

Guías clínicas para la atención hospitalaria del neonato

San Salvador, septiembre de 2011.





Ministerio de Salud
Viceministerio de Políticas de Salud
Viceministerio de Servicios de Salud

Dirección de Regulación y Legislación en Salud
Dirección de Apoyo a la Gestión y Programación Sanitaria

Guías clínicas para la atención hospitalaria del neonato

San Salvador, El Salvador 2011.

FICHA CATALOGRÁFICA.

2011 Ministerio de Salud.

Todos los derechos reservados. Está permitida la reproducción parcial o total de esta obra, siempre que se cite la fuente y que no sea para la venta u otro fin de carácter comercial.

Es responsabilidad de los autores técnicos de éste documento, tanto su contenido como los cuadros, diagramas e imágenes.

La documentación oficial del Ministerio de Salud, puede ser accesada a través de:

<http://www.salud.gob.sv/index.php/institucion/area-interna/centro-virtual-de-documentacion>

Tiraje: 2ª. Edición. 2011.

Edición y Distribución

Ministerio de Salud

Viceministerio de Políticas de Salud

Calle Arce No. 827, San Salvador. Teléfono: 22027000

Página oficial: <http://www.salud.gob.sv>

Diseño de proyecto gráfico:

Diagramación:

Impreso en El Salvador por:

El Salvador. Ministerio de Salud. Viceministerio de Políticas de Salud. Dirección de Regulación y Legislación en Salud. Guías Clínicas para la Atención Hospitalaria del Neonato.

2ª Edición. San Salvador, El Salvador. C.A. AECID. USAID.

371p.

1. Ministerio de Salud. 2. AECID 3. USAID.

ÍNDICE

Introducción	1
Atención del recién nacido estable	4
Atención inmediata del recién nacido en el momento del parto	5
Historia clínica y examen físico	7
Tamizaje neonatal para hipotiroidismo congénito	15
Identificación del recién nacido de alto riesgo	18
Reanimación Neonatal	20
Atención del prematuro estable	24
Retinopatía del prematuro	29
Evaluación oftalmológica en neonatos prematuros	33
Uso racional del oxígeno y control de saturación de oxígeno en prematuros	35
Transporte neonatal	37
Nutrición Neonatal	43
Nutrición enteral en el neonato	44
Nutrición parenteral	51
Líquidos y electrolitos	55
Choque en el neonato	59
Alteraciones del sodio	65
Hiponatremia	65
Hipernatremia	67
Alteraciones del potasio	70
Hipokalemia	70
Hiperkalemia	72
Alteraciones de la glucosa	77
Hipoglicemia	77
Hiperglicemia	80
Alteraciones del calcio y magnesio	82
Hipocalcemia	82
Hipercalcemia	85
Alteraciones del magnesio	87
Hipomagnesemia	87
Hiper magnesemia	88
Trastornos del equilibrio ácido-base	90
Acidosis metabólica	92
Alcalosis metabólica	93
Acidosis respiratoria	94
Alcalosis respiratoria	96
Enfermedades maternas perinatales no infecciosas	98
Hijo de madre diabética	99
Hijo de madre con trastornos hipertensivos del embarazo	105
Hijo de madre con lupus eritematoso sistémico	107
Enfermedades maternas perinatales infecciosas	111
Toxoplasmosis congénita	112
Síndrome de Rubéola Congénita	117
Infección Congénita por Citomegalovirus	120

Infección Congénita por Herpes Simplex	123
Sífilis Congénita	126
Varicela Congénita	132
Hijo de madre con ruptura prematura de membranas (RPM)	134
Hijo de madre con VIH/SIDA	136
Patologías Infecciosas	140
Conjuntivitis Neonatal	141
Onfalitis	144
Neumonía Neonatal	146
Sepsis Neonatal	150
Valoración del neonato asintomático con factores de riesgo para sepsis	157
Meningitis Neonatal	160
Tétanos neonatal	163
Patologías Gastrointestinales	168
Diarrea Neonatal	169
Enterocolitis necrosante	173
Patologías Respiratorias	178
Evaluación de la dificultad respiratoria del recién nacido	179
Taquipnea transitoria del recién nacido	184
Apnea Neonatal	187
Enfermedad de membrana hialina	191
Enfermedad pulmonar crónica	197
Síndrome de aspiración de meconio	203
Hipertensión pulmonar persistente	208
Síndrome de fuga aérea	212
Asistencia ventilatoria del neonato	216
Trastornos Neurológicos	230
Hemorragia intracraneana	231
Convulsiones neonatales	243
Asfixia perinatal y encefalopatía hipóxica isquémica	249
Trastornos Hematológicos	255
Anemia	256
Policitemia y Síndrome de hiperviscosidad	260
Alteraciones plaquetarias	264
Enfermedad hemolítica del recién nacido	266
Enfermedad hemorrágica del recién nacido	270
Hiperbilirrubinemia neonatal	272
Transfusión sanguínea en el neonato	284
Patología Neonatal Quirúrgica	287
Patología neonatal quirúrgica	287
Atresia y fístula tráqueo-esofágica	290
Defectos de la pared abdominal	294
Hernia diafragmática congénita	297
Patología pulmonar congénita	299
Estenosis hipertrófica del píloro	301
Enfermedad de Hirschprung	303
Malformaciones anorectales	306

Enfermedad meconial	312
Obstrucción neonatal intestinal	314
Protocolo anestésico neonatal	317
Manejo del dolor en el neonato	320
Bibliografía	325
Glosario	333
Anexos	339
Anexo 1 Puntaje de Apgar	341
Anexo 2 Evaluación de la edad gestacional-puntaje de Ballard	342
Anexo 3 Técnica para la toma de muestras de tamizaje neonatal	343
Anexo 4 Medidas de tubos endotraqueales	347
Anexo 5 Equipo necesario para transporte neonatal	348
Anexo 6 Hoja de condiciones de transporte neonatal	350
Anexo 7 Tabla de temperatura ambiental para las incubadoras de neonatos prematuros	351
Anexo 8 Curvas de presión arterial	353
Anexo 9 Cuadro de antibioticoterapia neonatal	354
Anexo 10 Gráfico de Manroe	355
Anexo 11 Características químicas y hematológicas del líquido cefalorraquídeo en recién nacidos de muy bajo peso	356
Anexo 12 Técnica de punción lumbar	357
Anexo 13 Técnica de cateterismo de vasos umbilicales	359
Anexo 14 Técnica punción arterial	361
Anexo 15 Técnicas de colocación de tubo de toracostomía	365
Anexo 16 Valores hematológicos normales durante las 2 primeras semanas de vida en un recién nacido de término	367
Anexo 17 Esquemas de uso de eritropoyetina	368
Anexo 18 Valores normales de tiempos de coagulación en el Recién nacido de término	369
Anexo 19 Valores normales de tiempos de coagulación en el recién nacido pre término	370
Anexo 20 Diez pasos hacia una lactancia natural exitosa	371

EQUIPO TÉCNICO

Dr. Carlos Alberto Meléndez Osorio
Ministerio de Salud

Dra. Yanira Burgos
Ministerio de Salud

Dra. Ana Valeria Mayén L.
Servicio de Neonatología Hospital Nacional
"San Rafael", La Libertad

Dr. Carlos Roberto Torres Bonilla
Dirección de Regulación y Legislación Sanitaria
Ministerio de Salud

Dr. Luis Ernesto Martínez Romero
Departamento de Neonatología del Hospital Nacional de Niños
"Benjamín Bloom"

Dr. Jorge Alberto Pleitéz Navarrete
Departamento de Neonatología del Hospital Nacional de Maternidad
"Dr. Raúl Arguello Escolán"

Dr. Luis Ricardo Henríquez Molina
Jefe del Servicio de Neonatología del Hospital Nacional Zacamil
"Dr. Juan José Fernández"

Dra. Ana Lorena Parada Alvarenga
Servicio de Neonatología Hospital Nacional
"San Rafael", La Libertad

Dra. Flor del Carmen Alabí de Villeda
Servicio de Neonatología Hospital Nacional
"San Juan de Dios", Santa Ana

Dr. Carlos Castaneda
Servicio de Neonatología del Hospital Infantil "Primero de Mayo"
Instituto Salvadoreño del Seguro Social

Dra. Patricia Figueroa de Quinteros
Proyecto Fortalecimiento de la Salud
Asistencia Técnica URC

COMITE CONSULTIVO

Dr. Julio Oscar Robles Ticas

Director de Hospitales
Ministerio de Salud Pública

Dr. Carlos Roberto Martínez López

Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Nacional de Niños
“Benjamín Bloom”

Dr. Miguel Roberto Majano

Departamento de Neonatología del Hospital Nacional de Maternidad
“Raúl Argüello Escolán”

Dr. Oswaldo Revelo Castro

Departamento de Neonatología del Hospital Nacional de Niños
“Benjamín Bloom”

Dra. Delmy Hernández de Ramírez

Departamento de Neonatología del Hospital Nacional de Maternidad
“Dr. Raúl Arguello Escolán”

Dra. Lorena Zeceña de González

Servicio de Neonatología Hospital Nacional
“San Rafael”, La Libertad

Dra. Gladis Aída Quintanilla

Servicio de Neonatología Hospital Nacional
“San Juan de Dios”, San Miguel

Dr. Herberth Dinarte

Neonatología Hospital Nacional
“San Juan de Dios”, San Miguel

Dr. José Ricardo Elías

Servicio de Pediatría del Hospital Nacional
“San Juan de Dios”, San Miguel

Dr. Rolando Arteaga

Neonatología Hospital Nacional
“San Juan de Dios”, Santa Ana

I. INTRODUCCIÓN.

Para contribuir al ejercicio del derecho a la salud de los niños y niñas durante el período neonatal y para garantizar la atención de calidad en la Redes Integrales e Integradas de Servicios de Salud, este Ministerio ha realizado la actualización de las presentes Guías clínicas para la atención hospitalaria del neonato, que se **constituyen en la segunda edición de las “Guías clínicas del recién nacido con patología”, la cual deroga.**

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

Las disposiciones en él establecidas han sido el producto del consenso y la revisión de la evidencia científica, el análisis crítico de la misma y la adaptación local necesaria para su aplicación. Esto ha permitido la actualización de un documento, que refleja el consenso del personal de los hospitales del Sistema Nacional de Salud, en los cuales se atienden neonatos.

Los profesionales involucrados en su elaboración discutieron, revisaron y consensaron la información obtenida, la cual finalmente fué validada con los ejecutores a nivel local, quienes con sus observaciones le dieron mayor fortaleza al documento.

En su contenido se describen las directrices para la realización de los diferentes pasos a seguir en la atención hospitalaria del proceso salud – enfermedad en el neonato.

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

El documento Guías clínicas para la atención hospitalaria del neonato, se convierte en una valiosa herramienta con la que contarán los proveedores de salud que atienden pacientes en la etapa neonatal para contribuir a brindar una atención de calidad para asegurar mayores oportunidades a la niñez salvadoreña, su actualización ha sido posible con la cooperación de la Agencia de los Estados Unidos para el Desarrollo USAID, y su reproducción gracias a la Agencia Española de Cooperación Internacional AECID.

II. BASE LEGAL.

La Constitución de la República de El Salvador en su artículo 65 dispone que la salud de los habitantes, constituye un bien público, por lo que el Estado y las personas están obligados a velar por su conservación y restablecimiento, e igualmente señala en su artículo 67 que los servicios de salud pública serán esencialmente técnicos.

En base a ello, el Código de Salud en el Artículo 40, prescribe que el Ministerio de Salud, es el organismo responsable de emitir las normas pertinentes, así como organizar, coordinar y evaluar la ejecución de las actividades relacionadas con la salud; y el Artículo 41 numeral 4, establece la facultad de la Secretaría de Salud, de organizar, reglamentar y coordinar el funcionamiento y las atribuciones de todos los servicios técnicos y administrativos de sus dependencias. Por otra parte el Reglamento Interno del Órgano Ejecutivo, en el Artículo 42 numeral 2, refiere que le corresponde al Ministerio de Salud, la emisión de normas sanitarias en materia de salud y ordenar las medidas y disposiciones que sean necesarias para resguardar la salud de la población.

Que de acuerdo a la estrategia 8, Prestaciones de la Red de Servicios, de la Política Nacional de Salud “Construyendo la Esperanza. Estrategias y Recomendaciones en Salud, 2009 – 2014”, el Sistema Nacional de Salud, debe brindar un servicio integral y universal a toda la población, con base a la estrategia de atención primaria de salud integral, por lo cual es importante regular la atención del neonato en los hospitales de la Red integrada e integral de servicios de salud.

Que de acuerdo a la estructura orgánica y funcional del Ministerio, aprobado el veintidós de febrero de dos mil diez, corresponde a la Dirección de Regulación y Legislación en Salud, elaborar la normativa institucional en materia de salud, en desarrollo al mandato legal antes relacionado.

III. OBJETIVOS.

Objetivo general.

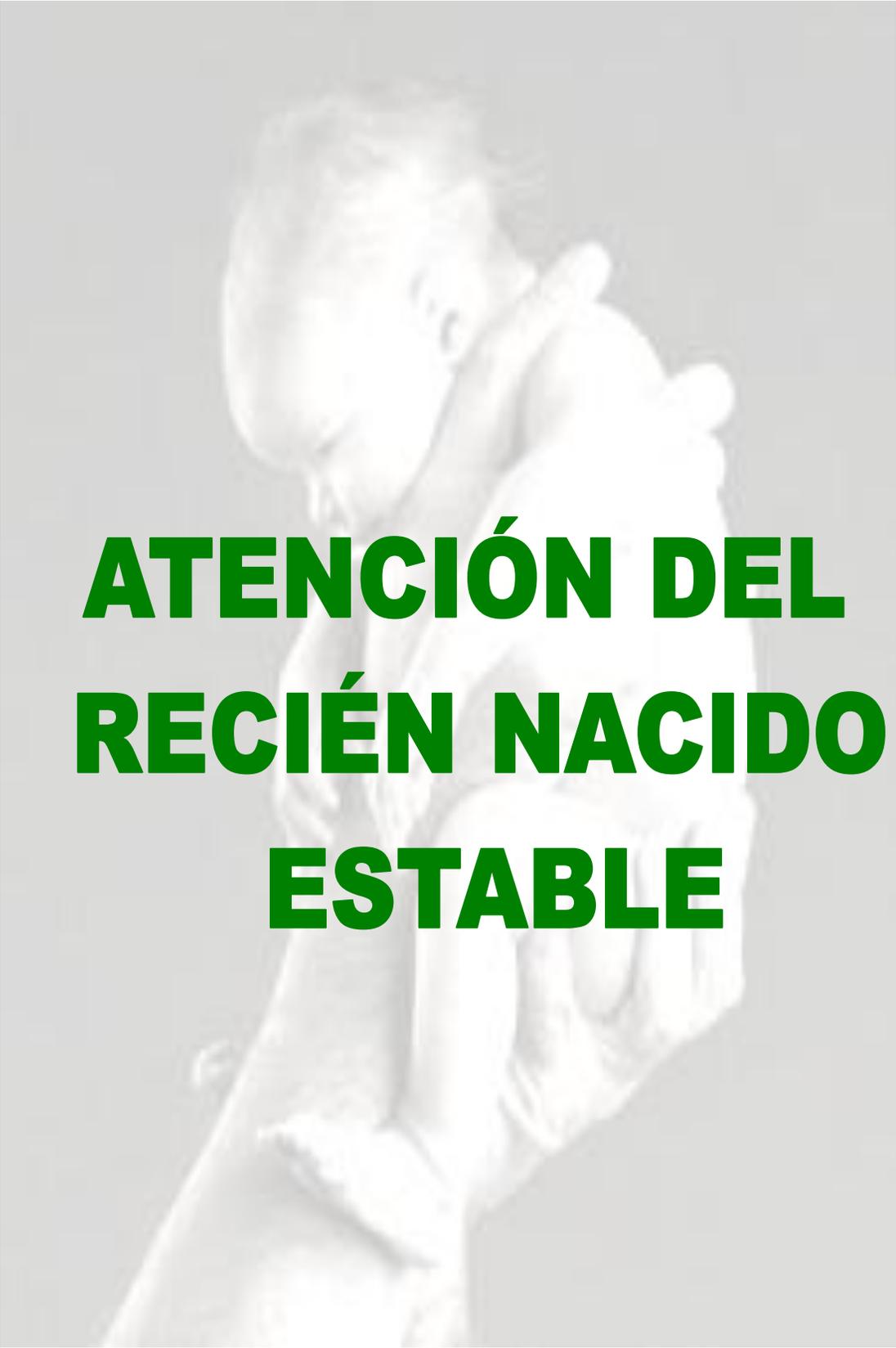
Establecer los lineamientos necesarios para la atención clínica del neonato en los hospitales del Sistema Nacional de Salud.

Objetivos específicos.

- Estandarizar los procesos de atención en salud que se brindan a los neonatos en los hospitales del Sistema Nacional de Salud.
- Determinar las directrices que el personal de salud debe cumplir para el transporte del neonato en estado crítico.
- Estandarizar los lineamientos que el personal de salud debe cumplir en la atención del neonato con patología.

IV. AMBITO DE APLICACIÓN.

Queda sujeto al cumplimiento de las presentes guías clínicas el personal del Sistema Nacional de Salud, encargado de la atención de neonatos a nivel hospitalario.



**ATENCIÓN DEL
RECIÉN NACIDO
ESTABLE**

ATENCIÓN INMEDIATA DEL RECIÉN NACIDO EN EL MOMENTO DEL PARTO

Definición.

Es el conjunto de actividades e intervenciones inmediatas que se aplican al recién nacido/a en el momento del nacimiento a fin de asegurar su bienestar.

Objetivo.

Proporcionar atención inmediata, oportuna, y de calidad, que asegure la adecuada adaptación del bebé a la vida extrauterina, previniéndole daños a futuro.

En aquellas situaciones en que el parto es atendido en el primer nivel de atención, deberán aplicarse los lineamientos para la atención inmediata del recién nacido/a establecidos en la presente guía.

Lineamientos para la atención inmediata del recién nacido.

1. Verificar que el equipo de reanimación del recién nacido esté completo y en condiciones óptimas para su uso.
2. Apagar el aire acondicionado previo al nacimiento del recién nacido.
3. Cumplir todas las medidas de asepsia, antisepsia y bioseguridad.

ATENCIÓN INMEDIATA DEL RECIÉN NACIDO/A EN SALA DE PARTOS
EN EL MOMENTO DEL PARTO:
Al salir la cabeza, descarte presencia de circular de cordón al cuello. Si existe y no está apretado, deslícelo por encima de la cabeza del bebé. Si está ajustado, píncelo y córtelo antes de desenrollarlo.
Verifique el estado del recién nacido según flujograma de reanimación neonatal, es decir, hágase las siguientes cuatro preguntas: <ul style="list-style-type: none">• ¿El recién nacido es de término?• ¿El líquido amniótico está claro?• ¿El recién nacido respira o llora?• ¿El recién nacido tiene buen tono muscular?
Si la respuesta a cualquiera de estas preguntas es “NO”: <ul style="list-style-type: none">• Pince y corte el cordón umbilical inmediatamente.• Lívelo a la mesa de reanimación y• Proceda según guía de reanimación neonatal.
Si la respuesta a todas las preguntas es “SI”:
Proporcione calor, colocando al bebé sobre el vientre materno en decúbito dorsal. Fomente el vínculo afectivo.
Despeje la vía aérea: Aspire cuidadosamente las secreciones (primero de cavidad oral y después de las fosas nasales) con una perilla de hule.

Seque suavemente la cabeza y el cuerpo con campos tibios. Abríguelo. Retire los paños.
Evalúe respiración, frecuencia cardíaca y color.
Si el recién nacido respira, tiene una frecuencia cardíaca mayor de 100 por minuto y está rosado....
Evalúe el APGAR al primer minuto (color, frecuencia cardíaca, irritabilidad refleja, tono muscular y respiración). Ver anexo 1.
Pince y corte el cordón umbilical y asegúrese de la presencia de 2 arterias y 1 vena.
Traslade al recién nacido/a a la fuente de calor radiante.
Coloque clamp umbilical aproximadamente a 3 cm de la base del cordón, retirando la porción de cordón restante. Revise que el Clamp esté firmemente cerrado.
Aplique alcohol al 70% comenzando por la base, evitando contacto con la piel del abdomen del recién nacido/a.
Realice profilaxis ocular, aplicando ungüento oftálmico de Tetraciclina al 1% o ungüento de Eritromicina al 0.5% en ambos ojos, para prevenir oftalmia neonatal.
Evalúe el APGAR a los 5 minutos (color, frecuencia cardíaca, irritabilidad refleja, tono muscular y respiración).
Identifique el recién nacido/a colocándole una pulsera o brazaletes en la muñeca derecha que contenga la siguiente información: nombre de la madre, número de registro y sexo del recién nacido/a. Muéstrela al neonato a la madre (haciendo énfasis en el sexo) y el brazaletes que lo identifica. Infórmele sobre el estado de salud y condiciones generales.
Promueva y favorezca el inicio de la lactancia materna en la primera media hora posparto, si la condición clínica de la madre y el neonato lo permite, colocándolo sobre el tórax y abdomen de la madre en contacto piel a piel, para que le brinde amor y calor y ayudando para que agarre el pezón (Apego Precoz).
Tome las medidas antropométricas del recién nacido: peso, longitud, perímetro cefálico, torácico y abdominal.
Efectúe exploración física completa, con el fin de asegurar el bienestar del recién nacido/a y descartar malformaciones congénitas. Verifique permeabilidad de coanas, esófago y ano.
Determine edad gestacional utilizando el método de Ballard. Ver anexo 2.
Complete la sección "Recién Nacido" de la historia clínica perinatal.
Aplique vitamina "K" vía intramuscular en la cara anterolateral del muslo del recién nacido/a, según dosis recomendada: <ul style="list-style-type: none"> ❖ 1 mg. para niños con peso >1,000 gr. y ❖ 0.5 mg. para recién nacidos <1,000 gr.
Tome las huellas plantares al recién nacido/a en el certificado de nacimiento.
Limpie al recién nacido/a si presenta secreciones sobre su piel (No quite el vérmix). Abríguelo(a). Practique el alojamiento conjunto y apoye la lactancia materna a libre demanda, siempre y cuando la condición de ambos sea estable.

HISTORIA CLÍNICA Y EXAMEN FÍSICO DEL RECIÉN NACIDO

Para hacer el diagnóstico del recién nacido, se debe realizar una historia clínica completa que incluya la siguiente información:

Historia clínica básica.

A- Identificación.

- 1- Nombre de la madre.
- 2- Nombre del recién nacido.
- 3- Fecha y hora de nacimiento.
- 4- Lugar de nacimiento (especificar si el nacimiento fue extrahospitalario).
- 5- Sexo.

B- Historia de la presente enfermedad.

1. Historia prenatal: datos antenatales y prenatales.
Historia del embarazo actual, edad materna, fórmula obstétrica, número y lugar de controles, amenazas de aborto, o de parto prematuro, inmunizaciones, tpeo y Rh, reporte de exámenes de laboratorio relevantes.
Patologías maternas, como trastornos hipertensivos del embarazo, diabetes, trastornos tiroideos, historia de ingesta de drogas, alcoholismo, sífilis, toxoplasmosis, citomegalovirus, epilepsia o convulsiones en la madre.
2. Trabajo de parto y parto, detalle del número de horas de duración del trabajo de parto, eventos importantes durante el mismo, número de tactos vaginales, fiebre materna, ruptura artificial de membranas, características del líquido amniótico, monitoreo fetal, uso de medicamentos en la madre, convulsiones, tipo de anestesia.
3. Historia postnatal: condiciones iniciales del recién nacido, necesidad de reanimación, vía del parto, valores del Apgar al minuto y a los 5 minutos (a los 10 minutos si la condición del niño lo ameritó) y las condiciones generales clínicas del recién nacido.
4. Historia familiar: nacimientos previos complicados: prematuridad, ictericia en hermanos, asfixia perinatal, toxoplasmosis, abortos y óbitos fetales, enfermedades como fibrosis quística, hemofilia, anemia de células falciformes, enfermedades crónicas: diabetes, colagenopatías, convulsiones, trastornos tiroideos, hipertensión arterial.
5. Historia social: estado civil y ocupación de los padres, entorno y condiciones de la vivienda, intervalo intergenésico, salud materna y de quienes habitan con ella.

C- Examen físico.

Para hacer el examen físico se deben cumplir las siguientes condiciones:

- a) Área iluminada.
- b) Realizarlo bajo una fuente de calor radiante.
- c) Cuidar que no haya corrientes de aire.
- d) Que el recién nacido esté completamente desnudo.
- e) Que se haga en el menor tiempo posible.

1.- Medidas antropométricas:

- a) Peso al nacer
- b) Longitud
- c) Perímetro cefálico
- d) Perímetro torácico
- e) Perímetro abdominal

2.- Apariencia general:

a) Postura y actividad:

El recién nacido de término tiene actividad variable según el estado de sueño, alerta o llanto. En reposo se presenta con sus extremidades flexionadas con cierto grado de hipertoniá y manos empuñadas. En ocasiones adopta la posición del reflejo tónico-cervical: la cabeza vuelta hacia un lado, con las extremidades los mismos lados extendidos y las contra laterales en flexión.

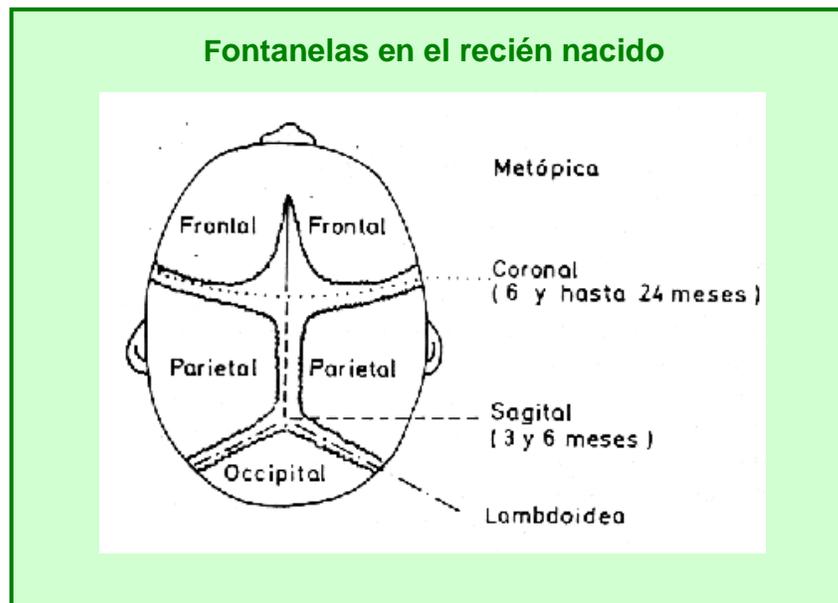
b) Piel:

- Color y textura: usualmente es de color rosado y textura suave, sumamente delgada, con frecuencia adopta un aspecto marmóreo. También puede presentar cianosis localizada de manos y pies (acrocianosis), la cual normalmente desaparece después de varios días. La piel puede observarse ligeramente edematizada. Es normal una descamación discreta de la piel, que en el recién nacido de post-término es más marcada. Si hay presencia de ictericia significa que la bilirrubina está al menos arriba de 5 mg/dl.
- Vermix caseoso, es un material graso blanquecino que puede cubrir el cuerpo, especialmente en el prematuro. En el niño de término usualmente está sobre el torso, cuero cabelludo y pliegues.
- Lanugo: pelo fino que puede estar presente sobre los hombros y torso. En el prematuro puede ser más abundante de acuerdo a su edad gestacional.
- Mancha mongólica: manchas de color azul violáceo, que se ubican en la espalda baja, nalgas o muslos, son benignas y no tienen significado patológico.
- Nevo flámeo: son comunes sobre el occipucio, párpados, frente y cuello.
- Eritema tóxico, erupción máculo papular con base eritematosa que puede confluir, con algunas vesículas pequeñas en su centro de color amarillo que contienen eosinófilos. Su distribución es variable, pero preferentemente se ubica en tronco y extremidades, aparece en los 3 primeros días y desaparece cerca de la semana. No tiene significado patológico.
- Petequias y equimosis, pueden observarse petequias en cabeza y cuello asociadas a circular de cordón. Si son generalizadas y se presentan con equimosis, debe sospecharse trombocitopenia u otras alteraciones de la coagulación.
- Milia: pequeñas manchas blanquecinas sobre la nariz y estructuras circundantes, que son significado de glándulas sebáceas obstruidas y que se vacían espontáneamente.
- Signo de Arlequín: fenómeno vasomotor caracterizado por la apariencia de la mitad del cuerpo enrojecida y la contralateral blanca.
- Melanosis pustulosa.
- Ampollas de succión: lesiones en la mano, muñeca o brazos, llena de un líquido claro y en proceso de curación. No precisan tratamiento.

c) **Cabeza:**

- Forma y tamaño, es grande en relación al resto del cuerpo, habitualmente presenta una deformación plástica con grados variables de cabalgamiento óseo debido a su adaptación al canal de parto, excepto en aquellos nacidos por cesárea.
- Fontanelas: (Figura 1) la fontanela anterior varía en tamaño entre 1 y 4 centímetros, en su diámetro mayor; es blanda, pulsátil y levemente depresible cuando el niño está tranquilo. La posterior es pequeña de forma triangular, habitualmente menor de 1 centímetro. Un tamaño mayor puede asociarse a un retraso en la osificación, hipotiroidismo o hipertensión intracraneana.

Figura 1:



Fuente: Guiraldes E. Manual de Pediatría, Capítulo 5, Pontificia Universidad Católica de Chile, Julio 2002.

- Suturas: deben estar afrontadas, puede existir cierto grado de cabalgamiento. Debe probarse su movilidad para descartar craneosinostosis. Ocasionalmente la sutura longitudinal puede tener algunos milímetros de separación. La sutura lambdoidea nunca debe presentar separación; si la hay, debe descartarse hidrocefalia congénita.
- Caput succedaneum: es un edema del cuero cabelludo por la presión del trabajo de parto. Se extiende sobre las líneas de sutura y puede ser extenso. Debe diferenciarse de los cefalohematomas. Generalmente resuelven en las primeras 48 - 72 horas.
- Cefalohematomas, es la acumulación de sangre entre el periostio y la calota craneana. No cruza la línea de las suturas. Inicialmente puede ser firme y después de 48 horas puede fluctuar. Resuelve entre 2 semanas a 3 meses. Debe tomarse una radiografía de cráneo para descartar fracturas del cráneo.
- Hemorragia subgaleal: puede cruzar la línea de la sutura y puede ser tan extensa y llegar hasta la órbita de los ojos, y la parte posterior de la nuca. Hay abundante pérdida sanguínea que puede llevar a anemia severa y

choque hipovolémico, por lo cual se deben monitorizar los signos vitales, el hematócrito y hemoglobina. Puede resolver después de 2-3 semanas.

d) Cara:

- Ojos, con frecuencia están cerrados y los párpados edematosos, pero los abre si se le mueve hacia la luz y sombra en forma alternada. También cuando el niño está tranquilo succionando abre los ojos. No se debe tratar de abrir los ojos a un recién nacido que está llorando. El iris es habitualmente de color grisáceo. Es frecuente la presencia de hemorragias subconjuntivales o esclerales que no requieren tratamiento. La pupila debe responder a la luz. Opacidades de la córnea y del cristalino son anormales y pueden diagnosticarse con la búsqueda del reflejo rojo.
- Nariz, el recién nacido es un respirador nasal y puede presentar dificultad respiratoria por atresia de coanas. Se debe confirmar su permeabilidad pasando una sonda nasogástrica si se sospecha.
- Boca, los labios son rojos, las encías muestran el relieve dentario pero no tienen dientes, aunque en ocasiones pueden tener pequeños quistes como también dientes supernumerarios, que deben ser removidos si están sueltos. En el paladar se deben buscar fisuras. Es frecuente observar las llamadas perlas de Ebstein en la línea media y que son pequeñas pápulas blanquecinas de más o menos 1 milímetro de diámetro. No tienen significado patológico.
- Oídos: observar y describir la forma e implantación del pabellón auricular. Sus alteraciones se han asociado a malformaciones especialmente del tracto urinario. Los tímpanos son difíciles de visualizar y tienen apariencia opaca.

e) Cuello:

Es corto y simétrico. Debe explorarse su movilidad y la presencia de aumentos de volumen: bocio, quiste tirogloso y hematoma del esternocleidomastoideo. Ocasionalmente puede presentarse asimetría con desviación hacia un lado, que se debe con mayor frecuencia a una postura fetal persistente con la cabeza posicionada unilateralmente (asinclitismo).

f) Tórax:

- Forma: observar su forma y simetría. La frecuencia respiratoria es periódica alrededor de 30 a 60 por minuto.
- Clavículas: se palpan de superficie lisa y uniforme. Se debe descartar su fractura, especialmente en los niños grandes para la edad gestacional. Ésta se detecta por dolor a la palpación, aumento de volumen o discontinuidad en el hueso y a veces un chasquido al movilizar la clavícula.
- Nódulo mamario: es palpable en los niños maduros, su tamaño está determinado por la edad gestacional y por una adecuada nutrición.
- Pulmones: la respiración del recién nacido es en gran parte abdominal, frecuentemente irregular (periódica). Los pulmones se expanden en forma simétrica y tiene un adecuado murmullo vesicular. Si es asimétrico o disminuido debe hacer sospechar patología. Pueden auscultarse ruidos húmedos en las primeras horas post parto.
- Corazón: la frecuencia cardíaca normal es de 120 -160 latidos por minuto. El ápex está lateral a la línea medio claviclar en el 3º o 4º espacio intercostal izquierdo. Con frecuencia pueden auscultarse soplos sistólicos eyectivos que

son transitorios. Todo soplo que se acompaña de otra sintomatología o que persiste más de 24 horas debe ser estudiado.

g) Abdomen:

- Forma, debe ser ligeramente excavado en las primeras horas para luego distenderse en la medida que el intestino se llena de aire. Un abdomen muy deprimido asociado a dificultad respiratoria sugiere hernia diafragmática. Los órganos abdominales son fácilmente palpables. Deben buscarse masas y visceromegalia. El hígado con frecuencia se palpa a 2 centímetros bajo el reborde costal. El bazo no siempre se palpa. La palpación de su polo inferior no tiene significado patológico. Los riñones se palpan cuando el niño esta tranquilo y relajado. El polo inferior no debe descender bajo el nivel de una línea trazada a nivel del ombligo. Si se encuentra un abdomen distendido puede corresponder a una obstrucción intestinal o a un íleo paralítico en un niño con enterocolitis.
- Ombligo y cordón umbilical, el cordón umbilical debe tener 3 vasos: 2 arterias y una vena, una arteria umbilical única se puede asociar con síndromes malformativos (síndrome de Vater, trisomía 18, sirenomielia, Zellweger). El cordón comienza a secarse horas después del parto, se suelta de la piel que lo rodea cerca de los 4 - 5 días y cae entre el 7º y 10º día. En algunos casos la piel se prolonga por la base del cordón umbilical (ombligo cutáneo.) Las hernias umbilicales son comunes y habitualmente no tienen significado patológico, aunque se pueden asociar a síndromes (Beckwith-Wiedemann), trisomías o hipotiroidismo.

h) Ano y recto:

Se debe examinar su ubicación y permeabilidad del ano.

i) Genitales:

- Masculinos, en el recién nacido de término el escroto es pendular, con arrugas que cubren el saco pigmentado. Los testículos deben estar descendidos. El tamaño del pene es muy variable, el tamaño mínimo para considerarse normal es de 2.5 centímetros. El prepucio está adherido al glande y el meato urinario es pequeño. En el prematuro, el escroto está menos pigmentado y los testículos con frecuencia no están descendidos.
- Femeninos: hacia el término de la gestación, los labios mayores cubren completamente a los menores y al clítoris. El himen debe verse y puede protruir. Durante los primeros días después del nacimiento, puede observarse una secreción blanquecina mucosa que en ocasiones contiene sangre y no requiere tratamiento. Ocasionalmente los labios menores pueden estar fusionados cubriendo la vagina.

j) Caderas:

La evaluación de la cadera debe realizarse con el paciente en decúbito supino, relajado y flexionando las caderas en 90° Para realizar la maniobra de Ortolani, se sujeta el muslo con el pulgar por la cara interna y el segundo y tercer dedo por la cara externa, a nivel del relieve del trocánter. Se abduce el muslo y con los dedos 2do y 3do presionando hacia adentro intentando introducir la cabeza del fémur hacia el acetábulo. Barlow: con las caderas en abducción de 45°, se moviliza suavemente en aducción intentando deslizar la cabeza del fémur sobre el borde del acetábulo empujando con el pulgar el cuello del fémur hacia fuera y hacia atrás.

k) Extremidades:

Los brazos y piernas deben ser simétricos en anatomía y función. Alteraciones mayores incluyen: ausencia de huesos, pie equino varo, polidactilia, sindactilia, deformaciones que pueden sugerir síndromes malformativos. En ocasiones pueden palpase fracturas o encontrarse parálisis por lesiones de los plexos braquiales.

