDo_2 = 760 \times FiO_2 - (pCO_2 + pO_2 + 47)$.

Sólo útil con pCO₂ normal (35 - 45). FiO₂ en fracción de uno.

BIBLIOGRAFIA

1. Eichenwald E. Ventilación mecánica. En Cloherty J.: Manual de cuidados neonatales. Ed. Masson. 1999, 380-394.
2. Auten R., Vozzelli M., Clark R., Volutrauma: ¿qué es y cómo se evita?. Clinics of perinatology. Vol 28 N°3.
3. Sinha S., Donn S., Ventilación de volumen controlado: variaciones sobre un tema. Clinics of perinatology. Vol 28 N°3.
4. Greenough A., Actualización acerca de la ventilación activada por el paciente. Clinics of perinatology. Vol 28 N°3.
5. Van Marter L., Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido. En Cloherty J.: Manual de cuidados neonatales. Ed. Masson. 1999, 413-420.
6. Bhutani V., Sivieri E., Uso de la mecánica pulmonar y gráficas de la forma de onda. Clinics of perinatology. Vol 28 N°3.
7. Donn S.; Sinha S., Newer modes of mechanical ventilation for the neonate. Current Opinion in Pediatrics. Abril 2001.pag 99-103.
8. Carlo W., Martin R., Fanaroff A. Assisted ventilation and complications of respiratory distress. En Neonatal-Perinatal Medicine. Diseases of the fetus and infant. Ed. Mosby. 7° Ed. 2002.1011-1025.

VENTILACIÓN DE ALTA FRECUENCIA OSCILATORIA

La ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO) ha surgido como una alternativa en el tratamiento de diversas formas de falla respiratoria ante el fracaso de la ventilación mecánica convencional (VMC).

Los aparatos consisten en un diafragma que oscila gracias a una fuerza electromagnética, a frecuencias de 180 a 900 ciclos por minuto o de 3 a 15 Hertz (1 Hertz = 1 ciclo/seg), creando ondas de presión en un circuito que tiene una vía inspiratoria y otra espiratoria.

El manejo ventilatorio es lograr el reclutamiento y mantención del volumen pulmonar óptimo, esto es, una estrategia de apertura pulmonar (“open lung”) para un rápido reclutamiento alveolar y mantención de un volumen pulmonar óptimo. Ventilando por medio de la VAFO en una zona de seguridad situada entre los puntos de inflexión superior e inferior de la curva presión-volumen, se evitan los ciclos de colapso pulmonar seguidos de sobre-distensión pulmonar.

La VAFO es una modalidad que emplea pequeños volúmenes corrientes con rápidas frecuencias respiratorias, reduciendo las presiones máximas y el riesgo de volutrauma en un intento de reclutar pulmón atelectásico, reducir las presiones pick y limitar el volutrauma, manteniendo un intercambio gaseoso adecuado a nivel alveolar. Junto con esto, al no producirse el fenómeno de apertura y cierre reiterativo de las unidades alveolares, se evita la cascada de liberación de citoquinas pro-inflamatorias en el pulmón y hacia la circulación sistémica, las que inducen daño en otros parénquimas condicionando la falla orgánica múltiple.

Existe consenso en que los pacientes que se benefician de VAFO son aquellos con enfermedades con daño pulmonar difuso, ocupación alveolar, escape aéreo y disminución de volumen pulmonar.

El mejor parámetro para decidir el cambio a VAFO es el incremento del índice de oxigenación (IO) ($IO = (MAP \times FiO_2) / PaO_2$). La ventaja de usar este índice es que integra las mediciones de oxigenación (PaO_2 , FiO_2) y el costo de lograrla (MAP). Este índice aporta una visión más amplia de la funcionalidad del pulmón y una idea de la evolución de la enfermedad y su relación con el ventilador.

Conceptos básicos para manejo ventilatorio en VAFO

Oxigenación:

- ❑ En VAFO la oxigenación depende de la FiO_2 y de la presión media de vía aérea (MAP)
- ❑ La MAP óptima que hay que alcanzar en VAFO se define como la necesaria para superar la presión de cierre alveolar y conseguir reclutar el mayor número posible de alvéolos, aumentando así el máximo de la superficie pulmonar para realizar el intercambio gaseoso, sin incrementar la resistencia vascular pulmonar o disminuir el gasto cardíaco.
- ❑ Esta insuflación pulmonar mantenida y estable es alcanzada por medio de una MAP de base.
- ❑ Se utiliza la radiología para comprobar que no existe sobredistensión pulmonar.
- ❑ Se vigilará el compromiso cardiovascular con la medición indirecta del gasto cardíaco (normalidad de FC, PA estable, llene capilar, buena oxigenación).
- ❑ Para mejorar la oxigenación:
 - Aumentar la FiO_2 .
 - Aumentar la MAP (Hasta que la pO_2 mejore o aparezca compromiso vascular)

Ventilación:

- ❑ La eliminación de CO_2 depende del volumen corriente o tidal (VC o VT), el cual depende de la amplitud de la oscilación y de la frecuencia. El VT se ajusta variando el desplazamiento del oscilador por medio de la amplitud o delta P, en una escala de 0 a 100%, que regula la diferencia de presión pico y base de los pulsos.
- ❑ Para disminuir la $PaCO_2$ hay que elevar la amplitud o delta P (diferencia de presión oscilatoria que determina el volumen corriente), sin embargo a diferencia de la VMC el aumento de la frecuencia respiratoria no produce disminución de la $PaCO_2$. Esto que parece un contrasentido se explica por las características propias del equipo, en que a medida que aumenta la frecuencia disminuye la amplitud (delta P), produciendo volúmenes corrientes menores, o a la inversa, al disminuir la frecuencia se producen VC mayores.

- ❑ La eliminación de CO₂ se afecta poco o nada por el nivel de MAP que apliquemos, aunque a MAP bajas se producen alteraciones importantes del VT secundarias a variaciones mínimas de la MAP por ser crítico el volumen de reclutamiento pulmonar, pudiéndose colapsar áreas del pulmón.
- ❑ Para disminuir la pCO₂:
 - Subir la amplitud para subir el volumen tidal.
 - Bajar la frecuencia para mejorar el rendimiento del oscilador.
 - Puede haber situaciones en las que sea necesario aumentar la MAP para mejorar el VT, si existen signos de colapso o poco volumen pulmonar.

Fisiología:

1. Flujo oscilatorio por pistón/diafragma.
2. Curva sinusoidal.
3. Volumen corriente < 2-3 ml/kg, similar o menor al espacio muerto.
4. Inspiración y espiración activa.
5. Mecanismo de intercambio gaseoso:
 - a. Convección.
 - b. Difusión.
 - c. Dispersión.
6. Mecanismo de oxigenación: Reclutamiento alveolar por volumen pulmonar permanente, mayor a lo tradicional, mejor relación V/Q.
7. Objetivos:
 - a. Menor barotrauma.
 - b. Reclutamiento alveolar con volumen pulmonar estable.
 - c. Mejorar ventilación y oxigenación.
 - d. Minimizar daño pulmonar crónico (teórico).

INDICACIONES:

1. Considerar índices en Ventilación Mecánica Convencional (VMC):
 - Índice de oxigenación > 20 en RNT > 2.000 grs. y mayor de 15 en el < 1.500 grs.
 - PIM > de 30 cm de H₂O en el RNT > 2.000 grs. y PIM > de 20 cm de H₂O en el RN Pret < 1.500 grs.
2. Membrana hialina que fracasa con VM y surfactante.
3. Enfisema intersticial (de elección).
4. Fístula broncopleural (de elección).
5. Hipoplasia pulmonar (en fracaso de VMC).
6. Hernia diafragmática (en fracaso de VMC).
7. Síndrome aspirativo meconial (en fracaso de VMC).
8. Hipertensión pulmonar (en fracaso de VMC).
9. Bronconeumonía (en fracaso de VMC).

PARAMETROS A FIJAR:

1. FiO₂ según oxemias.
2. MAP según volumen pulmonar, oxemias y dependiendo de MAP de VMC. Subir la MAP de 2 en 2 hasta lograr oxigenación óptima. Cuidado en caso de enfisema intersticial.
3. Amplitud según la oscilación torácica y según pcO₂.
4. Frecuencia según el peso y la patología. Usar inicialmente 10 Hz. y en caso de retención de CO₂ bajar de 10 Hz.
 - a. 11-15 Hz en RN Pretérminos.
 - b. 10 Hz en RN Término.
5. TIM 0,33 (33.3%) o 0,5 o 50%, para lograr una relación 1:2 o 1:1. Dependiendo del tipo de ventilador (0,33 en Sensormedics).
6. Flujo de 8-10 litro x min. y 20 lt x min en Sensormedics.

CUIDADOS Y MONITOREO DEL RN EN VAFO:

1. Medidas generales:
 - a. Ambiente termoneutro.
 - b. Estímulos mínimos.
2. Sedación y analgesia siempre.
3. Paralización puede emplearse en caso de HTPP o movimientos que no permita ventilación adecuada, en las primeras 24-48 hrs en RN críticos.
4. Posición del paciente:
 - a. Cabecera levantada 30-45°.
 - b. TET y cara levemente más alto que las mangueras del ventilador.
5. Monitoreo invasivo y buena fijación para evitar salida de vías.
 - a. Monitoreo cardiorrespiratorio.
 - b. Saturación permanente, ojala pre y post-ductal.
 - c. Balance hídrico-diuresis, con sonda vesical si esta paralizado.
 - d. Catéter venoso à Saturación venosa y PVC.
 - e. Línea arterial à PAM invasiva y gases.
6. Estabilizar hemodinamia antes de instalar VAFO.
 - a. Volumen intravascular efectivo à sol. fisiológica, hemoderivados si son necesarios.
 - b. Drogas vasoactivas, de elección dopamina.
7. Evaluación periódica.
 - a. Rx tórax. 8 espacios intercostales. Evaluar luego de conexión y después de cambios.
 - b. Saturación pre y post ductal.
 - c. Gases sanguíneos antes, 30 minutos después de conexión y según respuesta.

- d. Ante deterioro brusco:
 - Rx tórax y gases sanguíneos.
 - Aspirar TET.
 - Si se descarta neumotórax, se puede aumentar la MAP al menos 2 cm.
- 8. Aspiración de secreciones.
 - a. Inicialmente no de rutina.
 - b. Lo mínimo necesario.
 - c. En caso de:
 - Disminución de oscilación o movimiento torácico.
 - Aparición de esfuerzo propio.
 - Caída de saturación.
 - Aumento de PaCO₂.
 - d. Recuperar saturación después de aspirar con aumento en 2 puntos la MAP si es necesario para volver a reclutar.
 - e. Cuando se usa por más 48 a 72 hrs., se sugiere aspirar cada 12 hrs.
 - f. Es importante procurar una muy buena humidificación.

PARÁMETROS DE VAFO SEGUN PATOLOGÍA

Membrana hialina:

- a. MAP: Iniciar con 2 cm H₂O mayor que la VMC (lograr 8-9 espacios intercostales).
- b. Amplitud: Lograr vibraciones torácicas (iniciar 25 y ajustar)
- c. Frecuencia : depende del peso
 - < 2000 grs. Usar 12 Hz
 - > 2000 grs. Usar 10 Hz

Enfisema intersticial:

- a. MAP: Igual o menor a la de la VMC
- b. Amplitud: mínima para lograr mínima vibraciones (iniciar 25)
- c. Frecuencia: 12-15 Hz.

Escape aéreo con volumen pulmonar disminuido:

- a. MAP: 1 cm H₂O sobre MAP de VMC
- b. Amplitud: Lograr buena vibración torácica (iniciar 25)
- c. Frecuencia: 10-15 Hz. según el peso.

Escape aéreo con buen volumen pulmonar:

- MAP: igual a la MAP de VMC.
- Amplitud: lograr buena vibración torácica (iniciar 25).
- Frecuencia: 10-15 Hz. según el peso.

Hipoplasia pulmonar uniforme:

- MAP: igual a la MAP de VMC aumentar según saturación.
- Lograr mínima vibración torácica (iniciar 25).
- Frecuencia: 10-15 Hz. según el peso.

Hipoplasia pulmonar no uniforme (hernia diafragmática):

- MAP: 2 cm H₂O sobre la MAP de la VMC, según pulmón contralateral.
- Amplitud: Lograr buena vibración torácica.
- Frecuencia: 10 Hz.

Bronconeumonía focal:

- MAP: 1 cm H₂O sobre la MAP de VMC.
- Amplitud Lograr buena vibración torácica.
- Frecuencia: 8-10 Hz.

Síndrome aspirativo meconial (con atrapamiento aéreo):

- MAP: Igual a la MAP de la VMC.
- Amplitud: Lograr buena vibración torácica (iniciar 25).
- Frecuencia: 10 Hz. Si retiene CO₂ se podría bajar la FR a 8-6 Hz.

S. aspirativo meconial (con compromiso difuso parenquimatoso)

- MAP: 2-4 cm H₂O sobre la MAP de VMC.
- Amplitud: Lograr buena vibración torácica.
- Frecuencia: 10 Hz.

HPPP:

- MAP: Igual a la MAP de VMC.
- Amplitud: lograr buena vibración torácica (iniciar 25).
- Frecuencia: 10 Hz.

WEANING:

Paso a ventilación convencional:

- a. MAP < 10 cm H₂O, en prematuro < 8 cm H₂O.
- b. Rx tórax relativamente limpia.
- c. Rx tórax sin escape aéreo.
- d. Parámetros:
 - PIM: 14-16 cm H₂O
 - PEEP: 3-5 cm H₂O
 - FR: 20-30
 - TIM: 0,3-0,4
 - FiO₂ similar

Si el RN requiere mayor MAP que en VAFO, deberá volver a VAFO.

Extubación: En caso de enfisema intersticial o escape aéreo:

- a. Disminuir MAP hasta lograr volumen pulmonar menor de 8 espacios intercostales.
- b. Con MAP de 8 o menos.
- c. Permitir PaCO₂ si el pH >7,25.

BIBLIOGRAFÍA

1. Johnson AH, Peacock JL, Greenough A, Marlow N, Limb ES, Marston L, Calvert SA. United Kingdom Oscillation Study Group. High-frequency oscillatory ventilation prevention of chronic lung disease of prematurity. *New England Journal of Medicine*. 2002, 347(9):633-42.
2. Kabre NS. High-frequency ventilation (comment). *New England Journal of Medicine*. 348(12): 1181-2. Author reply 2003, 1181-2.
3. Thome UH, Pohland F. High-frequency ventilation (comment). *New England Journal of Medicine*. 348 (12): 1181-2. Author reply 2003,1181-2.
4. Star AR. High-frequency oscillatory ventilation to prevent bronchopulmonary dysplasia are we there yet?. *New England journal of Medicine*. 2002, 347(9): 682-4.
5. Bancalari E. Intratracheal pulmonary ventilation in neonatal respiratory failure. *Critical Care Medicine* 1999,27(1):18-19.
6. Cerda M. Ventilación de alta frecuencia oscilatoria, un avance en terapia intensiva infantil. *Rev. Chil. Pediatr.*, Mayo 1999, vol.70, no.3, p.181-187.

PROBLEMAS CARDIOVASCULARES

SHOCK NEONATAL

El shock es un estado fisiopatológico agudo y complejo de disfunción circulatoria, que lleva a una falla del organismo en aportar suficiente flujo sanguíneo y con ello cantidades disminuidas de oxígeno y nutrientes, para satisfacer los requerimientos de los tejidos lo cual condiciona un daño tisular.

Patogenia:

Las causas más comunes de shock en el RN son: cardiopatías congénitas (obstrucción del corazón izquierdo), asfixia, sepsis, enfermedades respiratorias y trastornos metabólicos severos.

El shock puede ser causado por disminución en el Gasto cardíaco (GC) y/o por aumento de las demandas periféricas (D).

Disminución del gasto cardíaco:

- Disminución de la frecuencia cardíaca.
- Disminución en la precarga:
 - Depleción de volumen (pérdida de sangre, deshidratación).
 - Aumento de la capacitancia venosa.
 - Obstrucción del retorno venoso (neumotórax).
 - Taquiarritmia.
- Disminución de la fracción de eyección:
 - Daño miocárdico (asfixia).
 - Aumento de la post-carga.
 - Anormalidades metabólicas (hipoglicemia, hipocalcemia).

Aumento de las demandas periféricas:

- Hipoxemia.
- Anemia.
- Alteraciones de la termoregulación.
- Drogas: metilxantinas y catecolaminas.

Signos y síntomas:

- Mala perfusión: extremidades frías, mal llene capilar, color grisáceo, letargia e íleo.
- Pulsos periféricos débiles o ausentes.
- Presión arterial baja asociada a baja perfusión.
- Disminución del volumen urinario.
- Dependiendo de la etiología, alteraciones en la frecuencia cardíaca y actividad precordial.
- Son importantes los antecedentes en la historia del paciente para investigar factores precipitantes o agravantes al igual que un cuidadoso examen físico para estimar la precarga y la postcarga.

DIFERENCIA DE DISTINTOS TIPOS DE SHOCK:

Parámetro	Cardiogénico	Hipovolémico	Séptico	
			Precoz	Tardío
PAM	N o ↑ - ↓	N o ↓	N	↓
PVC	↑	↓	N	↑
Pulso	↓	↓	N	↓
RVP	↑	↑	↓	↑
GC	↓	↓	N o	↓
Dif T°	N o ↓	N o ↑	N o ↑	↑
Acidosis Metabólica	Sí	Sí	No	Sí
HTPP	Sí	Sí	No	Sí
CID	Sí	+ / -	No	Sí

Considerar que, independiente de la etiología, todo shock no controlado precozmente condiciona falla de bomba.

Uno de los elementos fundamentales, para manejar al paciente choqueado es diferenciar los distintos tipos de shock y entender su fisiopatología para manejarlo en los distintos momentos de su evolución, esto es, con respecto a la pre-carga, post-carga y contractilidad.

CAMBIOS VASCULARES EN EL SHOCK:

Tipo de Shock	Pre-carga	Post-carga	Contractilidad
Cardiogénico	↑	↑	↓
Hipovolémico	↓	↑	N
Séptico Precoz	↓	↓	↑
Séptico Tardío	↑	↑	↓
Distributivo	↓	↓	↑

MONITOREO DEL SHOCK:

El monitoreo del shock debe ser estricto y continuo. Recordar siempre que el shock es dinámico. Este monitoreo debe ser invasivo y tan invasivo, como el paciente lo requiera.

Elementos a evaluar:

- Compromiso del sensorio, irritabilidad, depresión del SNC.
- Piel fría, pálida o reticulada, llene capilar lento.
- Pulso rápido y débil.
- Diferencia térmica rectal versus periférica aumentada.
- Respiración irregular, con FR aumentada, quejidos, apneas.
- Flujo urinario disminuido.
- Acidosis metabólica con anión gap aumentado.
- Hipertensión pulmonar persistente (HTPP), más frecuente en shock séptico.
- La PVC es difícil de interpretar en neonatos por la frecuente asociación con HTPP que genera aumento de la presión de aurícula derecha.

Consignar o realizar, según corresponda:

- Frecuencia cardíaca: ECG continuo.
- Frecuencia y patrón respiratorio.
- Presión arterial invasiva y continua.
- Gases sanguíneos seriados: ideal es obtener línea arterial.
- pH sérico, anión gap y lactato sérico.
- Hematocrito, asegurar buen aporte de oxígeno a los tejidos.
- Balance hídrico estricto, diuresis horaria (sonda vesical).
- Temperatura central y periférica.
- Medición de GC y función ventricular: Ecocardiografía
- Medición de función renal y ELP.
- Hemograma

- Exámenes de orina
- Osmolaridad sérica y urinaria.
- Radiografía de tórax y/o abdomen si corresponde.
- Calcemia.
- Glicemia.
- Estudio enfermedades metabólicas.

La Ecocardiografía al lado del paciente, es un elemento actualmente diferenciador del manejo del paciente crítico debido a que permite:

- Hacer diagnóstico diferencial con cardiopatía estructural como causa del shock.
- Evidenciar hipertensión pulmonar y su magnitud.
- Medir débito cardiaco izquierdo.
- Adaptar terapia de vasoactivos para obtener adecuada contractibilidad miocárdica.
- Seguimiento de la terapia.

ALGUNOS SISTEMAS INVOLUCRADOS SON:

RENAL:

- Flujo urinario depende de la presión de perfusión y esta de PA y PV.
- Existe vasoconstricción renal.
- Desde oliguria hasta anuria: IRA (diuresis horaria)

PULMONAR:

- Contracción de la capa muscular de las arterias pulmonares.
- DAP: shunt de D-I
- Mediadores PG- HTPP

PIEL:

- Vasoconstricción compensatoria: PAM adecuada.
- Impide medición fiel de T^o, PAM, dificulta accesos venosos.

A continuación se hará mención a algunas consideraciones generales de cada tipo de shock y lo más relevante de su manejo.

SHOCK HIPOVOLÉMICO:

- En RN tiene mayor agua corporal y predominio del extracelular.
- Respuesta inicial: Vasoconstricción masiva: PA normal.
- Hipotensión aparece con pérdida del 20-25% volemia.
- La perfusión cerebral se mantiene con pCO2 normal.

MANEJO:

- Reponer volumen.
- Inicialmente manejo con PVC, para ver tolerancia a la reposición de volumen.

SHOCK SÉPTICO:

SHOCK SÉPTICO PRECOZ:

- Disminución de la RVP.
- Aumento del GC.

SHOCK SÉPTICO TARDÍO:

- Disminución del intravascular.
 - Aminas + hipoxia + toxinas = Aumento permeabilidad vascular.
- Depresión miocárdica.
 - Lipopolisacárido de gram (-) o superantígenos de gram (+).

SHOCK CARDIOGÉNICO:

DEFINICIÓN:

Falla circulatoria aguda causada por disfunción miocárdica.

- Elevación de la PVC con GC disminuido y RVP aumentada: Edema pulmonar agudo (EPA).
- GC = Volumen de eyección x FC: RN compensa con aumento de FC.

CAUSAS DE SHOCK CARDIOGENICO:

- Anomalías de la circulación: HTPP y DAP.
- Disfunción miocárdica: Asfíxia severa, insuficiencia coronaria.
- Miocardiopatía hipertrófica: HMD, idiopática.
- Arritmias: TPSV, Bloqueo A-V.
- Hematológicas: Anemia e hiperviscosidad.
- Anomalías estructurales

- ❑ Shock séptico tardío.
- ❑ Obstrucción al retorno venoso:
 - Neumotórax.
 - Hernia diafragmática.
 - Enfisema intersticial.
 - Taponamiento cardiaco.

MANEJO:

- Especifico de la causa de disfunción miocárdica.
- Corregir acidosis y calcemia.
- Drogas vasoactivas.
- Presión de perfusión adecuada.
- Asegurar buena entrega de oxígeno: depende GC y PaO₂.

SHOCK DE ETIOLOGÍA NO PRECISADA

En neonato crítico con signos de shock iniciado alrededor de las 48 horas de vida se debe considerar dentro de las etiologías la posibilidad de Enfermedad Metabólica. Solicitar amonemia y lactacidemia. Guardar, antes de cualquier transfusión, suero y orina congelada además de sangre total en papel filtro para estudio posterior.

Otra posibilidad, corresponde a Insuficiencia Suprarrenal. Frente a este planteamiento diagnóstico se debe guardar suero para estudios hormonales y proceder a suplementar cortisol.

MANEJO GENERAL DEL SHOCK:

En todo neonato crítico se debe optimizar perfusión:

- ❑ Adecuada oxigenación.
- ❑ Asegurar adecuada volemia.
- ❑ Corrección de factores inotropos negativos.
- ❑ Apoyo de bomba.
- ❑ Iniciar inmediato manejo preventivo de HTPP.

OXIGENACION:

El manejo del shock siempre se inicia garantizando una vía aérea permeable, evaluando la ventilación y suministrando oxígeno suplementario.

- Debe mantenerse adecuada oxigenación central y tisular, para ello dar adecuado aporte de oxígeno evitando la hiperoxia.
- Conexión precoz a ventilación mecánica para evitar apneas y disminuir el consumo energético dado su gran catabolismo.

REPOSICIÓN DE VOLUMEN:

Util en shock hipovolémico y séptico. Administrar solución fisiológica, plasma fresco congelado o glóbulos rojos según corresponda.

Cristaloides: Solución fisiológica

- Excelente alternativa para manejar inicial de shock hipovolémico, mientras se obtiene terapia de reposición específica.
- En shock séptico considerar de primera línea de manejo.
- Es de muy bajo costo y siempre esta disponible.
- Sobrecarga de sodio y cloro.
- La alza de P.A. es transitoria debido a que solo el 25% permanece en el intravascular.

Coloides: albúmina al 5%. Es de uso excepcional.

- Son de alto costo.
- Vida media 24 hrs.
- Riesgo de paso al intersticio pulmonar y subsecuentemente condicionar edema pulmonar.
- Su mayor utilidad es en paciente con tercer espacio muy aumentado. En este caso se usa con el fin de pasar líquido al intravascular.

CORRECCIÓN DE FACTORES INOTROPICOS NEGATIVOS

Corregir hipoxia, acidosis, hipoglicemia, hipocalcemia entre otros. El aporte de bicarbonato de sodio a dosis de 1-2 mEq/kg está indicado para corregir la acidosis metabólica con un pH inferior a 7,25 si existe adecuada ventilación. Si persiste acidosis metabólica puede iniciarse infusión de fleboclisis alcalinizante.

ESTADO METABOLICO:

Calcio:

Mantener adecuada calcemia. Considerar disminución del calcio iónico y total en acidosis metabólica en corrección.

Magnesio:

Evaluar magnesemia en paciente crítico. En caso de hipomagnesemia administrar 0,2 mEq/kg/dosis cada 6 horas

DROGAS VASOACTIVAS:

Mejoran la hemodinamia y función miocárdica.

❑ **Dopamina:** Dosis dependiente

- 1-4 mg/k/m: vasodilatador renal, cerebral, GI, coronario
- 4-10 mg/k/m: β 1- activa función miocárdica
- >10 mg/k/m: α 2- vasoconstrictor.

Indicaciones: Shock séptico y shock distributivo.

❑ **Dobutamina:** β 1 y β 2. Aumenta contractilidad miocárdica, el volumen expulsivo y disminuye la RVP.

Indicaciones: Shock cardiogénico y shock séptico tardío.

Dosis recomendada: 5 - 20 mcg/kg/min.

❑ **Adrenalina:** Aumenta el inotropismo, cronotropismo y la RVP.

Efecto :

- 0,03-0,1 mcg/kg/min = β 1- β 2.
- 0,2-1,0 mcg/kg/min = α y β .

Dosis recomendada: 0,1-1,0 mcg/kg/min.

❑ **Noradrenalina:** Mejor uso en shock séptico refractario.

Dosis: 0.05-0.1 mcg/kg/min

OTRAS DROGAS VASOACTIVAS:

Amrinona y milrinona: Aumenta el inotropismo y es un vasodilatador periférico, inhibe la fosfodiesterasa. Aumenta el AMP cíclico y el calcio intracelular. Se ha utilizado en shock refractario en RN con cardiopatías congénitas. No hay estudios que fundamenten su uso en neonatos.

¿COMO ADECUAR LA TERAPIA?

Idealmente evaluar función miocárdica con ecocardiografía seriada para adecuar vasoactivos.

Iniciar apoyo vasoactivo con dopamina 5- 10 mcg/kg/min. Evaluar respuesta. Si PAM sigue baja se debe repetir volumen. Aumentar dopamina 10-12 mcg/kg/min. (mantener frecuencia cardiaca bajo 180 x min.) y agregar dobutamina 5-7.5 mcg/kg/min.

Considerar que dosis mayores de dopamina pudiesen aumentar la resistencia vascular pulmonar, por otra parte, la dobutamina es un vasodilatador periférico por lo tanto no esperar aumento de PAM, pero sí mejoría de contractilidad miocárdica. Si persiste estado de shock aumentar dobutamina 10-15 mcg/kg/min, hasta 20 mcg/kg/min.

Si no se logra elevar P. Art. o estabilizar al paciente manejar como shock refractario utilizando adrenalina 0,1-1,0 mcg/kg/min, dosis máxima 1,5 mcg/kg/min y considerar el

uso de corticoides en shock persistente en que se plantea el agotamiento de receptores o asociación con insuficiencia suprarrenal.

Posteriormente, si continua en hipotensión refractaria usar noradrenalina 0,05- 0,1 mcg/kg/min.

CORTICOIDES:

Durante el estado crítico del shock se ha descrito una desensibilización gradual de receptores adrenérgicos del sistema cardiovascular, requiriendo cada vez dosis más alta de vasoactivos para mantener el mismo efecto.

Los corticoides regulan la expresión de los receptores y algunos componentes del sistema segundo mensajero. Esta alteración de la regulación de receptores tiene relación con:

- Horas de exposición a agonista.
- Disminución de RNA mensajero.
- Disminución de transcripción.
- Necesidad de nueva síntesis proteica.

En shock persistente en que se plantea el agotamiento de receptores utilizar: Hidrocortisona 1 mg/kg/dosis. Si es eficaz repetirla cada 12 horas por 2 a 3 días. Si se plantea Insuficiencia Suprarrenal usar Hidrocortisona 30-50 mg/kg/dosis repetidas cada 6 horas por 48-72 hrs.

FORMULAS PARA PREPARAR CUALQUIER VASOACTIVOS:

- **Calculo en ml de la droga:**

$\frac{\text{Peso (kg)} \times 60 \text{ (min)} \times 50 \text{ (ml. total a preparar)} \times n \text{ (gama/kg/min a pasar en 1 ml/hora)}}{\text{Concentración del vasoactivo (gama/ml)}} = \text{ml. de droga para 50 ml. totales.}$
--

Ej: RN de 2 kg se requiere que a 1 ml/hora se entreguen 10 gama/kg/min. (Dopamina 200 mg/5 ml = 40 mg/ml)

$$\frac{2 \times 60 \times 50 \times 10}{40.000 \text{ gama/ml}} = 1,5 \text{ ml de Dopamina (200 mg/5 ml) en 48,5 ml de SG.}$$

- **Calculo en mg de la droga:**

$3 \times \text{peso (kg)} \times n \text{ (gama/kg/min a pasar en 1 ml/hora)} = \text{mg de droga para 50 ml. totales.}$

Ej: RN de 2 kg se requiere que a 1 ml/hora se entreguen 10 gama/kg/min.

(Dopamina 200 mg/5 ml = 40 mg/ml)

$3 \times 2 \times 10 = 60$ mg de Dopamina.

Luego 200 mg están en 5 ml, por tanto 60 mg están en 1,5 ml.

Adicionar 1,5 ml de Dopamina (200 mg/5 ml) en 48,5 ml de SG.

Como en general, requerimos pequeños volúmenes se puede preparar proporcionalmente en menos SG, para ahorro de medicamento.

BIBLIOGRAFIA

1. Brown JM.,. Use of echocardiography for hemodynamic monitoring. Critical Care Medicine 2002 June;30:1361
2. Kourembanas S., En Cloherty John. Manual de Cuidados Neonatales. 3° Edición. 1999. 195-198. Ed. Masson.
3. Carcillo JA, Fields AI; American College of Critical Care Medicine Task Force Committee Members. Crit Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock Care Med. 2002 Jun;30(6):1365-78.
4. Kleinman ME. Clinical practice parameters for pediatric and neonatal septic shock: to have or to have not? . Crit Care Med. 2002 Jun; 30(6): 1400-1.
5. Astiz ME, Rackow EC. Crystalloid-colloid controversy revisited. Crit Care Med. 1999 Jan;27(1):34-5.
6. Seri I., Evans J. Controversies in the diagnosis and management of hypotension in the newborn infant. Current Opinion in Pediatrics. Abril 2001.116-123

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS NEONATALES

Las cardiopatías constituyen una causa importante de morbimortalidad en el período neonatal. Su reconocimiento precoz y su tratamiento oportuno es fundamental, ya que una cardiopatía compleja dejada a su evolución espontánea tiene una mortalidad cercana al 80%. Hoy en día existe tratamiento curativo o al menos paliativo para la mayoría de las cardiopatías.

INCIDENCIA:

Estadísticas modernas revelan que aproximadamente el 1% de los RN presentan una cardiopatía. Un tercio de éstas corresponden a cardiopatías cianóticas. Alrededor de un 50% de las cardiopatías son quirúrgicas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

En el período neonatal se debe sospechar una cardiopatía frente a los siguientes hechos clínicos:

- Cianosis.
- Dificultad respiratoria o polipnea de causa no precisada.
- Insuficiencia cardíaca.
- Soplos cardíacos.
- Trastornos del ritmo.
- Alteraciones de los pulsos periféricos y presión arterial.
- Hallazgos radiológicos (cardiomegalia, edema pulmonar).

CIANOSIS

La presencia de cianosis en un RN es una emergencia, ya que puede significar la presencia de una cardiopatía congénita compleja, ductus dependiente, que puede cerrarse poco después de nacer y provocar el fallecimiento de ese paciente.

Lo primero es descartar las causas de cianosis no cardíacas, tales como:

- Hipertensión pulmonar persistente.
- Poliglobulia.
- SDR severos (membrana hialina, bronconeumonía, SDR aspirativo).
- Enfermedad del SNC (apneas, HIC).
- Estados de hipoperfusión tisular (shock, septicemia, hipotermia).
- Metahemoglobinemia.

Las causas de cianosis cardíacas más importantes de diagnosticar a la brevedad en el RN son:

- Atresia pulmonar.
- Atresia tricuspídea con estenosis pulmonar.
- Tetralogía de Fallot con atresia pulmonar.
- Ventrículo único con estenosis pulmonar.
- Doble salida de VD con estenosis pulmonar.
- Drenaje venoso anómalo obstructivo total.

Ante el caso de un RN con cianosis, en quién se sospecha una cardiopatía, el examen físico cuidadoso, los exámenes de laboratorio y los antecedentes familiares pueden ayudar a corroborarla; pero es la Ecocardiografía la que confirmará el diagnóstico y por lo tanto debe realizarse lo antes posible una vez que se planteó esta posibilidad.

¿Qué hacer frente al paciente con probable cardiopatía cianótica?

- Ambiente térmico neutro para disminuir el requerimiento de oxígeno.
- Mantener el hematocrito en cifras de 45-60%.
- Adecuado aporte de volumen. Si hay insuficiencia cardíaca restricción de éste.
- Siempre descartar hipertensión pulmonar como primera medida.
- Si la hipoxemia es muy severa ($\text{sat} < 70\%$) y esta descartada HTPP, administrar O₂. Si se alcanza saturación de 80% se debe disminuir al mínimo o suspender por el riesgo de cierre ductal o de provocar hiperflujo pulmonar.
- Corrección de las alteraciones metabólicas (acidosis, hipoglicemia, hipocalcemia, alteraciones del Na y K).
- Ventilación asistida (CPAP o IMV) si el pH es menor de 7.25; PCO₂ mayor de 60 o apneas severas.

¿Cuándo usar prostaglandina E1?

- ❑ Frente a la presencia de cianosis extrema en un RN con alta sospecha de cardiopatía, en especial si hay tendencia a la acidosis metabólica, debe iniciarse la infusión de prostaglandina E1, mientras se espera por la ecocardiografía o se traslada a un centro que tenga este recurso (nivel terciario).

INSUFICIENCIA CARDÍACA

Síndrome clínico que refleja la incapacidad del corazón de responder a los requerimientos metabólicos del organismo, siendo lo más relevante el transporte de oxígeno.

Causas:

A. Elevado trabajo cardíaco.

1. Aumento de la precarga
 - Cortocircuitos de izquierda a derecha.
 - Insuficiencias valvulares.
 - Fístulas arterio-venosas.
2. Aumento de postcarga.
 - Obstrucción al flujo de salida (coartación aórtica, estenosis aórtica crítica, estenosis pulmonar severa).
 - Obstrucción al flujo de entrada (estenosis mitral, cor triatriatum, estenosis tricuspídea).

B. Falla de la bomba cardíaca.

- Miocardiopatías.
- Miocarditis.
- Isquemia miocárdica.

C. Alteraciones del ritmo cardíaco.

- Flutter auricular.
- Taquicardia paroxística supraventricular.
- Bloqueo A-V completo.

CLÍNICA:

Desde manifestaciones sutiles hasta shock cardiogénico.

- ❑ Cardiomegalia.
- ❑ Taquicardia mayor de 180 por min.
- ❑ Taquipnea y dificultad respiratoria.
- ❑ Mala perfusión periférica.
- ❑ Oliguria.
- ❑ Sudoración.

- Signos de congestión pulmonar.
- Cianosis central.
- Hepatomegalia.
- Edema periférico
- Ritmo de galope.

LABORATORIO:

- Rx de torax: Es un importante apoyo, muestra la presencia de cardiomegalia, edema perihiliar, estado de la vasculatura pulmonar.
- ECG: Ayuda poco: muestra alteraciones inespecíficas de la repolarización.
- Gases arteriales: hipoxemia, hipercapnea, acidosis mixta.
- Electrolitos plasmáticos: hiponatremia dilucional, hiperkalemia.
- Hipoglicemia e hipocalcemia.
- Ecocardiografía: es importante ya que muestra la patología estructural y la función del ventrículo izquierdo y derecho, precisando la contractilidad (fracción de eyección y fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo). Mide la presión de arteria pulmonar.

TRASTORNOS DEL RITMO CARDÍACO:

Existen varios y por múltiples causas, muchos de ellos son alteraciones benignas con posibilidades de resolución espontánea; pero algunos pueden llegar a representar una emergencia.

Alteraciones benignas:

- Bradicardia sinusal:** ondas P seguidas de QRS normales, con intervalo PR constante y FC menor de 90 por min. Momentos de agitación, micción o llanto así como algunas drogas maternas pueden ser la causa.
- Taquicardia sinusal:** igual que la bradicardia tiene onda P seguidas de QRS normales y PR constante; la FC es mayor de 195 por min. La agitación, llanto, hipoxemia, fiebre, dolor y drogas pueden provocarla.
- Extrasistolías:** son más comunes las supraventriculares y se ven hasta en el 30% de los RN sanos.

Alteraciones graves:

- Taquicardia supraventricular:** se reconoce por intervalo R-R fijo, ondas P no visibles o anormales. FC es mayor de 220 por min. Puede llevar a descompensación cardiaca.

Tratamiento:

- Cardioversión eléctrica con 0.5-1 J/kg, aumentando hasta 2-3 J/kg de ser inefectiva.
- En RN estables se pueden intentar maniobras vagales excepto opresión ocular.
- También la digitalización EV, seguida de digoxina oral por 4-6 meses se puede intentar como primera elección, a menos que el RN esté con IC o hipotenso.
- No se recomienda el Verapamil en los RN.

❑ **Flutter auricular:** la FC es de 200-400 por min., con conducción AV variable (bloqueo 2:1 o 3:1). Poco frecuente generalmente asociada a enfermedades cardíacas.
Tratamiento cardioversión eléctrica; digital; propranolol.

❑ **Fibrilación auricular:** se caracteriza por activación auricular extremadamente rápida e irregular (depolarización auricular caótica). Rara en RN, generalmente asociadas a enfermedades cardíacas serias.
Tratamiento: igual que el Flutter.

❑ **Taquicardia ventricular:** se reconoce por ausencia de onda P, o invertida; QRS ancho, aberrante; FC 140-160 por minuto, con repercusión hemodinámica. Poco frecuente en RN, generalmente asociada a enfermedad del miocardio o tumor cardíaco.
Tratamiento: cardioversión eléctrica, lidocaina.

❑ **Disfunción del nódulo sinusal:** rara, episodios intermitentes de bradiarritmias sintomáticas, pausas sinusales y taquiarritmias, hacen necesario implantación de marcapasos.

❑ **Síndrome Q-T prolongado:** puede presentarse con síncope o muerte súbita.

❑ **Bloqueo aurículoventricular completo congénito:** asociado a lupus materno, se debe implantar marcapasos en caso de:

- Ser sintomático (IC, asistolias prolongadas, insuficiencia cerebro vascular).
- FC ventricular menor de 55 por minuto.
Asociación a cardiopatías congénitas.
- Bloqueo infrahisiano.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA:

Con los hallazgos clínicos y las características de la circulación pulmonar se puede hacer una aproximación diagnóstica

A. Cardiopatías Cianóticas:

Con hipoflujo pulmonar:

- Atresia pulmonar.
- Atresia tricuspídea, con estenosis pulmonar.
- Tetralogía de Fallot, con atresia pulmonar.
- Enfermedad de Ebstein.
- Ventrículo único, con estenosis pulmonar.
- Doble salida de VD, con estenosis pulmonar.

Con hiperflujo pulmonar:

- Transposición de las grandes arterias.
- Drenaje venoso pulmonar anómalo total.
- Tronco arterioso común.

Conviene recordar que la cianosis es la manifestación de la hipoxemia e hipoxia tisular, que se hace evidente con saturaciones de oxígeno menor de 85%, en pacientes con concentración de hemoglobina normal.

Se debe distinguir la cianosis periférica, provocada por situaciones como son la hipoglicemia, hipotermia, poliglobulia, vasoespasmo y shock de la cianosis central cuyas principales causas son la cardíaca y pulmonar.

En el RN lo más frecuente es que se plantee el diagnóstico diferencial con la cianosis de causa pulmonar provocada por cuadros tales como: membrana hialina, bronconeumonía, aspiración meconial, hipertensión pulmonar persistente, hernia diafragmática. Para su diferenciación es útil el Test de hiperoxia-hiperventilación (su especificidad no es absoluta).

B. Cardiopatías que se presentan con dificultad respiratoria (sinónimo de Insuficiencia Cardíaca).

En esta situación el corazón es incapaz de proporcionar un débito suficiente para satisfacer las demandas metabólicas, siendo lo más importante la falla en el transporte de oxígeno.

En la edad fetal, las cardiopatías que con mayor frecuencia provocan insuficiencia ventricular son: taquicardia supraventricular, bloqueo AV e hipoplasia de corazón izquierdo.

En el período de RN son las cianóticas moderadas, con hiperemia pulmonar: (TGV, DVAPT, Tronco Arterioso, Ventrículo único sin estenosis pulmonar), que se presentan clínicamente como un RN con dificultad respiratoria con polipnea destacada.

Son este tipo de cardiopatías las más difíciles de diferenciar de las enfermedades pulmonares y es aquí donde la ecocardiografía resulta fundamental.

C. Cardiopatías que se presentan como estado de shock o hipoperfusión tisular.

Estas cardiopatías no tienen un patrón radiológico característico, sino que más bien se expresan por un shock de origen cardíaco o por ausencia de perfusión distal dado por obstrucción al corazón izquierdo más cierre ductal, el diagnóstico diferencial es con otros tipos de shock, como los de causa séptica y los de origen metabólico. Las principales son:

- Coartación aórtica crítica.
- Interrupción de arco aórtico.
- Estenosis aórtica crítica.
- Atresia mitral.
- Hipoplasia de ventrículo izquierdo.
- Atresia mitral.

LABORATORIO:

- Ecocardiograma con Doppler: constituye el principal método de diagnóstico. Debería realizarse lo antes posible, una vez que se tiene la sospecha diagnóstica.
- Radiografía de tórax: es importante para determinar la presencia de cardiomegalia, de la circulación y edema pulmonar y de los compromisos pulmonares asociados.
- Electrocardiograma: es poco específico; pero es útil en los trastornos del ritmo.
- Cateterismo cardíaco y angiocardiógrafa: limitados a casos específicos. Es necesario cuando se requiere como tratamiento terapéutico inicial como septostomía de Rashkind.
- Gases arteriales y oximetría de pulso: permiten comparar la situación oximétrica pre y post ductal.

TRATAMIENTO:

Manejo Médico:

A. Medidas generales:

- Corregir la acidosis metabólica y la anemia (Hto. mayor de 40%).
- Oxigenoterapia: generalmente no es necesaria una vez comprobada la cardiopatía, dado que puede determinar el cierre del ductus. Sí, cuando se deben manejar cuadros como pulmón de shock, edema pulmonar, apneas severas y por supuesto si el RN ha caído en ventilación mecánica con cardiopatía no ductus dependiente. Cuidado que exceso de oxigenación puede condicionar hiperemia pulmonar.

B. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca:

Monitorización en UTI:

- Presión arterial.
- Frecuencia cardíaca.
- Saturación.
- Balance hídrico estricto, diuresis horaria.

Mejorar transporte de oxígeno:

- Llevar hematocrito a 40-45 %.
- Administrar cuidadosamente oxígeno, por riesgo de favorecer hiperemia pulmonar o cierre del ductus.
- Ventilación mecánica si es necesario.

Corregir acidosis.

Disminución de la precarga: restricción de volumen y diuréticos

- Furosemina 1mg/kg/dosis, en 1-3 dosis para depletar de volumen. Precaución en prematuros, algunos presentan respuesta exagerada, iniciar con 0,5 mg/Kg/dosis, su acción inicia a los 30 min y se mantiene hasta 24 hrs en prematuros menores de 31 sem. Su uso crónico depleta de calcio, por lo que se recomienda monitorizar con relación Ca/ creatinina en orina, (0,2-0,4) y búsqueda de nefrocalcinosis por ecografía.

Drogas vasoactivas:

- Mejoran la función miocárdica y su efecto periférico es variable. (Ver norma de shock). Aumento de la contractibilidad: dopamina y dobutamina son la primera alternativa por su acción inmediata, los glucósidos son más lentos, además de producir con frecuencia intoxicación, especialmente en los prematuros.

Disminución de la postcarga: los vasodilatadores en el RN, están indicados fundamentalmente en RN post-operados.

C. Prostaglandina (E1):

Cuando se requiere la mantención del ductus abierto (cardiopatías ductus dependientes) es la droga de elección.

Se administra en infusión continua EV. dosis:0.01-0.1 mcg/kg/min, duplicando la dosis cada 20 min. hasta conseguir la respuesta deseada. Utilizar siempre la menor dosis posible. Puede requerir dosis hasta de 0.4 mcg/kg/min.

Esta indicada en:

- Cardiopatías obstructivas derechas: mejoría de la cianosis y de la oxemia.
- Cardiopatías obstructivas izquierdas: mejoría de la perfusión distal, pulsos y diuresis.
- Circulación en paralelo: mejoría del edema pulmonar y de la cianosis.

Los efectos colaterales de la prostaglandina son: apneas (dosis mayor de 0.03 mcg/kg/min), por lo que es recomendable tener V. Mec disponible, la hipotensión arterial sistémica, enrojecimiento cutáneo por vasodilatación, temblores y en raras ocasiones convulsiones.

Manejo quirúrgico:

- Está reservado para algunas cardiopatías en el período neonatal.
- Paliativo: Shunt de Blalock-Taussig (ej. Atresia pulmonar).
- Definitivo: cirugía correctora (ej.: switch arterial en D-TGA o en DVAPT).

BIBLIOGRAFIA

1. Emmanouillides G, Adams F: Heart Disease in Infants, Children and Adolescents. Adams -. Quinta Edición, 1999; pgs:
2. Flyer Donald: Nada`s Pediatric Cardiology. Second Edition, 1996; pgs: 369-75
3. Garson A: The Basic Science of Pediatric Cardiology. Second Edition, 1999, pgs:
4. Sola A, Urman J: Cuidados Intensivos Neonatales. Primera Edición, 1996; pgs: 257-92
5. Long W: Fetal and Neonatal Cardiology, 1990; pgs 525-600
6. Moss AJ, Adams FH: Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents. 5th. Ed. Williams and Wilkins. Baltimore. USA. 1995
7. Meneghello J. Pediatría. 5 De. Tomo 2. Parte XV. Enfermedades del aparato cardiovascular. Ed. Médica Panamericana, Buenos Aires. Argentina, 1997.

DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE

Definición:

Cortocircuito de izquierda a derecha desde la aorta a la arteria pulmonar como resultado de la falla del cierre del conducto arterioso. El cierre está mediado por prostaglandinas vasoconstrictoras que aumentan con la edad del embarazo, por lo que es una patología más frecuente a menor peso y a menor edad gestacional.

Incidencia:

Mayor a menor edad gestacional. Puede ser hasta de 90% en menores de 1000 g con membrana hialina y tratamiento con surfactante.

Clínica:

Se presenta entre el tercer y quinto día de vida, puede ser más precoz con el uso de surfactante o aparecer más tardíamente por hipoxia o cuadros infecciosos intercurrentes. Frecuentemente asintomático.

La asociación de 3 o más de los siguientes síntomas define un ductus sintomático:

- soplo sistólico o continuo paraesternal izquierdo.
- precordio hiperactivo.
- pulsos saltones o presión diferencial > 25 mm Hg.
- taquicardia en reposo.
- deterioro no explicable del estado respiratorio.
- signos de edema pulmonar en la radiografía de tórax, aumento de silueta cardíaca o de la trama vascular pulmonar.

La hemorragia pulmonar, en un prematuro, en si misma debe hacer plantear una descompensación grave de un ductus.

La confirmación diagnóstica se realiza con evaluación con ecocardiografía bidimensional con doppler color: shunt de predominio izquierdo a derecho, con relación aurícula izquierda/ aorta > 1.2.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- El DAP asintomático se confunde con estenosis periférica de ramas pulmonares
- El DAP sintomático se confunde con otras causas de insuficiencia cardíaca precoz como otro tipo de fístulas arteriovenosas (muy poco frecuente).

MANEJO

- Prevención con adecuado manejo de aporte hídrico, evitar hipoxia, tratamiento precoz de infecciones.
- Mantener un alto índice de sospecha.
- Búsqueda ecográfica desde 48 horas en todo prematuro tratado con surfactante.

USO DE INDOMETACINA

TRATAMIENTO PROFILÁCTICO

Ha demostrado ser una terapia efectiva en disminuir el cierre quirúrgico de DAP, sin asociarse con efectos secundarios significativos. No hay consenso en su utilización. Hay que estar atento a revisión de esta conducta.

Se recomienda solo en:

- RN menor de 28 semanas con membrana hialina severa, antes de las 15 horas de vida. La ecocardiografía no es necesaria, salvo sospecha de enfermedad cardíaca estructural.
- Dosis: 0.2 mg/kg primera dosis. Segunda y tercera dosis a las 24 y 48 horas de 0.1 mg/kg cada una (uso cada 24 horas).
- Laboratorios:
 - Antes de la primera dosis: plaquetas.
 - Entre dosis: plaquetas, electrolitos y BUN.

TRATAMIENTO NO PROFILÁCTICO.

- Búsqueda ecocardiográfica del ductus en todo recién nacido menor a 33 semanas, conectado a ventilación mecánica por dificultad respiratoria con FiO2 mayor

a 30%; a partir de las 48 horas de vida, diariamente, hasta los 4 días de vida, o posteriormente si hay deterioro ventilatorio.

- El tratamiento farmacológico está indicado en todo recién nacido menor a 33 semanas, conectado a ventilación mecánica por dificultad respiratoria, en que se detecte ductus con ecografía, y que no se anticipe retiro del ventilador en las próximas 24 hrs.
- Si el grado de shunt es pequeño, y el retiro está próximo, posponer tratamiento y reevaluar en 24 horas.
- En los recién nacidos mayores a 28 semanas de gestación que no están conectados a ventilación asistida tratar el ductus sólo si es sintomático.

Contraindicaciones relativas al uso de indometacina:

- diuresis menor a 1cc/kg/hr.
- creatinina mayor de 1.6 mg/dl o nitrógeno ureico mayor de 30 mg/dl.
- hemorragia gastrointestinal.
- enterocolitis necrotizante.
- plaquetas <60.000 (si es necesario usarla, transfundir plaquetas).

La hemorragia pulmonar no es contraindicación ya que generalmente es una manifestación de un ductus amplio, hemodinámicamente significativo.

Si hay compromiso renal o intestinal se podría usar ibuprofeno 15 mg/kg/dosis en una dosis/día, vía ev, por tres días.

Precauciones durante el uso de indometacina:

- infusión por bomba de infusión continua en 30 minutos o más.
- suspender alimentación postinfusión.
- optimizar hemodinamia, saturación de O₂, hematocrito.
- controlar diuresis y peso c/12 hrs, electrolitos plasmáticos 2 veces al día, nitrógeno ureico y creatinina c/ 48 hrs.

Dosis cada 12 horas:

- Menor de 48hrs: una dosis de 0.2mg/kg seguido de 2 dosis de 0.1mg/kg.
- 2 a 7 días: tres dosis de 0.2 mg/kg.
- Mayores de 7días: una dosis de 0.2mg/kg, seguido de 2 dosis de 0.25mg/kg.