3.- Examen neurológico:

Este debe realizarse preferentemente cuando el recién nacido se encuentre despierto y sin llanto.

a) Actitud general y tono muscular.

Se debe evaluar la simetría de movimientos, postura y tono muscular. Una asimetría puede indicar lesiones neurológicas. Los niños prematuros son hipotónicos respecto a los niños de término. La respuesta normal del recién nacido al ser manipulado es habitualmente el llanto.

b) Reflejos primitivos.

- Reflejo de moro, se desencadena en respuesta a un estímulo brusco o a una deflexión brusca de la cabeza, tiene varias fases: primero el recién nacido abduce los brazos para luego aducirlos en actitud de abrazo acompañado de flexión del cuerpo y luego llanto.
- Reflejo de prensión palmar y plantar, al aplicar presión en palmas y la planta del pie el recién nacido flexiona sus dedos empuñando la mano o flexionando los dedos del pie.
- Búsqueda, el recién nacido vuelve su cabeza hacia al lado en que se aplica el estímulo en su mejilla o peribucal, buscando el pezón de la madre.
- Succión, movimiento rítmico y coordinado de lengua y boca al colocar un objeto dentro de ella.
- Marcha automática, al sostener al recién nacido desde el tronco e inclinando levemente hacia adelante, da unos pasos en forma automática.

D- Diagnóstico:

El diagnóstico debe:

1. Establecer si el recién nacido es de término (37 hasta las 42 semanas) o pretérmino, (menor de 37 semanas) o postérmino, (mayor de 42 semanas).
2. Especificar la edad gestacional en semanas según la clasificación de Ballard.
3. Clasificar el peso del recién nacido (muy bajo peso al nacer, bajo peso al nacer).
4. Clasificar el peso según la edad gestacional (pequeño, adecuado, grande).

E- Examen al alta:

1. El recién nacido se da de alta después de 24 horas de vida, y debe ser referido a la unidad comunitaria de salud familiar, para su inscripción, antes de cumplir los primeros siete días de vida.
2. Antes de dar el alta se debe realizar un examen físico completo, considerando los siguientes aspectos que pueden haber variado respecto al momento del nacimiento:
 - a) Aparición de ictericia; en los establecimientos que se cuente con bilirrubinómetro transcutáneo, se debe tomar lectura de bilirrubina a todo neonato que se observe icterico.
 - b) Alteraciones de la piel.
 - c) Examen cardíaco: presencia de soplos, cianosis, pulsos.

- d) Evaluación del peso.
- e) Evaluación de la técnica de lactancia materna.
- f) Tolerancia a la vía oral.
- g) Micción y paso de meconio.
- h) Signos de infección en muñón umbilical.
- i) Abdomen y caderas: verificar concordancia con primer examen.

ATENCIÓN Y EVALUACIÓN DE ALTA DEL NEONATO EN ALOJAMIENTO CONJUNTO

Todo neonato cuya madre sea dada de alta por el ginecólogo del servicio de puerperio, debe ser evaluado por el neonatólogo, pediatra o residente de mayor jerarquía después de haber cumplido como mínimo de 12 a 24 horas de vida asegurándose que:

1. Los signos vitales del neonato se encuentren estables.
2. El neonato este succionando adecuadamente y tolerando la vía oral.
3. El neonato haya miccionado y evacuado.
4. La madre no tenga ningún factor de riesgo infeccioso que pueda afectar al neonato (revisar hemograma, VIH, VDRL y examen general de orina maternos).
5. El neonato no tenga ningún hallazgo patológico (ictericia, soplo, fracturas, etc).
6. No exista ningún factor de riesgo social en la madre (producto de abuso sexual, madre con retardo mental, psicosis pos parto).

Si durante el examen físico al momento del alta se detecta alguna anomalía que amerita manejo intrahospitalario, se debe ingresar al servicio de neonatos siguiendo la guía respectiva de acuerdo a la patología detectada.

- Se deberá asegurar que la hoja de historia clínica neonatal al momento del nacimiento esté debidamente llenada y firmada.
- Se deberá llenar la hoja de evaluación al alta del neonato completamente, sellando y firmando la misma.
- Se deberá llenar correctamente la sección de la hoja de la historia clínica perinatal correspondiente al neonato.
- Previo al alta del neonato se debe asegurar que los exámenes de la madre estén actualizados, reportados y analizados.
- Debe asegurarse que la madre haya comprendido las recomendaciones sobre lactancia materna exclusiva y técnica de amamantamiento.
- Vacunar al recién nacido con BCG, siempre y cuando pese más de 2,500 gr.
- Dar consejería sobre cuidados básicos y signos de peligro del recién nacido.
- Entregar a la madre la Cartilla de Salud y Citas Médicas del Niño y Niña debidamente lleno y la hoja de plantar para su registro en la alcaldía que corresponda a su domicilio.
- Recomendar a la madre que asista a la Inscripción de niño sano en la Unidad de Salud en los primeros 7 días de vida y la toma de la prueba de tamizaje neonatal para hipotiroidismo congénito.

TAMIZAJE NEONATAL PARA HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO

Definición.

Examen que se realiza con fines preventivos en el período neonatal para detectar y tratar oportunamente enfermedades graves e irreversibles. La muestra puede tomarse de cordón umbilical, de talón o por venopunción.

Hipotiroidismo congénito.

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

Indicaciones para toma de tamizaje neonatal.

Se debe tomar a todo neonato que acude a los establecimientos de salud entre el tercero y 28° día de vida, incluyendo el que se encuentra hospitalizado a esa edad. Idealmente la muestra debe tomarse entre el 3° y 7° día de vida. Anexo 3.

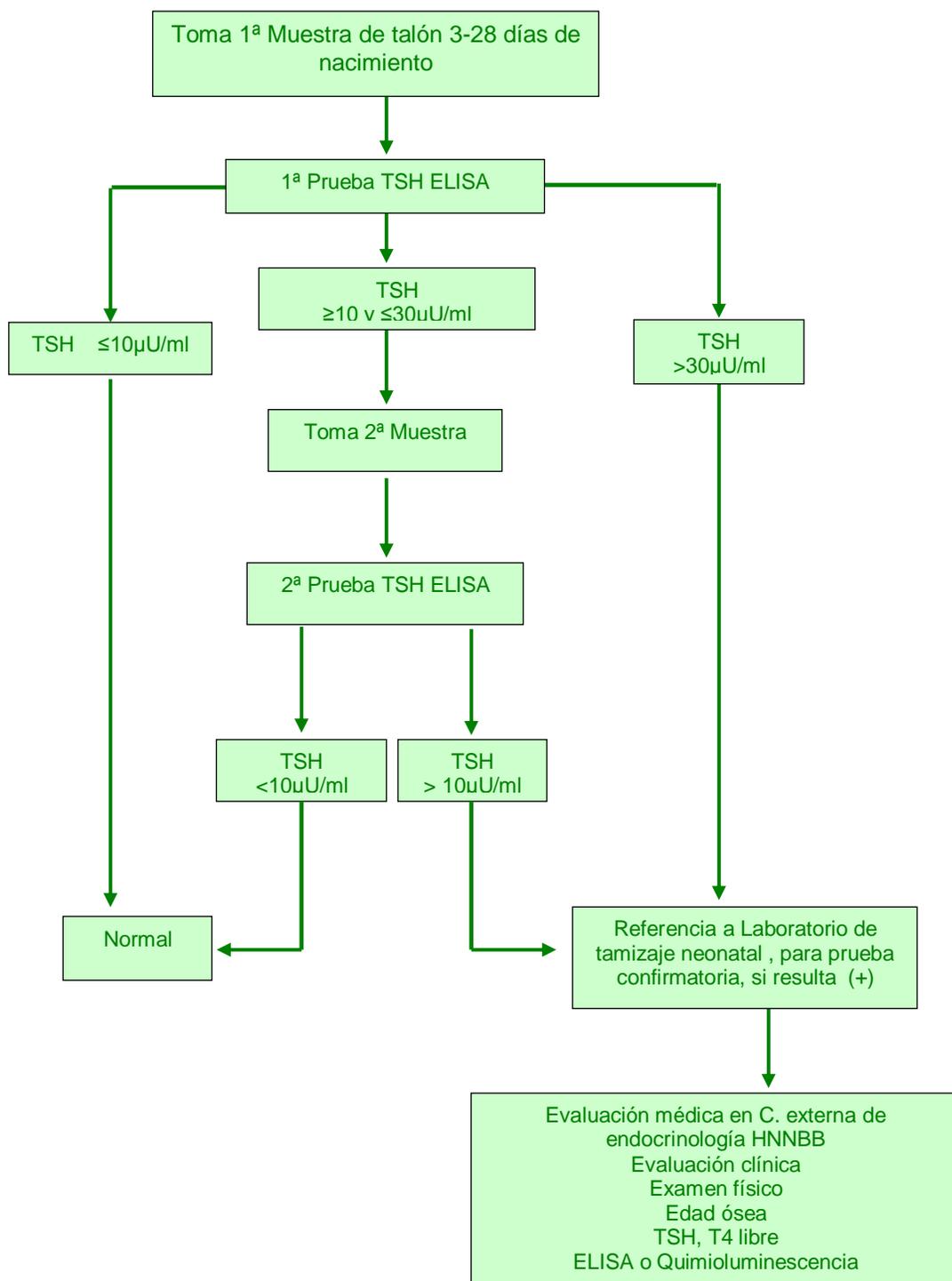
Proceso de tamizaje neonatal para hipotiroidismo congénito.

Qué	Quién	Cuándo	Cómo	Dónde	Para qué
Inscripción del neonato ▼					
Toma de muestra	Enfermera asignada	El día de inscripción a control infantil del niño sano: 3°-7° día postnatal. (Si el niño es inscrito después de los 7 días y antes de los 29 días de vida, deberá tomársele la muestra)	Gota de sangre fresca obtenida por punción de talón	Unidades Comunitaria de Salud Familiar y Hospitales	Prueba de ELISA para TSH
Llenar Tarjeta de Guthrie	Enfermera	Al momento de la toma de muestra	Llenar con nombre completo y dirección exacta del paciente	Unidades Comunitaria de Salud Familiar y Hospitales.	Identificación de la muestra. Facilitar la ubicación posterior del paciente
Transporte de muestra al SIBASI	Personal de Unidades Comunitarias de Salud Familiar y Hospitales	De lunes a viernes de 7:00 a.m. a 2:00 p.m.(en casos de días festivos será el primer día hábil)	Cualquier medio de transporte disponible	Transporte al SIBASI	Para ser enviados posteriormente al Laboratorio de Tamizaje

Qué	Quién	Cuándo	Cómo	Dónde	Para qué
Transporte de muestra al Laboratorio de Tamizaje Neonatal	Personal de SIBASI responsable de transporte	De lunes a viernes de 7:00 a.m. a 2:00 p.m.(en casos de días festivos, el primer día hábil)	Cualquier medio de transporte disponible	Transporte al laboratorio de tamizaje neonatal	Procesar muestra
Recepción de muestra en Laboratorio de Tamizaje Neonatal	Secretaria	Inmediatamente se reciba la muestra	Verificar identificación de paciente	Recepción de laboratorio de tamizaje neonatal	Confirmar datos de identificación del paciente
Validación de muestra	Laboratorista clínico	Inmediatamente se reciba la muestra	Verificación de cumplimiento de normas de calidad	Laboratorio de tamizaje neonatal	Evitar errores al procesar muestras de mala calidad
Si la muestra no es válida: solicitar nueva muestra	Laboratorista clínico	Después de validar la muestra y no cumple con los requisitos de calidad	Procedimiento igual que primera toma de muestra	Unidades comunitarias de salud familiar y hospitales.	Prueba de ELISA para TSH
Si la muestra es válida: Procesamiento de la muestra	Laboratorista clínico	De lunes a viernes de 7:00 a.m. a 3:00 p.m.	Método ELISA	Laboratorio de tamizaje neonatal	Seleccionar neonatos en riesgo de padecer hipotiroidismo congénito
Reporte de Resultados	Laboratorista clínico y secretaria	De lunes a viernes de 7:00 a.m. a 3:00 p.m.	Envío de reportes y comunicación por fax, teléfono y base de datos	Centros de referencia de muestras	Información de resultados obtenidos
Si TSH >30 μ U/ml Referencia de paciente	Médicos de 1º y 2º nivel de atención	Período no mayor de 72 horas de recibido el resultado	Cualquier medio de transporte disponible	Consulta externa de Endocrinología HNNBB	Evaluación del paciente, confirmación dñ. e inicio de tratamiento
Si la TSH >10 pero \leq 30 μ U/ml: Solicitar nueva muestra	Laboratorista clínico y secretaria	Se solicitará nueva muestra si los resultados de la primera: 10 – 30 μ U/l	Procedimiento igual que primera toma de muestra	Unidades Comunitarias de Salud Familiar y Hospitales que realizan inscripción	Repetir prueba de ELISA para TSH
Si la TSH \leq 10 μ U/ml Paciente normal.					
Alta					

Fuente: Guía Técnica de Tamizaje Neonatal para Hipotiroidismo. Ministerio de Salud, 2005.

Flujograma de tamizaje para hipotiroidismo congénito.



Fuente: Guia Técnica de Tamizaje Neonatal para Hipotiroidismo. Ministerio de Salud, 2005.

IDENTIFICACIÓN DEL RECIÉN NACIDO DE ALTO RIESGO

Definición.

Es el neonato producto del embarazo de alto riesgo con altas posibilidades de requerir cuidados especiales.

Se debe realizar un adecuado uso de la tecnología disponible instituyendo los objetivos siguientes:

- A. Identificar embarazos de alto riesgo en un momento temprano del periodo perinatal.
- B. Reconocer los factores de alto riesgo durante el parto.

Etiología.

A. Alteraciones fetales.

- 1. Discrepancia tamaño/edad gestacional
- 2. Polihidramnios, oligohidramnios o hidrops fetal
- 3. Anomalías fetales
- 4. Pruebas de bienestar fetal alteradas
- 5. Movimientos fetales disminuidos
- 6. Disritmias cardíacas

B. Factores pre-parto.

- 1. Estado socioeconómico bajo
- 2. Hipertensión-toxemia
- 3. Diabetes
- 4. Edad materna menor de 16 años y mayor de 35 años
- 5. Óbitos o muerte neonatal previa
- 6. Anemia
- 7. Isoinmunización Rh
- 8. Amenaza de parto prematuro
- 9. Desnutrición o poca ganancia de peso de la madre
- 10. Ruptura prematura de membranas
- 11. Hemorragia del segundo o tercer trimestre
- 12. Uso de drogas, tabaquismo o alcohol
- 13. Embarazo múltiple
- 14. Trastornos endócrinos o metabólicos
- 15. Enfermedad cardíaca o hipertensión crónica, enfermedad renal, neurológica o pulmonar
- 16. Uso prolongado de fármacos
- 17. Lupus
- 18. Obesidad mórbida
- 19. Purpura trombocitopenica idiopática
- 20. Enfermedades de transmisión sexual
- 21. Tuberculosis
- 22. Infección materna
- 23. Gestación postérmino
- 24. Retardo del crecimiento intrauterino
- 25. Falta de control prenatal

C. Factores intraparto.

1. Placenta previa o abrupcio de placenta
2. Presentación anormal
3. Parto prematuro o precipitado
4. Prolapso del cordón umbilical
5. Ruptura de membranas mayor de 18 horas de evolución
6. Fiebre materna o corioamnionitis
7. Parto distósico o prolongado
8. Prolongación del segundo periodo mayor de 2 horas
9. Macrosomía
10. Hiperestimulación uterina
11. Taquicardia o bradicardia fetal persistente
12. Patrones de frecuencia cardiaca fetal no reactivos o pérdida de la variabilidad
13. Presencia de líquido meconial
14. Acidosis fetal
15. Anestesia general o narcóticos administrados 4 horas antes del nacimiento
16. Nacimiento por cesárea
17. Sangrado importante durante el parto

Tratamiento.

A. Identifique el riesgo investigando:

1. Gravidéz, paridad y edad materna
2. Control prenatal completo e incompleto
3. Edad gestacional estimada
4. Peso estimado del producto
5. Estado de las membranas y hora de la ruptura
6. Medicamentos administrados a la madre, dosis y hora de administración
7. Estado del trabajo de parto
8. Patologías asociadas.

B. Se debe evaluar la referencia de la madre a un hospital de mayor complejidad para su atención de acuerdo al riesgo identificado, siempre y cuando el trabajo de parto, el tiempo disponible y la situación de la madre y del producto lo permitan.

1. Indicaciones para referir a la madre:

- a. Embarazo menor de 34 semanas
- b. Todo producto de peso estimado menor de 1800 gramos
- c. Gestantes con toxemia que se pueden transportar sin riesgo
- d. Neonato con sospecha de malformaciones congénitas tratables
- e. Gestantes con enfermedades crónicas de base que requieran de monitoreo estrecho en tercer nivel.

2.- Si no se realiza la referencia, el parto debe ser atendido por un neonatólogo o pediatra, estabilizandolo, y conservando la temperatura y el aporte de oxígeno necesario en el transporte interno.

3.- Evaluar la edad gestacional según Ballard.

4.- Establecer los probables diagnósticos y re-evaluar la necesidad de traslado.

A photograph showing several medical students in white coats practicing neonatal resuscitation techniques on a mannequin. One student is using a manual resuscitator (Ambu-bag) on the mannequin's face. Other students are observing and assisting. The scene is set in a clinical or training environment.

REANIMACIÓN NEONATAL

REANIMACIÓN NEONATAL

Aproximadamente el 10% de los recién nacidos requiere algún tipo de asistencia para iniciar la respiración al nacer; cerca del 1% necesita medidas más complejas de reanimación para sobrevivir. En contraste, al menos un 90% de los recién nacidos hace la transición de la vida intrauterina a la vida extra terina sin ninguna dificultad.

El ABC de la reanimación, incluye vía aérea, respiración (breathing) y circulación.

El personal de salud, se debe preparar en cada nacimiento, para reanimar a un recién nacido, ya que la necesidad de reanimación puede ser sorpresiva. En caso de necesidad de reanimación neonatal, se debe aplicar el flujograma de Reanimación Neonatal de la Academia Americana de Pediatría.

Reanimación en presencia de meconio.

La aspiración de tráquea se recomienda al nacimiento únicamente en los casos en los cuales el recién nacido no está vigoroso, definiendo no vigoroso como: pobre esfuerzo respiratorio, tono muscular disminuido y frecuencia cardíaca menor de 100 latidos por minuto.

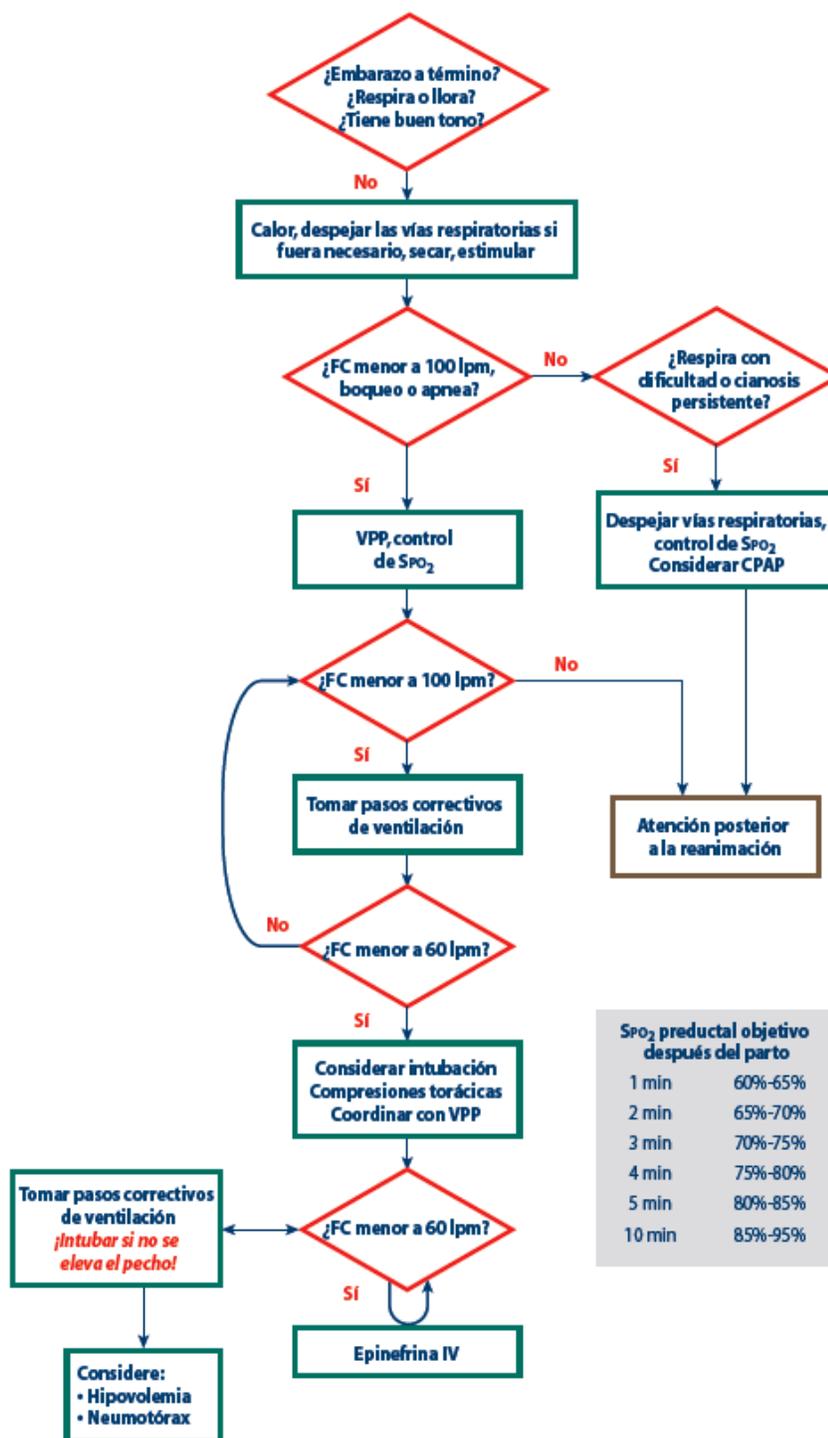
Cuidados post reanimación.

Posterior a que una adecuada ventilación y circulación han sido establecidas, el neonato debe ser trasladado a un ambiente en el cual reciba monitoreo continuo.

Interrupción de la reanimación.

Está justificado interrumpir la reanimación en aquellos casos en los cuales no hay frecuencia cardíaca, ni esfuerzo respiratorio después de 10 minutos de una continua y adecuada reanimación.

Flujograma para la Reanimación Neonatal.



Fuente: American Academy of Pediatrics, Reanimación Neonatal Texto, 6ª. Edición, 2011.

ATENCIÓN DEL PREMATURO



ATENCIÓN DEL PREMATURO ESTABLE

Definición.

Es todo neonato que nace antes de completar las 37 semanas de gestación (259 días), determinado por amenorrea confiable, ultrasonografía obstétrica temprana (6-8 semanas) y el método de evaluación de Ballard, en los primeros minutos de vida; el cual no tiene patologías asociadas a la prematurez y que sus únicos problemas son:

- a. Mantener temperatura
- b. Aporte de líquidos
- c. Aporte de nutrientes
- d. Prevención y detección temprana de complicaciones.

Tratamiento.

A. Prematuros mayores de 2,000 gramos.

1. Transportar de la sala de expulsión al servicio de neonatos, manteniendo un ambiente térmico neutro, idealmente en incubadora de transporte.
2. Ingresar en el servicio de neonatos, y ubicarlo en un área específica designada de acuerdo la organización de la unidad neonatal de cada hospital.
3. Una vez ingresado en el servicio, se debe estabilizar la temperatura corporal, preferentemente utilizando una cuna de calor radiante, colocar gorro y tomar la temperatura cada hora hasta lograr mantenerla entre 36.5 °C y 37°C, luego cada 6 horas con el fin de mantener temperatura corporal normal.
4. Evaluar el estado general del recién nacido mediante el examen físico completo, incluyendo medidas antropométricas y edad gestacional según método de Ballard. Considerar antecedentes de riesgo de infección materna y decidir la toma de pruebas de laboratorio para descartar sepsis.
5. Iniciar alimentación a las 2 horas de vida con un volumen de 2.5 cc/Kg por toma, aumentando el volumen de la toma, de acuerdo a la tolerancia y con una frecuencia de cada tres horas.
 - a. Indicar lactancia materna, una vez que la madre pueda movilizarse al servicio en el cual se encuentra el recién nacido o cuando se haya realizado la extracción de la misma.
 - b. Se podrán utilizar sucedáneos de la leche materna únicamente cuando exista contraindicación para la misma, o cuando el recién nacido tenga exposición perinatal a VIH.
6. Se debe mantener la glicemia entre 40 y 110 mg/dl, la cual debe ser medida con tiras reactivas, al cumplir la primera, sexta y vigésimo cuarta horas de vida.
7. Durante su estancia hospitalaria, se debe constatar el peso diario y su perímetro cefálico y longitud una vez por semana.
8. Se debe observar:
 - a. Succión y deglución coordinada
 - b. Tolerancia de la vía oral, haciendo énfasis en el volumen tolerado
 - c. Si el recién nacido se está alimentando por gavage se debe constatar la

- presencia de residuos gástricos antes de la siguiente toma.
- d. Presencia de distensión abdominal
 - e. Patrón respiratorio
 - f. Diuresis, asegurándose de la presencia de orina por lo menos en 6 cambios de pañal
 - g. Expulsión de meconio
 - h. Coloración de tegumentos
9. Tomar muestra de tamizaje neonatal para hipotiroidismo congénito, previo consentimiento informado de los padres, si el paciente se encuentra ingresado después del tercer y antes de los 28 días de vida.
10. Dar el alta a las 48 o 72 horas de vida si el recién nacido prematuro es capaz de mantener su temperatura corporal y alimentarse tolerando más de 120 Kcal/Kg/día, garantizando que en la ingesta se deben proporcionar 75 kcal/Kg/día, lo que corresponde a su metabolismo basal.
11. Dejar control en una semana en la consulta de seguimiento del recién nacido prematuro.

B. Prematuros de 1,500 gramos a 2,000 gramos.

1. Transportar de la sala de expulsión al servicio de neonatos manteniendo un ambiente térmico neutro, idealmente en incubadora de transporte.
2. Ingresar al servicio de neonatos, en el área designada según la organización de la unidad neonatal de cada hospital.
3. Una vez ingresado en el servicio, se debe estabilizar la temperatura corporal, preferentemente colocándolo en una incubadora, manteniendo un ambiente térmico neutro a una temperatura corporal entre 36.5 °C y 37°C, o con control manual de temperatura ambiental ente 32°C a 36° C, colocar gorro y tomar temperatura cada hora, hasta lograr una temperatura entre 36.5 °C y 37°C, luego tomarla cada 6 horas con el fin de mantener temperatura corporal normal.
4. Posteriormente debe realizar el examen físico completo del paciente incluyendo las medidas antropométricas y la determinación de la edad gestacional utilizando el método de Ballard. Independientemente de que existan o no antecedentes de infección materna, se deben tomar pruebas de laboratorio para descartar sepsis.
5. En el caso de no poder iniciar la alimentación enteral a las 2 horas de vida, se debe dar un aporte de líquidos de 80 cc/Kg/día asegurándose que mantenga una glicemia y diuresis normal. Los líquidos se deben disminuir progresivamente, de acuerdo a la tolerancia de la vía enteral, hasta retirarlos.
6. Iniciar la alimentación a las 2 horas de edad, con 2 cc/Kg/ toma, aumentando el volumen de acuerdo a la tolerancia y con una frecuencia de cada tres horas. Se deben administrar líquidos intravenosos conjuntamente con la vía oral hasta alcanzar un volumen de 100 cc/Kg/día.
 - a. Lactancia materna al desarrollar la coordinación succión-deglución. Si el paciente no succiona adecuadamente complementar por gavage hasta las calorías necesarias no rebasando los aumentos de 20 Kcal./Kg/día, ni las 140 Kcal./Kg/día como alimentación total.

- b. Alimentación con sucedáneos de la leche materna para prematuros, mientras la madre no pueda extraerse la leche materna en cantidad suficiente para brindar un adecuado aporte calórico o cuando exista exposición perinatal a VIH.
7. Mantener la glicemia entre 40 y 110 mg/dl, medida con tiras reactivas a la primera, sexta y vigésimo cuarta horas de vida.
 8. Durante la estancia hospitalaria, se debe constatar el peso diario, el perímetro cefálico y la longitud una vez por semana.
 9. Se debe observar:
 - a) Succión y deglución coordinada
 - b) Tolerancia de la vía oral, haciendo énfasis en el volumen tolerado.
 - c) Si el recién nacido se esta alimentando por gavage, se debe constatar la presencia de residuos gástricos, antes de la siguiente toma.
 - d) Presencia de distensión abdominal.
 - e) Patrón respiratorio
 - f) Diuresis, asegurándose de la presencia de orina por lo menos en 6 cambios de pañal.
 - g) Expulsión de meconio
 - h) Coloración de tegumentos.
 10. Retirar de la incubadora a las 48 horas de vida, previo “destete” de la misma (abrigar al neonato y apagar la incubadora), siempre y cuando se demuestre que el prematuro puede mantener la temperatura corporal.

Criterios de alta

- a) Control térmico a temperatura ambiente.
- b) Succión efectiva.
- c) Peso mayor de 1,800 gramos.
- d) Con un patrón de ganancia de peso de al menos 10 a 15 gramos diarios.
- e) Sin patología infecciosa asociada.

Se debe dar referencia para la inscripción en el seguimiento del neonato prematuro menor de 2,000 gramos y para las consultas especializadas.

ATENCIÓN INMEDIATA DEL PREMATURO MENOR DE 1,500 GRAMOS EN LAS PRIMERAS 72 HORAS DE VIDA

Generalidades.

La atención inmediata adecuada del prematuro menor de 1,500 gramos en las primeras 72 horas de vida permite disminuir la incidencia de la hemorragia intraventricular, enfermedad pulmonar crónica, retinopatía del prematuro y las infecciones.

Dicho protocolo es obligatorio en las primeras 72 horas de vida, y podrá cambiarse después de las 72 horas según la estabilidad del paciente. Se cumplirá en todo paciente que no será trasladado.

La guía incluye la rutina de horas de manejo, aproximadamente cada 4 horas. Todo procedimiento no urgente se llevará a cabo dentro de estas horas, permitiendo flexibilidad para procedimientos críticos.

Está dirigida al personal que principalmente está involucrado en el cuidado de los prematuros menor de 1,500 gramos: médicos, enfermeras y terapeutas respiratorios.

Cuidados médicos.

- 1- El lavado de manos es indispensable.
- 2- Los procedimientos y estudios de rutina deberán efectuarse en las horas de manejo, establecidas por cada hospital, y con la incubadora cerrada.
- 3- Cualquier procedimiento no debe durar más de 10 a 15 minutos.
- 4- Los exámenes y gases arteriales deben extraerse del cateter umbilical, preferentemente por micrométodo.
- 5- Indicar sólo los exámenes necesarios para disminuir las transfusiones de hemoderivados.
- 6- Realizar punciones de talón necesarias, no hacerlo por rutina.
- 7- No debe usarse expansores de volumen o derivados sanguíneos en cargas rápidas, a menos que hubiera evidencia clínica de choque.
- 8- El bicarbonato de sodio no debe usarse en bolus. De ser necesario, se hará en base a corrección por fórmula y en no menos de 6 horas.
- 9- Se debe comenzar con una infusión de dextrosa de 5 - 6 mg/Kg/min.
- 10- Vigilar vaso espasmo (cambio de coloración en miembros y glúteos) causados por colocación de cateter umbilical. En caso que se presente, se debe retirar el catéter inmediatamente.
- 11- La radiografía tóraco abdominal inicial debe tomarse después de colocar el cateter arterial o venoso, con excepción de situaciones de emergencia.
- 12- Verificar la posición del cateter arterial y/o venoso tempranamente a través de radiografía y verificar que se encuentren en:
Cateter venoso: 0.5 – 1.0 cm por arriba del diafragma.
Cateter arterial: T6 – T9 ó L3 – L4.

Cuidados de enfermería.

1. Durante las primeras 72 horas de manejo, deben ser monitorizados continuamente y anotarlos cada hora.

2. El paciente debe ser manejado en incubadora de doble pared con servo control para mantener un ambiente térmico neutro. En donde no sea posible, ajustar la temperatura del ambiente en base a la edad. (Anexo 7).
3. Deben mantenerse las ventanas de las incubadoras con sus diafragmas, o con puertas cerradas.
4. Se cerrarán las ventanas de la incubadora gentilmente. Evitando golpearlas.
5. Disminuir estímulos foto acústicos: mantener cubiertas las incubadoras las 24 horas del día.
6. La bolsa plástica con la que ingresa al servicio se retirará hasta que el médico inicie el cateterismo arterial o venoso.
7. A la llegada al servicio, se tomará la temperatura sin retirar la bolsa.
8. Mantener la cabeza en posición neutra, aspirar secreciones solo que sea necesario.
9. El lavado de mano es indispensable antes de la manipulación del recién nacido.
10. El respaldo dentro de la incubadora no debe ser mayor a 30°.
11. Vigilar la saturación del paciente, la cual debe permanecer entre 88% y 92%.
12. El lavado de manos antes de cada procedimiento es indispensable.
13. Se hará únicamente limpieza de los pliegues, ojos, cordón umbilical y detrás de las orejas.
14. Los cuidados de la piel deben ser importantes para evitar lesiones, evitando el uso de esparadrapo.
15. Limpiar las paredes de la incubadora 1 vez al día con un pañal limpio humedecido con solución antiséptica. (Verificar las especificaciones del fabricante).
16. Recuerde que el ruido aumenta la presión intracraneana y arterial, por lo tanto no está permitido música, ni colocación de expedientes sobre la incubadora, ni cerrar las puertas bruscamente.
17. No infundir soluciones vasopresoras, ni bicarbonato de sodio, ni ningún otro. Recuerde que el catéter arterial sólo se utilizará para la toma de gases arteriales, y la infusión de cristaloides en caso de emergencia.
18. La caseta para toma de rayos X deberán ser cubiertas con un pañal limpio antes de colocarlas en la incubadora.
19. Uso de ropa estéril con cada prematuro.

Cuidados respiratorios.

- 1- Si el paciente esta intubado, debe mantenerse con los parametros minimos necesarios que amerite cada prematuro.
- 2- Confirmar la posición del tubo a través de la clínica y de rayos X.
- 3- El monitor de saturación debe ser colocado en el miembro superior derecho inicialmente, lo más pronto posible y deben ser cambiados durante las horas de manejo para evitar quemaduras y anotar la saturación.
- 4- La aspiración de secreciones debe hacerse con gentileza, permitiendo que el prematuro recupere su frecuencia y saturación entre cada aspiración. Se evaluará la necesidad de aspiración cada 6 horas, o cuando el niño lo amerite.
- 5- Si el paciente está con CPAP, aspirar gentilmente una fosa nasal y luego la otra.
- 6- La vibración y la percusión está contraindicada en los primeros días de vida, ya que está relacionada con una alta incidencia de hemorragia intracraneal.
- 7- Tener un cuidado especial en la fijación y posición del tubo endotraqueal.
- 8- Lavado de manos es indispensable entre la manipulación de cada prematuro.

RETINOPATÍA DEL PREMATURO

Definición.

La retinopatía del prematuro (ROP) es una enfermedad vaso-proliferativa de la retina inmadura de los recién nacidos prematuros y de muy bajo peso al nacer. Puede ser leve o muy agresiva con formación de nuevos vasos sanguíneos y cicatrización. Frecuentemente presenta regresión o evoluciona a la normalidad, pero de no suceder, evoluciona a desprendimiento de la retina y ceguera total o deficiencia visual importante.

Fisiopatología.

La vascularización normal de la retina inicia entre las semanas 15 a 18 de edad gestacional. Los vasos retinianos se extienden desde el disco óptico, donde el nervio óptico entra el ojo y crecen hacia la periferia. La vascularización de la retina “nasal”, está completa a la semana 36 de edad gestacional y la retina “temporal” a la semana 40. Su completa maduración puede extenderse hasta 8 a 12 semanas luego de la semana 40 en recién nacidos prematuros.

Esta patología se suele presentar en dos fases que se superponen en algún grado:

- Una fase aguda, en la cual se interrumpe la vasculogénesis normal, secundaria a factores como hipotensión, hipoxia o hiperoxia, con formación de radicales libres y disminución de factor de crecimiento endotelial. Se inicia una respuesta retiniana a esta lesión que puede luego resumir su maduración normal, o iniciar la formación agresiva de nuevos vasos fuera de la retina hacia el humor vítreo con forma arbórea. El aumento en la permeabilidad de estos vasos sanguíneos nuevos, provoca edema y hemorragia.
- Una fase de proliferación tardía o crónica de membranas hacia el vítreo, durante la cual se producen desprendimientos traccionales de retina secundarios a la formación de tejido fibrovascular, ectopia y cicatrización de la mácula, formación de una membrana retrolental, lo que lleva a una pérdida considerable de visión, pudiendo llegar a la pérdida total de ésta.

Epidemiología.

En 1942 (Terry-USA¹) reportó que la fibroplasia retrolental, la primera causa de ceguera de la infancia, era secundaria a la etapa final de un proceso de cicatrización. En 1951 (Campbell² y Patz³) sugirieron que el oxígeno temprano, era el responsable del problema. Actualmente, luego de estudiar al oxígeno como causa, se ha concluido que no es el único causante de la ROP.

Su incidencia es inversamente proporcional al peso del nacimiento. Un estudio observacional inglés, diseñado para comparar las características de niños con ROP severa en países de bajo, moderado y alto desarrollo, mostró que el peso promedio de los niños

1 Terry TL. Extreme prematurity and fibroplastic overgrowth of persistent vascular sheath behind each crystalline lens I. Preliminary report. Am J Ophthalmol. 1942;25:203-4.

2 Campbell K. Intensive oxygen therapy as a possible cause for retrolental fibroplasia. A clinical approach. Med J Austr. 1951;2:48-50

3 Patz, A, Hoeck, LE, de la Cruz, E. Studies on the effect of high oxygen administration in retrolental fibroplasia. I. Nursery observations. Am J Ophthalmol 1952; 35:1248.

con ROP severa es de 737-763 gramos para países desarrollados, y de 903-1527 gramos en países menos desarrollados⁴.

La incidencia puede ser importante en niños mayores de 32 semanas y hasta menores de 2000 gramos cuando han necesitado soporte cardiovascular e inestabilidad en su evolución⁵.

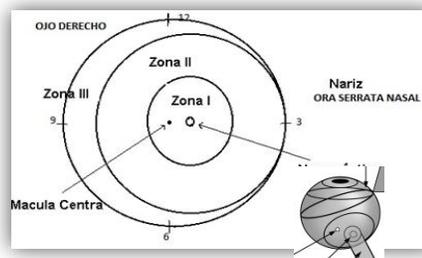
Factores de riesgo.

El factor de riesgo más importante es la prematurez. Sin embargo, múltiples causas han sido identificados en varios análisis: bajo peso al nacer, ventilación mecánica asistida por más de 1 semana, transfusiones de grandes volúmenes de sangre⁶, múltiples patologías sobre agregadas a la prematurez⁷. Otros posibles causantes son, Sepsis, fluctuaciones en gases sanguíneos (PO₂), HIV, BDP, infecciones sistémicas por hongos. Presión parcial de oxígeno alta (80 mmHg) y sostenida⁸, pobre ganancia ponderal temprana⁹.

Cuadro clínico.

En 1984 se conformó la clasificación internacional de la retinopatía del prematuro (ICROP). Esta clasificó la enfermedad de acuerdo a:

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



En 2005 se realizó la última revisión y se agregó la retinopatía agresiva posterior.

Zonas comprometidas

Zona I	Zona posterior que se extiende desde el nervio óptico hasta dos veces la distancia papila-macula, o 30° en todas las direcciones a partir del nervio óptico. Examinadas con un lente de 28 a 30 D.
ZONA II	Zona media que se extiende desde el límite externo de la zona I hasta la ora serrata del lado nasal y aproximadamente hasta el "ecuador" del lado temporal.
ZONA III	Esta es la zona externa que se extiende desde el borde externo de la zona II, en forma de semicírculo hacia la ora serrata temporal y retina superior e inferior

⁴ Gilbert C, Fielder A, Gordillo L, et al. Characteristics of infants with severe retinopathy of prematurity in countries with low, moderate, and high levels of development: implications for screening programs. *Pediatrics*. May 2005;115(5):e518-25.

⁵ Screening Examination of Premature Infants for Retinopathy of Prematurity. AAP. PEDIATRICS Volume 117, Number 2, February 2006

⁶ Seiberth, V, Linderkamp, O. Risk factors in retinopathy of prematurity. a multivariate statistical analysis. *Ophthalmologica* 2000; 214:131.

⁷ Hagadorn, JI, Richardson, DK, Schmid, CH, Cole, CH. Cumulative illness severity and progression from moderate to severe retinopathy of prematurity. *J Perinatol* 2007;27:502.

⁸ Flynn, JT, Bancalari, E, Snyder, ES, et al. A cohort study of transcutaneous oxygen tension and the incidence and severity of retinopathy of prematurity. *N Engl J Med* 1992; 326:1050.

⁹ Enfermedad plus en la retinopatía del Prematuro de gestación múltiple. Análisis de riesgo. *ARCH SOC ESP OFTALMOL* 2009; 84: 191-198

Extensión de la enfermedad: Se refiere al área de la retina comprometida, para lo cual se divide el ojo en forma horaria con 12 sectores de 30° cada uno.

Estadíos clínicos

ESTADIO 1	Fina línea de demarcación (sin elevación o forma) de división entre retina avascular y retina vascular.
ESTADIO 2	Un borde o cresta que separa la zona entre retina avascular y vascular.
ESTADIO 3	Proliferación fibrovascular extrarretinal (neovascularización) en el borde, anterior o hacia la cavidad vítrea.
ESTADIO 4	Desprendimiento parcial de retina - 4a: sin compromiso macular - 4b: con compromiso macular
ESTADIO 5	Desprendimiento total de retina

Enfermedad plus	Se refiere a la dilatación y tortuosidad de todos los vasos a partir del polo posterior de la retina. Indicando gravedad y agresividad de la enfermedad
Enfermedad preumbral	ROP en cualquier etapa en zona I Estadio 2 + Enfermedad PLUS en zona II Estadio 3 sin Enfermedad PLUS en zona II Estadio 3 + Enfermedad PLUS en zona II pero pocos sectores horarios de Etapa 3
Enfermedad umbral	Con 5 sectores horarios continuos u 8 no continuos + Enfermedad PLUS en Zona I ó II
ROP agresiva posterior	Forma mas severa de ROP rápidamente progresiva con signos clínicos atípicos que ocurren en Zona 1 región posterior de zona 2, con presencia de enfermedad PLUS, sin unión demarcatoria típica entre zona vascular y avascular de la retina.

Tratamiento.

Cirugía ablasiva

- Crioterapia: Bajo anestesia general, consiste en aplicar puntos de congelamiento a la retina avascular. El stress del procedimiento podría requerir ventilación mecánica posterior. La complicación más frecuente incluye hemorragia intraocular, hematoma conjuntival, laceración conjuntival y bradicardia.
- Fotocoagulación con laser. Bajo anestesia general, consiste en aplicar laser a la retina avascular. causa menos trauma al tejido ocular, la zona posterior se trata con facilidad. Las complicaciones incluyen opacidad corneal, quemaduras del iris, cataratas y hemorragia intraocular.
- Vitrectomía y cerclaje.Limitado para estadíos 4a. Complicaciones, Hipema, catarata, sinequias, hemorragias de vítreo, redespndimiento de retina, glaucoma y paro cardiorespiratorio.

Prevención.

Evitar nacimientos prematuros.

Uso de esteroides prenatales.

Saturación de oximetría de pulso entre 86- 93% en las primeras semanas.

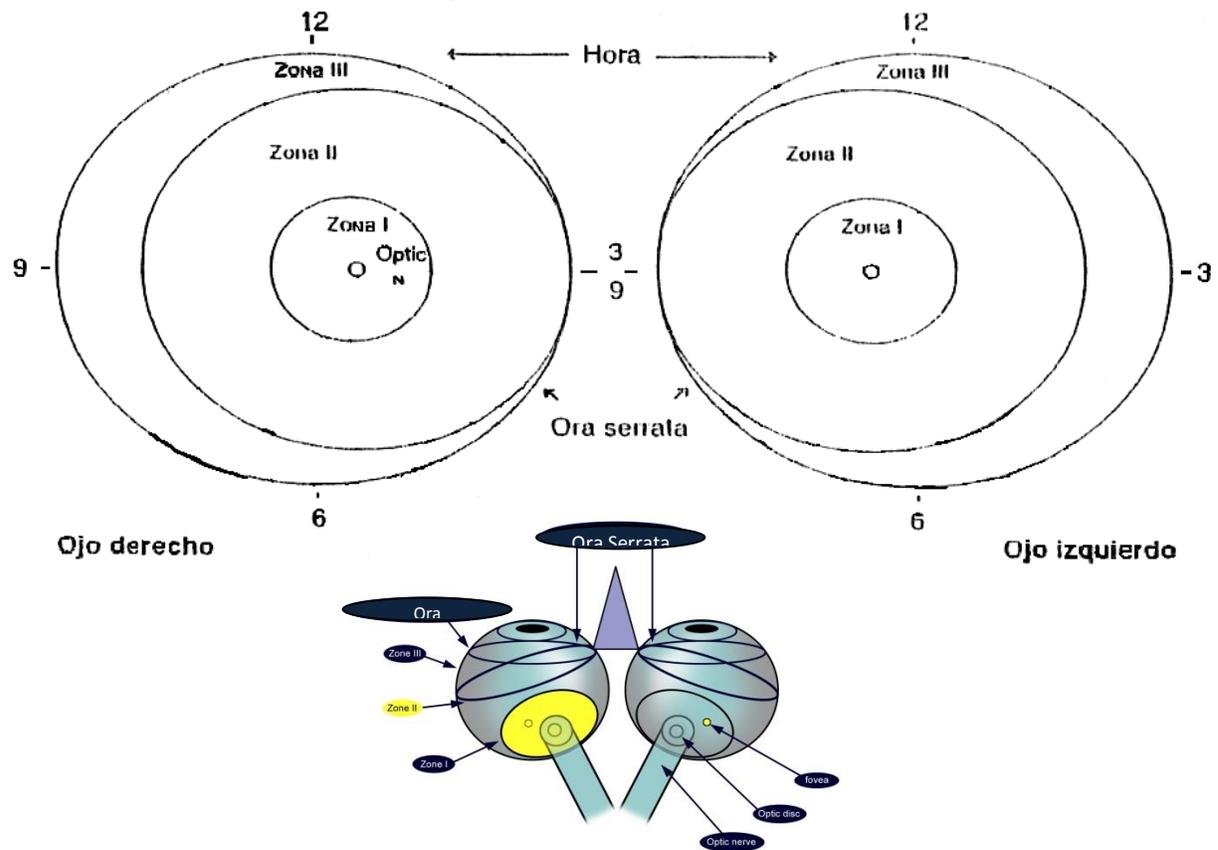
Evitar transfusiones innecesarias.

Utilización racional del oxígeno.

Manejo "gentil" del prematuro.

Complicaciones.

- Pérdida de la visión aún con tratamiento agresivo
- Ambliopía secundaria a errores de refracción
- Estrabismo (20%)
- Glaucoma (10%)
- Desprendimiento de retina tardío.



EVALUACIÓN OFTALMOLÓGICA EN NEONATOS PREMATUROS

Debido a la progresión natural de la retinopatía del prematuro y de los probados beneficios del tratamiento en tiempo oportuno para reducir el riesgo de pérdida de visión, todos los neonatos de riesgo requieren:

- Un cuidadoso examen de retina en el momento indicado, realizado por un oftalmólogo con experiencia en esta patología.
- Que el personal médico que atiende a estos recién nacidos estén atentos al momento en que deben iniciarse los exámenes y controles subsecuentes.

Se debe asegurar la continuidad de los exámenes hasta que la retina haya madurado.

Indicaciones para realizar la evaluación oftalmológica.

El personal médico debe realizar lavado de manos con agua y jabón y aplicación de alcohol gel entre cada paciente.

a. Realizar evaluación:

- Todos los niños con un peso al nacimiento menor o igual de 1,750 gramos.
- Todos los niños con una edad gestacional al nacer de 32 semanas por Ballard o menor.
- Aquellos recién nacidos mayores de 1,750 gramos y menores de 2,000 gramos, que presenten una evolución clínica inestable, o con factores de riesgo asociados como transfusiones sanguíneas repetidas, sepsis y terapia de oxígeno prolongada.

b. Primera evaluación oftalmológica:

- A las 4 semanas de vida a todos los menores de 1250 gramos.
- Entre las 4 y 6 semanas de vida a todos los niños entre 1251 – 2000 gramos.

Todo neonato ingresado que cumpla los criterios antes descritos debe ser evaluado por un oftalmólogo.

c. Un único examen es suficiente si la retina muestra vascularización completa en ambos ojos.

d. La enfermera debe aplicar el medicamento indicado para la dilatación pupilar de 30 a 60 minutos previo a la evaluación oftalmológica, de la siguiente manera:

- Colocar una gota en cada ojo cada 10 minutos en número de dos veces
- Solicitar la valoración del estado de dilatación de las pupilas del paciente.
- Realizar desinfección de mesa, colchón y equipo donde se colocará al neonato

- Material y equipo:

- Campo estéril
- Guantes estériles
- Gabachón
- Hisopos esteriles
- Gasa estéril
- Pinza y porta pinza
- Oftalmoscopio indirecto

- Lente N° 28
 - Separador de párpados
 - Depresor escleral
- Equipo para desinfección de separador y depresor escleral:
- Frasco con solución desinfectante
 - Frasco con agua estéril
 - Un apósito de gasa estéril
 - Frasco de tropicamida 0.5% mas fenilefrina 2.5%
 - Frasco con tetracaína
 - Hoja de ROP.
- e. Los cuidados del recién nacido durante la evaluación por oftalmólogo son:
- Realizar la inmovilización del neonato previa al examen.
 - Colocar al paciente en la posición indicada para la realización del examen.
 - Asistir al oftalmólogo durante el examen.
 - Aplicar solución de tetracaína de acuerdo a la indicación médica.
 - Vigilar el patrón respiratorio, coloración de mucosas y tegumentos del neonato.
- f. El examen de la retina debe ser realizado por un oftalmólogo con el conocimiento y la experiencia que aseguren la identificación y localización de los cambios de la retina en la ROP. Para clasificar los hallazgos en la retina, al momento del examen se utilizará la "Clasificación internacional revisada de ROP".
- g. Fondo de ojo:
- Examen de la retina: Se recomienda la utilización de oftalmoscopio indirecto con lupa de 28 o 30 D.
 - Instilación de anestésico tópico y dilatación pupilar (tropicamida al 5% y fenilefrina al 2.5%, no usar atropina).
 - El examinador debe evaluar inicialmente el polo posterior para buscar señales de dilatación vascular o tortuosidad (enfermedad pre-plus o plus), luego examinar la retina "nasal" y posteriormente la "temporal", para determinar la zona de vascularización y el estadio de retinopatía presente.
- h. Los exámenes de seguimiento deben ser programados por el oftalmólogo a cargo, sobre la base de los hallazgos retinianos encontrados. El personal de salud involucrado, debe velar por el cumplimiento de los controles indicados, siempre será en una ó dos semanas.
- i. Se deben realizar las evaluaciones posteriores al tratamiento quirúrgico según la indicación del oftalmólogo.
- j. Se debe comunicar a los padres toda la información referente a la patología y a los procedimientos oftalmológicos a realizar en el neonato.
- k. Los pediatras y demás personal de salud a cargo de niños que padecieron ROP, independientemente de que haya requerido o no tratamiento, estarán alerta ante el riesgo de aparición de otros trastornos visuales aparentemente no relacionados, tales como estrabismo, ambliopía, cataratas, etc. Está indicado el seguimiento oftalmológico post-alta para todos estos problemas potenciales.

USO RACIONAL DEL OXÍGENO Y CONTROL DE SATURACIÓN DE OXÍGENO EN PREMATUROS

Durante el soporte ventilatorio de los neonatos prematuros se deben evitar los episodios de hipoxia - hiperoxia.

Indicaciones.

1. El oxígeno es una droga con efectos adversos potencialmente importantes en los recién nacidos prematuros, especialmente en los neonatos menores de 1.500 gramos y en los menores de 32 semanas de edad gestacional. Se debe evitar la hipoxia, sin causar hiperoxia.
2. Programar los límites de alarma de saturación. El monitor de saturación de oxígeno debe ser usado inmediatamente después del nacimiento. El límite inferior se debe programar en 85% y el superior en 92 % (no más de 93% en los recién nacidos prematuros, mayores a 1.200 gramos). No deben ser modificados los límites sólo porque la alarma suena con frecuencia. Nunca deben ser apagadas las alarmas.
3. Saturación deseada:

ESQUEMA DE SATURACIÓN ÓPTIMA EN PREMATUROS			
RN PREMATURO	SATURACIÓN DESEADA	ALARMA MÍNIMA DEL SATURÓMETRO	ALARMA MÁXIMA EL SATURÓMETRO
<=1,200 gr. ó <=32 semanas	86 a 92%	85%	93%
>1,200 gr. ó > 32 semanas	86 a 93%	85%	94%

Este esquema debe ser seguido hasta las 8 semanas postnatales o hasta completar la vascularización retiniana. En los neonatos con Displasia Broncopulmonar (DBP) el nivel de saturación indicado es 93%, no superando este valor hasta que se haya completado la vascularización de la retina.

4. Descenso de la FiO_2 y niveles de saturación. El descenso de la FiO_2 debe ser paulatino, de 2% a 5 % por vez si la saturación de O_2 supera el límite superior. Hay que evitar un exagerado y rápido descenso de la FiO_2 que provoque hipoxia, ya que esto, en general, conduce a un posterior incremento de la FiO_2 y riesgo de hiperoxia.
5. Incremento de FiO_2 :
 - 5.1 Episodio de apnea: es suficiente ventilar con la misma FiO_2 que el neonato estaba recibiendo.

- 5.2 Si hace falta reanimar se debe colocar un saturómetro, medir la saturación y descender FiO_2 rápidamente a valores que mantengan la SpO_2 entre 87 y 93%, hasta estabilizar al neonato. En todos los casos que se requiera un incremento de la FiO_2 , la enfermera o el médico que realizó el cambio, debe permanecer con el neonato hasta que sea adecuadamente valorado y estabilizado.
- 5.3 Si es necesario incrementar la FiO_2 , no se debe dejar al neonato solo. Se debe evaluar la indicación del cambio.
- 5.4 No se debe aumentar FiO_2 si la SpO_2 se encuentra entre 85% y 86%, a menos que esto sea persistente.
- 5.5 Reportar cualquier incremento de la FiO_2 a más del 5% del rango preestablecido.
- 5.6 Durante un episodio agudo de desaturación confirmada se debe mantener la SpO_2 entre 85% y 93%, hasta estabilizar al neonato.
- 5.7 Después del episodio agudo de desaturación se debe regresar la FiO_2 a los valores basales establecidos inicialmente.

Situaciones especiales.

A. Desaturación de oxígeno después de un procedimiento (aspiración del tubo endotraqueal):

Incrementar transitoriamente la PEEP o utilizar frecuencias respiratorias más altas, para mantener el volumen pulmonar. En algunos casos puede ser necesario aumentar 2 centímetros de H_2O el pico inspiratorio máximo. Nunca se debe incrementar la FiO_2 más del 10% como única acción. Después de aspirar el tubo endotraqueal, se debe observar al neonato por lo menos durante 10 minutos, ya que puede ser necesario ajustar los parámetros del respirador.

B. Apneas y desaturación:

En estos casos se debe incrementar la frecuencia respiratoria, modificar los parámetros del ventilador sin modificar la FiO_2 , o usar estimulación táctil; si no resuelve y es muy severo utilizar ventilación manual. En general, con estos casos debería mantenerse la misma FiO_2 que el neonato estaba recibiendo antes del episodio.

C. Uso de oxígeno en la sala de partos en la reanimación.

Mantener una saturación entre 85-95% durante la reanimación del neonato. En cuanto incremente la frecuencia cardíaca o la coloración sea adecuada, la FiO_2 debe disminuirse. Durante la reanimación, el monitoreo se debe realizar utilizando saturimetría, medición de FiO_2 , y regulando el aporte de oxígeno en la medida que mejora la saturación de O_2 . En las salas de parto la reanimación de los prematuros se debe iniciar con oxígeno al 40%.

D. Transporte a la Unidad neonatal:

Es necesario desplazarse lentamente, utilizar saturimetría permanente y contar con un mezclador (*blender*) de gases, humidificado y caliente. De no contar con mezclador, se debe tomar en consideración que la bolsa autoinflable sin reservorio entrega una FiO_2 aproximada de 40%. Idealmente, durante el traslado del neonato, se debe contar con una bolsa de reanimación con manómetro y válvula de PEEP o con un ventilador para transporte.

TRANSPORTE



NEONATAL

TRANSPORTE NEONATAL

Introducción.

Los sistemas de transporte fueron desarrollados para reducir la mortalidad y morbilidad neonatal. Los recién nacidos son transportados a centros de mayor complejidad cuando el transporte materno no puede ser efectuado de forma segura antes del nacimiento o cuando la atención del recién nacido enfermo exceda la complejidad del centro de atención inicial.

Finalidad.

El transporte neonatal requiere de una serie de maniobras que tienen como finalidad trasladar al recién nacido en las mejores condiciones clínicas. El objetivo por tanto, es proveer una estabilización pre-transporte y post-reanimación requerida por los neonatos enfermos, mejorando así la seguridad del paciente, reduciendo errores y efectos adversos prevenibles.

Indicaciones médicas para el traslado interhospitalario.

- Recién nacido prematuro con patología que amerita tercer nivel.
- Recién nacido prematuro menor de 1500 gramos o menor de 32 semanas con el peso anteriormente mencionado.
- Recién nacido que requiera intervención quirúrgica.
- Recién nacido con dificultad respiratoria severa que amerite asistencia ventilatoria y cuidados intensivos neonatales.
- Recién nacido que una vez estabilizado no tenga evidencia manifiesta de muerte cerebral y que amerite cuidados de nivel III.
- Recién nacido cuya patología exceda el nivel de complejidad del establecimiento de salud.

Indicaciones para el traslado intrahospitalario.

A. De sala de expulsión y de sala de recuperación al servicio de alojamiento conjunto:

1. Una vez explorado y estabilizado el neonato y tomada la decisión del médico de trasladarlo a alojamiento conjunto, la enfermera debe trasladar al neonato, manteniéndolo eutérmico.
2. La historia clínica neonatal debidamente llenada debe ser anexada al expediente materno.
3. Luego el personal de enfermería que entrega el recién nacido a la madre, debe explicar, ayudar y apoyar a la madre en el inicio de la lactancia materna y los cuidados básicos del bebé.

B. De sala de expulsión o quirófano al servicio de cuidados mínimos:

1. Se debe conservar la temperatura corporal de todos los recién nacidos que son trasladados a este servicio.
2. En todos los casos se debe establecer la comunicación de médico a médico, y de enfermera a enfermera, notificando las características del ingreso.
3. La enfermera designada en el área de expulsión, debe llevar al recién nacido con la historia clínica neonatal y las hojas de ingreso, incluyendo el certificado de nacimiento.

C. De sala de expulsión o quirófano al servicio de cuidados intermedios o intensivos:

1. El médico obstetra debe informar a UCIN, antes del nacimiento, de la posibilidad de ingreso para que estén preparados el equipo y material.
2. El recién nacido se debe llevar en la incubadora de traslado precalentada.
3. El médico que brinda la reanimación, se debe comunicar con el personal de Cuidados Intensivos, para informar de la condición del paciente y del ingreso.

D. De la unidad de emergencias a UCIN:

1. Se deben ingresar los recién nacidos de 0 a 28 días de vida que requieran terapia intensiva.
2. El médico de la unidad de emergencia se debe comunicar con el personal del servicio de UCIN, para informar del caso y solicitar su ingreso.
3. El neonato, previamente estabilizado en la unidad de emergencia, se debe trasladar en incubadora de transporte hasta el servicio.
4. Durante el traslado, el recién nacido debe ser acompañado por un médico y una enfermera.
5. Se debe adjuntar la nota de ingreso en cada traslado.

E. Del servicio de Cuidados Intermedios a UCIN:

1. Se deben trasladar a los pacientes que necesiten ventilación asistida y monitoreo continuo de su estabilidad hemodinámica.
2. La comunicación debe ser establecida de médico a médico para información del caso y de enfermera a enfermera para preparar el equipo necesario.
3. El traslado debe ser realizado por el médico tratante y la enfermera del servicio, manteniendo la estabilidad hemodinámica del paciente.
4. El traslado debe realizarse en incubadora de transporte acompañado del expediente que incluya un resumen del caso.

F. De UCIN a Cuidados Intermedios:

1. Se debe trasladar a los neonatos que hayan superado su estado crítico, pero que necesiten de cuidados intermedios.
2. La petición de traslado se debe realizar de médico a médico y de enfermera a enfermera.
3. Una vez aceptado el traslado, la enfermera de UCIN y el médico tratante lo llevarán en una incubadora de transporte, junto con el expediente clínico y un resumen.

Personal de traslado interhospitalario y sus funciones

A. El equipo de traslado estará integrado por las siguientes personas:

1. Médico
2. Enfermera
3. Motorista
4. Auxiliar de motorista o ayudante.

B. Responsabilidades:

1. Del médico: será el jefe del equipo y tiene las siguientes funciones:
 - Coordinar las actividades a realizar durante todas las fases del transporte.
 - Antes de partir, debe revisar que todo el equipo a utilizarse se encuentre funcionando y completo.
 - Llenar la hoja del transporte neonatal.
 - Orientar al médico o a la persona que solicita el traslado de las medidas iniciales de estabilización del recién nacido.
 - Decidir el traslado de acuerdo a los requisitos médicos y administrativos.

- Indicar la velocidad del desplazamiento de la ambulancia así como la necesidad de usar sirenas, luces adicionales o altoparlante.
- Llevar a cabo las medidas necesarias para estabilizar al recién nacido.
- Si aceptan el traslado, una vez valorado el caso en el lugar de origen, lo debe comunicar a la UCIN, para preparar el equipo y material que va a necesitar el recién nacido para continuar su atención.
- Al decidir el traslado del neonato, el médico debe revisar que se haya realizado lo siguiente:
 - Estabilización.
 - Vía aérea permeable
 - Venoclisis permeable
 - Vaciamiento gástrico previo y con sonda orogástrica abierta
 - Corrección de hipotermia, hipoglicemia y acidosis
 - Aplicación de vitamina K (si no se ha cumplido previamente)
 - Al llegar al hospital de referencia, se debe completar el llenado de la hoja de transporte: Condición de estabilización durante el transporte.
 - El médico encargado del traslado es el responsable de entregar el paciente al médico del hospital receptor.

2. De la enfermera:

- Es la encargada de vigilar que la incubadora se encuentre siempre caliente, la batería cargada, el tanque de oxígeno lleno.
- Revisar que el listado del material y equipo del maletín médico se encuentre completo y funcionando.
- Verificar que correspondan los datos de identificación con el recién nacido.
- Observar que el recién nacido sea transportado cumpliendo los criterios establecidos por STABLE.
- Anotar las constantes vitales, eventos y atenciones que se realicen durante el transporte. Tomar la temperatura, test rápido para toma de glucosa y cumplir los medicamentos indicados por el médico.
- Al terminar el traslado debe verificar que esté completo el equipo de la maleta médica, enviar a descontaminación o cambiar el material que se requiera y realizar la limpieza de la incubadora.

3. El conductor:

- Conocer la localización de los hospitales según la zona de influencia.
- Conocer al menos dos rutas de acceso a dichos hospitales, con el fin de elegir la más corta y menos transitada.
- Tener un mapa actualizado de la zona de influencia.
- Conocer el reglamento de tránsito y las especificaciones para ambulancias.
- Conocer el funcionamiento general de la ambulancia y de la incubadora de transporte.
- Seguir las indicaciones que el médico dé, en cuanto a velocidad, uso de sirena y altoparlante.
- Desplazar la incubadora y equipo accesorio donde el médico indique.
- Conocer los lineamientos de transporte STABLE para apoyar su desarrollo.
- Llevar la incubadora de transporte a la ambulancia, al final del mismo.

4. Del auxiliar del motorista o ayudante:

- Ayudar al motorista en todas sus funciones.
- Ayudar a movilizar la incubadora de transporte y accesorios.
- Ayudar en funciones paramédicas al equipo de transporte.

Estabilización y preparación para el transporte.

Siempre se debe realizar la estabilización neonatal luego de una reanimación neonatal antes de ser trasladado a un centro de mayor complejidad. No se debe trasladar a neonatos en condiciones inestables.

Por tal motivo lo mínimo necesario para realizar un transporte adecuado siguiendo los criterios de STABLE es:

S: Sugar (glucosa) + safe care (cuidado seguro).

- Tomar prueba rápida de glucosa, antes del traslado y corregir cualquier alteración.
- Indicar los líquidos intravenosos de inicio a 80 cc/Kg/día con Dextrosa al 10%.

T: Temperature (temperatura).

- Tomar la temperatura rectal antes del traslado, si presenta alteraciones, se debe estabilizar y luego trasladar. Se debe mantener eutérmico durante el transporte. Utilizando los recursos disponibles, tales como: gorro y sábana plástica

A: Airway (via aérea).

- Verificar la permeabilidad de la vía aérea, aspirar las secreciones antes del traslado. Si el recién nacido ha requerido intubación endotraqueal, se debe fijar y corroborar la posición del tubo, auscultando los ruidos pulmonares y con una radiografía de tórax.
- En caso de diagnosticar neumotórax, se debe puncionar inmediatamente para drenar el aire y mejorar la condición del paciente. Este procedimiento lo debe hacer la persona de mayor experiencia.
- Tomar una muestra para gases arteriales y proceda de acuerdo a los resultados.

B: Blood pressure (presión arterial).

- Verificar que el recién nacido mantenga un acceso venoso permeable, durante el traslado.
- Investigar el apareamiento de signos de choque: frialdad distal, piel marmórea, llenado capilar prolongado, taquicardia, cianosis, calidad de pulsos periféricos, y ante su presencia, se debe iniciar su corrección.
- Examinar la tensión arterial del recién nacido, antes del traslado.

L: Lab work (exámenes de laboratorio).

- Investigar los antecedentes perinatales, especialmente los factores de riesgo maternos que pudieron condicionar o aumentar el riesgo para el recién nacido.
- Tomar una muestra para biometría hemática completa. Tomar muestra para hemocultivo y entregarla al hospital receptor.
- Si el recién nacido, tiene factores de riesgo materno o neonatal de sepsis, se debe iniciar la primera dosis de antibióticos, antes de ser trasladado.

E: Emotional support (apoyo emocional).

- Se debe informar a los padres, el motivo del traslado del recién nacido, explicando de forma sencilla y comprensible las condiciones del recién nacido, y permitiendo

que los padres lo vean antes del traslado, y si es posible que lo acompañen durante el mismo.

- Dejar constancia por escrito de la información brindada a los padres.
- Mantener comunicación con el hospital a donde refiere e investigar acerca de su evolución clínica.