Reapertura del ductus:

- ❑ No existiendo contraindicaciones al uso de indometacina ya mencionadas, se puede hacer una 2° cura, si es que el ductus es significativo y el niño menor de 34 semanas de edad gestacional corregida. Considerar que aumenta la probabilidad de fracaso a mayor edad postnatal y si no respondió a la primera cura.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

- ❑ Se realiza si el tratamiento médico no es efectivo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Van Overmeire B et al .A comparison of ibuprofen and indomethacin for closure of patent ductus arteriosus. N Engl J Med 2000;343:674-81.
2. Kluckow M, EvansN. Ductal shunting ,high pulmonary blood flow,and pulmonary hemorrhaghe. J Pediatr 2000; 137:68-72.
3. Ment LR, et al. Outcome of children in the Indomethacin Intravenricular Hemorrhaghe Prevention Trial. Pediatrics , 2000;105:485-91.
4. Tammela O,et al. Short versus prolonged indomethacin therapy for patent ductus arteriosus in preterm infants. J Pediatr 1999; 134:552-7.
5. Narayanan M, Cooper B, Weiss H, Clyman RJ. Prophylactic indomethacin: factors determining ductus arteriosus closure. J Pediatr, 2000;136:330-7.

INTRODUCCIÓN

Clásicamente el hidrops fetal se ha dividido en inmune y no inmune. Como desde la década del 60 la enfermedad hemolítica Rh ha disminuido notablemente, los procesos no inmunes son la principal causa actualmente.

DEFINICIÓN

El término describe un edema subcutáneo en el feto o en el recién nacido, que es generalizado y patológico y se acompaña de acumulación de líquido en cavidades serosas, destacando la ascitis y el derrame pleural y/o pericárdico. Se considera hidrops la presencia de líquido libre en dos o más espacios.

La ecografía puede evidenciar estos derrames, así como revelar edema placentario y polihidroamnios.

FISIOPATOLOGÍA:

El flujo de líquidos a través de una barrera endotelial hacia el intersticio depende de: superficie corporal, permeabilidad de la barrera al agua y proteínas, presión hidrostática en el espacio vascular e intersticial y presión coloidosmótica en estos espacios.

En el hidrops se mencionan tres elementos fundamentales en su génesis:

- Falla cardíaca primaria.
- Falla cardíaca secundaria a anemia.
- Falla cardíaca congestiva con hipervolemia concomitante.
- Hipoproteinemia con disminución de la presión oncótica coloidal (hipoalbuminemia).
- Idiopática.

También el aumento de la permeabilidad capilar, la asfixia y anomalías de la perfusión placentaria juegan un rol en la patogenia de algunos hidrops.

CAUSAS

Hidrops fetal inmune:

- ❑ Enfermedad hemolítica Rh
- ❑ Enfermedad hemolítica por subgrupos del sistema Rh (C, c, E, e)

Hidrops fetal no inmune

❑ **Hematológicas:**

- Transfusión crónica feto-materna
- Transfusión crónica feto-fetal
- Alfa talasemia homocigota
- Déficit homocigoto de G-6PD

❑ **Cardiovascular:**

- Cardiopatía congénita severa (Hipoplasia de VI, Anomalía de Ebstein)
- Miocarditis (Enterovirus).
- Malformación arterio-venosa.
- Taquiarritmias (Taquicardia supraventricular paroxística, flutter auricular).
- Bradiarritmias (Bloqueo cardiaco).
- Fibroelastosis.
- Tumores cardíacos.
- Cierre prematuro de foramen oval.

❑ **Pulmonares:**

- Malformación adenomatoídea quística.
- Linfangiectasia pulmonar.
- Hipoplasia pulmonar (hernia diafragmática).
- Quilotórax congénito.

❑ **Renal:**

- Nefrosis congénita
- Trombosis de vena renal
- Obstrucción del tracto urinario fetal

❑ **Infecciones intrauterinas:**

- Sífilis
- Toxoplasmosis
- Citomegalovirus
- Leptospirosis
- Enfermedad de Chagas
- Hepatitis congénita
- Infección por parvovirus (Eritema infeccioso)

❑ **Cromosomopatías**

- Trisomía 13
- Trisomía 18
- Trisomía 21

❑ **Metabólicas**

- Deficiencia de neuraminidasa.
- Gangliosidosis.
- Enfermedad de Gaucher infantil.
- Mucopolisacaridosis tipo VII.
- Deficiencia de B-glucoronidasa.

❑ **Placentarias**

- Trombosis de vena umbilical
- Trombosis de vena coriónica
- Corioangioma
- Coriocarcinoma

❑ **Maternas**

- Diabetes mellitus
- Toxemia gravídica
- Tirotoxicosis

❑ **Otras causas**

- Peritonitis meconial (Fibrosis quística)
- Enfermedades de depósito
- Tumor de Wilms
- Higroma quístico

DIAGNÓSTICO

Básicamente se sospecha por ecografía y/o ecocardiografía fetal, debiendo entonces realizarse exámenes maternos, fetales y amniocentésis orientados a investigar la causa del hidrops.

En el R.N. con hidrops no inmune la evaluación diagnóstica debe incluir, entre otros exámenes: ecocardiograma, Rx de tórax, examen hematológico completo, Rx y ecografía abdominal, pruebas hepáticas, proteinuria, análisis de función renal, estudio genético, cultivos virales y serología. En caso de fallecer, se debe de realizar autopsia lo más completa posible, incluyendo estudio de la placenta.

TRATAMIENTO

Puede ser dividido en antenatal y postnatal.

A) Antenatal:

Gracias a los avances alcanzados en el diagnóstico antenatal, hoy en día es posible pesquisar precozmente diversas causas tanto de hidrops fetal inmune, como no inmunológico. De este modo es posible realizar transfusiones fetales en la anemia fetal severa (Infección por parvovirus, hemólisis o transfusión fetomaterna), o si el caso lo requiere, incluso un recambio sanguíneo intrauterino.

Uno de los casos más exitoso de tratamiento intrauterino es el de la Taquicardia paroxística supraventricular, en que mediante digitálicos (Digoxina) a la madre es posible su control.

En procesos infecciosos se debe realizar el tratamiento específico.(sífilis).

Paracentesis o toracocentesis intrauterina se justifican ocasionalmente y solo cuando el riesgo de un parto prematuro es mayor que el de una muerte intrauterina.

Existen también, pero aún a nivel experimental algunas intervenciones quirúrgicas intrauterinas que han resultado exitosas para prevenir el hidrops fetal, por ejemplo en caso de obstrucciones del tracto urinario fetal o el de una hernia diafragmática.

Si se planifica un parto prematuro se inducirá la maduración pulmonar con corticoides y se realizará en un centro que posea nivel de atención neonatal intensivo.

B) Postnatal:

Es multidisciplinario con participación de neonatólogo, pediatra y otros especialistas como son cardiólogos, hematólogos, genetistas u otros según sea el caso.

Reanimación: la mayoría de estos RN requieren intubación traqueal y ventilación asistida. Si no hay buena respuesta a lo anterior se deberá plantear la toracocentesis, paracentesis o ambas.

Una vez lograda la estabilización del RN en la sala de parto se debe trasladar a la UCI.

Tratamiento en UCI:

- Examen físico orientado a evaluar la efectividad de la reanimación y a diagnosticar síndromes reconocibles y malformaciones asociadas.
- Se deben cateterizar arteria y vena umbilical con el objeto de medir presión arterial continua, gases arteriales entre otros exámenes y disponer de acceso venoso central.
- Ventilación mecánica. La mayoría va a requerirla. Habitualmente existe edema pulmonar y si el parto es prematuro puede presentarse una enfermedad

de membrana hialina. En ocasiones según la etiología hay hipoplasia pulmonar y/o hipertensión pulmonar.

- Se recomienda restricción de líquidos, control de peso, diuresis y electrolitos séricos en forma frecuente y según clínica.
- Se mantendrá el hematocrito sobre un 40 % y si es inferior se transfundirán glóbulos rojos concentrados.
- Uso de Dopamina, si aparece insuficiencia cardiaca congestiva.
- Uso cauteloso de furosemida, 1 mg/kg/dosis, EV., en pacientes con edema pulmonar importante.
- El uso de albúmina y plasma deben ser considerados con cautela para evitar la insuficiencia cardiaca.
- Si el hidrops se asocia a enfermedad hemolítica severa con anemia que revela un hematocrito inferior a 30% se deberá corregir con exsanguineotransfusión parcial con glóbulos rojos concentrados, utilizando 50-80 ml/kg, para subir el hematocrito sin aumentar la volemia.
- Si el hidrops se debe a una taquicardia paroxística auricular u otra arritmia realizar tratamiento específico.

PRONÓSTICO:

Finalmente la causa de un hidrops no inmune se encontrará en el 60 a 85% de los casos y el resto es catalogado como idiopático.

Cuando el diagnóstico de hidrops no inmune es antenatal, el 20-30% son mortinatos y la mortalidad global es elevada (50-98% según diferentes series)

La mortalidad global en hidrops no inmune en RN es aproximadamente un 60% dependiendo de la etiología.

BIBLIOGRAFIA

1. Forouzan Iraj, Hydrops fetalis: recent advances. *Obstetrical and Gynecological Survey*, 1997 Feb;52(2):130-138.
2. Norton Mary E., Nonimmune Hydrops Fetalis. *Seminars in Perinatology*, 1994 August;18(4):321-332.
3. Apkon M, Pathophysiology of Hydrops Fetalis. *Seminars in Perinatology*, 1995 Dec;19(6):437-446.
4. Avroy A, Fanaroff, Richard J. Martin, Amniotic Fluid and nonimmune Hydrops Fetalis. *Neonatal-Perinatal Medicine: disease of the fetus and infant*, Vol. I. Sexta edición, 1997, pag. 319-324.

PROBLEMAS NEUROLÓGICOS

ASFIXIA NEONATAL

Definiciones:

Asfixia perinatal: Hipoxia intrauterina asociada a síntomas neonatales de compromiso parenquimatoso.

Hipoxia intrauterina aguda, evaluada por al menos 2 de los siguientes signos o condiciones:

- pH arterial de cordón $< 7,10$.
- Monitoreo fetal patológico o bradicardia fetal mantenida.
- Líquido amniótico con meconio espeso.
- Perfil biofísico alterado.
- Apgar al minuto igual o menor a 3 o Apgar a los 5 minutos igual o menor a 6.

Depresión neonatal:

Apgar al minuto menor o igual a 6 con evolución neurológica neonatal normal.

Encefalopatía Hipoxico-Isquémica: Solo aplicable a RN de término o cercano a término.

Corresponde a compromiso neurológico secundario a hipoxia intrauterina. Se utiliza Clasificación de Sarnat y Sarnat para determinar el estadio (se adjunta).

Conducta a seguir en neonato con hipoxia intrauterina:

- Apgar 5' ≥ 7 y asintomático a los 10 minutos:** Observar por 2-3 hrs, si evolución es normal enviar con su madre.
- Apgar 5' ≤ 6 y asintomático a los 10 minutos:** Hospitalizar. Observar en régimen O por 12 - 24 hrs. Alta en 24 - 48 hrs. si su evolución es normal.

- ❑ **Cualquier signo de compromiso asfíctico:** Hospitalizar para manejo preventivo o activo de complicaciones post-asfícticas.
- ❑ **Gasometría:** Sí se cuenta con gases de cordón o post-natal precoz (menor de 60 min.), con bicarbonato < 13 mEq./lt. o exceso de base < -19 considerar la decisión de hospitalización, independiente, si la condición neonatal es aparentemente normal. Observar en régimen 0 por 12 - 24 hrs. Alta a puerperio si evolución es normal.

Conducta a seguir en neonatos severamente asfixiados:

Ante neonato en reanimación, nacido con Apgar 0 al primer minuto considerar suspensión de maniobras si persiste a los 10 min. sin ninguna actividad vital.

El análisis de literatura revela que la evolución de los RN con Apgar 0 mantenido hasta los 10 min. el 90% fallece y el 10% restante presenta daño neurológico severo. Por tanto, resucitación de recién nacidos después de 10 min. de asistolia es muy improbable que produzca sobrevivencia o supervivencia sin invalidez severa.

Medición de gasometría de cordón:

Con el fin de cuantificar hipoxia intrauterina se sugiere realizar medición de gases arteriales de cordón en presencia de sufrimiento fetal agudo, monitorización electrónica fetal anormal y en neonatos que nacen deprimidos.

La obtención de la muestra de sangre de arteria umbilical se realiza con doble pinzado de cordón, procediéndose a llenar los vasos umbilicales al exprimir mediante presión con el pulgar e índice desde una zona pinzada hacia la segunda pinza. Después de distender, con esta maniobra, los vasos del cordón se vuelve a pinzar otra vez a la menor distancia posible para mantener llenos los vasos, con lo cual es fácilmente diferenciable la vena que es única, tortuosa y dilatada de las arterias que son dos, más delgadas, de pared firme y corren paralelas. De cualquiera de ellas, se puede tomar con facilidad la muestra de sangre arterial.

MANEJO SEGÚN COMPROMISO EN DIFERENTES ÓRGANOS.

I. EFECTO SOBRE CEREBRO.

Realizar medidas de apoyo que favorezcan la oxigenación y perfusión cerebral.

Niveles de oxígeno:

Debe mantenerse dentro de límites normales. Evitar hipoxia o hiperoxia.

Niveles de CO₂:

Debe mantenerse dentro de límites normales (35 - 45 mm Hg).

Perfusión cerebral:

Al perderse la autorregulación cerebral, la perfusión cerebral esta reflejada directamente por la Pr. Art. sistémica de un modo pasivo.

Mantener PAM en rango normal

- RN. de término = 45 - 50 mm Hg..
- RN. prematuro de 1000-2000 grs = 35 - 40 mm Hg..
- RN. prematuro menores 1000 grs = 30 - 35 mm Hg..

Evitar administrar sustancias hiperosmolares en bolo rápido.

Efectuar reposición lenta de volumen.

Reducir al mínimo la administración de agua libre; sin embargo, si la diuresis es baja asegurarse, siempre, que el volumen intravascular es adecuado antes de restringir líquidos.

El uso juicioso de agentes presores puede reducir al mínimo la necesidad de administrar cristaloides y/o coloides para mantener la Pr. Art. y perfusión.

Transporte de Oxígeno: Corregir hiperviscosidad o anemia. Mantener hematocrito entre 45 - 60 %.

Niveles de glucosa: Mantener entre 75 - 100 mg%.

Temperatura: Debe mantenerse dentro de límites normales, rango bajo. Evitar principalmente la hipertermia. (Atentos a protocolos en curso de manejo con hipotermia).

Niveles de calcio: Debe mantenerse dentro de límites normales. La hipocalcemia, frecuente en el asfíxiado, puede comprometer la contractilidad miocárdica o provocar convulsiones.

Edema cerebral:

El edema cerebral puede afectarse con las sobrecargas de líquidos; sin embargo, en la etapa inicial del manejo, el mantenimiento de la estabilidad hemodinámica y de la Presión de Perfusión Cerebral deben ser siempre prioritarios. (PPC = P. Art. media – Pr. Intracraneana)

CONVULSIONES:

Deben manejarse precozmente, según el esquema sugerido:

Fenobarbital:

- Dosis de carga de 10-20 mg/kg. vía EV. a repetir cada 15-30 minutos hasta completar 40-60 mg/kg. acumulados, si es necesario para yugular las convulsiones.
- Continuar con dosis de mantención (no antes de 12-24 hrs. por vida media prolongada) de 3-5 mg/kg./día fraccionado cada 12 o 24 hrs. Si convulsiones no ceden con adecuada dosis de Fenobarbital continuar con:

Fenitoína Sódica:

- Dosis de carga 15-25 mg/kg vía EV diluido en solución fisiológica, infundir a un ritmo no superior a 1mg/kg/min.
- Continuar con dosis de mantención de 4-8mg/kg./día fraccionado cada 12 hrs. por un máximo de 2-3 días .La Fenitoina se absorbe mal en neonatos por vía digestiva por lo cual solo se usa vía EV.

En convulsiones refractarias continuar con **Lorazepam** 0,05-0,1 mg/kg/dosis vía EV infundido en 2-5 min o **Midazolam** en infusión continua 0,06-0,4 mg/kg/hora. Los benzodiazepínicos actúan en forma sinérgica con el fenobarbital en cuanto al riesgo de apnea, por lo cual se debe contar con soporte ventilatorio y circulatorio adecuado.

MEDIDAS GENERALES:

- Posición supino Fowler. Cabeza en línea media. Evitar flexión o hiperextensión de cuello.
- Estimulo mínimo. Evitar estimulo luminoso, usar antifaz. Evitar estimulo acústico, usar tapón CAE y mantener silencio. No cubrir la incubadora para poder observarlo.
- Examen físico cuidadoso.
- Termorregulación estricta, mantener en rango bajo de temperatura.
- Monitoreo continuo de Frec. cardíaca, Frec. resp., Pr. Art. y Sat. de O₂.
- Medición de diuresis.

EXÁMENES:

- Exámenes iniciales: Hematocrito, glicemia , calcemia , gases.
- Exámenes de evolución: Se controlaran a las 12 hrs. o antes según evolución clínica ELP, BUN, glicemia, calcemia, gases.

- Solo ante sospecha de compromiso miocárdico controlar CK/CPK-MB.
- EEG precoz.
- Estudio de imagen: Ecografía cerebral idealmente con Doppler, después de las 24 hrs. TAC cerebro según necesidad clínica.

II. EFECTO SOBRE EL CORAZÓN

Se puede producir isquemia miocárdica transitoria expresada por SDR. o falla cardíaca congestiva.

La orientación diagnóstica puede realizarse por:

- Insuficiencia tricúspidea y/o mitral.
- ECG : Depresión ST en V3/V4.
 - Inversión de onda T en precordiales izq.
- CPK-MB > 5 -10 % de CPK total.
- Ecocardiograma Doppler puede demostrar: Alteración de contractilidad, regurgitación tricúspidea y/o mitral, HTPP.

Manejo:

- Adecuada ventilación. Mantener oxemia normal
- Corregir acidosis.
- Mantener glicemia y calcemia normal.
- Corregir desbalance hidro-electrolíticos. Evitar sobrecarga de volumen.
- Apoyo inotrópico.
- Mantener PAM normal.

III. EFECTO SOBRE EL RIÑÓN.

El neonato asfíxiado presenta riesgo de sufrir a nivel renal de necrosis tubular aguda (NTA) y de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH)

Controlar:

- Diuresis inicialmente horaria.
- Pesquisar globo vesical.
- Densidad urinaria (VN:1005-1020).
- Sedimento urinario y químico de orina.

Manejo:

- En oliguria (< 0,5 ml/kg/hora) a las 4 -6 hrs. de vida se debe descartar falla pre-renal.
- Administrar bolo de Sol. Fisiológica 10 ml/kg en 20-30 min.
- Iniciar Dopamina 2-3 mcg/kg/min..
- Si al cabo de 60 min. no hay diuresis repetir el bolo y administrar furosemida 1 mg/kg. vía ev al finalizar la infusión.

- Si diuresis es > 1 ml/kg/hora la falla es pre-renal.
- La mantención de oliguria sugiere falla parenquimatosa.

La oliguria no debe atribuirse a NTA o a SIADH a menos que se haya excluido la etiología prerrenal como la hipovolemia o la vasodilatación.

Si evoluciona con falla renal refractaria a volumen se debe realizar ecoscopia renal - vesical y determinar indicadores de función renal:

Fracción excretada de sodio (FeNa):

$$\text{FeNa} = \frac{\text{Na urinario} / \text{Na plasmático}}{\text{Creatininuria} / \text{Creatininemia}} \times 100$$

Considerar:	Falla pre-renal	< 0,9 +/- 0,6.
	Falla parenquima	> 4,3 +/- 2,2.

Índice de función renal (IFR):

$$\text{IFR} = \frac{\text{Sodio urinario}}{\text{Creatininuria} / \text{Creatininemia}}$$

Considerar:	Falla pre-renal	< 1,3 +/- 0,8.
	Falla parénquima	> 11,6 +/- 9,6.

Sodio urinario:

Considerar: Falla pre - renal: 10 - 50 mEq./ lt.
Falla parénquima: 30 - 90 mEq./ lt.

Relación Creatininuria / Creatininemia:

Considerar: Falla pre - renal: 29,2 +/- 1,6.
Falla parénquima: 9,7 +/- 3,6.

En caso de oliguria persistente se debe pensar en SIADH y en NTA.

Secreción inapropiada de hormona antidiurética. (SIADH):

Diagnóstico:

- Aumento de peso
- Oliguria
- Hiponatremia
- Osmolaridad urinaria aumentada. Osmolaridad urinaria máxima en prematuro es de 500 mOsm/lt. y de 800 en RN. de término.

Manejo:

- Restricción de líquidos.
- Si Na sérico < 120 mEq/lit. o existen convulsiones adicionar furosemida y reposición lenta de sodio en forma de NaCl al 3%.

Necrosis tubular aguda (NTA).

Diagnóstico:

- Aumento de peso
- Oliguria
- Sedimento urinario muy alterado, presencia de cilindros etc..

Manejo:

- Restricción de líquidos.
- Tratamiento de hiperkalemia (Ver norma específica).
- Considerar peritoneodiálisis o hemofiltración.

IV. EFECTO SOBRE EL APARATO GASTROINTESTINAL

Prevención de enterocolitis necrotizante.

- Iniciar aporte oral una vez eliminado meconio y con ruidos hidroaéreos presentes y RN hemodinámicamente estable .
- Aumentar según tolerancia gástrica a razón de 20 ml/kg/día.
- Favorecer e insistir en uso de leche materna.
- En RN. gravemente asfixiado descartar sangre oculta en deposiciones y presencia de sustancias reductoras en deposición.

V. EFECTO SOBRE EL APARATO RESPIRATORIO

Considerar en los efectos pulmonares de la asfixia el aumento de la resistencia vascular pulmonar, la hemorragia pulmonar, la aspiración de meconio, el consumo de surfactante y el edema pulmonar.

Actuar en consecuencia al diagnóstico.

VI. EFECTOS HEMATOLÓGICOS

Puede producirse CID debido a lesiones vasculares y falla hepática.

- Monitorizar solo en caso de sospecha clínica de CID: Factores de coagulación y plaquetas.
- Reponer según necesidad plasma fresco congelado y / o plaquetas.

VII. EFECTO HEPATICO

Puede producirse insuficiencia hepática post-ásfictica.

- Monitorizar, solo en caso de sospecha clínica, enzimas hepáticas, bilirrubina total y directa, factores de coagulación y amonio.

PRONÓSTICO DE LA ASFIXIA PERINATAL

Va a depender del estadio de Sarnat del punto de vista neurológico y del grado de compromiso de otros órganos.

Indicadores de mal pronóstico neurológico:

- Asfíxia severa y prolongada. Apgar < 3 a los 10 min.
- Encefalopatía en estadio III de Sarnat.
- Convulsiones precoz difíciles de manejar.
- Alteración de examen neurológico al alta, habitual 2 semana de vida, principalmente ausencia de reflejo de Moro.
- Persistencia de hipodensidades extensas en la ecografía al mes de vida.
- Encefalomalacia en la TAC al mes de vida.
- Oliguria persistente por más de 36 hrs.
- EEG anormal
- Potenciales evocados visuales alterados.

Pronóstico según Apgar en RN de término con EHI Grado II y III.

Apgar de < o = 3	Mortalidad	Parálisis cerebral
10 min	18%	5%
15 min.	48%	9%
20 min.	59%	57%

Se incluye Clasificación de Sarnat- Sarnat.

Se debe especificar en caso de EHI Grado II si presentó o no convulsiones.

CLASIFICACIÓN DE SARNAT Y SARNAT PARA ENCEFALOPATIA HI.

Aplicable en neonatos de término.

Evaluación	Grado I	Grado II A o B	Grado III
Nivel de conciencia	Hiperalerta e irritable	Somnolencia-obnubilación	Estupor – coma
Control neuromuscular	No inhibido e hiperreactivo	Disminución de mov. espontáneos	Disminución o ausencia de mov. Espontáneos
Tono muscular	Normal	Ligera hipotonía	Flacidez
Postura	Ligera flexión distal	Fuertes flexión distal	Descerebración intermitente
Reflejos de estiramiento	Hiperactivos	Hiperactivos y desinhibidos	Disminuidos o ausente
Mioclónicas segmentarias	Presentes o ausentes	Presentes	Ausentes
Reflejos complejos	Normales	Suprimidos	Ausentes
Reflejo de succión	Débil	Débil o ausente	Ausente
Reflejo de Moro	Fuerte y umbral bajo	Débil, incompleto y umbral alto.	Ausente
Reflejo oculo-vestibular	Normal	Hiperactivo	Débil o ausente
Reflejo tónico del cuello	Ligero	Potente	Ausente
Función autonómica	Simpática	Parasimpática	Ambos sistemas deprimidos
Pupilas	Midriasis	Miosis	Intermedia o anisocoria. Mal reflejo fotomotor.
Respiración	Espontánea	Espontánea, apneas ocasionales.	Periódica, apneas.
Frecuencia cardíaca	Taquicardia	Bradicardia	Variable
Secr. bronquiales y salivales	Escasas	Abundantes	Variables
Motilidad gastro-intestinal	Normal o disminuida	Aumentada	Variable
Convulsiones	Ausentes	Frecuentes, focales o multifocales. ESPECIFICAR A= Sin convulsión. B= Con convulsión.	Raras (excluida la descerebración)
E.E.G.	Normal	Precoz: enlentecimiento general de bajo voltaje. Tardío patrón periódico; convulsión	Precoz: patrón periódico con fase isopotenciales. Tardío: isopotencial.
Duración de los síntomas	<48 hrs.	De 2 a 14 días.	Horas o semanas.
Evolución	Normal aprox. 100%	Normal en 80%. Anormal si cuadro > 5-7 días.	Fallecen +/- 50%. Sobrevivientes: secuelas graves.

REFERENCIAS

1. Volpe J. Hypoxic-Ischemic Encephalopathy. In J.J.Volpe, Neurology of the newborn, 4^o ed. Saunders 2001, 331-394.
2. Cloherty J.: Manual de cuidados neonatales. Ed. Masson. 1999, 579-599
3. Arch Dis Child. Fetal Neonatal Ed. 1998;78: F112-5.
4. Am J Obstet Gynecol. 2000; 182:1210-4.
5. International guidelines for neonatal resuscitation. Pediatrics 2000; 106 (3) 1- 16.

HEMORRAGIA INTRACRANEAL

La hemorragia intracraneal (HIC) puede ocurrir:

- Extraparenquimatosa, en los espacios epidural - subdural – subaracnoideo.
- Intraparenquimatosa.
- Intraventricular.

HEMORRAGIA SUBEPENDIMARIA – INTRAVENTRICULAR

La incidencia de hemorragia subependimaria – intraventricular (HSE-HIV) es inversamente proporcional a la edad gestacional. Gracias a los avances en la especialidad, la incidencia por edad gestacional ha ido disminuyendo, pero la sobrevida de neonatos de menor edad gestacional ha permitido que este sea aún un problema muy vigente.

PATOGENIA:

La matriz germinal o tejido ependimario se encuentra ubicada sobre la cabeza del núcleo caudado, en el surco caudotalámico, y corresponde a una zona de gran actividad celular. Los vasos de la matriz germinal presentan características que facilitan su ruptura:

- No tienen capa muscular.
- Presentan escaso tejido de sostén.
- Son el lecho terminal de las arterias estriadas, únicas arteriolas musculares del cerebro.

La pérdida de autorregulación de las arteriolas estriadas deja expuesto a los vasos distales a fácil ruptura por cambios de presión.

Los factores asociados a HSE-HIV son intravasculares y estructurales. Los factores intravasculares pueden verse afectados por alteración de flujos de entrada o de salida.

Factores que afectan flujo de entrada:

- Trastornos de la autorregulación
- Convulsiones.
- Procedimientos invasivos.
- Infusiones endovenosa, por hiperosmolaridad o velocidad.
- Cambios de presión arterial.
- Apnea.

Factores que afectan flujo de salida:

- Insuficiencia cardiaca congestiva.
- Presión positiva continua de vía aéreas.
- Dificultad respiratoria.
- Neumotórax a tensión.
- Trauma del parto.

Factores estructurales vasculares y extravasculares:

- Lesión hipóxico-isquémica de la matriz germinal o sus vasos.
- Escaso soporte estructural de los vasos de matriz germinal.
- Cese brusco de la túnica media de las arteriolas proximales a la matriz.
- Presencia de enzimas fibrinolíticas.
- Diátesis hemorrágica.

La HSE-HIV se inicia generalmente, durante las primeras 24 – 48 horas de vida, como un fenómeno localizado pero que puede ser propagado rápidamente según los factores asociados. También pueden presentarse en forma antenatal.

CLASIFICACIÓN:

Existen varias clasificaciones, la globalmente utilizada en Chile es la descrita por Papi-le, que se ordena en 4 grados a describir:

- Grado I: Hemorragia circunscrita a la matriz germinal.
- Grado II: La hemorragia compromete el ventrículo lateral pero no lo dilata.
- Grado III: La hemorragia compromete el ventrículo lateral y lo dilata.
- Grado IV: Hemorragia intraventricular con extensión parenquimatosa.

La hemorragia exclusivamente intraparenquimatosas, sin hemorragia intraventricu-lar, propia de RN de término o cercano a él, no debe ser considerada en la clasificación de Papile y debe ser catalogada como una entidad aparte.

DIAGNÓSTICO:

La ultrasonografía sectorial en tiempo real es el método de elección para el diagnóstico y seguimiento de la HSE-HIV. Esta debe realizarse idealmente alrededor de las 48 horas de vida y repetida a la primera semana de vida y al mes.

En caso de encontrarse elementos de HIC Grado II o mayor el seguimiento debe ser semanal, hasta la estabilización del tamaño ventricular.

Se sugiere realizar estudio sistemático a todo RN con peso menor de 1500 gramos y/o edad gestacional menor de 32 semanas y en todo neonato con factores de riesgo asociados a HSE-HIV.

La descripción ecográfica debe incluir los siguientes elementos:

- Presencia o ausencia de sangre en la matriz germinal.
- Lateralidad de la hemorragia.
- Presencia o ausencia de sangre en los ventrículos, así como su cantidad.
- Presencia o ausencia de sangre en el parénquima cerebral con detalles de ubicación y magnitud.
- Presencia o ausencia de dilatación ventricular.
- Presencia o ausencia de otras anomalías.

La tomografía axial computarizada es útil para control de algunas complicaciones o patologías concomitantes como hemorragias extradural, subdural, subaracnoidea e infartos cerebrales.

TRATAMIENTO:

No contamos con un tratamiento específico preventivo ni curativo de HSE-HIV.

Prevención:

- Manipulación cuidadosa.(racionalizar al mínimo los procedimientos)
- Evitar infusión rápida de agentes osmóticamente activos.
- Mantenimiento de hemodinamia estable.
- Evitar la lucha o asincronía con el ventilador.
- El uso de indometacina profiláctica ha reducido la incidencia de HIC grado III y IV.

Manejo Paliativo:

- Manejo óptimo de la hemodinamia.
- Manejo de convulsiones.

COMPLICACIONES: HIDROCEFALIA POST-HEMORRAGICA (HPH)

La HPH consiste en un estado de expansión ventricular progresiva que condiciona un aumento sostenido de la presión intracraneana, este cuadro debe diferenciarse de la dilatación ventricular o ventriculomegalia que no presenta aumento de la presión intracraneana.

Idealmente el diagnóstico debe realizarse en los controles seriados de ecografía cerebral y ojalá nunca por los síntomas de hipertensión endocraneana.

Fisiopatología:

La HPH se asocia principalmente a una obstrucción de salida del LCR a través del cuarto ventrículo, agujeros de Luschka y Magendie lo cual condiciona una hidrocefalia no comunicante, habitualmente triventricular, se presenta en forma brusca secundaria a una HIV masiva.

El curso de una HPH puede ser:

- Progresivo.
- Lograr un equilibrio entre la producción y salida de LCR en un contexto de una cierta dilatación ventricular.
- Regresar a la normalidad.

Tratamiento:

La historia natural de la HPH progresiva revela a las 4 a 6 semanas una estabilización o resolución espontánea en el 65% de los casos. Diferente es el caso de la HPH rápidamente progresiva, que se instala en días con grave daño cerebral, debido a hipoperfusión parenquimatosa y constituye una urgencia neuroquirúrgica con la instalación de válvula derivativa ventrículo peritoneal. Estos manejos deben realizarse evaluando grado de hipertensión endocraneana, peso del paciente y condiciones generales.

Debe evaluarse acuciosamente el manejo a seguir en cada caso.

PRONÓSTICO DE HSE-HIV:

Depende directamente de la magnitud de esta y de la aparición de complicaciones, así como también de la edad gestacional y la asociación a hipoxia perinatal.

La HIV grado I tiene excelente pronóstico dado que no se asocia a complicaciones al igual que las hemorragias grado II que generalmente no condicionan hidrocefalia.

HEMORRAGIA DE LA FOSA POSTERIOR

Hemorragia ubicada en el cerebelo o en el espacio subdural de la fosa posterior la cual generalmente suele ser de origen traumático por laceraciones de la duramadre por donde cursan vasos o senos.

PRESENTACIÓN CLÍNICA:

Cuando la acumulación de sangre es rápida y gran magnitud, como ocurre con la ruptura de arteriolas, grandes venas o senos venosos, los síntomas ocurren poco después del parto y evoluciona con rapidez.

Cuando el origen de la hemorragia es por ruptura de venas de pequeño calibre puede ser silenciosa por varios días o semanas hasta alcanzar un tamaño suficiente que condicione compresión sobre el tronco cerebral y/o cuarto ventrículo.

DIAGNÓSTICO:

Se sospechará por signos clínicos secundario a pérdida sanguínea, alteración neurológica por disfunción de tronco cerebral o por aumento de presión intracraneana.

Se evidencia por tomografía axial computada (TAC), la ecografía ayuda en lesiones cerebelosas o grandes hemorragias pero es un mal estudio en lesiones de estructuras adyacentes al hueso.

TRATAMIENTO:

- Controlar la volemia y hemodinamia.
- La evacuación neuroquirúrgica a cielo abierto del coagulo es planteable cuando existe un diagnóstico certero y antes de los signos clínicos de compresión de tronco, que son letales en minutos a horas.

PRONÓSTICO:

Depende del manejo del síndrome de compresión de fosa posterior.

HEMORRAGIAS DE LA FOSA ANTERIOR

Los hematomas subdurales o epidurales pueden aparecer como consecuencia de traumatismo del parto.

Los hematomas intracerebrales se presentan en asociación a:

- Trastornos hemorragiparos.
- Exposición fetal a cocaína.
- Malformaciones arterio-venosas (infrecuentemente).
- Infarto cerebral.

Muy frecuentemente no se logra identificar la causa predisponente de las hemorragias parenquimatosas.

PRESENTACIÓN CLÍNICA:

Los signos clínicos pueden ser secundarios a la pérdida sanguínea (anemia, ictericia), pero principalmente son por alteraciones neurológicas sutiles o evidentes, siendo en este caso lo más habitual la presencia de convulsiones entre las 48-72 de vida.

DIAGNÓSTICO:

Siempre considerar este diagnóstico en neonatos con síntomas neurológicos focales. La ecografía es una técnica sensible para hemorragias parenquimatosas profundas e intraventriculares, no así para hemorragias subdurales ni para lesiones corticales, en este caso la mejor técnica de diagnóstico es la TAC.

TRATAMIENTO:

No existe tratamiento específico para hemorragias parenquimatosas.

En general, no es necesario el manejo quirúrgico de los hematomas subdurales a menos que sean de gran tamaño o presenten síntomas de hipertensión endocraneana y/o deterioro neurológico.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA.(HSA)

Es un tipo muy frecuente de hemorragias cerebrales en el neonato, son habitualmente leves y asintomáticas.

En ocasiones por mayor magnitud o extensión de la HSA puede manifestarse por irritabilidad o convulsiones.

El diagnóstico debe plantearse por sospecha clínica y punción lumbar. Debe confirmarse por TAC.

El tratamiento es sintomático.

La gran mayoría de los pacientes evolucionan favorablemente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Volpe J., Neurology of the newborn. Fourth Edition. Pag 397- 493. Ed. W.B. Saunders Company.
2. Papile LA. Intracranial hemorrhage. En Neonatal-Perinatal Medicine. Diseases of the fetus and infant. Ed. Mosby. 7° Ed. 2002.879-887.
3. Papile LA.,Burstein J., et al.: Incidencia and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage: a study of infants with birth weights less than 1.500 gm. J.Pediatr 1978; 92: 529-534.
4. Perez-Higueras A., Cabañas F.: Neuroultrasonografía Clínica. Ed. Norma. 1990. Pag.49-75.

CONVULSIONES NEONATALES

Las convulsiones neonatales son una manifestación frecuente de alteración neurológica neonatal. Es fundamental identificarlas porque:

- Generalmente están relacionadas con una alteración significativa y específica.
- Las crisis per se pueden causar daño cerebral.
- Pueden interferir con medidas de apoyo, como la alimentación y la ventilación asistida.

INCIDENCIA

Variable, entre un 0,5% en RN término y 22% en el prematuro. A menor edad gestacional mayor frecuencia.

FISIOPATOLOGÍA

Son el resultado de una excesiva sincronización de la descarga eléctrica, es decir despolarización excesiva de neuronas en el sistema nervioso central.

Los probables mecanismos de algunas lesiones neonatales incluyen:

- Falla de la bomba Na-K, secundaria a disminución del A.T.P., Ej.: hipoxemia, isquemia, hipoglicemia.
- Exceso de neurotransmisores excitatorios (glutamato). Ej.: hipoxemia, isquemia, hipoglicemia.
- Déficit de neurotransmisores inhibitorios (GABA). Ej: dependencia a la piridoxina.
- Alteración de la membrana con aumento de la permeabilidad al Na. Ej: hipocalcemia e hipomagnesemia.

CAUSAS

- Asfixia perinatal.
- Hemorragia intracraneana.
- Alteraciones metabólicas: hipoglicemia, hipocalcemia, alteraciones electrolíticas, enfermedades metabólicas.
- Infecciones intracraneanas (bacterianas-virales- parasitarias).
- Malformaciones del SNC.
- Síndrome de supresión de drogas y toxicidad por anestésicos locales.
- Idiopática.

CLÍNICA

Las convulsiones neonatales en los prematuros, difieren de las convulsiones en neonatos de término siendo raramente tónico – clónicas generalizadas y bien organizadas. Esto se debe a que existen diferencias neuroanatómicas y neurofisiológicas que se relacionan con la incompleta arborización dendrítica, sinaptogénesis incompleta y deficiente mielinización en los sistemas eferentes corticales.

CLASIFICACIÓN

Sutiles: Son las más frecuentes (65%) y se presentan como una o varias de las siguientes manifestaciones:

- Fenómenos oculares:
 - Desviación tónico horizontal de los ojos con o sin nistagmus.
 - Apertura ocular sostenida con fijación ocular.
 - Parpadeos.
- Movimientos orales: bucales, linguales, saboreo.
- Movimientos de extremidades: pedaleo, boxeo.
- Fenómenos Autonómicos: hipertensión arterial, taquipnea, bradicardia, taquicardia, fenómenos vasomotores cutáneos, salivación y cambio en las pupilas.
- Apneas: especialmente en RN de término.

Clónicas: Son rítmicas, de baja frecuencia (1-3/seg). Su asociación con el EEG es más consistente. Pueden ser:

- Focales: Afectan cara, extremidad o tronco. Generalmente ocurren sin inconciencia.
- Multifocales: Ocurren en más de un sitio, son asincrónicas migratorias.

Tónicas: En su mayoría no asociadas con actividad de EEG. Pueden ser:

- Focales: es una postura mantenida de una extremidad o postura asimétrica de tronco y/o cuello.

- Generalizadas: Con extensión tónica de ambos miembros superiores e inferiores (simula postura de descerebración) y flexión tónica de miembros superiores con extensión de las inferiores (simula postura de decorticación), generalmente son raras en el RN.

Mioclónicas: Asociadas a correlatos EEG, parecidas a las tónicas pero son de mayor velocidad y tienen predilección por los músculos flexores. Pueden ser:

- Focales y multifocales: son raras.
- Generalizadas: son parecidas a los espasmos infantiles de los niños mayores.

DIAGNÓSTICO

- Anamnesis pre y post natal.
- Examen clínico cuidadoso.
- Laboratorio: glicemia, ELP, calcemia, fosfemia, magnesemia. Otros, según sospecha clínica. Ej: Estudio metabólico, punción lumbar.
- Ecografía cerebral, TAC cerebral.
- Electroencefalograma: No es infalible; pero si útil para cuantificar las convulsiones sutiles o si el RN esta paralizado y no se ven las convulsiones. También es útil su seguimiento para llegar a determinar el pronóstico en el RN principalmente en el de término.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Mioclonías del sueño.
- Actividades del sueño en la fase REM.
- Apneas.
- Temblores.
- Clonus que se diferencian de las convulsiones porque:
 - No se acompañan de fenómenos oculares.
 - Son exquisitamente sensibles al estímulo.
 - No tienen componente rápido lento, son rítmicos y de igual frecuencia y amplitud.
 - El movimiento cesa con la flexión pasiva de la extremidad afectada.
 - No están acompañadas de fenómenos autonómicos.

MANEJO

Medidas generales:

- La terapia es urgente.
- Se debe establecer una vía venosa.
- Debe asegurarse una ventilación y perfusión adecuadas.

- En convulsiones de difícil manejo disponer de equipo de apoyo ventilatorio preventivamente.
- Es fundamental tratar de determinar la etiología para su tratamiento adecuado.
- Descartar trastornos metabólicos frecuentes (glucosa, calcio, magnesio).

Drogas anticonvulsivantes:

Fenobarbital:

Dosis de carga: 20 mg/kg EV en 10 a 15 minutos.

Si no ceden se repiten en dosis de 10 mg/kg EV por un máximo de dos dosis hasta un total de 40 mg/kg. Si persisten se debe administrar:

Fenitoina:

Dosis de 20 mg/kg a un 1 mg/kg/ EV por minuto que se pueden repetir cada 15-30 minutos hasta alcanzar un máximo de 40 mg/kg acumulados. Si no ceden se debe intentar con:

- Lorazepam** en dosis de 0.05-0.10 mg/kg/ EV y por último existe la alternativa de usar:
- Midazolam** dosis de carga de 0,02 a 0,1 mg/Kg EV y seguir con 0,06 a 0,4 mg/kg/hora.

Tratamiento específico:

- Glucosa al 10%: 2 ml/kg/EV.
- Gluconato de Calcio 10%: 2 ml/kg/EV lento.
- Sulfato de magnesio 25 %: 0.4 cc/kg/IM o bolo EV de 0,1 cc/kg a pasar en 60 min.
- Piridoxina: 50-100 mg/EV.

Terapia de mantención:

- Glucosa: 6 a 8 mg/kg/minuto en infusión EV. continua.
- Fenobarbital: 3-4 mg/kg/día EV. Iniciando 12 horas post dosis de carga.
- Fenitoina: 3-4 mg/kg/día EV. Iniciando 12 horas post dosis de carga. No se recomienda usar por más de 72 horas.
- Gluconato de calcio al 10%: 500 mg/kg/día vía oral.
- Sulfato de magnesio al 50%: 0.2 ml/kg/día IM.
- Piridoxina: 10 mg/kg/día vía oral.

MONITOREO DE DROGAS:

- Se recomienda obtener muestras después de 48 horas de la dosis de ataque y controlar niveles plasmáticos entre los 7 y 10 días de tratamiento.

DURACIÓN DE LA TERAPIA ANTICONVULSIVANTE:

- Es variable e individual.
- Depende del estado neurológico del RN al alta y del electroencefalograma..
- Se debe considerar la causa de la convulsión, hay que recordar que entre un 0 a 25% son idiopáticas.
- Las convulsiones secundarias a encefalopatía hipóxico isquémica recurren en un 30%.
- Si la causa fue una hipocalcemia no tiene recurrencia.

En el periodo neonatal:

- Si el examen neurológico se normaliza, suspender la terapia previa evaluación por neurólogo y electroencefalograma.
- Si el examen neurológico persiste anormal, hay que considerar la etiología, hacer electroencefalograma y evaluación por neurólogo. La mayoría continua con tratamiento y se reevalúa en un mes.

Control un mes post alta en Neurología:

- Si el examen neurológico se normaliza, se suspende el fenobarbital en un plazo de dos semanas.
- Si el examen persiste anormal, se hace EEG y si no tiene actividad convulsiva se suspende el fenobarbital. En cambio si la hay, se mantiene y se reevalúa a los tres meses de edad.

PRONÓSTICO:

- Fundamentalmente depende de la causa.
- Si son precoces y difíciles de controlar él pronóstico es más grave.
- Si el EEG. intercrítico es normal él pronóstico es mejor.

BIBLIOGRAFIA

1. Volpe JJ. Neurology of the newborn. Philadelphia: WB Saunders, 1995.
2. Levy S R Neonatal seizures. Semin. Perinatal. 1987; 11(2): 155-70.
3. Novotny E. Neonatal Seizures, Semin. Perinatal vol 17; 1993, pp 351-356.

DEFECTOS DEL TUBO NEURAL

En el desarrollo del SNC normal ocurre la Neurulación que son fenómenos inductivos que suceden en la cara dorsal del embrión y dan lugar a la formación del cerebro y la medula espinal.

La alteración de la Neurulación resulta en diversos errores del cierre del tubo neural, que se acompañan de alteraciones del esqueleto axial, y de las cubiertas meningovasculares y dérmicas suprayacentes.

A la 3° semana de gestación el tubo neural se forma como resultado de migración medial del doblés neural ectodérmico.

Al final del desarrollo normal de la médula espinal, que sucede en la 4° semana de gestación, los cuerpos vertebrales son formados a partir de los somitas mesodérmicas laterales; si la médula falla en formarse, la migración de los somitas se bloquea interrumpiendo así la fusión de los arcos vertebrales y cubiertas dérmicas.

TIPOS DE DEFECTOS DEL TUBO NEURAL

Craneorraquisquisis: fracaso total de la Neurulación. Hay una estructura parecida a placa neural, de principio a fin, sin esqueleto, ni cubierta dérmica. La mayoría son abortos espontáneos.

Anencefalia: fracaso del cierre de la parte anterior del tubo neural. Existe afectación del prosencéfalo y grado variable de compromiso del tallo encefálico. Antecedente de polihidroamnios, fallecen en horas ó días.

Mielosquisis: fracaso del cierre del tubo neural posterior. Se forma una estructura parecida a placa neural que comprende grandes porciones de medula espinal, sin vértebra, ni dermis. La mayoría son mortinatos.

Encefalocele: trastorno restringido de la Neurulación que afecta el cierre de la parte anterior del tubo neural. El 70% son occipital, existe el frontal (de mejor pronóstico) que en ocasiones puede protruir hacia cavidad nasal. El 50% se acompaña de hidrocefalia.

Mielomeningocele: fracaso restringido del cierre del tubo neural posterior, 80% afecta zona lumbar. Es el defecto primario más común del tubo neural. Consiste en un abombamiento sacular de los elementos neurales, habitualmente en una solución de continuidad ósea y de tejidos blandos.

El mielomeningocele lumbar se asocia en un 90% con hidrocefalia, solo en un 15% aparecen signos de hipertensión endocraneana precoz por lo que debe buscarse con ecografía seriada, éstos aparecen a la 3-4 semanas de vida en los pacientes sin derivación. La hidrocefalia es secundaria a la malformación de Arnold-Chiari tipo II, la cual puede presentarse con alteración de deglución, estridor laringeo, apneas. Puede asociarse a otras anomalías del SNC como disgenesia cortical.

Disrrafias ocultas: Representan trastornos de la formación caudal del tubo neural, (alteración de neurulación secundaria), tienen piel intacta sobre lesión. Sin protrusión de elementos espinales, sugieren la presencia de estigmas dérmicos: presencia de cabello, aplasia cutis, hoyuelo o sinus, decoloración de piel ó lipoma como único signo, hemangioma.

- ❑ **Lipoma intradural:** Infiltración grasa de la médula espinal.
- ❑ **Diastematomelia:** Espícula ósea ó banda fibrosa que divide la médula.
- ❑ **Quiste o sinus dermoide y epidermoide:** Invaginación de epidermis superficial.
- ❑ **Tumor caudo equina:** Compresión de médula.
- ❑ **Meningocele anterior sacral:** Herniación anterior de elementos espinales dentro de la pelvis.
- ❑ **Médula anclada:**
 - Primaria: Médula fija ancha impidiendo migración hacia arriba.
 - Secundaria: Fijación ó compresión de médula a partir de adherencias postoperatorias, bandas fibrosas, lipomas y quistes.
- ❑ **Síndrome de regresión caudal:** fusión de nervios hasta agenesia de médula, cambios atróficos de músculos y huesos de piernas. Hijo de madre diabética tiene riesgo aumentado 15-20 veces mayor.

FRECUENCIA:

- 1,56/ 1000 nacidos vivos en Chile previo a la suplementación de ácido fólico. Post-suplementación disminuyó a 0,8-0,9/ 1000 nacidos vivos.

FACTORES ETIOLOGICOS:

- Herencia multifactorial, genes mutantes únicos (Síndrome de Meckel), anomalías cromosómicas T13, T18.
- Teratógenos: exposición fetal al alcohol, anticonvulsivantes (carbamazepina, ácido valproico), deficiencia nutricional de ácido fólico y de zinc, talidomida, exceso de carga de radicales libres, hipertermia materna, obesidad.

DIAGNOSTICO PRENATAL:

La ecografía obstétrica señala:

- Grado de hidrocefalia y malformación del cerebro.
- Extensión de lesión ósea de la médula.
- Protrusión del saco fuera del plano dorsal de la espalda.
- Extensión de los movimientos de extremidades.
- Presencia de anomalías de costilla y vértebras, xifosis.

Laboratorio:

- Alfa fetoproteína (alta sensibilidad pero poco específica) elevación más de 3 veces del valor normal. Antes de las 24 semanas de gestación indica un feto con anomalía del tubo neural en 70 % de los casos.
- Hecho el diagnóstico derivar a salud mental a padres.

TIPO DE PARTO:

- Cesárea antes de iniciado el trabajo de parto, porque resulta en una menor tasa de parálisis a los 2 años que un parto por vía vaginal ó cesárea después de iniciado el trabajo de parto.
- Contraindicación de cesárea de causa fetal: Anomalía fetal fatal, sin desproporción cefalopélvica.
- Idealmente momento del parto avisado y coordinado equipo multidisciplinario: neonatólogo, neurocirujano, psicólogo.

MANEJO POSTPARTO

- Recibir con ropa estéril, cubrir zona del defecto con plástico estéril, o apósito estéril humedecido en suero fisiológico.
- Hospitalizar en incubadora.
- Mantener en decúbito ventral ó lateral para proteger el tejido neural expuesto.

- Mantener normotermia.
- Aporte de solución glucosada endovenosa.
- Inicio aporte enteral cauteloso (mayor riesgo ECN.), posterior a la corrección quirúrgica.
- Evaluación por neurocirujano.
- Evaluación del R.N. para establecer el nivel de lesión neurológica y buscar otras anomalías congénitas asociadas.
- Si la lesión está abierta constituye una emergencia neuroquirúrgica. Se debe procurar cierre precoz (6-24 horas) e iniciar tratamiento antibiótico con cloxacilina y gentamicina para evitar infección del SNC. El uso de tratamiento antibiótico profiláctico disminuye la ventriculitis de 19% (sin antibiótico) a 1% (con antibiótico).
- Si la disrrafia está cerrada o al momento de instalar válvula ventriculoperitoneal usar profilaxis prequirúrgica con cefazolina 20-25 mg/kg/dosis 2-3 veces al día, 6 dosis.
- Derivación ventricular: colocación más temprana de derivación mejora el resultado cognitivo. La infección del SNC con ó sin derivación se correlaciona con menor coeficiente intelectual.
- Evaluar con radiografía de columna (ver nivel de última vértebra comprometida) y de extremidades inferiores.
- Evaluar con ecografía cerebral en búsqueda de ventriculomegalia y otras malformaciones del SNC.
- Evaluar con ecografía abdominal (ver tamaño de riñones y alteraciones asociadas).
- Procurar estrecho vínculo con los padres dentro de los primeros días post operatorio, contacto piel a piel, para favorecer acercamiento y aceptación. Contactar con grupo de padres de recién nacido disrráfcos, ingresar a Fonadis.