Referencia.

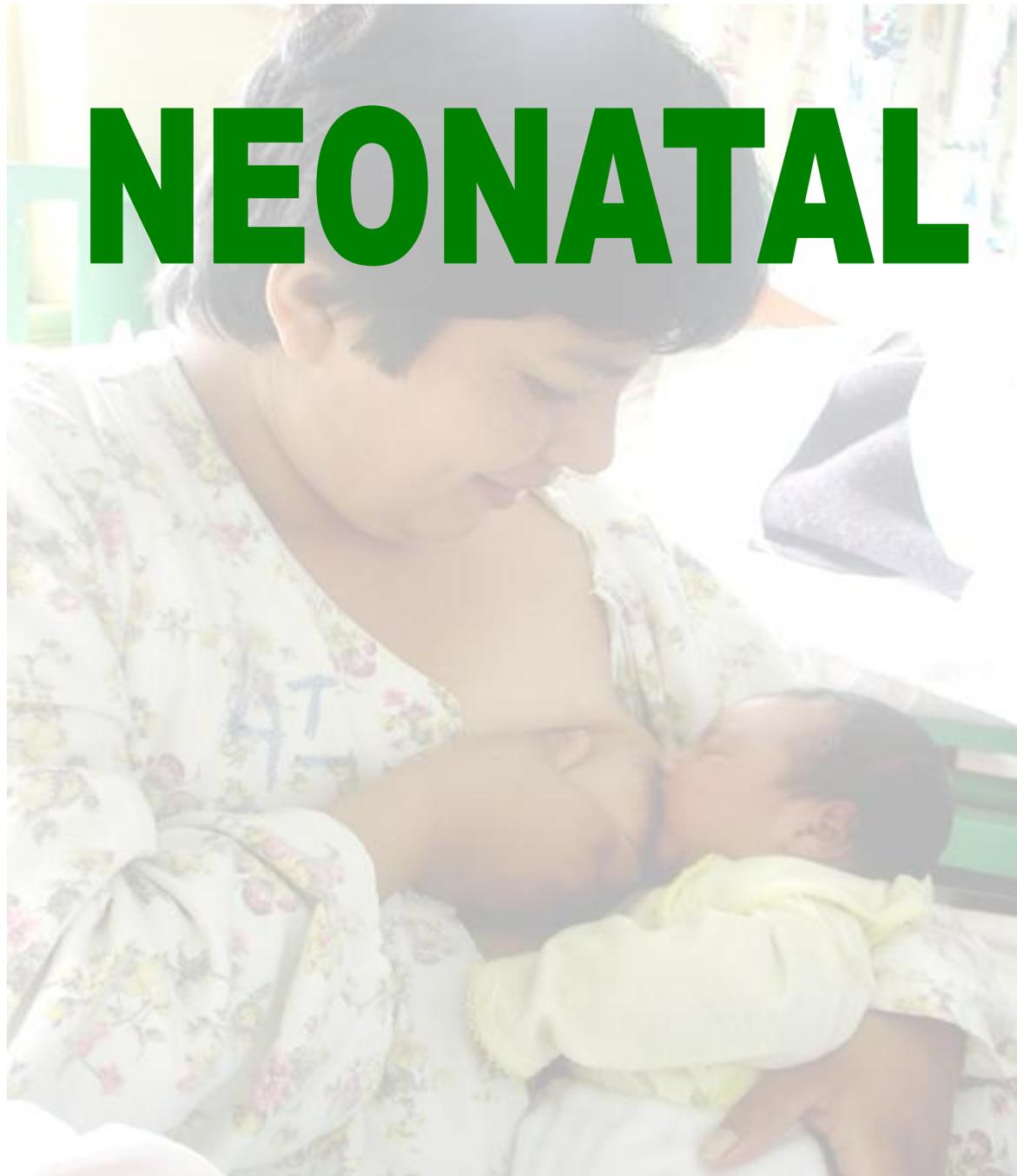
Se debe redactar la referencia de forma completa, con los antecedentes prenatales, edad de la madre, gravidez, tipeo y Rh, patologías durante el embarazo, administración de toxoide tetánico, vía del parto, condiciones al nacer, puntaje de Apgar, antropometría, características del líquido amniótico, reanimación, descripción del evento por el cuál se refiere, signos vitales, examen físico completo, procedimientos realizados, número de tubo orotraqueal, medicamentos administrados y hora de cumplimiento, exámenes tomados, certificado de nacimiento, firma, sello y cargo del responsable del traslado.

Si el traslado es para realizar un procedimiento quirúrgico, los padres deben haber firmado previamente, el consentimiento informado.

Si se realiza el traslado de un recién nacido es estado crítico, se debe garantizar que sea trasladado por el personal mejor capacitado.

Se deben reportar todos los eventos adversos que hayan sucedido durante el traslado.

NUTRICIÓN



NEONATAL

NUTRICIÓN ENTERAL EN EL NEONATO

Introducción.

Una buena nutrición en el recién nacido, mejora el resultado quirúrgico, disminuye la morbilidad y la estancia hospitalaria.

Fisiología.

A. Crecimiento y composición corporal.

La ganancia de peso debe ser en promedio de 15 a 30 gramos al día en los primeros 3 meses de vida, así como la longitud debe aumentar de 0.5 a 0.6 centímetros por semana y el perímetro cefálico 0.7 a 0.9 centímetros por semana, que por lo general se logra al proveer a los neonatos 120 a 140 cal/Kg/día como mínimo.

B. Control de crecimiento:

1. El peso del niño debe medirse diariamente con el siguiente procedimiento:

- Utilizando siempre la misma báscula.
- Debe pesarse sin ropa, y con el menor equipo posible.
- Tener a la mano peso de referencia de equipos (férulas, Tubo ET, sondas)
- Pesar a la misma hora, y antes de alimentarlo
- Graficar en la curva correspondiente para neonatos de término o de pretérmino

2. Llevar control del perímetro cefálico y longitud dos veces por semana.

El neonato pierde 10-15% de su peso en las primeras 2 semanas de vida.

C. Función y desarrollo gastrointestinal:

Los requerimientos son:

1. Calorías.

- a. Las calorías necesarias para mantener el metabolismo basal del recién nacido a término son de 50 Kcal/Kg/día, y en los recién nacidos prematuros puede ser necesario hasta 70 Kcal/Kg/día. Los recién nacidos de término, para el final de la segunda semana de vida, para crecer y ganar peso, necesitan de 100 a 120 Kcal/Kg/día en y los prematuros, un promedio de 140 Kcal/kg/día.
- b. El cálculo diario de la ingesta calórica se debe realizar con los factores de conversión siguientes:
 - Leche materna o fórmula de inicio de 20 Kcal / onza = 0.67 Kcal/ml
 - Fórmula para prematuros de 24 Kcal / onza = 0.81 Kcal/ml
 - Fórmula para prematuros de 22 Kcal/onza = 0.73 Kcal/ml

2. Proteínas:

- a. Los requerimientos en neonatos de término son de 2.25 a 4.0 g/Kg/día, en prematuros son de 2.7 a 3.5 g/Kg/día.
- b. La composición en de la proteína de la leche debe darse una relación seroalbúmina/caseína de 60/40.

- c. Representan del 7 al 15% del total de calorías y aportan 4 calorías/gramo.
- d. Las fórmulas para prematuros por lo general contienen entre 2.5 y 3 gramos de proteínas por cada 100 Kilocalorías, a diferencia de las fórmulas de inicio para neonatos de término que contienen de 1.7 - 3.4 gramos por 100 Kilocalorías.
- e. En la práctica, al proveer de un aporte enteral de líquidos de 120 a 150 cal/Kg/día, se alcanzan de 2.25 a 3.5 g/Kg/día de proteínas, lo que se asemeja mejor al crecimiento y composición corporal de los alimentados con leche materna madura.
- f. El aporte máximo para no comprometer la función renal por la carga de solutos es de 4.5 g/Kg/día en el neonato de término y de 4.0 g/kg/día en el prematuro.
- g. Las fórmulas de soya no están recomendadas para prematuros.

3. Grasas:

Las grasas de la alimentación deben constituir entre el 30 y 54% de las calorías totales. Las grasas en general aportan 9 calorías por gramo. El aporte se estima generalmente en el rango de 4 a 7 g/Kg/día. Se recomienda en las fórmulas un contenido mínimo de 4.4 g/100 Kcal (40% del total de energía) y un máximo de 6.4 g/100 Kcal (57% de la energía total). O sea una composición porcentual de 3.5 a 5.1 %

- a. El contenido total de grasa y su valor nutricional en la leche humana varía con el tiempo, a los 3 días de lactancia es de aproximadamente 2g/dL, el contenido de grasa de la leche madura es de 4 a 5 g/dL y no siempre provee una completa fuente de nutrimentos para los recién nacidos prematuros de muy bajo peso al nacer.
- b. En los prematuros alimentados con fórmula, la absorción de grasas se incrementa cuando se mezcla con leche materna, presumiblemente debido a las lipasas presentes en la leche humana.

4. Carbohidratos:

Deben aportarse suficientes carbohidratos para prevenir cetosis y/o hipoglicemia, para lo cual es necesario dar un mínimo de 5.0 g/Kg/día.

- a. Deben constituir del 40 al 60% del total de las calorías, esto se logra con un aporte de 12 a 14 gramos/Kg/día.
- b. Las reservas de glucógeno del recién nacido se agotan en 12 horas si no se provee de un aporte adecuado.
- c. Aunque los prematuros tienen el 30% de la actividad de la lactasa de los neonatos a término, presentan buena tolerancia a los disacáridos.
- d. En caso de intolerancia a la lactosa, una parte de los carbohidratos puede darse en forma de sucrosa o polímeros de glucosa (sólidos de jarabe de maíz), que además tienen la ventaja de mantener una osmolaridad disminuida.

5. Vitaminas:

- a. El suplemento de vitaminas debe iniciarse luego de las primeras dos semanas de vida en el prematuro. La vitamina "A" no debe exceder 1500 UI/día, vitamina "E" sin exceder 25 U/Kg/día, vitamina D 400 UI como mínimo sin exceder 600 UI.
- b. No existe necesidad de administrar suplementos de vitaminas hidrosolubles a los neonatos de término alimentados con leche materna.

6. Minerales:

- a. Hierro: Se recomienda administrar un suplemento de hierro elemental a una dosis de 2mg/Kg/día a partir de las 2 semanas de vida en el recién nacido prematuro y

de 1 - 2 mg/Kg/día a partir de los 4 meses, en el recién nacido de término que se encuentra recibiendo lactancia materna exclusiva y a partir de los 6 meses en el que no se encuentra recibiendo lactancia materna exclusiva.

- b. Calcio/fósforo: la leche humana de madres con recién nacidos prematuros contienen aproximadamente 40 miligramos de calcio por 100 Kcal y 20 mg de fósforo por 100 Kcal, por lo cual estas cantidades de calcio y fósforo se asocian a mineralización ósea defectuosa y raquitismo y dado que en el país, no están disponibles los fortificadores de leche materna, se recomienda suplementar con fórmulas especiales para prematuros para cubrir estos requerimientos.
- c. En los prematuros, la leche debe mantener una relación Ca/P de 2 a 1 para favorecer la mineralización ósea.
- d. Los requerimientos de calcio son de 100 a 192 mg/100Kcal (120 a 230mg/Kg/día) y los de fósforo son de 50 a 117mg/100kcal (60 a 140mg/kg/día). Las fórmulas especialmente diseñadas para prematuros contienen entre 165 a 180 miligramos de calcio por 100 Kcal y 82 a 100 miligramos de fósforo por 100 Kcal.
- e. Las fórmulas de soya y las "predigeridas" no tienen una relación Ca/P adecuada y pueden ocasionar osteopenia.
- f. En todos los recién nacidos a término, la lactancia materna exclusiva cubre las necesidades de calcio y fósforo.
- g. Sodio/Potasio: los recién nacidos prematuros, particularmente aquellos con un peso menor de 1500 gramos, tienen una tasa de excreción fraccional de sodio baja en los primeros 10 a 14 días después del nacimiento, sin embargo la pérdida urinaria de sodio está también relacionada con la ingesta total de líquidos. Los requerimientos de sodio en los recién nacidos de término y pre - término son de 2 a 3 mEq/Kg/día. Los requerimientos de potasio para los recién nacidos prematuros son similares a los del recién nacido de término, 2-3 mEq/kg/día.

Técnicas de alimentación y estrategias.

A. Leche materna.

Se debe promover, proteger y apoyar la lactancia materna exclusiva por sus claros beneficios en el recién nacido.

1. Ventajas:

- Es estéril, por lo que el recién nacido no es expuesto al riesgo de contaminación, ya que no requiere preparación.
- Está disponible las 24 horas del día.
- No tiene costo.
- Posee las cantidades de energía, proteína, grasa, carbohidratos, micronutrientes y líquidos requeridas para el crecimiento normal.
- Provee anticuerpos y factores antimicrobianos contra infecciones bacterianas, virales y parasitarias (principalmente de vías respiratorias superiores y gastrointestinales).
- Favorece el crecimiento cerebral y el funcionamiento del intestino del niño.
- Se ha relacionado una menor incidencia de cáncer en los niños alimentados por más de 6 meses al seno materno.
- Promueve la participación materna y la unión afectiva madre-hijo.
- Provee menor carga de solutos renales, lo que facilita su tolerancia.
- En prematuros, la lactancia materna se asocia con una menor incidencia de enterocolitis necrotizante y una incidencia significativa de mayor coeficiente de inteligencia a la edad de 8 años.

2. Contraindicaciones.

- Tuberculosis activa materna
- Enfermedades maternas tales como: VIH/sida o sarampión. Parotiditis o rubéola. La madre puede amamantar, cuando ya no se considere contagiosa.
- Madre en tratamiento con medicamentos que alcanzan niveles significativos en leche materna tales como cloranfenicol, hipoglicemiantes orales, anticonceptivos orales, anticancerosos y anti-tiroideos, antidepresivos y sedantes, metronidazole o sulfonamidas.

3. Contraindicaciones relativas.

En estas situaciones la técnica de lactancia materna puede dificultarse por lo cual se debe realizar la extracción manual de la leche materna para su administración por otro método al recién nacido:

- Reflejo de succión disminuido.
- Labio leporino y paladar hendido.
- En neonatos menores de 1500 gramos, debe suplementarse con proteínas, sodio, calcio, fósforo y vitamina "D", lo cual se logra con alimentación materna combinada con fortificadores comerciales de leche materna o a través de fórmulas para prematuros con 24 - 26 calorías por onza.
- Mastitis y fisuras en pezones maternos.

B. Sucedáneos de leche materna.

1. Cuando exista contraindicación para la lactancia materna, se pueden administrar fórmulas lácteas, éstas se pueden iniciar hasta que el recién nacido alcance un peso mayor de 1,800 gramos. Se recomienda que la relación proteínas del suero/caseína sea de 60:40.
2. Las fórmulas para la alimentación de prematuros tienen un mayor contenido de proteínas, minerales, y menor cantidad de lactosa, la cual es sustituida por polímeros de glucosa y como fuente de grasa contiene triglicéridos de cadena media. Aportan 24 calorías / onza = 0.81 cal/mL.
3. Las fórmulas llamadas elementales son útiles para la atención del síndrome de malabsorción de diversas etiologías (intestino corto, anomalías del tracto gastrointestinal, enfermedad hepática), así como en síndromes con dismotilidad intestinal.

C. Introducción postnatal de nutrientes.

1. Todos los neonatos a término con peso adecuado para su edad gestacional se deben alimentar con lactancia materna exclusiva y a libre demanda.
2. Neonatos prematuros y a término:
Si el peso al nacer es mayor de 1800 gramos, están vigorosos y asintomáticos se deben alimentar con lactancia materna exclusiva, si esta contraindicada la lactancia, se puede iniciar con la fórmula correspondiente calculando la capacidad gástrica mediante la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{Peso ideal en gramos (percentil 50)}}{100} = \frac{\text{capacidad gástrica}}{(\text{ml})}$$

Se deben hacer incrementos, de acuerdo al esquema de alimentación en neonatos menores de 1800 gramos y mayores de 1,800 gramos, hasta alcanzar los requerimientos de líquidos de 150 ml/Kg/día en neonatos de término y de 180 ml/Kg/día en neonatos prematuros con peso mayor de 2000 gramos. La velocidad de progresión de las tomas no debe exceder de 20 cc/Kg/día dividido en las tomas del día.

3. En los neonatos pequeños para la edad gestacional se deben calcular los líquidos y calorías de acuerdo a su peso ideal para su edad gestacional (percentil 50).
4. En hijos de madre diabética y grande para su edad gestacional (macrosómicos) debe iniciarse la alimentación en la primera media hora de vida.

Criterios para iniciar la alimentación.

- A. Siempre se debe realizar un examen del abdomen, si éste es blando, no distendido y con peristalsis audible, se puede iniciar la vía enteral.
- B. El recién nacido de término puede tardarse hasta 24 horas para expulsar el meconio, mientras que el prematuro enfermo puede tardarse aun más.
- C. En los pacientes enfermos, debe verificarse que los electrolitos se encuentren normales.
- D. La frecuencia respiratoria debe ser menor de 60 respiraciones por minuto para la alimentación por succión y menor de 80 por minuto para la alimentación por sonda oro gástrica.

Contraindicaciones de la vía oral.

- A. Todo recién nacido gravemente enfermo debe mantenerse nada por boca.
- B. Si hay algún antecedente de asfixia perinatal o hipoxia severa, debe mantenerse nada por boca durante 3 días.
- C. Mantener nada por boca durante 6 horas luego de realizarle una exsanguinotransfusión total.
- D. Mantener nada por boca 6 horas antes y después de la extubación endotraqueal.
- E. Signos de intolerancia a la vía oral:
 1. Residuos alimentarios: si son mayores de 2 ml/Kg y el contenido es la fórmula parcialmente digerida es normal, se debe volver a introducir el residuo y restar de la toma a dar. Si éstos va en aumento es necesario disminuir el volumen de la toma. Si se observa bilis o sangre se contraindica la alimentación oral.
 2. Vómitos o regurgitación.
 3. Distensión abdominal.
 4. Presencia de sangre en heces.

Métodos de alimentación.

- A. Succión directa al seno materno.
- B. Succión directa al biberón, asistida en casos que exista justificación médica
- C. Sonda orogástrica o nasogástrica
 1. Gavaje intermitente
 2. Gavaje continuo: puede ser útil en algunos prematuros de muy bajo peso que no progresan, hijos de madre diabética e intestino corto.
 3. Transpilórica: al momento en desuso por las complicaciones que presenta.
- D. En casos especiales podría ser necesario el uso de bombas perfusoras para la alimentación, en infusión continua.

Esquema de alimentación en neonatos menores de 1800 gramos.

Día	Volumen	Tipo de leche
1 día	12.5 ml/kg/día	Leche materna o leche especial para prematuros
2 día	25 ml/kg/día	Leche materna o leche especial para prematuros
3 día	37.5 ml/kg/día	Leche materna o leche especial para prematuros
4 día	50 ml/kg/día	Leche materna o leche especial para prematuros
5 día	62.5 ml/kg/día	Leche materna o leche especial para prematuros
6 día	75 ml/kg/día	Leche materna o leche especial para prematuros
7 día	100 ml/kg/día	Leche materna o leche especial para prematuros

Fuente: Manual del Comité en Nutrición, Erik Grove Village III, Academia Americana de Pediatría 1988.

- * Al llegar a 75 ml/kg/día, se incrementa 25 ml/kg/día hasta llegar a 100 ml/kg/día. Si la mayoría de las tomas son de leche materna, los incrementos de la vía oral pueden hacerse cada 12 hrs.
- ** En prematuros menores de 1,800 gramos que han estado gravemente enfermos y se inicia la vía enteral por primera vez, será necesario dejar alimentación trófica a 12.5 ml/kg/día como mínimo por 3 días, y luego iniciar los incrementos de acuerdo a la tolerancia.

Esquema alimentario en neonatos con peso mayor de 1,800 gramos y morbilidad relacionada.

Días	Volumen	Leche
1 - 2 días	25 - 50 ml/kg/día	Leche humana o fórmula 20/kcal/onza
3 - 4 días	75 - 100 ml/kg/día	Leche humana o fórmula 20/kcal/onza
5 - 6 días	125 - 150 ml/kg/día	Leche humana o fórmula 20/kcal/onza

Fuente: Manual del Comité en Nutrición, Erik Grove Village III, Academia Americana de Pediatría 1988.

- * Al llegar a 100 ml.kg.día, se harán incrementos de 25 ml.kg.día cada 12 hrs hasta satisfacer los requerimientos calóricos. Si desde un inicio la mayoría de tomas son de leche humana, los incrementos se harán cada 12 hrs.

Ingesta oral recomendada de minerales y elementos traza en prematuros.

ELEMENTOS POR 100 KCAL	AAPCON (1998)	CONSENSO PARA PMBPN (1993)	ESPAGANCON (1987)	CPS (1989)
Mineral				
Calcio (mg)	175	100 – 192	70 – 140	130 - 200
Cloro (mEq)	-	1.7 - 2.5	1.6 - 2.5	2.1 - 3.3
Magnesio (mg)	-	6.6 - 12.5	1 – 12	4 - 8
Fósforo (mg)	91.5	50 – 117	50 – 90	65 - 99
Potasio (mEq)	1.6 - 2.4	1.7 - 2.6	2.3 - 3.9	2.1 - 2.9
Sodio (mEq)	2.1 - 2.9	1.7 - 2.5	1 - 2.3	2.1 - 2.9
Elementos Trazo				
Cromo (µg)	-	0.083 - 0.42	-	0.043 - 0.082
Cobre (µg)	90	100 – 125	90	58 - 100
Yodo (µg)	5	25 – 50	10 – 45	
Manganeso (µg)	> 5	6.3	1.5 - 7.5	5
Molibdeno (µg)	-	0.25	-	-
Selenio (µg)	-	1.08 - 2.5	-	-
Zinc (µg)	> 500	833	550 – 1100	420 - 670

Fuente: Manual del Comité en Nutrición, Erik Grove Village III, Academia Americana de Pediatría | 1988.

NUTRICIÓN PARENTERAL

Definición.

Es la provisión de nutrientes mediante su infusión a una vía venosa, a través de catéteres específicos para cubrir los requerimientos metabólicos y del crecimiento. Puede ser total cuando constituye el único aporte de nutrientes y parcial cuando proporciona tan sólo un complemento al aporte realizado por vía enteral.

Indicaciones.

- Recién nacidos prematuros de peso extremadamente bajo (menores de 1,000 gramos).
- Recién nacidos prematuros menores de 1500 gramos al nacer, con una patología que le impida la alimentación por vía enteral.
- Recién nacidos agudamente enfermos. Parcial o totalmente imposibilitados para la vía oral.
- Patología quirúrgica que contraindique la alimentación enteral.

Momento de inicio.

- En recién nacidos prematuros con peso extremadamente bajo, entre las 24 a 48 horas de vida.
- En recién nacidos agudamente enfermos: al estabilizar, usualmente luego del tercer día de haberle indicado nada por boca.
- Pacientes en el período post-quirúrgico, luego del período de estabilización en cuanto a líquidos y electrolitos, que generalmente ocurre entre 48 a 72 horas luego de la cirugía.

Ruta de administración.

- Periférica: Ideal para el inicio de la nutrición parenteral o cuando ésta sea de corta duración, con baja osmolaridad (900 mosm/l) y con glucosa en concentración menor o igual a 12.5%.
- Central de abordaje periférico, para duración intermedia o menos de 4 semanas, acceso venoso central por venopunción, disminuye riesgo de infección. Su desventaja es que se obstruyen con facilidad.
- Central percutáneo, su ventaja es la inserción de catéteres con 1 a 3 luces, lo que permite el paso de varias soluciones a la vez, puede ser usado por largos períodos de tiempo.
- Umbilical, de uso menos frecuente, se justifica en el neonato de bajo peso (menor de 1250 gramos) como una vía alternativa, la punta del catéter debe quedar ubicada en posición alta, es decir, arriba del diafragma. Es útil por un período máximo de 5 a 7 días. Eleva el riesgo de trombosis.
- Central de abordaje quirúrgico (venodisección): recomendado para períodos prolongados.

Composición.

A continuación se presenta la composición de la nutrición enteral.

Componentes de nutrición parenteral.

Macronutriente	Generalidades	Dosis	Efectos Adversos
Carbohidratos Dextrosa al 5, 10, 50%	Aportan 45-55% de calorías. Proporcionan 3.4 Kcal/gramo. Concentración máx. en vena periférica 12.5%.	Iniciar a 8 - 12.5 gr /Kg/día	Hiperglicemia Glucosuria Diuresis osmótica
Proteínas	Deben constituir el 7-15% de las calorías. Aportan 4 Kcal/gramo.	Iniciar a 2-3 gramo/Kg/día. Con incrementos de 0.5gr/Kg/día, hasta un máx. de 3-4g/Kg/día	Azoemia Acidosis Daño Hepático Colestasis
Lípidos	30-40% de calorías totales. Dan 9 kcal/gramo. Previenen el déficit de ácidos grasos esenciales	RN a Término: Iniciar 1 a 2 gramo/kg/día hasta un máx. de 3 a 4 g/Kg/día	Intolerancia a grasas Incrementa riesgo de kernicterus Inmunodepresión Infecciones por M. furfur y S. epidermidis Trombocitopenia Neumonitis lipoidea
Calorías	Para lograr ganancia peso de 10-15 g/Kg/día. Requerimientos 12% menores que por vía oral	80-100 Kcal/Kg/día hasta un máximo de 110 kcal/Kg/día	Un aporte < 30 Kcal/día, produce consumo de proteína endógena
Líquidos totales		120-150 ml/Kg/día, dependiendo de los requerimientos del neonato	
Sodio (Cl Na al 20%)		3-4 meq/Kg/día	
Potasio (2 meq/Kg/día)		2-3 meq/Kg/día	
Calcio (Gluconato de calcio al 10%)		100 – 200 mg/Kg/día	
Fósforo		1-1.5 mg/Kg/día	
Magnesio		0.2 ml/Kg/día (25-50 mg/Kg/día)	
MVI Pediátrico		2ml/kg hasta un máximo de 5ml de volumen total	
Elementos traza		0.5 ml/Kg/sem. En NPT a corto plazo (menos de 7 días) y de 0.5 ml/Kg/día en NPT a largo plazo	
Heparina	Mantiene permeabilidad; Disminuye riesgo de flebitis y Incrementa aclaración de lípidos por liberación de lipoprotein-lipasa	0.5-1U/ml de volumen total de la parenteral	
Insulina Regular	Prematuros de MBPN que necesitan mantener la tasa metabólica y se tiene un valor de glucosa arriba de 125 mg/ dl, se debe pensar su uso. Considerar sepsis ante hiperglicemia persistente	Glucosa entre 125mg/dl y menor de 160mg/dl usar en bolus a dosis de 0.5UI/ Kg/do Glucosa mayor de 160 mg/dl utilizar 0.05UI/Kg/h en una solución con una concentración de 0.1 UI/ml	Hipoglicemia

Fuente: Comité técnico para la actualización del protocolo para la atención hospitalaria del neonato, Ministerio de Salud, 2009.

Consideración de riesgos.



La terapia de alimentación parenteral, puede producir más riesgos que beneficios si se instaura en un hospital que no tenga una farmacia especializada con centro de mezclas y con recursos de campanas de flujo laminar de aire para su preparación aséptica y estéril.
No debe prepararse en forma artesanal.

Esquema de monitoreo en nutrición parenteral.

Clínico	Frecuencia
Peso y palpación hepática	A diario
Perímetro cefálico y longitud	Cada semana
Balance hídrico y diuresis	A diario
Laboratorio	Frecuencia
Glucosa	Se recomienda tomar prueba rápida de glucosa cada 12 hrs. o por lo menos 1 vez/día. Valores permitidos máx. 150mg/dl
Electrolitos	1 vez/semana
Creatinina	1 vez/semana
Gases sanguíneos	1 vez/semana
Ca, P, Mg	1 vez/semana
Hemograma completo	1 vez/semana
Transaminasas, Bilirrubinas, Fosfatasa alcalina, Proteínas séricas	1 vez/semana
Triglicéridos, colesterol	1 vez/semana. Niveles permitidos 100 mg/dl en prematuros y 150 mg/dl en neonatos a término
Glucosa en orina, densidad urinaria, diuresis total, cuerpos cetónicos.	Cada día

Fuente: Comité técnico para la actualización del protocolo para la atención hospitalaria del neonato, Ministerio de Salud, 2009.

Complicaciones.

A. Corto plazo:

1. Técnicas: asociadas a la inserción del catéter.
2. Trombosis y oclusión.

3. Infección
 4. Alteraciones metabólicas: por déficit o exceso de nutrientes, peroxidación lipídica.
- B. Largo plazo:
1. Mecanismos relacionados al catéter: rotura, desplazamiento u obstrucción.
 2. Trombosis del sistema venoso.
 3. Complicaciones infecciosas.
 4. Complicaciones metabólicas, óseas (osteopenia), hepatobiliares y renales.
 5. Vasoconstricción pulmonar o quilotorax.

Recomendaciones de nutrientes para NPT según peso del neonato.

	<750g	750-1250g	1250-1500g	>1500g
Calorías (kcal/Kg/d)				
Inicio	>40-50	>40-50	>40-50	50-60
Meta	80-100	80-100	80-100	80-100
Aminoácidos (g/Kg/d)				
Inicio	2-3	2-3	2-3	2-3
Aumento/día	0.5	0.5	0.5	0.5
Infusión máxima	4	4 -3.5	3.5 – 3.2	3.2 -3.0
Glucosa (mg/Kg/min)				
Inicio	6-8	6-8	6-8	6-8
Aumento/día	2-3	2-3	2-3	2-3
Meta	10-12	10-12	10-12	12
Lípidos (g/Kg/d)				
Inicio	0.5 -1.0	1.0 -1.5	1.0 – 2.0	2.0 – 3.0
Aumento/día	0.5 – 1.0	0.5 – 1.0	0.5 – 1.0	0.5 -1.0
Infusión máxima	3-4	3-4	3-4	3

Fuente: Cloherty, John P. Manual of Neonatal Care, 6th Edition. Lippincott Williams & Wilkins. 2008.

LÍQUIDOS

Y

ELECTROLITOS



LÍQUIDOS Y ELECTROLITOS

Fisiología.

El balance de los líquidos y electrolitos in útero está determinado por la homeostasis materna. En el feto se da un suministro constante de agua y electrolitos a través de la placenta. Después del nacimiento, el neonato asume su propia homeostasis.

Poco después del nacimiento se produce una contracción del espacio extracelular, mediante pérdidas renales y extra-renales.

La concentración urinaria máxima es de 800 mOsm/L (equivalente a una densidad urinaria de 1.020) en neonatos de término; 500 mOsm/L en prematuros, a diferencia del adulto que logra concentrar hasta 1,500 mOsm/L. La dilución urinaria está limitada en el recién nacido, la dilución máxima es de 30-50 mOsm/L. Por ende, la cantidad de agua mínima para excretar un soluto dado, es mayor en el neonato prematuro que en el de término, lo que refleja la capacidad limitada del prematuro para conservar agua libre.

Requerimientos de mantenimiento.

Se encuentran determinados por la cantidad de agua y electrolitos eliminados a través de las pérdidas insensibles más las pérdidas sensibles. El objetivo de la administración de líquidos parenterales de sostén, es mantener un balance de cero para agua, sodio, cloro y potasio.

Pérdidas hídricas.

A. Pérdida fisiológica.

En el neonato de término no debe ser mayor del 10%, ni mayor de 15% en el recién nacido prematuro al final de la primera semana de vida; por lo tanto en las primeras 24 a 48 horas es necesario solamente el aporte de agua y glucosa sin electrolitos.

B. Pérdidas hídricas postnatales.

1. Insensibles: son mayores en el recién nacido por aumento de la superficie corporal, mayor permeabilidad cutánea y mayor frecuencia respiratoria. Para fines prácticos para el cálculo de las pérdidas insensibles se puede utilizar la siguiente tabla:

Pérdidas insensibles en neonatos.

Peso al nacer (gr.)	Pérdidas insensibles Promedio (ml/Kg/día)	Pérdidas insensibles Promedio (ml/Kg/hora)
750 – 1000	64	2,6
1001 – 1250	56	2,3
1251 – 1500	38	1,6
1501 – 1750	23	0,95
1751 – 2000	20	0,83
2001 – 3250	20	0,83

Fuente: Gomella, Tricia Lacy, MD. Neonatology: management, Procedures, On Call Problems, Diseases and Drugs. 5th Edition. Lange Medical Books, 2004.

Se debe tener presente que dichas pérdidas se pueden ver aumentadas por el uso de fototerapia hasta en un 40%, y por las cunas de calor radiante en un 50%, y disminuidas por el uso de humidificadores en los respiradores.

2. Sensibles: orina, heces, sudor, drenajes.

Pérdidas hídricas postnatales.

Origen	< 1500 g	> 1500 g
Orina	30 – 60	15 - 35
Heces	50 – 100	50 - 100
Total (cc/kg/24h)	85 – 175	70 - 145

Fuente: Comité técnico para la actualización del protocolo para la atención hospitalaria del neonato, Ministerio de Salud, 2009.

- Gasto urinario: La diuresis normal es de: 2 – 5 cc/Kg/día, la densidad urinaria específica normal es de 1005 – 1010, la osmolaridad urinaria normal es: 200-400 mOsm/L.

El 93% de los recién nacidos orinan en las primeras 24 horas, el 99% lo hacen en las primeras 48 horas.

Tratamiento.

Líquidos de mantenimiento:

Los líquidos parenterales pueden ser administrados a través de una vena periférica, o un catéter en la vena umbilical.

De acuerdo a las diferentes fases en que se encuentre el neonato y dependiendo de la edad gestacional se debe calcular el requerimiento de líquidos según la siguiente tabla:

Requerimientos diarios de agua	ml x Kg x día	ml x Kg x día	ml x Kg x día
Peso al nacer	días 1 – 2	días 3 - 14	días 15 - 30
750 - 1250 g	105	130	140
1251 - 1500 g	90	120	130
1501 - 2000 g	80	110	130
> 2000 g	70	80	90 -100

Fuente: Lorenz JM. Fluid and electrolyte therapy in the newborn infant. In Burg FD Polin RA Ingelfinger JR, Gershon A, eds, Current Pediatric Therapy 17. Philadelphia Pa: WB Saunders; 2002.

Se deben administrar líquidos intravenosos de mantenimiento, a base de solución de dextrosa en las primeras 48 horas, a partir del tercer día, se deben iniciar electrolitos y aminoácidos, si no es posible la alimentación enteral.

En los neonatos en condición crítica, se deben añadir electrolitos a los líquidos intravenosos, desde el inicio de la terapia, de acuerdo a los requerimientos determinados por el monitoreo frecuente de los niveles séricos y por la condición del neonato.