Manejo Urológico:

- Sobre el 90% de los pacientes con mielomeningocele tienen alguna forma de vejiga neurogénica.
- Es extremadamente difícil predecir el tipo de disfunción vesical en período neonatal.
- El paso apropiado es asegurar un vaciamiento intermitente y completo de la vejiga, con sondeo intermitente.
- No realizar maniobra de Credé.
- Realizar estudio urodinámico.

Manejo Traumatológico:

- Frecuente asociación con pie Bot y escoliosis, requiere evaluación por traumatólogo.

Prevención:

- ❑ Consejo genético, recurrencia 1 hermano afectado: 3-5%, 2 hermanos afectados 10%.
- ❑ Dar ácido fólico prenatal 400 microgramos (0,4mg) por un mes previo a gestación, y durante los 3 primeros meses de gestación. La fortificación de la harina de trigo actualmente cubre estas recomendaciones.
- ❑ En caso de madre con antecedente de un hijo con disrrafia la dosis debe ser de 4 mg/día. Disminuye recurrencia en 71%.

CORRELACIÓN INERVACIÓN SEGMENTARIA, FUNCIÓN MOTORA Y REFLEJOS.

Nivel	Función motora	Reflejos
L ₁ -L ₂	Flexión cadera	
L ₃ -L ₄	Aducción cadera, extensión de la rodilla	Reflejo patelar
L ₅ -S ₁	Flexión de rodilla, dorsiflexión tobillo, flexión plantar del tobillo	Reflejo del tobillo
S ₁ -S ₄	Flexión dedos de los pies	Reflejo anal, función. de la vejiga y el recto

BIBLIOGRAFIA

1. Volpe J. Neural tube formation and prosencephalic development. In Volpe J: Neurology of the newborn. 4° ed. Ed. W.B. Saunders Company. 2001.
2. Kaplan L. Defectos del tubo neural. En Cloherty J.: Manual de cuidados neonatales. Ed. Masson. 3° ed. 1999, 599-608.
3. CDC. Recommendations for the use of folic acid to reduce the number of spina bifida cases and other NTD. JAMA 269: 1233,1993.
4. Goddard-Finegold J. El sistema nervioso fetal. En Taeusch W., Ballard R. Tratado de Neonatología de Avery. 7° ed. Ed. Harcourt. 2000. 802-832.

PROBLEMAS HEMATOLÓGICOS E ICTERICIA

ALTERACIONES DE LA COAGULACIÓN

El mecanismo hemostático del recién nacido difiere del que presenta el niño mayor. El RN tiene menor actividad de ciertos factores de la coagulación, una función plaquetaria alterada y un mecanismo defensivo subóptimo frente a la formación de un coágulo.

La hemorragia y la trombosis, son más frecuentes en el recién nacido que en el niño mayor. La incidencia de ambos fenómenos es elevada en el recién nacido de alto riesgo, en los prematuros y en los desnutridos intrauterinos severos.

ETIOLOGIA:

- Déficit de factores de coagulación.
- Trastornos de la coagulación: Transitorios o permanentes.
- Alteraciones cuantitativas o cualitativas de las plaquetas.
- Anomalías vasculares.
- Traumatismo solo o asociado a algún otro factor.

DIAGNOSTICO:

1. Anamnesis incluye:
 - Antecedentes familiares de hemorragia o trombosis.
 - Medicamentos maternos (aspirina, difenilhidantoina).
 - Antecedentes del embarazo y parto.
 - Antecedentes de otros hijos con enfermedades hemorrágicas.
 - Cualquier enfermedad, medicación, anomalías o procedimiento realizado al neonato.
2. Examen físico: debe distinguirse si:
 - RN se ve enfermo, considerar las posibilidades de CID, infección o disfunción

hepática.

- RN se ve sano, considerar el déficit de vitamina K, el déficit aislado de factores de coagulación o trombopenia de causa inmunitaria.

Un examen físico riguroso debe consignar la presencia o ausencia de petequias, equimosis, hemorragia de mucosas, visceromegalias, ictericia, que ayudarán en la orientación diagnóstica.

EXAMENES DE LABORATORIO:

Los exámenes básicos comprenden:

- Hemograma y recuento de plaquetas.
- Tiempo de protrombina.
- Tiempo parcial de tromboplastina.
- Fibrinógeno y productos de degradación de la fibrina si se sospecha CID.
- Otros exámenes serán solicitados por el hematólogo, de acuerdo a sospecha diagnóstica.

VALORES NORMALES DE LOS EXAMENES DE COAGULACION EN RN.

	Prematuro	RN término
Rcto. de plaquetas (por mm)	150.000 - 400.000	150.000 - 400.000
Tiempo de protrombina (seg.)	12 - 16	11 -15
Tiempo parcial de tromboplastina (seg.)	30 - 80	30 - 40
PDF (mg/ml)	150 - 300	175 - 400
Fibrinógeno (mg/dl)	<10	<10

PDF. Productos degradación fibrina.

Recién nacidos prematuros entre 30-36 semanas de gestación.

Protrombina (seg.)

Día 1	Día 5	Día 30	Día 90	Día 180	Adulto
10.6-16.2	10-15.3	10-13.6	10-14.6	10-15	10.8-13.9

T.T.P.K. (seg.)

Día 1	Día 5	Día 30	Día 90	Día 180	Adulto
27.5 -79.4	26.9 - 74.1	26.9 -62.5	28.3 - 50.7	27.2 - 53.3	26.6 - 40.3

Recién nacido de término.

Protrombina (seg.)

Día 1	Día 5	Día 30	Día 90	Día 180	Adulto
10.1 – 15.9	10 – 15.3	10 – 14.3	10 – 14.2	10.7 – 13.9	10.8 – 13.9

T.T.P.K. (seg.)

Día 1	Día 5	Día 30	Día 90	Día 180	Adulto
31.3 – 54.5	25.4 – 59.8	32 – 55.2	29 – 50.1	28.1 – 42.9	26.6 – 40.3

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL EN RN CON SIND. HEMORRAGIPARO

	Plaquetas	TP	TPT	Diagnóstico probable
RN "enfermo". Grave	D	A	A	CID
	D	N	N	Consumo de plaquetas (infección, ECN, Trombosis vena renal), post ET.
	N	A	A	Alteración hepática
	N	N	N	Compromiso vascular (Asociado a hipoxia, prematuridad, acidosis, hiperosmolaridad)
RN "sano". No grave.	D	N	N	Trombocitopenia inmune, infección o trombosis oculta, hipoplasia medular (rara)
	N	A	A	Enfermedad hemorrágica del RN
	N	N	A	Alteraciones hereditarias de factores de coagulación
	N	N	N	Factores locales (Trauma y anomalías anatómicas). Defectos cualitativos plaquetarios. Deficiencia FXIII (rara)

CID: coagulación intravascular diseminada; ECN: enterocolitis necrotizante; ET: Exanguineotransfusión; N: normal; D: disminuido; A: aumentado; TP: tiempo de protrombina; TPT: tiempo parcial de tromboplastina.

TRATAMIENTO:

Lo más importante es tratar las patologías o factores desencadenantes como infecciones, asfixia, enterocolitis necrotizante.

TRATAMIENTO HEMORRAGIAS:

- Vitamina K1:
 - si no la recibió,
 - si hay duda,
 - si está con alimentación parenteral total (más de una semana)
 - y los RN que reciben antibióticos durante más de dos semanas deben recibir 0.5 mg de vitamina K1.
- Plasma fresco congelado:
 - en dosis de 10 ml /kg. EV. Se puede repetir cada 8 a 12 horas, según las necesidades. Con su uso se reponen de inmediato los factores de coagulación.
- Plaquetas:
 - si el recuento de plaquetas es menor de 20.000 y no existe aumento de la destrucción plaquetaria (CID, sepsis, trastorno inmunológico plaquetario), se debe indicar 1 U de concentrado plaquetario (1/2 U en el menor de 1500 gr). 1 U cada 3 Kg aumenta las plaquetas en 50.000 a 100.000 por mm.
 - Su vida media es de 4 a 5 días a menos que exista destrucción aumentada.
 - En los RN asintomáticos, si el recuento de plaquetas es menor de 50.000, se evaluará su uso de acuerdo con la condición clínica.
- Concentrados de factores de coagulación:
 - cuando existe un déficit conocido de factor VIII o IX se utilizan crioprecipitados de estos factores.

TRATAMIENTO DE TRASTORNOS ESPECÍFICOS

ENFERMEDAD HEMORRÁGICA DEL RN:

- Su incidencia ha disminuido mucho debido a la profilaxis en la sala de partos con vitamina K.
- Se aprecia un RN de buen aspecto que al segundo o tercer día de vida presenta un sangramiento que habitualmente es digestivo.
- recuento de plaquetas es normal, el TP y el TTP están alargados.
- Si la madre ha recibido tratamiento con anticonvulsivantes (fenobarbital), se puede presentar la enfermedad hemorrágica el primer día de vida.
- La forma tardía se asocia con un RN que recibe tratamiento antibiótico prolongado, con mala absorción digestiva o a RN con lactancia materna exclusiva que no ha recibido la vit. K profiláctica.

COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA:

- El RN se ve enfermo y puede tener petequias, hemorragias de mucosas, sangramientos por sitios de punción venosas.
- Infección, asfíxia o hipoxia pueden ser los factores desencadenantes.
- El recuento de plaquetas es bajo y los valores de TP y TTP están aumentados.
- El frotis sanguíneo revela hematíes fragmentados (poiquilocitos) y hay disminución del fibrinógeno y aumento de los PDF.

El tratamiento incluye:

- tratar la causa subyacente que es lo más importante.
- vitamina K 1 mg EV. (Konación)
- plaquetas y plasma fresco congelado.
- crioprecipitado y
- exsanguineotransfusión si persiste la hemorragia.

TROMBOCITOPENIAS PURAS

En estos cuadros en que el RN se encuentra de aspecto sano, las etiologías de mayor interés son:

PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICO INMUNE MATERNO:

Aquí la madre produce IgG contra el antígeno común tanto de sus plaquetas como de las del feto y RN. Comprende diversos síndromes autoinmunes maternos: lupus eritematoso sistémico, PTI y otros.

Manejo prenatal:

- Determinación de anticuerpos antiplaquetarios maternos (se relaciona con riesgo de trombocitopenia fetal).
- Considerar empleo de corticoides durante las dos semanas previas al parto.
- Considerar el empleo de gamaglobulina EV. en la madre.
- Parto por cesárea si el recuento plaquetario fetal es menor de 50.000 por mm.

Manejo neonatal:

- RN se mantiene asintomático y el recuento de plaquetas es mayor de 50.000 por mm, no se trata.

- ❑ Recuento es menor de 50.000 por mm podría indicarse prednisona 2 mg x kg x día o gamaglobulina EV; pero conviene resolver caso a caso con la ayuda del especialista hematólogo.
- ❑ Si el paciente presenta hemorragia o si el recuento plaquetario es inferior a 20.000 por mm, se indica transfusión de plaquetas o bien exsanguineotransfusión con sangre fresca.

PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICO NEONATAL ISOINMUNE:

- ❑ En esta situación la madre no tiene el antígeno plaquetario (2% de la población) y se sensibiliza produciendo anticuerpos contra los antígenos plaquetarios naturales de las plaquetas fetales (P1A1).
- ❑ El mecanismo es similar a la incompatibilidad Rh.
- ❑ El tratamiento incluye parto por cesárea si el recuento plaquetario es inferior a 50.000 por mm y si además presenta hemorragia se indica transfusión de plaquetas maternas lavadas.

BIBLIOGRAFIA

1. Andrew M, Kelton J: Neonatal trombocitopenia. Clin. Perinat. 1984; 11:354.
2. Andrew M, Kelton J: Neonatal trombocitopenia. Clin. Perinat. 1984; 11:359.
3. Oski FA, Naiman JC: Hematologic Problems in the Newborn. Philadelphia: WB Saunders, 1982.
4. Buchanan GR: Coagulation disorders in the neonate. Pediatr Clin N Am 1986; 33:203.
5. Sola MC, Del Vecchio A, Rimsza L: Evaluation and Treatment of Thrombocytopenia in the Neonatal Intensive Care Unit. Clin. in Perinat. Sep 2000. 27:3, p655-681.

ANEMIA EN EL RECIÉN NACIDO

INTRODUCCIÓN

Se considera anemia un hematocrito central menor de 45 % o hemoglobina menor de 15 grs. % en la primera semana de vida. Posteriormente deben consultarse tablas de valores normales de hemoglobina.

Cambios en las cifras de hemoglobina durante el primer año de vida.

Semana	RN término	RN prematuro (1200-2400 grs.)	RN prematuro (<1200 grs.)
0	17,8	17	15,6
1	18,8	15,3	14,8
3	15,9	13,2	12
5	12,7	9,6	8,2
10	11,4	9,8	8,1
20	12	9,8	9
50	12	11	11

Valores mínimos de hemoglobina durante el primer año de vida.

Madurez del RN	Valor de hemoglobina	Edad
Término	9,5 - 11 grs.	6-12 sem.
Pretérmino 1.200-2.400 g	8,0 - 10 grs.	5-10 sem.
Pretérmino < 1.200 g	6,5 - 9,0 grs.	4-8 sem.

ETIOLOGIA:

La anemia puede producirse por hemorragia, hemólisis o insuficiencia de la producción de eritrocitos

1. Hemorragias:

A. Causa obstétricas:

- Malformaciones de la placenta y del cordón.
- Desprendimiento prematuro de placenta
- Placenta previa
- Inserción velamentosa del cordón.
- Pinzamiento precoz del cordón.

B. Hemorragia en el período fetal:

- Transfusión feto-materna
- Transfusión feto-fetal.
- Post amniocentesis.

C. Hemorragias en el período neonatal:

- Hemorragia intracraneana.
- Hematoma subaponeurótico.
- Cefalohematoma gigante
- Hemorragia pulmonar.
- Hemorragia gastrointestinal.
- Rotura hepática o esplénica.
- Hematoma renal o suprarenal.
- Hematoma retroperitoneal.
- Enfermedad hemorrágica del RN
- Rotura del cordón.
- Iatrogénica (toma de exámenes).

2. Hemólisis:

A. Causa inmunológica:

- Incompatibilidad Rh.
- Incompatibilidad ABO.
- Incompatibilidad de subgrupos.
- Enfermedad materna (por ej. Lupus).

B. Trastornos hereditarios de los hematies.

- Defectos de la membrana eritrocitaria.
- Defectos metabólicos.
- Hemoglobinopatías.

C. Hemólisis adquiridas

- Infección.
- Coagulación intravascular diseminada.

- Déficit de vitamina E.
- Anemia hemolítica microangiopática.

3. Defectos en la producción de glóbulos rojos:

- Anemia asociada a reticulocitopenia.
- Infecciones.
- Drogas maternas.
- Leucemia congénita.
- Anemia del prematuro.
- Las anemias aplásicas rara vez se manifiestan en las primeras semanas de vida.

DIAGNÓSTICO:

- A. Evaluar antecedentes maternos y familiares.
- B. Antecedentes perinatales.
- C. Examen físico:
 - En hemorragia aguda: shock, cianosis, perfusión disminuída, acidosis, taquicardia e hipotensión.
 - En hemorragia de origen intrauterino: palidez, dificultad respiratoria leve o moderada.
 - En anemias asociadas a hemólisis: palidez, ictericia, hepatoesplenomegalia.

LABORATORIO:

- A. **De rutina:** Hto, Hb, Grupo Rh, Test de Coombs, recuento eritrocitario, morfología de los hematíes, recuento de reticulocitos, bilirrubinemia.
- B. **Según etiología:** Test de Apt, Test de Kleihauer a la madre o electroforesis de Hb, hemorragias ocultas en deposiciones, anticuerpos antigrupos, estudio enzimático del glóbulo rojo, estudio de infección (incluyendo TORCH), ecografía encefálica y abdominal, mielograma.

TRATAMIENTO:

Transfusión: Glóbulos rojos 15-20 ml/Kg.

Hto. menor o igual a 20% (Hb. menor de 7 gr.%) y recuento de reticulocitos menor de 3% :

- En todo RN, incluso asintomático.

Hto. igual o menor a 25% (Hb. menor a 8gr.%):

- Si recibe oxígeno suplementario o está en CPAP y en esta condición basal aumenta los requerimientos de oxígeno o de presión en las últimas 24 hrs.
- Con apneas a repetición.
- Taquicardia sobre 180 por min. o FR sobre 80 por min. por más de 24 hrs.
- Intervención quirúrgica mayor.
- Ganancia de peso inferior a 10 gr/día.

Hto. igual o menor a 30% (Hb menor o igual a 10gr).

- Ventilación mecánica mínima o CPAP mayor de 6cm H₂O y FIO₂ menor de 0.40.

Hto. igual o inferior a 35% (Hb igual o menor a 11gr.%).

- En ventilación mecánica con FIO₂ sobre 0.40.
- Ductus sintomático.
- Displasia broncopulmonar severa.
- Cardiopatía congénita cianótica.
- Septicemia con compromiso hemodinámico.

Se debe procurar no transfundir para reemplazar sangre extraída por exámenes o solo por hematocrito bajo.

Terapia ferrosa:

En RN pretérminos al duplicar peso de nacimiento o al cumplir 2 meses de edad.

Dosis: 2-4 mgs/kg/día de hierro elemental para profilaxis y 4-8 mgs/kg/día para tratamiento.

Otros suplementos como ácido fólico o Vitamina E o B12 solo se indicarán si se comprueba déficit.

El cumplimiento estricto de los criterios de transfusión ya descritos ha demostrado ser útil en disminuir el número de transfusiones durante la hospitalización y ha restringido el uso de eritropoyetina a casos seleccionados.

BIBLIOGRAFIA

1. International Forum. Red cell transfusions in neonatal care. *Vox Sanguinis* 2001; 80: 122-133.
2. Widness JA, Seward VJ, Kromer IJ, Burmeister LF, Bell EF and Strauss RG. Changing patterns of red blood cell transfusion in very low birth weight infants. *J Pediatr* 1996; 129: 680-7.
3. Maier RF, Sonntag J, Walka MM, Guosheng L, Metze BC and Obladen M. Changing practices of red blood cell transfusions in infants with birth weights less than 1.000 g. *J Pediatr* 2000; 136: 220 - 4.
4. Franz AR, Pohlandt F. Red blood cell transfusions in very and extremely low birthweight infants under restrictive transfusion guidelines: is exogenous erythropoietin necessary? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2001; 84: F96 - F100.
5. Oski FA: Neonatal hematology. In Nathan DG, Oski FA . Hematology of infancy and childhood. WB Saunders, Philadelphia, 1993.
6. Christensen R.: Hematologic problems of the neonate, WB Saunders, Philadelphia, 2000.
7. Bifano, E.M., and Ehrenkranz, Z. Perinatal hematology. *Clin. Perinatol.* 23(3), 1995.
8. DeB. Giader: Erythrocyte Disorders In Infancy. En A.J. Schaffer y M: E: Avery (dirs): Diseases of the Newborn. Saunders, Filadelfia.1977.

POLIGLOBULIA O POLICITEMIA

DEFINICIÓN:

Hematocrito (Hto.) venoso mayor de 65%. Se considera normal para un RN en la primera semana de vida un Hto. venoso entre 45 y 60%.

Para interpretar el Hto. neonatal deben considerarse varios factores que influyen: la edad (horas o días), el sitio de recolección y el método de análisis. Así el Hto. venoso medio en RN a término es 53% en sangre del cordón, 60% a las dos horas de vida, 57% a las 6 horas y 52% a las 12-18 horas de vida. El microhematocrito capilar puede ser superior en 10% al Hto venoso.

INCIDENCIA:

Oscila entre 0.4 a 5% de los RN en término medio, ya que depende de factores raciales, porcentajes de niños de bajo peso para su edad gestacional (PEG), de recién nacidos de post-término, tiempo de ligadura del cordón umbilical y de la altitud. En RNPEG su incidencia puede llegar al 12% e incluso mayor. Las manifestaciones clínicas dependen de las alteraciones en la microcirculación atribuibles a la hiperviscosidad.

FISIOPATOLOGÍA:

Existe una relación lineal entre el Hto. y la viscosidad sanguínea hasta alrededor de un Hto. de 60%. Con hematocrito superior a 65% esta relación se hace exponencial y el flujo sanguíneo comienza a disminuir así como el transporte de oxígeno, al disminuir el flujo aumenta la posibilidad de trombosis (Figura 1).

La viscosidad depende también de la capacidad de deformarse del glóbulo rojo y del fibrinógeno plasmático. En relación al adulto ambas características favorecen en el RN el aumento de la viscosidad sanguínea. La acidosis, hipoxemia, hipotermia e hipoglicemia

disminuyen la capacidad de deformarse del glóbulo rojo y por lo tanto aumentan la viscosidad sanguínea.

CAUSAS DE POLICITEMIA:

1. Hipoxia crónica intrauterina (Aumenta la eritropoyetina fetal)

- Retraso del crecimiento intrauterino (RNTPEG)
- Hijo de madre diabética.
- Hijo de madre hipertensa.
- Tabaquismo materno.
- Cardiopatía cianótica materna.
- RN de post-término.

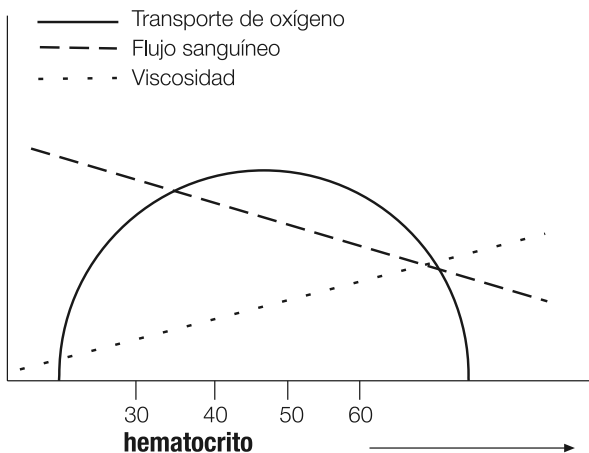
2. Transfusión placentario – fetal

- Transfusión materno – fetal.
- Transfusión feto – fetal (gemelos).
- Pinzamiento tardío del cordón.
- Estruje del cordón.
- Posición del RN bajo el nivel de la madre.

3. Otras Causas

- Trisomías 13, 18 y 21.
- Síndrome de Beckwith-Wiedeman.
- Hipotiroidismo.
- Tirotoxicosis neonatal.
- Hiperplasia suprarrenal congénita.
- Deshidratación del RN.
- Mayor altitud.

FIGURA 1.



Efecto del hematocrito en viscosidad, flujo sanguíneo y transporte de oxígeno

DIAGNOSTICO:

Se diagnostica al realizar hematocrito venoso central en los grupos de riesgo y en los sintomáticos. La mayor parte de los recién nacidos poliglobulicos son asintomáticos. Se recomienda tomar hematocrito a las 2-4 horas de vida en aquellos casos en que se sabe que su incidencia es mayor.

CUADRO CLINICO:

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son:

- Plétora o rubicundez de la piel.
- Síndrome de dificultad respiratoria.
- Compromiso del SNC: letargia, hipotonía, irritabilidad, apneas, temblores, convulsiones.
- Compromiso cardiovascular: insuficiencia cardiaca congestiva, cardiomegalia, cianosis, hipertensión pulmonar.
- Compromiso renal que puede llegar a la trombosis de la vena renal.
- Compromiso de la coagulación: infarto, hemorragias, formación de trombos.
- Compromiso digestivo: mala tolerancia al alimentarse y lo más grave es que pre-dispone a la enterocolitis necrotizante.
- Otras: hipoglicemia, hiperbilirrubinemia, acidosis metabólica.

TRATAMIENTO:

- Los RN con dos hematocritos mayores de 65%; pero menores de 70%, solo se tratarán si son sintomáticos.
- Los RN con dos hematocritos mayores de 70% se tratarán aunque estén asintomáticos.

El tratamiento es la eritroféresis por vía venosa periférica. El uso de vía umbilical debe ser excepcionar y dado por volumen extremadamente alto en neonatos macrosómicos y casos de imposibilidad de acceder a vasos periféricos.

El principio es reemplazar la sangre removida por solución fisiológica en un procedimiento simultáneo de extracción de sangre y de reposición de solución fisiológica en forma isovolumétrica.

El volumen a extraer corresponde al que se calcula de acuerdo a la fórmula:

$$\text{Volumen a extraer (ml):} \quad \frac{\text{Volumen Sanguíneo} \times (\text{Hto observado} - \text{Hto deseado})}{\text{Hto observado}}$$

Para el cálculo considerar que el volumen sanguíneo es de aproximadamente 80 a 90 ml/kg y lo óptimo es disminuir el Hto. a cifras no inferiores a 55%.

También se puede calcular el volumen a extraer usando simplemente 15 a 20 ml/kg.

Antiguamente se usaba plasma humano; pero su empleo se abandonó porque la solución fisiológica demostró ser tan efectiva como el plasma sin los riesgos de éste.

Junto con la eritroféresis las medidas generales de hidratación y de tratamiento de las complicaciones son importantes.

El Hto. se debe controlar 6 a 8 horas después de efectuado el procedimiento.

¿CUÁNDO REINICIAR LA ALIMENTACIÓN?

- ❑ En RN **sintomáticos o con factores agravantes** (asíxia, infección, hipoglucemia, PEG severo, trisomía 21 u otra genopatía) se recomienda régimen 0, por 24 a 48 horas.

- ❑ Los RN **asintomáticos y no asociados con factores agravantes** se pueden enviar con su madre para alimentar al pecho una vez realizado el procedimiento. Lo ideal siempre es reiniciar la alimentación con leche materna.

BIBLIOGRAFÍA

1. Goorin A. Polycythemia. Manual of Neonatal Care, Cloherty, Stark. Fourth edition 1998.466-470.
2. Clinics Perinatology: Perinatal Hematology. Septiembre 1995.
3. Oski-Naiman : Problemas Hematológicos del Recién Nacido (1984).
4. Oh W: Neonatal polycythemia and hyperviscosity. Pediatr Clin N Am 1986; 33:923
5. Wiswell, T. E., et al. Neonatal polycythemia: Frequency of clinical manifestations and other associated findings. Pediatrics 78:26, 1986.

HIPERBILIRRUBINEMIA

Entidad clínica caracterizada por aparición de ictericia en piel y mucosas provocada por aumento de bilirrubina sérica sobre los niveles considerados normales para la edad y peso del neonato.

Es una de las patologías más frecuentes en el período neonatal.

CLASIFICACIÓN

HIPERBILIRRUBINEMIA DE TIPO INDIRECTA:

Las causas más comunes de hiperbilirrubinemia de tipo indirecta se pueden separar de acuerdo a su momento de aparición en:

Aparición en la primera semana de vida:

- Ictericia fisiológica: la más frecuente.
- Incompatibilidad de grupo sanguíneo: Rh, ABO o subgrupos.
- Infección: TORCH, sífilis, protozoos, bacterias.
- Policitemia.
- Reabsorción de sangre extravascular: cefalohematoma, sangramiento intracraneal, hematoma subcapsular.
- Defectos intrínsecos del glóbulo rojo: defectos de la morfología o enzimáticos.

Recordar que:

“La ictericia que aparece antes de las 24 horas es siempre patológica”

Aparición en la segunda semana de vida:

- Hipotiroidismo.
- Infección, a menudo nosocomial en un prematuro.
- Quirúrgica: atresia de vía biliar, quiste del colédoco (directa). Puede presentarse más tarde que la 2ª semana.
- Galactosemia (directa).
- Ictericia por leche materna
- Síndrome de Crigler-Najjar.
- Ictericia “fisiológica” prolongada en el RN de muy bajo peso.

ESTUDIO BASICO DE RN CON HIPERBILIRRUBINEMIA

- Revisar la historia familiar y prenatal y examinar al RN pensando en los diagnósticos diferenciales antes expuestos.
- Obtenga el grupo de sangre y Coombs de la madre y del RN.
- En ictericia de inicio precoz o que no ceda rápido** a terapia se debe pedir:
 - **Frotis de la sangre del RN** para ver morfología y presencia de células en cantidad adecuadas. Se acepta como cifra máxima normal de microesferocitos un 5%, por sobre esa cifra sospechar una microesferocitosis congénita.
 - **Recuento de reticulocitos y glóbulos rojos.** Se acepta como cifra máxima de reticulocitos un 6%, sobre ese nivel sospechar hemólisis. Además hay 0 a 24 eritroblastos (glóbulos rojos inmaduros) por cada 100 glóbulos blancos con un promedio de 7,3 en el RN de término y 21 en el prematuro.
- Evaluar VDRL de la madre y del RN.
- Bilirrubinemia por micrométodo, hematocrito.
- Bilirrubina total, directa e indirecta solo cuando clínicamente se requiera o en riesgo de recambio.
- La frecuencia de seguimiento dependerá de la edad, riesgo real de recambio, nivel sensibilización y condición clínica.
- Si se sospecha otra etiología actuar en consecuencia.

CRITERIOS PARA DESCARTAR ICTERICIA FISIOLÓGICA:

- Ictericia clínica evidente en las primeras 24 horas de vida.
- Aumento de la concentración de bilirrubina total más de 5 mg/dl por día.

- Bilirrubina total sérica que excede los 14 mg/dl en un RN de término o de 10 mg/dl en un prematuro.
- Bilirrubina directa sérica que excede los 2 mg/dl.
- Ictericia clínica persistente por más de 1 semana en un RN de término o más de 2 semanas en un prematuro.

TABLA DE APROXIMACIÓN DE ICTERICIA:

Área del cuerpo	Rango de Bilirrubina sérica total (mg/dl)
Cabeza y cuello	4 - 9
Tronco superior	5 - 12
Tronco inferior y muslos	8 - 14
Brazos y piernas	11 - 15
Palmas y plantas	15 - 20

RECOMENDACIONES ACTUALES EN EL MANEJO DE LA ICTERICIA NO HEMOLÍTICA DEL NIÑO A TÉRMINO O CERCANO A TÉRMINO SANO.

En el manejo de la hiperbilirrubinemia del RN de 35 semanas o más de gestación, se introduce el concepto de riesgo predictivo de desarrollar ictericia al momento del alta y necesidad posterior de fototerapia basado en los valores de bilirrubina sérica. (AAP. Management of hyperbilirrubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. Pediatrics 2004; 114:297-316).

Los valores de bilirrubina sérica para decidir la fototerapia son diferentes son menos exigentes a los expresados en revisiones previas.

Se clasifican a los RN de 35 o más semanas, de acuerdo a factores de riesgo de desarrollar hiperbilirrubinemia severa y/o requerir recambio en 3 grupos:

Riesgo alto:

- Niveles de bilirrubina antes del alta en la zona de alto riesgo.
- Ictericia observada en las primeras 24 horas de vida.
- Enfermedad hemolítica con Coombs directo (+) u otro tipo de enfermedad hemolítica.
- Edad gestacional entre 35-36 semanas.
- Hermano anterior que requirió fototerapia.
- Cefalohematoma.
- Lactancia materna inadecuada y el RN ha perdido peso en exceso.

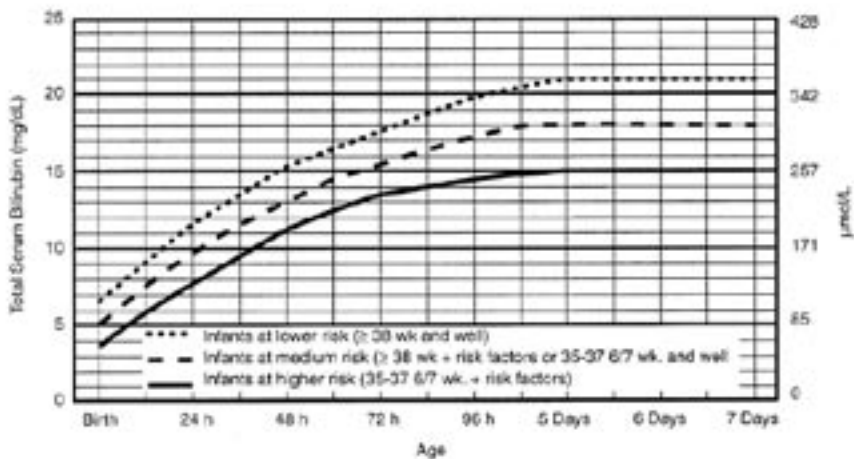
Riesgo intermedio:

- ❑ Niveles de bilirrubina antes del alta en la zona de riesgo intermedio alto.
- ❑ Edad gestacional entre 37-38 semanas.
- ❑ Hermano anterior con ictericia.
- ❑ Hijo de madre diabética.

Riesgo bajo:

- ❑ Niveles de bilirrubina en la zona de riesgo bajo.
- ❑ Edad gestacional ≥ 39 semanas.

El siguiente gráfico permite indicar fototerapia según valores y grupo de riesgo.



- Use total bilirubin. Do not subtract direct reading or conjugated bilirubin.
- Risk factors = isoimmune hemolytic disease, G6PD deficiency, asphyxia, significant sepsis, temperature instability, sepsis, acidosis, or albumin < 3.0g/dL (if measured)
- For well infants 35-37 6/7 wk can adjust TSB levels for intervention around the medium risk line. It is an option to intervene at lower TSB levels for infants closer to 35 wks and at higher TSB levels for those closer to 37 6/7 wk.
- It is an option to provide conventional phototherapy in hospital or at home at TSB levels 2-3 mg/dL (35-69µmol/L) below those shown but home phototherapy should not be used in any infant with risk factors.

Fig 3. Guidelines for phototherapy in hospitalized infants of 35 or more weeks' gestation.

Note: These guidelines are based on limited evidence and the levels shown are approximations. The guidelines refer to the use of intensive phototherapy which should be used when the TSB exceeds the line indicated for each category. Infants are designated as "higher risk" because of the potential negative effects of the conditions listed on albumin binding of bilirubin,⁴⁻⁷ the blood-brain barrier,⁴ and the susceptibility of the brain cells to damage by bilirubin.⁴⁸

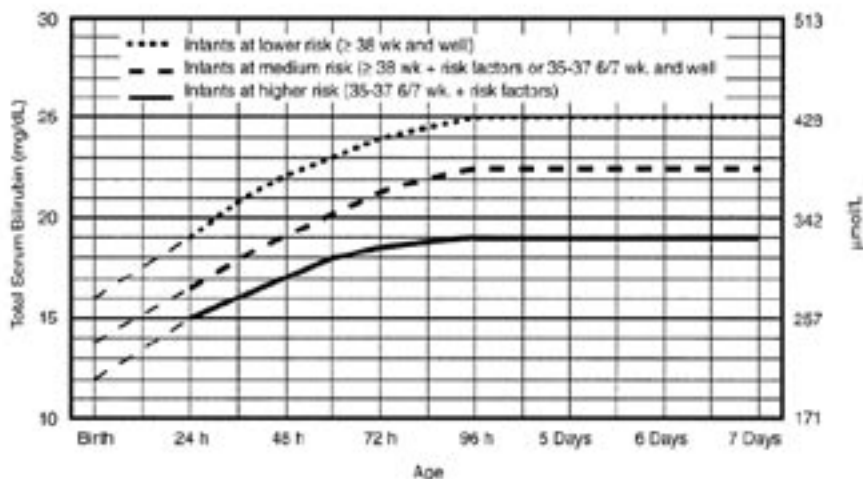
"Intensive phototherapy" implies irradiance in the blue-green spectrum (wavelengths of approximately 430-490 nm) of at least 30 $\mu\text{W}/\text{cm}^2$ per nm (measured at the infant's skin directly below the center of the phototherapy unit) and delivered to as much of the infant's surface area as possible. Note that irradiance measured below the center of the light source is much greater than that measured at the periphery. Measurements should be made with a radiometer specified by the manufacturer of the phototherapy system.

See Appendix 2 for additional information on measuring the dose of phototherapy, a description of intensive phototherapy, and of light sources used. If total serum bilirubin levels approach or exceed the exchange transfusion line (Fig 4), the sides of the bassinet, incubator, or warmer should be lined with aluminum foil or white material.⁵⁰ This will increase the surface area of the infant exposed and increase the efficacy of phototherapy.⁵¹

If the total serum bilirubin does not decrease or continues to rise in an infant who is receiving intensive phototherapy, this strongly suggests the presence of hemolysis.

Infants who receive phototherapy and have an elevated direct reacting or conjugated bilirubin level (cholestatic jaundice) may develop the bronze-baby syndrome. See Appendix 2 for the use of phototherapy in these infants.

En relación a que en los últimos años se ha apreciado un aumento del número de RN con encefalopatía por hiperbilirrubina y kernicterus, se recomiendan los siguientes valores para exsanguinotransfusión expresados en el siguiente gráfico de la revisión de la AAP.



- The dashed lines for the first 24 hours indicate uncertainty due to a wide range of clinical circumstances and a range of responses to phototherapy
- Immediate exchange transfusion is recommended if infant shows signs of acute bilirubin encephalopathy (hypertonia, arching, neuroclonus, opisthotonus, fever, high pitched cry) or if TSB is ≥ 5 mg/dL (85 μ mol/L) above these lines.
- Risk factors - isoimmune hemolytic disease, G6PD deficiency, asphyxia, significant lethargy, temperature instability, sepsis, acidosis.
- Measure serum albumin and calculate BA ratio (See legend)
- Use total bilirubin. Do not subtract direct reacting or conjugated bilirubin
- If infant is well and 35-37 6/7 wk (median risk) can individualize TSB levels for exchange based on actual gestational age.

Fig 4. Guidelines for exchange transfusion in infants 35 or more weeks' gestation.

Note that these suggested levels represent a consensus of most of the committee but are based on limited evidence, and the levels shown are approximations. See ref. 3 for risks and complications of exchange transfusion. During birth hospitalization, exchange transfusion is recommended if the TSB rises to these levels despite intensive phototherapy. For readmitted infants, if the TSB level is above the exchange level, repeat TSB measurement every 2 to 3 hours and consider exchange if the TSB remains above the levels indicated after intensive phototherapy for 6 hours.

The following E/A ratios can be used together with but in not in lieu of the TSB level as an additional factor in determining the need for exchange transfusion¹⁰:

Risk Category	E/A Ratio at Which Exchange Transfusion Should be Considered	
	TSB mg/dL/Alb, g/dL	TSB μ mol/L/Alb, μ mol/L
Infants ≥ 38 0/7 wk	8.0	0.94
Infants 35 0/7-36 6/7 wk and well or ≥ 38 0/7 wk if higher risk or isoimmune hemolytic disease or G6PD deficiency	7.2	0.84
Infants 35 0/7-37 6/7 wk if higher risk or isoimmune hemolytic disease or G6PD deficiency	6.5	0.80

If the TSB is at or approaching the exchange level, send blood for immediate type and crossmatch. Blood for exchange transfusion is modified whole blood (red cells and plasma) crossmatched against the mother and compatible with the infant.¹⁰

CRITERIOS DE MANEJO EN PREMATUROS

Se sugieren los siguientes niveles de bilirrubinemia para iniciar la fototerapia y decidir exsanguineotransfusión en prematuros:

Peso al nacer (gm)	BST mg/dl	
	Nivel de fototerapia	Exsanguineotransfusión
> 2500 y prematuro	15	20-24
2251 – 2500	13	18-20
2001 – 2250	12	17-20
1751 – 2000	11	16-20
1501 – 1750	10	15-18
1251 – 1500	9	14-17
1001 – 1250	8	13-15
<1000	7	12-14

COMPLICACIONES DE LA FOTOTERAPIA:

- Pérdida aumentada de agua en deposiciones.
- Alergias a la piel.
- La ictericia clínica se enmascara por la luz.
- Sobrecaentamiento o enfriamiento.
- Aumento de las pérdidas insensibles.
- Síndrome del RN “bronceado”.
- Alteración del ciclo circadiano (teórico).
- Daño potencial de los ojos si no se protegen.
- Hipocalcemia por alteración de la PTH.

Los siguientes factores incrementan la efectividad de la fototerapia:

- Energía (irradiancia) de la luz empleada.
- Distancia del RN a la fuente de luz: coloque la lampara 45 – 60 cm arriba del RN.
- El espectro de luz administrada preferentemente debe ser por la combinación de tubos azul y blanco.
- Superficie expuesta: incremente superficie expuesta manteniendo el RN solo con pañales, eventualmente rasurar.

CONSIDERACIONES PARA EXSANGUINEOTRANSFUSIÓN:

- Se usa como criterio el nivel de bilirrubinemia indirecta que sería la causante del daño del SNC (kernicterus), por su paso de la barrera hematoencefálica.
- Se usa para remover las células sensibilizadas, tanto en la incompatibilidad Rh como en la ABO.

- Se usa para corregir la anemia hemolítica secundaria.
- En RN expuestos a sustancias tóxicas, tanto transplacentarias como neonatales. Se usa para remover las sustancias tóxicas por ejemplo: amonio, complejos Ag-Ac o hiperkalemia severa.
- En el caso de la sensibilización Rh, no se usa el nivel de Hb ni bilirrubina en el cordón. Se debe evaluar con bilirrubina y microhematocrito seriados en las horas posteriores.
- Ascenso de la bilirrubinemia indirecta de 1 mg/dl por hora o más que se mantiene por 4 horas a pesar de estar en fototerapia es indicación de recambio
- Las indicaciones para un segundo recambio son las mismas que para el primero.
- La decisión de recambio debe ser estrictamente ponderada.
- En la enfermedad por ABO al igual que en la enfermedad Rh, el nivel de bilirrubina de cordón y la velocidad de ascenso, no son predictores de recambio inminente y se debe esperar la acción de la fototerapia para tomar la decisión.

RECOMENDACIONES PARA LA EXSANGUINEOTRANSFUSIÓN:

Sitio del catéter:

- Vena umbilical:** La punta del catéter debe documentarse por una Rx abdominal lateral, para que esté sobre el diafragma.
- Arteria umbilical:** La punta del catéter debe documentarse por una Rx abdominal lateral, para que esté entre L3-L5 (posición baja) o sobre el diafragma (posición alta).
- Vena umbilical superficial:** La longitud total de la porción subcutánea del catéter debiera ser de 3-4 cm desde la pared abdominal para que la punta del catéter esté en la vecindad del seno portal.
- Vena femoral:** Debe ser cateterización percutánea.

Selección de la sangre:

- Tipo:**
 - Si se selecciona antes de nacer, debe ser O-IV, Rh negativo, compatible con el suero materno.
 - Si se selecciona después del nacimiento, debe ser compatible tanto con el suero del RN como el de la madre.
 - En enfermedad ABO debe ser glóbulos rojos O-IV, plasma A o B según el caso y Rh de acuerdo al RN y a la madre.
 - En enfermedad Rh, siempre debe ser sangre Rh negativo.

❑ **Edad de la sangre:**

- Debe ser lo mas fresca posible con el fin de minimizar la pérdida de factores de coagulación y plaquetas como así la salida de K+ por daño celular.
- Se usan glóbulos rojos reconstituídos con plasma fresco.

Volumen a recambiar:

- ❑ Se hace en general un recambio con el doble del volumen sanguíneo, esto es → $2 \times 80 \text{ ml//kg} = 160 \text{ ml/kg}$.
- ❑ En general, basta con una bolsa de sangre, incluso para los RN grandes ya que la fototerapia concurrente obvia el uso de más de 1 unidad (1bolsa) disminuyendo los riesgos de más donantes.

Procedimiento:

El procedimiento se aprende por participación pero hay algunas reglas que hay que tomar en cuenta.

- ❑ El recambio debiera de tomar como mínimo 1 hora y como máximo un y media a 2 horas
- ❑ El volumen a extraer e infundir se basa en el peso del RN:
 - $< 1500 \text{ g} \rightarrow 5\text{-}10 \text{ ml}$.
 - $1500 - 3000 \text{ g} \rightarrow 10\text{-}15 \text{ ml}$.
 - $> 3000 \text{ g} \rightarrow 15\text{-}20 \text{ ml}$.
- ❑ Si no son tolerados estos volúmenes, deben disminuirse.
- ❑ Considere procedimiento isovolumétrico en el menor de 1000 g, extrayendo por catéter arterial e infundiendo en catéter venosos concomitante.
- ❑ Dado que el citrato fosfato dextrosa contenido en la bolsa de sangre usado como anticoagulante quela iones de calcio, puede haber necesidad de infundir gluconato de calcio al 10 % 1 ml por cada 100 ml de sangre recambiada, esto principalmente en el menor de 1.500 gr.
- ❑ En caso de ser requerida una exsanguineotransfusión en menores de 1000 grs., realizarla con técnica isovolumétrica, a través de catéter umbilical arterial y venoso extrayendo por arteria e infundiendo por la vena.

- ❑ **El recambio debe interrumpirse si:**
 - El RN desatura en forma importante.
 - Hay alteración grave en la frecuencia cardíaca.
 - Hay dificultad respiratoria, apnea o cianosis.

- El RN presenta alteración de la perfusión de extremidades o caída de la presión arterial.

Uso de gammaglobulina endovenosa:

Uso excepcional en caso de enfermedad hemolítica por Rh, grupo clásico o por subgrupo el uso precoz de gammaglobulina permite reducir la necesidad de fototerapia y exsanguineotransfusión por hiperbilirrubinemia, pero no disminuye el riesgo de anemia tardía y la eventual necesidad de transfusión.

Se recomienda una dosis de 0,5 g/kg el primer día. Si la bilirrubinemia está alta se puede repetir la dosis a las 48 horas.

HIPERBILIRRUBINEMIA DE TIPO CONJUGADA:

Definición:

Se considera como tal a una hiperbilirrubinemia con más de 2 mg/dl de fracción directa o más de un 15% de la bilirrubina total como directa.

La hiperbilirrubinemia de tipo directa es siempre patológica y debe estudiarse ya que algunas causas tienen tratamientos específicos de tipo médico o quirúrgico.

Síndrome de hepatitis neonatal:

a) **Infeciosa:**

- Bacteriana: listeria, sífilis, E.coli, etc.
- Toxoplasmosis.
- Viral:
 - Citomegalovirus: RNPEG, con microcefalia, meningoencefalitis, calcificaciones intracraneales, púrpura trombocitopénico neonatal, esplenomegalia, retinitis y sordera.
 - Rubeola: Son RNPEG, con cataratas, retinitis, cardiopatías congénitas, microftalmia, edema corneal, miocarditis, púrpura trombocitopénico neonatal, esplenomegalia, osteopatía y linfadenopatías.
 - Hepatitis B: No está descrito.
 - Herpes simple: Esplenomegalia, insuficiencia cardíaca, neumonitis, vesículas de la piel, meningoencefalitis.
 - Coxsackie: Miocarditis, meningoencefalitis, neumonitis.
 - Varicela zoster: Infección diseminada como en el herpes simple, lesiones de la piel.
 - Adenovirus: lesiones de la piel.
 - Eco: lesiones de la piel.

Metabólica:

- Intolerancia congénita a la fructuosa.
- Galactosemia.
- Tirosinemia hereditaria.
- Deficiencia de la α -1-antitripsina.
- Fibrosis quística.
- Enf. de Niemann Pick.
- Enf. de Gaucher.
- Enf. de Wolman.
- Alteración de la síntesis del ac. Cólico.
- S. de Dubin-Johnson.
- Cromosómico:
 - Trisomía 13 y 18.
 - Trisomía 21.
- Estructural:
 - Enfermedad de Caroli.
 - Enfermedad poliquística del hígado y riñón.
 - Angiomatosis hepática.

Síndromes familiares:

- Ictericia colestásica con linfedema congénito.
- Displasia arteriohepática.
- Colestasia familiar intrahepática progresiva.
- Ictericia familiar con esteatosis.
- Colestasia benigna recurrente.

Síndrome del espesamiento biliar.

Ictericia asociada con alimentación parenteral.

Idiopática.

Todas las causas enumeradas anteriormente se consideran “**Síndrome de hepatitis neonatal**”, debido a que en la 1ª semana de vida son indistinguibles en la biopsia. Esta muestra estasis biliar, inflamación periportal y células gigantes. Los cambios típicos no aparecen hasta algunos meses después.

Causas estructurales de hiperbilirrubinemia conjugada:

- ❑ Perforación espontánea del conducto hepático común. Esto ocurre más frecuentemente en la unión del cístico con el hepático común.
- ❑ Quiste del colédoco.
- ❑ Atresia biliar extrahepática:
 - Corregible.
 - No corregible.

Consecuencias de la colestasia prolongada:

- ❑ Insuficiencia hepatocelular: se manifiesta con hipoprotrombinemia, no respuesta a la vit. K, hipoalbuminemia, retención de líquido y encefalopatía.
- ❑ Disminución de la excreción de sales biliares: se manifiesta con prurito y mala absorción.
- ❑ Retención de colesterol: xantelasma.
- ❑ Malabsorción general y específica:
 - Deficit e vit K: hipoprotrombinemia que se corrige con vit K parenteral.
 - Deficit de vit D: raquitismo.
 - Deficit de vit A: ceguera.
 - Deficit de vit E: anemia hemolítica.
- ❑ Cirrosis: esplenomegalia, hipoalbuminemia, eritema palmar y telangectasias.
- ❑ Hipertensión portal: várices esofágicas.
- ❑ Aumento de la susceptibilidad a las infecciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gottstein R, Cooke RWI. Systematic review of intravenous immunoglobulin in haemolytic disease of the newborn. Arch Dis Child Fetal Neonatal ED. 2003;88:F6-F10.
2. Hansen TW. Mechanism of bilirubin toxicity: Clinical implications. Clin Perinat 2002;29:765-778
3. AAP Provisional Committee for Quality Improvement and Subcommittee on Hyperbilirubinemia. Pediatrics 1994;94:558-65
4. Demery PA, Seidman DS, Stevenson DK. Neonatal hyperbilirubinemia. N Eng J Med 2001;344:581-90
5. AAP. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. Pediatrics 2004; 114:297-316.
6. Bhutani Vinod K., Johnson Lois, and Sivieri Emidio M.. Predictive Ability of a Pre-discharge Hour-specific Serum Bilirubin for Subsequent Significant Hyperbilirubinemia in Healthy Term and Near-term Newborns. Pediatrics 1999; 103: 6 - 14.

INFECCIONES

INFECCIÓN CONNATAL

La mayoría de las infecciones que ocurren durante el período neonatal se producen dentro de la primera semana de vida correspondiendo a las llamadas infecciones connotales o precoces. Dentro de este grupo, cerca de un 85% de los casos se presentan dentro de las primeras 24 horas de vida, un 5% entre las 24 – 48 horas y un porcentaje pequeño lo hace entre las 48 horas y los 6 días de vida.

Las infecciones connotales son consecuencia del paso transplacentario o por vía ascendente de microorganismos presentes en el cérvix, o la exposición a los mismos durante el paso por el canal del parto. Por esta razón, los microorganismos más comúnmente asociados con infección connotal son el Streptococo grupo B, Escherichia coli, Haemophilus influenzae sp y Listeria monocytogenes.

Factores de Riesgo

Las infecciones connotales se adquieren antes o durante el parto a través de un mecanismo de transmisión vertical por parte de los microorganismos que colonizan el canal del parto. Los factores de riesgo asociados se pueden dividir en:

Asociados a la Madre:

- Rotura Prematura de Membranas mayor o igual de 18 horas.
- Corioamnionitis (fiebre materna > 37,9 °C ,útero doloroso, líquido amniótico turbio o de mal olor, placenta de mal olor, taquicardia fetal)
- Colonización por Streptococo grupo B.
- Trabajo de parto prolongado.
- Instrumentalización del parto.
- DPPNI sin causa explicable.

Asociados al Recién Nacido:

- Prematuridad.
- Antecedente de sufrimiento fetal agudo.

Clínica

La clínica es inespecífica en la mayoría de los casos:

- Dificultad respiratoria.
- Apnea.
- Cianosis sin causa clara.
- Hipo/hiperglicemia.
- Alteración de la termorregulación.
- Hipotensión y mala perfusión.
- Acidosis metabólica sin causa aparente.
- Letargia, irritabilidad.
- Convulsiones.
- Mala tolerancia alimentaria.
- Mal aspecto general.