La modificación de los líquidos de mantenimiento se realizará de acuerdo a balance hídrico, diuresis horaria, y condición del neonato.

Monitoreo de la hidratación

El monitoreo de la hidratación se debe realizar considerando los siguientes aspectos:

- Pesar cada día.
- Medir diuresis cada 8 horas.
- Realizar balance hídrico (ingresos-egresos).
- Medir glucosuria y densidad urinaria.
- Tomar presión arterial.
- Medir electrolitos plasmáticos en el paciente que lo amerite.

CHOQUE EN EL NEONATO

Definición.

Es un estado agudo de disfunción circulatoria, consecuencia de la distribución insuficiente de oxígeno y nutrientes para satisfacer las necesidades metabólicas de los tejidos.

Su diagnóstico tardío o retraso en la atención, resulta en la progresión desde un choque reversible a falla multiorgánica. La morbilidad progresa rápidamente hasta falla renal y hepática, daño cerebral, isquemia intestinal, coagulación vascular diseminada, síndrome de distress respiratorio agudo, falla cardíaca y muerte.

Etiología.

El choque se divide en las siguientes categorías:

A. Hipovolémico.

1. Pérdida de volumen intracelular
 - Gastroenteritis
 - Quemaduras
 - Diabetes insípida
 - Choque por calor
2. Hemorragia.
 - Accidente hemorrágico (abrupcio de placenta, ruptura de cordón)
 - Cirugía
 - Sangramiento gastrointestinal
3. Pérdidas intersticiales.
 - Quemaduras
 - Sepsis
 - Obstrucción intestinal
 - Ascitis, hidrops.

B. Distributivo.

1. Anafilaxia.
 - Medicamentos.
 - Hemoderivados.
2. Causas neurológicas.
 - Traumatismo craneocefálico.
 - Choque espinal, por daño cervical.
3. Sepsis.

C. Cardiogénico (Contractilidad cardíaca debilitada).

D. Séptico.

E. Obstructivo. Enfermedad cardíaca congénita obstructiva, por ejemplo coartación de la aorta, interrupción del arco aórtico, y estenosis valvular aórtica severa.

Cuadro clínico.

Los síntomas y hallazgos clínicos son una extensión de la falla orgánica. Una falla en la perfusión renal resulta en la disminución de la diuresis, si las necesidades cerebrales no son cubiertas, se darán cambios en el estado de conciencia. La falta de cumplimiento en las demandas metabólicas, resulta en disfunción intestinal y hepática.

El volumen sanguíneo total estimado del neonato es de 80-85 mL/Kg de peso. Los signos clínicos de choque hipovolémico, dependen del grado de depleción del volumen intravascular, el cual se estima de:

- 25% en el choque compensado.
- 25-40% en el choque descompensado.
- Más de 40% en el choque irreversible.

Fases del choque.

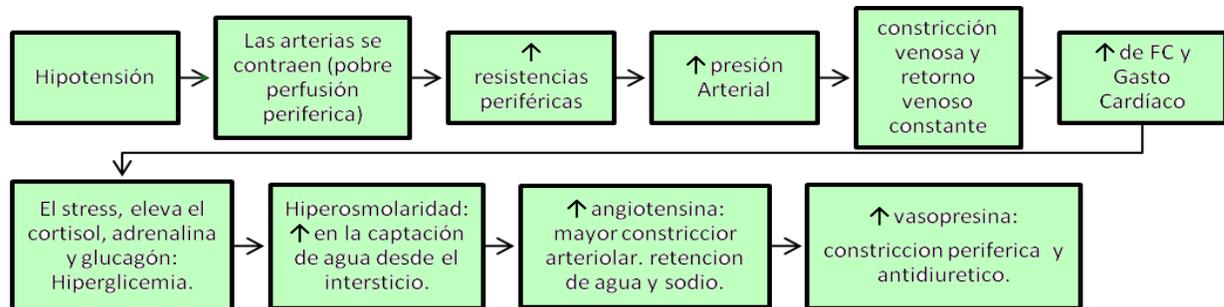
El choque, en todos sus tipos, presenta tres fases de evolución:

Fase 1 No progresiva (compensación)

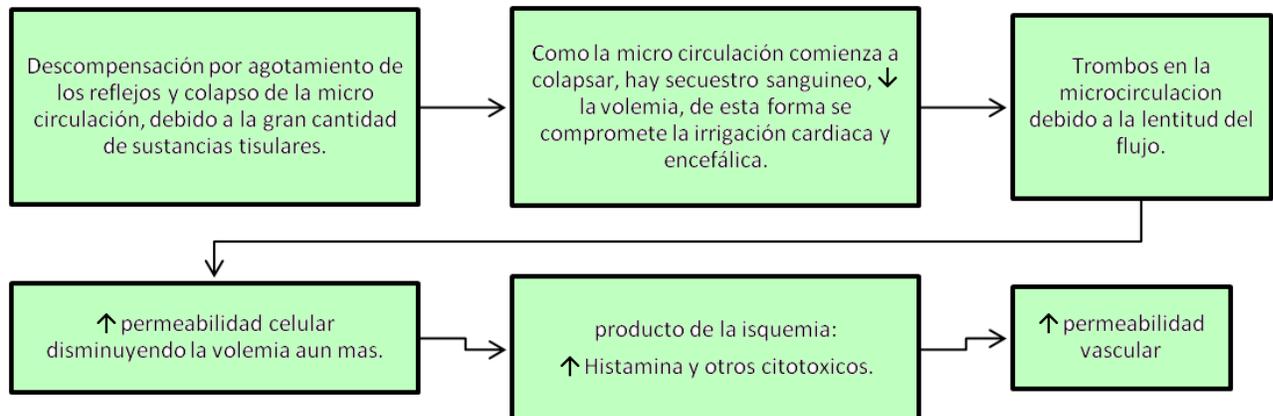
Fase 2 Progresiva (descompensación)

Fase 3 Irreversible.

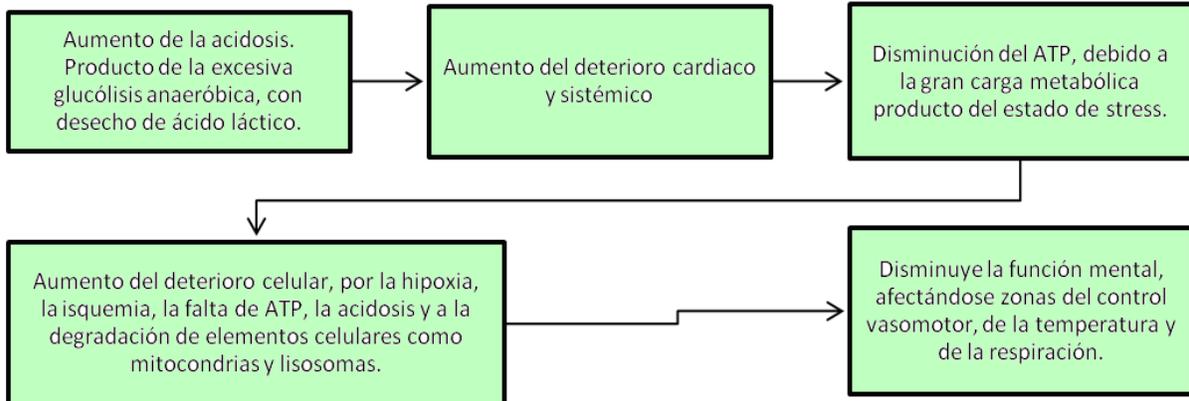
A. Fase 1 ó No Progresiva.



Fase 2 ó Progresiva.



Fase 3 ó Irreversible.



Adaptado de Shock and Hypotension in the Newborn. Samir Gupta, Consultant Neonatologist, University Hospital of North Tees, UK.

Diagnóstico.

A. Historia clínica en el neonato.

1. El choque hipovolémico, es causado por la pérdida aguda de sangre, otros fluidos y electrolitos.
2. El choque distributivo, es causado por sepsis, vasodilatadores, depresión o isquemia miocárdica.
3. El choque cardiogénico es causado por asfixia intraparto, neumotórax a tensión, cardiopatías congénitas o tamponada cardiaca.
4. El choque disociativo, es causado por anemia o metahemoglobinemia.

B. Evaluación clínica.

1. Frecuencia cardíaca, cuando el volumen minuto disminuye, el sistema trata de mantener el gasto cardíaco, aumentando la frecuencia cardíaca.
2. Perfusión tisular, debido a la derivación hacia órganos vitales, se presenta:
 - Pobre perfusión tisular (mayor de 3 segundos).
 - Pulso distal disminuido.
 - Frialdad distal.
 - Vasoconstricción periférica. Por esto en las fases tempranas del choque distributivo, tal como en la sepsis o anafilaxia, puede presentarse piel marmórea y tibia.
3. Función de otros órganos:
 - La función renal es monitorizada a través de la diuresis total. Un riñón sano produce 1-2 ml/Kg/hora o más.
 - El estado de conciencia refleja la perfusión del cerebro.
 - Pruebas de función hepática.
 - Sangre oculta en heces para monitoreo de enterocolitis necrotizante secundaria a isquemia.
 - Pruebas de coagulación.

4. Disfunción cardíaca.
 - En el neonato, el gasto cardíaco depende más de la frecuencia que del volumen minuto, por lo tanto, una taquicardia mayor de 188 latidos por minuto o una bradicardia menor de 80 latidos por minuto, comprometen más el gasto cardíaco y la perfusión sistémica.
 - A mayor frecuencia cardíaca, menor volumen al final de la diástole y mayor consumo de oxígeno e isquemia por el miocardio, llevando a disfunción ventricular.

C. Laboratorio.

1. Nivel de hematocrito, electrolitos, hemocultivo, gases sanguíneos y glicemia tan pronto como se logra acceso venoso.
2. Estado ácido base:
 - Acidosis en presencia oxigenación razonable apoya el diagnóstico de choque: disminución del pH, disminución del bicarbonato y disminución de la PaCO₂ (en ausencia de patología pulmonar).
 - Gases postductales (sangre venosa mezclada) son de mayor ayuda para evaluar la oxigenación del tejido, gasto cardíaco y balance ácido base.
 2. Lactato plasmático elevado con piruvato normal, sugieren metabolismo anaeróbico secundario a hipoxia/isquemia.

D. Imágenes.

1. La evaluación del gasto cardíaco izquierdo (GCI) mediante ecocardiografía, orienta el apropiado inicio de los vasopresores:
 - GCI normal ó aumentado, sin persistencia del conducto arterioso (PCA), indica iniciar vasopresores (dopamina).
 - GCI disminuido y ventrículo izquierdo vacío indica iniciar expansores de volumen.
 - GCI normal y contracción ventricular deficiente indica iniciar dobutamina.
 - GCI disminuido y movimiento paradójico del septo interventricular indica iniciar Dobutamina.
2. Evaluación de la tensión arterial por un método no invasivo.
3. El flujo de la vena cava superior es un importante marcador de hipotensión en el neonato, es decir, un flujo disminuido de la vena cava superior representa hipotensión y pronostica pobres resultados a largo plazo.

Tratamiento.

1. Iniciar tratamiento de soporte inmediatamente.
 - Vías aéreas permeables, oxígeno y presión positiva.
 - Acceso intravascular o intraóseo.
 - Infusión de coloides o cristaloides a 20 ml/Kg. hasta un máximo de 60 ml/Kg., o sangre si la causa es hemorrágica.
 - Monitorizar Hematocrito, electrolitos, glucosa, pH, gasometría sérica y hemocultivo.
 - Monitoreo de la saturación de oxígeno y los signos vitales.
 - Balance hídrico. En los pacientes hipotensos e inestables se debe colocar catéter vesical.
 - Mantener infusión de dextrosa.
 - Proveer calcio como gluconato o cloruro.

2. Determinar el tipo de choque.
3. Tratamiento específico metabólico.
 - Medir sodio sérico, nitrógeno uréico y creatinina, si se encuentran elevados, sugieren hemoconcentración por hipovolemia, por lo que se debe considerar restituir el volumen perdido y medir la diuresis.
 - Medir bicarbonato sérico, si se encuentra disminuido, sugiere acidosis metabólica por metabolismo anaeróbico y choque. Ante esto se debe, corregir el déficit básico y garantizar la ventilación, el gasto cardíaco y la volemia.
 - Medir transaminasas, si se encuentran elevadas, sugieren daño hipóxico isquémico a nivel hepático, por lo que se debe monitorear la función hepática y garantizar la perfusión y oxigenación del órgano.
4. Expansores de volumen.
 - La restitución temprana y agresiva de líquidos, con el expansor apropiado, está asociada a mayor sobrevivencia, menos episodios de hipovolemia y edema pulmonar cardiogénico.
 - La reanimación inicial con 20ml/Kg restaura un 25% de la volemia del niño hasta un máximo de 60ml/kilogramo de peso, evaluando la mejoría de la perfusión. Se puede utilizar Solución Salina Normal o Lactato de Ringer.
 - En caso de los prematuros menores de 1.5 Kg., utilizar bolos de 10ml/Kg, hasta un máximo total de 30 ml/Kg, evaluando la mejoría de la perfusión.
 - El monitoreo seriado de la presión venosa central, a través de un catéter umbilical venoso, puede ser de utilidad para orientar la restitución del volumen cuando se sospecha hipovolemia.
 - Cuando se necesita con urgencia sangre como expansor de volumen, se puede utilizar sangre O Rh(-).
 - En el paciente con choque cardiogénico, como consecuencia de asfixia intraparto, cardiopatía congénita o arritmia, se deben administrar inotrópicos. Se debe valorar cuidadosamente la administración de expansores en exceso.
5. Asegurar buena perfusión y buen gasto cardíaco.
 - Se deben utilizar vasopresores o agentes inotrópicos, si las cargas hídricas de cristaloides o coloides, no son suficientes.
6. Vasopresores.
 - Cuando a pesar de la restauración del volumen, la contractibilidad miocárdica continúa comprometida, debido a hipoperfusión previa (choque refractario), se deben iniciar agentes inotrópicos y monitoreo continuo.
 - Como vasopresor Dopamina 10mg/kg/min IV o epinefrina IV a 0.05-0.3 mg./kg./min.
 - Los medicamentos inotrópicos deben ser utilizados con cautela ya que aumentan las demandas de oxígeno del miocardio, lo cual puede ser grave para un miocardio pobremente perfundido, resultando en mayor isquemia.
 - Los vasoconstrictores producen isquemia microvascular, empeorando la perfusión a los lechos capilares tisulares de los órganos.
7. Otros medicamentos.
 - Cuando los expansores de volumen y los agentes vasoactivos e inotrópicos no han funcionado, los glucocorticoides han mostrado beneficio, mediante la regulación de los receptores adrenérgicos cardiovasculares.

- Para mejorar la función inotrópica positiva del miocardio deberá utilizar Dobutamina a la dosis usual.
- En el choque refractario cuando se sospecha insuficiencia adrenal, utilizar Hidrocortisona IV a 1 mg./kg./dosis cada 8/horas por 24 horas.

8. Nutrición.

- Iniciar la alimentación parenteral total lo más pronto posible.
- No iniciar la vía oral hasta que la función gastrointestinal y el estado general del paciente mejore.

Otros medicamentos que pueden ser utilizados en los casos de choque.

	Agente	Dosis inicial	Factores a considerar
E x p a n s o r e s d e v o l u m e n	Solución isotónica de cloruro de sodio	10-20 mL/kg (IV)	Disponibles
	Plasma		
	Solución Lactato de Ringer		
	Derivados hemáticos		
	Productos sanguíneos reconstituidos		Usar O Rh (-)
D r o g a s v a s o a c t i v a s	Dopamina	5-20 mcg/kg/min (IV)	Nunca administrarla intra arterial
	Dobutamina		
	Epinefrina (Adrenalina)	0.05-1 mcg/kg/min (IV)	Disminuye la postcarga
	Hydralazina (Apresolina)	0.1-0.5 mg/kg c/3-6 h(IV)	
	Isoproterenol	0.05-0.5 mcg/kg/min (IV)	Nunca administrarla intra arterial
	Nitroprusside	0.5-8 mcg/kg/min (IV)	Disminuye la postcarga
	Norepinephrina	0.05-1 mcg/kg/min (IV)	Nunca administrarla intra arterial
	Phentolamina	1-20 mcg/kg/min (IV)	Disminuye la postcarga
	Milrinone	22.5-45 mcg/kg/h infusión continua (IV) (Ej. 0.375-0.75 mcg/kg/min)	Disminuye la postcarga en disfunción cardíaca. Disminuir la dosis en daño renal.

Fuente: Adaptado de Shock and Hypotension in the Newborn. Samir Gupta, Consultant Neonatologist, University Hospital of North Tees, UK. 2010.

ALTERACIONES DEL SODIO

Hiponatremia.

Definición

Es una concentración sérica de sodio menor de 135 mEq/ L.

En las primeras 48 horas de vida del recién nacido es normal encontrar un valor de hasta de 127 mEq/L, luego de ese período, se debe tomar como rango normal 135-145 mEq/L, excepto en los recién nacidos prematuros que por su función renal inmadura su rango oscilará de 130-145 mEq/L.

Etiología.

Sus principales causas son el excesivo aporte de líquidos por cualquier vía, alteraciones endocrinas como la hiperplasia suprarrenal congénita, la secreción inadecuada de hormona antidiurética o una pérdida importante de sales por diarrea o cirugía intestinal, entre otras. Estas alteraciones electrolíticas pueden dar lugar a convulsiones, irritabilidad y letargia.

Mecanismos por los que se desarrolla la hiponatremia.

1. Sobrecarga de volumen (hiponatremia por dilución).
Este trastorno puede observarse en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, renal o hepática, y en el paciente que ha sufrido la administración de fórmulas diluidas.
2. Ingesta inadecuada de sodio.
En recién nacidos que estén alimentados con fórmula y que por una patología de Base como por problemas endocrinológicos, esta ingesta no cubra los requerimientos del paciente.
3. Pérdida aumentada de sodio.
En los neonatos con muy bajo peso al nacer las pérdidas tubulares renales de sodio son altas y se requiere un mayor suplemento. Las pérdidas de sodio también pueden ser secundarias a nefropatías perdedoras de sal, pérdidas gastrointestinales, pérdidas cutáneas asociadas con el uso de cunas de calor radiante.
4. Hiponatremia medicamentosa.
Los diuréticos promueven la pérdida renal de sodio. Ciertos fármacos como los opiáceos y los barbitúricos pueden provocar un síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIHAD).
5. Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIHAD). Se observa más frecuentemente con trastornos del Sistema nervioso central (SNC), tales como hemorragia intraventricular, hidrocefalia, asfixia y meningitis.

Cuadro clínico.

Debe sospecharse la presencia de hiponatremia en aquellos recién nacidos que presenten irritabilidad, convulsiones o que desarrollen hemorragia intracraneana; principalmente en recién nacidos prematuros en el séptimo día de vida.

Se debe considerar, como causa de la hiponatremia, la secreción inapropiada de hormona antidiurética, en presencia de:

- Oliguria.
- Osmolaridad urinaria mayor que la osmolaridad plasmática.
- Sodio sérico bajo con una osmolaridad sérica disminuida.
- Sodio urinario alto con una densidad urinaria alta.

**La osmolaridad plasmática se obtiene con la siguiente fórmula:
 $2 \text{ Na} + \text{Glucosa} / 18 + \text{BUN} / 2.8 = \text{osmolaridad mg/dl}$
Osmolaridad urinaria: $(\text{densidad urinaria} - 1000) \times 40 = \text{mosm/L}$**

Diagnóstico.

Para realizar el diagnóstico e investigar las causas de la hiponatremia, es necesario auxiliarse de los siguientes exámenes de laboratorio:

- a) Electrolitos séricos: sodio, potasio, cloro, rutinariamente y calcio sólo si la patología del recién nacido lo amerita.
- b) Nitrógeno ureico y creatinina.
- c) Proteínas séricas.
- d) Glucosa sanguínea.
- e) Electrolitos, creatinina y densidad urinarios.

Tratamiento.

1. Corregir la causa primaria de la hiponatremia.
2. Tratamiento de hiponatremia severa (menor de 120 mEq/ lt): Debe administrarse Solución salina hipertónica (Cloruro de sodio al 3%). Esta solución se obtiene mezclando 11cc de NaCl al 20% con 89 cc de Solución salina al 0.9% para obtener 100 cc, de esta, se calcula una dosis a 10 cc/Kg/dosis, a pasar en 2-3 horas. Se debe administrar con precaución en recién nacidos prematuros menores de 1500 gramos.

Posterior a ello, se debe corregir el déficit corporal total de sodio, mediante la siguiente formula:

**Sodio deseado – Sodio observado x Peso corporal (kg) x 0.6
a ésto se les sumarán los requerimiento diarios de Na**

La mitad de esa cantidad se incluye en los líquidos a administrar en el curso de las primeras 12-24 horas, completando la siguiente mitad en las próximas 12-24 horas.

Las correcciones extremadamente rápidas pueden ocasionar lesiones cerebrales.

Con niveles menores de 120 mEq/L el paciente puede presentar convulsiones cuyo tratamiento será la corrección aguda de sodio además de un anticonvulsivante.

3. Sobrecarga de volumen.
Se trata con la restricción de líquidos.
4. Bajo aporte de sodio.

Se calculará el déficit de sodio utilizando la fórmula específica para ello, se sumarán los requerimientos diarios y se corregirá en un período de 24 horas.

Si el recién nacido tiene alimentación enteral completa, se aumentará el aporte diario a 6 - 8 mEq/ L, agregándole cloruro de sodio a las tomas.

5. Pérdidas de sodio aumentadas.

Tratar la causa subyacente y aumentar el aporte de sodio a fin de reponer las pérdidas; calculando el déficit utilizando la fórmula para su corrección.

6. Hiponatremia medicamentosa.

Si el neonato recibe un fármaco que promueve la pérdida renal de sodio, su nivel sérico estará reducido aún cuando se administre una cantidad adecuada de sodio en la dieta. En estos casos, se debe incrementar la ingesta de sodio, como ocurre con frecuencia en los neonatos con displasia broncopulmonar tratados con furosemida.

Se debe evaluar el espaciamiento de las dosis o suspender la administración del medicamento, si la hiponatremia es considerable; además se debe reponer el déficit utilizando la fórmula para su corrección, si lo amerita el caso.

7. SIADH.

En estos casos se debe corregir la causa primaria que ocasionó el SIADH, además restringir los líquidos, por lo general a valores 60 ml/Kg/día o bien aportar lo calculado como pérdidas insensibles, más la reposición de la diuresis hasta lograr de sodio sérico normal. Evaluar regularmente los niveles séricos de sodio, la osmolaridad plasmática y la excreción de orina para determinar la respuesta al tratamiento.

Hipernatremia.

Definición.

Es una concentración sérica de sodio sérico superior a 150 mEq/L.

Clasificación.

1. Hipernatremia con volumen de líquido extracelular (LEC) normal o disminuido.

Deshidratación perinatal ó pérdida de agua libre, cuyos factores predisponentes a la deshidratación son: insuficiencia renal, terapia con diuréticos. Más frecuente en:

- Recién nacidos prematuros de bajo peso.
- Recién nacidos sometidos a calor radiante o fototerapia.
- Necrosis extensas de piel.
- Pérdidas entéricas.
- Deficiencia de hormona antidiurética secundaria a hemorragia intraventricular.

2. Hipernatremia con volumen de líquido extracelular aumentado.

Tiene como factores predisponentes la administración excesiva de líquidos isotónicos o hipertónicos. La hipernatremia en el neonato de Muy Bajo Peso al Nacer (MBPN) en las primeras 24 horas de vida, casi siempre es debida a déficit de líquidos (agua libre).

Cuadro clínico.

En los pacientes con hipernatremia y con un volumen de líquido extracelular (LEC) normal o disminuido presentan:

- Disminución de peso
- Taquicardia
- Hipotensión
- Disminución del gasto urinario
- Aumento de la osmolaridad urinaria (en presencia de orina diluida, se debe pensar en diabetes insípida, nefrogénica o central)

Hipernatremia con volumen aumentado:

- Aumento del peso con edema
- Frecuencia cardíaca normal
- Presión arterial normal
- Gasto urinario aumentado con fracción excretada de sodio (FeNa) aumentada*

$$\text{Fracción excretada de sodio (FeNa): } \frac{\text{NaU} / \text{NaP} \times \text{CrP}}{\text{CrU}} \times 100$$

Diagnóstico.

Para realizar el diagnóstico e investigar las causas de la hipernatremia, es necesario auxiliarse de los siguientes exámenes:

- a) Electrolitos séricos y urinarios.
- b) Gases arteriales (se acompaña de acidosis metabólica).
- c) Osmolaridad sérica y urinaria.
- d) Nitrógeno uréico y creatinina.

Tratamiento.

Se debe orientar de acuerdo a la etiología de la hipernatremia:

Hipernatremia con volumen normal o disminuido:

Para el abordaje de esta condición se debe aumentar la administración de agua libre* para lograr una reducción de sodio sérico a una velocidad no mayor de 1 mEq/Kg/hr.

*Déficit de agua libre: $4 \text{ ml} \times \text{peso en kg} \times [\text{Na actual} - \text{Na deseado}^{**}]$; en casos de sodio arriba de 170 mEq/L, se sustituirá los 4 ml por 3 ml.

**como recomendación se propone utilizar 145 como valor de sodio deseado.

Hipernatremia con volumen aumentado:

Para su abordaje se debe realizar la restricción de sodio.

A continuación se presentan el contenido de agua libre en las soluciones intravenosas de uso frecuente:

- 1 Litro de Dextrosa al 5% aporta un litro de agua libre.
- 1 Litro de Solución Salina Normal hipotónica (0.45%) aporta 0.5 litros de agua libre.

1 Litro de Suero Mixto aporta 0.66 litros de agua libre.

- a. La corrección de la hipernatremia debe realizarse lentamente para evitar cambios bruscos de gradiente a nivel de la membrana celular neuronal y así evitar el edema cerebral.



- La corrección no debe ser rápida, nunca se debe realizar en menos de 72 horas.
- Nunca administrar soluciones hipotónicas.

- b. En casos de deshidratación, se debe administrar solución salina normal hasta restituir la volemia, utilizando cargas de 10-20 cc/Kg. Luego, se deben administrar soluciones glucosadas del 5 al 10% con una concentración de Sodio al 0.45%, realizando un monitoreo de los niveles de sodio séricos, cada 6 horas y modificando las soluciones de acuerdo a los resultados.
- c. Nunca se deben administrar soluciones hipotónicas (dextrosa menor del 5% sin electrolitos) a gran velocidad de infusión, ya que en el paciente con hipernatremia, existe hiperosmolaridad intracelular cerebral y por diferencia de concentración o gradiente, se puede introducir mayor cantidad de líquidos a la neurona provocando edema cerebral y convulsiones.

Nivel de atención

- Hospital de II nivel con disponibilidad de servicio de laboratorio clínico las 24 horas.
- Hospital de III nivel.

ALTERACIONES DEL POTASIO

Hipokalemia (hipopotasemia).

Definición.

Se debe considerar hipokalemia como un valor de potasio sérico menor de 3.5 mEq/L.



El nivel sérico normal de potasio en una muestra sanguínea no hemolizada a un pH normal es de 3.5 – 5.5 mEq/L

Los requerimientos normales de potasio son: 1-2 mEq/ kg/día.

Etiología.

1. Pérdidas anormales de potasio.
 - a. Tratamiento con diuréticos
 - b. Tratamiento con anfotericina b
 - c. Pérdidas gastrointestinales:
 - i. Uso de sonda nasogástrica de drenaje descompresivo
 - ii. Diarrea y vómitos (incluye estenosis pilórica)
 - iii. Síndrome de Bartter (hipokalemia, tensión arterial normal y niveles elevados de aldosterona y renina)
 - iv. Síndrome adrenogenital
 - v. Alteraciones tubulares renales
 - d. Uso de tocolíticos en la madre.
2. Redistribución del potasio por aumento de captación intracelular.
 - a. Alcalosis (metabólica o respiratoria): incrementos de 0.1 unidad en el pH causan una disminución de 0.3 - 1.3 mEq/L de potasio.
 - b. Insulina.
 - c. Medicamentos como terbutalina, salbutamol, isoproterenol y catecolaminas.

Manifestaciones clínicas.

La hipokalemia puede causar:

1. Ileo paralítico
2. Debilidad muscular
3. Disminución de la respuesta de reflejos osteotendinosos
4. Arritmias
5. Alteraciones electrocardiográficas: prolongación de intervalo Q-T, onda T aplanada, presencia de ondas U y depresión del segmento S-T.

Diagnóstico.

A. Exámenes de laboratorio .

- Electrolitos séricos, calcio, magnesio, nitrógeno ureico y creatinina.
- Electrolitos en orina al azar.
- Gases arteriales, buscando alcalosis.

B. Exámenes de gabinete.

- a) Electrocardiograma.
- b) Radiografía simple de abdomen, útil en caso de íleo y sospecha de estenosis hipertrófica del píloro.

Tratamiento.

A. Medidas generales.

La meta del tratamiento es incrementar el aporte de potasio para alcanzar y mantener niveles séricos normales.



Los bolus de potasio pueden causar daño a las venas y algunas veces hiperpotasemia súbita que puede llevar a un paro cardíaco debido a que el potasio no se equilibra rápidamente. Por tanto, están contraindicados. La corrección debe ser lenta, en un período no menor de 24 horas.

B. Medidas específicas.

- a. La hipokalemia aguda sintomática debe tratarse con una infusión de 0.5 a 1 mEq/Kg a pasar en una hora, y posteriormente se deben volver a evaluar los niveles séricos. La concentración máxima a administrar es 40 mEq/L en vena periférica y 80 mEq/L en vena central.
- b. Infusión de mantenimiento de potasio:
Debe asegurarse un aporte de potasio de 1-2 mEq/Kg/día.
Los niveles de potasio deben ser medidos cada 4 a 6 horas hasta alcanzar la corrección. Una vez que se alcanza el valor superior normal debe disminuirse el aporte administrado.
- c. Pérdidas anormales de potasio:
 - i. Debido a medicamentos:
 - En el tratamiento a largo plazo con furosemida como en los pacientes con displasia bronco-pulmonar (DBP), por lo que, en ellos debe aumentarse el aporte de potasio oral en forma de Cloruro de potasio: 1-2 mEq/Kg/día dividido en 3 o 4 dosis con la alimentación. Además se debe considerar la utilización de diuréticos ahorradores de potasio.
 - Medir los niveles de potasio cada 24 horas hasta alcanzar valores normales.
 - Si el valor de potasio es menor de 3 mEq/L, se debe considerar realizar la corrección por vía intravenosa, iniciando con requerimientos de potasio y midiendo los electrolitos séricos cada 4-6 horas hasta corregir desequilibrio.
 - ii. Pérdidas gastrointestinales:
 - En pacientes con diarrea, se debe tratar la causa de la misma. Mantener al paciente con régimen peritoneal transitorio, con líquidos intravenosos y con suplemento de potasio (1-2 mEq/Kg/día). Se deben medir los niveles séricos ajustar el aporte diario de acuerdo a los resultados.
 - En pacientes con sonda orogástrica, se debe medir el drenaje cada 8 horas, o más frecuentemente de acuerdo al estado clínico y de severidad del neonato,

reemplazando intravenosamente cc por cc con solución salina normal al 0.45% y 20 mEq/L de cloruro de potasio.

- En pacientes con estenosis pilórica, se debe corregir la deshidratación y realizar la piloromiotomía.

iii. Síndrome de Bartter:

- Iniciar suplemento con cloruro de potasio por vía oral, iniciando a 2-3 mEq/Kg/día y ajustar la suplementación de acuerdo a la respuesta.

d. Por redistribución:

- Alcalosis, se debe corregir la causa de la misma
- Medicamentos, deben ser suspendidos si no son indispensables.
- Insulina, en caso de necesidad de insulina, debe establecerse lo antes posible la dosis mínima necesaria para la respuesta requerida.

Nivel de atención.

- Hospital de II nivel
- Hospital de III nivel.

Hiperkalemia (hiperpotasemia).

Definición.

Nivel sérico de potasio mayor de 6 mEq/ L. Considerando como un nivel sérico normal, en muestra sanguínea no hemolizada a un pH normal de 3.5 –5.5 mEq/L.

Fisiopatogenia.

La elevación del potasio por lo general se presenta por un daño extenso a los tejidos como en los casos de contusión severa, choque, isquemia e injuria renal.

Una considerable proporción de recién nacidos prematuros de muy bajo peso y extremadamente bajo peso al nacer, desarrollan hiperkalemia en ausencia de cualquier injuria obvia de órganos o por excreción inadecuada de potasio como resultado de la disfunción renal. Esta condición ha sido descrita como hiperkalemia no oligúrica caracterizada por una rápida excreción de potasio sérico en las primeras 24 horas de vida, la cual cae a valores normales después de 72 horas.

Causas.

- a) Prematurez extrema.
- b) Hipoxia severa.
- c) Insuficiencia renal aguda.
- d) Insuficiencia renal crónica.
- e) Hemólisis.
- f) Acidosis metabólica.
- g) Aportes mayores a requerimientos.
- h) Medicamentos.

Clasificación.

1. Hiperkalemia leve: 6 - 6.5 mEq/L, en las que generalmente no se presentan alteraciones electrocardiográficas.

2. Hiperkalemia moderada, con niveles de 6.6 - 8 mEq/L, en las que se observan ondas T altas y pronunciadas.
3. Hiperkalemia grave o severa, con niveles mayores de 8 mEq/L o con niveles inferiores a este valor pero con alteraciones electrocardiográficas que tengan ondas T pronunciadas, alteraciones del complejo QRS, bloqueo o fibrilación ventricular.

Cuadro clínico.

1. Asintomático.
2. Taquicardia ventricular o fibrilación ventricular.
3. Bradiarritmias, disminución de la frecuencia cardíaca con alteración en el ritmo.
4. Inestabilidad cardiovascular o colapso.

Diagnóstico.

Los niños en riesgo de hiperkalemia deben ser investigados con controles tempranos y regulares de los niveles séricos de potasio, con muestras tomadas de sangre arterial (catéter o punción) o de vena periférica, nunca de punción capilar de talón.