Las manifestaciones inespecíficas de la infección también pueden verse en otros trastornos tales como el síndrome de dificultad respiratoria, trastornos metabólicos, hemorragia intracraneal, entre otros. Sin embargo, la sintomatología más frecuente es la falla respiratoria grave que lleva a un deterioro progresivo de la condición general del recién nacido.

Diagnóstico de la infección connatal

En el diagnóstico de la infección connatal es fundamental el análisis de los factores de riesgo, la clínica y la interpretación de los exámenes de laboratorio complementarios dentro de este contexto:

- Hemocultivos:** La positividad de los Hemocultivos en la sepsis neonatal no supera el 60% por lo que un resultado negativo en presencia de factores de riesgo y clínica compatible no descarta la infección. Este porcentaje de positividad se ve disminuido por el frecuente uso de antibióticos en el trabajo de parto.
- Hemograma o Celldyn:** Se deben evaluar varios elementos que pueden orientar a infección. Es útil la relación leucocitos inmaduros/totales que se define como anormal si es mayor de 0,20. El recuento absoluto de neutrófilos está in-

fluenciado por distintas variables. Sin embargo, una cifra leucocitaria inferior a $6.000 \times \text{mm}^3$, superior a 20.000 mm^3 en prematuros, 25.000 mm^3 en recién nacidos de término, o un recuento absoluto de neutrófilos por debajo de $1.000 \times \text{mm}^3$ se correlacionan con un mayor riesgo de infección bacteriana. Considerar como elemento sugerente de infección la presencia de trombocitopenia menor de 100.000 .

- PCR:** Es un reactante de fase aguda que aumenta rápida, pero no específicamente, en respuesta a la inflamación y a la agresión de los tejidos. Aumenta notablemente cuando existe necrosis hística. Su determinación es importante debido a que aumenta rápido al comienzo de la enfermedad, 14-26 horas luego de la inflamación o injuria tisular, y desaparece en la etapa de recuperación, apareciendo sólo durante la fase activa del proceso inflamatorio.

EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO:

“El juicio clínico es crucial. El clínico debe demostrar que no existe infección y no es el RN quién debe demostrar estar infectado”.

En todo recién nacido con factores de riesgo para infección se realizará:

- Asintomático: Hemograma o Celldyn desde las 12 horas de vida.
- Sintomático: Exámenes pertinentes al momento de sospechar la infección.

Según estos resultados y/o evolución clínica se complementará estudio con:

- Nuevo hemograma y PCR, preferentemente después de las 24 horas de vida.

Se pueden dar las siguientes situaciones:

Neonato Asintomático con antecedentes perinatales de riesgo:

La decisión de dar inicio a tratamiento antibiótico se basará en el grado de riesgo percibido por antecedentes clínicos y exámenes de laboratorio.

Neonato Sintomático: Iniciar tratamiento precozmente.

Frente a la decisión de dar inicio a tratamiento se deberá:

- Tomar 2 hemocultivos periféricos.
- Estudio de LCR sólo si existe sospecha de compromiso meníngeo o sepsis clínica grave.

De acuerdo a lo mencionado con respecto a los microorganismos que participan de estas infecciones, el tratamiento antibiótico de primera línea deberá incluir Ampicilina + Gentamicina o Amikacina.

- Ampicilina 100 – 200 mg/kg/día fraccionado cada 12 hrs. ev.
- Gentamicina:
 - < o = 33 sem: 5 mg/kg/dosis, fraccionado cada 48 hrs vía ev.
 - 34-37 sem: 5 mg/kg/dosis, fraccionado cada 36 hrs vía ev. o vía IM.
 - > 37 sem: 5 mg/kg/dosis, fraccionado cada 24 hrs vía ev. o vía IM.
- Amikacina:
 - < o = 27 sem: 18 mg/kg/dosis, fraccionado cada 48 hrs vía ev.
 - 28-30 sem: 18 mg/kg/dosis, fraccionado cada 36 hrs vía ev.
 - 31-33 sem: 16 mg/kg/dosis, fraccionado cada 36 hrs vía ev.
 - > 33 sem: 15 mg/kg/dosis, fraccionado cada 24 hrs vía ev. o vía IM.

DURACION DEL TRATAMIENTO

Dos situaciones a considerar:

Hemocultivos negativos a 48-72 horas:

- Antec. perinatales + laboratorio no concluyente, sin clínica = 2 a 3 días.
- Antec. perinatales + laboratorio sugerente, sin clínica = 5 días.
- Con o sin antecedentes + laboratorio sugerente, con clínica = 7 días.

Hemocultivos positivos a 48-72 horas:

- Sin clínica = 7 días.
- Con clínica = 10 días.
- Compromiso meníngeo = 15 días.

PREVENCIÓN DE ENF. NEONATAL POR ESTREPTOCOCO GRUPO B.

Las recomendaciones para la prevención de la infección neonatal precoz por Estreptococo Grupo B (EGB) se basa en la quimioprofilaxis intraparto a todas las mujeres con riesgo de transmitir esta infección al neonato.

Se debe realizar quimioprofilaxis completa intraparto en las siguientes condiciones:

Factores relacionados directamente con EGB:

- Antecedente de hermano previo con enfermedad por EGB.
- Bacteriuria por EGB pesquisada durante este embarazo.
- Cultivo materno vaginal-rectal positivo a EGB.

Factores de riesgo periparto:

- Parto prematuro menor de 37 sem de edad gestacional.
- Rotura de membranas mayor o igual a 18 hrs.
- Temperatura intraparto mayor o igual a 38°C.

Se considera quimioprofilaxis completa intraparto haber recibido a lo menos 2 dosis del siguiente esquema terapéutico:

- Penicilina Sódica EV. 5.000.000 UI. Como dosis inicial, seguido de 2.500.000 UI cada 4 hrs. o como terapia alternativa usar:
- Ampicilina 2 gramos EV, seguido de 1 gramo EV cada 4 horas.
- En madres alérgicas puede emplearse Eritromicina o Clindamicina.

Conducta frente a RN asintomático, hijo de madre con EGB conocido durante embarazo actual o hijo previo con enfermedad por EGB (Factores relacionados directamente con EGB):

- Quimioprofilaxis completa intraparto:**
 - No requiere exámenes
 - No requiere otro tratamiento
 - Observación médica por al menos 48 hrs.
- Sin quimioprofilaxis o quimioprofilaxis incompleta intraparto:**
 - Hemocultivar.
 - Iniciar tratamiento empírico con penicilina o ampicilina.
 - Estudio con hemograma y PCR a las 24-36 hrs.
 - Si evolución clínica y exámenes son incompatibles con diagnóstico de infección invasiva, la duración del tratamiento empírico debe limitarse a 48-72 hrs.

Conducta frente a RN asintomático hijo de madre con factores de riesgo, excluidos los relacionados directamente con EGB (Factores de riesgo periparto):

- RN prematuros:**
 - Evaluar antecedentes.
 - Hemocultivos.
 - Screening de infección.
 - Iniciar terapia AB de primera línea.
- RN de término:**
 - Evaluar antecedentes.
 - Screening de infección.
 - Iniciar terapia AB de primera línea según resultados de exámenes.

Conducta frente a cesárea electiva:

En caso de madre con antecedente de portadora de EGB en que se realiza “**cesárea totalmente electiva**”, sin trabajo de parto ni rotura de membranas, no esta indicada la profilaxis antibiótica anteparto.

El neonato:

- No requiere exámenes.
- No requiere tratamiento.
- Observación médica por al menos 48 hrs.

NOTA: Ninguna de estas conductas previene la sepsis tardía por EGB.

BIBLIOGRAFIA:

1. Red Book 2000. Report of the Committee on Infectious Disease 25th Edition.
2. Manual de Cuidados Neonatales. Cloherty; Stark. 3° Edición. Ed. Masson.1999.
3. Taeusch HW; Ballard RA. Tratado de Neonatología de Avery. 7ª Edición 2000; Madrid: Ed. Harcourt SA.
4. CDC: Prevention of Perinatal Group B Streptococcal Disease. MMWR. 2002 / 51 (RR11);1-22
5. Velaphi S, Siegel JD, Wendel GD Jr, Cushion N, Eid WM, Sanchez PJ. Early-onset group B streptococcal infection after a combined maternal and neonatal group B streptococcal chemoprophylaxis strategy. Pediatrics. 2003 Mar; 111(3):541-7.
6. Luck S, Torny M, d'Agapeyeff K, Pitt A, Heath P, Breathnach A, Russell AB. Estimated early-onset group B streptococcal neonatal disease. Lancet. 2003 Jun 7;361(9373):1953-4.

INFECCIONES VIRALES

Los agentes virales que producen infección en el feto o en el RN pueden ser adquiridos por vía transplacentaria (in útero), durante el parto, por ingestión y contacto de sangre o fluidos maternos contaminados; post-parto, por lactancia materna, transfusiones de sangre, de persona a persona y nosocomial. Las manifestaciones clínicas son variadas y van desde infecciones asintomáticas hasta formas letales.

El diagnóstico debe plantearse en aquellos pacientes con elementos descritos como característicos de infección congénita (Tabla 1) y sospecharse en recién nacidos con cuadros infecciosos atípicos o con compromiso sistémico en quienes no se identifica etiología.

Para el diagnóstico debe realizarse una buena historia clínica materna e intentar determinar eventos importantes que contribuyan u orienten a determinadas etiologías tales como: lugar de residencia, exantemas durante el embarazo, promiscuidad sexual, uso de drogas ev, transfusiones, etc. En el RN deben solicitarse exámenes específicos, dependiendo del agente buscado ya que algunos síntomas o signos clínicos nos pueden orientar a determinadas etiologías. (Tabla 1).

Actualmente el diagnóstico etiológico se realiza con:

- Cultivo viral, amplificación genética con PCR (reacción de polimerasa en cadena) buscando el agente.
- Serologías específicas IgG e IgM en busca de la respuesta inmune.

Estos exámenes, asociados a otros de tipo general, como hemograma con recuento de plaquetas, ecografía encefálica, ecocardiografía, pruebas hepáticas, punción lumbar, radiografía de huesos largos, fondo de ojo contribuyen a establecer un diagnóstico definitivo.

CITOMEGALOVIRUS (CMV)

EPIDEMIOLOGIA

Es la más frecuente de las infecciones congénitas. Su incidencia alcanza 1 a 2 % de los recién nacidos. La infección por CMV es muy frecuente en la población general y su seroprevalencia esta dada fundamentalmente por las condiciones socioeconómicas y geográficas.

La infección materna es generalmente asintomática y solo en un 5% de los casos se presenta como un síndrome mononucleósico. La transmisión puede ser transplacentaria, durante el parto, o a través de la leche materna; cada una con características clínicas diferentes, siendo la trasmisión transplacentaria la que produce mayor compromiso multisistémico.

La primoinfección tiene mayor riesgo de trasmisión al feto (40%) de los cuales 10% presenta síntomas al nacer y de estos 90% presentará algún tipo de secuelas ya sea auditiva o neurológicas También ocurre infección fetal en el caso de las reactivaciones (10%) de los cuales sólo un 1% es sintomático al nacer.

En el caso de los pacientes asintomáticos que se pesquisan al realizar screening en el periodo neonatal estos también pueden presentar algún tipo de secuelas tardías.

CUADRO CLINICO

Los recién nacidos sintomáticos presentan combinaciones de las siguientes manifestaciones:

- Pequeño para la edad gestacional.
- Microcefalia.
- Calcificaciones intracraneanas periventriculares.
- Corioretinitis.
- Trombocitopenia, púrpura.
- Hepatoesplenomegalia.

La infección posterior durante el parto o por leche materna suele ser más severa en los pacientes prematuros y se manifiesta como neumonitis, hepatitis neonatal, anemia hemolítica o púrpura.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de infección congénita por CMV se realiza con cultivo viral, el que se debe realizar antes de los 21 días de vida para tener certeza que se trata de una infección adquirida in útero. El cultivo se realiza en orina o saliva del RN. Las técnicas actuales permiten identificar al virus en 24 horas.

Otra manera de identificar el virus, como alternativa al cultivo, es la amplificación genética con PCR, utilizada especialmente en LCR.

La serología IgM específica no es muy sensible en el RN para evaluar infección congénita, si es útil para las infecciones posteriores.

Diagnóstico materno se realiza por serología.

TRATAMIENTO

Actualmente existe terapia específica (Ganciclovir) contra CMV ampliamente utilizada en otras patologías por este virus. Estudios recientes han demostrado su utilidad en pacientes con infección congénita disminuyendo el riesgo de sordera a largo plazo en aquellos pacientes con compromiso de SNC, sin embargo es un tratamiento prolongado no exento de efectos colaterales ya que un 30% de los pacientes presentan trastornos hematológicos. Estos antecedentes hacen recomendable evaluar caso a caso el uso de Ganciclovir, si es posible con un especialista en enfermedades infecciosas.

La dosis recomendada es de 10mg/kg /día vía ev. cada 12 horas por 6 semanas.

PREVENCIÓN

- Mientras no contemos con una medida específica como la vacuna para prevenir la infección por CMV esta en discusión si es necesario conocer el estado inmunológico materno.
- En caso de mujeres seronegativas es aconsejable que tengan cuidados con las secreciones, orina, saliva de los niños que son los principales excretores del virus.
- Aislamiento de contacto durante la hospitalización.
- Utilización de sangre filtrada para las transfusiones intrauterinas y en prematuros menores de 1200 grs e idealmente de hijos de madres seronegativas.

SEGUIMIENTO

Todos estos recién nacidos, especialmente los sintomáticos, deben tener un seguimiento riguroso previamente establecido para pesquisar precozmente la aparición de secuelas especialmente auditivas, ya que el tratamiento y rehabilitación precoz mejora el pronóstico de estos niños.

RUBÉOLA

EPIDEMIOLOGIA

La rubéola es una enfermedad exantemática que ocurre generalmente en la niñez y es de curso benigno. Su asociación con teratogénesis planteó la necesidad de desarrollar una vacuna que se utiliza en nuestro país, permitiendo que las mujeres susceptibles en edad fértil hayan disminuido.

La infección materna es sintomática sólo en un 20-30 % de los casos, presentando fiebre, exantema y dolores articulares.

La transmisión al feto se produce en la infección primaria, no se han descrito casos de transmisión a partir de la vacunación ni reinfecciones.

La infección puede ser adquirida en cualquier momento del embarazo. Si se adquiere durante las primeras 8 semanas de gestación el riesgo de malformación es de 50%, durante las 9-12 semanas es de 40% y de las 13 a 16 semanas es de 16%. El riesgo de malformaciones congénitas ocurre sólo hasta las 16 semanas.

CUADRO CLINICO

Las anomalías encontradas con mayor frecuencia son:

- Cardiacas (ductus arterioso permeable, defectos septales, tetralogía de Fallot, estenosis periférica de ramas pulmonares.)
- Oculares (cataratas, microftalmia, retinitis pigmentosa).
- Auditivas (hipoacusia neurosensorial)
- Neurológicas (microcefalia, retardo mental).

Además de estas malformaciones estos RN, al igual que en otras infecciones virales pueden presentar RCIU, hepatoesplenomegalia, trombocitopenia, anemia hemolítica, ictericia, lesiones de piel maculo-papulares especialmente cuando esta infección se ha adquirido en el último trimestre del embarazo.

DIAGNOSTICO

Se realiza con serología específica IgM a la madre y al RN.

Si la infección ha sido muy precoz es posible no encontrar IgM por lo que el seguimiento con títulos en ascenso de IgG específica es de utilidad.

TRATAMIENTO

No existe tratamiento específico.

PREVENCIÓN

Existe la vacuna antirubéola usada en nuestro país desde 1990. Si existe duda ante el estado serológico de una mujer en edad fértil puede solicitarse serología específica IgG antirubéola y si esta es negativa, indicar la vacuna y evitar el embarazo en los siguientes tres meses.

Aislamiento de contacto durante toda la hospitalización en los RN infectados.

HERPES

EPIDEMIOLOGIA

Se reconocen dos tipos de virus herpes simples (I – II) que, como otros miembros de la familia herpes, luego de la infección primaria tienen la capacidad de producir una infección latente en células neuronales de los ganglios sensitivos.

Las infecciones genitales son principalmente producidas por el Herpes II (85 a 90%) e infrecuentemente por el virus Herpes I. En un 90 a 95 % de los casos la transmisión al RN es intraparto, tanto por vía ascendente o durante el parto presentando mayor riesgo de transmisión (35%) las madres que tienen infección primaria, disminuyendo a 2-3% en las recurrencias.

La incidencia de infección por herpes en RN es de 1 por 1000 - 3000 nacidos vivos.

Se han establecido como factores de riesgo para infección herpética neonatal:

- Infección primaria materna presente durante el parto.
- Presencia de lesiones herpéticas genitales ulceradas.
- Rotura prematura de membranas de más de seis horas.

CUADRO CLINICO

La infección transplacentaria es poco frecuente y cuando ocurre los síntomas están presentes al momento de nacer o en las primeras 48 horas de vida.

Los síntomas son lesiones vesiculares de piel, coriorretinitis, lesiones cicatrizales de piel, microcefalia, hidroanencefalia, hepatoesplenomegalia, etc.

La infección perinatal es la más frecuente y se manifiesta clínicamente entre los 7 y 20 días la cual puede presentarse como un cuadro séptico.

Existen 3 formas clínicas de presentación:

- Infección diseminada (30 a 50%)
- Encefalitis (35%)
- Localizada en la piel, ojos y faringe (35%). Esta última no se asocia a mortalidad a diferencia de las otras.

Estos síndromes no son excluyentes ya que se superponen síntomas. Entre un 50 y 80% de los casos pueden tener lesiones de piel tipo vesiculares que orientan bastante al diagnóstico; en su ausencia, se debe tener alto índice de sospecha en cuadros con características de sepsis, fiebre, hipotermia, letargia, ictericia, dificultad respiratoria, convulsiones.

DIAGNOSTICO

Materno:

- Cultivo de lesiones con inmunofluorescencia de anticuerpos específicos para obtenerlo en forma precoz.
- Las tinciones de Tzanck y Papanicolau son métodos alternativos.
- La serología es útil para confirmar infección primaria si se obtiene seroconversión.

Recién Nacido:

- Cultivo viral de lesiones, conjuntiva, secreción faríngea.
- Reacción de polimerasa en cadena (PCR) de las mismas muestras y de LCR. Es de gran utilidad para el seguimiento y decisión de suspensión de terapia antiviral en el caso de compromiso del SNC.
- La serología no es de utilidad en el RN.

TRATAMIENTO

Actualmente se recomienda Aciclovir 20 mg/kg/dosis EV cada 8 horas por 14 días en la mayoría de los casos y 21 días en los con compromiso del SNC.

Debe realizarse PCR en LCR previa suspensión de terapia, de persistir positiva es aconsejable prolongar tratamiento.

Se recomienda el uso de Aciclovir EV profiláctico en RN expuesto a lesiones sospechosas durante el parto.

PREVENCIÓN

- Realizar operación cesárea en mujeres con lesiones genitales activas sean primarias o recurrentes.
- El antecedente de herpes genital no es indicación de operación cesárea.
- Los cultivos prepartos no son predictivos de la presencia del virus al momento del parto.
- El personal con lesiones herpéticas no debe atender a los RN.

VIRUS HERPES ZOSTER

EPIDEMIOLOGIA:

Es un virus de la familia Herpes altamente distribuido en la comunidad. La infección primaria causa varicela estableciendo una infección latente en neuronas de ganglios sensitivos, reactivándose clínicamente como herpes zoster.

La infección deja inmunidad por vida y la susceptibilidad en los adultos es baja, alrededor de un 10%, estimándose que el riesgo de una embarazada de adquirir infección es de 1 a 3 por 1000 embarazos.

La infección puede transmitirse al feto, existiendo riesgo de varicela congénita en las primeras 20 semanas de gestación (0.8 a 2%), la infección posterior raramente resulta en daño.

En aquellas mujeres que la infección ocurre 5 días antes o 2 días posterior al parto el RN puede presentar infección grave con una alta tasa de mortalidad (30%) si no recibe terapia adecuada.

CUADRO CLINICO

Las manifestaciones clínicas varían de acuerdo al momento de la infección intrauterina.

Antes de las 15 semanas malformaciones de extremidades, cicatrices, microoftalmia, microcefalia (Síndrome de varicela congénita). Después de este período pueden ser asintomáticos, pero presentar herpes zoster en el primer año de vida.

DIAGNOSTICO

Clínico observando la presencia de vesículas características, rara vez se requiere confirmación de laboratorio con cultivo de lesiones.

TRATAMIENTO

Inmunoglobulina hiperinmune contra Varicela Zoster está recomendada en:

- Mujeres embarazadas susceptibles.
- RN en que las madres han comenzado la varicela 5 días antes del parto o 2 días después.
- Prematuros hospitalizados, expuestos postnatalmente, de más de 28 semanas, en que no se conoce el estado serológico materno
- Prematuros hospitalizados, expuestos postnatalmente, de menos de 28 semanas independiente del estado serológico materno.

En caso de no disponer de Inmunoglobulina hiperinmune, en neonatos hijos de madre con varicela periparto, se recomienda el tratamiento profiláctico, con acyclovir 30 mg/kg/día fraccionado cada 8 hrs. vía EV asegurando adecuada hidratación. Estas dosis administradas por 7 días en profilaxis o varicela no complicadas puede ser eficaz; sin embargo, cuando el proceso es grave, con enfermedad diseminada, usar aciclovir 60 mg/kg/día EV fraccionado cada 8 hrs. por 14 días y 21 días en los con afección del SNC.

También se ha planteado, en caso de no disponer de Inmunoglobulina hiperinmune, utilizar Inmunoglobulina endovenosa dado la alta incidencia poblacional de la varicela.

La varicela complicada durante el embarazo puede ser tratada con aciclovir.

PREVENCIÓN

- Aislamiento respiratorio y de contacto del RN hijo de madre con varicela
- Vacuna en mujeres susceptibles al menos 1 mes previo al embarazo. No está recomendada en mujeres embarazadas.

HEPATITIS A

Es un virus RNA clasificado como picornavirus que se trasmite por vía entérica con un periodo de incubación de 25-30 días. No hay transmisión transplacentaria, sólo se transmite durante el parto de mujeres con infección aguda en las últimas dos semanas de embarazo.

TRATAMIENTO

Se recomienda el uso de gammaglobulina IM 0.5 ml a los RN hijos de madre con hepatitis A.

HEPATITIS B

Hepatitis B es un virus DNA que presenta una amplia gama de manifestaciones clínicas y la posibilidad de pasar a cronicidad. El periodo de incubación es de 45 a 160 días.

Se trasmite por:

- Transfusión de sangre y sus productos.
- Vía sexual por fluidos contaminados.
- Vía transplacentaria (10%) y perinatal (90%).

La transmisión perinatal constituye un importante problema ya que el 90% de los RN infectados se hace portador crónico (vs 10% de los adultos) y de estos 30% desarrolla cirrosis o cáncer hepatocelular en la adultez, si no reciben terapia adecuada.

CUADRO CLINICO

No produce malformaciones. Excepcionalmente los RN que han adquirido infección transplacentaria presentan hepatitis al nacer y los que la adquieren en el canal del parto la pueden hacer entre 30 y 120 días después, los síntomas son leves.

DIAGNOSTICO

- Se hace mediante detección de antígenos virales y anticuerpos contra éstos.
- Madre con HBsAg y HBeAg (+), si ambos son positivos aumenta riesgo de transmisión fetal.
- Recién nacido con HBsAg en los primeros días de vida indica transmisión transplacentaria.
- HBsAg a los 2 o 3 meses infección perinatal.

TRATAMIENTO

Todo RN hijo de madre HBsAg positivo debe recibir:

- Inmunoglobulina hiperinmune 0.5ml dentro de las primeras 12 horas de vida de uso IM en un sitio diferente al de la vacuna.
- Vacuna antihepatitis B dentro de las primeras 12 horas de vida, debe repetirse a los 30 días y a los 6 meses.
- Los niños deben ser seguidos con serología con HBsAg / anti HBs 3 meses después de completadas las vacunas.

PREVENCION

- Uso de vacunas en población de riesgo.
- Actualmente no se recomienda la suspensión de la lactancia materna cuando se han tomado las conductas adecuadas.

HEPATITIS C

El virus de hepatitis C es un virus RNA miembro de la familia de los Flavivirus. Su transmisión es por vía parenteral por productos sanguíneos contaminados. Transmisión perinatal es baja 5% aumentando en el caso de asociación con VIH.

Los niños nacidos de madres infectadas con VHC deben ser estudiados con Ac anti hepatitis C al año de edad ya que la presencia de anticuerpos previos corresponden a la madre. Si se requiere diagnostico precoz se puede realizar PCR para RNA VHC.

PARVOVIRUS B 19

EPIDEMIOLOGÍA

Es un virus DNA causante del eritema infeccioso o quinta enfermedad, infección frecuente en la niñez de curso benigno, salvo en pacientes con enfermedades hematológicas o inmunodeprimidos.

Si la infección ocurre durante embarazo puede transmitirse al feto en un 30% de los casos, con riesgo de 2 a 6 % de aborto si la infección ocurre en las primeras 20 semanas y de hidrops no inmune (15%) si la infección es posterior.

CUADRO CLÍNICO

Debe sospecharse ante un hidrops fetal no inmune, ya que es el causante de alrededor del 10 - 15 % de los casos. La patogenia de éste es por la anemia hiporregenerativa causada por el virus, que produce insuficiencia cardíaca y posteriormente edema generalizado. Se han descrito RN y fetos con miocarditis y hepatitis.

DIAGNOSTICO

- Serología IgM específica y títulos en ascenso de IgG.
- Reacción de polimerasa en cadena (PCR) en sangre.

TRATAMIENTO

- No existe terapia específica, manejo del hidrops con transfusiones intrauterinas si son necesarias.
- En inmunodeprimidos se ha utilizado inmunoglobulina EV con buenos resultados. Se discute su uso en RN.

ENTEROVIRUS

EPIDEMIOLOGÍA

Los enterovirus (no polio) son virus RNA que pertenecen a la familia Picornavirus. Incluyen Coxsaki A y B, echovirus y enterovirus, serotipos que se han asociado a síndromes específicos. Todos pueden producir infección en el RN pero la mayoría son causadas por Coxsaki B y Echovirus 7 u 11.

La transmisión es por vía fecal, oral, respiratoria y transmisión periparto, aunque existen evidencias de transmisión transplacentaria en el último trimestre del embarazo.

CUADRO CLINICO.

Va desde infección asintomática, hasta cuadros graves especialmente en RN que no tienen anticuerpos maternos.

Las manifestaciones clínicas pueden ser: faringitis, estomatitis, neumonía, exantema, meningitis aséptica, encefalitis, diarrea, vómitos, hepatitis, miocarditis, conjuntivitis hemorrágica.

DIAGNÓSTICO.

- Cultivo viral de deposiciones, faringe, orina y LCR.
- Actualmente amplificación genética por PCR es más sensible que cultivo viral especialmente en LCR.

TRATAMIENTO.

- El uso de gamaglobulina EV ha sido útil en infecciones neonatales severas.
- Plecoranil antiviral específico está en estudio para infecciones neonatales.

TABLA 1

MANIFESTACIONES CLINICAS DE INFECCIONES VIRALES DE TRANSMISION CONGENITA O PERINATAL.

Rubéola:

- ❖ Daño teratogénico: defectos cardíacos (ductus persistente, estenosis arteria pulmonar), cataratas, sordera, microcefalia.
- ❖ Daño inflamatorio: encefalitis, retinitis, anemia y trombocitopenia, hepatitis, neumonía, estriación ósea, retraso del crecimiento.

Citomegalovirus:

- ❖ Congénito:
 - Prematurez, retraso del crecimiento intrauterino
 - Infección sistema reticuloendotelial (hepatoesplenomegalia, ictericia, trombocitopenia, púrpura).
 - Daño SNC y órganos de los sentidos: encefalitis, retinitis, sordera.
 - Daño inflamatorio crónico: atrofia cerebral, microcefalia, calcificaciones periventriculares, alteración del esmalte dental.
- ❖ Perinatal: Neumonía del lactante menor

Herpes simple:

- ❖ Congénita: hidroanencefalia, calcificaciones cerebrales, coriorretinitis, cicatrices de piel.
- ❖ Perinatal: Infección diseminada, encefalitis, infección localizada de la piel, ojos o mucosa oral.

Varicela:

- ❖ Congénita: Extensas cicatrices de piel, extremidades hipoplásicas, coriorretinitis, microftalmía, atrofia cerebral.
- ❖ Perinatal: Infección diseminada.

Parvovirus B19:

- ❖ Hidrops fetalis no inmune

Hepatitis B:

- ❖ Hepatitis, portador crónico de HBsAg

HIV:

- ❖ Retardo del crecimiento y desarrollo, infecciones recurrentes múltiples, infecciones oportunistas, encefalitis, diarrea crónica, hepatoesplenomegalia, neumonía linfocítica.

Enterovirus:

- Perinatal: meningitis aséptica, miocarditis, infección generalizada.

BIBLIOGRAFIA:

1. Newton ER. Diagnosis of perinatal TORCH infections. Clin Obstet Gynecol. 1999 Mar; 42(1):59-70; 174-5. Review.
2. Red Book 2000. Report of the Committee on Infectious Disease 25th Edition.
3. Seminars in Pediatrics Infections Disease. Vol 10 n° 3; julio 1999.
4. Manual de cuidados neonatales. Cloherty; Stark. 3° Edición. Ed. Masson.1999.
5. Greenough A. The TORCH screen and intrauterine infections. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 1994 May;70(3):F163-5. Review.

INFECCIONES NOSOCOMIALES

La sepsis nosocomiales sigue siendo causa importante de mortalidad y morbilidad en las unidades neonatales a pesar de los avances en terapia antimicrobiana, de las medidas de soporte y del conocimiento de los factores de riesgo infeccioso. Afecta a un 2 a 5% de todos los recién nacidos hospitalizados y hasta un 15% de los RN ingresados en la UTI por más de 48 horas. Los prematuros son los más afectados, desarrollando sepsis nosocomial un 25-50% de los menores de 29 semanas y un 50 a 80% de los menores de 25 semanas.

DEFINICIÓN:

Infección nosocomial o intrahospitalaria se define como aquella infección adquirida después de las 48 horas de vida por patógenos del ambiente hospitalario no derivados de la madre. Habitualmente ocurre después de los 7 días de vida, lo que se ha llamado late-onset sepsis o sepsis de inicio tardío para diferenciarla de las infecciones perinatales.

MICROBIOLOGÍA:

Los patógenos responsables de las IIH han variado drásticamente en los últimos 50 años. Actualmente más del 50% de las infecciones nosocomiales son provocadas por estafilococos coagulasa negativos, un 12% por estafilococo aureus (metilino-resistentes), un 10% son gram negativos (Klebsiella, Pseudomona, E coli K1, Enterobacter y otros), otro 10% son hongos (especialmente *Cándida albicans*) y menos del 5% por enterococos.

FACTORES DE RIESGO:

Extrínsecos:

- ❑ Uso de catéteres intravenosos, tubos endotraqueales, días de ventilación mecánica, sonda pleural, sonda vesical.

- Alimentación parenteral prolongada. Uso lípidos. Alimentación enteral con leche materna disminuye riesgo.
- Uso indiscriminado y prolongado de antibióticos de amplio espectro.
- Uso de corticoides y bloqueadores secreción ácida gástrica.
- Punciones múltiples por vía periférica
- Cirugías
- Duración de la hospitalización. Adquisición y colonización de flora bacteriana intrahospitalaria.
- Cercanía de un paciente a otro y personal que atiende al RN insuficiente. Lavado inadecuado de manos.

Intrínsecos:

- Toda la IgG del feto y RN son de la madre, y los niveles caen rápidamente posterior al nacimiento.
- IgA secretora muy disminuida tanto en los pulmones como en el sistema gastrointestinal.
- Disminución vía alterna del complemento (C3). Falta opsonización cápsula polisacárida.
- Rápido agotamiento de los depósitos de neutrófilos maduros medulares cuando hay exposición a una infección.
- Estos neutrófilos tienen menor capacidad de adherencia y fagocitosis y menor capacidad bactericida.
- Barreras naturales inmaduras. Especialmente piel e intestino.
- Inmunidad mediada por linfocito T helper y NK (Natural killer) alteradas. Memoria inmunológica deficiente.
- A mayor prematuridad más inmadurez inmunológica y mayor frecuencia de infecciones.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO:

Los síntomas son inespecíficos:

- Respiratorios: Apnea, dificultad respiratoria, aumento de los requerimientos de oxígeno.
- Inestabilidad térmica, fiebre o dificultad para termorregular.
- Intolerancia alimentaria, residuos gástricos aumentados, distensión abdominal, íleo funcional.
- Generales: compromiso del estado general, letargia, hipotonía
- Hematológicas: petequias, púrpura
- Acidosis metabólica, hiperglicemia
- Hipotensión, mala perfusión periférica, shock.

LABORATORIO SUGERENTE:

Hemocultivos.

- Confirman el diagnóstico de bacteremia, sin embargo, la sensibilidad del hemocultivo es baja (25 a 50%).
- Se recomienda tomar siempre dos hemocultivos (tres no aumentan el rendimiento).
- La cantidad mínima de sangre a extraer es 1 ml (estudios con micrométodos de 0,5 ml tienen menor aislamiento bacteriano).
- Se debe tomar las muestras de punción de sitios periféricos diferentes, cada una de un ml.
- Las tomas puede ser simultáneas, no es requisito dejar pasar un tiempo predeterminado entre muestra y muestra.
- Para diagnóstico de sepsis por catéter tomar una muestra por arrastre de ese catéter y una periférica y realizar recuentos de colonias cuantitativos con técnica de Maki (recuentos diferenciales mayores a 5 veces es diagnóstica).
- No tiene utilidad clínica tomar cultivos de punta de catéter.
- Valor predictivo negativo de los hemocultivos es cercano al 77% con 24 horas, 86% con 36 horas, 96% con 48 horas y 98,5% con 60 horas de hemocultivos negativos. Por lo tanto, es seguro suspender antibióticos con 48 horas de tratamiento empírico.

Hemograma:

- Las alteraciones del hemograma en la sepsis connatal precoz, están bastante bien descritas, pero en la sepsis tardía el hemograma no tiene buenas referencias de comparación.
- Si el hemograma tiene índices de Inmaduros/ Totales mayor de 0,2 o Inmaduros/ Maduros mayor de 0,3 la probabilidad de sepsis es mayor del 90%.
- Niveles de leucocitos mayores a 25.000 o menores de 5.000, con neutrófilos menores a 1500, o recuento de plaquetas menor a 150.000, son sugerentes.
- Neutrofilias mayores a 60% y recuentos de baciliformes mayores al 5 a 7 % después de la primera semana de vida son sospechosos.
- Recordar que normalmente hay un predominio linfomononuclear en el pretérmino mayor de 7 días que incluso a las 6 a 8 semanas se presenta con una leve neutropenia relativa.
- En las sepsis por estafilococo coagulasa negativo las alteraciones del hemograma pueden ser mínimas, pudiendo haber sólo neutrofilia.
- La suspensión del tratamiento debe realizarse con hemograma normal.

Proteína C reactiva.

- ❑ Es un elemento que apoya a la sospecha clínica y/o hemograma anormal.
- ❑ Es un buen examen para evaluar respuesta antibiótico.
- ❑ Por otra parte, 2 valores de PCR bajos tienen un valor predictivo negativo de sepsis de un 97% y 3 PCR bajas un 99,5%.
- ❑ Otras mediciones de proteínas de fase aguda también pueden utilizarse.

Punción Lumbar.

- ❑ En estudios retrospectivos en neonatos con sepsis nosocomial se detectó meningitis sólo en 1 a 2% de los pacientes.
- ❑ Sin embargo se debiera realizar punción lumbar a todo neonato sintomático o con exámenes infecciosos alterados dado que el 15% de los casos de meningitis ocurrieron con hemocultivos negativos.

Otros cultivos.

❑ Ante la sospecha diagnóstica se debe realizar cultivo de piel (celulitis, abscesos), orina (antecedente uso de sonda vesical), líquido pleural (derrame pleural), endotraqueal por el tubo (sospecha neumonía por ventilación mecánica), ascitis, articular, según corresponda.

TRATAMIENTO:

- ❑ Se recomienda cubrir especialmente *Estafilococo epidermidis* y *Estafilococo aureus*, más un antibiótico con espectro adecuado para gram negativos, iniciar tratamiento con Cloxacilina y un aminoglicósido o Cefotaxima (principalmente en caso de meningitis).
- ❑ En unidades con franco predominio de *Estafilococo aureus* multiresistentes se debe iniciar tratamiento con Vancomicina. La infección por *Estafilococo epidermidis* (coagulasa negativo) da tiempo para modificar el esquema antibiótico.
- ❑ Lo más importante es cubrir desde un comienzo los Gram negativos según sensibilidad local ya que estos gérmenes cursan con rápido compromiso multisistémico.
- ❑ No usar Ceftriaxona en neonatos con hiperbilirrubinemia ya que desplaza la bilirrubina no conjugada de la albúmina al competir con ésta.
- ❑ Se deben retirar catéteres si hemocultivos son positivos a hongos y en caso de colonización de catéter por Gram negativos.
- ❑ En RN con hemocultivos positivos a *Estafilococo coagulasa negativo* puede mantenerse el catéter in situ administrando los antibióticos a través de él y reevaluar al paciente en 48 horas con seguimiento clínico estricto y hemograma/PCR/hemo-

cultivos. Si persiste sintomático, o con exámenes alterados o hemocultivos aún positivos, se debe retirar catéter. En caso de EBSA retirar catéter.

- ❑ En caso de sepsis por gérmenes gram negativos multirresistentes se recomienda uso de Meropenem sólo como tercera línea antibiótica.
- ❑ Respecto a la duración del tratamiento antibiótico se recomienda tratar 7 días en infecciones evidentes, sin germen demostrado. No hay estudios que demuestren que alargar el tratamiento sea más beneficioso en la erradicación bacteriana.
- ❑ En caso de sepsis con bacteremia demostrada (hemocultivos positivos), se tratará con monoterapia antibiótica específica por 10 a 14 días y 14 a 21 días si el germen se aísla de LCR.
- ❑ Recordar que no hay que tratar con aminoglicósidos por más de 10 días porque se eleva notablemente la ototoxicidad.

ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN:

- ❑ **Lavado de manos estricto** 15 a 30 segundos antes y después de atender o examinar al paciente, con técnica adecuada. No usar anillos, joyas, relojes o pulseras. Mantener uñas cortas, sin esmalte.
- ❑ **Aislamiento de contacto del caso índice** durante las primeras 48-72 horas.
- ❑ **Personal suficiente** para atender a los pacientes, capacitado y conciente de su rol preventivo.
- ❑ Asegurar **condiciones de asepsia** óptimas para la preparación de medicamentos, fórmulas infantiles y alimentación parenteral.
- ❑ Se debe **limitar el uso y el tiempo de duración de los tratamientos antibióticos**.
- ❑ **Disminuir días de ventilación mecánica**. No instilar por TET para aspirar secreciones.
- ❑ Uso **solución desinfectante** clorhexidina al 0.5% con vehículo alcohol al 70% para curaciones y procedimientos invasivos. No usar povidona yodada por efectos adversos en tiroides del RN.
- ❑ **Protocolizar cambios de sets** de ventilador, incubadoras, cambio de vía venosa periférica, etc., acordes con la realidad de la unidad.
- ❑ **Disminuir días de catéteres** arteriales y venosos, principalmente umbilicales y centrales. Desinvadir precozmente.
- ❑ **No usar emolientes** permanentemente para la piel en prematuros porque aumentan el riesgo de infecciones intrahospitalarias por *S. coagulasa* (-). Pero sí vigilar erosiones, evitar múltiples punciones y lubricar y cambiar de posición.
- ❑ **Vigilancia constante** por Comité de Infecciones Intrahospitalarias. Sistema de registro de infecciones asociadas a catéteres, a sondas vesicales, neumonías pro-

ducidas por ventilación mecánica, brotes epidémicos por virus respiratorios y diarreas. Reporte de aparición de brotes por gérmenes inhabituales o resistentes.

- ❑ **Conocimiento y análisis de datos epidemiológicos locales** trimestral junto a unidad de microbiología-infectología o Comité de IIH del centro.
- ❑ El uso de delantal estéril para cada paciente y el uso del delantal clínico diario no disminuyen las infecciones intrahospitalarias porque la tasa de transmisión de infecciones a través de la ropa es mínima (2 en 1000 contactos).

BIBLIOGRAFÍA

1. Stoll B, Hansen, N. Late-Onset sepsis in very low birth weight neonates: the experience of a NICHD Neonatal Research Network. *Pediatrics* 110; 2003. 285-291.
2. Rubin L, Sanchez P. Evaluation and treatment of neonates with suspected late-Onset sepsis. *Pediatrics* 110; 2003. e42.
3. Fanaroff AA, Korones SB, Wright LL. Incidence, presenting features, risk factors, and significance of late onset septicemia in very low weight infants. *Pediatr Infect Dis J.*, 1998;17: 593-598.
4. O'Grady N, et al. Guidelines for the prevention of intravascular Catheter-related infections. *Pediatrics* 2003; 110:e51.
5. Kumar Y, Qnabi M, Neal TJ. Time to positivity of neonatal blood cultures. *Arch. Dis. Chil. Fetal. Neonatal ed.* Nov 2001. 85(3):182-186.
6. García-Prats T, Cooper T. Rapid detection of microorganism in blood cultures of newborn infants utilizing an automated blood cultures. *Pediatrics*. March 2000. 105(3):523-527.
7. Benitz We, Han. Serial serum C-reactive protein levels in the diagnosis of neonatal infection. *Pediatrics* 1998. 102.e 1111.
8. Wiswell, et al. No lumbar puncture in the evaluation of early neonatal sepsis. *Pediatrics* 1995. 95:117-123.
9. Kilbride H, et al. Evaluation and development of potentially better practices to prevent neonatal nosocomial bacteremia. *Pediatrics* April 2003. 111 (4): e519-e533.
10. Oelberg D. Joyner S. Detection of pathogen transmission in neonatal nurseries using DNA markers as surrogate indicators. *Pediatrics*. Feb 2000. 105:311-315.

INFECCIONES POR HONGOS

Las infecciones congénitas por hongos ocurren en forma excepcional a pesar de la alta portación vaginal de las embarazadas, sin embargo estas infecciones son un problema relevante en las unidades de neonatología ya que los hongos son responsables entre un 10% de las sepsis en los recién nacidos hospitalizados en UTI por periodos prolongados, con una frecuencia aún mayor en prematuros extremos.

Los agentes más frecuentemente descrito pertenecen principalmente al género *Cándida* siendo *C. albicans* y *C. Parapsilosis*. También se han descrito otros hongos como *Malasessia Furfur*.

EPIDEMIOLOGIA

La infección in útero es excepcional y cuando ocurre es por vía ascendente. Los factores de riesgo de infección congénita son embarazo con DIU, cerclaje y madre con micosis genital. La infección ovular puede ocurrir incluso con membranas integrales.

La infección perinatal se adquiere a través del canal del parto y la infección post-natal ocurre por contaminación.

La *Cándida* coloniza rápidamente la piel y mucosas de los recién nacidos especialmente aquellos que están en situación crítica que presentan factores de riesgo de adquirir infección invasiva por hongos. Los factores de riesgo identificados son bajo peso de nacimiento y uso prolongado de: accesos vasculares, antibióticos de amplio espectro, corticoides, ventilación mecánica, alimentación parenteral, sonda vesical.

CUADRO CLINICO

CANDIDIASIS CONGÉNITA:

Aparecen lesiones maculopapulares en piel y mucosas del RN, cordón umbilical, membranas corionicas y la superficie fetal de la placenta. En RN de término esta infección es sólo cutánea y en el prematuro puede ser sistémica.

Excepcionalmente la aspiración del líquido amniótico infectado puede producir neumonía.

INFECCIÓN NEONATAL:

Se reconocen 2 formas:

Candidemia asociada a catéter:

Corresponde a la colonización de las paredes del catéter, en la que la diseminación o invasión tisular son infrecuentes. En forma excepcional el catéter que esta en las cercañas de las válvulas cardíacas puede producir infección de estas con la consecuente endocarditis.

El tratamiento consiste en la remoción del catéter asociado a terapia antifúngica por un periodo corto siempre que no haya compromiso valvular.

Candidemia sistémica:

Puede comprometer cualquier órgano o cavidad estéril, cerebro, riñones, pulmones, hígado, ojo, etc. ya que corresponde a una diseminación hematógena. El cuadro clínico es similar a una sepsis bacteriana. Debe sospecharse en pacientes de alto riesgo con hospitalizaciones prolongadas.

DIAGNOSTICO

Es fundamental en el diagnóstico de infecciones por hongos sospecharlo y tenerlos incorporado como agentes productores de patología infecciosa. **Pensar en infección micótica en todo RN con marcada leucocitosis.**

En **Candidiasis cutánea:** tomar muestra de lesiones para Gram y Cultivo. En la tinción de Gram se pueden observar Cándida en sus distintas formas (levadura, clamidosporo o pseudomicelos) y se tiñen grampositivas.

En **Candidiasis sistémica:** Cultivo de sangre y orina (no requiere medios especiales).

Los cultivos de piel, traquea, deposiciones positivos para hongos sin signos de infección determinan colonización del RN, información que es importante tener en cuenta ya que estos niños colonizados con factores de riesgo tienen mayor riesgo de infección sistémica. La presencia de hongos en tres o más de estos sitios hacen

muy probable la infección por hongos razón por la que debe considerarse el inicio de tratamiento.

En caso de tomarse hemocultivo por catéter central debe obtenerse siempre uno por vía periférica para poder diferenciar entre colonización del catéter o candidiasis sistémica.

El urocultivo positivo en RN sin cuerpo extraño vesical es indicación de tratamiento antimicótico sistémico y evaluación de las vías urinarias con ecografía.

Si el urocultivo es positivo y es tomado de un paciente con sonda vesical generalmente es suficiente con el retiro de la sonda y seguimiento con sedimento urinario y urocultivo.

Todos los pacientes con candidiasis sistémica deben evaluarse con fondo de ojo y ecocardiografía.

TRATAMIENTO

- ❑ Candidiasis congénita limitada a la piel:
 - Nistatina tópica y oral 100.000 U/kg.
- ❑ Candidiasis congénita con compromiso sistémico:
 - Fluconazol por 7 a 10 días.
- ❑ Candidiasis sistémica post-natal:
 - Fluconazol en *Candida Albicans*, Anfotericina en otra especies. Duración según cuadro clínico.
- ❑ Candidemia asociada a catéter
 - Remoción del catéter.
 - Fluconazol o Anfotericina por 7 a 10 días.

Debe tenerse presente al usar Fluconazol que existen algunas *Cándidas* resistentes.

Dosis de Fluconazol: Dosis de carga de 12 mg/kg seguido por 6 mg/kg por dosis EV a pasar en 60-90 minutos. Se puede administrar vía oral dado su buena absorción. El intervalo de dosis depende de edad gestacional y edad postnatal según el siguiente esquema:

EG < 30 semanas:	0-14 días fraccionar cada 72 hrs. Mayor 14 días fraccionar cada 48 hrs.
EG 30 -36 sem:	0-14 días fraccionar cada 48 hrs. Mayor 14 días fraccionar cada 24 hrs.
EG 37- 42 sem:	0-7 días fraccionar cada 48 hrs. Mayor 7 días fraccionar cada 24 hrs.

❑ **Candidiasis sistémica:**

- Anfotericina B iniciar con una dosis de prueba de 0.1 mg/Kg en dos horas. Si es bien tolerada, es decir el paciente no presenta reacciones adversas tales como fiebre, calofríos e hipotensión aumentar la dosis a 0.25 mg/kg/día incrementando 0.25 mg/kg/día hasta llegar a 1 mg/kg/día. La duración del tratamiento es controvertida pero actualmente se recomienda alcanzar 30 mg /Kg en dosis total.

El tratamiento con Anfotericina puede producir efectos adversos tales como: hipokalemia, hipomagnesemia, daño renal, anemia, trombopenia, trastornos del ritmo, neurotoxicidad, efectos secundarios que son reversibles al suspender el tratamiento. En caso de pacientes con daño renal puede utilizarse Fluconazol o Anfotericina liposomal.

En caso de compromiso del SNC meningitis, absceso cerebral o endocarditis bacteriana se recomienda asociar Flucitosina en dosis de 100 a 150 mg/kg/día fraccionado cada 6 hrs. vía oral. La flucitosina no debe administrarse como agente único debido a la rápida aparición de resistencias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Leibovitz E Neonatal candidosis: clinical picture, management controversies and consensus, and new therapeutic options. *J Antimicrob Chemother* 2002 Feb;49 Supple 1 69-73.
2. Saiman L, Ludington E, and cols . Risk factors for *Candida* species colonization of neonatal intensive care unit patients. *Pediatr Infect Dis J*,2001;20 :1119-24.
3. Schelonka RL, Moser SA. Time to positive culture results in neonatal *Candida* septicemia. *J Pediatr*. 2003 May; 142(5):564-5.
4. Young, T., Magnus B., Neofax. *A Manual of Drugs Used in Neonatal Care*. Acorn Publishing, 2001.
5. Rowen JL, Tate JM. Management of neonatal candidiasis. Neonatal Candidiasis Study Group. *Pediatr Infect Dis J*. 1998 Nov;17(11):1007-11.

INFECCIONES PARASITARIAS

TOXOPLASMOSIS

Esta infección ampliamente distribuida en la población general es producida por un parásito denominado *Toxoplasma gondii* cuyo huésped definitivo es el gato y otros felinos quienes excretan en sus deposiciones ooquites.

La infección puede ser adquirida por tres formas:

- Ingestión de carnes (vacuno, cerdo, cordero) insuficientemente cocidas.
- Ingestión de alimentos contaminados con heces de gatos o contacto con tierra o pastos contaminados.
- Transmisión transplacentaria.

La infección es generalmente asintomática, sólo el 10% de los casos evoluciona con infección aguda y presenta un síndrome mononucleósico.

Sólo la infección primaria se trasmite al feto. Esta ocurre entre 0.1 a 1% de los embarazos y el 40% de los fetos presentan infección congénita.

La transmisión varía dependiendo de la etapa de gestación en que se adquiere la infección, siendo de 15% en el primer trimestre y llegando al 60% en el tercer trimestre. La gravedad de la infección es inversamente proporcional a la edad gestacional.

CUADRO CLÍNICO

El compromiso fetal es más severo si la infección se adquiere precozmente presentando el recién nacido bajo peso de nacimiento, microcefalia, calcificaciones intracraneanas, corioretinitis, microftalmia, hepatoesplenomegalia, púrpura, cuadro descrito como típico de Toxoplasmosis. Sin embargo, la gran mayoría de los recién nacidos presentan infecciones inaparentes que con los años desarrollan secuelas neurológicas tales como:

- Coriorretinitis.
- Retraso del desarrollo psicomotor.
- Retraso mental.
- Sordera.
- Estrabismo.
- Hidrocefalia.

DIAGNOSTICO

Serológico: IgM o IgA específica o títulos en ascenso de IgG durante los primeros seis meses de vida.

Reacción de polimerasa en cadena (PCR) para detectar DNA en líquido amniótico y LCR.

TRATAMIENTO

Se recomienda tratar a la mujer embarazada con infección primaria para disminuir el riesgo de transmisión al RN.

- Espiromicina 1 gramo cada 8 horas por 4 semanas.
- Alternativa: pirimetamina + sulfadiazina + ácido fólico por 4 semanas.
- Hay que tener presente que la pirimetamina está contraindicada en las primeras 16 semanas de embarazo.

El recién nacido sintomático o asintomático debe ser tratado con:

- Pirimetamina 1mg/kg/día por tres días seguido por 1mg/kg cada 2 días + sulfadiazina 100mg/kg/día en dos dosis + ácido fólico 5 mg oral dos veces por semana. Esto se puede usar 21 días alternado con 4 semanas de Espiromicina 100mg/kg/día en tres dosis, especialmente en aquellos casos en que se quieran disminuir los efectos tóxicos.
- El tratamiento es prolongado. Seguimiento de 1 año, con controles de hemograma, evaluaciones oftalmológicas y neurológicas cada tres meses y luego anual.
- En caso de coriorretinitis progresiva se recomienda el uso de Prednisona 1,5 mg/kg/día por 7 a 10 días.