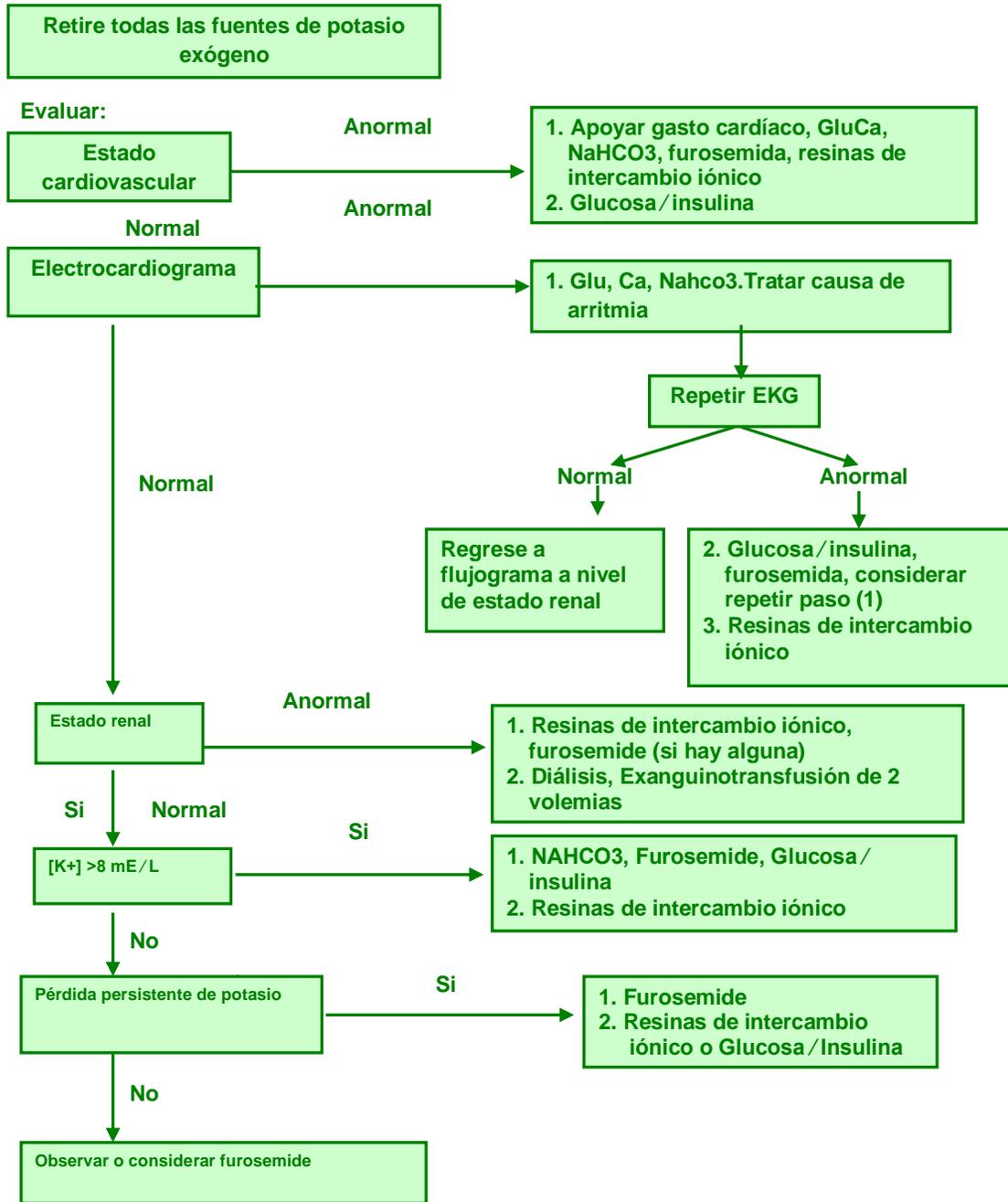
A los neonatos con una edad gestacional menor de 28 semanas, deben realizárseles cada 12 - 48 horas los siguientes exámenes:

1. Electrolitos séricos y calcio
2. Nitrógeno uréico y creatinina
3. Gases arteriales
3. Radiografía tóraco-abdominal, cuando se sospeche enterocolitis.
4. Monitoreo electrocardiográfico, no hay ningún nivel absoluto en el cual el electrocardiograma muestre cambios, aunque los recién nacidos por lo general son asintomáticos hasta que los niveles son mayores de 7 mEq/L.

Tratamiento.

Debe suspenderse el potasio de todas las líneas intravenosas al determinar la presencia de hiperkalemia.

Flujograma de Tratamiento de la Hiperkalemia.



En general, si [K⁺] es aceptable, durante 6 horas, Suspender el tratamiento pero continuar la monitorización.

Fuente: Comité técnico para la actualización del protocolo para la atención hospitalaria del neonato, Ministerio de Salud, 2009.

Cuadro de tratamiento para la hiperkalemia.

Medicamento	Dosis IV	Mecanismo	Inicio de acción	Duración	Comentario
Gluconato de calcio al 10%	100 – 200 mg/Kg en 5 a 10 minutos	Modifica la excitabilidad miocárdica	1 - 3 minutos	30 - 60 minutos	Nunca mezclar gluconato de calcio con Bicarbonato en la misma línea porque se precipitan formando Carbonato de Calcio.
Bicarbonato de sodio	1 mEq/Kg en 10 a 30 minutos	Entrada intracelular de potasio	5 - 10 minutos	2 horas	Ha sido asociado con una incidencia aumentada de hemorragia intraventricular (IVH).
Glucosa +insulina	0.5 g/Kg/hora glucosa + insulina:0.2 U/Kg/hora	Entrada intracelular de potasio	30 minutos	4 – 6 horas	
Resinas de intercambio catiónico (poliestireno Na/Ca)	1 g/Kg oral c/6 horas ^b o <i>rectal</i> c/2-6 horas	Intercambio de potasio por Sodio o Calcio	1 - 2 horas	6 horas	
Exanguíneo-transfusión a doble volumen	Sangre fresca reconstituidos menor de 24 horas	Entrada de Potasio al glóbulo rojo	Minutos	> 12 horas	Quita Potasio del cuerpo,pero son invasivos, tienen un importante potencial de morbilidad, y requieren un tiempo significativo de preparación.
Diálisis peritoneal	Use un dialisis con baja concentración de potasio	Diálisis	Minutos	Sin límite	
Salbutamol IV	5 mg/Kg IV en 5 minutos	Agonistas B-adrenérgicos que estimula Na ⁺ K ⁺ ATPasa			
Albuterol	aerosol 0.25 mg cada 2 horas. ⁷	Agonistas B-adrenérgicos que estimula Na ⁺ K ⁺ ATPasa			
Furosemida	1 mg/Kg/dosis	Diurético de asa, aumenta la pérdida de potasio en los túbulos contorneados			Su uso concomitante con aminoglucosidos potencializan la ototoxicidad.
Hemofiltración		Filtración	Minutos	Días	

Fuente: Manual de Terapeutica Pediatrica, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom, 2004.

^aLa preparación de la insulina requiere la saturación del descartable con la solución de insulina antes que se infunda al paciente.

^bLa administración oral de resinas de poliesterino debe evitarse en niños de muy bajo peso y en aquellos con peristaltismo disminuido. El efecto de la concentración en el potasio es más bajo que con la combinación glucosa + insulina.

Criterio de suspensión de la terapia.

Si la concentración de potasio es normal durante 6 horas, se debe suspender la terapia pero se debe continuar el monitoreo de los niveles séricos.

Nivel de atención.

- Hospital de II nivel
- Hospital de III nivel.

ALTERACIONES DE LA GLUCOSA

Las alteraciones de la glucosa son frecuentes en la etapa neonatal ya sea como evento primario o como componente de otras patologías, es importante anticipar esta condición identificando precozmente al neonato que pertenece a un grupo de riesgo y dar tratamiento temprano para evitar secuelas.

Hipoglicemia.

Definición.

La hipoglicemia puede definirse como un nivel de glucosa central menor de 40 mg/dl (2.0 mmol/L), lo que conlleva a una concentración de glucosa en sangre o plasma en la cual el individuo presenta una respuesta inadecuada de glucosa a los órganos blancos.



Para fines de estabilización previa al transporte neonatal, el valor seguro de glucosa debe ser de 50 mg/dl.

Etiología.

A. Hiperinsulinismo.

- a) Los recién nacidos hijos de madres diabéticas tienen riesgo de hipoglicemia especialmente en las primeras 4, 6, 18 y 24 horas de vida.
- b) Eritroblastosis fetal, por rebote de hipoglicemia después de una exanguinotransfusión con sangre citratada conteniendo altos niveles de dextrosa.
- c) Sensibilidad a la leucina.
- d) Hiperplasia o hiperfunción de los islotes pancreáticos.
- e) Síndrome de Beckwith
- f) Terapia materna con clorpropamida.

B. Disminución de los depósitos de glucógeno.

- a) Recién nacidos prematuros.
- b) Retardo en el crecimiento intrauterino por restricción del crecimiento intrauterino como en los casos de los recién nacidos pequeños para su edad gestacional quienes tienen el riesgo de hipoglicemia desde a las primeras 2 horas de vida hasta los 7 días.

C. Otras causas:

- a) Sepsis
- b) Choque
- c) Asfixia
- d) Síndrome de dificultad respiratoria
- e) Hemorragia del sistema nervioso central
- f) Hipotermia
- g) Inicio de la alimentación después de 2 horas de vida.

- h) Exanguineotransfusión con sangre heparinizada que contiene niveles bajos de glucosa.
- i) Enfermedad de depósito del glucógeno.
- j) Intolerancia a la fructosa o galactosa.
- k) Insuficiencia adrenal.

Cuadro clínico.

Signos:

- a) Letargia, apatía e hipotonía
- b) Temblores
- c) Apnea
- d) Cianosis
- e) Convulsiones
- f) Llanto débil o agudo
- g) Rechazo a la alimentación
- h) Movimientos oculares anormales
- i) Cambios en el tono muscular
- j) Sudoración e inhabilidad para regular la temperatura.

Diagnóstico.

A. Historia clínica y examen físico.

Se debe identificar al recién nacido de alto riesgo, investigando antecedentes maternos, intraparto y neonatales.

B. Exámenes de laboratorio.

1. Nivel de glucosa en sangre: Medir glucosa central.

Glicemia verdadera: es importante procesar rápidamente una muestra de sangre completa en los primeros 30 minutos. Una vez centrifugada la sangre, el valor disminuye en 15 - 20 mg/dl por cada hora que se retrase en ser procesada.

Glicemia por tiras reactivas: utilizan sangre completa, son 10 -15 % menores que los valores de la glicemia verdadera.

2. Dependiendo del cuadro clínico pueden tomarse: hemograma, electrolitos y cultivos.

C. Estudio de gabinete.

Dependiendo del cuadro clínico se debe tomar:

1. Ultrasonografía transfontanelar.
2. Ultrasonografía de páncreas, de presentar hipoglicemia persistente.
3. Radiografía de tórax y abdomen.

Medidas de prevención.

- a) Iniciar la alimentación temprana en la primera hora de vida, e instaurar un régimen de alimentación cada 2 o 3 horas.
- b) Medición de niveles de glucosa a todo recién nacido de riesgo.
- c) A los pacientes que se encuentren con régimen nada por boca, se les debe proveer un aporte adecuado de glucosa de 4-6 mg/Kg/minuto.

Tratamiento.

A. Asintomático:

- a) Si el recién nacido es de término o pretérmino y el valor de glucosa se encuentra entre 25 – 40 mg/dl y sin factores de riesgo, se debe iniciar la vía oral inmediatamente y monitorear la glucosa cada 30 minutos hasta estabilizar.
- b) Si el valor es menor de 25 mg/dl. Se debe continuar la vía oral e iniciar una infusión de dextrosa a 6mg/Kg/minuto, medir los niveles de glucosa con tira reactiva, al finalizar la primera hora, y continuar aumentando la infusión de glucosa, si persiste con valores debajo de 40 mg/dl. Hasta estabilizar a un valor arriba de 50 mg/dl en las primeras 24 horas.

Indicaciones para infusión intravenosa:

- Intolerancia a la alimentación oral
- Presencia de síntomas
- Dificultad para mantener los niveles normales de glicemia unicamente con alimentación oral
- Niveles de glicemia menores de 25 mg/dL.

B. Sintomático.

- a) Administrar bolo de dextrosa al 10% a una dosis de 2ml/Kg/dosis y a una velocidad de 1 ml/minuto, e infusión de 6 - 8 mg/Kg/minuto hasta 12 mg/minuto.
- b) Las infusiones con una concentración mayor de 12.5% deben administrarse por vena central.
- c) Por vena central pueden administrarse concentraciones de dextrosa hasta de 25%.
- d) Se debe realizar el monitoreo continuo de los niveles de glicemia cada 20 - 30 minutos, y luego cada hora hasta estabilizar.
- e) Tratar la causa que ha desencadenado la hipoglicemia.

Hipoglicemia sintomática persistente.

- a) Considerar hipoglicemia persistente en pacientes que ameriten infusiones de glucosa arriba de 12 mg/dl o aquella que dura más de 7 días.
- b) En estos casos se deben tomar, en el momento de la hipoglicemia, los niveles de cortisol e insulina así como glicemia central. Si la muestra no puede procesarse inmediatamente, se debe enviar a centrifugar y congelar.
- c) Se debe evaluar el uso de hidrocortisona a una dosis de 2.5 – 5 mg/Kg cada 12 horas por vía intravenosa, por un período máximo de 3 días.
- d) Se debe realizar interconsulta con endocrinología y referir al tercer nivel de complejidad.

Hiperglicemia.

Definición.

La hiperglicemia neonatal se define cuando el nivel de glicemia es mayor de 125 mg/dl por tira reactiva y mayor o igual a 150mg/dl por glicemia verdadera.

Suele presentarse en los recién nacidos que desarrollan alguna enfermedad o en recién nacidos prematuros y pequeños para la edad gestacional, quienes por una respuesta disminuida a la insulina cursan con hiperglicemia, frente a cargas adecuadas de glucosa intravenosa.

La elevación de la glicemia puede determinar un síndrome de hiperosmolaridad con elevado riesgo de hemorragia intraventricular en el recién nacido prematuro y trastornos hidroelectrolíticos por diuresis osmótica en otros recién nacidos.

Factores de riesgo.

- a) Edad gestacional menor de 30 semanas.
- b) Peso al nacer menor de 1200 gramos.
- c) Sepsis neonatal.
- d) Infusión de glucosa intravenosa mayor de 6 mg/Kg/minuto, en recién nacidos menores de 1,000 gramos.
- e) Medicamentos administrados a la madre.
- f) Medicamentos administrados al niño como diasóxido, corticoides, simpaticomiméticos, fenitoína, y xantinas
- g) Diabetes neonatal, transitoria o permanente.
- h) Cirugía.

Cuadro clínico.

- a) Diuresis osmótica
- b) Deshidratación
- c) Glucosuria
- d) Puede presentarse hipernatremia, hiperkalemia y deshidratación hiperosmolar.
- e) Cetoacidosis en casos graves.

Diagnóstico.

Para contribuir al diagnóstico, se deben realizar los siguientes exámenes:

- a) Glicemia
- b) Electrolitos y osmolaridad séricos
- c) Gases arteriales
- d) Densidad urinaria.

Tratamiento.

- a) Una vez confirmado el diagnóstico de hiperglicemia, se debe proceder a disminuir transitoriamente la infusión de glucosa en un 10 - 15% (generalmente de uno en uno mg/kg/min). Se recomienda medir los niveles de glicemia central a los 30-60 minutos de haber disminuído la infusión y se debe continuar disminuyendo hasta alcanzar los valores normales.

- b) En caso de niveles de glicemia superiores a 250 mg/dL o persistencia de hiperglicemia, a pesar de disminución secuencial, se debe reducir la infusión de glucosa, sin reducir el aporte a menos de 4 mg/Kg/minuto; emplear solución glucosada al 5% con solución fisiológica hasta obtener niveles inferiores a 125 mg/dL.
- c) Si es posible, se deben suspender los medicamentos hiperglicemiantes.
- d) Si la glicemia se mantiene arriba de 250 mg/dl después de 4 - 6 horas con un aporte de 5 mgr/Kg/minuto, se debe emplear insulina en infusión continua:

Administración de insulina en infusión continua:

1. Preparar solución de insulina a una concentración de 0.2 UI/ml, utilizando bombas perfusoras que permitan administrar menos de 0.1cc/hora.
2. El descartable debe llenarse con una solución que contenga insulina 5 U/ml manteniéndolo así durante 20 minutos antes de usarse. Lo anterior permite la adherencia de insulina en las paredes plásticas.
3. El objetivo es mantener los niveles de glicemia en un rango de 100 a 180 mg/dl sin glucosuria.
4. Iniciar la infusión a 0.01 U/Kg/hora y ajustar la dosis de insulina de acuerdo a las mediciones de glicemia cada hora, medida con tira reactiva, hasta obtener el rango arriba mencionado. Dosis máxima 0.1 U/Kg/hora.
5. Se deben medir los niveles de glicemia cada 4 - 6 horas, disminuyendo la dosis de insulina, si los niveles de glicemia van en descenso, y por otro lado se debe aumentar la infusión de insulina, si los niveles de glicemia van en ascenso o se estabilizan en 200 mg/dl.
6. Se deben medir los niveles de glicemia con tiras reactivas una hora después de cada cambio de infusión de glucosa o después del cambio de nutrición parenteral.
7. Con niveles de glicemia menores de 150 mg/dl, se debe suspender la insulina y realizar una nueva medición en 30 minutos.
8. Si los niveles de glicemia son menores de 100 mg/dl, se debe suspender el goteo de insulina, realizar la medición seriada de niveles de glicemia y si los niveles son menores de 60 mg/dl. Se debe aumentar la carga de glucosa.
9. El daño por hipoglicemia es muy grave, el uso de insulina debe ser cuidadosamente controlado ya que la respuesta es poco predecible.

Recomendaciones al alta.

El alta se dará según la resolución de las condiciones asociadas. En cuanto a la hiperglicemia, niveles plasmáticos por debajo de 150 mg/dL, o en sangre periférica bajo 125 mg/dL en forma sostenida, indican control de la misma.

ALTERACIONES DEL CALCIO

Hipocalcemia.

Definición.

Es la concentración de calcio sérico total menor de 7 mg/dl y una concentración de calcio ionizado menor de 4 mg/dl.

Etiología.

A. Hipocalcemia de inicio precoz (primeros 3 días de vida).

1. Prematurez, los recién nacidos prematuros nacen en plena aceleración del crecimiento del tercer trimestre. Se adaptan mal a la interrupción del flujo materno de calcio y al nacer afrontan una crisis de hipocalcemia. El valor de 7 mg/dl debe ser considerado tomando en cuenta la edad gestacional del recién nacido, debido a que niños mayores de 32 semanas, pueden desarrollar sintomatología más fácilmente que los recién nacidos menores de esa edad gestacional.
2. Recién nacidos hijos de madre diabética: Hasta la mitad de los pacientes pueden presentarla durante las primeras 24 horas. Se ha atribuido a:
 - Hipocalcitoninemia
 - Hipoparatiroidismo
 - Metabolismo anómalo de la vitamina D
 - Hiperfosfatemia
3. Asfixia perinatal, la cual ocasiona hipocalcemia relacionada a complicaciones como:
 - Insuficiencia renal
 - Catabolismo tisular
 - Acidosis
4. Retardo de crecimiento intrauterino.

B. Hipocalcemia de inicio tardío, la cual se presenta hacia el final de la primera semana, hasta varias semanas después del nacimiento.

5. Hipoparatiroidismo
 - Idiopático transitorio
 - Congénito (Síndrome de Di George, Síndrome Kenny-Coffey)
 - Seudohipoparatiroidismo
 - Hiperparatiroidismo materno
 - Déficit de magnesio.
6. Déficit de vitamina D.
 - Secundario a un déficit materno de vitamina D
 - Mala absorción
 - Tratamiento materno con anticonvulsivantes
 - Insuficiencia renal
 - Nefrosis y alteración de la circulación entero hepática
 - Enfermedad hepatobiliar.

7. Misceláneos.

- a. Desmineralización ósea en los recién nacidos pequeños para edad gestacional
- b. Hiperfosfatemia asociada con:
 - Dietas ricas en fosfato
 - Administración excesiva de fosfato
 - Insuficiencia renal
 - Asfixia
 - Hipervitaminosis D
 - Hipoparatiroidismo
 - Rabdomiolisis.
- c. Hipoalbuminemia, la concentración de calcio ionizado no se modifica.
- d. Alcalosis y tratamiento con bicarbonato.
- e. Exanguineotransfusión, una infusión rápida de sangre neutralizada con citrato produce la quelación de calcio ionizado.
- f. Infusiones de lípidos, pueden disminuir la concentración de calcio ionizado aumentando la unión calcio-albúmina.
- g. Furosemida, produce notable hipercalciuria.
- h. Choque o septicemia.
- i. Hipotiroidismo, se asocia con hipocalcemia en pacientes con pseudohipoparatiroidismo.
- j. Infusión rápida de albúmina, puede producir un aumento pasajero de la fracción unida a las proteínas y una disminución de calcio ionizado.
- k. Fototerapia, disminuye la secreción de melatonina y el aumento de la captación ósea de calcio.

Diagnóstico.

El diagnóstico se establece por:

A. Manifestaciones clínicas:

- Apnea
- Convulsiones
- Agitación
- Aumento del tono extensor
- Clonus
- Hiperreflexia.

En raras ocasiones se puede presentar:

- Estridor, secundario a laringoespasma
- Espasmo carpo pedal (signo de Trousseau)
- Signo de Chvostek.

B. Laboratorio.

Las pruebas a estudiar serán:

- Niveles séricos de calcio, magnesio y fósforo.

Y de acuerdo a la sospecha diagnóstica se debe medir:

- Hormona paratiroidea
- Calcitonina
- Niveles de vitamina D
- Proteínas séricas totales.

Tratamiento.

A. Tratamiento de la hipocalcemia de inicio precoz:

- Los neonatos prematuros asintomáticos y sanos no necesitan tratamiento específico. La hipocalcemia resuelve espontáneamente el tercer día de vida.
- Si el nivel de calcio disminuye hasta 6.5 mg/dl o menos se debe indicar una infusión continua de Gluconato de calcio al 10% a una dosis de 400 a 500 mg/Kg/día, para alcanzar y mantener un nivel de calcio sérico de 7 a 8 mg/dl. Las perfusiones en bolus no son eficaces y son peligrosas.
- Si hay convulsiones, apnea o tetania por hipocalcemia, el tratamiento es con gluconato de calcio al 10% a dosis de 200 mg /Kg/dosis en infusión intravenosa a pasar en 10-20 minutos. Si existe disponibilidad de monitor cardíaco, se debe monitorear la frecuencia cardíaca. La dosis se debe repetir en 10 minutos si no se observa respuesta clínica.
- Posteriormente se deben dejar dosis de mantenimiento.

La hipocalcemia sintomática que no responde a la terapéutica con calcio puede ser debida a hipomagnesemia, la cual si es grave (menor de 1.2 mg/dl) se debe corregir con sulfato de magnesio al 50 %, a dosis de 0.1 a 0.2 ml /Kg dosis, la cual se puede repetir cada 6 a 12 horas midiendo los niveles séricos de magnesio antes de cada dosis.

B. Hipocalcemia de inicio tardío:

Se previene con la administración de vitamina D durante el embarazo y evitando dietas ricas en fosfato en los lactantes.

El tratamiento de la hipocalcemia se asocia con algunos riesgos que se minimizan prestando atención a los siguientes detalles:

- Una perfusión intravenosa de calcio puede provocar un aumento súbito del nivel sérico, conduciendo a bradicardia y a otras arritmias. El calcio intravenoso debe administrarse en infusión lenta para el tratamiento de las crisis hipocalcémicas.
- La perfusión a través de la vena umbilical puede provocar necrosis hepática si el catéter esta alojado en una rama de la vena porta.
- Una infusión rápida mediante la arteria umbilical puede provocar espasmos arteriales y necrosis intestinal.
- Las soluciones intravenosas de calcio son incompatibles con el bicarbonato de sodio, ya que el carbonato calcico precipita.
- La perfusión intravenosa de cloruro cálcico puede producir una sobrecarga de cloro y una acidosis hiperclorémica en el neonato.
- La extravasación de las soluciones de calcio en los tejidos subcutáneos puede indicar una necrosis grave y calcificaciones subcutáneas, por lo que se debe mantener la permeabilidad de la vía periférica por la cual se está infundiendo el calcio. Si se produce extravasación y úlcera, el tratamiento es con hialuronidasa en concentración de 15 U/ml (0.1 ml de la presentación 150 U/ml + 0.9 ml de SSN) por vía subcutánea.

Hipercalcemia.

Definición.

Nivel sérico de calcio total mayor de 11 mg/dl, y un nivel sérico de calcio iónico mayor de 5.0 mg/dl. Cuando el nivel de calcio sérico es mayor de 14mg/dl, se cataloga como hipercalcemia grave ya que puede representar un peligro inminente de muerte.

Etiología.

- Desequilibrio en la ingesta o uso del calcio.
- Ajuste clínico de la nutrición parenteral al retirar el fósforo que puede conducir rápidamente a la hipercalcemia. Especialmente en los recién nacidos de muy bajo peso al nacer.
- Hiperparatiriodismo congénito asociado a hipoparatiroidismo materno; hiperparatiriodismo primario severo neonatal, hiperparatiroidismo secundario autolimitado asociado a acidosis tubular renal neonatal.
- Hipertiroidismo.
- Hipofosfatasa.
- Absorción intestinal de calcio aumentada.
- Hipervitaminosis D por ingesta excesiva de vitamina D por la madre en el embarazo, o por el neonato. La dosis diaria recomendada para los primeros 6 meses es de 200 UI.
- Depuración renal de calcio disminuida.
- Hipercalcemia hipocalciúrica familiar.
- Hipercalcemia idiopática neonatal/infantil.
- Necrosis grasa subcutánea como secuela de trauma o asfixia.
- Insuficiencia renal aguda.

Cuadro clínico.

A. Hipercalcemia leve:

- Rechazo a la alimentación
- Fallo de medro.

B. Hipercalcemia moderada

- Rechazo a la alimentación
- Vómitos
- Estreñimiento
- Poliuria
- Hepatoesplenomegalia
- Anemia
- Calcificaciones extraesqueléticas incluyendo nefrocalcinosis.

C. Hipercalcemia severa.

- Hipotonía
- Encefalopatía (letargia o irritabilidad)
- Convulsiones
- Dificultad respiratoria.

Diagnóstico.

A. Historia clínica.

En la historia clínica se deben investigar todos los antecedentes relacionados a la etiología, mencionados anteriormente.

B. Examen físico.

Al examen físico se puede encontrar:

- Bajo peso simétrico (recién nacido pequeño para la edad gestacional)
- Cráneo tabes y fracturas, por hiperparatiroidismo, o displasia ósea característica por hipofosfatasa.
- Cara de elfo, (síndrome de Williams).
- Soplo cardíaco por estenosis aórtica supra valvular o estenosis pulmonar periférica, asociados al síndrome de Williams.
- Retraso psicomotor.
- Lesiones de piel rojo azuladas induradas por necrosis de la grasa subcutánea.
- Color azulado del pañal, por defectos en el transporte intestinal del triptofano.

C. Laboratorio y gabinete.

Los exámenes de laboratorio que de deben indicar son:

- Calcio, fósforo, magnesio y creatinina séricos.
- Calcio y creatinina urinarios, para calcular el índice: Calcio urinario/creatinina urinaria. Un valor muy bajo indica hipercalcemia hipocalciúrica familiar.
- Pruebas tiroideas.
- Fosfatasa alcalina, se incrementa con el aumento de la resorción ósea.
- Radiografía de mano/muñeca: en la cual puede observarse desmineralización y resorción subperióstica o rarefacción submetafisiaria.

Tratamiento.

El tratamiento debe incluir la eliminación de las causas subyacentes específicas.

Medidas generales que incluyan el balance hídrico y la medición de diuresis cada 4 a 6 horas.

A. En el niño con niveles de calcio mayores de 11 mg/dl sin síntomas (hipercalcemia leve), se debe:

1. Suspender suplementos de calcio, vitaminas A y D.
2. Incrementar fosfatos en la dieta.
3. Evitar la exposición al sol.

B. En el niño con niveles de calcio mayores de 14 mg/dl o con síntomas (hipercalcemia severa), se debe indicar un tratamiento médico inmediato de la siguiente manera:

1. Descontinuar los aportes externos de calcio.
2. Expansión de volumen con Solución salina normal 0.9% a dosis de 10 - 20 cc/Kg a pasar en 30 minutos y concomitantemente:
3. Furosemida: 1 mg/Kg/dosis cada 6 a 8 horas. Realizando el balance hídrico cada 4 horas y administrando soluciones con dextrosa, magnesio y potasio, para evitar trastornos electrolíticos.
4. Glucocorticoides: hidrocortisona a 10 mg/Kg/día o metilprednisolona a 2 mg/Kg/día (efectivos en hipervitaminosis A y D y necrosis grasa subcutánea).

C. Otros tratamientos:

1. Calcitonina, su efecto antihypercalcémico potente pero pasajero, lo cual se puede incrementar si se utiliza concomitantemente con glucocorticoides.
2. Paratiroidectomía con una reimplantación autóloga, en el hiperparatiroidismo neonatal persistente grave.
3. Diálisis peritoneal en los casos en que la función renal se encuentre comprometida.

Nivel de atención

- Hospital de II nivel: pacientes con hipercalcemia leve.
- Hospital de III nivel: pacientes con hipercalcemia moderada y severa.

ALTERACIONES DEL MAGNESIO

Hipomagnesemia.

Definición.

Se considera hipomagnesemia un valor de magnesio sérico menor de 1.5 mg/dl.



Un calcio sérico normal casi siempre excluye el diagnóstico de hipomagnesemia; sin embargo un nivel bajo de calcio refractario a tratamiento puede ser secundario a hipomagnesemia.

Los valores normales de magnesio sérico son de 1.6-2.2 mg/dl.

Etiología.

- Retardo del crecimiento uterino.
- Recién nacidos hijos de madres diabéticas.
- Asfixia perinatal.
- Hipoparatiroidismo secundario a hiperparatiroidismo materno, síndrome de Zellweger, síndrome de Di George
- Osteopenia del prematuro.
- Estenosis hipertrófica del píloro.
- Síndrome de malabsorción (intestino corto, gastroenteritis).
- Hijos de madres tratadas con tiazídicos o defenilhidantoína.
- Tratamiento con mineralocorticoides.

Cuadro clínico.

Niveles de magnesio menores de 1.2 mg/dl producen signos de hiperexcitabilidad neuromuscular similares a las que se presentan en los pacientes con hipocalcemia:

- Tetania
- Fasciculaciones
- Convulsiones
- Coma.

Diagnóstico.

1. Exámenes de laboratorio
 - Electrolitos
 - Niveles séricos de magnesio
 - Niveles séricos de calcio

Tratamiento.

- A. Asintomático.

Parenteral: sulfato de magnesio al 50% 0.2 ml/Kg (25-50 mg/kg) intramuscular cada 6 a 12 horas.



La administración intramuscular puede causar necrosis tisular local.

Oral: Gluconato, citrato o cloruro de magnesio 100-200 mg/Kg/día dividido cada 6 horas.

B. Sintomático.

Sulfato de magnesio en dilución al 5% ó 10% 25-50 mg/Kg en bolo intravenoso, infundir lentamente, en 10 minutos, monitorizando la frecuencia cardíaca y el trazo electrocardiográfico, debido al riesgo de: bloqueo sinusal, auriculoventricular, hipotensión sistémica y depresión respiratoria.

Nivel de atención.

- Hospital de II nivel con disponibilidad de laboratorio las 24 horas
- Hospital de III nivel.

Hipermagnesemia.

Definición.

Se considera hipermagnesemia cuando el valor sérico de magnesio es mayor de 2.8 mg/dl. Se considera severa con niveles mayores de 4 mg/dl.

Etiología.

Habitualmente debida a una carga exógena de magnesio que supera la capacidad de excreción renal. Esto puede deberse a:

- Tratamiento con sulfato de magnesio en la preeclampsia materna o el trabajo de parto pretérmino (más de 2 gramos/hora).
- Administración de antiácidos a base de magnesio en el recién nacido.
- Cantidad excesiva de magnesio en la nutrición parenteral total.

Cuadro clínico.

Se presenta:

- Hipotonía
- Hiporreflexia
- Reflejo de succión alterado
- Disminución de la motilidad intestinal
- Retraso en la excreción de meconio.

Las manifestaciones más graves son:

- Apneas
- Depresión respiratoria
- Paro cardiorrespiratorio
- Bloqueo neuromuscular periférico (abolición de reflejos)
- Letargia
- Coma
- Hipotensión
- Bradicardia
- Bloqueo A-V.

Diagnóstico

Exámenes de laboratorio

- Electrolitos
- Niveles séricos de magnesio
- Niveles séricos de calcio.

Tratamiento.

- En la mayoría de casos la única intervención necesaria es la interrupción de la fuente de magnesio exógeno.
- Hidratación con solución salina normal a 10 -20 cc /Kg/ en 10 a 15 minutos.
- En casos severos administrar gluconato de calcio 10% a 2 cc/Kg (200 mg/Kg), por su efecto antagónico en infusión en 10 a 20 minutos.
- En casos de hipermagnesemia severa (valores mayores de 4 mg/dl) que no responde a las medidas anteriores, considerar la exanguíneotransfusión o diálisis peritoneal y hemodiálisis.
- La alimentación sólo se debe iniciar después de que se hayan establecido la succión y la motilidad intestinal.

Nivel de atención.

- Hospital de II nivel con disponibilidad de servicio de laboratorio las 24 horas,
- Hospital de III nivel.

TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO

ÁCIDO BASE



TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO ÁCIDO BASE

Definición.

Un ácido es una sustancia capaz de donar protones (iones hidrógenos) y una base es una sustancia capaz de recibir protones. El logaritmo negativo de la concentración de iones hidrógenos es el pH, el cual a nivel arterial normal, tiene un valor de 7.4. La acidosis se define como una concentración sérica de pH menor de 7.35 y la alcalosis se define como un pH mayor de 7.45.

En un neonato los valores normales de gases arteriales pueden oscilar en los siguientes rangos:

	Sangre arterial	Sangre capilar
pH	7.30 - 7.45	7.30 - 7.45
PaCO ₂	35 - 45 mmHg	35-50 mmHg
PO ₂	50 - 80 mmHg	35-45 mmHg (no útil para evaluar oxigenación)
HCO ₃ ⁻	19 - 26 mEq/L	19-26 mEq/L
Exceso de base	- 4 a + 4	- 4 a + 4

Fuente: S.T.A.B.L.E. Kris Karlsen. 2006, 5ta. Edición.

Una alteración de estos valores es lo que llamamos: Desequilibrio o trastorno ácido-base.

Fisiología.

La acidosis metabólica resulta del pérdida excesiva de álcali amortiguador (Buffer) o debido a un aumento de los ácidos en el líquido extracelular. Los buffer intravasculares son el bicarbonato, fosfato y la hemoglobina intracelular.

El riñón contribuye al mantenimiento del equilibrio ácido-base porque reabsorbe la carga filtrada de bicarbonato, secreta iones hidrogeno como acidez titulable y excreta iones amonio. Se deben analizar los gases arteriales de acuerdo a los antecedentes y el examen físico, los cuales son esenciales para una respuesta terapéutica correcta.

La gasometría mide pH, PaO₂, PaCO₂. Los otros componentes que son el exceso de base y el bicarbonato se calculan en base a los primeros tres resultados, si uno de los tres valores esta falsamente bajo, esto elevará también falsamente el déficit de base.