PREVENCION

Prevenir la infección en mujeres embarazadas susceptibles, recomendándoles:

- No ingerir carnes crudas.
- Evitar contacto con materiales contaminados con deposiciones de gato.
- Lavado de manos riguroso cuando se manipulen objetos potencialmente contaminados.
- No adquirir un nuevo gato o gatito durante el embarazo.
- Usar guantes cuando se trabaja en el jardín y lavarse bien las manos.

ENFERMEDAD DE CHAGAS

EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad de Chagas es producida por un protozoo hemoflagelado llamado *Tripanozoma Cruzi* transmitido por varias especies de insectos pertenecientes al género *triatoma*. La infección es endémica en Latinoamérica y en Chile la más alta prevalencia se ve en las zonas cordilleranas del norte.

La transmisión al hombre se produce por picadura del vector infectado, ocasionalmente por productos de sangre contaminados y al feto a través de la placenta con un riesgo de transmisión de 6-10%. La transmisión transplacentaria puede ocurrir en la infección aguda o crónica y repetirse en embarazos sucesivos.

CUADRO CLÍNICO

La infección transplacentaria puede producir aborto, muerte in útero y parto prematuro. Los signos y síntomas más frecuentes son: hepatomegalia, anemia, bajo peso, aumento del tamaño placentario. Con menor frecuencia meningoencefalitis, convulsiones, coriorretinitis.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza con exámenes que detectan al parásito completo, sus fracciones o los niveles de anticuerpos específicos contra *T. Cruzi*.

Los más utilizados son la gota gruesa y el examen al fresco, ambos buscan identificar el parásito y dependen de la fase de la infección siendo muy útil en la fase aguda.

Actualmente la PCR es útil en infecciones agudas y crónicas y muy sensible para diagnóstico y seguimiento de infecciones congénitas.

Se considera RN con Chagas a un neonato de mujer infectada con *T. Cruzi* sintomático o asintomático con:

- Parasitemias demostrada ya sea con PCR o método directo positivo.
- Niveles de anticuerpos específicos mediante reacción de inmunofluorescencia indirecta (R.I.F.I).
- IgG del RN a lo menos dos diluciones más altas que su madre.
- Persistencia de títulos de IgG después de los seis meses de vida o títulos en ascenso.

TRATAMIENTO

- Nifurtimox: 5 a 10 mg/kg/día fraccionado cada 12 horas, vía oral por 60 días. Se recomienda iniciar con 5 mg/kg/día e ir aumentando cada tres días hasta llegar a los 10mg.
- Evaluar cada 15 días con hemograma y pruebas hepáticas.

- ❑ Control médico y serológico con PCR e IgG titulada a los 3, 6, 12 y 24 meses de finalizado el tratamiento. Si PCR persiste positiva después de los 6 meses evaluar posibilidad de repetir el tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

1. Red Book 2000. Report of the Committee on Infectious Disease 25th Edition.
2. Seminars in Pediatrics Infections Disease. Vol 10 n° 3; julio 1999.
3. Kinney JS, Kumar ML. Should we expand the TORCH complex? A description of clinical and diagnostic aspects of selected old and new agents. Clin Perinatol. 1988 Dec;15(4):727-44. Review.
4. Newton ER. Diagnosis of perinatal TORCH infections. Clin Obstet Gynecol. 1999 Mar;42(1):59-70; 174-5. Review
5. Mets MB. Eye manifestations of intrauterine infections. Clin North Am Ophthalmol. 2001 Sep; 14(3):521-31. Review.
6. Greenough A. The TORCH screen and intrauterine infections. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 1994 May;70(3):F163-5. Review.

LUES O SÍFILIS CONGÉNITA

DEFINICIÓN

Infección transplacentaria multisistémica, producida por el *Treponema pallidum*, adquirida por el feto durante todo el embarazo, desde una madre no tratada o inadecuadamente tratada, en cualquier estado de sífilis materna. También se puede adquirir en el momento del parto a través de lesiones genitales o extragenitales.

El diagnóstico preciso a veces es difícil debido al traspaso de anticuerpos Ig G de la madre al feto, que modifican la serología del RN.

Su severidad se relaciona con: el momento en que la madre adquirió la infección, con la carga de *T. pallidum* y con la oportunidad de la respuesta inmunológica de la madre:

- a) Antes de la concepción o muy precozmente en el embarazo (antes de las 16 semanas): La respuesta inmunológica humoral de la madre disminuye la carga de *T. pallidum* que alcanzan al feto, y por lo tanto disminuyen el daño fetal. Se presentan lesiones más leves o no se produce infección fetal.
- b) Después del cuarto mes de embarazo: El feto está expuesto a una espiroquitemia más alta. La respuesta de la madre, por ser más tardía, no será la suficiente para disminuir el daño fetal, y puede derivar en muerte intrauterina alrededor de la semana 20, o en enfermedad grave neonatal.

ETAPAS CLÍNICAS DE LA SÍFILIS CONGÉNITA:

a) Sífilis congénita precoz: Se manifiesta hasta los primeros 2 años de vida. Las manifestaciones van desde un RN asintomático (38 a 64%), hasta un cuadro sistémico fulminante. Los hallazgos clínicos más frecuentes son: RCIU, anemia con hemólisis, lesiones cutáneomucosas (sífilides), placas mucosas, lesiones palmoplantares, fisuras ra-

diadas periorificiales, periostitis y osteocondritis, rinorrea persistente, lesiones del SNC y respiratorio, hepatoesplenomegalia, pseudoparálisis de Parrot, pancreatitis y nefritis.

b) Sífilis congénita tardía: Los síntomas aparecen después de los 2 años de vida (período de latencia.) Corresponde en líneas generales a la sífilis terciaria del adulto, con lesiones gomosas o de esclerosis, delimitada a uno o a un pequeño grupo de órganos: frente olímpica, mandíbula curva, arco palatino elevado, tríada de Hutchinson (dientes de Hutchinson, queratitis intersticial y lesiones del VIII par craneal), nariz en silla de montar, tibia en sable.

CRITERIOS GENERALES DE DIAGNÓSTICO DE SÍFILIS CONGÉNITA

- Antecedentes de Sífilis de la madre durante el embarazo
- Tipo de tratamiento, cumplimiento y seguimiento serológico a la madre en el embarazo.
- Criterios clínicos, laboratorio y radiológicos en el RN.
- Serología de la madre y RN.

LABORATORIO DE APOYO

Test serológicos:

Los test serológicos positivos al nacimiento pueden deberse al traspaso pasivo de anticuerpos maternos y no debe ser diagnóstico. Si no hay evidencias de enfermedad clínica, se debe realizar seguimiento serológico mensual al niño por 6 meses, o hasta evidenciar disminución o negativización de los títulos.

Pruebas no treponémicas: Detectan anticuerpos anticardiolípidinas. Útiles para diagnóstico y seguimiento terapéutico

- Cuantitativo => VDRL (Venereal Disease Research Laboratory.)
- Cualitativo => RPR (Rapid Plasma Reagine.)

Permanecen positivos por largos períodos. En RN no infectados, permanecen hasta los 3 meses de edad.

Puede haber falsos negativos en:

- Infección perinatal reciente.
- Exceso de complejos Ag/Ac (fenómeno de prozona.)

Se observan falsos positivos en:

- Colagenopatías o enfermedades autoinmunes.
- Tuberculosis, mononucleosis, endocarditis.

(En general los falsos (+) son con títulos bajos.)

Pruebas treponémicas: Detectan anticuerpos específicos contra *T. pallidum*. Son altamente sensibles y se pueden mantener positivos toda la vida, aún después de tratamiento efectivo.

A toda madre con prueba no treponémica positiva, se le debe realizar confirmación con pruebas treponémicas. (No es necesario al RN.)

- FTA Abs. (Prueba con anticuerpo treponémico fluorescente.)
- MHA-TP. (Microhemaglutinación *Treponema Pallidum*.)

Microscopía directa:

Confirma la presencia de espiroquetas en lesiones cutáneas y mucosas.

En la mucosa oral, la presencia de espiroquetas es diagnóstica sólo en menores de 6 meses, posteriormente se desarrollan espiroquetas saprófitas.

Radiografía de huesos largos.

Examen de LCR.

Aunque no existan evidencias clínicas ni de laboratorio de la presencia de infección en los RN hijos de madre con sífilis no tratada, deben presumirse infectados y deben ser tratados.

PESQUISA DIAGNÓSTICA:

A todas las embarazadas se les debe hacer pesquisa de sífilis con RPR o VDRL (prueba no treponémica, con 98% de especificidad.).

Si RPR es Reactivo confirmarlo con VDRL.

- Primer examen: al primer control de embarazo.
- Segundo examen: a las 28 semanas de gestación.
(Debe existir siempre una diferencia de al menos 8 semanas entre el 1° y 2° examen.)
- Tercer Examen: Se realizara entre las 32 y 34 semanas, a toda embarazada con antecedentes de riesgo como:
 - Antecedentes de ETS previos
 - Consumo de drogas y/o alcohol
 - Más de una pareja en el último año.

Toda embarazada con un solo examen durante su embarazo, debe realizarse un 2° estudio serológico al ingreso a la maternidad.

El diagnóstico de confirmación siempre es con pruebas treponémicas. (MHA-TP o FTA-Abs.)

- Cuarto examen: (En RN): VDRL o RPR de cordón. Si es positivo no se debe dar el alta hasta tener diagnóstico serológico de la madre. Todo RPR Reactivo debe confirmarse con VDRL. No es necesario tomar pruebas treponémicas al RN.

Ningún binomio madre-hijo puede ser dado de alta si no se tiene el resultado del 2° VDRL materno.

MANEJO CLÍNICO DE LA SÍFILIS CONGENITA:

Debe realizarse estudio completo a todo RN cuyas madres seropositivas presentan las siguientes características:

- Madres con sífilis no tratada: El hallazgo de un VDRL reactivo en un RN obliga a realizar VDRL a la madre. Ésta puede ser la instancia para diagnosticar sífilis en la madre.
- Madres que hayan sido tratadas menos de un mes antes del parto.
- Madres tratadas con otro antibiótico que no sea Penicilina.
- Madres con tratamiento incompleto aunque sea antes de un mes del parto.
- Madres que no presentan el descenso esperado en los títulos de anticuerpos después de haber sido tratada. (al menos 2 diluciones.)
- Madres tratadas, pero cuyo seguimiento serológico durante el embarazo fue insuficiente para comprobar la actividad de la enfermedad.
- Pareja estable no tratada o pareja inestable.

EVALUACIÓN DEL RN.

La evaluación clínica y de laboratorio del recién nacido con las condiciones anteriores incluye:

- Examen físico completo para determinar la existencia de manifestaciones clínicas de sífilis precoz.
- VDRL en sangre y LCR
- Citoquímico del LCR.
- Rx de huesos largos
- Hemograma y recuento de plaquetas
- Exámenes de función renal y hepática de acuerdo a la clínica.
- Fondo de ojo a todo RN con manifestaciones clínicas de sífilis.

DECISIONES TERAPÉUTICAS:

Debe tratarse a todo RN que presente:

- Cualquier evidencia de enfermedad activa. (examen físico, radiografía etc.)
- Hallazgos anormales del LCR, independiente del resultado de la serología del LCR.

- ❑ Títulos de VDRL en sangre mayor que los maternos, en 2 diluciones o más.

A pesar de que la evaluación sea normal, debe ser tratado todo RN cuya madre presenta:

1. Sífilis no tratada en el embarazo.
2. Evidencia de recaída o reinfección.
3. Sífilis tratada con otro antibiótico que no sea penicilina.
4. Sífilis tratada menos de un mes antes del parto.
5. Historia no bien documentada de tratamiento.
6. Sífilis tratada durante el embarazo, pero los títulos de anticuerpos no han descendido lo esperado (al menos 2 diluciones)
7. Sífilis tratada apropiadamente en el embarazo, con seguimiento serológico insuficiente para asegurar adecuada respuesta.

Para los puntos 5, 6 y 7 realizar control serológico de la madre y del niño al mes, antes de decidir tratamiento. Si esto no es posible, TRATAR AL RN.

Se considera sífilis adecuadamente tratada a la embarazada que recibió Penicilina Benzatinica 2.400.000 UI por 2 veces, separada por 2 semanas.

Frente a un RN seropositivo con sospecha de sífilis congénita, debe ser tratado si los resultados de las pruebas no pueden descartar infección.

TRATAMIENTO DE LA SÍFILIS CONGÉNITA

Edad	Medicamento	dosis	vía	Frecuencia	Duración
0-7ds	Pen. Sódica	100.000U Kg/día	EV	c/12hrs	10-14ds
8-28ds	Pen. Sódica	150.000U Kg/día	EV	c/8hrs	10-14ds
+28ds	Pen. Sódica	200.000U Kg/día a 300.000U	EV	c/4-6hrs	10-14ds*

* *Completar 14 días si presenta neurosífilis.*

SEGUIMIENTO DE CASOS DE SÍFILIS CONGÉNITA

Todo RN con serología positiva para sífilis debe ser enviado a ETS e Infectología.

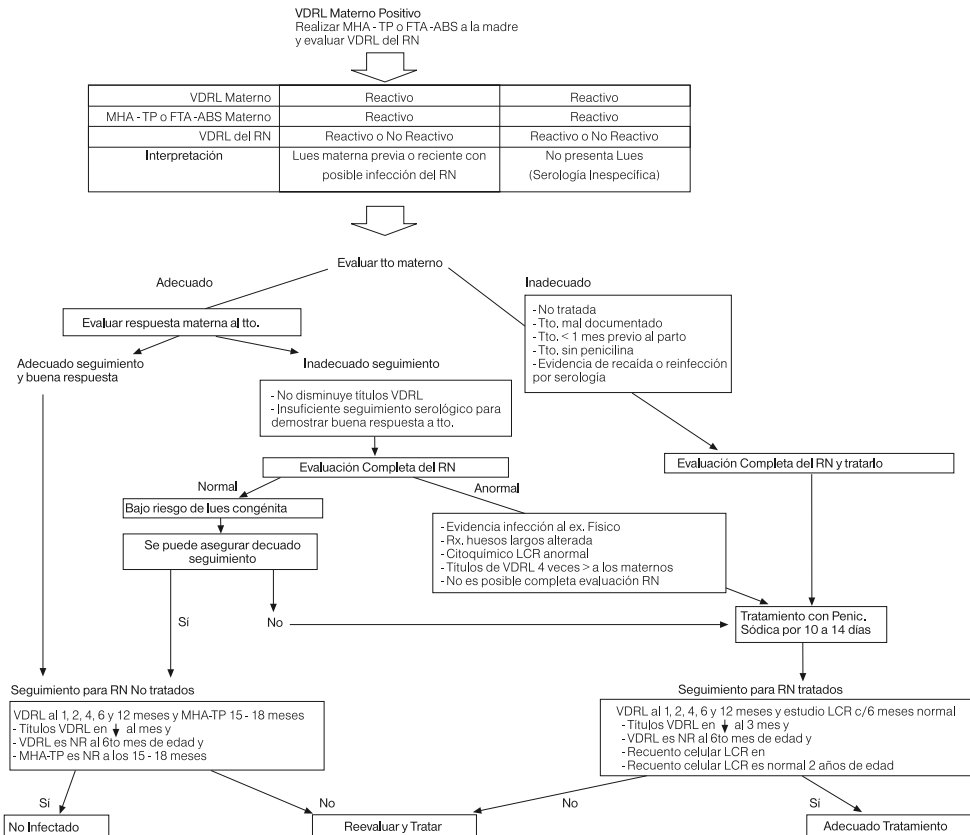
- ❑ Efectuar seguimiento serológico a todos los RN seropositivos para sífilis al mes, 2, 3, 6 y 12 meses de edad.
- ❑ Si no existe infección, los títulos de anticuerpos adquiridos en forma pasiva deben haber disminuido a los 3 meses de edad, y desaparecen a los 6 meses sin tratamiento.

Si los títulos permanecen estables o aumentan, se debe volver a examinar e indicar el tratamiento correspondiente.

- ❑ Los niños con LCR alterado en la evaluación inicial, deben ser controlados con LCR a los 6 meses, para certificar que el citoquímico se ha normalizado y el VDRL no está reactivo. Si persiste alguna alteración, repetir el tratamiento.
- ❑ La presencia de anticuerpos treponémicos positivos después de un año de seguimiento, confirma en forma retrospectiva el diagnóstico de sífilis congénita.

A todo paciente con diagnóstico de sífilis se le debe proponer estudio de HIV.

Algoritmo de manejo



BIBLIOGRAFÍA

- 1- Normas de manejo y tratamiento de enfermedades de transmisión sexual 2000. Norma técnica N° 46 Ministerio de salud Chile.
- 2- Centers for Disease Control and Prevention: 1998 guidelines for treatment of sexually transmitted diseases. Centers for Disease Control and prevention. MMWR47(RR-1):1-116,1998.
- 3- Hal B. Jenson. Congenital Syphilis. Seminars in Pediatric Infectious Diseases. 10(3) : 183-194,1999.
- 4- Syphilis. In: Pickering LK, ed. 2000 Red book: report of the Committee on Infectious Diseases. 25th ed. Elk Grove Village, Ill.: American Academy of Pediatrics, 2000:547-59.
- 5- Sánchez PJ. Laboratory test for congenital syphilis: *Pediatr Infect Dis J.* 17(1):70-71,1998.
- 6- Michelow I, Wendel. GD, Sánchez PJ. Central nervous system infection in congenital syphilis: *N. Engl. J. Med* 346(23):1792-1798, 2002
- 7- Moyer VA, Schneider V, Yetman R, et al: Contribution of long-bone radiographs to the management of congenital syphilis in the newborn infant. *Arch Pediatr Adolesc Med* 152:353-357, 1998.
- 8- Salvo A. Sífilis congénita: Experiencia de cinco años en control serológico (VDRL) del embarazo, casos clínicos y estudio de factores facilitadores. *Rev Chilena Dermatol.*14(4): 236-241, 1998.

MANEJO DEL RN HIJO DE MADRE VIH POSITIVA

- ❑ El riesgo de infección de un niño que nace de una madre seropositiva que no recibió terapia antiviral durante el embarazo se estima entre el 13-39%.
- ❑ El tiempo de transmisión se ha estimado que ocurre antes del nacimiento en 30% de los casos, y durante el parto en el 70% de los casos.
- ❑ Seroconversión durante el embarazo, enfermedad avanzada en la madre al igual que primer gemelo que nace y ruptura prolongada de membranas se asocian a mayor riesgo de transmisión.
- ❑ Transmisión post-parto puede ocurrir a través de leche materna. Se estima que 1/3 a 1/2 de transmisión madre-hijo puede ser debida a alimentación por leche materna.

PRE-PARTO:

Señalar la terapia antiretroviral que recibió la madre y desde que semanas de gestación.

La terapia se considera adecuada si se comenzó entre las 14 y 34 semanas.

Si la madre es VIH(+) confirmada y no tiene tratamiento, debe iniciar Zidovudina (AZT) idealmente entre las 14-34 semanas de gestación con:

- ❑ AZT 100 mgs. 5 veces por día, ó
- ❑ AZT 200 mgs. 3 veces por día, ó
- ❑ AZT 300 mgs. 2 veces por día vía oral

DURANTE EL PARTO:

- ❑ **Protocolo 076:** AZT ev. a la madre durante el trabajo de parto: 2 mg/kg a pasar en 1 hora, seguido de infusión ev. de 1 mg /kg/h hasta el parto.
- ❑ Evitar ruptura de membranas y maniobras invasivas (monitoreo de pH en cuero cabelludo, amniocentesis, etc.)

- Intentar un período de latencia entre ruptura de membranas y parto menor de 4 horas.
- Cesárea electiva.
- Durante el parto y posparto se deben adoptar las precauciones estándar de manejo de sangre y fluidos, u otros productos contaminados con sangre (eliminación adecuada de la placenta de loquios, etc.) con el fin de evitar el contagio del personal de salud u otras personas.
- Ruptura prematura de membranas conducta sugerida:
 - Después de 32 sem.: Cesárea.
 - Entre las 26 y 32 sem. se plantea antibióticos de amplio espectro, inducción de madurez pulmonar con corticoides e interrupción en 48 horas.

DURANTE POST-PARTO:

Objetivos Manejo del RN:

- Evitar contagio con HIV especialmente en período de RN inmediato.
- Disminuir riesgo de contagio del personal de salud.
- Hospitalizar para estudio en la sala de cuidados básicos.
- Suspender lactancia materna.
- Mantener precauciones estándar para el manejo de fluidos.
- Iniciar protocolo 076 del recién nacido.

Manejo en Atención Inmediata:

- Precaución universal de sangre y fluidos corporales.**
- Aspiración oro faríngea suave, con máquina de aspiración. (no usar pipeta).
- Baño con agua jabonosa. (Eliminar agua previa cloración).
- Aseo prolijo de la piel donde se colocará vitamina K.
- BCG. Esperar recuento de linfocitos CD4: sí es mayor de 1500 Vacunar.

Manejo Mediato:

- Suspender lactancia materna.
- Hospitalizar para estudio

Protocolo 076:

1. AZT ó Zidovudina: 2 mg/Kg/dosis cada 6 horas comenzando a las 6-8 horas de vida máximo a las 12 horas posparto y durante 6 semanas. jarabe 10 mg/dl.
2. Nevirapina no es de regla. Dosis: 2 mg/kg/día, solo 1 dosis, si la madre recibió protocolo con AZT+ Nevirapina durante el embarazo, antes de las 72 horas de vida.

3. Si la madre no recibió tratamiento con AZT completo o recibió Nevirapina menos de 1 hora previo al parto, administrar 2 mg/kg/día el primer día y repetir a las 48 horas.
 4. Desde las 4-6 semanas iniciar tratamiento profiláctico para Pnuemocystis carinii con sulfatrimetropin oral.
 5. Estudio y control, ó asesoría por representante del área ó de la región del Comité de SIDA pediátrico.
 6. Todo hijo de madre HIV + debe ser notificado.
- Si la madre recibió terapia antiretroviral solo intraparto, igual se debe indicar AZT jarabe oral al RN por 6 semanas.
 - Si la madre no recibió terapia se debe ofrecer profilaxis con AZT al RN de menos de 24-48 horas de vida.

Estudio:

- Instituto de Salud Pública: (tubo lila EDTA 3 ml de sangre). Estudio de pro virus mediante PCR (Reacción de Polimerasa en Cadena) en polimorfonucleares, serología y antigenemia (adjuntar formulario SIDA pediátrico). Tomar muestras de sangre periférica, no del cordón (por riesgo de contaminación con sangre materna) antes de las 48-72 horas de vida para efectuar serología, antigenemia y PCR.
- Laboratorio de inmunología: Estudio de población linfocitaria CD4 (tubo lila EDTA +1ml de sangre) RN linfocitos CD4 normal: 2500-5000. Si CD4 > de 1500 por ml. ó > de 25 % vacunar con BCG.
- Estudio Hemograma ver grado de anemia secundario a AZT desde los 15 días de vida
- Transaminasas, BUN., bilirrubinemia, sí presenta ictericia.
- Estudio TORCH con o sin clínica. (toxoplasmosis, citomegalovirus).
- Estudio inmunológico: cuantificación de inmunoglobulinas.

Seguimiento:

- En policlínico de infectología, servicio social y psicología.
- No se recomienda la vacuna contra la varicela.
- La vacuna para polio debe ser a virus polio muerto (inyección, no oral).
- Debe recibir vacuna para la gripe cada año y vacuna neumocócica a los 2 años
- Se debe tomar una segunda muestra para PCR entre los 7- 15 días, sí la primera muestra es positiva y luego una tercera muestra al mes de vida.

BIBLIOGRAFIA

1. Burns DN, Mofenson LM. Paediatric HIV Infection. Lancet. 1999, 354: sn1-sn6.
2. Bulterys M and Fowler MG. Prevention of HIV Infection in Children. *Pediatr Clin N Amer.* 2000,47:241-260.
3. CDC. Recommendations of the U.S. Public Health Service Task Force on the Use of Zidovudine to Reduce Perinatal Transmission of Human Immunodeficiency Virus. *MMWR.* 1994, 43 (RR-11) :1-20.
4. American Academy of Pediatrics. Committee of Infectious Diseases Eds. *Red Book 2000*, 25 Ed., USA.
5. CONASIDA, Area ETS, Ministerio de Salud, Chile. *Normas de Manejo y Tratamiento de Enfermedades de Transmisión Sexual 2000.* 2000,15-85.
6. Wu E. Infección por VIH en Niños. En *Sida*, Sepúlveda C y Afani A, Eds, 2ª Ed, Publicaciones Técnicas Mediterráneo, Santiago, Chile, 1997:427-35.

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.

Son factores de riesgo: prematurez, alimentación enteral o cambio en la fórmula, cardiopatía cianótica o de bajo flujo, PEG, policitemia, hiperviscosidad, Doppler fetal alterado, madre con consumo de cocaína.

Incidencia variable de 0,3 a 2,4 / 1.000 recién nacidos vivos con una presentación del 8 al 12% en los prematuros menores de 1.500 grs.

La mayor letalidad se asocia con el menor peso y edad gestacional.

Cuadro clínico

Se presenta principalmente en prematuros que han superado el periodo de gravedad de los primeros días y habitualmente han iniciado la alimentación enteral con fórmula artificial. 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)

Criterios modificados de la Clasificación de Bell para ECN.

Etapas	Clasificación	Signos sistémicos	Signos intestinales	Radiología
I A	Sospecha de ECN.	Inestabilidad de la temperatura, apnea, bradicardia, letargia.	Residuos gástricos aumentados, distensión abdominal leve, vómitos, sangre oculta (+).	Normal o leve distensión abdominal.
I B	Sospecha de ECN.	Igual que la anterior.	Rectorragia macroscópica.	Igual anterior.
II A	ECN confirmada. Enfermedad leve.	Igual que la anterior.	Agregar ausencia de ruidos hidroaéreos, con o sin sensibilidad abdominal.	Dilatación intestinal, ileo y neumatosis.
II B	ECN confirmada. Enfermedad modif.	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.	Ascitis definida.
III B	ECN avanzada. Intestino perforado.	Igual IIIA.	Igual IIIA.	Igual IIB + Neumoperitoneo.

Cuándo suspender vía enteral por alerta de ECN.

- Residuos alimentarios mayores de 5 ml o mayores del 20% del volumen administrado en cada alimentación
- Residuos evidentemente biliosos, sanguinolentos o porráceos.
- Distensión abdominal, disminución de ruidos intestinales, masa abdominal.
- Sangre rutilante en heces o sangre oculta (+).
- Apnea frecuente/ deterioro respiratorio.
- Hipotensión (shock), pobre perfusión periférica.
- Hipoxemia persistente.
- Paciente inestable.
- Vómitos.

ECN (ETAPA I).

El diagnóstico de sospecha de ECN puede hacerse cuando la distensión abdominal se asocia a:

- Radiografía de abdomen sugerente: Distensión de asas.

- Trombocitopenia (menos de 100.000 plaquetas x mm³).
- Intolerancia persistente a la vía oral (residuos biliosos).
- Acidosis metabólica inexplicada.
- Laboratorio orientador a cuadro séptico
- Guayaco positivo en heces/ clinitest (+) en heces.
- Se debe realizar diagnóstico diferencial con íleo séptico

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 o en su defecto Cell Dyn.
 - Si hay trombocitopenia, obtener protrombinemia y TTPK.
 - 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 Ampicilina + Aminoglucósido. Adecuar según situación bacteriológica local.
- Los antibióticos se mantendrán por 7 días.

ECN COMPROBADA (ETAPA II).

Clínicamente se manifiesta por: residuo bilioso, distensión de asas y deposiciones con sangre en el contexto de un RN que se va agravando de su estado general.

Radiografía:

- Asas dilatadas.
- Neumatosis intestinal.
- Aire en vena porta.

Laboratorio:

Acidosis persistente, hiperkalemia y alteración del screening de infección.

Manejo:

- 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
- Régimen 0.
- Retirar catéter arterial y venoso umbilical si están presentes.
- Sonda gástrica con aspiración continua suave.
- Evaluación diagnóstica:
 - Hemograma completo con recuento diferencial.
 - Gases sanguíneos.
 - Electrolitos plasmáticos 1-2 veces/día.
 - Líquidos y electrolitos endovenosos.
- Puede requerir hasta 1 - 2 veces más de líquidos de mantención debido a grandes pérdidas por tercer espacio.
- Debe hacerse un seguimiento estricto de líquidos y electrolitos.
- Puede requerir bolos de solución salina.
- 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.
- Manejo del Shock: considerar administración de plasma fresco congelado a 10 ml/kg si hay evidencia clínica de sangrado por protrombinemia y TTPK 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:
- Ampicilina + Aminoglicósido + 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).

- Evidencia de actividad peristáltica: Ruidos hidroaéreos normales, eliminando de posiciones.
- Sin evidencia de sangrado gastrointestinal.
- Sin signos de obstrucción, ausencia de masa abdominal.
- Estabilidad respiratoria, cardiovascular y hematológica.

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.

Frente a duda de complicación quirúrgica, especialmente en prematuros, puede ser aconsejable realizar cirugía.

El uso de drenaje peritoneal seguido de segunda mirada esta indicado en el prematuro extremo muy lábil o con extenso compromiso intestinal.

Pronóstico:

- La ECN con perforación intestinal tiene una mortalidad del 20 al 40%
- La ECN recurrente es una complicación rara.

Secuelas de ECN:

- Obstrucción intestinal por estenosis del intestino delgado y grueso que se presenta en un 10 a 20% de los casos.
- Síndrome de intestino corto.
- Síndrome de mala absorción.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bell MJ et al. Neonatal necrotizing enterocolitis. Therapeutic decisión based upon clinical staging. *An Surg* 1978;187;1.
2. Mc Keon RE et al. Role of delayed feeding and of feeding increments in necrotizing enterocolitis. *J Pediatr* 1992: 127;764.
3. Stoll BJ, Kliegman RM. Necrotizing enterocolitis. *Clin Perinatol* 1994;21(2).
4. Walsh MC, Kliegman RM. Necrotizing enterocolitis: treatment based on staging criteria. *Pediatr Clin North Am* 1986: 33; 79.

PATOLOGÍA RENAL E HIDROELECTROLÍTICA

TERAPIA DE MANTENCIÓN DE LÍQUIDOS Y ELECTROLITOS

Principios básicos

- ❑ Los requerimientos de líquidos y electrolitos son proporcionales al área de superficie corporal y al gasto calórico, no al peso.
- ❑ En relación al peso, los niños de cuerpos pequeños tienen una gran área de superficie y un gran gasto calórico en comparación con los de cuerpo grande.
- ❑ Por lo tanto, los prematuros necesitan más líquido y electrolitos por kilo de peso que los recién nacidos de término.

¿Qué balance debe considerar la terapia hidroelectrolítica?

Pérdidas insensibles de agua.

- ❑ 30-60 ml/kg/día lo que puede llegar incluso hasta 100 ml/kg/día en los menores de 1000 gramos.

Pérdidas urinarias de agua.

- ❑ 30-100 ml/kg/día.

Pérdidas electrolíticas.

- ❑ Sodio: 3-4 mEq/kg/día, la que puede ser varias veces más alta en prematuros < de 1000 g.
- ❑ Potasio: 2-3 mEq/kg/día.

La terapia de mantención consiste en:

- H₂O: 60-160 ml/kg/día.
- Sodio: 3-4 mEq/kg/día.
- Potasio: 2-3 mEq/kg/día.

Hay que considerar ingresos extras de sodio o potasio al usar algunos medicamentos, transfusiones sanguíneas o terapia con bicarbonato.

Pérdidas insensibles

Las pérdidas insensibles aumentan a menor edad gestacional (relación inversa). Esto se debe a mayor superficie corporal y a un aumento de la permeabilidad de la piel. Al madurar la piel, alrededor del 7^º día, las pérdidas insensibles disminuyen. Las cunas radiantes pueden aumentar las pérdidas insensibles hasta en un 100%, especialmente en niños pequeños, lo que determina un aumento en un 25% de las necesidades de líquidos.

La fototerapia puede aumentar las pérdidas insensibles en más de un 100% en un prematuro extremo.

La baja humedad ambiental puede aumentar las pérdidas insensibles en más de un 30%.

Para calcular las pérdidas insensibles se usa la siguiente fórmula:

$$PI = \text{INGRESOS} - \text{EGRESOS} + \text{PERDIDA DE PESO}$$

$$PI = \text{INGRESOS} - \text{EGRESOS} - \text{GANANCIA DE PESO}$$

Tabla de pérdidas insensibles en RN pretérminos.

Peso de Nacimiento (grs)	Pérdidas insensibles promedio (ml/k/día).	Pérdidas insensibles promedio (ml/k/hora).
750-1000	64	2,6
1001-1250	56	2,3
1251-1500	38	1,6
1501-1750	23	0,95
1750-2000	20	0,83
2001-3250	20	0,83

Pérdidas urinarias de agua

En el RN de término y especialmente en el prematuro, tanto la función glomerular como la tubular son inmaduras, por lo tanto:

1. No puede manejar bien sobrecargas de agua porque no es capaz de diluir la orina (Velocidad de Filtración Glomerular).
2. No puede conservar bien el agua pues no concentra en forma adecuada la orina.
3. No puede intercambiar adecuadamente Na^+ por H^+ , por lo tanto, es frecuente la hiponatremia y la acidosis.
4. La función renal puede comprometerse por diversas condiciones tales como: asfixia, hipotensión o problemas iatrogénicos como la diuresis osmótica secundaria a la hiperglicemia.
5. El prematuro tiene un alto riesgo de deshidratación y sobrehidratación en comparación con el RN de término.

Requerimientos de electrolitos

Sodio:

Las alteraciones del balance del sodio son las más frecuentes en los RN. Durante los primeros 2 a 4 días de vida, los requerimientos de sodio son bajos por lo tanto, si existe hiponatremia es por exceso de agua. Posteriormente podría deberse al uso de diuréticos, pérdidas gastrointestinales y/o renales, secreción inapropiada de hormona antidiurética, sepsis o hiperplasia suprarrenal congénita. En caso de hipernatremia se debe a deshidratación o exceso de aporte de sodio.

Potasio:

La **hiperkalemia** es frecuente en los RN de muy bajo peso y puede ser no oligúrica, en este caso se debe a una disminución en la excreción tubular y/o a acidosis. Ésta se trata con cese de la administración de potasio y con aporte de bicarbonato de sodio, gluconato de calcio y glucosa con insulina.

La **hipokalemia**, habitualmente consecuencia de otras terapias, se debe manejar:

- Hipokalemia severa ($< 2,5$ mEq/lit) que no ha revertido al aporte habitual de K se debe considerar el uso de infusión continua con monitorización estricta del trazado ECG y medición seriada de niveles de ELP.
- Esta infusión debe comenzar con $0,2$ mEq/kg/hora con un máximo de $0,4$ mEq/kg/hora por vía periférica y de $0,8$ mEq/kg/hora por vía central.

- De ser posible siempre usar vía central.
Por vía periférica se pueden usar concentraciones de 40 mEq/L debido a irritación local.
- Por vía central se pueden utilizar concentraciones cercanas a 60 mEq/L., excepcionalmente concentración máxima de 120 mEq/L.

Requerimientos diarios de líquido

Los cálculos para las necesidades diarias de líquido debieran relacionarse con el peso actual del RN, a menos que esté agudamente deshidratado o sobrehidratado. En tal caso se usará el último “peso seco”.

Las necesidades de líquidos en los primeros 3 a 5 días de vida son menores debido a la normal disminución del LEC. Esto lleva en la primera semana de vida a una pérdida de un 10 a 15% del peso en el RN de término (1-2 % diario) sin significar deshidratación. En el RN pretérmino, la baja puede ser de 15 a 20% (2-3% diario). Si el aporte de proteínas parenterales es precoz no se espera un descenso de peso mayor al 15 %.

Necesidades diarias aproximadas de líquido en relación al peso (ml/kg/día).

Peso (grs)	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4
< 750	100-120	120-150	150-180	180-200
750-1000	80-100	100-120	120-150	120-170
> 1000	60-80	80-100	100-120	120-150

Ésta cantidad de líquidos es sólo una aproximación. Debe evaluarse individualmente los aportes necesarios.

Aumento de las necesidades de líquidos:

- Los RN que están bajo fototerapia y/o en cunas radiantes se les debe aumentar sus aportes en un 10-25%.
- Los RN entre 24-28 semanas de gestación requieren hasta 200-250 ml/kg/día debido a excesivas pérdidas de agua a través de una piel inmadura.

Disminución de las necesidades de líquidos:

- Los RN con insuficiencia pulmonar, ductus arterioso persistente, insuficiencia renal y asfixia requieren menos líquido.
- Si no ocurre la pérdida de peso de los primeros días de vida, no aumentar los aportes.

Riesgos:

- ❑ Grandes aportes de líquidos aumentan el riesgo de ductus arterioso persistente, enterocolitis necrotizante y displasia broncopulmonar.
- ❑ Al revés, inadecuadas cantidades de líquido pueden producir hiperosmolaridad lo que aumenta el riesgo de hemorragia intracraneana, hipotensión y oliguria.

¿Cómo monitorizar la hidratación?

1. El peso diario ayuda mucho. Bruscos cambios de peso se deben a ganancia o pérdida de agua. Reevaluar el peso si los cambios parecen excesivos.
2. Volumen urinario: Normal es de 2 a 4 ml/kg/hora. Grandes o pequeños volúmenes indican sobre o deshidratación. La diuresis está influenciada por enfermedades y medicamentos. Se considera oliguria < 1 ml/kg/hora.
3. El medir la natremia (N= 135-145) mediante un electrolitograma y la densidad urinaria (N= 1005-1015) mediante un refractómetro ayuda a interpretar los cambios.

TABLA RESUMEN INTERPRETATIVA

NATREMIA	DENSIDAD URINARIA	PESO	DIAGNÓSTICO
Normal	↑	Estable o en descenso	Deshidratación inicial.
Normal	↓	Estable o en aumento	Sobrehidratación inicial.
↑	↑	En descenso.	Deshidratación.
↓	↓	En aumento.	Sobrehidratación.
↓	↑	En aumento.	Secreción inapropiada de ADH.
↑	Normal	En disminución.	Diabetes insípida.

BIBLIOGRAFIA

1. Simonns C. Tratamiento hidroelectrolítico. En Cloherty J.: Manual de cuidados neonatales. Ed. Masson. 3° ed. 1999, 97-111.
2. Seri I., Evans J. Equilibrio acidobásico y tratamiento hidroelectrolítico. En Taeusch W., Ballard R. Tratado de Neonatología de Avery. 7° ed. Ed. Harcourt. 2000. 372-393.

TRASTORNOS RENALES

DESARROLLO DE LA FUNCIÓN GLOMERULAR Y TUBULAR

DESARROLLO DE LA FUNCIÓN GLOMERULAR

Flujo Sanguíneo Renal (FSR):

El RN aumenta el FSR desde un 65% la 1ª semana de vida a un 90% a los 5 meses de edad. En los pretérminos es menor que en los de término.

El FSR en el riñón de feto es bajo. Recibe sólo el 2-3% del gasto cardíaco comparado con el 10-15% del riñón del adulto.

La resistencia vascular renal (RVR) disminuye desde el feto al adulto, lo que aumenta el FSR. En el cerdo y el perro, la RVR disminuye a medida que la resistencia vascular y la presión arterial sistémica aumentan.

Factores vasoactivos que actúan sobre la RVR:

- Angiotensina.
- Catecolaminas.
- Sistema nervioso simpático.

La resistencia vascular en la arteriola aferente es muy alta al compararla con los adultos (ratas) y el diámetro de la arteriola eferente aumenta en el desarrollo postnatal del perro.

Catecolaminas: están altas y caen al nacer pero no se asocian con disminución de la RVR.

Sistema nervioso simpático: es α -adrenérgico, pero al bloquearlo no disminuye tanto la RVR.

Angiotensina II: es la más importante en la resistencia de la arteriola aferente y eferente. La disminución de actividad de la renina plasmática está asociada con la disminución de la RVR, por lo que se piensa que la AG II intrarenal regularía la RVR.

También influyen los factores vasoactivos: PGE2 y prostaciclina.

Distribución intrarenal del flujo de sangre:

Al comienzo hay más sangre en la médula o región yuxtamedular. Al aumentar el desarrollo, aumenta el flujo a la corteza. Posteriormente la sangre en la corteza externa es mayor que en la interna (50% → 66%). A medida que disminuye la RVR, aumenta el flujo renal.

Velocidad de filtración glomerular:

La VFG hasta las 34 semanas de gestación no aumenta mucho.

Alrededor de las 34 semanas de gestación, independiente de la edad postnatal, aumenta la VFG 3-5 veces en 1 semana. Ej. si nace a las 28 semanas de gestación no aumenta hasta las 5-6 semanas de vida cuando alcance las 34 semanas.

Si tiene 34 semanas o más, la VFG aumenta igual que el RN de término. Se debería a la disminución de la AG II y al aumento de factores vasodilatadores.

La AG II produce vasoconstricción de la arteriola aferente y eferente.

Autoregulación renal:

En el adulto la perfusión renal y la VFG se mantienen dentro de un amplio margen de presión arterial (50-150 mm Hg). Esto se debe a la respuesta en la arteriola aferente y eferente.

Si disminuye la PAM → aumenta la resistencia de la arteriola eferente.

Si aumenta la PAM → aumenta la resistencia de la arteriola aferente.

Ambas situaciones protegen al glomérulo.

Si la PAM cae bajo 50 mm Hg → disminuye el flujo plasmático renal → disminuye la VFG → azotemia.

Si la PAM sube sobre 150 mm Hg → no protege → daño renal.

El balance normal entre $\frac{\text{VFG}}{\text{FPR}} \Rightarrow$ **Fracción de filtración.**

En el RN la fracción de filtración es de 0,1-0,2 y llega en el adulto a 0,3 alrededor de las 4 semanas de edad. El cambio es por aumento de la VFG.

DESARROLLO DE LA FUNCIÓN TUBULAR

Al nacer el RN dependiente de la placenta, se hace independiente. Esto se relaciona con la habilidad renal de excretar

La maduración de la función tubular ocurre en periodo postnatal especialmente en el pretérmino < de 34 semanas de gestación.

La nefrogénesis se completa alrededor de las 36 semanas de gestación.

La maduración rápida de las células del túbulo proximal ocurre entre las 32 a 35 semanas de gestación.

Múltiples factores influyen en la reabsorción o secreción de iones. Existen transportadores específicos de proteínas, aminoácidos, fosfatos, etc. y Na^+/K^+ ATPasa.

Potasio:

El RN debe retener K^+ para el crecimiento. La tasa de excreción de K^+ en animales inmaduros es baja comparada con los adultos, aun cuando se tome en cuenta la VFG baja.

Los adultos excretan mas o menos el 15% del K^+ filtrado y generalmente el K^+ urinario es > que el Na^+ urinario.

Los RN excretan el 9% y tienen K^+ urinario = Na^+ urinario → retienen K^+ porque el riñón del RN es incapaz de excretar K^+ a similares concentraciones que el adulto.

El riñón del RN puede secretar K^+ pero no tan rápido ante una sobrecarga como el adulto.

El K^+ se filtra libremente por el glomérulo. 50% se reabsorbe pasivamente en el túbulo proximal.

En el adulto 10-15% llega al túbulo distal.

En el RN el 40% del K^+ llega al túbulo distal → inmadurez del asa de Henle. Aún más la capacidad del túbulo distal y colector para secretar K^+ está disminuida en el RN comparado con el adulto.

El túbulo distal y colector son los principales sitios para secretar K^+ . Se hace por la Na^+/K^+ ATPasa que ingresa K^+ a la célula y saca Na^+ . Esto genera una carga (-) del lumen, lo cual hace salir K^+ al lumen a favor de una gradiente y hacia una carga (-) del lumen.

La maduración del riñón es centrífuga por lo que los nefrones más internos maduran antes que los corticales. Madura antes la capacidad de reabsorción de los túbulos colectores y luego la capacidad secretoria de los corticales.

La secreción de K^+ depende de:

- Gradiente electroquímica en la célula (voltaje negativo por la Na^+/K^+ ATPasa).
- La permeabilidad de la membrana al Na^+ y K^+ .
- La velocidad del flujo tubular.

- ❑ La concentración de Na⁺ en el líquido luminal.
- ❑ La actividad de la aldosterona.
- ❑ La actividad de la Na⁺/K⁺ATPasa es sólo el 50% en el RN comparada con la del adulto. Al parecer por menor densidad de células y menor capacidad de estimulación de la síntesis de la Na⁺/K⁺ATPasa).
- ❑ El riñón del RN tiene < gradiente eléctrica (50% menor). Esto es porque entra menos Na⁺ a la célula.
- ❑ Habría menos canales de secreción de K⁺ en el RN.
- ❑ La secreción de K⁺ está muy influenciada por el flujo tubular. El RN tiene menor VFG y menor flujo tubular → menor aporte al túbulo distal lo que crea una menor gradiente de concentración para la secreción de K⁺.
- ❑ La concentración de Na⁺ luminal es igual en el adulto que en el RN por lo que no influye normalmente.
- ❑ La aldosterona si influye. Está muy alta su concentración en el RN pero la respuesta del RN está disminuida.

HIPERKALEMIAS NO OLIGURICAS EN LOS RNMBPN

La hiperkalemia definida como un potasio sérico mayor a 5.5 mEq/l tiene una alta frecuencia en este grupo de niños en los tres primeros días de vida de, pero definida la hiperkalemia como mayor de 6.6 o 7 mEq/l es de alrededor del 4%, encontrándose con estos valores alteraciones electrocardiográficas de importancia.

Las causas parecen ser múltiples de las que destacan:

- ❑ Aumento del aporte de potasio (sin aporte en flebo):
 - Endógeno:
 - Asfíxia perinatal con necrosis de tejido,
 - Extravasación de sangre incluyendo la HIV
 - Acidosis con salida del potasio celular
 - Exógeno:
 - Transfusiones de GR con algún grado de hemólisis
- ❑ El cambio del potasio del intracelular al extracelular durante las primeras 48 hrs. de vida.
- ❑ Disminución de la excreción renal de potasio, dado por inmadurez de la función tubular, daño renal y pobre respuesta a la aldosterona y con desbalance del potasio.

EL CAMBIO DEL INTRA AL EXTRACELULAR ES INVERSAMENTE PROPORCIONAL A LA EDAD GESTACIONAL Y EDAD POSTNATAL.

EVOLUCION:

Generalmente satisfactoria, requiriendo de intervención medica si los valores son mas de 6,5 mEq/l y sobretodo se acompañan de acidosis y/o hipocalcemia., y especialmente si se acompañan de alteraciones electrocardiográficas.

Realizar ECG y tratar en caso que exista alteraciones derivadas de la hiperkalemia, cuando esta es de 6,5 a 8 y siempre si es mayor de 8 mEq/l.

ASOCIACIONES:

- Mayor fracción excretada de sodio
- Hipocalcemia
- Hemorragia intraventricular

TRATAMIENTO:

Evitar las sobrecargas.

No dar potasio en los primeras 72 hrs y a veces más a los RNMBPN
Evitar transfusiones si el potasio va en ascenso.

Gluconato de calcio asegurando un aporte de 40 a 60 mgrs de Calcio elemental/k/d para proteger el corazón de las arritmias, de preferencia infusión continua.

Alcalinizar especialmente si se acompaña de acidosis para introducir el potasio a la célula. Iniciar con 1 meq/kg/d y luego 2 si es necesario, considerando lo riesgoso del aporte de bicarbonato; primero el riesgo de hipernatremia con HIV y luego el riesgo de hiponatremia por natriuresis. NO utilizar bolos si no infusiones continuas por riesgo de HIV.

Glucosa con insulina en los pocos casos que lo anterior no sea suficiente, con el objetivo de entrar el potasio a la célula junto a la glucosa, Considerando que la falta de insulina o la resistencia periférica a esta como causa de hiperkalemia es muy poco probable, por observarse la misma frecuencia de hiperglicemias en los RNMBPN con hiperkalemias y con normokalemias.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (IRA)

La IRA se define como la disminución abrupta de la función renal, expresada en una caída de la filtración glomerular, asociada frecuentemente a oliguria (débito urinario menor de 1.0 ml/kg/hora), retención nitrogenada y alteraciones del metabolismo ácido-base e hidroelectrolíticas.

Su incidencia varía en diferentes publicaciones, pero ocurriría en el 1 a 25% de los

RN ingresados a una UCIN, después de las primeras 24-48 horas de vida y en relación la mayoría de las veces a insultos perinatales que conllevan hipoperfusión e hipoxemia. RN asfixiados tienen un alto riesgo de desarrollar IRA al igual que aquellos que cursan con sepsis, shock o hemorragia significativa.

Etiología:

La IRA puede ser secundaria a causas prerrenales, intrínsecas (renales) y posrenales. De estas las más frecuentes son las causas prerrenales (aprox. 75%), que se caracterizan por una disminución del flujo sanguíneo renal en un riñón previamente sano, la que de no corregirse puede llevar a una IRA intrínseca. En la IRA renal existe un daño directo al parénquima, y entre sus causas más frecuentes tenemos la necrosis tubular aguda (NTA) secundaria a problemas prerrenales no compensados oportunamente y la nefrotoxicidad por algunas drogas. La IRA postrenal es consecuencia de una obstrucción intrínseca ó extrínseca de la vía urinaria.

Causas de IRA en RN

IRA PRERRENAL:

Asfixia neonatal
Hemorragia
Deshidratación
Insuficiencia cardiaca
ECN
DAP
Sepsis
SDR

IRA INTRÍNSECA:

Asfixia neonatal
Hipovolemia persistente
Trombosis de arteria renal
Trombosis de vena renal
Drogas nefrotóxicas
Hemoglobinuria/Hiperuricemia
Displasias renales
Agenesia renal bilateral.

IRA POST-RENAL:

Valvas uretra posterior.
Vejiga neurogénica.
Ureterocele.
Coágulos.

Diagnóstico:

El diagnóstico de IRA debe establecerse en criterios clínicos y de laboratorio.

- ❑ En los clínicos tenemos la historia: presencia de factores de riesgo (RN asfixiado, desprendimiento de placenta, sepsis, etc), antecedentes prenatales (ecografías obstétricas que muestren dilatación vesical, hidronefrosis, etc) y la presencia de oliguria, definida como débito urinario menor de 1 ml/Kg/hora persistente por sobre 24 horas.
- ❑ En este punto debemos recordar que algunos RN cursan con IRA no oligúrica, por lo cual se deben adicionar exámenes de laboratorio que nos permiten evaluar función renal.
- ❑ **Creatinina sérica:** en el RNT valores de creatinina sérica mayor o igual a 1.5 mg/dl después de las 24 horas de vida, ó su aumento progresivo: 0,3 mg/dl/día, son altamente sospechosos de IRA.
- ❑ Sin embargo, los RN Pret de bajo peso de nacimiento pueden tener elevaciones persistentes de creatinina sérica entre 1.5 a 2 mg/dl durante las primeras 2 a 3 semanas de vida.
- ❑ Es recomendable utilizar en estos casos, valores de creatinina sérica superiores en 2 desviaciones estándar a la media establecidos para EG y postnatal. (ver tabla 1).
- ❑ **Nitrógeno ureico:** Cifras mayores de 25 mg/dl ó su aumento en 5 mg/dl/día son sugerentes de IRA, sin olvidar que también puede elevarse en estados hipercatabólicos, hemoconcentración, aumento de la ingesta proteica etc.
- ❑ Establecido el diagnóstico, debemos determinar si se trata de una causa prerrenal ya que una intervención precoz restituyendo volemia ó normalizando presión arterial permite resolver el problema y evitar el compromiso intrínseco del riñón.
- ❑ Esto se puede lograr sometiendo al RN a una prueba de sobrecarga de volumen, consistente en la administración de 20 mL/kg de suero fisiológico en 1 hora, seguido de la administración de una dosis de furosemida 1 mg/kg e.v.
- ❑ La presencia de diuresis orienta a IRA prerrenal y su ausencia sugiere una IRA intrínseca o post-renal.
- ❑ Esta prueba diagnóstico-terapéutica es de gran ayuda, ya que nos permite resolver cerca de un 75% de los casos de oliguria. En todo caso, es recomendable tratar de diferenciar previamente entre IRA prerrenal, renal y obstructiva ya que en las últimas dos situaciones la sobrecarga de volumen puede ser riesgosa.
- ❑ Existen algunos índices de función renal que pueden ser útiles en la diferenciación de IRA prerrenal y renal. De estos índices de laboratorio destacan la fracción excretada de sodio (FeNa+) y el índice de función renal (IFR).
- ❑ Cuando ambos resultan mayores de 2,5 en recién nacido que no haya recibido diurético, es altamente sugerente de falla renal intrínseca.
- ❑ Otros indicadores urinarios de hipoperfusión como la osmolaridad urinaria y la

excreción de sodio tienen menor validez como detectores de injuria tubular, especialmente en RN de menos de 32 semanas de EG.

- ❑ En aquellos pacientes en que se sospecha una IRA post-renal, el sondeo vesical es un elemento diagnóstico terapéutico valioso, de confirmarse una obstrucción urinaria se debe contactar al urólogo-pediátrico.
- ❑ Dentro de los elementos de apoyo es importante realizar un examen ecográfico abdominal lo más dirigido al sistema genitourinario, con el fin de descartar dilataciones vesicales, hidronefrosis, etc. que orienten a IRA postrenal.
- ❑ Si existe disponibilidad, el cintigrama MAG-3 nos aportará información valiosa sobre la anatomía y función renal.

Tabla 1:

Valores normales de creatinina sérica en RNT Y RNPreT (media \pm p95)

Edad (días)	< 28 semanas	29-32 semanas	33-36 semanas	> 37 semanas
7	0.95 (1.31)	0.94 (1.40)	0.77 (1.25)	0.56 (0.96)
14	0.81 (1.17)	0.78 (1.14)	0.62 (1.02)	0.43 (0.65)
28	0.66 (0.94)	0.59 (0.97)	0.40 (0.68)	0.34 (0.54)

Manejo:

La terapia para neonatos con IRA consiste en medidas de soporte y terapia de reemplazo renal.

Medidas de soporte

Balance de fluidos.

El principal objetivo del manejo de fluidos en la IRA es restaurar y mantener el volumen intravascular normal. Es necesaria, la estimación de la hidratación del RN, la cual es obtenida a través de una cuidadosa historia de ingresos y egresos, determinación del peso corporal, signos vitales, cambios en la piel y la presencia de edema. Datos de laboratorio necesarios incluyen niveles de sodio sérico y gases venosos, para evaluar estado ácido-básico.

En la mayoría de los casos basta con aportar un volumen equivalente a las pérdidas medibles y parte de las insensibles ya que un descenso de peso es esperable en todo RN. Si la restricción no es suficiente o se hace imposible y el paciente se encuentra comprometido es necesario realizar una terapia de reemplazo renal ya sea con diálisis peritoneal ó hemofiltración.

Potasio:

El riñón normal excreta 90% de la ingesta de potasio. Por este motivo una de las principales complicaciones de la IRA es la hiperkalemia, ya sea secundaria a la reducción de la filtración glomerular, secreción tubular alterada, aumento del catabolismo y acidosis metabólica, en la cual se intercambia el potasio desde el líquido intracelular al compartimiento extracelular. La hiperkalemia verdadera representa una emergencia que debe ser tratada rápidamente por sus efectos cardiotóxicos.

El **tratamiento de emergencia** está indicado cuando los niveles séricos exceden los 7 mEq/L y consiste en:

- ❑ Administración de resinas de intercambio iónico: Kayexalate 1 g/kg oral (diluido en suero glucosado al 10%) o en forma de enema (diluido en 5 ml de suero fisiológico al 10% cada 4 o 6 horas). Recordar que 1 g/kg de esta resina elimina 1 mEq/L de potasio.
- ❑ Si se presentan alteraciones electrocardiográficas debemos recurrir al uso de gluconato de calcio al 10% 1 a 2 mL/kg administración lenta.
- ❑ También puede recurrirse en tercera instancia al uso de bicarbonato de sodio: 1 mEq/kg diluido al medio y administrado lentamente. Recordar que esta terapia puede producir cambios rápidos en el pH sérico, lo que reduce el calcio iónico y precipita la aparición de tetania o convulsiones.
- ❑ Como cuarta línea de tratamiento tenemos el uso de glucosa e insulina. Se utiliza una infusión continua de insulina iniciando titulación con 0,01 U de insulina/kg/h (manteniendo una relación de 1 U de insulina por cada 4 a 20 g de glucosa). Se debe monitorizar el nivel de glicemia horario (o hemoglucotest) y control de electrolitos en 2 a 3 horas.
- ❑ Finalmente la diálisis se considera cuando la hiperkalemia no puede controlarse pese al tratamiento médico y ante la aparición de las alteraciones electrocardiográficas.

Sodio:

La hiponatremia en la IRA se produce por dilución, la que se corrige restringiendo el aporte de volumen de acuerdo a lo expresado en balance de fluidos. Solo debe corregirse la hiponatremia si ésta es menor a 120 mEq/L o si aparecen síntomas neurológicos.

Calcio y Fosfato:

Los suplementos de calcio se administran cuando se presenta una disminución de calcio iónico o si el paciente se encuentra sintomático; en ese caso se administra gluconato de calcio al 10% 2 mL/kg ev. en forma lenta. Como terapia de mantención utilizar

4 a 8 mL/kg/día por cuatro a cinco días, en caso de hipocalcemia refractaria descartar hipomagnesemia.

Respecto al fósforo se utiliza como quelante de fosfato el carbonato cálcico.

Balance ácido-base:

La acidosis metabólica suele ser leve salvo que se desarrolle una disfunción tubular significativa. En este caso se utiliza bicarbonato de sodio para lo cual debemos tener en cuenta los siguientes cuatro puntos:

- Las preparaciones de bicarbonato son hipertónicas y deben ser dadas lentamente y diluidas, para prevenir complicaciones del SNC e hipernatremia,
- El bicarbonato es un efectivo buffer sólo si tenemos una adecuada ventilación ($p\text{CO}_2 \leq 50$ mmHg),
- La IRA frecuentemente se presenta con hipocalcemia y una rápida corrección de la acidosis puede inducir tetania o convulsiones, y
- La terapia con bicarbonato debe ser utilizada solo hasta que el pH llegue a 7.25.

Nutrición:

El apoyo nutricional es de importancia ya que los requerimientos energéticos aumentan en estos pacientes. La restricción de volumen necesaria limita el aporte de calorías y nutrientes en cantidades suficientes. En los primeros días es recomendable mantener en régimen cero, aportando glucosa por vía endovenosa (idealmente vía venosa central para infundir soluciones de mayor concentración). De persistir la IRA, deberá utilizarse nutrición parenteral con aporte de proteína no mayor a 0,5-1,0 g/kg/día de aminoácidos. En la medida que el estado del paciente lo permita debe intentarse utilizar la vía enteral.

HIPERTENSIÓN:

La hipertensión es ocasional en RN con IRA, generalmente basta con restricción hídrica y de sodio para mantener valores normales de presión arterial. Sin embargo, en ocasiones es necesario utilizar drogas antihipertensivas. La mayor experiencia se tiene con: nifedipino sublingual, 0,2-0,5 mg/kg/dosis cada 6-8 horas; hidralazina, e.v., 0,1-0,5 mg/kg/dosis cada 6-8 horas. En crisis hipertensivas el uso de nitroprusiato de sodio (en infusión continua: 0,5-10 mcg/kg/min) ha sido efectiva.

TERAPIA DE REEMPLAZO RENAL AGUDA

Habitualmente con las medidas previamente descritas podemos controlar los efectos hidroelectrolíticos y metabólicos de la IRA, hasta que se restaura la función renal. Es por esto que rara vez nos vemos ante la necesidad de diálisis en neonatología. Más aún, hay que considerar que la indicación de diálisis en pacientes con falla renal rara vez es absoluta y su elección como medida terapéutica dependerá del inicio, la duración y la severidad de la injuria y su repercusión.

En general sus indicaciones son:

- Hiperkalemia no controlada pese a tratamiento médico
- Hipervolemia asociada a insuficiencia cardiaca congestiva y/o hipertensión arterial que no responde al manejo diurético
- Acidosis metabólica que no responde al tratamiento
- Uremia: aumento rápido del NU, creatinina, hiperuricemia
- Indicaciones relativas: apoyo nutricional intensivo, alteraciones neurológicas, entre otras.

Peritoneodiálisis:

El propósito de la diálisis es remover las toxinas endógenas y exógenas y mantener los líquidos, electrolitos y equilibrio ácido-base hasta que la función renal se restaure

La peritoneodiálisis (PD) es usualmente el método preferido para diálisis en RN. La PD tiene baja eficiencia relativa en remover solutos pequeños. Los factores que determinan la eficacia de la diálisis peritoneal incluyen los factores de membrana como el área de superficie, el tamaño y número de los poros capilares; factores vasculares, incluyendo el flujo sanguíneo capilar peritoneal y el volumen de sangre esplácnico; factores del soluto, incluyendo tamaño, carga de solutos, gradiente de concentración y gradientes osmóticas; y factores del dializado, incluyendo volumen, tiempo de intercambio y composición de glucosa.

La relación del área de superficie peritoneal al peso corporal es dos veces más grande en el neonato que en niños mayores. Como consecuencia, los neonatos pueden transportar pequeñas moléculas a través del peritoneo en forma más eficiente y tolerar grandes volúmenes de dializado por kilo de peso.

El acceso a la cavidad peritoneal es obtenido por la colocación quirúrgica de un catéter Tenckhoff, procedimiento realizado por cirujano pediátrico.

La peritoneodiálisis debe ser realizada en aquellas unidades con experiencia y personal capacitado en la técnica e identificación y tratamiento de las complicaciones.

Contraindicaciones para la PD incluyen los defectos de pared abdominal o infección de esta, resección o perforación intestinal, comunicación entre las cavidades torácicas y abdominales e hipotensión severa.

Otra técnica de diálisis es la hemofiltración, la cual es el método de elección cuando la indicación es la sobrecarga de volumen. Al igual que con la PD esta técnica debe realizarse en aquellos lugares con experiencia y por lo tanto una derivación oportuna es esencial para un mejor resultado.

Como se describió más arriba, el manejo del RN con IRA que requiere terapia de reemplazo renal es muy complejo y requiere un esfuerzo continuo y coordinado entre el equipo de la UCIN, el nefrólogo pediátrico y el equipo de diálisis del centro de referencia.

Pronóstico:

El pronóstico de IRA en el período neonatal depende de la severidad de la falla renal y las anomalías subyacentes. Aquellos neonatos con falla renal isquémica, sin oliguria y función renal preservada, son de mejor pronóstico. Sin embargo se debe destacar que la tasa de mortalidad promedio de la falla renal neonatal varía entre 14 y 73% en diferentes UCIN.

Las secuelas a largo plazo dependen del grado de daño renal residual (IR crónica) e hipertensión arterial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kim M., Emma F.: Renal conditions, Cloherty-Stark "Manual of Neonatal Care Fourth Edition 1997; 598-601.
2. Neonatal Guidelines, Jackson Memorial Hospital, University of Miami, 2000
3. Cavagnaro F. Trastornos nefrourológicos, Manual de Neonatología JL Tapia, P Ventura Juncá, Segunda edición 2000; 499-503.
4. Jeffrey Gruskay, Nonoliguric hyperkalemia in the premature infant weighing less than 1000 grams, J Pediatr 1988; 113:381-6.
5. Kasuo Sato, Internal potassium shift in premature infants: Cause of nonoliguric hyperkalemia, J Pediatr 1995; 126: 109-13L. P. Brion,
6. Early hyperkalemia in very low birthweight infant in the absence of oliguria, Archives of disease in Ch 1989; 64:270-282.

ENFRENTAMIENTO DE MALFORMACIONES NEFROUROLÓGICAS

Las malformaciones congénitas nefrourológicas son una causa importante de morbilidad y mortalidad para el recién nacido. Estas se manifiestan como:

- Infección urinaria (urosepsis).
- Diagnóstico antenatal (hidronefrosis, tumores, quistes, etc.).
- Masa abdominal palpable.
- Dolores cólicos.
- Malformación evidente al examen físico: extrofia vesical, hipospadias etc.
- Asociadas a algún síndrome como VACTER o el Prunne Belly.

EXAMEN UROLÓGICO NORMAL Y PATOLÓGICO DEL RN.

En el RN de sexo masculino normal

- No se palpan masas abdominales
- el ombligo tiene el aspecto normal del RN.
- hay pigmentación normal de los genitales.
- no se palpan masas a nivel inguinal
- el prepucio cubre el glande en forma completa y no se debe retraer.
- el meato urinario si se ve, está ubicado en el extremo distal del glande.
- el tamaño del pene debe ser mayor a 2cm.
- ambos testículos se palpan claramente en la bolsa escrotal y puede o no haber líquido en el escroto (hidrocele no comunicante)
- el ano esta permeable
- No existe ningún orificio extra entre el orificio uretral y el ano.

Hallazgos patológicos del RN masculino y sospecha diagnóstica

- Si se palpan los riñones pueden corresponder a un riñón multicístico, obstrucción pieloureteral severa.
- Si encontramos un abdomen abultado, piel y pared abdominal arrugada, visualización de asas abdominales y testículos no palpables debemos sospechar el Síndrome de Prunne Belly o abdomen en ciruela de pasa.
- Si se palpa una masa suprapúbica debe sospecharse un globo vesical y deben descartarse las valvas de uretra posterior.
- Un ombligo ancho y edematoso puede estar traduciendo la persistencia del uraco y debe realizarse una ecografía para descartarlo
- El onfalocele generalmente acompaña a la extrofia de la vejiga y a la extrofia de la cloaca
- La presencia de mucosa vesical expuesta en la pared abdominal nos confirma el diagnóstico de extrofia vesical. Además se acompaña de un pene epispádico.
- Si además de mucosa vesical expuesta encontramos un asa de intestino expuesta, en presencia de un ano imperforado, debemos hacer el diagnóstico de extrofia de la cloaca
- Si el tamaño del pene, es menor de 2 cm. se debe hacer diagnóstico de micropene,
- Si el meato uretral está ubicado por ventral en cualquier parte bajo la punta del glande y el perine debe hacerse el diagnóstico de hipospadias. Además existe un prepucio incompleto (alado) y el pene generalmente es curvo.
- Si el meato urinario esta por dorsal por encima de la punta del glande debe hacerse el diagnóstico de epispadia. Además se asocia a prepucio incompleto y pene curvo hacia dorsal.
- Si el escroto esta eritematoso y se palpa una masa grande y dura en vez de un testículo se debe sospechar una torsión testicular. Debe realizarse una ecografía con Doppler para confirmar el diagnóstico.
- Si no se palpan los testículos en el escroto hay que recordar que un 2% de estos pueden descender durante el primer año de vida.

En el RN de sexo femenino normal

- El RN femenino presenta los genitales edematosos y pigmentados en forma normal.
- Se ve el clítoris cubierto por su capuchón de piel.
- El clítoris debe ser menor a 7mm.
- Por debajo del clítoris, se encuentra el orificio uretral y más abajo el orificio de entrada de la vagina parcialmente cubierto por una membrana perforada y edematosa, el himen.

- ❑ Más abajo aún y claramente separado de la vulva el orificio anal.
- ❑ En resumen 3 orificios separados: la uretra, el orificio vaginal y el ano

Hallazgos patológicos del RN femenino y sospecha diagnóstica

- ❑ Se puede encontrar un clitoris grande (mayor de 7mm) y no identificarse ni el orificio uretral ni vaginal, o sea, solamente dos orificios. Uno común para la uretra y vagina y otro correspondiente al ano. Hay que hacer diagnóstico de seno urogenital y sospechar la presencia de una hiperplasia suprarrenal congénita.
- ❑ Si solamente se identifica un solo orificio perineal, o sea, hay un ano imperforado no se ve un introito vaginal normal con himen, hay que hacer diagnóstico de Cloaca.
- ❑ La presencia de una masa que protruye por el introito vaginal con un orificio uretral normal debemos sospechar una duplicación vaginal.
- ❑ Si protruye por el orificio uretra una masa quística hay que sospechar un ureterocele ectópico.

DIAGNÓSTICO ANTENATAL DE HIDRONEFROSIS

Una de las consultas urológicas más frecuentes es el diagnóstico antenatal de hidronefrosis. Este diagnóstico plantea varios problemas, ya que es un diagnóstico inespecífico y la gran mayoría de estos pacientes son sólo un hallazgo de la ecografía prenatal y por lo tanto no requieren de estudios invasivos. Por otro lado hidronefrosis leves pueden corresponder a patologías urológicas importantes como el reflujo vesicoureteral.

Manejo diagnóstico antenatal de hidronefrosis

Para hacer diagnóstico de hidronefrosis, sugerimos en la ecografía renal el uso del diámetro antero posterior (AP) de la pelvis renal en el plano transverso. Este parámetro es de gran utilidad ya que nos permite:

- ❑ Comparar la severidad de una hidronefrosis antenatal.
- ❑ Seguir su evolución durante el embarazo (progresión o disminución).
- ❑ Comparación con el mismo diámetro medido después del nacimiento.

Criterios para diagnóstico antenatal de hidronefrosis.

- ❑ Diámetro AP mayor a 4 mm antes de las 34 semanas de gestación.
- ❑ Diámetro AP mayor a 7 mm después de las 34 semanas de gestación.

Según este diámetro, el pronóstico de dilataciones antenatales menores de 15 mm

y post natales menores de 20 mm, que no tengan dilatación de cálices, tienen un bajo riesgo de requerir cirugía en el futuro.

Conducta frente a diagnóstico prenatal de hidronefrosis

- Recolectar toda la información prenatal (ecografías, procedimientos, reuniones) que generalmente están en la ficha materna y que constituyen la historia prenatal.
- Dejar profilaxis antibiótica con cefadroxilo 10-15 mg/Kg/día desde el primer día de vida.
- Solicitar ecotomografía renal y vesical después de las 48 horas de vida. Antes de las 48 horas de vida, debido a la oliguria del recién nacido, se subvaloran las hidronefrosis e incluso pueden aparecer exámenes falsamente normales. Hay que solicitar explícitamente la medición del diámetro AP de la pelvis.
- Una vez diagnosticada la hidronefrosis bilateral en recién nacido de sexo masculino, se debe realizar una uretrocistografía previa al alta, para descartar las valvas de uretra posterior.
- Derivar a urólogo infantil.

VALVAS DE URETRA POSTERIOR

Es la causa más común de obstrucción uretral congénita, siendo alrededor de 1 en 8000 a 25000 recién nacido vivos. No son valvas propiamente tales, si no pliegues parcialmente obstructivos que nacen del veru montanum a nivel de la uretra posterior en el paciente de sexo masculino. Esta obstrucción, se produce en la etapa más crítica del desarrollo de los riñones uréteres y vejiga produce consecuencias devastadoras en estos órganos, esto debido a presiones de almacenamiento y micción sumamente elevadas que se transmiten a todo el sistema urinario.

Consecuencias de la hiperpresión provocada por las valvas son:

- Reflujo vesicoureteral generalmente de alto grado
- Displasia renal, generalmente al lado refluente.
- Megauréter secundario
- Vejiga valvular: vejiga hipertrófica, que almacena orina y se vacía a grandes presiones provocando el daño del tracto urinario superior a pesar de haberse resecaado las valvas en forma exitosa.

Presentación clínica:

Se presentan con un amplio rango de síntomas que van desde la disfunción miccional a la insuficiencia renal terminal. Esto depende del grado de obstrucción que provoquen las valvas.

- Valvas muy obstructivas se presentan desde la vida intrauterina como megavejiga, hidroureteronefrosis bilaterales y oligoamnios severos.
- Valvas menos obstructivas se presentan como infección urinaria, globo vesical, chorro miccional débil e incontinencia.

Este diagnóstico es posible de plantear en la ecografía prenatal.

Manejo del recién nacido con valvas:

- Si hay sospecha en la ecografía prenatal (hidroureteronefrosis bilateral y megavejiga en feto sexo masculino) se debería referir a la madre y al feto a un centro terciario.
- Profilaxis antibiótica con cefadroxilo a razón de 10-20mg/Kg/día.
- Ecografía postnatal para confirmar hallazgos prenatales.
- Uretrocistografía la cual confirma el diagnóstico.
- Evaluar función renal: curva de creatinina, nitrógeno ureico, electrolitos plasmáticos y pH y gases.
- Una vez confirmado el diagnóstico se debe colocar una sonda Foley N° 8 si el RN pesa más de 3500 gramos. Si pesa menos debería clorarse una sonda de alimentación fina 5 French transuretral.
- Resección de valvas de uretra posterior en el RN si el calibre uretral permite el paso del cistoscopio neonatal. Generalmente y con los equipos actuales esto se puede realizar en RN de más de 3 Kg.
- Si el RN pesa menos de 3 Kg. o no se puede pasar el cistoscopio neonatal debería realizarse una vesicostomía.
- Si no se dispone de cistoscopio neonatal se debe derivar al paciente a un centro que disponga del instrumental adecuado.
- Si la creatinina NO desciende después de 48 horas de resecadas las valvas y/o de la colocación de la sonda transuretral considerar la posibilidad de derivación alta (ureterostomía) dependiendo del daño parenquimatoso renal.

SEXO AMBIGUO

Se hace diagnóstico de sexo ambiguo cuando clínicamente es imposible o muy dudoso de asignar el sexo a un recién nacido.

Conducta:

- No hay que apresurarse en asignar un sexo determinado. Se debe explicar a los padres que no ha habido un desarrollo completo de los genitales. Por esto se harán una serie de exámenes, tanto clínicos como de laboratorio que permitirán a un equipo multidisciplinario asignar el sexo al RN.

Examen físico:

- si se palpan gónadas a nivel escrotal lo más probable es que sean testículos ya que los ovarios no deberían descender en el canal.
- si no se palpan gónadas a nivel escrotal y existe un falo de aspecto masculino debe sospecharse la hiperplasia suprarrenal congénita, esta constituye más del 50% de todos los pacientes con sexo ambiguo.
- Si se encuentra una hipospadia severa con criptorquidia debe sospecharse una alteración cromosómica (Disgenesia gonadal, hermafrodita verdadero y otras) o una resistencia parcial a andrógenos
- Debe realizarse un tacto rectal si no se dispone de ecografía para evaluar la presencia de útero el cual es fácilmente palpable en la RN.

Exámenes:

- Cariograma
- 17alfa Hidroxiprogesterona
- Ecografía
- ELP y pH gases

Conducta:

- Mantener hospitalizado hasta tener asignado el sexo.
- Tener contactado al equipo multidisciplinario (neonatólogo, endocrinólogo, genetista y urólogo infantil)
- Si se ha hecho el diagnóstico de hiperplasia suprarrenal congénita se debe instaurar el tratamiento hormonal correspondiente para evitar la crisis suprarrenal.

EXTROFIA VESICAL

La vejiga se encuentra abierta en la pared abdominal anterior asociada a un pene epispádico y a una sínfisis púbica abierta.

Incidencia de 1 en 30.000 a 40.000 RN vivos.

Se puede sospechar en la ecografía prenatal cuando no se logra identificar la vejiga.

No se asocia en general a otras malformaciones.

Conducta clásica:

- Derivar a un centro con experiencia en extrofia vesical.
- Cubrir el defecto con un aposito estéril
- Cierre de vejiga antes de las 48 a 72 horas de vida, ya que se evita la osteotomía en el cierre de la pelvis.
- Reparación de la epispadia al año de vida.
- Reparación del cuello vesical entre los 4 a 5 años de vida.

VISIÓN UROLÓGICA DE LAS MALFORMACIONES ANO RECTALES

Las malformaciones ano rectales se asocian en más de un 60% a alteraciones nefro urológicas. Mientras más alta la malformación mas frecuente es la asociación con patología urológica.

El diagnóstico es clínico y debe hacerse al comprobar la permeabilidad del canal ano-rectal en la atención inmediata del RN.

Conducta:

- Se debe realizar un examen minucioso de la zona perineal del RN buscando una fistula a nivel perineal (salida de meconio) o a nivel de la orquilla vulvar (malformación femenina más frecuente)
- Se debe colocar un recolector de orina para detectar la presencia de meconio. Esto nos certifica la presencia de una fistula recto urinaria.
- Si se encuentra una fístula recto perineal se puede dependiendo de la experiencia del cirujano realizar una ano-rectoplastía sin requerir una colostomía.
- Si hay salida de meconio en orina debe realizarse siempre una colostomía ya que se trata de malformaciones ano rectales altas.

- Si no se identifica una fístula recto perineal y no hay salida de meconio en orina debe realizarse un invertograma.
- Si el fondo de saco rectal está a más de 1 cm del pliegue ínter glúteo debe realizarse colostomía.
- Si el fondo de saco rectal esta a menos de 1 cm. puede realizarse la ano rectoplastia sin colostomía.

Estudio:

- Altas
 - Ecografía renal y vesical
 - Uretrocistografía, ojalá previo a cualquier cirugía.
 - Rx columna lumbosacra
 - Ecografía lumbar.
- Bajas
 - Ecografía renal y vesical.
 - Se puede diferir la uretrocistografía o no hacerla.
 - Rx columna lumbosacra.
 - Ecografía lumbosacra (< 3 meses).

CLOACA

Es la malformación ano rectal más compleja y se asocia en alto grado a malformaciones nefro urológicas, vaginales y de medula espinal.

El diagnóstico es clínico y debe hacerse al constatar la presencia de un orificio único a nivel perineal en vez de los 3 orificios normales del perineo femenino.

Evaluación

- Ecografía abdominal.
- Rx columna lumbosacra
- Ecografía de lumbosacra
- Cistoscopia.

El estudio está orientado a descubrir patologías que requieran una intervención urológica temprana como:

- reflujo vesicoureteral masivo.
- obstrucciones
- vejiga neurogénica
- hidrocolpos.

Conducta quirúrgica

- Colostomía derivativa

Dependiendo de los hallazgos se debe priorizar por desobstruir la vía urinaria ya sea con cateterismo intermitente, vesicostomía y o por medio de colpostomía.

REQUIEREN INTERCONSULTA UROLÓGICA DE URGENCIA

- Hidronefrosis unilaterales severas.
- Hidronefrosis bilaterales.
- Ureteroceles.
- Oligoamnios durante el embarazo asociado a hidronefrosis o megavejiga.
- Sospecha de valvas de uretra posterior.
- Ascitis asociada a patología urológica.
- Riñones multicísticos gigantes.
- Displasias quísticas renales bilaterales.
- Hidronefrosis asociadas a disrrafías medulares o a malformaciones ano rectales.
- Sexo ambiguo
- Hipospadias más criptorquidia

BIBLIOGRAFÍA

1. Corteville JE, Gray DL, Crane JP: Congenital Hidronephrosis: Correlation of fetal ultrasonographic findings with infant outcome. *AM J Obstet Gynecol* 165:384, 1991
2. *The Pediatric Clinics Of North America*, October 1997. Antenatal Hydronephrosis. Jack S. Elder, MD.
3. Ransley PG, Dhillon HK, Goron I, et al: The post natal management of hydronephrosis diagnosed by prenatal ultrasound. *J Urol* 144:584, 1990
4. Coplen, Douglas E. Prenatal Intervention for Hydronephrosis : *Journal of Urology* Vol. 157(6). June 1997. 2270-2277
5. *Campbell's Urology*, 8° edición.
6. *Pediatric Urology Practice* E. Gonzales, S. Bauer 1999.

PROBLEMAS ENDOCRINOS

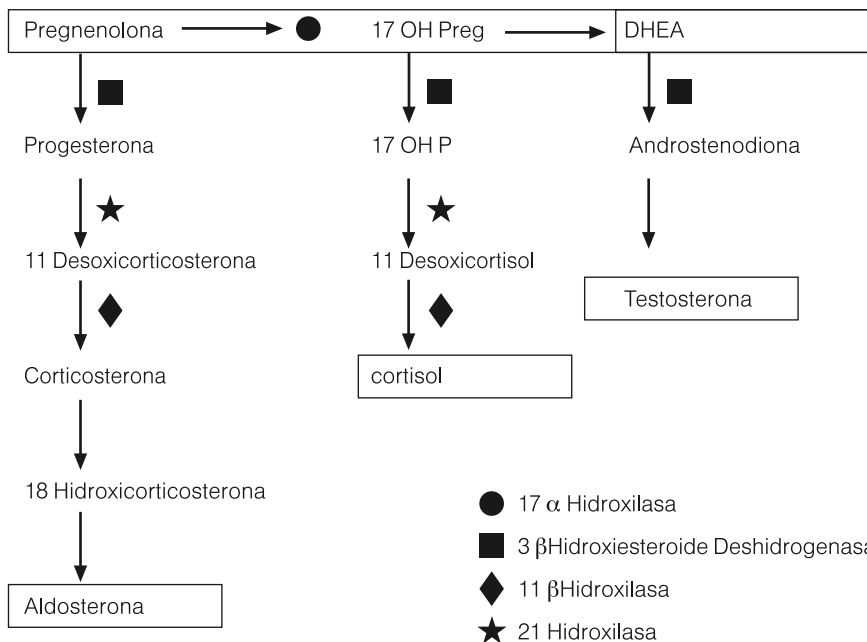
HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA

Corresponde a un conjunto de patologías producto de una deficiencia en alguna de las enzimas que participan en la esteroidogénesis de la corteza suprarrenal y que determina finalmente un deterioro en la síntesis de cortisol.

Esto lleva a un aumento en la síntesis de ACTH y en consecuencia, una hiperplasia de las suprarrenales con acumulo de los esteroides cuya síntesis no está bloqueada.

COLESTEROL

↓ 20-22 desmolasa



DEFICIENCIA DE 21 -HIDROXILASA

- Da cuenta del 90% de la hiperplasia suprarrenal congénita.
- Su herencia es autosómica recesiva.
- Su frecuencia es variable.

Presentación clínica de hiperplasia suprarrenal congénita

por déficit de 21 – hidroxilasa:

- Clásica con pérdida de sal.
- Clásica sin pérdida de sal.
- No clásica o de comienzo tardío.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Virilización

- Producida por el aumento de los andrógenos suprarrenales.
- Ambigüedad genital en las mujeres.
- Macrogenitosomía en los varones.

Hiperpigmentación

- Producida por el aumento de ACTH.
- Areolas, línea parda, genitales, pliegues, lechos subungueales.

Pérdida de sal

- Producto del déficit de mineralocorticoides.
- Comienzo 2ª semana de vida.
- Detención de la curva ponderal y baja de peso.
- Rechazo por la alimentación.
- Vómitos y diarrea.
- Poliuria.
- Deshidratación, shock y muerte.

DIAGNÓSTICO

- Anamnesis.
- Ex. Físico (palpación gonadal).
- Laboratorio.
 - Orina 24 hrs.:
 - 17 Ketoesteroides.
 - 17 Corticosteroides.
 - Progesterona

- Sangre:
 - Cortisol
 - 17 OH Progesterona.
 - Sulfato de deshidroepiandrosterona (DHEA – S).
 - Androstenodiona.
 - PRA.
 - Aldosterona.
 - ELP: hiponatremia e hiperkalemia.
 - Gases: Acidosis metabólica.
 - Glicemia
- Imagenología:
 - Ecografía Pelviana.
- Genética.
 - Cromatina
 - Cariograma

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pseudohermafroditismo femenino.
- Pseudohermafroditismo masculino.
- Hermafroditismo verdadero.
- Reflujo gastroesofágico severo.
- Enfermedades metabólicas.
- Estenosis hipertrófica del píloro.

TRATAMIENTO

- Cortisol (Hidrocortisona) v.o.:**
Dosis: 15 - 20 mg/m²/día en dos dosis.
- Fludrocortisona (Florinef):**
Dosis: 0.05 a 0.15 mg/día v.o.
- NaCl:**
Dosis: 1 - 2 g repartido en las mamaderas.

TRATAMIENTO DE LA CRISIS S.R.:

- Corrección del shock hipovolémico
- Tomar muestras para exámenes
- Hidrocortisona 50 mg/m²/ vía e.v. en bolo y de mantención 100 mg/m²/24 h
- Controlar presión arterial, balance hidroelectrolítico y ácido-base.

BIBLIOGRAFIA

1. Polk D. Trastornos de la glándula suprarrenal. En Taeusch W., Ballard R. Tratado de Neonatología de Avery. 7° ed. Ed. Harcourt. 2000. 1207-1214.

TRASTORNOS TIROIDEOS

HIJO DE MADRE CON PATOLOGÍA TIROIDEA

- ❑ Madre hipertiroidea
 - Con Basedow Graves: Riesgo de hipertiroidismo neonatal por inmunoglobulinas tiroestimulantes (TRAb).
 - Riesgo de hipotiroidismo transitorio por efecto de drogas anti tiroideas (propiltiouracilo).
 - Riesgo de RCIU, bradicardia fetal y de hipoglicemia secundario a tratamiento materno con propanolol.
- ❑ Madre hipotiroidea
 - Descartar que la madre no sea Enfermedad de Basedow Graves tratada
 - Riesgo de hipotiroidismo transitorio por inmunoglobulinas bloqueadoras del tiroides o por anticuerpos inhibidores de TSH.

Controlar T3, T4, TSH en todo hijo de madre con hipertiroidismo, actual o tratado y con hipotiroidismo si se sospecha enfermedad por anticuerpos inhibidores de TSH.

PATOLOGÍA NEONATAL TIROIDEA

BASEDOW GRAVES EN EL RECIEN NACIDO

- ❑ Producido por el paso transplacentario de anticuerpos antirreceptor TSH (TRAb) desde una madre afectada.
- ❑ Los TRAb estimulan la función y el crecimiento de la glándula tiroides en la vida fetal y post natal, produciendo un estado de tirotoxicosis.

- El estado clínico de la madre no es predictivo de la presentación clínica en el recién nacido. La madre puede haber sido tratada con tiroidectomía y estar con terapia de reemplazo con hormona tiroidea en la actualidad.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Retardo de crecimiento intrauterino.
- Inicio entre las 24 horas y las 6 semanas de vida.
- Bocio.
- Taquicardia.
- Hipertensión arterial.
- Disminución de la ganancia de peso.
- Piel caliente y rubicunda.
- Fiebre.
- Irritabilidad.
- Signos oculares.
- Edad ósea mayor que edad real en radiografías.

DIAGNÓSTICO:

- Antecedentes de madre con Basedow Graves actual o tratado.
- TSH indetectable.
- T3 y T4 elevadas.
- TRAb elevado.
- Edad ósea aumentada.

TRATAMIENTO:

- Drogas antitiroideas: Propiltiouracilo 5-10 mg/Kg en 3 dosis.
- Lugol 1 gota cada 8 horas.
- β -Bloqueador: Propranolol 1-2 mg/Kg en 3 dosis.
- En caso de falla cardíaca: suspender propranolol, uso de digitálicos y prednisona.
- Medidas generales: temperatura, ambiente tranquilo, sedación, oxígeno, balance hídrico, cabeza en leve extensión.
- Monitoreo: Hormonas tiroideas, TRAb, tamaño del Bocio.

HIPOTIROIDISMO CONGENITO

Enfermedad endocrina frecuente producida por una falla en la secreción de hormona tiroidea presente desde el nacimiento. Produce efectos devastadores sobre el crecimiento y desarrollo. Es una de las pocas causas de retraso mental que puede ser prevenido si es diagnosticado y tratado oportunamente.

- Frecuencia: 1x 3000 a 1x 4000 nacidos vivos.

CAUSAS DE HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO

A) Primario:(90%)

Hipotiroidismo primario: Detectado por programa

1. Disgenesias tiroideas
 - Agenesia
 - Hipoplasia
 - Tiroides ectópicos
2. Dishormonogénesis
3. Carencia de Yodo (cretinismo endémico)
4. Resistencia tiroidea a TSH

B) Secundario: deficiencias de TSH (5%) no detectado por programa

- Permanente: defecto línea media.

Asociado a hipopituitarismo (déficit hormonal múltiple: TSH-ACTH-GT.)

Pueden presentar signos de insuficiencia suprarrenal e hipogonadismo.

- Transitorio:
 - Propio recién nacido prematuro de extremo bajo peso.
 - Secundario a frenación eje por Anticuerpos inhibidores TSH.

C) Terciario: deficiencia de TRH (5%)

D) Otros:

- Drogas antitiroideas en el embarazo
- Traspaso de anticuerpos maternos

MANIFESTACIONES CLINICAS

- Embarazo prolongado.
- RN grande para edad gestacional.
- Hipoactividad.
- Llanto ronco.
- Hipotermia.
- Dificultad para alimentarse.
- Retraso en la eliminación de meconio.
- Piel fría, palidez amarillenta, aspecto marmóreo.
- Ictericia prolongada.
- Bradicardia.
- Facie tosca, macroglosia, narinas antevertidas.
- Fontanelas amplias.
- Puede haber bocio.
- Abdomen distendido.
- Hernia umbilical.

DIAGNÓSTICO:

1. Hipotiroidismo congénito:

- Anamnesis.
- Examen físico.
- Programa de detección precoz de hipotiroidismo congénito.
TSH neonatal > 20 m UI/L.
- Confirmación en suero con TSH y T4
 - TSH > 10 mUI/L.
 - T4 < 10 µg/dl.
 - Tiroglobulina.
- Cintigrafía tiroidea con Tc 99.
- Edad ósea.

2. Hipotiroidismo secundario:

- TSH bajo o normal.
- T4-T3 bajos.
- Confirmar con T4 libre.

TRATAMIENTO:

En hipotiroidismo transitorio del **recién nacido pretérmino** generalmente no se trata salvo que T4 libre esté francamente disminuido.

- Levotiroxina sódica 10 - 15 µg/kg/día.
- Mantener niveles T4 en 10 - 16 µg/dl.

SEGUIMIENTO:

- Clínico.
- Hormonas tiroideas.
- Edad ósea.
- Neurológico.
- Psicometría.

BIBLIOGRAFIA

1. Deming M. Trastornos tiroideos. En Cloherty J.: Manual de cuidados neonatales. Ed. Masson. 3° ed. 1999, 24-31.
2. Polk D., Fisher D. Trastornos de la glándula tiroides. En Taeusch W., Ballard R. Tratado de Neonatología de Avery. 7° ed. Ed. Harcourt. 2000. 1224-1234.

PROBLEMAS QUIRÚRGICOS

ONFALOCELE Y GASTROSQUISIS

Definición:

Es la protrusión de vísceras abdominales a través de una apertura en o cerca del cordón umbilical.

Incidencia:

1/3.000 – 10.000 recién nacidos vivos.

Etiopatogenia:

El desarrollo normal de la pared abdominal fetal depende del adecuado plegamiento embrionario, lo cual ocurre entre la sexta y undécima semana de edad menstrual. Entre las semanas 8 y 11 de desarrollo ocurre la herniación umbilical, ya que el intestino medio crece más rápido que la cavidad abdominal rotando, además, en 90° sobre el eje de la arteria mesentérica superior. Finalmente, a las 12 semanas la reducción intestinal determinará en primera instancia, el reingreso del intestino delgado a la cavidad abdominal seguido del intestino que se rota horariamente en 180°.

La falla del cierre embriológico de la pared abdominal determinará la presencia de:

- ❑ **Onfalocele:** si el defecto está en el cordón umbilical. Su tamaño puede oscilar entre 2-15 cm. de diámetro, posee una cubierta o saco peritoneal intacta o rota, que contiene un cantidad variable de intestino y a veces el hígado. Si la cantidad de vísceras es de tamaño pequeño, pueden estar contenidas dentro del cordón umbilical. El onfalocele predomina en el sexo masculino y se asocia entre un 50 - 70% con otras anomalías estructurales fetales predominando las malformaciones

cardíacas. La aneuploidia es frecuente y de mal pronóstico por lo que la obtención de un cariograma fetal resulta adecuada para el manejo de fetos con onfalocele.

- ❑ **Gastrosquisis:** No tiene saco, por lo que el intestino flota libremente en el líquido amniótico. Esto tiene un efecto irritante produciendo un intestino rígido y duro. Además el intestino suele ser más corto de lo normal y la falta de fijación puede predisponer a la formación de vólvulo. Las anomalías congénitas asociadas en la gastrosquisis son más raras, alcanzando hasta un 15%, siendo la más común la atresia intestinal.

TRATAMIENTO:

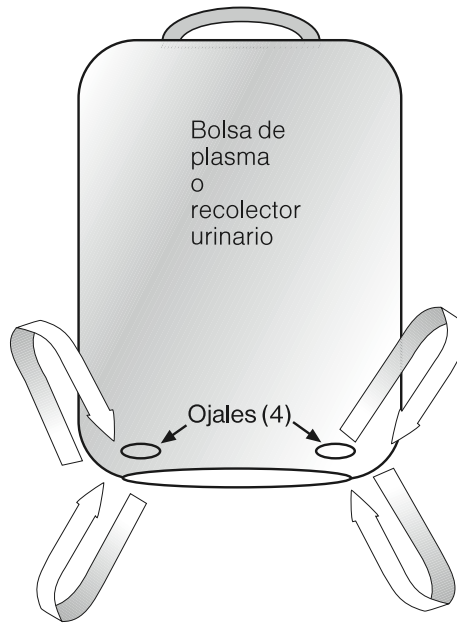
Manejo Prenatal:

- ❑ Cuando se diagnostica gastrosquisis en el primer o segundo trimestre del embarazo las opciones incluyen el parto prematuro previa maduración pulmonar o parto a término. La interrupción del embarazo se plantea en caso de sobredistensión de asas y/o aparición de peel.
- ❑ La decisión sobre una u otra opción se debe hacer evaluando estrictamente el beneficio probable del término anticipado del embarazo en relación a la patología agregada por prematuridad.
- ❑ Se debe considerar el transporte materno a un centro adecuado donde haya apoyo neonatal idóneo y experiencia quirúrgica.

Manejo Neonatal Inmediato:

- ❑ Durante la atención inmediata se debe recibir al niño bajo cuna calefaccionada. Con ropa estéril.
- ❑ Se debe cubrir lo más rápidamente posible el defecto con polietileno estéril transparente. Para ello se puede utilizar bolsa de plasma abierta en un extremo, manejada en forma estéril, excepcionalmente bolsa recolectora de orina para contenidos grandes, la cual se debe sujetar con cintas de gasa desde 4 ojales hechos hacia los extremos de la bolsa que hacen contacto con la piel del abdomen. Ambas cintas de gasa superiores deben anudarse entre sí, al igual que las inferiores hacia el dorso del paciente. Posteriormente se deben sellar con tela adhesiva los bordes de la bolsa con la piel. (Figura N° 1)
- ❑ Proceder a aspirar contenido gástrico, el cual generalmente es abundante.
- ❑ Se debe colocar una sonda oro o nasogástrica 8-10 F, con aspiración frecuente o sonda de aspiración doble lumen para evitar la sobredistensión de vísceras huecas por deglución de aire.

Figura N°1



- ❑ Se debe atender con movimientos suaves pues se puede romper el saco del onfalocele.

Manejo preoperatorio:

Al recibir un recién nacido con un defecto expuesto de la pared abdominal anterior, deben extremarse al máximo las precauciones en su atención para evitar infección, hipotermia y pérdida insensibles por evaporación.

- ❑ En incubadora para evitar la pérdida exagerada de agua y electrolitos por calor directo sobre vísceras huecas.
- ❑ Se posicionará en decúbito dorsal fowler en caso de onfalocele y en gastrosquisis dejar en decúbito lateral acomodando las asas de manera de evitar el riesgo isquémico intestinal.
- ❑ Régimen 0. Colocar sonda oro o nasogástrica 8-10 F, con aspiración frecuente o sonda de aspiración doble lumen para evitar la sobredistensión de vísceras huecas por deglución de aire.
- ❑ Vigilar estrictamente termorregulación, estado hidroelectrolítico y metabólico.
- ❑ Oxigenoterapia según necesidad del recién nacido.

- ❑ Manejo adecuado de bolsa con contenido abdominal. Solo abrir en pabellón en el momento quirúrgico.
- ❑ Administración de antibióticos profilácticos (cloxacilina, gentamicina).
- ❑ Inmovilización del paciente para evitar tracción de la bolsa.
- ❑ Analgesia (fentanilo) y paralización (vecuronio) en caso necesario.
- ❑ Eventual uso de drogas vasoactivas.
- ❑ Enfermería de UTI:
 - Línea arterial radial.
 - Catéter percutáneo.
 - Balance hidroelectrolítico estricto.
 - Toma de exámenes indicados.

Cirugía.

El cierre del defecto puede realizarse en forma primaria, si las condiciones lo permiten. De lo contrario deberá hacerse por etapas teniendo que recurrir al uso de mallas protectoras que permiten proteger el intestino mientras se logra su reducción completa a la cavidad abdominal. Para esto se usa la técnica de silo (“chimney” o cañón de chimenea) la cual consiste en colocar un saco de silicona polimérica sobre las vísceras estrujándolas en forma gradual hacia el abdomen en 7-14 días momento en el cual se remueve la silicona y se cierra la aponeurosis.

Previo a volver el contenido al continente debe realizarse un adecuado vaciamiento de contenido intestinal (meconio) para optimizar espacios.

Manejo postoperatorio.

- ❑ Monitorizar signos vitales: Los más críticos son flujo urinario, saturación en extremidades inferiores y frecuencia cardiaca debido a que un cierre muy estrecho puede alterar el retorno venoso.
- ❑ Mantener aspiración continua por sonda de doble lumen, medir y reponer débito con solución fisiológica. Agregar potasio en esta reposición sólo si es necesario.
- ❑ Si el cierre primario fue estrecho o tiene silo, el paciente requerirá analgesia y sedación, además de paralización, por las primeras 48 a 72 horas.
- ❑ Considere una nutrición parenteral total con volumen fijo, y las modificaciones del aporte hídrico con un aporte endovenoso accesorio. Ajustarse al balance hídrico es fundamental. Recuerde que la sedoparalización acumula líquido intersticial.

- ❑ El paciente iniciará alimentación enteral cuando el cirujano y el neonatólogo lo estimen conveniente.
- ❑ La alimentación enteral continua y el uso de fórmulas especiales debe evaluarse según la situación clínica

PRONÓSTICO:

- ❑ En ausencia de malformaciones asociadas severas que se presentan más frecuentemente en los onfaloceles, el pronóstico es bueno, con sobrevividas cercanas al 90%.
- ❑ Para ambas patologías se ha descrito una disfunción intestinal prolongada, por lo cual la nutrición parenteral es clave al igual que la paciencia para esperar un adecuado tránsito gastrointestinal.
- ❑ Hay alto riesgo de complicaciones postnatales (40 a 75 % en diferentes series):
 - Gastrointestinales: atresia intestinal, dismotilidad intestinal, peritonitis, ECN, síndrome de intestino corto.
 - Infecciosas: sepsis, neumonía, fungemia.
 - Patología derivada de malformaciones asociadas.

BIBLIOGRAFIA

1. Ringer S. Urgencias quirúrgicas en el recién nacido. En Cloherty J.: Manual de cuidados neonatales. Ed. Masson. 3° ed. 1999, 701-702.
2. Brandt M. Defectos de la pared abdominal. En Taeusch W., Ballard R. Tratado de Neonatología de Avery. 7° ed. Ed. Harcourt. 2000. 990- 994.
3. King J, Askin DF. Gastroschisis: etiology, diagnosis, delivery options, and care. Neonatal Netw. 2003 Jul-Aug; 22(4):7-12.
4. Baerg J, Kaban G, et al. Gastroschisis: A sixteen-year review. J Pediatr Surg. 2003 May; 38 (5):771-4.

HERNIA DIAFRAGMÁTICA

DEFINICIÓN

Cierre incompleto o defectuoso del diafragma durante el desarrollo embrionario. Existen tres sitios donde el diafragma puede presentar este defecto de cierre o inserción: retroesternal (Morgagni 6 %), del hiato esofágico (hernia hiatal 4%) y la más frecuente es la posterolateral (Bochdalek 90 %) que ocurre por defecto del cierre de la membrana pleuro-peritoneal con herniación de las vísceras abdominales al tórax y frecuentemente se asocia con desarrollo incompleto del pulmón, anatómico y funcional, con distintos grados de hipertensión pulmonar subsecuente.

INCIDENCIA:

1/2000-1/5000 RN vivos.

ETIOLOGÍA:

Desconocida. La mayoría es de aparición esporádica.

Aproximadamente el 60% se asocia a otras anomalías, cardíacas, del tubo neural, pulmonares, digestivas y cromosómicas.

Los RN que mueren durante la reanimación un 63% presentan malformaciones versus un 8% de los que sobreviven.

DIAGNÓSTICO PRENATAL:

- Ecográfico. Se diagnostica al encontrar vísceras abdominales en el tórax: estómago, asas intestinales, riñón, hígado y bazo.
- En caso de hernias derechas el diagnóstico antenatal es algo más difícil debido a que el hígado y el pulmón fetal presentan similares características ecogénicas.
- La asociación a polihidramnios ocurre en un 70%.

- ❑ Las hernias diagnosticadas precozmente tienen generalmente peor pronóstico.
- ❑ Actualmente existe la posibilidad de realizar Resonancia nuclear magnética fetal que permite precisar la anatomía de la hernia pero no cambia el enfrentamiento terapéutico.

CUADRO CLÍNICO:

Depende del grado de hipoplasia pulmonar, sus manifestaciones clínicas van desde insuficiencia respiratoria severa al nacer hasta el hallazgo por radiografía de tórax en edades mayores.

En general, se manifiesta como SDR con abdomen excavado, insuficiencia respiratoria en grado variable, disminución o ausencia de murmullo vesicular, desplazamiento del latido cardíaco al lado contralateral, auscultación de ruidos hidroaéreos en tórax, ausencia de excursión respiratoria del hemotórax comprometido.

DIAGNÓSTICO POST-NATAL:

- ❑ Radiografía tóraco-abdominal confirma generalmente el diagnóstico. Buscar además signos de obstrucción intestinal
- ❑ En ocasiones, principalmente en hernias derechas pequeñas, en necesario otros estudios complementarios de imágenes.

MANEJO:

Se deben buscar los signos de hipertensión pulmonar e ir instaurando el tratamiento adecuado. Sin embargo, tener presente que no todo paciente desarrolla esta complicación.

- ❑ Aplicar norma de hipertensión pulmonar persistente (HTPP).

Medidas especiales:

- ❑ La intubación traqueal, en neonato oligosintomático con ausencia de insuficiencia respiratoria, no es imprescindible. En aquellos pacientes que desarrollan distress respiratorio deben ser intubados. No se debe ventilar con mascarilla (Ambú) para evitar distensión de asas intestinales intratorácicos y el barotrauma del pulmón contralateral.
- ❑ Sonda nasogástrica a caída libre.
- ❑ Siempre descartar malformaciones asociadas.
- ❑ Estabilización preoperatoria.

Ventilación mecánica:

- ❑ El objetivo es lograr una adecuada oxigenación utilizando presiones lo más bajas posible.

- ❑ Intentar mantener una adecuada ventilación tendiente a obtener un pH entre 7.40 – 7.45 sin que pCO₂ sea menor de 35 mm. Hg.
- ❑ Debe propenderse a una ventilación gentil sin sobredistender ni hiperventilar el pulmón no afectado.
- ❑ Una alternativa para aquellos pacientes en que fracasa la ventilación mecánica convencional, es la ventilación a alta frecuencia, pero la asociación a hipoplasia pulmonar severa es la que determina el pronóstico.

Alcalinización:

- ❑ Infusión precoz de bicarbonato, para conseguir pH antes mencionado. La alcalosis metabólica permite utilizar menores presiones y menores frecuencias respiratorias disminuyendo el baro y volutrauma, lo que se traduce en un manejo menos agresivo del punto de vista pulmonar.

Vasoactivos:

- ❑ Vasopresores: El uso de inotropos es indispensable para mantener una presión arterial sistémicas mayor que la del territorio pulmonar con el fin de revertir el shunt de derecha a izquierda.
- ❑ El óxido nítrico no ha demostrado utilidad en el manejo debido a la asociación de HTPP con hipoplasia pulmonar severa.

Sedación y relajación:

- ❑ El objetivo es disminuir las aferencias que desencadenan una mayor vasoconstricción a nivel pulmonar y que agravan la HTPP tales como aspiración traqueal, punciones venosas, dolor, ruido, etc. principalmente durante el periodo pre y post-operatorio donde la HTPP se hace máxima.
- ❑ Los fármacos de elección son: fentanyl en goteo continuo como sedante y como relajante musculares vecuronio en infusión continua.