Clasificación.

- Acidosis metabólica
- Alcalosis metabólica
- Acidosis respiratoria
- Alcalosis respiratoria
- Acidosis respiratoria y metabólica (mixta).

Diagnóstico.

Laboratorio: Gases arteriales.

Tratamiento.

Dependerá de la clasificación del desequilibrio o trastorno ácido base subyacente, como se muestra a continuación.

Acidosis metabólica.

Definición.

Es la disminución del pH arterial debajo de 7.35, por la pérdida neta de bicarbonato o ganancia de iones hidrógenos, que se da como resultado de una acumulación de ácidos no volátiles y disminución de la concentración de bicarbonato sérico. La acidosis puede ser consecuencia de la acumulación de ácido o de la pérdida de equivalentes buffer. Un pH menor de 7 es una acidosis severa que conlleva a necrosis y muerte celular. Los valores de gases arteriales que encontraríamos en este desequilibrio son:

pH: < 7.35
PaCO₂: 35 – 45
HCO₃: < 22 mEq/l
Exceso de base >5

La determinación del hiato o brecha aniónica (Anión Gap) contribuirá a dilucidar el mecanismo.

El hiato aniónico refleja la composición de aniones no tenidos en cuenta en el líquido extracelular (LEC). Un aumento del valor normal del hiato aniónico indica un acúmulo de ácidos orgánicos, mientras que si se mantiene normal, indica una pérdida de sustancias buffer. **Valor normal: 5-15 Meq/L**

$Na - (Cl + HCO_3)$.

Etiología.

1. Anión Gap Normal (< 15 mEq/l)	2. Anión Gap Elevado (>15 mEq/l)
<ul style="list-style-type: none">• Pérdida gastrointestinal de bicarbonato: Diarrea, Fístula pancreática, Enterostomía• Pérdidas renales de bicarbonato: Acidosis tubular renal, acetazolamida, displasia renal• Drogas: Agentes acidificantes, Colestiramina, Sulfato de magnesio• Hiperalimentación• Hidratación intravenosa en bolos con solución salina normal al 0.9% .• Hiperparatiroidismo• Hipoaldosteronismo	<ul style="list-style-type: none">• Falla renal aguda• Errores innatos del metabolismo.• Cetoacidosis• Cetoacidosis diabética• Intoxicación con etanol• Acidosis láctica: Hipoxia tisular• Exposición a Toxinas: Metanol, etilén glycol, salicilatos, paraldehído.

Fuente: Cloherty, John P. Manual of Neonatal Care, 6th Edition. Lippincott Williams & Wilkins. 2008.

Tratamiento.

- A. Identificar y tratar la causa subyacente.
- B. En neonatos prematuros: si el pH está entre 7.25 y 7.35, se debe monitorear el estado clínico, y medir los gases arteriales cada 6 horas; corregir el estado de hidratación, temperatura y glicemia.
- C. Las indicaciones para corregir la acidosis metabólica con bicarbonato de sodio son:
 - Haber tratado la causa desencadenante de la acidosis.
 - Que la acidosis persista a pesar de haber hidratado adecuadamente al paciente.
 - Que el paciente tenga una adecuada ventilación.
 - Que persista con un pH menor de 7.25, bicarbonato menor de 10 y exceso de base mayor de -10.

La corrección de bicarbonato tomando en consideración, al exceso de base, se corrige con la siguiente fórmula:

Dosis de bicarbonato: $0.3 \times \text{peso corporal (Kg)} \times \text{exceso de base}$

Otra fórmula para la corrección de bicarbonato es con el deficit de bicarbonato:

Dosis de bicarbonato: $0.6 \times \text{peso corporal (kg)} \times (\text{HCO}_3 \text{ deseado}^* - \text{HCO}_3 \text{ medido})$

* tomar como valor de HCO_3 deseado: 20 mEq/L

Del valor obtenido de esta fórmula, se debe cumplir la tercera parte del valor calculado en forma lenta, durante una hora, luego se debe medir la gasometría de control, para valorar la necesidad de continuar con la reposición.

- Si el paciente persiste con acidosis, se debe completar el resto de la corrección en 12 horas.
- No se debe corregir administrando el bicarbonato en bolos.
- En los casos de acidosis por ingestión de salicilatos, se debe forzar la diuresis alcalina; en casos severos se debe realizar diálisis.

Alcalosis metabólica.

Definición.

Es un pH sérico mayor 7.45 mEq/l debido a un incremento del bicarbonato sérico. Un valor de pH arriba de 7.7 se considera como una alcalosis severa lo que conlleva a una disminución del flujo sanguíneo en el cerebro y el corazón, tetania y muerte celular. Los valores de gases arteriales que encontraríamos en este desequilibrio son:

**pH: > 7.45
 HCO_3^- : $> 26 \text{ mEq/l}$**

Etiología.

La etiología de la alcalosis metabólica suele ponerse en claro al determinar la concentración urinaria de cloro. Una alcalosis acompañada con depleción del líquido extracelular se asocia

a una disminución del cloro urinario, mientras que los estados de excesos de líquido extracelular se acompañan de aumento del cloro urinario.

Causas de alteraciones del cloro.

Cloro urinario disminuido (< 10 mEq/l)	Cloro urinario aumentado (>10 mEq/l)
<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento con diuréticos • Tratamiento de la acidosis respiratoria crónica • Aspiración nasogástrica • Vómitos • Diarrea secretora 	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de Barter con exceso de mineralocorticoides • Administración de álcalis • Transfusión masiva de hemoderivados • Tratamiento con diuréticos (precoz) • Hipopotasemia

Fuente: Cloherty, John P. Manual of Neonatal Care, 6th Edition. Lippincott Williams & Wilkins. 2008.

Tratamiento.

- Corrección de la causa subyacente.
- En exceso de álcali, se debe ajustar o suspender el bicarbonato de sodio de los líquidos intravenosos.
- En el paciente con hipokalemia: al haber una alcalosis metabólica persistente el nivel sérico de potasio es bajo, por pérdida de potasio intracelular, por lo cual se debe corregirse.
- La succión nasogástrica prolongada, se trata con reposición de líquidos intravenosos, con SSN al medio (NaCl 0.45%) con potasio, reponiendo mililitro por mililitro.
- Diuréticos: suspender diuréticos.

Acidosis respiratoria.

Definición.

Es un valor de pH sérico menor de 7.35 asociado a una PaCO₂ mayor de 45 mmHg en neonatos de término y 50 mmHg en neonatos prematuros.

pH: < 7.35
PaCO₂: > 50 mmHg (Prematuros)
> 45 mmHg (Término)

Etiología de la acidosis respiratoria.

Depresión aguda del sistema nervioso central	<ul style="list-style-type: none">• Sobredosis de drogas<ul style="list-style-type: none">• Benzodiazepinas• Narcóticos• Barbitúricos• Propofol• Sulfato de magnesio• Trauma craneano o trauma obstétrico.• Hemorragia intracraneana• Infección del SNC: Meningitis.
Enfermedades neuromusculares	<ul style="list-style-type: none">• Síndrome de Guillain Barre• Miastenia gravis• Botulismo• Tétanos• Parálisis diafragmática• Esclerosis múltiple.
Enfermedad de la vía aérea	<ul style="list-style-type: none">• Obstrucción de la vía aérea: meconio, secreciones• Atresia de coanas• Malformaciones de la vía aérea• Atelectasias.
Enfermedad aguda vascular o parénquima	<ul style="list-style-type: none">• Fibrosis pulmonar: displasia broncopulmonar• Neumonía congénita• Enfisema lobar congénito.
Enfermedad de la pared o pleura	<ul style="list-style-type: none">• Neumotórax (síndrome de fuga aérea)• Hemotórax• Acondroplasia.

Fuente: Comité técnico para la actualización del protocolo para la atención hospitalaria del neonato, Ministerio de Salud, 2009.

Manifestaciones clínicas.

- Taquipnea o esfuerzo respiratorio a pesar de estar con ventilación mecánica.
- Hipoxia/desaturación en oximetría de pulso del paciente.
- Cianosis en un paciente que este respirando aire con FiO_2 al 21%.
- Irritabilidad, apnea o convulsiones.

Diagnóstico.

Gases arteriales: pH menor de 7.35 y $PaCO_2$ mayor de 45 mmHg en neonatos de término y mayor de 50 mmHg en neonatos prematuros.

Tratamiento.

- Tratar la causa subyacente.
- Administrar naloxona, si es causada por opiáceos administrados a la madre.
- Aspirar secreciones en pacientes sin ventilación mecánica.

- Aspirar y verificar permeabilidad del tubo endotraqueal; y si se encuentra obstruido, cambiar inmediatamente el tubo orotraqueal.
- Intubar y ventilar inmediatamente, en pacientes que requieran mayor soporte ventilatorio.

Alcalosis respiratoria.

Definición.

Es un pH sérico mayor de 7.35 asociado a una PaCO₂ menor de 35 mmHg.

El bicarbonato sérico disminuye en 2 mEq/l por cada 10 mmHg que disminuye la PaCO₂. (Compensación Aguda).

pH: > 7.45
PaCO₂: > 35 mmHg (prematuros)

Etiología de alcalosis respiratoria.

Hipoxia /hipoxemia tisular	<ul style="list-style-type: none"> • Neumonía • Anemia • Hipotensión
Enfermedad del parénquima pulmonar	<ul style="list-style-type: none"> • Fibrosis intersticial difusa • Edema pulmonar • Embolismo pulmonar
Medicamentos	<ul style="list-style-type: none"> • Xantinas • Catecolaminas • Salicilatos
Ventilación mecánica	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperventilación
Desórdenes del sistema nervioso central	<ul style="list-style-type: none"> • Meningitis, encefalitis • Trauma craneano • Trauma obstétrico • Hemorragia Intracraneala • Tumores intracraneanos
Trastornos metabólicos	<ul style="list-style-type: none"> • Sepsis • Enfermedades hepáticas

Fuente: Comité técnico para la actualización del protocolo para la atención hospitalaria del neonato, Ministerio de Salud, 2009.

Manifestaciones clínicas.

- Generalmente asintomática
- Apnea
- Hiperventilación.

Diagnóstico.

Gases arteriales con pH mayor de 7.45 mmHg y una PaCO₂ menor de 35 mmHg.

Tratamiento.

- Suspender o ajustar la dosis de bicarbonato de sodio.
- Hacer los ajustes ventilatorios: disminuir el número de ventilaciones por minutos, o la presión inspiratoria pico (PIP) programadas en el ventilador mecánico.
- Corregir hipokalemia.
- Reponer líquidos intravenosos, si hay pérdidas por drenaje de la sonda orogástrica o vómitos.
- Si hay hipoaldosteronismo primario tratar con dexametasona y realizar interconsulta con endocrinología.

ENFERMEDAD MATERNA

PERINATAL

NO INFECCIOSA



HIJO DE MADRE DIABÉTICA

Generalidades.

El neonato hijo de madre diabética, es una situación muy frecuente en la patología perinatal y su abordaje ha involucrado a diabetólogos, obstetras y neonatólogos. Desde la diabetes y su atención en la gestante, hasta la patología concurrente en el neonato ya sea esta respiratoria, metabólica, cardiológico o con malformaciones.

Actualmente debido a las mejorías en la atención de la madre gestante, se ha disminuido la muerte fetal intrauterina, las complicaciones fetales y con un adecuado control metabólico, es posible que el crecimiento intrauterino de los hijos de madres diabéticas llegue a ser similar al de neonatos de mujeres no diabéticas.

Fisiopatología.

La glucosa alcanza al feto por medio de difusión facilitada atravesando la placenta a una tasa mayor que la esperada permaneciendo la glicemia fetal normalmente de 20 a 30 mg/dl. por debajo de la concentración materna. El paso de glucosa, aminoácidos, ácidos grasos esenciales y cetonas al feto aumentan la secreción de insulina, provocando hiperplasia e hipertrofia de los islotes del páncreas endocrino, a expensas de las células beta (hipótesis de Pedersen ampliada); este hecho condiciona un aumento de síntesis de los triglicéridos en el tejido adiposo, aumentando el tamaño de las células adiposas, responsable de la macrosomía.

Clasificación.

Como factor pronóstico del neonato se toma en cuenta la clasificación de White.

Clasificación de White modificada de diabetes y embarazo.

Clase	Edad de inicio	Duración	Complicaciones vasculares	Tratamiento
A	Cualquiera	Cualquiera	Ninguna	Dieta
B	> 20 años	< 10 años	Ninguna	Dieta + insulina
C	10 – 20 años	10 – 20 años	Ninguna	Dieta + insulina
D	< 10 años	> 20 años	Retinopatía basal	Dieta + insulina
F	Cualquiera	-	Neuropatía	Dieta + insulina
R	Cualquiera	-	Retinopatía proliferativa	Dieta + insulina
F-R	Cualquiera	-	Neuropatía y Retinopatía proliferativa	Dieta + insulina
H	Cualquiera	-	Enfermedad coronaria	Dieta + insulina
T	-	-	Transplante renal	Dieta + insulina

Fuente: Landon M, Betal et al. Diabetes and Pregnancy Med Clin North Am 1988; 72:1493 a 1511.

Complicaciones del hijo de madre diabética.

El hijo de madre diabética (HMDM), puede presentar complicaciones, según la etapa evolutiva en que se encuentre: fetal, perinatal, neonatal inmediato y a largo plazo.

Etapa fetal.

Anomalías congénitas.

En esta etapa se estructuran las malformaciones fetales, las cuales son de dos a cuatro veces más frecuentes que en la población general. En 5 - 8% de los hijos de madre diabética, las malformaciones graves explican la mitad de las muertes perinatales. La diabetes gestacional no ocasiona mayor incidencia de defectos congénitos.

Las anomalías que presentan se detallan a continuación, en orden de frecuencia:

- 1) Alteraciones del sistema nervioso central: espina bifida, anencefalia, hidrocefalia.
- 2) Cardiopatías congénitas: transposición de los grandes vasos, coartación aórtica y comunicación interventricular e interauricular
- 3) Alteraciones músculo-esqueléticas: la más representativa es el síndrome de regresión caudal incluye alteraciones anorrectales (atresia anal), vertebrales (40%), urológicas (20%), genitales (20%) con grados variables de fusión de extremidades (siringomelia).
- 4) Defectos del cierre del tubo neural: anencefalia y mielomeningocele, (frecuencia de 2%).
- 5) Anomalías renales: agenesia, riñones poliquísticos, doble uréter.
- 6) Síndrome de Davies: alteración transitoria, casi exclusiva en el hijo de madre diabética, que consiste en microcolon; que se manifiesta por obstrucción intestinal y que responde a un tratamiento conservador.

El principal mecanismo implicado en la etiología de las malformaciones congénitas es la hiperglucemia por un pobre control de la diabetes materna en las primeras ocho semanas del embarazo que constituyen un periodo crítico en la organogénesis.

Desnutrición in útero (Retardo del crecimiento intrauterino)

Esta situación ocurre en el 20% de los casos, sobre todo en aquellas pacientes con una afectación microvascular que reduce el aporte de nutrientes (de la clase D en adelante).

Macrosomía

Se observa en cerca del 40% de los casos. Los factores involucrados en la macrosomía son: obesidad materna, diabetes de las clases A, B y C, con pobre control metabólico, multiparidad, el antecedente de parto previo de un hijo macrosómico y el aumento excesivo de peso durante el embarazo (mayor a 15 Kilogramos).

El fenotipo característico es de un aspecto plétórico, fascies de Cushing, con panículo adiposo abundante, hipertrichosis en la cara y orejas; giba en la parte posterior de cuello, abdomen globoso con hepatomegalia y con una actitud general de hipotonía. El cerebro es el único órgano no afectado por la macrosomía.

Perinatal.

A.Trauma obstétrico.

Está en relación directa a macrosomía fetal: trabajo de parto prolongado, distocia de hombros o fracturas óseas (fractura de clavícula, de húmero), asfixia, parálisis del plexo braquial, parálisis diafragmática y hemorragia intracraneana.

B.Prematurez.

Esta condición se presenta en el 24% al 38%. Dentro de los factores de riesgo se encuentran la hipertensión arterial, y la ruptura prematura de membranas, una clasificación de White de la diabetes mellitus mayor a la A, inicio temprano de la diabetes mellitus, gestación múltiple y el ser producto del sexo masculino.

C.Asfixia perinatal.

Dentro de las causas maternas que influyen para que el recién nacido presente asfixia perinatal se encuentran: control deficiente de la glucemia, en particular durante el trabajo de parto; la elevación de la presión arterial, ya sea por hipertensión o por toxemia; la desproporción cefalopélvica, que lleva a un trabajo de parto prolongado, distocia de hombros, y otros problemas.

El neonato presenta afectación multiorgánica en 30-40% de los casos; afectando, el sistema nervioso central, corazón y riñón.

Neonatal inmediato.

A. Complicaciones metabólicas.

1. Hipoglicemia: Se define como glicemia menor a 40 mg/dl, la cual puede presentarse hasta en las primeras 72 horas de vida. El mayor riesgo es en las primeras 6 horas del nacimiento. Las manifestaciones clínicas van desde alteraciones sutiles: como temblores distales gruesos, hipotonía, dificultad respiratoria, sudor frontal a gota gruesa, y alteraciones graves, como apnea y convulsiones.
2. Hipocalcemia e hipomagnesemia: Se considera hipocalcemia la concentración de calcio sérico menor a 7mg/dl o de calcio ultrafiltrable menor a 3.5 mg/dl. La hipomagnesemia: incluye niveles séricos menores a 1.5 mg/dl. Las manifestaciones clínicas incluyen irritabilidad, inquietud, chupeteo y raramente convulsiones.

B. Complicaciones cardiorrespiratorias.

1. Síndrome de dificultad respiratoria: El hiperinsulinismo fetal inhibe la producción del factor surfactante y retrasa la maduración pulmonar. La madurez está acelerada en los hijos de madre diabética con retardo en el crecimiento intrauterino (RCIU). El diagnóstico diferencial se hace con las otras causas que dan lugar a dificultad respiratoria: taquipnea transitoria del recién nacido, repercusiones pulmonares de defectos cardiacos y otras.
2. Miocardiopatía hipóxica: La signología es variable, varían desde síntomas inespecíficos, como dificultad respiratoria, hasta choque cardiogénico e infarto del miocardio. El tratamiento se basa en la corrección de las alteraciones, como: hipoxemia, acidosis, hipoglucemia, hipocalcemia, y el mantenimiento de una ventilación adecuada y las aminas cardiotónicas.
3. Miocardiopatía hipertrófica: Se presenta en 10 - 20% de los casos. Es secundaria a hipertrofiade las paredes y el tabique interventricular. Se presenta consíndrome de dificultad respiratoria y cianosis leve; puede acompañarse de insuficiencia cardiaca. La radiografía del tórax muestracardiomegalia y congestión vascular venosa. El electrocardiograma se caracteriza por ritmo sinusal, taquicardia o una frecuencia cardiaca en límites superiores normales; hay hipertrofia del ventrículo derecho,del izquierdo o biventricular, con datos de isquemia miocárdica. En estos casos se debe indicar Propranolol a 1 mg/Kg/día y furosemida a 1 mg/kg/dosis cada 8 a 12 horas. Es importante señalar que está contraindicada la administración de digital, ya que acentúa la obstrucción. El pronóstico es favorable, con periodo crítico en las primeras

dos semanas y normalización progresiva; el proceso puede prolongarse por 12 meses.

4. **Cardiopatías congénitas:** Los neonatos HMDM pueden presentar cualquier tipo de malformación cardíaca, pero por su frecuencia sobresale: la transposición de los grandes vasos, la comunicación interventricular y la coartación aórtica: que comprenden a más del 90% de los casos.

C. Complicaciones hematológicas

1. **Policitemia:** definida por hematócrito mayor al 65% o hemoglobina mayor a 20g/dL, se presenta en 15-30% de los neonatos HMDM. La mayor incidencia ocurre entre dos a seis horas del nacimiento. Se considera secundaria a un aumento de eritropoyetina por la hipoxia crónica intrauterina. Las manifestaciones clínicas van desde temblores finos, succión débil, letargia, taquipnea, cianosis hasta convulsiones y apnea. Está indicada la exanguineo transfusión parcial.
2. **Hiperbilirrubinemia:** Se presenta en el 15 - 40% de los neonatos HMDM. Los factores que la favorecen son: prematuridad, hipoxemia, acidosis, hipoglucemia y policitemia.
3. **Trombosis de la vena renal,** se presenta en el 16% de los neonatos HMDM. Los factores que participan en su patogénesis son: policitemia, hiperviscosidad sanguínea, hipotensión y coagulación intravascular diseminada. Los signos clásicos son: hematuria, masa renal palpable y datos de insuficiencia renal aguda. El tratamiento inicial debe ser conservador con un adecuado control de líquidos y heparina para evitar coagulación adicional. Si la trombosis es unilateral, el niño está grave y no hay respuesta al tratamiento médico puede estar indicada la nefrectomía.

Complicaciones a largo plazo

A. Diabetes

El riesgo de desarrollar diabetes mellitus en los neonatos HMDM varía entre 0.5-11%. Aunque la enfermedad es en parte un trastorno genético, no se ha determinado con precisión el modo de herencia en los HMDM.

B. Obesidad

Al nacer la mitad de los neonatos HMDM tienen un peso corporal por arriba del percentil 90 en las curvas de crecimiento intrauterino pero al final del primer año de edad deja de haber esta diferencia. La aceleración del crecimiento ponderal reaparece a los cinco años y para los ocho años de edad más de la mitad de los neonatos HMDM rebasan el percentil 90 de las curvas de crecimiento. El sobrepeso de los neonatos HMDM es diez veces más frecuente que el peso bajo. Si el neonato HMDM nació con un peso adecuado para la edad de gestación habitualmente no presenta obesidad en etapas posteriores.

C. Deficit neurológico

Se puede decir que a la fecha se desconoce si la diabetes materna afecta el desarrollo neurológico a largo plazo en el neonato HMDM. La parálisis cerebral y la epilepsia es de tres a cinco veces más común que en la población general, pero sin diferencias en retraso mental. Los factores de riesgo que se han encontrado son: edad no óptima para la procreación, mal control metabólico con descompensación materna, complicaciones vasculares, bajo peso al nacimiento, prematuridad y complicaciones neonatales.

Cuadro clínico.

A. Al nacimiento.

El recién nacido puede ser grande para edad gestacional, o si la madre tiene compromiso vascular podrá presentarse como un recién nacido con retraso en el crecimiento intrauterino. Podrá haber trauma obstétrico cuando la macrosomía este presente.

B. Post natal

1. La hipoglicemia puede presentarse en las primeras 6 –12 horas de vida, manifestada por letargia, pobre alimentación apnea, temblores (pueden ser por hipocalcemia o hipomagnesemia cuando ocurren después de las 24 horas).
2. Distres cardio respiratorio:
 - a. Enfermedad de membrana hialina, presente desde el nacimiento.
 - b. Cardiopatía, silueta cardiaca agrandada en radiografía de tórax y sintomatología de insuficiencia cardiaca congestiva.
3. Malformaciones congénitas.

Exámenes.

A. Laboratorio.

- a) Glicemia: debe ser medida en el momento del nacimiento, a la hora de vida y luego cada hora hasta estabilizar. El control puede llevarse a cabo con tiras reactivas para medir glucosa. Valores menores de 40 mg/dl son anormales.
- b) Calcio y magnesio sérico: debe tomarse a las 2 horas de vida y realizar control a las 24 horas.
- c) Hemograma: hacer énfasis en el hematocrito.
- d) Bilirrubinas: en presencia de ictericia.
- e) Otras pruebas: gases arteriales, cultivos, pruebas indirectas de sepsis cuando hay sospecha de infección.

B. Gabinete.

- a) Radiografía de tórax: únicamente si hay dificultad respiratoria y sospecha de fractura de clavícula.
- b) Electrocardiograma, ecocardiograma si hay signos y síntomas de miocardiopatía hipertrófica.

Tratamiento.

A. Perinatal.

El tratamiento está basado en la detección temprana de la enfermedad y el control adecuado de los niveles de glicemia materna. La atención debe ser proveída por un equipo multidisciplinario.

B. Neonatal.

- a) Todo hijo de madre diabética se debe ingresar para observación, por un tiempo mínimo de 24 horas.
- b) Si el recién nacido está estable y no existe ninguna patología que contraindique la vía oral, se debe iniciar la alimentación en la primera hora de vida.
- c) Medir glicemia sérica y por tira reactiva previo a la primera toma de alimentación. Los controles subsiguientes se deben realizar con tira reactiva según el valor inicial.
- d) Si el neonato presenta hipoglicemia, se debe referir para el tratamiento específico de dicha patología.
- e) Se debe realizar la corrección de los exámenes de laboratorio.

Criterios de alta.

- a) Paciente asintomático.
- b) Exámenes de laboratorio en límites normales.

Nivel de atención.

- Hospital de II nivel.
- Hospital de III nivel.

HIJO DE MADRE CON SÍNDROME HIPERTENSIVO DEL EMBARAZO

Definición.

Es el neonato hijo de madre con trastornos hipertensivos.

Clasificación.

El Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología clasifica los estados hipertensivos durante el embarazo, en:

- a) Hipertensión arterial inducida por el embarazo: cuando hay hipertensión arterial, sin edema ni proteinuria, en la segunda mitad del embarazo o en las primeras 24 horas posparto y persiste durante los 10 días del posparto.
- b) Preeclampsia: hipertensión arterial asociada a proteinuria, edema o ambos.
- c) Eclampsia: pacientes con preeclampsia que caen en coma o convulsionan.
- d) Hipertensión arterial crónica: hipertensión arterial previa al embarazo, independientemente de su etiología.
- e) Preeclampsia o eclampsia sobreagregada: cuando en las mujeres embarazadas con hipertensión arterial crónica se les agrega preeclampsia o eclampsia.

Otra entidad importante relacionada con los síndromes hipertensivos del embarazo es el Síndrome de HELLP: (del inglés HEMolysis, elevated Liver enzymes, Low Platelets). Se caracteriza por hemólisis microangiopática, lesión hepática, que se manifiesta por elevación de las enzimas (transaminasas, deshidrogenasa).

Los síndromes hipertensivos ocurren en aproximadamente 10-15% de los embarazos y son la causa de 30% de las muertes maternas y 20% de las muertes fetales y neonatales.

Fisiopatología.

El inicio de la patología ocurre alrededor de las 16 semanas de gestación, producido por isquemia placentaria secundaria a un defecto de la invasión trofoblástica de las arterias espirales al miometrio. Esto induce una disfunción endotelial que conlleva a activación de los factores de la procoagulación e inhibición de la vasodilatación fisiológica. Los riesgos neonatales son bajo peso al nacer, prematurez y trastornos de la coagulación y plaquetarios.

Cuadro clínico.

En los casos leves de esta enfermedad no hay repercusiones significativas para el feto; en cambio cuando la preeclampsia - eclampsia es grave las consecuencias pueden variar: desde fetos que cursan asintomáticos, con un crecimiento y desarrollo adecuados para la edad de gestación; cuadros de fetopatía por Preeclampsia - eclampsia, hasta ser la causa de óbito fetal.

Fetopatía por preeclampsia – eclampsia.

Son el conjunto de alteraciones observadas en niños recién nacidos de madres con preeclampsia-eclampsia, con características de disfunción placentaria, descritas por Clifford, la cual se integra en tres grados:

- Grado 1: Abundante descamación del cabello, palidez, expresión despierta y observadora; la piel se aprecia gruesa y seca, especialmente en los muslos y glúteos; uno de cada tres cursan con taquipnea transitoria o edema cerebral. Hipotonía muscular.

Retraso ponderal importante: afecta sólo 2 de los parámetros de crecimiento: longitud y perímetro craneano (asimétrico).

- Grado 2: El líquido amniótico está teñido de meconio, al igual que la placenta y el cordón umbilical; piel y vernix caseoso. Dos de cada tres presentan síndrome de aspiración por meconio y la mortalidad perinatal es de 35%. Afectan los tres parámetros de crecimiento: peso, longitud y perímetro craneano (simétrico).
- Grado 3: Las uñas y la piel son color amarillo brillante y el cordón umbilical es grueso y amarillo verdoso, y friable (se rompe fácilmente al ligarlo).

Consecuencias patológicas.

Durante el trabajo de parto el feto puede presentar:

- Hipoxia por problemas hemodinámicos
- Aspiración de material amniótico
- Baja reserva fetal.

Durante las primeras horas de vida pueden presentarse 3 complicaciones metabólicas:

- Hipoglicemia
- Hipocalcemia
- Hipermagnesemia.

Tratamiento.

A. Atención en la sala de partos

- Brindar los cuidados de rutina y evalúe si el neonato necesita reanimación neonatal.
- Prevenir la hipotermia: la escasa masa muscular y la baja reserva de glucógeno, estos neonatos requerirán de un control estricto de temperatura.
- Prevenir la hipoglicemia.

B. Atención en hospitalización.

Todo recién nacido hijo de madre con Preeclampsia grave, debe ser ingresado al servicio de neonatología para observación por lo menos durante 24 horas.

La prolongación de su estancia en el servicio, dependerá del estado clínico y de conciencia de la madre.

Si la madre ha recibido tratamiento con sulfato de magnesio, se debe:

- Observar el apareamiento de signos de hipocalcemia, si los presenta, administrar gluconato de calcio a 200 mg/kg/día.
- Observar el apareamiento de signos de policitemia: se requiere de control de hematocrito central.
- Observar el apareamiento de hipermagnesemia.
- El neonato debe recibir lactancia materna siempre y cuando el estado motor y de conciencia de la madre lo permitan.

Nivel de atención.

- Hospital de II nivel.
- Hospital de III nivel.

HIJO DE MADRE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Definición.

Son cuadros sindrómicos con amplio espectro de manifestaciones clínicas, causados por paso transplacentario de autoanticuerpos maternos que atacan los tejidos del neonato.

Fisiopatología.

El 50% de las madres son madres asintomáticas y el otro 50% de las madres tienen el diagnóstico de una condición reumática: enfermedad de Sjogrén, lupus sistémico eritematoso (LES), enfermedad mixta del tejido conectivo, vasculitis leucocitoclástica, distintas formas de artritis, trombocitopenia mediada por la inmunidad, tiroiditis, hepatitis autoinmune y otros síndromes autoinmunes indiferenciados.

Esta gamma de patologías pueden ser causa de parto prematuro y/o retardo del crecimiento intrauterino.

La enfermedad neonatal ocurre al haber paso transplacentario de autoanticuerpos antinucleares, proteína ribonuclear (RNP), y anticuerpos DNA. Estos pueden coexistir con anticuerpos antifosfolípidos. Sólo el 1% de los neonatos con autoanticuerpos positivos maternos desarrollan la enfermedad.

Estos anticuerpos se dirigen hacia antígenos fetales/neonatales causando síndrome de lupus neonatal clínico con daño a la piel, médula ósea, hígado, corazón y posiblemente también a tejidos y vasos cerebrales.

Los anticuerpos maternos son eliminados de la circulación del lactante en un período variable de 4 a 8 meses.

Cuadro clínico.

Las manifestaciones cutáneas, hematológicas y hepatobiliares usualmente son leves, transitorias y desaparecen con la depuración de los anticuerpos de la circulación neonatal.

Si la enfermedad es extensa (hígado) o involucra tejidos vulnerables (Ej. tejidos de conducción miocárdica) el daño fibrosante puede causar disfunción permanente.

Las manifestaciones clínicas por sistemas son:

- Piel: lesiones eritematosas, elípticas, redondas en regiones periorbitarias, malar, cuero cabelludo, nuca, tronco, extremidades y áreas intertriginosas. También puede presentarse rash en “pastel de zarzamora”.
- Hematológicas: anemia, trombocitopenia, neutropenia, CID, trombosis relacionadas a anticuerpos anti-fosfolípidos.
- Vascular: vasculopatía del sistema nervioso central.
- Cardíaca: bradiarritmias por bloqueo cardíaco y otras anomalías de la conducción.
- Hígado: hiperbilirrubinemia directa, elevación transitoria de las transaminasas (desde los 0 hasta los 3 meses), disfunción hepática severa.
- Renal: glomerulonefritis y síndrome nefrótico.
- Pulmonar: hemorragia pulmonar, neumonitis, inmadurez pulmonar.
- SNC: inmadurez cerebral, disgenesia cerebral, inmadurez y disgenesia de las

- estructuras del flujo vascular lenticuloestriado.
- Disfunción multiorgánica.
 - Musculoesquelética: rizomelia, calcificaciones puntiformes en epífisis.
 - Oftalmológicas: nistagmo congénito, hipoplasia del nervio óptico.

Diagnóstico

Se deben evaluar los anticuerpos maternos en toda madre de hijo con estigmas de SLN.

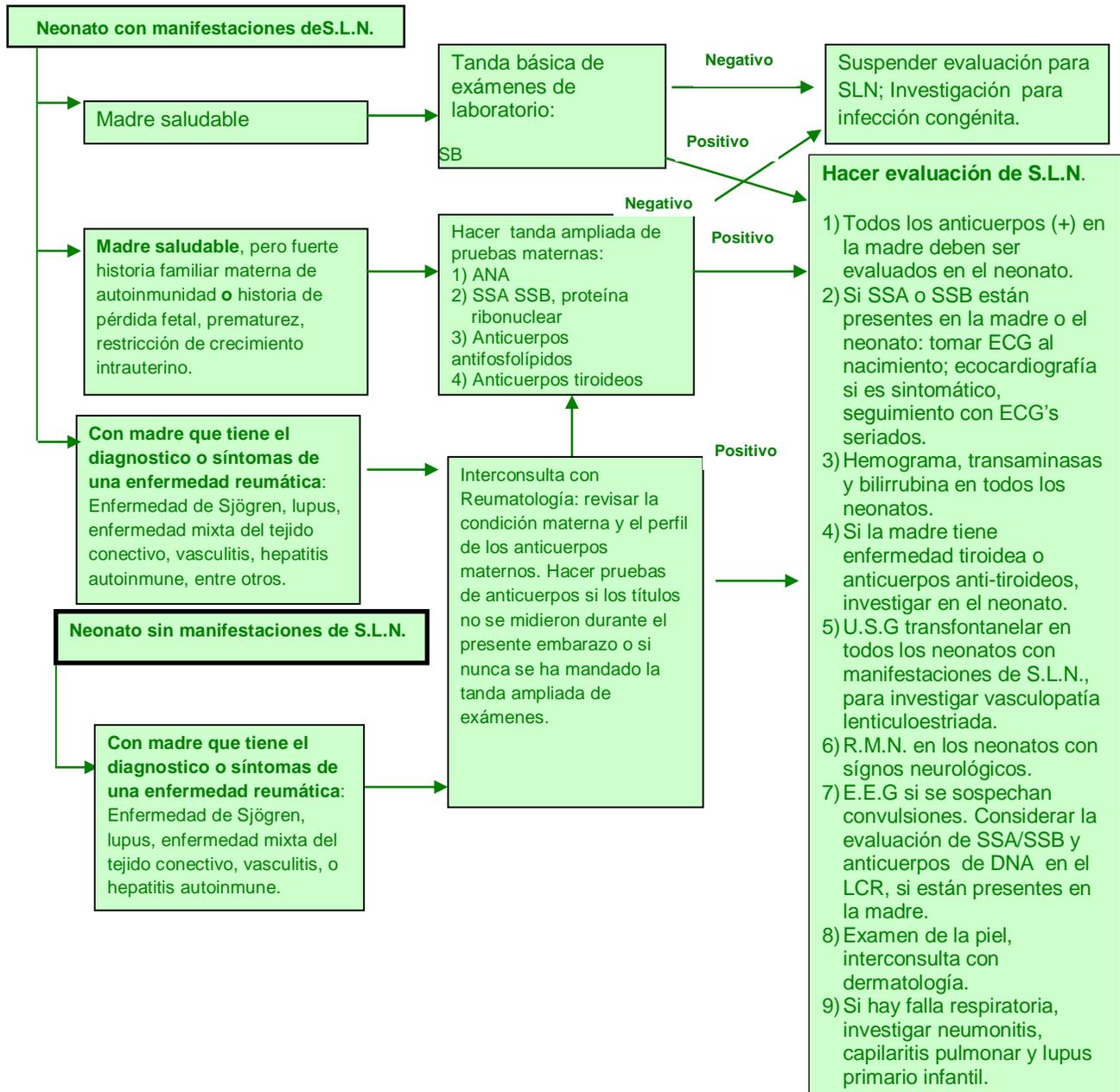
También debe hacerse una evaluación completa de infección, ya que muchas manifestaciones de infecciones congénitas imitan el SLN y requieren de antibioticoterapia urgente.