Tratamiento quirúrgico:

- ❑ Este cuadro no constituye una urgencia. La cirugía no se debe realizar antes de las 6 horas de vida y solo en un paciente hemodinámicamente compensado
- ❑ La cirugía se realiza por vía abdominal y sus etapas son: confirmación diagnóstica, reducir todo el contenido visceral del tórax, reseca el saco cuando este presente (15%), observación directa del pulmón, identificar los bordes del diafragma y cerrar el defecto (frenorraña directa, uso de malla de prolene, flap muscular).
- ❑ Reparación de malformaciones concomitantes: malrotación intestinal, obstrucciones intestinales, resección de secuestro pulmonar.
- ❑ No utilizar drenaje pleural en el post-operatorio.

- ❑ El aire pleural residual se reabsorbe paulatinamente y no hace el efecto de neumotórax a tensión.

ECMO:

- ❑ La oxigenación con membrana extracorpórea, ahora disponible en un centro privado de nuestro país, se ha considerado como una alternativa para pacientes con HDC severa, dependiendo del grado de hipoplasia pulmonar y que no han respondido a otros tratamientos. Sin embargo, estudios recientes dan cuenta de una alta mortalidad durante el primer año y secuelas físicas y neurológicas en la mayoría de los sobrevivientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Boloker J., Bateman D., Wung JT.; Congenital diafragmatic hernia. J. Pediatrics Surgery, Vol 37, N°3, 2002:357-366.
2. Wung JT,Sahmi R.,Moffitt ST.; Congenital diafragmatic hernia. J. Pediatrics Surgery, Vol 30, 1995:357-366.
3. Walsh M.,Stork E. Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido. Clinics of Perinatology. Vol 28 N°3, 2001.
4. Katz AL., Wiswell TE., Baumgart S.; Comtemporary controversies in the manegement of congenital diafragmatic hernia. Clinics of Perinatology. Vol 25: 219-248, 2001.
5. Hosgor M, Tibboel D: Congenital diaphragmatic hernia; many questions, few answers. Paediatr Respir Rev. 2004; 5 Suppl A: S277-82.
6. Davis P, Firmin R, Manktelow B: Long-term outcome following extracorporeal membrane oxygenation for congenital diaphragmatic hernia: the UK experience. Journal of Pediatrics 2004,144(3);309-315

ATRESIA ESOFÁGICA

La atresia esofágica es una malformación del intestino anterior consistente en la falta de continuidad del esófago a nivel torácico. Junto a esto existe comunicación entre el esófago y la vía aérea (traquea) constituyendo una fístula traqueoesofágica. De las distintas combinaciones posibles entre los segmentos atrésicos y la comunicación con la traquea surge la clasificación de la enfermedad:

CLASIFICACIÓN:

- Atresia esofágica con fístula traqueoesofágica distal (88%) (AE con FTE)
- Atresia esofágica sin fístula traqueoesofágica (7%) (AE sin FTE)
- Atresia esofágica con fístula traqueoesofágica proximal (1-2%)
- Fístula traqueo esofágica sin atresia (fistula en H) (1%)
- Atresia esofágica con doble fístula, proximal y distal (1-4%)

INCIDENCIA:

Ocurre en 1/3000 a 3500 recién nacidos, se asocia a otras malformaciones en un 40% de los casos.

DIAGNOSTICO:

Sospecha pre-natal:

- Presencia de polihidroamnios.
- Ausencia de visualización prenatal de bolsa gástrica.

Sospecha al nacer:

- RN con sialorrea y/o cianosis secundaria a ella. Las secreciones desaparecen al ser aspiradas pero rápidamente el RN vuelve a llenarse de secreciones.
- No paso de la sonda gástrica durante atención inmediata.

Confirmación:

- Instalar por boca una sonda numero 10, (evitar que se doble), tomar Rx sin medio de contraste. Colocar previamente 2 ml. de aire para mejor visualización del cabo proximal del esófago.
- La radiografía de tórax AP y lateral muestra discontinuidad del esófago con dilatación del cabo proximal de este. Si hay aire en el tubo digestivo, indica fístula traqueo esofágica.
- La radiografía puede mostrar asociación con malformaciones vertebrales (Asociación VACTER).

MANEJO Y TRATAMIENTO:

Una vez realizado el diagnóstico debe iniciarse el manejo medico quirúrgico.

- Instalar inmediatamente sonda de doble lumen con aspiración continua e instilación de suero fisiológico, a razón de 5 cc/hr.
- Régimen Cero.
- Posición del RN con la cabeza más elevada (Fowler 30°) para minimizar el reflujo del contenido gástrico dentro de la tráquea por fístula distal o aspiración de contenido del cabo esofágico proximal.
- Oxigenoterapia si es necesaria para mantener una saturación normal.
- En los RN con insuficiencia respiratoria: intubación endotraqueal y ventilación mecánica según gases. Evitar ventilar con bolsa y máscara porque esto puede causar distensión gástrica importante en neonatos con atresia y FTE distal.
- Iniciar tratamiento con antiácidos (ranitidina) y antibióticos (aminoglicosido + penicilina o ampicilina), protegiendo de la aspiración de contenido gástrico a través de la FTE.
- Realizar estudios para descartar otras malformaciones. Más del 40 % de los RN con atresia esofágica tienen otras malformaciones congénitas. Algunas de ellas constituyen la asociación: VACTERL. (**V**: anomalías vertebrales, **A**: atresia anal, **C**: cardiopatía congénita; **TE**: atresia esofágica con fístula traqueoesofágica, **L**: defectos radiales de las extremidades). Las malformaciones agregadas pueden ser determinantes en el pronóstico de vida de estos recién nacidos.
- Conducta quirúrgica.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:

Atresia esofágica con FTE distal:

- Se realizará dentro de las primeras 24 hrs de vida cierre de la FTE distal y anastomosis término terminal entre los cabos a través de una toracotomía con abordaje extrapleural. También se puede realizar abordaje toracoscópico.

- ❑ Es discutido el uso de drenaje mediastínico y el uso de sonda nasogástrica transanastomótica.

Atresia esofágica sin fístula:

- ❑ Al nacer gastrostomía de alimentación, sin esofagostomía en espera del crecimiento de los cabos, para solución quirúrgica definitiva (anastomosis Término terminal) o estén dadas las condiciones para un reemplazo esofágico con ascenso gástrico o de yeyuno o colon, dependiendo de las condiciones del paciente y de la experiencia del equipo quirúrgico.
- ❑ Mantener permanentemente sonda de doble lumen con aspiración continua y manejo postural hasta la resolución definitiva.

Atresia Esofágica con FTE proximal:

- ❑ Difícil diagnóstico preoperatorio y diferenciarlo de casos de atresia sin FTE.
- ❑ El manejo quirúrgico es similar a los pacientes con fístula distal.

Atresia esofágica con FTE proximal y distal:

- ❑ El manejo quirúrgico es similar a los pacientes con fístula distal, poniendo énfasis en la sospecha y búsqueda de la FTE proximal. El diagnóstico preoperatorio es muy difícil.

Fístula Traqueo esofágica en H:

- ❑ Generalmente se manifiesta en el período de lactante por infecciones respiratorias a repetición. La cirugía se realiza por vía cervical y consiste en seccionar y suturar la fístula.

TRATAMIENTO POSTOPERATORIO:

- ❑ Se debe mantener tratamiento antibiótico, **antiácido** y analgésico.
- ❑ En casos de suturas sometidas a tensión mantener conectado a Ventilación mecánica y sedoparalización 24 a 48 hrs.
- ❑ Iniciar aporte enteral a las 24 – 48 hrs por sonda nasogástrica en caso de haberse utilizado o por vía oral en volúmenes crecientes.
- ❑ Estricto cuidado de enfermería: Sonda transanastomótica (no reinstalar en caso de retiro accidental), drenaje mediastínico y posición, evitando flexoextensiones cervicales exageradas.
- ❑ **Usar terapia antirreflujo.** El reflujo es frecuente en estos pacientes
- ❑ Realizar radiografía de tórax 1 y 3 día post operatorio.
- ❑ Esofagograma al décimo día post operatorio.

COMPLICACIONES:

- ❑ Las complicaciones post operatorias inmediatas son: dehiscencia de suturas, fistula esófago pleural, neumotórax y reproducción de la fistula traqueo esofágica.
- ❑ La complicación precoz más grave es la filtración con mediastinitis. secundaria que es importante detectar y tratar precozmente.
- ❑ Las complicaciones tardías son: estenosis esofágica, lo que se manifiesta por disfagia. Algunos niños operados por atresia esofágica con fistula traqueo esofágica presentan cuadros pulmonares a repetición en ellos se debe descartar traqueo malacia y reflujo gastroesofágico.

PRONOSTICO:

Dependerá del peso de nacimiento, tipo de atresia esofágica y de las malformaciones asociadas.

- ❑ Recién nacido con peso adecuado o de término sin malformaciones asociadas tienen mejor pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hein. S.H., Shandling. B., Simpson. J., y col.: Fourteen years of gastric tubes. J Pediatr Surg 1978; 13(6):638-42.
2. Iouhimo. i., Lindahl. H.: Esophageal atresia: Primary results of 500 consecutively patients. J Pediatr Surg 1983; 18(3):217-29.
3. Meneghello, Pediatría (4º Ed) 1608-11.
4. Nelson Textbook of Pediatrics (14th Ed.) 941-2.
5. Carlos Baeza H. Patología quirúrgica neonatal (2º Ed.) 14-24.
6. Gleason P, Keith A, Eddelman A, Stone J Gastrointestinal disorders of the fetus. Clin Perinatol 2002; 27 :901-921

PROBLEMA OFTALMOLÓGICO

RETINOPATÍA DEL PREMATURO

La retinopatía del prematuro (ROP) es una enfermedad angioproliferativa de la retina incompletamente vascularizada del prematuro de muy bajo peso de nacimiento o menor de 32 semanas, de etiología multifactorial. Se caracteriza por aparición de anomalías visibles en el fondo de ojo en el periodo neonatal y constituye actualmente la primera causa de ceguera infantil en Chile.

Patogénesis:

Entre las 15 y 18 semanas de gestación los vasos retinales comienzan crecimiento centrífugo desde el nervio óptico hacia la ora serrata. Este proceso puede verse afectado por diversos factores, pero lo fundamental es la alteración oxidativa del normal desarrollo vascular retinal.

Se considera determinante el aumento de los radicales libres a nivel local, unido a bajos niveles sanguíneos de sustancias antioxidantes, en relación a fenómenos de hiperoxia, hipoxia, isquemia y síndrome de reperfusión.

Incidencia:

Varía según las características de los niños estudiados, especialmente en relación inversa a la edad gestacional, peso de nacimiento y relación directa con la morbilidad.

Factores de riesgo asociados:

Se describen múltiples factores relacionados a la aparición de R.O.P. entre los cuales destacan:

- Trastornos circulatorios (hipotensión, shock).
- Oxigenoterapia prolongada (> 28 días).
- Ventilación mecánica prolongada.(Nº gases alterados).

- Transfusiones. (Volumen de sangre transfundida + O2).
- Apneas (Reanimación).
- Deficiencia de vitamina E (Antioxidante y protector m. celular).
- Sobreexposición a la luz intensa (Altera flujo retinal).
- Sepsis (Metabolitos de la ciclooxigenasa).
- H.I.C. (Fluctuación de circulación cerebral y Pr. endoretinal).
- Acidosis, hipocapnia, alcalosis.

Clasificación:

Se utiliza la Clasificación Internacional de R.O.P. (I.C.R.O.P. /84), según localización, severidad, extensión y presencia o ausencia de Enfermedad Plus.

Localización:

Según distancia entre ora serrata y disco óptico que es desde donde emergen los vasos a las 16 semanas de E.G., se distinguen 3 zonas:

- ZONA I: Comprende un círculo en torno al disco óptico con un radio del doble de la distancia entre el disco óptico y la mácula.
- ZONA II: Desde el borde de la zona I hasta el borde de un círculo con centro en el disco óptico y un radio del disco hasta la ora serrata nasal.
- ZONA III: Desde el borde externo de la zona II hacia la periferia.

Severidad:

Se consideran 5 etapas:

- Etapa 1: Fina línea de demarcación entre retina vascular y avascular.
- Etapa 2: Solevantamiento sobre el plano de la retina formando un cordón o "ridge".
- Etapa 3: Mayor elevación del cordón vascular hacia el vítreo por proliferación fibrovascular con tejido de neoformación que le da un aspecto deshilachado.
- Etapa 4: Desprendimiento retinal parcial:
 - 4-a: Sin compromiso de la mácula.
 - 4-b: Con compromiso de la mácula
- Etapa 5: Desprendimiento retinal total.

Extensión:

- Se mide según los 12 husos horarios comprometidos.

Enfermedad umbral:

- Es aquella que en el 50% de los casos puede producir ceguera afectando 5 husos horarios contiguos ú 8 husos horarios alternos de R.O.P en etapa 3 y enfermedad plus.

Enfermedad Plus:

- ❑ Es la dilatación vascular progresiva y tortuosidad de vasos retinales posteriores. Además puede apreciarse ingurgitación del iris, rigidez pupilar, opacidad vítrea y hemorragia vítrea.
- ❑ Constituye factor de mal pronóstico y rápida progresión de las alteraciones vasculares. Aunque regrese, presenta mayor riesgo de ambliopía, estrabismo, miopía y astigmatismo. También es más frecuente el glaucoma.
- ❑ Debe intervenirse antes de 72 horas de efectuado el diagnóstico de enfermedad umbral.

Curso clínico:

- ❑ Son de mayor gravedad los casos de inicio precoz (5-9 semanas), en zona I, con evolución a Enfermedad Plus y desprendimiento retinal.
- ❑ También se ha descrito recientemente una forma de aparición precoz y muy rápida evolución (Enf. Rush) que se presenta cuando en zona I, en cualquier etapa, se asocia Enf. Plus.
- ❑ La ROP en zona III tiene buen pronóstico y se recupera totalmente, pero se asocia con mayor frecuencia a alteraciones de refracción.
- ❑ El inicio en zona II evoluciona a resolución ó cicatrización parcial. Los niños con cicatrices residuales tienen mayor tendencia a degeneración o a desprendimientos posteriores de la retina.
- ❑ Cuando hay desprendimiento retinal puede complicarse con glaucoma.

Detección precoz:

- ❑ Es la base de un tratamiento útil durante la fase activa de la enfermedad.
- ❑ **Debe realizarse mediante oftalmoscopia indirecta a partir de las 4 semanas de edad post natal.**
- ❑ Existen diversos esquemas de control los que dependen fundamentalmente de la disponibilidad de especialistas debidamente entrenados.
- ❑ **En general se acepta que deben estudiarse los R.N. menores de 33 sem. y/o menores de 1500 g.**
- ❑ La frecuencia de los controles posteriores dependerá de la decisión del especialista según localización, etapa y presencia de Enfermedad Plus.
- ❑ En general debe realizarse un fondo de ojo cada 15 días hasta confirmar madurez retinal.

Tratamiento preventivo:

General:

- Prevención de la prematuridad.
- Prevención de enfermedad pulmonar crónica.
- Monitorización rigurosa de la oxigenación. (mantener saturación hasta 92% en fase aguda y hasta 95% en fase crónica).
- Estabilidad circulatoria y metabólica.
- Aporte nutricional adecuado (vit. E, A y ác. grasos).

Específico:

- Prevención del desprendimiento retinal.

Tratamiento:

- A. Panfotocoagulación con laser, diodo indirecto. Curativo en enf. umbral:
Lo más recomendable actualmente.
 - Mejor agudeza visual.
 - Menor dolor, inflamación y escaras.
 - Se efectúa bajo sedación – analgesia
- B. Vitrectomía: Se requiere en caso de desprendimiento parcial o total de retina en pacientes con o sin tratamiento previo con panfotocoagulación.

Seguimiento Tardío:

- En todo prematuro menor de 1500 g deberá realizarse control oftalmológico anual dado que, además de las secuelas de R.O.P. tales como desprendimiento retinal, tracción retinal, alteraciones retinales periféricas, ptisis bulbi o glaucoma se describe mayor frecuencia de vicios de refracción, estrabismo y ambliopía.

RETINOPATÍA DEL PREMATURO

N°

Hijo de: _____ Procedencia: _____

Nombre: _____ Sexo (M=1) (F=2): _____

Fecha de Nacimiento (DD/MM/AA): ___/___/___/ Peso de Nacimiento (grms) _____ (AEG, PEG, GEG)

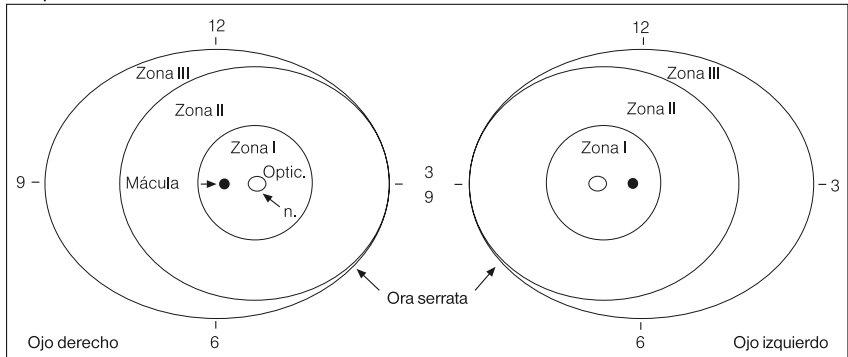
Edad Gestacional (semanas): _____

Fecha del Examen

Fecha del Examen: ___/___/___/

Edad corregida (semanas): _____

Esquema de localización



ETAPA EN CADA MERIDIANO HORARIO

Blanco = Normal
 1 = Línea demar
 2 = Ridge
 3 = 2 + Prolif extraret
 4 = 3 + DR subtotal
 5 = DR total
 9 = No hay información

<p>OD</p> <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr><td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></td></tr> <tr><td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></td></tr> <tr><td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></td></tr> <tr><td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></td></tr> <tr><td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></td></tr> <tr><td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></td></tr> </table>							<p>OI</p> <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr><td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></td></tr> <tr><td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></td></tr> <tr><td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></td></tr> <tr><td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></td></tr> <tr><td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></td></tr> <tr><td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></td></tr> </table>						

OTROS HALLAZGOS

Enfermedad Plus	
Dilatación de los vasos iridianos	
Rigidez pupilar	
Turbidez vítrea	
Homorragia vítrea	
Vasos puente	

CONCLUSIÓN

INTERVALO SUGERIDO PRÓXIMO CONTROL: _____ FIRMA: _____

BIBLIOGRAFIA

1. The Comitee for the Classification of Retinopathy of Prematurity: An International classification of retinopathy of prematurity.: One year outcome - structure and function. Arch. Ophthalmol. 1990; 108: 1408-16.
2. Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity: Cooperative Group: Multicenter trial of cryotherapy of prematurity: 3 1/2 year outcome - structure and function. Arch. Ophthalmol. 1993; 111: 339-44.
3. Flynn, J. Retinopathy of prematurity: perspective of the nineties. Acta Ophthalmol. Scand. Suppl. 1995; 12 (14); discussion 14-6.
4. Hunter, D., Repka, M. Diode laser photocoagulation for threshold retinopathy of prematurity. Ophthalmology 1993; 100: 238-44.21.
5. Landers, M., Toth, C., Semple, C. et als. Treatment of retinopathy of prematurity whith argon laser phothocoagulation. Arch. Ophthalmol. 1992; 110:44-47.
6. Spitzer, Alan. Retinopathy of Prematurity, In Intensive Care of the Fetus and Neona-te.1996;56 (2): 657-668.

MISCELÁNEOS

MALFORMACIONES CONGÉNITAS

Las malformaciones congénitas, en los últimos años, al disminuir las infecciones y otros cuadros clínicos, han incrementado su importancia relativa en la morbimortalidad neonatal e infantil, en especial por la dificultad de su tratamiento, generalmente multidisciplinario y muchas veces incompleto.

Se estima que el 3 % de los RN presentan algún tipo de malformación mayor y cerca del 13 % de tipo menor. La pesquisa obstétrica de ellas, como diagnóstico prenatal ha permitido su mejor manejo.

Categorías de Enfermedades Genéticas:

- a) Aberraciones Cromosómicas: de número o estructura
- b) Alteraciones Monogénicas: autonómicas o gonosómicas. (ambas pueden ser dominantes o recesivas).
- c) Alteraciones Poligénicas: herencia multifactorial

Los agentes ambientales actúan como teratógenos (no heredables) y mutágenos (heredables).

Dificultad Diagnóstica:

- Heterogeneidad Genética: genocopias y fenocopias.
- Variabilidad Clínica: expresividad variable, penetración incompleta y pleiotropismo.
- Edad variable de manifestaciones clínicas: congénitas o "tardías".

Anamnesis:

1.- Prenatal:	2.- Familiar
<ul style="list-style-type: none">• Método anticonceptivo o de concepción• Enfermedades crónicas de la madre• Exposición materna a tóxicos• Infecciones perigestacionales• Patrón de crecimiento fetal• Movimientos fetales• Características uterina y anexos	<ul style="list-style-type: none">• Casos similares al diagnosticado• Edad de los padres• Etnia• Defectos en familiares o parientes• Abortos o mortinatos

Con los antecedentes familiares confeccionar un árbol genealógico, lo que ayudará a entender el tipo de herencia que presenta el caso probando (dominante, recesiva, ligada a sexo, mutación, etc.)

3.- Perinatal:	4.- Postnatal:
<ul style="list-style-type: none">• Duración gestación• Presentación y tipo de parto• Eventos adversos• Cordón y placenta	<ul style="list-style-type: none">• Neonatal Precoz• Neonatal tardío• Screening neonatal

Examen Físico:

Requisitos: Completo, sistemático, discriminativo y objetivo (uso de tablas de medidas).

El examen físico se orienta intencionadamente a buscar anomalías y su discriminación permite diferenciar: variante, anomalía menor y anomalía mayor

VARIANTE:

- ❑ Característica inhabitual que se presenta en más del 4% de los RN de una raza, como es el caso del epicanto, hemangioma plano frontal y nugal, mancha mongólica, hidrocele testicular, tibias arqueadas, nariz en anteversión, tubérculo de Darwin, etc.

ANOMALIA MENOR:

- ❑ Característica morfológica infrecuente, que se encuentra en menos del 4% de los RN de una raza y sin consecuencias estéticas o médicas serias para el sujeto: sindactilia parcial, línea simia, clinodactilia, bregma amplio, telecanto, hipertelorismo, manchas de Brushfield, apéndice y foseta preauricular, rotación y e implantación baja de auricular, frenillo aberrante, bordes palatinos prominentes, hipoplasia ungueal, implantación baja pulgares, hipoplasia de labios mayores, etc.

AMOMALIAS MAYORES:

- Características morfológicas que comprometen salud o estética en forma moderada o seria: Cardiopatías congénitas, labio leporino, polidactilia, focomelia, mielomeningocele, ano imperforado, onfalocele, microtia.

EVALUACIÓN DE LOS HALLAZGOS EN RECIÉN NACIDO:

- El 85% no presentan anomalías menores y la probabilidad de tener una mayor es de 1,4%.
- El 13,4 % presenta una anomalía menor y su probabilidad de tener una mayor es de 3%.
- El 1% presenta dos anomalías menores y la probabilidad de tener una mayor es de 11%.
- El 0,6% presenta tres o más anomalías menores con un riesgo de tener una o más mayores del 90%.

RECURSOS DIAGNÓSTICOS:

Período Prenatal:

- Líquido amniótico: alfafetoproteína, bioquímicos, cariograma y FISH.
- Vellosidades coriales: Cariograma y FISH.
- Imagenología fetal: Ultrasonografía, ecocardiografía, RNM.
- Fetoscopia: biopsia.
- Muestra de sangre fetal: análisis molecular y cariograma.

Período Postnatal:

- Hematológicos y bioquímicos habituales.
- Hematológicos y bioquímicos específicos.
- Radiología.
- Ultrasonografía, ecocardiografía.
- Cariograma en sangre periférica o fibroblastos.
- Análisis molecular ADN; FISH (Fluorescencia hibridación in situ), Test de mutación de PCR.
- Interconsulta otras especialidades: Oftalmología, Neurología, etc.

TRATAMIENTO:

- Corrección quirúrgica, cuando proceda, de condición específica.
- Manejo médico: Terapias de sustitución, dietas, hormonas, etc.
- Rehabilitación.
- A futuro: Modificación del genotipo, Ingeniería genética.

CONSEJO GENÉTICO:

- Rol del Obstetra.
- Nacimiento (confirmación).
- Diagnóstico confirmado.
- Rol del equipo médico y colaboradores.
- Información a los padres.
 - Opciones a seguir y orientación terapéuticas.
 - Cronogramas e interconsultores.
- Evolución, pronóstico y recurrencia.
- Seguimiento.

BIBLIOGRAFIA:

1. Bianchi D. Temas de genética que se presentan en la sala de recién nacidos. En Cloherty J.: Manual de cuidados neonatales. Ed. Masson. 3° ed. 1999, 91-95.
2. Bianchi D. Diagnóstico genético prenatal. En Taeusch W., Ballard R. Tratado de Neonatología de Avery. 7° ed. Ed. Harcourt. 2000. 189-195.
3. Bianchi D. Exploración genética del recién nacido. En Taeusch W., Ballard R. Tratado de Neonatología de Avery. 7° ed. Ed. Harcourt. 2000. 196-199.

TRAUMATISMOS DEL PARTO

DEFINICIÓN

Lesiones que afectan al R.N., derivadas del trabajo de parto, asociadas o no a maniobras obstétricas.

INCIDENCIA

Si bien han disminuido considerablemente como causa de mortalidad (3,7 por 100.000 nacidos vivos), los traumatismos obstétricos no fatales son comunes, Lesiones importantes se producen en 2,7 por 1000 nacidos vivos.

FACTORES DE RIESGO

Fetales: macrosomía, prematuridad, embarazos múltiples, presentaciones anormales.

Maternos: primiparidad precoz o tardía, gran multiparidad, estrechez del canal vaginal, alteraciones de la dinámica uterina.

Ovulares: oligoamnios, procidencia del cordón, placenta previa marginal.
latrogénicos: maniobras obstétricas inadecuadas.

TRAUMATISMOS MÁS FRECUENTES SEGÚN LOCALIZACIÓN

CABEZA Y CUELLO:

Máscara equimótica:

Producto del éstasis venoso por compresión de los vasos del cuello habitualmente por circulares del cordón. Se manifiesta por un color violáceo de la cara acompañado frecuentemente de petequias. El pronóstico es muy bueno y no requiere tratamiento.

Bolsa serosanguínea:

Consiste en un edema difuso de la zona de presentación del cuero cabelludo que sobrepasa las líneas de sutura de los huesos craneanos. Se resuelve espontáneamente en 24 - 48 horas y no presenta complicaciones.

Cefalohematoma Subperióstico:

Consiste en una hemorragia subperióstica que afecta a los huesos craneanos, de preferencia en los parietales. Ocurre en el 2% de los R.N. Se presenta como un aumento de volumen a tensión que no sobrepasa los límites de las suturas

Su reabsorción ocurre espontáneamente entre 15 días a uno o dos meses postparto. No requiere tratamiento así como tampoco el 5-15% de fractura lineal de la tabla externa del hueso correspondiente, que presenta el cefalohematoma. El R.N. puede acentuar la ictericia fisiológica llegando por esa causa a requerir fototerapia.

Cefalohematoma Subaponeurótico o Subgaleal:

Se produce al desprenderse la aponeurosis epicraneana de los huesos de la bóveda craneana, por lo tanto sobrepasa las líneas de suturas y puede llegar a contener un gran volumen de sangre. Es potencialmente grave por la anemia aguda y shock secundario al que pueden llevar.

También puede provocar ictericia por reabsorción. Al examen suele haber fluctuación central, crepitación nítida, en su superficie pueden existir erosiones, petequias y o equimosis.

Sus complicaciones deben ser tratadas (anemia, ictericia, lesiones cutáneas), y conviene controlar pruebas de coagulación en los casos severos.

Fractura de Cráneo:

La mayoría se consideran hoy de origen prenatal y son generalmente secundarias a partos prolongados o difíciles o al uso de fórceps. Generalmente son lineales y acompañan a un cefalohematoma. No dan síntomas, no requieren tratamiento. Se diagnostican por Rx de cráneo.

Las fracturas deprimidas, habitualmente secundarias a instrumentación son la mayoría asintomáticas, no requieren tratamiento; pero si dan síntomas o son mayores de dos centímetros, deben ser evaluadas por neurocirujano.

Las fracturas de la base del cráneo, raras, se acompañan casi siempre de hemorragia severa por desgarro de senos venosos subyacentes, son graves y deben ser evaluadas por neurocirujano, tienen mal pronóstico y los sobrevivientes tienen elevada incidencia de secuelas.

Hemorragia Subdural:

Prácticamente inexistente en la actualidad. La tomografía axial es de gran ayuda diagnóstica. El pronóstico es sombrío para las moderadas o graves, aún después de ser evacuadas.

Hemorragia Subaracnoidea:

Da poca o ninguna sintomatología. Solo en los casos graves existe riesgo de hidrocefalia. Se deben usar anticonvulsivantes si éstas se presentan; pero el pronóstico es favorable en la mayoría de los casos.

Hematoma del Esternocleidomastoideo:

La lesión se origina por estiramiento del músculo en posiciones distócicas. Hay una hemorragia del músculo en su vaina, que conducirá a la fibrosis y contractura muscular. Hay inicialmente una masa palpable, fusiforme, indolora y luego secundario a la contractura, se pone de manifiesto por la posición inclinada de la cabeza sobre el músculo contracturado. Puede producir asimetría de la cara. Suele regresar en forma espontánea en 4 a 6 semanas, pero puede ser necesario tratamiento con fisioterapia y la tortícolis resolverse a los 12-18 meses de edad.

Parálisis Facial:

Existen dos variedades:

Central: No hay evidencia de lesión traumática de la cara. Hay parálisis espástica de la mitad inferior de la cara, el lado paralizado se aprecia liso y tumefacto, pliegue nasolabial ausente y comisura labial caída. Al llanto, la boca se desvía hacia el lado sano. No hay compromiso de frente ni de párpados. Se debe descartar otras alteraciones de origen central (síndrome de Moebius, etc.)

Periférica: Puede existir evidencia de traumatismo facial. La parálisis flácida compromete toda la hemicara. En reposo, el único síntoma puede ser el ojo persistentemente abierto en el lado afectado. Se compromete la frente (lisa en lado afectado) y párpados. Se debe proteger el ojo abierto con parche, colirios y ungüentos oftálmicos. Suele mejorar espontáneamente; pero si no lo hace en siete a diez días debe ser evaluado por un neurólogo.

Lesión de la médula espinal:

Muy raras en la actualidad y se producen por la tracción y latero flexión forzada en la retención de cabeza última en el parto de nalgas, o retención de hombros en presentación cefálica.

Lesión cervical alta o de tronco encefálico: mortinatos o fallecen rápidamente sin llegar a presentar signos neurológicos.

Lesión cervical media: al nacer apariencia normal pero rápidamente caen en depresión respiratoria, shock e hipotermia. Después de varios días aparecen flaccidez e inmovilidad de extremidades inferiores.

Lesiones de C8, T1 o más bajas: sobreviven por periodos largos y hay secuelas neurológicas permanentes. Presentan frecuentemente infecciones urinarias y neumonías recurrentes, así como úlceras de decúbito, atrofia muscular y deformidades óseas.

Parálisis braquial:

Se manifiesta por parálisis o paresia de los músculos de las extremidades superiores secundaria a traumatismo mecánico de las raíces espinales entre la quinta cervical y la primera torácica.

Se diferencian tres tipos:

Parálisis braquial superior o proximal (Duchenne – Erb). El compromiso es de la quinta y sexta raíces cervicales. Es la más común y el brazo se aprecia en aducción y rotación interna, codo extendido, antebrazo en pronación, muñeca flexionada. Reflejo de Moro abolido, pero prehensión palmar intacta.

Parálisis braquial inferior o distal (Klumpke). Hay lesión de las raíces séptima y octava cervicales y primera torácica. Es muy rara. No hay prehensión palmar, hay una mano parálitica en garra sin movimientos espontáneos de la muñeca y sí del resto del brazo.

Parálisis braquial total: Compromete todo el plexo braquial y es la segunda en frecuencia. La extremidad está entera flácida con todos los reflejos abolidos y alteración de la sensibilidad.

El **tratamiento** consiste en posición neutra del antebrazo, muñeca con almohadillas en el puño (si hay compromiso bajo) y movimientos pasivos una vez que se resuelva el edema del nervio (7 a 10 días). La mejoría habitualmente es en una a dos semanas y el pronóstico funcional es bueno. Solo si persisten los síntomas mas de 6 meses el pronóstico es malo. La parálisis inferior tiene peor pronóstico.

En la parálisis total se deben realizar estudios de conducción nerviosa, si no hay recuperación al cabo de 2 semanas y si se comprueba disrupción de las fibras nerviosas hay que considerar la microcirugía reparadora.

TÓRAX

Fractura Clavícula:

Es la más frecuente de las fracturas óseas durante el parto. En su mayoría son en tallo verde y rara vez completas. Su causa es la disminución del diámetro biacromial en

la presentación cefálica y la extensión de los brazos en la extracción en nalgas. Se diagnostica al palpar un aumento de volumen doloroso, con o sin crepitación ósea, con o sin compromiso motor del brazo del lado afectado. El reflejo de Moro puede ser asimétrico. La mayoría no requiere tratamiento, solo evitar la tracción y el decúbito sobre el brazo afectado. En algunos casos, que presenten dolor se puede inmovilizar de 7 a 10 días. Pronóstico bueno, evoluciona sin secuelas.

Lesión del nervio frénico:

Ocasiona parálisis diafragmática y dificultad respiratoria.

Rara vez es una lesión aislada y en un 75% de los casos se asocia a parálisis braquial proximal.

Su tratamiento incluye:

- Colocar al recién nacido sobre el lado afectado.
- Oxigenoterapia según necesidad.
- Ventilación mecánica en caso de lesión bilateral.

Pronóstico: la mayoría mejora espontáneamente en algunas semanas.

ABDOMEN:

El traumatismo de los órganos intraabdominales debe sospecharse en partos en que se efectúan maniobra de extracción dificultosa (parto en nalga, versión interna, cesárea, Kristeller), en recién nacidos macrosómicos o prematuros. Como causas coadyuvantes pueden mencionarse las discrasias sanguíneas, hepatomegalia, hijo de madre diabética, eritroblastosis fetal y asfixia severa.

La sintomatología inespecífica esta relacionada con la pérdida sanguínea: palidez, taquicardia, taquipnea, mala succión e ictericia.

Traumatismo hepático:

Aparece masa palpable en hipocondrio derecho. Puede producirse ruptura de la cápsula de Glisson y en ese caso habrá dolor abdominal, hipotensión, hemoperitoneo, anemia y/o shock de aparición más o menos brusca.

Hemorragia renal y/o suprarrenal:

Se debe sospechar ante la presencia de masas abdominales palpables, más el antecedente de un parto con extracción dificultosa, especialmente en presentación podálica o transversa. Puede haber hematuria y anemia. La ecografía es de gran ayuda diagnóstica. En caso de hemorragia suprarrenal bilateral masiva, que es poco frecuente, se puede producir insuficiencia suprarrenal aguda.

FRACTURA DE HUESOS LARGOS

Fractura de húmero:

Se produce por ejercer una presión sobre el tercio medio del brazo al tratar de descenderlos en la elevación de los brazos en partos en nalgas o retención de hombros en parto de vértice.

Los signos clínicos son dolor, deformación, impotencia funcional y crepitación.

El tratamiento es la inmovilización por dos a cuatro semanas.

Fractura de fémur:

Puede producirse en parto en nalgas incompleto, al efectuar presión sobre el fémur para tratar de extraerlo.

Los signos clínicos son los característicos de la fractura de un hueso largo.

Su tratamiento es la tracción e inmovilización por tres a cuatro semanas.

TRAUMATISMOS DE LA PIEL

Pueden ser erosiones, laceraciones, petequias o heridas cortantes en el momento del parto vaginal o cesárea.

Necrosis adiposa subcutánea:

Es una lesión circunscrita e indurada de la piel y tejido celular subcutáneo, de tamaño variable, contornos irregulares, no depresible ni adherida a planos profundos. La piel que la cubre puede ser pálida, roja o púrpura, sin signos inflamatorios. Se ubica de preferencia en cuello, dorso, hombros y nalgas. Se produce por isquemia local en partos prolongados difíciles e hipotermia severa. No requiere tratamiento; se asocia con hipercalcemia.

BIBLIOGRAFIA

1. Fanaroff A., Martin R. Neonatal Perinatal Medicine, 5ª ed. P.:346-370.1992.
2. Miles K. Tsuji; Birth Trauma, en Manual of Neonatal Care, Cloherty J. Stark A. Fourth Edition P.: 225-231.1998.
3. Volpe, J., Neurology of the Newborn Third Edition 1995.
4. Eisenberg D., Kirchner SG., Perrin EC: Neonatal skull depression un associated with birth trauma. AJR 143:1063-64.1984.

La Kinesiología en Neonatología es un procedimiento de alta especialidad, que requiere de profesionales con una mínima formación, capaces de intervenir en acciones de prevención, fomento, curación y rehabilitación.

DE LOS PROCEDIMIENTOS DE KINESIOLOGÍA

Evaluación del recién nacido

Toda la intervención kinesiológica se inicia desde la evaluación clínica del paciente.

1. Recopilar antecedentes relevantes del paciente desde la ficha clínica, hoja de enfermería e interacción con el médico tratante. Destacando:
 - Edad gestacional y peso al nacer.
 - Edad corregida y peso al momento de la intervención.
 - Si está cursando con encefalopatía hipóxico-isquémica.
 - Si está recibiendo drogas vasoactivas.
 - Determinar condición hemodinámica en especial si es < 1000 grs. de peso.
2. Evaluar tono muscular y postura, como también actividad motora espontánea.

RECIÉN NACIDO EN VM CONVENCIONAL O CPAP.:

Repetir todos los pasos de la pauta de evaluación.

- Determinar estado ventilatorio: Presiones aportadas por VM, presión media de vía aérea FiO₂ basal / SpO₂, FC, FR programada / FR espontánea, calidad de la excursión torácica, patrón respiratorio del paciente (paradojal o abdominal) y su incremento en cada evaluación.
- Evaluar humedad y temperatura del gas aportado por el ventilador.
- Eliminar condensación de agua en circuitos.

- Evaluar fijación y posición del tubo o naricera.
- Evaluar estado ventilatorio mediante auscultación.
- Si procede, realizar terapia kinésica respiratoria (ver apartado 1)
- Si procede, posicionar al paciente en busca de objetivos neurokinésicos. (ver apartado 2)
- Verificar respuesta hemodinámica y ventilatoria, durante y después de la intervención.
- En CPAP nasal o nasofaríngeo. Si existe secreción nasal, realizar succión nasal con catéter de succión ad hoc al tamaño del neonato.

RN SIN VENTILACIÓN MECÁNICA:

- Repetir todos los pasos de la pauta de evaluación.
- Evaluar estado ventilatorio: Aporte o no de oxígeno, SpO₂, patrón respiratorio (aumento o disminución de la asincronía tóraco-abdominal), FR., FC, gases arteriales.
- Si recibe oxígeno adicional evaluar calidad de humedad y calor aportado.
- Auscultar.
- Manejo kinésico según apartado 1.

RN EN VENTILACION DE ALTA FRECUENCIA.

- Repetir todos los pasos de la pauta de evaluación.
- Repetir los pasos de la pauta de RN en VM convencional.
- Si procede, realizar terapia kinésica respiratoria:
 - Se debe mantener el reclutamiento alveolar logrado, no desconectando al paciente del ventilador especialmente durante la etapa más aguda usando sonda de aspiración "trashcare".
 - En una etapa más estable, emplear una bolsa de anestesia con PEEP conectada a un manómetro para controlar la presión sin llegar al volumen de cierre alveolar.
 - Se deben realizar cambios de posición, preferentemente el decúbito prono como también buscar objetivos neurokinésicos a pesar de la sedoparalización.

TERAPIA KINÉSICA RESPIRATORIA NEONATAL

Ante la evidencia clínica de aumento de la secreción bronquial, se deberá realizar permeabilización de vía aérea artificial o natural, utilizando en forma conjunta maniobras sobre tórax y succión endotraqueal (SET), succión nasofaríngea o estimulación de la tos, estas últimas serán determinadas caso a caso. La SET será descrita en forma separada por su relevancia en condiciones clínicas más complejas como la génesis de la hemorragia intracraneana.

Maniobras kinésicas sobre tórax:

Divididas en “permeabilizadoras”, “descolapsantes”, y “aquellas que mejoran la calidad de la contracción diafragmática”. Respecto de las últimas, la mejoría de la contracción diafragmática se logra por medio de maniobras que estabilizan el sistema tórax-diafragma-abdomen.

MANIOBRA / PROCEDIMIENTO	JUSTIFICACION
Vibropresiones	Permeabilizar vía aérea
Facilitar espiración	Permeabilizar vía aérea
Redistribución de flujos	Mejora la entrada de aire al pulmón contralateral
Decúbitos laterales	Redistribuye el aire inspirado al pulmón independiente, restringiéndolo en el dependiente
Estabilización de la parrilla costal inferior	Mejora calidad de la contracción del diafragma
Aumento de la presión abdominal	Mejora calidad de la contracción del diafragma
Posicionamiento en prono	Mejora calidad de la contracción del diafragma
Succión nasofaríngea	Permeabilizar vía aérea natural en presencia de tos deficiente
Estimulación de la tos	Permeabilizar vía aérea natural en neonatos con tos efectiva

- A. Maniobras contraindicadas en RNPT:
- Bloqueos y presiones intensas por generar un importante vector colapsante y deterioro hemodinámico.
 - Percusiones por generar deterioro hemodinámico.
- B. Evaluar durante la intervención la necesidad de oxígeno adicional.

Procedimiento de succión endotraqueal (SET) en el neonato conectado a VM.

Se deberá realizar SET cada vez se requiera según evaluación previa y se ejecutarán las maniobras sobre tórax antes y/o durante el procedimiento.

En el área de la neonatología este procedimiento reviste gran importancia, por la frecuencia de su utilización y sus potenciales efectos secundarios en manos inexpertas.

A. SET en RNPT con riesgo de hacer HIC.

En RN Pretérmino con factores de riesgo de hacer HIC para realizar SET, se deben tomar las siguientes medidas preventivas:

1. El procedimiento debe ser realizado siempre con técnica estéril y en conjunto con enfermera/matrona o en su defecto un técnico paramédico.
2. Medir la SpO₂, FC y en especial la PAM antes, durante la intervención y hasta por lo menos 5 minutos posterior al procedimiento.
3. Mantener saturación normal durante todo el procedimiento. Aumentar la FiO₂ (5 a 10%) previo al procedimiento. Si este parámetro ya está prefijado en 1(100%), aumentar la FR entre 5 a 10 puntos por sobre la basal.
4. Realizar SET bajo la modalidad “superficial”, o sea, no introducir el catéter de succión traqueal (CST) hasta encontrar resistencia. El contacto del CST con la carina o bronquio fuente es la principal complicación del procedimiento causando bradicardia e hipotensión, que pueden deteriorar la hemodinamia cerebral.
5. Se utilizarán maniobras sobre tórax solo si es estrictamente necesario, especialmente facilitar la espiración, para mejorar la eficacia del procedimiento.
6. Utilizar entre 80 a 100 mm Hg. de presión negativa durante el procedimiento.
7. Tiempo del procedimiento: No mayor a 15 segundos desde que se desconecta el tubo del circuito.
8. No introducir más de 2 veces el CST dentro del TET, idealmente 1 vez.
9. Nunca rotar el CST más allá del extremo distal del TET por generar estimulación vagal.
10. Otorgar tiempos de recuperación suficientes de los parámetros fisiológicos cada vez que finaliza la etapa de succión del tubo endotraqueal.
11. Evaluar la necesidad de repetir el procedimiento.
12. No se recomienda instilar de rutina.
13. Al finalizar el procedimiento, disminuir gradualmente la FiO₂ y/o FR hasta alcanzar los valores iniciales. Registrar el procedimiento en la ficha clínica, destacando los eventos y recomendaciones de importancia (frecuencia y medidas preventivas).

B. SET en RN sin riesgo de hacer HIC

A los puntos previos agregar:

1. Maniobras sobre tórax que acompañarán este procedimiento son las vibrocompresiones y facilitar la espiración, aplicadas en el tiempo espiratorio del ciclo respiratorio.
2. Si se objetiva la presencia de secreción viscosa, se recomienda instilar entre 0,1 – 0,2 ml. de suero fisiológico calentado previamente.

TERAPIA NEUROKINÉSICA EN EL RNPT

Se debe promover un adecuado desarrollo psicomotor del prematuro, previniendo la instauración de conductas neuromotoras desorganizadas, para lo cual deberá basar su intervención en el control ambiental, el acondicionamiento postural y en el contacto con quienes lo atienden y su familia.

Al posicionar a los RNPT se debe:

1. Observar los problemas posturales en los que se intervendrá.
2. Considerar parámetros fisiológicos tales como SpO₂ y FC. Si presenta desaturación o bradicardia, interrumpir la intervención y otorgar tiempos suficientes de recuperación antes de reiniciar la intervención.
3. Evitar múltiples estímulos (disminución de la temperatura ambiental, ruido, demasiada manipulación).
4. Posicionar al RNPT suave y lentamente con flexión de tronco, de sus extremidades inferiores y superiores, mantenerlo alineado permitiendo que sus manos estén cerca de su cara.
5. Manipular y acomodar los circuitos como el TET, evitando que se acoden o se desplace el TET.
6. Manipular y acomodar vías venosas y/o arteriales.
7. Establecer límites físicos con ayuda de rollos, cojines, pañales, etc. Debe estar lo suficientemente contenido. Para ello usar nidos.
8. Realizar cambios posturales frecuentes. La cabeza no debe quedar siempre al mismo lado.
9. Registrar el procedimiento en la ficha clínica, destacando los eventos y recomendaciones de importancia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Davis, G y Bureau, M. Pulmonary and Chest Wall Mechanics in the control of Respiration in The Newborn The Respiratory System in the Newborn, in: Clinics Perinatol 14(3): 551-577, 1987
1. Paratz, J. and Burns, Y. Intracranial Dynamics in Pre-Term Infants and Neonates: Implications for Physiotherapists, Australian Physiotherapy 39(3): 171-178, 1993.
2. Perry, E. y col. Blood Pressure Increases, Birth Weight-Dependent Stability Boundary, and Intraventricular Hemorrhage, Pediatrics 85(5): 727-732, 1990
3. <http://www.childlife.org>, Neonatal Occupational Therapy Intervention
4. Figueroa, P y González, C. Efecto de Maniobras Tóraco-Abdominales en Prematuros con Patrón Paradojal: Medición de Parámetros Indirectos, Kinesiología 64: 76-81, 2001.
5. Figueroa, P. Succión Endotraqueal: Revisión de las Clásicas Complicaciones y Repercusión del uso de la Técnica de Succión "Profunda" Kinesiología 45: 4-12, 1996.

HIJO DE MADRE ADICTA A DROGAS

Farmacodependencia

El uso de drogas ilícitas durante el embarazo tiene riesgo de complicación en la gestación, por efecto tóxico directo o efecto teratogénico, parto pretérmino, signos de privación o toxicidad en el neonato.

El neonato tiene riesgo de toxicidad por la droga tanto en embarazo y lactancia. Este riesgo se relaciona también con condiciones socioeconómicas inadecuadas, estilo de vida y síntomas por privación de droga en el neonato, además de las desventajas ambientales en la infancia.

Factores de riesgo para uso de drogas ilícitas:

- madre fumadoras y bebedoras.
- pareja no estables.
- sin trabajo.
- embarazo mal ó no controlado.

Factores de riesgo para complicación del embarazo:

- pobre nutrición.
- inadecuado control de embarazo.
- uso de más de una droga ilícita.
- infección asociada a uso de drogas intravenosas.(hepatitis C y B, VIH).

Factores de riesgo para síndrome de abstinencia en el neonato:

Los síntomas de abstinencia pueden ocurrir con una variedad de drogas: opiáceos, cocaína, derivados de anfetamina, alcohol, tratamiento con metadona para bloquear los efectos eufóricos de la heroína.

CONSECUENCIA DE ABUSO DE DROGAS MÁS FRECUENTES Y EMBARAZO

Tabaco:

- ❑ RN con menor peso promedio al nacer, directamente proporcional al número de cigarrillos fumados.
- ❑ El tabaquismo en la lactancia reduce el volumen total de leche producido.(más de 5 cigarrillos diarios).
- ❑ Incremento en la tasa de prematuridad y pérdida fetal.
- ❑ Si deja de fumar en el primer trimestre, el peso del RN es comparable con el peso del RN hijo de no fumadora.

Alcohol:

Presencia de síndrome alcohólico fetal:

- ❑ retardo de crecimiento intrauterino.
- ❑ compromiso de SNC. Microcefalia.
- ❑ dismorfias faciales: fisura palpebral, ptosis, edema periorbitario, puente nasal bajo, hipoplasia maxilar, labio superior delgado, fisura palatina.
- ❑ hidronefrosis, malformaciones esqueléticas.

El exceso de alcohol en embarazo está asociado con aborto en el segundo trimestre, parto prematuro, RCIU y constituye una de las causas más frecuente de retardo mental.

El neonato puede presentar síndrome de abstinencia: temblor, bostezos, baja actividad, estornudos, poca respuesta a estímulos auditivos.

El alcohol pasa libremente a leche materna, por lo tanto no debe ser consumido por la nodriza.

Cocaína y derivados:

Cruza la placenta por difusión facilitada, por solubilidad lipídica. La cocaína actúa nocivamente por 2 mecanismos:

- ❑ Por vasoconstricción y taquicardia materna y fetal que lleva a:
Hipoxia fetal, aumento de la contractilidad uterina, disminución del flujo útero placentario, isquemia uterina, desprendimiento de placenta, RCIU, parto pretérmino, arritmias y malformaciones cardíacas, genitourinarias, atresia intestinal, infarto cerebral en territorio de arteria cerebral media, con lesiones quísticas, ECN de inicio precoz, disgenesia retinal y coloboma retinal.
- ❑ Por bloqueo de la recaptación de catecolaminas, produce irritabilidad del SNC, toxicidad del SNC fetal, anormalidades conductuales.

La Cocaína y derivados pasan la barrera hematoencefálica y ejerce efectos tóxicos

en cerebro fetal, malformación congénita y asociación con hipertensión pulmonar. Puede presentar infartos cerebrales, quistes por microinfartos, microcefalia. Dismorfia facial: fontanela amplia, edema periorbitario, puente nasal bajo, nariz corta, labio superior delgado, filtrum amplio, fisura palatina, uñas de ortijos pequeña. Metaanálisis demuestran la asociación con síndrome de muerte súbita, que aparece más común en niños expuestos a cocaína (3 a 7 veces más frecuente), aunque esta asociación también es mayor en hijos de usuarias de polidrogas. La cocaína pasa a la leche materna, está contraindicada absolutamente en la lactancia.

Marihuana:

Se ha asociado con menor peso, talla al nacer y anomalías sutiles en el neurodesarrollo. El tetrahidrocanabinol atraviesa la placenta y es capaz de aumentar los niveles de carboxihemoglobina 5 veces más que el tabaco produciendo hipoxia fetal, disminuyendo el flujo uterino.

Pasa a leche materna.

Opiáceos:

Incremento de las malformaciones congénitas.

Se presentan convulsiones en 7,8% de hijos de madres con metadona y 1,2 % de hijos de usuarias de heroína. Síndrome de privación se presenta en el 42-68% de los RN hijos de usuarias de heroína y en 68-85% de metadona.

Los síntomas de privación se inician dentro de las primeras 24 horas de vida en la heroína y entre los 2-7 días en la metadona. La privación subaguda puede persistir por 4-6 meses.

Las personas usuaria de drogas deben periódicamente investigarse VIH, hepatitis B y C.

Diagnósticos de farmacodependencia:

1. Anamnesis. Factores de riesgo, morbilidad psiquiátrica, mayor demanda de analgésicos y sedantes.
2. Test en recién nacido: El test debe estar limitado a situaciones de diagnóstico incierto y debería preferentemente ser realizado con el consentimiento de la madre.
 - Radioinmunoanálisis en orina: sensibilidad de 52%.
 - Radioinmunoanálisis de meconio: sensibilidad de 88%.
 - Estudio en pelos y uñas tiene alta sensibilidad y especificidad, pero es de alto costo.
 - Buscar muestra en orina para cocaína hasta 4 días después de consumo, para marihuana hasta 2 días.
 - Meconio permite estudio retrospectivo, ya que almacena sustancia consumida, siendo posible detectar drogas utilizada desde las 16 semanas de gestación.

3. Diagnóstico de privación:

- Síndrome de abstinencia es tabulado usando el Score SAN:

PUNTAJE PARA EVALUAR SINDROME DE ABSTINENCIA NEONATAL

SIGNOS	PUNTAJE			
	0	1	2	3
Tremores	Normal	Leve aumento con Hambre o manipulación	Moderado o marcado aumento al tocarlo Se calma con alimento o al acunarlo	Marcado aumento o tremores continuos aún sin tocarlo. Pueden parecer convulsiones
Irritabilidad (llanto excesivo)	Normal	Leve aumento	Moderada a severa cuando se le toca o con hambre	Marcada aún sin tocarlo
Reflejos	Normales	Aumentados	Muy aumentados	
Deposiciones	Normales	Explosivas, pero frecuencia normal	Explosivas, más de 8/día	
Tono Muscular	Normal	Aumentado	Rígido	
Erosiones en piel	No	Rodillas y codos con eritema	Excoriación de la piel	
Frecuencia Respiratoria/ min	<55	55-75	76-95	
Estornudos repetidos	No	Si		
Bostezos repetidos	No	Si		
Vómito	No	Si		
Fiebre	No	Si		

Tomado de Lipsitz, P.J. *Clin Pediatr.* 1975;14:592-594.

Interpretación:

- Neonatos con 3 puntajes consecutivos sobre 8, medidos cada 4 horas, deben ser tratados.
- La evaluación con SAN debe ser continuada cada 4 horas hasta que el RN se haya estabilizado.

Síntomas de privación de opiáceos.

SNC: temblor, llanto agudo, irritabilidad, disturbios al dormir

Sistema respiratorio: taquipnea, aleteo nasal, retracción torácica.

Sistema nervioso autónomo: alimentación floja, vómitos, diarrea.

Intervenciones:

1. Cuidado antenatal:

- Sí se detecta en control de embarazo referir a psiquiatra, asistente social.
- Tratamiento de embarazada usuaria de drogas:
 - Embarazada adicta a opiáceos usar metadona, la privación de opiáceos es dañina para el feto y la embarazada debe ser estabilizada con administración de metadona.
 - Informar de riesgo que conlleva uso de droga.
 - Enseñar uso de jeringas estériles ante la imposibilidad de detener el uso de drogas intravenosas.
 - Intentar ingreso a hogar protegido (hogar para adolescente).

2. Cuidado postnatal.

- Evitar separación del RN con su madre, usar técnicas de relajación: envolver en mantilla, masaje, baño.

Manejo de privación según puntaje NAS:

- Sí puntaje es 3 veces mayor de 8 ó igual o mayor de 12 por 2 veces: hospitalizar y continuar con puntaje cada 4 horas hasta que sea menor de 8 por 24 horas.
- Con puntaje mayor de 8 y madre usuaria de opiáceos (morfina, metadona, heroína, petidina) usar drogas depresoras del SNC: morfina es mejor que el fenobarbital en prevenir convulsiones.

Régimen de Morfina

Puntaje NAS	Acción
Puntaje mayor o igual 8 por 3 veces	Morfina 0,5 mg/kg/día en 4 dosis oral
Sí puntaje persiste mayor a 8 a pesar de morfina 0,5	Morfina 0,7 mg/kg/día en 4 dosis oral
Sí puntaje persiste mayor 8 a pesar de morfina 0,7	Morfina 0,9 mg/kg/día en 4 dosis oral
Cuando recibe 0,9 mg/kg/día	Monitor cardiorespiratorio

Después de 48 horas de descenso del nivel de puntaje reducir morfina en 0,05 mg por dosis cada 4 días. El tiempo usual de tratamiento con morfina es de 1-2 meses

Manejo del RN con privación y vómitos:

- Asegurar que niño no esté sobrealimentado, usar técnica de alimentación adecuada.
- Dar morfina antes de alimentar, si vomita dentro de 10 minutos repetir dosis, si vomita después de 10 minutos dar dosis, si vomita alejado de alimentación no repetir dosis.

Deprivación por depresores no opiáceos del SNC

- ❑ Por ej.: alcohol, benzodiazepinas, barbitúricos: usar Fenobarbital.

Régimen de Fenobarbital

Puntaje mayor de 8 por 3 veces	FNB 15 mg/kg ev inicial, luego 6mg/kg/día en 2 dosis
Sí persiste puntaje mayor de 8 a pesar de FNB	FNB 8 mg/kg/día dividido en 2 dosis oral
Sí persiste puntaje mayor de 8 a pesar de FNB 8 mg	FNB 10 mg/kg/día dividido en 2 dosis oral
Con dosis de 10 mg/kg/día	Monitor cardiorrespiratorio.

- ❑ Reducir dosis de a 2mg por dosis cuando puntaje baje de nivel por 48 horas.
- ❑ Verificar adecuada alimentación y ganancia ponderal adecuada.
- ❑ Reiniciar pecho materno si madre esta estabilizada con metadona.

ALTA:

1. Previa evaluación por asistente social y psiquiatra, verificando que existe algún familiar cercano que ayude en el cuidado del recién nacido.
2. Visita programada post alta de asistente social.
3. Sí no existen las condiciones de apoyo familiar para el cuidado del recién nacido solicitar colocación transitoria previa aceptación de padres ó recurso de protección legal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bell GL, Lau K. Perinatal and neonatal issues of substance abuse. *Pediatr Clin North Am.* 1995 Apr, 42(2): 261-281.
2. Jones KL. Fetal alcohol effects. In *Smith's recognizable patterns of human malformation.* 4th ed. Philadelphia. WB Saunders. 1988; 491-494.
3. Spohr HL, Willms J, Steinhausen HC. Prenatal alcohol exposure and long-term developmental consequences. *Lancet.* 1993; 341(8850): 907-910.
4. Fares I, McCulloch KM, Raju TN. Intrauterine cocaine exposure and the risk for sudden infant death syndrome: a meta-analysis. *J Perinatol.* 1997; 17(3): 179-182.
5. Callahan CM, Grant TM, Phipps P, Clark G, Novack AH, Streissguth AP, Raisys VA. Measurement of gestational cocaine exposure: sensitivity of infants' hair, meconium, and urine. *J Pediatr.* 1992; 120(5): 763-768.
6. Bauer Ch. Perinatal effects of prenatal drug exposure. *Clin Perinatol* 1999, 26:87-106
7. Kandall SR. Treatment strategies for drug -exposed neonates. *Clin Perinatol* 1999,26:231-43.

NORMA DE SEDACIÓN Y ANALGESIA

INTRODUCCIÓN:

El dolor y la ansiedad son sensaciones adversas que nos acompañan desde que nacemos. Numerosos estudios han demostrado que inclusive en el prematuros de 25 semanas se evidencian respuestas clínicas y fisiológicas ante el estímulo doloroso.

MANIFESTACIONES:

- Clínicas: Taquicardia, taquipnea, hipertensión, agitación motora, sudoración de palmas, retiro e inmovilidad de extremidades, expresión facial de dolor, llanto inconsolable.
- Fisiológicas: Aumento de β -endorfinas, catecolaminas, glucagón, cortisol, aldosterona, hormona de crecimiento.
- Laboratorio: Hiperglicemia, hipoxemia, acidosis láctica, consumo proteico, estado hipercatabólico.

ANALGESIA:

Objetivo: Eliminar o reducir el dolor

No farmacológico:

- Succión al pecho
- Succión de solución glucosada.
- Evitar estímulos estresantes.
- Contención del RN en procedimientos.

Farmacológicas:

1. Analgesicos menores:

Anestesia local:

Lidocaína 0.5-2%

- Efectos adversos:

- Dependen de concentración plásmatica.
- Absorción aumentada en administración intratecal, intratraqueal.
- Dosis menores si es intravascular
- Clínica: Agitación, convulsiones, arritmias severas con colapso cardiovascular.

Antiinflamatorios no esteroideos (AINE):

- Acetaminofeno, Ketorolaco, Ibuprofeno.
 - Bloquean síntesis de PG, modulando estímulo nociceptivo.
 - No son adictivos, sin efectos respiratorios ni hemodinámicos
 - Uso en dolor leve a moderado. Poseen “techo terapéutico”
 - Combinar con opioides para disminuir dosis de estos últimos.
 - El acetaminofeno tiene un buen efecto analgésico y su margen de seguridad es bastante amplio por lo que es el analgésico de elección en RN.
- Efectos adversos: se observan fundamentalmente con el uso de ketorolaco.
- Inhiben agregación plaquetaria.
 - Reacciones anafilactoideas (dérmicas).
 - Gastritis erosiva, hepatotoxicidad, broncoespasmo.
 - Alteración de la función glomerular.

2. Analgésicos mayores

Opioides:

- Semeja acción de endorfinas interfiriendo con la transmisión de neurotransmisores.
- Efectivo en dolores severos o sedación profunda.
- Vida media prolongada en RN
- Síndrome de privación con terapia por más de 7 días en infusión continua
- En caso de dependencia disminuir dosis en 10-20% diarios
- Efectos adversos:
- Hipotensión, bradicardia, vasodilatación (Generalmente asociados a hipovolemia)
 - Depresión respiratoria, disminución de la respuesta a hipercapnia (en relación a dosis)
 - Tórax leñoso (Infusión rápida)
 - Aumento de Presión Intracraneana en presencia de hipercapnea.
 - Miosis, euforia, hipotermia
 - Retención urinaria, íleo paralítico
- Antídoto: Naloxona, uso IM o EV.
- Riesgo arritmia, taquicardia o edema pulmonar

Fentanilo:

- Opiode sintético

- Vida media corta, inicio de acción rápida.
- 50-100 veces más potente que morfina.
- Menor sedación que morfina
- Menos efectos adversos con uso en infusión continua.

Morfina:

- Vida media prolongada (metabolitos tóxicos)
- Sedación profunda.
- Mayor riesgo de efectos adversos.

SEDACIÓN:

Benzodiazepínicos:

Ansiolítico, hipnótico y anticonvulsivante. NO ANALGÉSICO

- Bajo riesgo de depresión respiratoria
- Facilitan efecto inhibitorio de GABA
- Efectos adversos:
 - Hipotensión en relación a hipovolemia
 - Falla en la respuesta a hipercapnea (dosis dependiente)
 - Mioclonías, agitación
- Desarrollan dependencia si se utilizan por más de una semana. Retirar gradualmente en 5-10 días
- Antídoto:
 - Flumazenil: Uso EV
 - Riesgo de convulsión

Midazolam:

- Inicio de acción rápida. Vida media corta.
- Sedante de primera línea.
- Precaución en prematuros por riesgo de hipotensión.

Lorazepam:

- Acción prolongada. Uso como anticonvulsivante.

Diazepam:

Vida media prolongada. Uso como anticonvulsivante. Menos usado por vida media difícil de predecir.

Hidrato de Cloral:

- Hipnosedante, sin capacidad analgésica.
- Sin efectos a nivel hemodinámico ni respiratorio.
- Uso más frecuente en procedimientos.
- Efectos adversos:
 - Asociadas a dosis repetidas o sobredosis: agitación, confusión, arritmias, depresión respiratoria, apnea.

Infant Pain scale scoring System: (IPSSS)

A mayor score mayor stress

CATEGORIA	SCORE		
	2	1	0
Sueño en horas previas	nada o duración menor de 5 min.	Duración entre 5-10 min.	> de 10 min.
Expresión facial	Boca abierta, ojos cerrados frente arrugado, puente nasal plano	Mueca, comisura bucal hacia abajo, ojos firmemente cerrados	Fascie calmada y relajada
Actividad motora espontánea	Agitación continua	Pedaleo o agitación intermitente	Actividad motora intermitente
Reactividad	Tembloroso, movimientos clónicos o Moro espontáneo	Reacción excesiva a cualquier estímulo	Quieto
Flexión orjeos y pies	Marcada y constante	Intermitente	Ausente
Succión (Digital)	Ausente	Intermitente, se detiene con llanto	Vigorosa, rítmica
Tono global	Hipertonía persistente	Hipertonía intermitente	Normal
Consolabilidad	Inconsolable por más de 2 min.	Tranquilo después de 1 min	Tranquilo ante de 1 min.
Contacto visual (respuesta al voz)	Ausente	Difícil, intermitente	Fácil y prolongado
Postura defensiva	Rigidez constante o postura de flexión	Rigidez intermitente o postura de flexión	Sin rigidez o postura de flexión

DOSIS DE ANALGÉSICOS Y SEDANTES

DROGA	DOSIS	VÍA	INICIO	DURACIÓN
Morfina	Única: 0.05-0.1 mg/kg IC: 10-15 mcg/kg/hr	IM, IV, SC, VO	IV: 5-15 min IM: 20-30 min	2-3 hrs
Fentanilo	Única: 1-5 mcg/kg IC: 1-3mcg/kg/hr	IV, IM	3-5 min	30-60 min
Midazolam	IV: 0.05-0.15 mg/kg IM: 0.1-0.15mg/kg VO: 0.5-0.75 mg/kg IC: 0.01-0.1 mg/kg/hr	IV, IM, VO	IV: 3-5 min IM: 20-30 min VO: 10-30 min	IV: 2 hrs IM: 15 min VO: 15-30 min
Lorazepam	0.05-0.1 mg/kg	IV, IM, VO	IV: 15 min	8-12 hrs
Diazepam	IV: 0.05-0.2 mg VO: 0.2-0.5 mg/kg	IV, VO, Rectal	IV: 15 min VO: 30-60 min	IV: 4-6 hrs VO: 6-8 hrs
Hidrato de Cloral	Sedación: 25-50 mg/kg Hipnótico: 75-100 mg/kg	VO, Rectal	30-60 min	6-8 hrs
Paracetamol	10-15 mg/kg	VO		6-8 hrs
Ibuprofeno	10 mg/kg	VO		6-8 hrs

ANTÍDOTO	DOSIS	VIA	DURACIÓN
Flumazenil	5-10 µg/kg repetidos cada 1 min hasta un máx de 40 µg/kg. Luego 2-10 µg/kg/hora (Dosis máxima 2 mg.)	IV	< 60 min
Naloxona	0.1 mg/kg	IV	30-45 min

BIBLIOGRAFÍA

1. Berde C. Anestesia y Analgesia. En Manual de Cuidados Neonatales. JP Cloherty, AR Stark ed. Masson, Barcelona, 1999, 749-758.
2. Young, T., Magnun B., Neofax. A Manual of Drugs Used in Neonatal Care. Acorn Publishing, 2001.
3. Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 10ª Ed. 2003. Ed. Mc Graw-Hill.

ASPECTOS BIOSICOSOCIALES

RECOMENDACIONES PARA ENFRENTAR EL DUELO EN UN SERVICIO DE RECIÉN NACIDOS.

Hace 25 años atrás las recomendaciones eran evitar el contacto con el niño que iba a morir o había fallecido, administrar tranquilizantes a la familia evitando toda manifestación emocional de duelo, no hablar del tema, recomendando olvidar al niño y tener otros hijos. Las recomendaciones actuales son todo lo contrario, pero aunque hay más información objetiva, a veces sistemáticamente obtenida, tampoco hay suficiente información basada en evidencia. Faltan estudios cuantitativos controlados con seguimiento que permitan validar conductas específicas para diferentes culturas y diferentes situaciones.

Los aspectos a considerar son

- Facilitar una buena comunicación entre los padres y el equipo de salud.
- Posibilitar la elaboración de la memoria del recién nacido a través de guardar objetos y momentos.
- Acompañar en el proceso de trámites con una óptima información sobre los procedimientos.
- Mantener una vía de contacto para conversaciones posteriores y la referencia al equipo de salud mental cuando sea necesario.

Facilitar una buena comunicación entre los padres y el equipo de salud

El proceso de dar malas noticias ya sea agravamiento o fallecimiento de un paciente requiere de una comunicación y empatía entre el equipo de salud y los padres. Algunas recomendaciones para considerar son las siguientes:

- No esté apurado, para los padres puede ser difícil de entender o asumir la mala noticia, necesita tiempo.
- Hágalo en un lugar privado, idealmente una oficina sin otras personas, si no la tiene busque un rincón tranquilo donde pueda conversar con los padres sin ser interrumpido.

- De la información en detalle de manera simple y directa, repítala todas las veces que sea necesario, es difícil entender cuando se está en shock emocional.
- Idealmente converse en conjunto con ambos padres, si no es posible cite a la madre con un familiar cercano.
- Si está dando una mala noticia procure mantener una esperanza, salvo que la muerte sea inminente, de manera de evitar el duelo anticipado en los padres.
- Sea empático, acepte mostrar sentimientos personales, desarrolle comprensión y afecto. Escuche con atención, contacte con la mirada, si es posible establezca contacto físico tomando un brazo o la mano. Expresé su pesar: “No sé que decir. Lo siento mucho”. “Me gustaría que las cosas hubiesen sido diferentes para ustedes y para(nombre del bebé).”
- No deje a los padres inmediatamente de informarles la muerte, espere la reacción, las preguntas.
- No apure a los padres en decisiones que pueden provocar un duelo más difícil.
- No plantee la autopsia inmediatamente, tómese un tiempo.
- No niegue peticiones por políticas restrictivas del hospital. Acepte peticiones factibles, como el ingreso de otros familiares.
- Nunca haga comentarios como: “Ustedes pueden tener otro bebé”. “Al menos tienen otros niños”. “Yo sé cómo se sienten”.
- Designe claramente una persona que podrá dar información adicional si usted no estará disponible.

Posibilitar la elaboración de la memoria del RN a través de guardar objetos y momentos.

Las recomendaciones más citadas actualmente promueven el contacto de los padres durante el fallecimiento y posteriormente. Este aspecto debe considerarse con flexibilidad.

- Los padres deben tener el derecho a decidir si quieren o no estar con el niño y qué hacer. Contacte a los padres en caso de una muerte inminente o de haber fallecido a cualquier hora del día.
- No limite el tiempo para estar con el hijo sólo porque existe un reglamento.
- Ofrezca que lo tomen pero respete los deseos individuales y recuerde que la privacidad es importante.
- Permita la compañía de familiares cercanos, el niño también es una pérdida para los abuelos y otros miembros de la familia.
- Recuerde guardar objetos para crear memoria: idealmente tome fotos, entregue el brazalete, la ropa usada por el bebé, el resumen de fallecimiento y el informe de la autopsia.
- Ofrezca apoyo espiritual, según la creencia de los padres.

Acompañar en el proceso de trámites con una óptima información sobre los procedimientos.

- Tenga un resumen escrito con todas las instrucciones claramente señaladas de los trámites a seguir después del fallecimiento. Ver anexo 1.
- Un padre puede olvidar completamente las instrucciones verbales que se le han dado.
- Entregar un resumen de fallecimiento además del Certificado de Defunción.
- Recuerde que el Certificado de defunción queda en el registro civil y los padres no guardarán información sobre el problema clínico.
- Tenga un formato especial para el Resumen de Egreso de un paciente fallecido.
- En este debe señalarse explícitamente si hay exámenes o informes pendientes que puedan ser importantes para la familia.
- Recuerde la indicación de ácido fólico a la madre (4 mg/día) de niños con alteraciones del cierre del neuroeje.
- Se debe sugerir la posibilidad y la forma de volver a conversar sobre el hijo con el médico tratante, en una etapa posterior.

Mantener una vía de contacto para conversaciones posteriores y la referencia al equipo de salud mental cuando sea necesario.

- La respuesta de los padres después de la pérdida de un hijo son relativamente comunes: sensación de enloquecer, sensación de culpa, sueños con el hijo, sensación de brazos vacíos, escuchar el llanto del niño, sentimiento de aislamiento, de soledad, pensamientos suicidas, alteraciones del sueño y pérdida del apetito.
- Las etapas no se suceden en algún orden sino que varían entre una y otra persona, incluso la desincronización de los procesos provoca problemas en la relación de la pareja.
- Los factores que se asocian a un duelo prolongado o no resuelto son la existencia de problemas mentales previos al embarazo como una historia de depresión, red de apoyo familiar insuficiente, embarazo planificado, la pérdida de niños cercanos o al término del embarazo, la ausencia de creencia religiosa o espiritual.
- Los hombres pueden sentirse aún más aislados y solos con su duelo después de una muerte neonatal, ya que se espera que sean fuertes y den apoyo a la mujer. Ellos necesitan atención y apoyo también
- Muchas veces los padres necesitan conversar en más de una oportunidad sobre la patología presentada, sobre dudas con el manejo clínico o la forma de prevenir una nueva malformación.
- Si es necesario, por un duelo prolongado o no resuelto, derivar a salud mental.

En el anexo siguiente se presenta un modelo de información por escrito para los padres

ANEXO:

Unidad de Neonatología _____

Hospital _____

Sabemos que no podemos aliviar el inmenso dolor que sienten por la pérdida de su hijo, pero con esta guía queremos acompañarlos en su pesar e informarles los trámites que deben realizar:

Estimados Padres, los trámites que debe realizar ahora son los siguientes:

1. Tener el Certificado de parto: es entregado por la matrona con el carnet de identidad de la madre. Si no tiene este certificado consulte en : _____

2. Ir al Registro Civil con certificado de parto, y libreta de matrimonio o carnet de identidad de la madre y el padre. Puede ser sólo el carnet de la madre. Recibirá el **Certificado de Nacimiento**

- ◆ Hay una oficina del Registro Civil en _____ (horario de oficina).
- ◆ En la Oficina de Huérfanos (horario de oficina, de lunes a domingo)
- ◆ En _____ (horario de oficina + sábado de 9 a 12 horas)
(Indicar Dirección)

3. Con el certificado de nacimiento venir a la Unidad de Neonatología, ubicada en: _____ y contacte a la secretaria para que se le entregue el **Resumen de Fallecimiento y el Certificado de Defunción**.

- ◆ Solicite la entrega del brazalete y de los objetos personales que haya podido tener su hijo.
- ◆ Si la causa de muerte está establecida se le entregará el Certificado de Defunción.

4. Si la causa de muerte no es clara debe realizarse estudio Anatómico-Patológico y el Certificado de Defunción se entregará en el Servicio de Anatomía Patológica. Este Servicio se encuentra en _____

5. Con el certificado de defunción debe volver a la oficina del Registro Civil e inscribir la defunción. Le entregarán un papel que es el **Pase de Sepultación**, con el cual puede retirar el cuerpo.

6. El cuerpo de su hijo permanece en el Servicio de Anatomía Patológica desde donde lo puede retirar en horario hábil (9:00 a 17:00 horas, el día viernes hasta las 16:00).

7. En caso de no retirar el cuerpo o de tener problemas con la sepultura, el Hogar de Cristo puede realizar la incineración y darle cristiana sepultura. Converse con la matrona al respecto, es fundamental tener el Pase de Sepultación.

8. En el Resumen de Fallecimiento se explica si hay información importante para su familia que debe retirar posteriormente. Además, si tiene dudas o se siente confundido respecto a las situaciones vividas por su hijo, solicite una entrevista posterior con alguno de los médicos que atendió a su hijo al _____, consultando con la secretaria de Neonatología.

9. Existe un libro de sugerencias y reclamos donde puede registrar su opinión.

10. Esta dolorosa situación puede ser difícil de superar. Si necesita atención de salud mental para usted o su familia no dude en solicitarla, a través de nosotros.

Llame al _____ a la secretaria de Neonatología, para coordinar una interconsulta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kleine M, Cuisiner M, Kollée L, Bethlehem G, Graauw K. Guidance after twin and singleton neonatal death. *Arch Dis Child* 1995;72: F125-F126.
2. Leon IG Perinatal loss: A critique of current hospital practices. *Clinical Pediatrics* 1992;31:366-374.
3. Finlay I, Dallimore D. Your child is dead. *British Med J* 1991;302:1524-1525.
4. Rowe J, Clyman R, Green C, Mikkelsen C, Haight J, Ataide L. Follow up of families who experience a perinatal death. *Pediatrics* 1978; 62:166-70.
5. Harrison H. The principles for family-centered neonatal care. *Pediatrics* 1993;92:643-650.
6. Benfeld GD, Leib SA, Vollman JH. Grief response of parents to neonatal death and parent participation in deciding care. *Pediatrics* 1978; 62:171-177.

ASPECTOS ÉTICOS EN PERINATOLOGÍA

Los grandes avances de la medicina y de la tecnología, y en particular de la Perinatología, han hecho posible considerar intervenciones médicas o quirúrgicas frente a condiciones patológicas que antes estaban fuera del alcance médico.

Hace veinte años, casi contemporáneamente con estos avances, se ha ido desarrollando la bioética, término propuesto por el Dr. Van Rensselaer Potter, Profesor de oncología de la Universidad de Wisconsin.

¿Qué es la Bioética?

Es la disciplina que trata de establecer los valores de los hechos que tienen que ver con la vida. En general la reflexión bioética se concentra en los períodos extremos de la vida: La gestación y la muerte, pero debe estar presente frente a cada intervención que quiera realizarse en el ser humano.

La Bioética Clínica es un campo más acotado de la Bioética y se refiere al estudio de la dimensión ética involucrada en las decisiones médicas.

¿Cuál es esta dimensión ética?

Es aquella actitud de pensamiento y reflexión intelectual que favorece que el quehacer médico cumpla en la mejor forma sus propósitos de defender la vida del paciente, aliviar su sufrimiento, y recuperar su salud quebrantada, respetando su dignidad, sus opiniones y valores.

El médico, y también el personal de colaboración médica, debe actuar no sólo como experto en lo tecnológico, sino como un agente moral, con responsabilidad, con afecto por el paciente que sufre, y sobre todo haciendo un esfuerzo por tomar decisiones acertadas e individualizadas en cada paciente.

Como orientadores de las decisiones morales se han escrito numerosos principios y Códigos de Ética Médica. A modo de ejemplo, se pueden citar los siguientes:

- ❑ La vida humana es un valor en sí misma y debe ser siempre respetada.
- ❑ El derecho a la vida no puede variar con la edad del paciente.
- ❑ El feto y el recién nacido son personas morales con plenos derechos.
- ❑ Las decisiones a favor del mejor interés del paciente se basan en un intercambio entre las alternativas que ofrece el médico y la propia decisión del paciente o quien lo subrogue.

En Neonatología, se puede citar los Principios Bioéticos del “Albert Einstein College of Medicine”:

- ❑ Cada RN tiene una dignidad intrínseca en virtud de la cual merece todo cuidado que considere el mejor bienestar para él.
- ❑ A todo niño, independientemente de sus limitaciones, se le debe ofrecer cuidado humanizado y tratamiento adecuado.
- ❑ Los responsables de su atención tienen la obligación de proveer toda forma de cuidado razonablemente orientado al mejor interés del niño
- ❑ Los tratamientos en el mejor interés del recién nacido deben otorgarse siempre. Esto puede significar que muchas veces el mejor interés del niño es dejar que muera dignamente, si no hay tratamientos curativos.
- ❑ Los padres de los niños tienen la principal responsabilidad moral y de decisión en nombre de sus hijos, salvo en los casos en que ésta decisión sea contraria al mejor interés del niño.
- ❑ La abstención o suspensión de tratamientos se puede considerar cuando éstos se estimen inútiles y que sólo están prolongando el proceso de morir, o cuando están imponiendo una carga emocional y de sufrimiento que no guarda relación con el beneficio que eventualmente pueda tener el paciente.
- ❑ Si se toma la decisión de no otorgar o de suspender un tratamiento, tanto el niño como su familia deben recibir cuidado y apoyo dignos para soportar el proceso de la agonía y la muerte.

PROBLEMAS ÉTICOS QUE SURGEN FRECUENTEMENTE EN PERINATOLOGÍA.

Diagnóstico prenatal de malformación severa o incompatible con la vida.

En algunos países se autoriza el practicar el aborto en estas condiciones. En Chile, esto no está permitido por la Ley. Sin embargo, el poseer la información de malformación severa o de un cariograma que demuestre una anomalía incompatible con la vida, ayuda al Neonatólogo a limitar los esfuerzos de reanimación al momento de nacer.

El apoyo que debe recibir un prematuro extremo.

Se sabe que la viabilidad extrauterina está dada por la capacidad de los pulmones de tener un grado de desarrollo suficiente como para un intercambio gaseoso, con o sin la ayuda de ventilador y/o surfactante. El límite aparentemente está alrededor de las 25 semanas de gestación. Como no siempre es posible tener certeza de la edad gestacional, probablemente, el Neonatólogo deberá tomar la decisión de darle todo el apoyo si frente a las primeras maniobras de reanimación se aprecia respuesta.

El apoyo que debe recibir un asfixiado severo.

Debe darse un plazo prudente de realización de maniobras de reanimación. Si no hay respuesta, éstas deben suspenderse, ya que esta evolución de alguna manera marca el profundo grado de daño orgánico secundario a la hipoxia.

Proporcionalidad terapéutica:

Evitar o suspender tratamientos a pacientes, en quienes, por la complejidad de su condición patológica, no hay proporcionalidad entre las intervenciones médicas y los resultados esperados.

Orden de no reanimar:

Recién nacidos cuya condición clínica es tan grave y compleja, o que en su evolución han ido agravándose, y de quienes no se espera una recuperación de su estado, y presentan episodios de apnea, es lícito dejar establecido que por no prolongar la agonía del paciente, no deben realizarse maniobras de reanimación.

Cualquiera de los casos señalados requiere de un análisis de parte del médico tratante, que muchas veces no es fácil y en muchas ocasiones el equipo médico necesitara apoyarse en un Comité de Ética, que está constituido por un grupo de personas con interés y conocimiento de los problemas bioéticos y que ayudan al médico tratante a tomar decisiones.

PRINCIPIOS ÉTICOS BÁSICOS.

En general, los principios éticos involucrados en tomar una decisión lo más acertada posible, deben considerar los 4 principios básicos:

- Beneficencia:** Buscar siempre el mejor interés del paciente
- No maleficencia:** Es tan fundamental como el anterior, no causar daño a un paciente con la intervención planteada como alternativa terapéutica
- Autonomía:** Se refiere a contemplar en las decisiones las opiniones del paciente, sus valores espirituales y religiosos, así como su percepción de la enfermedad. En el caso de los RN, los padres son habitualmente los interlocutores indicados.
- Justicia:** Se refiere al uso adecuado de los recursos disponibles y de no discriminar entre los pacientes los recursos que se van a usar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Beauchamp TL, Childress JF.: Principles of Biomedical Ethics. Oxford University Press, New York, Fourth Edition, 1994.
2. Gracia D.: Procedimientos de decisión en ética clínica, Madrid, Eudema S.A., 1991.
3. Gracia D.: Los cuidados intensivos en la era de la Bioética. En ética de los confines de la vida, Bogotá; Ed. El Buho, 1998: 249-255.
4. Comité on Bioethics: Ethics and the care of critically ill infants and children. American Academy of Pediatrics. Pediatrics; 1966; 98: 149-152.
5. Couceiro A.: Consideraciones éticas en Neonatología. En: deficiencia mental y comienzo de la vida humana. Javier Gafo-José Ramón Amor eds.. Madrid: Universidad Pontificia Comillas; 1998: 169-186.

PROCEDIMIENTOS

PROCEDIMIENTOS FRECUENTES EN NEONATOLOGÍA

INTUBACION ENDOTRAQUEAL

Procedimiento mediante el cual se obtiene la vía aérea permeable y posibilidad de administrar soporte ventilatorio.

INDICACIONES EN SALA DE ATENCIÓN INMEDIATA:

- Ventilación con bolsa y mascarilla ineficiente.
- Necesidad de aspiración endotraqueal: meconio espeso.
- Diagnóstico prenatal de hernia diafragmática o sospecha de ella durante la reanimación.
- Necesidad de ventilación a presión positiva por tiempo prolongado.

INDICACIONES EN LA UTI NEONATAL:

- Necesidad de conexión a ventilación mecánica
 - Patología pulmonar: enf. de membrana hialina, bronconeumonía.
 - Patología torácica o abdominal: ascitis extensa, tórax asfíxante, etc.
 - Patología cardiovascular: edema pulmonar secundario, hipertensión pulmonar persistente.
 - Patología de SNC: apneas del prematuro, asfíxia severa, efecto de anestesia o drogas, etc.

EQUIPAMIENTO:

- Laringoscopio con juego de pilas y ampolleta extras.
- Hojas de laringoscopio N° 1 (RNT), N° 0 (RNPT), N° 00 (RNPT < 1000 g)
- Tubos endotraqueales (ET) de diámetro interno de 2.5 mm, 3 mm, 3.5 mm y 4 mm (Tabla 1)

TABLA1 (Guía de Reanimación Neonatal- AAP/AHA-1995)

Peso RN (g)	Tamaño del TET (mm)	Distancia (desde labio superior) (cm)
< 1000	2.5	6-7
1000-2000	3.0	7-8
2000-3000	3.5	8-9
>3000	3.5-4.0	9-10

- Fuente de aspiración manual o central.
- Fuente de oxígeno y bolsa autoinflable con la mascarilla del tamaño adecuado para el RN.
- Pinza Maguill para intubación nasotraqueal.
- Telas adhesivas cortadas para fijación del tubo endotraqueal.
- Gorro de procedimientos, mascarilla desechable y guantes estériles para el operador.

TÉCNICA:

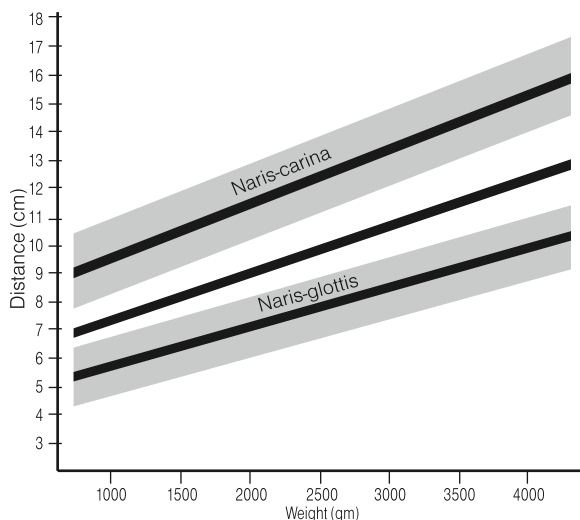
Se puede intubar por vía nasotraqueal u orotraqueal, no habiéndose demostrado ventaja de una sobre la otra, excepto en los casos de emergencia en que se debe utilizar la vía orotraqueal.

- Optimizar Sat.O₂, idealmente > 95% con bolsa y mascarilla o manguera corrugada y monitorizar al paciente (si las condiciones de emergencia lo permiten).
- Posición del RN: apoyado sobre una superficie plana con la cabeza en posición media y el cuello levemente extendido. (una sabanilla enrollada puesta bajo los hombros del RN puede ayudar a mantener esta posición).
- En el caso de preferir la vía nasotraqueal, introducir el tubo ET por una de las dos narinas siguiendo la curvatura de las fosas nasales hasta llegar a la orofarinx.
- Inserción del laringoscopio:
 - a. con la mano izquierda utilizando el pulgar y 2º dedo, 3º y 4º dedos pueden ayudar a estabilizar la cabeza y el 5º dedo opcionalmente puede presionar suavemente el cartílago tiroides hacia abajo (o ayudante) .
 - b. Se introduce por el ángulo derecho de la boca y luego se desplaza hacia la línea media arrastrando la lengua. Introducción de la hoja del laringoscopio hasta la vallécula con eventual elevación de la epiglotis.
 - c. Traccionar la hoja hacia arriba en el eje del mango del laringoscopio hasta visualizar las cuerdas vocales e insertar el tubo ET hasta una posición intermedia entre la glotis y la carina (Fig. 1).
- Si la vía es nasotraqueal introducir la pinza Maguill cerrada a la cavidad bucal por

el ángulo derecho de la boca del RN y tomar el extremo distal del tubo con ella para luego dirigirlo hacia las cuerdas vocales visualizadas con la correcta posición del laringoscopio. Introducirlo hasta una posición intermedia entre la glotis y carina (Fig. 1).

- Fijación adecuada.
- Confirmación de la intubación: auscultación y elevación de la caja torácica simétrica y en forma definitiva mediante la radiografía de tórax.

Fig.1 (Ped 41:823,1968)



COMPLICACIONES:

- 1) Trauma de cuerdas vocales.
- 2) Edema laríngeo.
- 3) Estenosis subglótica (intubación prolongadas).
- 4) Perforación traqueal o esofágica (infrecuentes).

PUNCION LUMBAR:

INDICACIONES:

- Obtención de líquido cefalorraquídeo (LCR) para diagnosticar enfermedades del sistema nervioso central.

CONTRAINDICACIONES:

- Trastorno de la coagulación.
- Infección de la piel de la zona lumbar.
- Hipertensión endocraneana.
- RN críticamente enfermo (relativa).

MATERIALES:

- Dos o tres tubos estériles para toma de muestra.
- Paños de campo estéril.
- Gasas.
- Torula para pincelar.
- Guantes.
- Gorro.
- Mascarilla.
- Delantal estéril.
- Trócar de punción lumbar calibre 22 ó 25 con estilete (idealmente) o aguja normal o tipo mariposa calibre 23 ó 25.

PROCEDIMIENTO (Figura 2):

RN en posición decúbito lateral con la columna curvada (ayudante lo toma firmemente por los hombros y piernas), pincelación de la zona lumbar con solución antiséptica y colocación de campo estéril. Ubicación del sitio de punción, línea entre ambas crestas ilíacas equivale a L4, se punciona en la línea media en el espacio superior o inferior de esta línea. Inserción del trócar o aguja debajo de la apófisis espinosa hacia el ombligo en forma lenta pero constante hasta detectar la salida de LCR. Recolección de 0.5 ml para cultivo (algunas gotas son suficientes) y 1 ml para citoquímico.

Fig.2
(Neonatology-Gomella)



Retiro de la aguja y cobertura con gasa estéril. Si se obtiene una muestra sanguinolenta dejar gotear unos segundos; si se aclara, la punción fue traumática; si no se aclara y forma coágulos, probablemente se puncionó un vaso; si no se aclara y no forma coágulos, se tratará probablemente de una hemorragia intracraneana.

COMPLICACIONES:

- Infección.
- Apnea y/o bradicardia o hipoxia durante el procedimiento.
- Otras más raras como daño espinal o del nervio, tumor epidermoide intraespinal o herniación de tejido cerebral.

CATETERIZACION DE ARTERIA UMBILICAL

INDICACIONES:

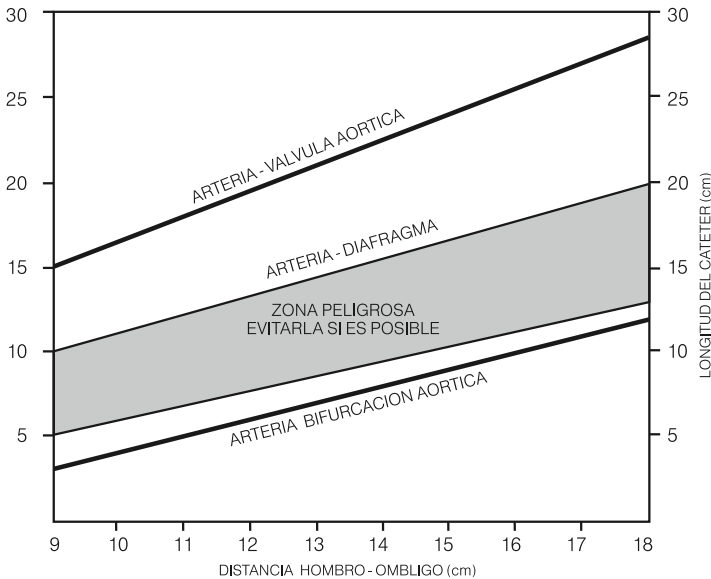
- Control frecuente de gases arteriales.
- Monitorización invasiva de presión arterial.
- Acceso vascular en falta de otras vías.

MATERIAL: Vestuario estéril para el operador y/o ayudante, paños de campo estéril y solución antiséptica, cordonete para ligar la base del cordón, bisturí, pinzas finas (Iris) de punta curva y recta, pinzas Kelly finas y otras pinzas, catéter arterial (N^o 3.5 - 5 F), llave de tres pasos, jeringa de 5 ml, riñón estéril, suero fisiológico (SF) y heparina.

PROCEDIMIENTO:

- Según medición de la distancia hombro-ombliigo determinar la distancia que se introducirá el catéter (Figura 3).
- Posición alta de preferencia por menor riesgo (T8-T10) o posición baja (L3-L5). En el riñón se colocan 250 ml. de solución fisiológica con heparina (1 unidad por ml) y se conecta el catéter a la llave de tres pasos y la jeringa con suero.
- Se pincela con desinfectante el cordón y el área circundante, se coloca el campo estéril y el cordonete sin comprimir.
- Se corta el cordón a 1 cm de la base, se identifican las dos arterias y la vena umbilical.

Fig.3 (Arch Dis Child 41:69,1969)



- ❑ Se dilata la arteria con la pinza Iris y luego se introduce el catéter ejerciendo una discreta presión; puede parar la introducción a 5 cm (curvatura a nivel de la aorta), lo cual se puede vencer cambiando el ángulo de inclinación del cordón respecto a la piel; si no se prueba la otra arteria.
- ❑ Se comprueba la permeabilidad y posición aspirando sangre, que debiera salir en forma fácil.
- ❑ El catéter se fija con un puente de tela adhesiva y/o con una sutura al cordón umbilical (RN prematuros extremos se recomienda fijar el catéter y los extremos de la sutura con una tela sin pegarla a la piel (Fig. 4).
- ❑ Verificar posición con radiografía y dejar infusión de suero (puede ser heparinizado 0.25 U/ml).
- ❑ El retiro del catéter debe ser lento para permitir la contracción del extremo proximal de la arteria y así evitar sangramientos profusos.

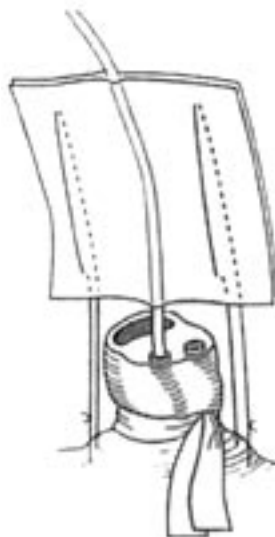


Fig.4
(Neonatology/Gomella)

COMPLICACIONES:

- ❑ Obstrucción del catéter.
- ❑ Cianosis o blanqueamiento de extremidades inferiores (más frecuente en posición baja)
- ❑ Trombosis.
- ❑ Sangramiento.
- ❑ infecciones.

CATETERIZACION DE VENA UMBILICAL

- ❑ El procedimiento es similar al arterial excepto que no hay necesidad de dilatarla y se requiere un catéter de diámetro mayor.
- ❑ Se utiliza para:
 - Obtención de vía central para vasoactivos.
 - Exsanguineotransfusión.
 - Como acceso vascular de emergencia en la reanimación neonatal.
 - En casos de imposibilidad de obtener vía periférica.
- ❑ Se debe determinar la longitud apropiada del catéter previamente y controlar su posición con Rx. Debe quedar en la vena cava inferior.

- En cuanto sea posible debe ser retirado (ojalá antes de 3 días) y reemplazado por un catéter percutáneo.

TORACOTOMÍA E INSERCIÓN DE DRENAJE TORÁCICO

INDICACIONES: para tratamiento de neumotórax a tensión y colecciones líquidas en el espacio pleural.

MATERIALES: paños de campo estéril, sondas pleurales 8-10-12 F, bisturí, sutura, pinza Kelly curva pequeña, gasas y telas, vestuario estéril para el operador.

PROCEDIMIENTO:

- Inmovilización del RN con el lado afectado hacia arriba y esterilización de la zona a puncionar.
- Incisión de la piel, en la línea axilar anterior, a nivel del 4º o 5º espacio intercostal (EIC) o excepcionalmente en la línea media clavicular, a nivel del 2º EIC; canalización subcutánea con una Kelly e introducción de la sonda haciendo presión hacia adelante y arriba con el cuidado de fijar muy bien el trócar hasta entrar en la cavidad pleural.
- Se introduce la sonda hasta que todos los orificios de drenaje queden dentro del tórax, se retira el trócar y se sella el sistema con la pinza Kelly hasta conectarlo al drenaje bajo agua.
- Al despinzar debe salir aire o burbujear. Si el RN está conectado a VM debe dejarse una presión negativa de aspiración continua de 15 a 20 cm de agua. Fijar la sonda con sutura y telas.
- Controlar con RX de tórax la posición de la sonda y expansión del pulmón.
- Para retirarla debe haber dejado de drenar aire y haberla pinzado por unas 12 horas con la comprobación radiográfica que no se reprodujo.

COMPLICACIONES:

- Hemorragia.
- Laceración o perforación de pulmón o corazón.
- Oclusión del drenaje.
- Infección.

En situaciones de emergencia se puede puncionar con una aguja mariposa, manteniendo el extremo distal de ella bajo agua destilada en un pocillo estéril y observar el burbujeo de aire. En estos casos siempre debe instalarse una sonda de drenaje pleural.

BIBLIOGRAFÍA

1. Manual of Neonatal Care. Cloherty.4^o Edition.1998.
2. Manual de Neonatología. Tapia / Ventura-Juncá. 2^o Edición.2000.
3. Neonatology. Gomella.4^o Edition. 1999.
4. Cochrane Neonatal Collaborative Review Group. Umbilical arthery catheter. Barrington KJ, reviewer.1999.

ANEXOS

ANEXO TABLAS

TABLAS DE PRESIÓN ARTERIAL

Presión Sistólica (S) y Diastólica (D) en Recién Nacidos de Bajo Peso de Nacimiento desde el nacimiento hasta las 4 semanas

Peso de nac. 600-999 g.

Día	S (\pm 2DS)	D (\pm 2DS)
1	37,9 (17,4)	23,2 (10,3)
3	44,9 (15,7)	30,6 (12,3)
7	50,0 (14,8)	30,4 (12,4)
14	50,2 (14,8)	37,4 (12,0)
28	61,0 (23,5)	45,8 (27,4)

Peso de nac. 1000-1249 g.

Día	S (\pm 2DS)	D (\pm 2DS)
1	44 (22,8)	22,5 (13,5)
3	48 (15,4)	36,5 (9,6)
7	57 (14,0)	42,5 (16,5)
14	53 (30,0)	-
28	57 (30,0)	-

Peso de Nac. 1250-1499 g.

Día	S (\pm 2DS)	D (\pm 2DS)
1	48 (18,0)	27 (12,4)
3	59 (21,1)	40 (13,7)
7	68 (14,8)	40 (11,3)
14	64 (21,2)	36 (24,2)
28	69 (31,4)	44 (25,2)

Peso de Nac. 1500-1750 g.

Día	S (\pm 2DS)	D (\pm 2DS)
1	47 (15,8)	26 (15,6)
3	51 (18,2)	35 (10,0)
7	66 (23,0)	41 (24,0)
14	76 (34,8)	42 (20,3)
28	73 (5,6)	50 (9,9)

**Presión Arterial Media (MAP) \pm 2 DS, en Recién Nacidos Enfermos
 Pretérminos y de Término desde el Nacimiento hasta las 4 semanas**

Día	< 1 kg.	1,0-1,5 kg.	1,5-2,5 kg.	> 2,5 kg.
Nacimiento	32,9 (15,4)	39,1 (18,2)	42,4 (19,6)	48,8 (19,4)
7	41,4 (15,4)	47,2 (18,2)	50,4 (19,6)	60,2 (19,4)
14	44,6 (15,4)	50,1 (18,2)	53,2 (19,6)	64,2 (19,4)
28	47,6 (15,4)	53,0 (18,2)	56,1 (19,6)	68,3 (19,4)

**Presión arterial (sistólica y diastólica) de Recién Nacidos de Término
 de sexo masculino desde el Nacimiento hasta los 6 meses**

Edad	Sistólica (\pm 2DS)	Diastólica (\pm 2DS)
1º día	67 \pm 7	37 \pm 7
4º día	76 \pm 8	44 \pm 9
1 mes	84 \pm 10	46 \pm 9
3 meses	92 \pm 11	55 \pm 10
6 meses	96 \pm 9	58 \pm 10

**Presión arterial (sistólica y diastólica) de Recién Nacidos de Término
 de sexo femenino desde el Nacimiento hasta los 6 meses**

Edad	Sistólica (\pm 2DS)	Diastólica (\pm 2DS)
1º día	68 \pm 8	38 \pm 7
4º día	75 \pm 8	45 \pm 8
1 mes	82 \pm 9	46 \pm 10
3 meses	89 \pm 11	54 \pm 10
6 meses	96 \pm 9	56 \pm 10

FACTORES DE COAGULACIÓN EN RECIÉN NACIDOS

RECIÉN NACIDOS PREMATUROS ENTRE 30-36 s. de gestación

PROTROMBINA (segs).

DIA 1	DIA 5	DIA 30	DIA 90	DIA 180	ADULTO
10,6 a 16,2	10 a 15,3	10 a 13,6	10 a 14,6	10 a 15	10,8 a 13,9

T.T.P.K.(segs)

DIA 1	DIA 5	DIA 30	DIA 90	DIA 180	ADULTO
27,5 a 79,4	26,9 a 74,1	26,9 a 62,5	28,3 a 50,7	27,2 a 53,3	26,6 a 40,3

RECIÉN NACIDOS DE TÉRMINO

PROTROMBINA (segs)

DIA 1	DIA 5	DIA 30	DIA 90	DIA 180	ADULTO
10,1 a 15,9	10 a 15,3	10 a 14,3	10 a 14,2	10,7 a 13,9	10,8 a 13,9

T.T.P.K. (segs)

DIA 1	DIA 5	DIA 30	DIA 90	DIA 180	ADULTO
31,3 a 54,5	25,4 a 59,8	32 a 55,2	29 a 50,1	28,1 a 42,9	26,6 a 40,3

VALORES DE SERIE ROJA

EDAD	Hb total g/100ml de sangre	Hto %	MCHC %	Capacidad de 02 ml/ 100 ml de sangre	P50 a pH 7.40 mm Hg	2,3-DPG mumoles/ml RBC	Hb fetal % del total	FFDPG mumoles/ml
Grupo I (< 1000 grs)								
2 semanas	17.2	47.0	36.6	23.9	18.0	6255	83.0	1002
4 semanas	8.5	26.0	32.7	11.8	15.0	3923	81.0	761
9 semanas	7.2	22.0	32.7	10.0	15.0	4636	87.1	974
11 semanas	7.7	22.5	34.2	10.7	17.0	5867	78.0	1290
Grupo II (1000-1500 grs.)								
1-2 días	15.1 ±1.3	45.7	33.0	21.0	18.0	4124	86.6	580
5-8 días	13.4 ±1.1	41.4	33.5	18.7	18.9	4501	84.4	903
2-3 semanas	12.6 ±3.1	33.6	34.2	15.9	21.2	5721	83.3	1119
4-5 semanas	8.8 ±0.9	25.3	34.9	12.3	20.5	6095	85.2	931
6-9 semanas	9.1 ±1.7	24.5	35.1	11.8	23.4	8734	77.2	1995
9-10 semanas	8.2	24.0	34.0	11.1	24.0	9000	77.0	2070
Grupo III (1501-2000 grs.)								
1-2 días	16.1 ±0.9	47.8	33.7	22.4	19.3	4475	87.2	703
5-8 días	16.8 ±3.3	48.5	34.7	25.3	19.8	5489	79.4	1056
2-3 semanas	13.6 ±3.0	40.4	34.4	18.8	21.3	6002	80.6	1184
4-5 semanas	11.2 ±2.8	31.9	35.5	15.5	20.8	5841	75.8	1569
6-9 semanas	8.0 ±0.7	22.1	35.9	11.1	24.0	7290	67.5	2457
Grupo IV (2001-2500 grs.)								
1-2 días	15.9 ±0.9	46.2	35.8	21.9	20.2	5306	76.8	1258
5-8 días	15.6 ±1.7	47.0	34.2	21.5	21.3	6417	77.7	1457
2-3 semanas	12.3 ±1.1	35.1	34.9	17.1	22.0	7145	76.9	1666
6-9 semanas	14.0	44.0	34.0	19.5	25.5	7100	43.0	3212