En el neonato se debe buscar y medir los niveles séricos correspondientes de todo anticuerpo encontrado en la madre.

Es importante dar seguimiento clínico y monitoreo de laboratorio y gabinete (electrocardiograma, ecocardiografía, ultrasonografía transfontanelar, pruebas de función hepática, hemograma completo) hasta que ocurra desaparición de los autoanticuerpos y resolución de otros parámetros clínicos.

Se debe considerar el uso de resonancia magnética, si está disponible, en los neonatos con síntomas neurológicos, incluyendo hipotonía, pobre succión y bradiarritmias.

Flujograma del Síndrome de Lupus Neonatal (S.L.N.)



Fuente: Comité técnico para la actualización del protocolo para la atención hospitalaria del neonato, Ministerio de Salud, 2009.

Tratamiento.

- Manifestaciones cutáneas y anomalías residuales de la piel: evitar exposición al sol para prevenir o minimizar el exantema y las anomalías cutáneas residuales. Las anomalías residuales de la piel (telangiectasias, despigmentación, hoyuelos, cicatrizaciones y atrofia de piel) pueden ser manejadas con esteroides tópicos, pero su eficacia no ha sido establecida.
- Alteraciones hematológicas: en casos severos de anemia o trombocitopenia puede usarse Inmunoglobulina intravenosa (IgIV) 1 g/Kg por 1 ó 2 días. Si la respuesta es insuficiente o no sostenida iniciar metilprednisolona intravenosa o intramuscular a 1-2 mg/Kg/día cada 6 a 12 horas o su equivalente en hidrocortisona 5-10 mg/Kg/día intravenosa cada 6-8 horas durante 5 días o hasta lograr la respuesta deseada y posteriormente, disminuir paulatinamente. Transfundir para controlar hemorragias (plaquetas) o tratar anemia sintomática con GRE.
- Enfermedad hepatobiliar: para los casos de elevación persistente de las transaminasas, se debe administrar metilprednisolona 1 a 2 mg/Kg/día intravenosa o intramuscular cada 6 o 12 horas, durante 5 días o hidrocortisona 5 -10 mg/Kg/día intravenosa cada 6 - 8 horas, hasta obtener una respuesta efectiva y posteriormente disminuir la dosis. Monitorizar semanalmente las transaminasas durante el destete de los esteroides. La biopsia debe estar reservada para los neonatos con disfunción severa o disfunción moderada persistente.
- Ante anomalías de la conducción y otras manifestaciones cardíacas, se debe obtener un electrocardiograma después del nacimiento. El bloqueo cardíaco completo conlleva morbilidad y mortalidad significativa. En casos de carditis activa, se debe considerar el uso de esteroides, previa interconsulta con cardiólogo y reumatólogo pediatra.
- Las manifestaciones renales y pulmonares pueden necesitar terapia inmunosupresora agresiva. El abordaje debe ser multidisciplinario.

Pronóstico.

Las manifestaciones hepatobiliares, hematológicas y cutáneas de SLN usualmente son leves, transitorias y típicamente desaparecen con la eliminación de los autoanticuerpos maternos de la circulación neonatal.

Los neonatos con SLN tienen mayor riesgo de desarrollar otras enfermedades inmunes durante la niñez, a pesar de una presentación benigna del SLN.

Nivel de atención.

Hospital de II y III nivel de complejidad.

ENFERMEDAD MATERNA

PERINATAL

INFECCIOSA



TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA

Definición.

Infección perinatal causada por el parásito *Toxoplasma gondii*, capaz de causar infección intrauterina en el feto, y en el recién nacido.

Fisiopatología.

Este parásito existe en toda la naturaleza. Su huésped natural primario y definitivo es el gato, pero otros mamíferos se pueden infectar incidentalmente mediante la ingestión de agua o comida contaminada con heces de gato, que contengan los quistes.

En la forma crónica de la enfermedad fetal se encuentra invasión en el cerebro, ojos y músculo estriado por quistes tisulares.

El riesgo de transmisión es aproximadamente del 15% en el primer trimestre, 30% en el segundo trimestre y 60% en el tercer trimestre.

Cuadro clínico.

El espectro clínico de la enfermedad va desde un aborto hasta el nacimiento de neonatos asintomáticos, con la enfermedad congénita latente, o con mínimas manifestaciones clínicas, que muchas veces aparecen en la adolescencia produciendo algún grado de ceguera.

A. Asintomático.

Son neonatos aparentemente sanos con infección subclínica, a quienes en el seguimiento se les ha determinado la presencia de infección, y con el antecedente importante que la madre padeció la infección durante el embarazo. Existen dos formas de esta presentación: a) la que se manifiesta durante la niñez en las que generalmente hay secuelas en su desarrollo (sordera, corioretinitis, retardo psicomotor) y b) la que se manifiesta en los primeros meses de vida con hidrocefalia y corioretinitis.

B. Síntomas moderados.

Estos pacientes pueden presentarse con prematurez, retardo del crecimiento simétrico intrauterino, ictericia, hepatoesplenomegalia, neumonitis, distermia, linfadenopatía, lesiones cutáneas, miocarditis, síndrome nefrótico y trastornos gastrointestinales.

C. Síntomas severos.

Estos incluyen manifestaciones variadas, con compromiso predominante del sistema nervioso central, que pueden agruparse por sistemas en el siguiente cuadro:

Manifestaciones clínicas severas de la toxoplasmosis congénita.

Sistema nervioso central	Hidrocefalia obstructiva Microcefalia Convulsiones Calcificaciones intracraneales Compromiso bulbar y espinal (Parálisis, disfagia, distress respiratorio) Retraso mental Proteinorraquia y pleocitosis en LCR Encefalopatía aguda
Sistema ocular	Coriorretinitis Microftalmía Estrabismo Nistagmo Cataratas
Sistema Retículoendotelial	Linfadenopatía Hepatoesplenomegalia
Sistema Hematológico e Infeccioso	Ictericia de predominio directo Anemia Trombocitopenia Petequias Equimosis Fiebre Neumonitis Vómitos Diarrea Exantema

Fuente: Remington JS, Klein JO, Wilson CB, Baker CJ (editors): Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant, 6th ed. Philadelphia, Elsevier/Saunders, 2006.

Diagnóstico.

- A. Historia clínica
- B. Examen físico
- C. Evaluación oftalmológica
- D. Exámenes de laboratorio: Hemograma completo y recuento de plaquetas, pruebas de función hepática; bilirrubinas, transaminasas, tiempo y valor de protrombina; nitrógeno uréico y creatinina.
- E. Punción lumbar: Se observa xantocromía, pleocitosis de predominio mononuclear y proteinorraquia marcada.
- F. Cultivos: de sangre periférica y de líquido cefalorraquídeo.
- G. Estudio anatomopatológico de la placenta.

- H. Radiografía de cráneo y huesos largos: pueden revelar calcificaciones intracraneanas diseminadas, radiolucencias metafisiarias y líneas de calcificación en las placas epifisiarias.
- I. Ultrasonografía transfontanelar: revelan calcificaciones periventriculares y dilatación ventricular por obstrucción.
- J. Anticuerpos específicos: IgM específica para Toxoplasma, puede medirse mediante las técnicas de Inmunofluorescencia indirecta (IFA o PIAF), ELISA y por IgM-ISAGA. Esta usualmente se vuelve positiva en 1-2 semanas de la infección y persiste por meses o años. En los lugares adonde esté disponible, se deberá tomar IgA e IgE específica para toxoplasma.
 - Prenatal: puede realizarse IgM e IgG específicas de toxoplasmosis a la madre.
 - Postnatal: la interpretación de los resultados en el neonato puede esquematizarse en el siguiente cuadro.

Interpretación de resultados de pruebas para toxoplasmosis.

Prueba analizada	Interpretación
IgM Toxo (+)	Diagnóstico establecido
IgG Toxo (+) + IgM(+)	Diagnóstico establecido
IgM (-) + IgG elevada	Repetir en 4 semanas. Si aumentan los niveles considerarlo positivo
IgG elevada + IgM-Toxo (-)	Sospechoso, probablemente anticuerpos transplacentarios de infección antigua, repetir en 4 semanas

Fuente: Comité técnico para la actualización del protocolo para la atención hospitalaria del neonato, Ministerio de Salud, 2009.



Los títulos séricos de IgG en el neonato, solamente representan el paso transplacentario de anticuerpos maternos, y no precisamente infección congénita.

Tratamiento.

A. Preventivo.

La mejor forma de prevenir la toxoplasmosis congénita es prevenir la infección materna aguda durante el embarazo. Esta requiere la educación a la embarazada sobre procedimientos simples para minimizar la exposición:

- Gatos: Mantenerlos dentro de la casa, evitar el contacto directo con las heces de estos animales, y alimentarlos solamente con comida seca, enlatada o cocinada.
- Carnes y vegetales: Evitar comer carnes crudas o casi crudas durante el embarazo; utilizar guantes, cuando manipule carnes o realice un lavado completo de manos, después de manipularlas; mantener las tablas para cortar carnes y los utensilios de cocina limpios;

lavar completamente los vegetales antes de consumirlos, impedir que moscas, cucarachas y otros insectos entren en contacto con hortalizas y frutas.

- Utilizar guantes cuando trabaje en el jardín y tenga contacto directo con la tierra.
- Evitar la ingesta de leche cruda.

B. Curativo:



El tratamiento se debe iniciar en la madre, al detectarla en su control prenatal; esto reduce el riesgo de pérdida fetal y disminuye la probabilidad de infección congénita.

A. Neonato asintomático:

Pirimetamina diaria durante 2 meses, y luego en días alternos durante 4 meses, más sulfadiacina diaria durante 6 meses más ácido fólico 3 veces por semana durante seis meses. Una vez llegado a este punto, se continúa suministrando hasta el año, pero en meses alternos. Sólo puede suspenderse antes, si el niño tiene dos serologías separadas por un mes de diferencia, en que las IgG sean negativas.

B. Neonato sintomático:

El tratamiento debe recibirse durante 12 meses de vida: pirimetamina más sulfadiacina, asociados a ácido fólico.

La adición de corticosteroides, como la prednisona, está recomendada para complicaciones como la encefalitis con pleocitosis y proteinorraquia mayor de 1g/dL o con coriorretinitis severa.

- Pirimetamina: 2 mg/Kg/día divididos en 2 dosis cada 12 horas, por vía oral durante 2 días, luego 1 mg/Kg/día vía oral por 6 meses, luego 1 mg/Kg/día por vía oral 3 veces por semana (Lunes, miércoles y viernes). Duración total: 1 año.
Para administrar este medicamento en suspensión a una concentración de 2mg/ml, se debe preparar a partir de las tabletas de 25 miligramos.
- Sulfadiacina: 100 mg/Kg/día, vía oral cada 12 horas, durante un año.
- Acido fólico: 5-10 mg/día vía intramuscular 3 veces por semana. Mantenerlo durante el tratamiento con pirimetamina, y suspenderlo hasta 1 semana después de terminar el tratamiento con dicho medicamento.
- Prednisona: 1mg/Kg/día por vía oral cada 12 horas, mientras exista coriorretinitis severa o encefalitis con líquido cefalorraquídeo con proteinorraquia mayor de 1 gramo/dL.

Seguimiento.

En todo paciente hospitalizado se debe realizar hemograma completo cada 2 semanas.

Al darle el alta, el niño con esta enfermedad debe dársele seguimiento por un equipo multidisciplinario, para evaluar la efectividad del tratamiento y ausencia de efectos adversos, de la siguiente manera:

- Otorrinolaringología: Potenciales auditivos evocados o audiometría a los 6 meses y al año.
- Oftalmología: Fondo de ojo seriados a los 6 meses y al año de vida.

- Neurología: Evaluación neurológica seriada para detectar oportunamente retraso en los hitos del desarrollo. Realizar ultrasonografía transfontanelar a los 3 y 6 meses de la evaluación inicial, así como TAC cerebral al año de edad.
- Fisioterapia: Estimulación precoz e intervención temprana.
- Pediatría general: vigilar desarrollo neurológico y vacunación.
- Inmunología: debido a que pueden ameritar esteroides por tiempo prolongado, pueden presentar inmunosupresión.
- Infectología: seguimiento con pruebas serológicas hasta que desaparezca la IgM e IgA, y disminución de los niveles de IgG.

Criterios de alta

- Con procesos infecciosos resueltos
- Vía enteral completa
- Procesos respiratorios resueltos
- Pruebas hematológicas controladas

Nivel de atención

- Hospitales de II nivel, con capacidad de dar seguimiento o hacer cumplir las citas programadas.
- Hospitales de III nivel.

SINDROME DE RUBEOLA CONGÉNITA

Definición.

Síndrome de rubeola congénita (SRC): es la infección por virus de rubéola, cuyos efectos en el feto pueden ir desde la muerte fetal, hasta el parto prematuro o defectos congénitos.

Infección perinatal (infección por rubéola congénita) es la causada por el virus de la Rubéola, sin hallazgos clínicos compatibles con el Síndrome de Rubéola Congenita, pero con evidencia de anticuerpos IgM anti-rubéola.

Generalidades.

Cuando la infección se presenta en el primer trimestre del embarazo, el riesgo de aborto espontáneo es del 50%, además se pueden producir cataratas y cardiopatías congénitas.

Si la infección materna ocurre antes de la 19ª semana de gestación, puede causar sordera neurosensorial.

Cuadro clínico.

El SRC ocurre en los fetos de mujeres embarazadas, infectadas en las primeras semanas de gestación. Todos los lactantes infectados durante la gestación excretan el virus por un año o más.

A. Las manifestaciones clínicas se dividen en 3 categorías:

Manifestaciones clínicas de la rubeola congénita.

Manifestaciones transitorias	Hepatoesplenomegalia, ictericia, trombocitopenia con petequias y equimosis, lesiones dérmicas rojo azuladas secundarias a eritropoyesis dérmica (blueberry muffin baby), anemia hemolítica, exantema crónico, adenopatías, meningoencefalitis, fontanela anterior amplia, neumonía intersticial, miositis, miocarditis, diarrea, cornea opaca y anomalías del crecimiento óseo.
Manifestaciones permanentes	Triada de Gregg: Cataratas, sordera y cardiopatía congénita; Retinopatía “en sal y pimienta”, glaucoma, microcefalia, retraso mental, autismo, sordera periférica bilateral. Las cardiopatías más frecuentes son: Estenosis de la arteria pulmonar, Persistencia del conducto arterioso, Estenosis de la válvula tricuspídea, Coartación de la aorta, CIV, CIA.
Secuelas tardías	Diabetes mellitus, Hipertiroidismo, Tiroiditis, Deficiencia hormona crecimiento, sordera, glaucoma, retraso mental, autismo.

Fuente: Comité técnico para la actualización del protocolo para la atención hospitalaria del neonato, Ministerio de Salud, 2009.

B. Criterios para la clasificación de los casos de síndrome rubéola congénita.

1. Caso sospechoso: paciente menor de 1 año de edad, a quien se le encuentren uno o varios de los siguientes trastornos: cataratas congénitas, glaucoma congénito, microftalmía, defectos cardíacos congénitos, púrpura, sordera o aquellos cuya madre tuvo confirmación o sospecha de rubéola durante el embarazo.
2. Caso confirmado clínicamente: paciente que tenga dos ó más de las complicaciones del grupo A ó uno del grupo A más uno del grupo B:

Grupo A: cataratas congénitas, glaucoma congénito, cardiopatía o enfermedad cardíaca congénita, discapacidad auditiva, retinopatía pigmentaria.

Grupo B: púrpura, esplenomegalia, microcefalia, retardo mental, enfermedad ósea radioluciente, meningoencefalitis, ictericia en las primeras 24 horas de vida.
3. Caso confirmado por laboratorio: paciente con anticuerpos IgM específicos contra rubéola, quien tiene hallazgos clínicos confirmados de SRC ó aumento significativo en los títulos de anticuerpos IgG para rubéola en dos muestras de suero pareadas (fase aguda y convaleciente).
4. Infección por Rubéola congénita: paciente con anticuerpos IgM contra rubéola, positivos, pero sin hallazgos clínicos de rubéola congénita.

Diagnóstico.

Exámenes de laboratorio (solamente válido para rubeola congénita).

- Demostración de anticuerpos IgM específicos en el lactante ó anticuerpos tipo IgG, que persistan con altos niveles por largo tiempo o que no disminuyan al ritmo esperado de dos diluciones por mes, en dos muestras como mínimo (arriba de 6 meses), que desechan la posibilidad de transferencia transplacentaria. Un 20% de los infectados puede no tener los anticuerpos IgM para rubéola. La mitad de los individuos no tienen títulos de IgM positivos, después de 1 mes de vida. Los niños con síntomas consistentes con SRC quienes tienen test negativo, deben ser reevaluados al mes de edad.
- El aislamiento viral se puede obtener de la secreción nasal, sangre, orina y faringe o liquido cefalorraquídeo. La excreción viral por orina y secreción nasal persiste hasta el año de edad. El aislamiento viral por cultivos se negativiza alrededor de los 3 meses de edad.

Tratamiento.

No existe tratamiento específico ni para la infección materna o congénita.

A. Preventivo.

La medida primaria para prevenir el SRC, es la inmunización de todas las personas susceptibles, especialmente niños de 1 año de edad en adelante. Las mujeres embarazadas no deben ser vacunadas, pero si no se infectaron durante el embarazo actual, si deben vacunarse en el postparto, y debe advertírseles de no embarazarse nuevamente 3 meses posteriores a la vacunación.

B. Medidas de aislamiento.

Deben observarse las medidas y protocolos de aislamiento en las áreas de nursería, ya que el virus se puede excretar durante un año, asimismo se debe evitar el contacto directo del personal médico o paramédico gestantes, y la vacunación del personal susceptible (no embarazadas) en contacto con el caso sospechoso.

Seguimiento.

El abordaje del paciente debe ser multidisciplinario. Además, es importante obtener una evaluación consistente en:

- Examen auditivo inmediato y estimulación temprana auditiva.
- Examen neurológico y de discapacidades con estimulación temprana.
- Examen cardiológico.
- Examen oftalmológico.
- Examen psicológico y apoyo psicológico a los padres, de este modo se previene el maltrato infantil.

Nivel de atención.

- Hospital de II nivel
- Hospital de III nivel, según la complejidad del caso.

INFECCIÓN CONGÉNITA POR CITOMEGALOVIRUS

Definición.

Infección adquirida en útero causada por Citomegalovirus con aislamiento viral en las tres primeras semanas de vida.

Generalidades.

Los humanos son los únicos huéspedes conocidos.

Puede transmitirse en secreciones, sangre, orina, y por contacto sexual.

Más del 90% de las infecciones primarias de Citomegalovirus (CMV) son asintomáticas. La infección primaria como la recurrente, puede transmitirse al feto, pues el virus atraviesa la barrera placentaria (al igual que la barrera hematoencefálica). El período de mayor riesgo de transmisión fetal y daños son las primeras 22 semanas. Los órganos blancos son: el sistema nervioso central, ojos, hígado, pulmones y riñones.

La transmisión puede también darse por medio de la leche materna y por transfusión de sangre seropositiva. Después de infectar, el CMV utiliza las células epiteliales de la orofaringe, como sitio de reproducción primaria, de ahí se disemina por vía linfática a los leucocitos, causando viremia e infección de órganos distantes, llegando a instalarse en glándulas salivales, riñón, pulmón, parénquima cerebral, hígado, páncreas, ojos, ganglios linfáticos, corazón, piel, huesos, genitales, esófago e intestino.

La respuesta inmune celular es la más importante en el control de la infección, es por esto que la enfermedad es mucho más frecuente en individuos con la respuesta celular disminuida como lo son: el feto, neonatos prematuros, pacientes que han recibido trasplante de órganos o tejidos y pacientes con infección por VIH.

Factores de riesgo

- Estado socioeconómico bajo
- Uso y abuso de drogas
- Promiscuidad sexual
- Transfusión de sangre o hemoderivados sin control de tamizaje.

Cuadro clínico

- A.** Infección subclínica, hasta el 90% de los recién nacidos son asintomáticos en el período neonatal. Hay un riesgo del 10-15% de manifestaciones tardías, las cuales se volverán aparentes en los primeros 3 años de vida.
- B.** Restricción del crecimiento intrauterino (peso menor del percentil 10 y talla y perímetro cefálico mayor del percentil 10) y todas las medidas antropométricas menores al percentil 10.
- C.** Enfermedad clásica por CMV:
 - Microcefalia
 - Calcificaciones periventriculares principalmente subependimarias
 - Convulsiones
 - Letargia/hipotonía
 - Hepatoesplenomegalia

- Ictericia
- Petequias
- Púrpura
- Lesiones dérmicas rojo azuladas
- Restricción del crecimiento intrauterino
- Prematurez
- Trombocitopenia
- Transaminasas elevadas
- Hiperbilirrubinemia conjugada
- Hiperproteíorraquia en líquido cefalorraquídeo.

D. Secuelas a largo plazo

- Sordera neurosensorial
- Anomalías del lenguaje
- Coriorretinitis
- Atrofia del nervio óptico
- Retraso mental
- Microcefalia
- Convulsiones
- Parálisis.

Diagnóstico.

- A. Prenatal:** El diagnóstico de la infección por CMV se puede hacer en el período prenatal, con la confirmación de los anticuerpos específicos tipo IgM, el cultivo virológico positivo y la ultrasonografía con hallazgos sugestivos.
- B. Historia clínica:** Antecedentes maternos y examen físico del neonato.
- C. Cultivo viral:** A partir de orina o saliva, que resultan positivos en las primeras 48 a 72 horas.
- D. Pruebas serológicas:**
1. IgG e IgM para CMV: tiene baja sensibilidad y especificidad por la heterogeneidad del virus. Cuando la muestra se toma de sangre del recién nacido, se puede tener los siguientes resultados:

Interpretación de resultados de inmunoglobulinas para CMV.

Tipo de anticuerpo	Resultado	Interpretación
IgM	negativa	No se descarta la infección, tomar IgG específica
IgM	positiva	Infección confirmada
IgG	positiva	Posible transmisión transplacentaria de anticuerpos o posible infección del neonato. Tomar un segundo control en 2 semanas para valorar incremento de los títulos.
IgG	Negativa	No hay infección

Fuente: Remington JS, Klein JO, Wilson CB, Baker CJ (editors): Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant, 6th ed. Philadelphia, Elsevier/Saunders, 2006.

Cuando hay antecedentes prenatales de infección materna por CMV, se debe tomar sangre de cordón umbilical.

En el análisis de la sangre de cordón, se debe buscar IgG, su ausencia descarta una infección congénita; pero su presencia indica una transferencia pasiva de anticuerpos de la madre o una infección congénita. El diagnóstico se confirma si el título de anticuerpos IgG del neonato, es mayor en comparación con el título de anticuerpos maternos o si hay presencia de IgM en sangre de cordón.

2. Factor reumatoideo: es poco específico, es positivo en 35-45%.
3. Fijación de complemento: con medición específica de IgG detecta un 75% de los casos.
4. Radiología: Radiografía de cráneo, ultrasonografía transfontanelar, tomografía cerebral puede mostrar las calcificaciones periventriculares y ventriculitis características.
5. Estudio histopatológico de placenta: inclusiones típicas.
6. Cultivos virales de orina, heces, secreciones respiratorias y líquido cefalorraquídeo: deben ser obtenidos en las primeras 3 semanas de vida.

Tratamiento.

A. Evaluación y seguimiento:

Tomografía cerebral seriada, evaluación oftalmológica, potenciales evocados del tallo cerebral para evaluación audiológica, hemograma, recuento de plaquetas, transaminasas, bilirrubinas séricas, citoquímico de líquido cefalorraquídeo, cultivos para CMV.

B. Antivirales:

Ganciclovir, solamente debe usarse en aquellos casos en que la infección ponga en peligro la integridad ocular (coriorretinitis) o la vida del paciente, dados los efectos adversos serios. Ganciclovir 8-12 mg/Kg/día intravenoso dividido entre cada 8-12 horas durante 6 semanas.

Prevención.

- Los niños afectados pueden excretar el virus por meses o años, por lo que las medidas de aislamiento incluyen principalmente, el lavado de manos y el cambio cuidadoso de pañales. Debe separarse al personal médico o de enfermería que se encuentre en estado de embarazo en ese momento.
- Uso de productos sanguíneos seronegativos y la selección de donantes seronegativos para CMV.
- La lactancia materna está contraindicada en los neonatos con diagnóstico de CMV congénito.

Nivel de atención.

Hospital de II nivel

Hospital de III nivel según la complejidad del paciente.

INFECCIÓN CONGÉNITA POR HERPES SIMPLEX

Definición.

Es una infección perinatal causada por un virus ADN, el cual en un 75% es producido por herpes simple tipo 2, y en un 25% por el virus herpes simple tipo 1.

Fisiopatología.

En los casos típicos la infección genital materna es asintomática, y el recién nacido se contagia directamente a través del canal vaginal, poniéndose en contacto el virus con la boca, los ojos y tracto respiratorio; una vez colonizado, se disemina por vía hematógena. Con menor frecuencia, la infección del lactante es causada por el virus del Herpes simple 1 y se produce como consecuencia de la gingivostomatitis primaria materna al final del embarazo o por contacto con otra persona infectada.

Fisiopatología de la infección congénita por herpes simple.

	VHS-1	VHS-2
Primoinfección	<ul style="list-style-type: none"> Gingivostomatitis Herpes mucocutáneo facial 	<ul style="list-style-type: none"> Infección neonatal: mucocutáneo (ojos, piel, boca), diseminada, meningoencefalitis Herpes genital
	<ul style="list-style-type: none"> Queratoconjuntivitis Infección diseminada y/o del SNC en inmunocompetentes o Inmunocomprometidos 	
Recidivas (reactivación)	<ul style="list-style-type: none"> Herpes mucocutáneo recurrente (facial) Queratoconjuntivitis recurrente 	<ul style="list-style-type: none"> Herpes mucocutáneo recurrente (genital)
	<ul style="list-style-type: none"> Queratoconjuntivitis Infección diseminada y/o del SNC en inmunocomprometidos 	

Fuente: Remington JS, Klein JO, Wilson CB, Baker CJ (Editors): Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant, 6th ed. Philadelphia, Elsevier/Saunders, 2006.

El porcentaje del contacto durante la infección materna primaria por virus del herpes simple tipo 2 es del 33-50% y la infección residual es del 5-8%.

Cuadro clínico.

Se puede presentar en las siguientes formas:

A. Enfermedad diseminada: se da en un 25%. Puede presentar sintomatología en la primera semana de vida, aunque usualmente aparecen entre el décimo y el duodécimo día de vida.

- Afectación multisistémica
- Irritabilidad
- Rechazo a la alimentación
- Dificultad respiratoria
- Ictericia
- Convulsiones

- Evidencia de sangrado
- Afectación del sistema nervioso central en un 60-75%
- Hasta el 20% de los niños desarrollan una clásica erupción vesicular.

B. Encefalitis: se presenta en menos del 30% de los casos. La sintomatología está presente a partir del 16^o-19^o día de vida, pero ocasionalmente entre la cuarta y sexta semana de vida.

- Convulsiones
- Letargia
- Irritabilidad
- Tremor
- Fiebre o hipotermia
- Rechazo a la alimentación
- Inestabilidad térmica
- Abombamiento fontanelar
- Signos piramidales
- Líquido cefalorraquídeo con pleocitosis, hiperproteíorraquia, leve reducción de los niveles de glucosa.

Aproximadamente el 40% de los pacientes con encefalitis nunca desarrollan la erupción cutánea característica

C. Enfermedad localizada: se puede presentar entre el 17 y el 20% de los casos. Las manifestaciones aparecen entre el 10^o-12^o día de edad.

- Ojo
- Piel
- Boca
- Raramente se observan vesículas en piel y boca, a nivel ocular pueden presentar queratoconjuntivitis.
- No presentan síntomas de enfermedad sistémica.
- Puede haber reactivación del virus en los primeros 6 meses de vida, en casos de no recibir tratamiento

D. El porcentaje de mortalidad sin tratamiento es del 85%, y aún con tratamiento puede ser hasta de un 25%.

Diagnóstico.

A. Historia clínica: Se deben investigar los antecedentes maternos y realizar el examen físico del recién nacido.

B. Exámenes de laboratorio:

- Hisopado de las lesiones vesiculares para realizar Tinción de Tzank (presencia de células gigantes multinucleadas con inclusiones eosinófilas intranucleares).
- Cultivos de: sangre, orina, heces, LCR y vesículas en la piel, en caso de contar con reactivos para cultivos virales.
- Reacción en cadena de polimerasa.
- Demostración de antígenos o ADN del virus.

Tratamiento.

A. Anteparto: Si hay historia de infección materna, se debe considerar la vía del parto por cesárea.

B. Neonatal:

- Aislamiento invertido: manipulación con guantes, uso de gabachon individual.
- Lavado de manos estricto.
- Aciclovir: 20mg/Kg/dosis intravenoso cada 8 horas, durante 14 días en la enfermedad limitada a piel, ojos y boca. Se recomienda completar 21 días de tratamiento en enfermedad diseminada o que involucre el sistema nervioso central.
- Se debe realizar la evaluación oftalmológica en todos aquellos neonatos con afectación ocular.

Criterios de alta.

- Resolución de los procesos infecciosos
- Finalización de tratamiento

Nivel de atención.

- Hospitales de II nivel con disponibilidad del medicamento
- Hospitales de III nivel

SÍFILIS CONGÉNITA

Definición.

Es la infección multisistémica adquirida intraútero (transplacentaria), o en el momento del parto, producida por el *Treponema pallidum* y que puede originar óbitos, hidropesía fetal o prematuridad.

Etiología.

Treponema pallidum, de la familia Spirochaetaceae, es una espiroqueta móvil fina, unicelular extraordinariamente trofoespecífica, que no puede ser cultivada in vitro.

Generalidades.

La sífilis congénita resulta de la transmisión transplacentaria de la espiroqueta, de la mujer embarazada con sífilis primaria o secundaria; el determinante más importante para el riesgo de infección fetal, es el estadio materno de la sífilis: teniendo los estadios primario (50%), secundario (50%), latente temprano (40%) de riesgo de infección fetal.

La espiroqueta atraviesa la barrera placentaria y causa daños en los órganos blancos del bebé: hígado, bazo, pulmones, estómago e intestino, páncreas, riñones, sistema nervioso central y sistema óseo. Antes de las 16 semanas de embarazo, la respuesta inmunológica humoral de la madre disminuye la carga del *Treponema pallidum*, por lo tanto disminuye el daño fetal, presentando lesiones más leves o no se produce infección fetal. Después del cuarto mes de embarazo, el feto está expuesto a una espiroquitemia más alta, lo cual puede derivar en muerte intrauterina alrededor de las 20 semanas o en enfermedad neonatal grave.

Manifestaciones clínicas.

Sífilis congénita temprana.

Estas manifestaciones primarias se pueden presentar hasta en los primeros dos años de vida.

Hallazgos clínicos que sugieren infección congénita temprana.

Grupo epidemiológico	Hallazgos clínicos en el neonato
Sífilis temprana en madres sin tratamiento	Osteocondritis Periostitis
Sífilis latente en madres sin tratamiento	Rinorrea persistente Rinitis hemorrágica
Madres sin tratamiento que tuvieron contacto con persona sífilítica, durante el embarazo	Condilomata lata Lesiones bulosas Lesiones descamativas palmo-plantares Rágades (fisuras periorificiales)
Madres tratadas durante el embarazo con otro medicamento diferente a la penicilina	Placas mucosas Hepatomegalia Esplenomegalia
Madres que recibieron tratamiento para sífilis durante el embarazo, pero no recibieron un buen seguimiento hasta el momento del parto	Ictericia, hidrops fetal no inmune Linfadenopatía generalizada Signos de irritación del SNC Pleocitosis/Proteinorraquia Anemia Hemolítica Coagulación intravascular diseminada Trombocitopenia, Neumonitis Síndrome Nefrótico Pseudoparálisis de Parrot Vilitis o vasculitis placentaria Retardo crecimiento intrauterina

Fuente: Remington JS, Klein JO, Wilson CB, Baker CJ (Editors): Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant, 6th ed. Philadelphia, Elsevier/Saunders, 2006, p 556.

Sífilis congénita tardía.

Las manifestaciones clínicas tardías son malformaciones, que se observan en cualquier momento después de los 2 años de edad.

Manifestaciones clínicas tardías.

Órgano afectado	Hallazgos clínicos
Dentición	Dientes de Hutchinson Molares en mora (Moon's, Fournier's)
Ojo	Queratitis intersticial Coriorretinitis Glaucoma secundario (uveitis) Úlcera corneal
Oído	Sordera (daño al octavo par craneal)
Nariz y cara	Nariz en silla de montar Protuberancia mandibular
Piel	Fisuras
Sistema Nervioso Central	Retardo mental Hidrocefalia no comunicante Convulsiones Atrofia del nervio óptico Paresia general juvenil Parálisis de los nervios craneales
Huesos y articulaciones	Tibias de sable Signo de Higouménakis (deformidad de la clavícula, en su porción esternoclavicular) Articulaciones de Clutton (Inflamación simétrica e indolora de las rodillas)

Fuente: Remington JS, Klein JO, Wilson CB, Baker CJ (editors): Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant, 6th. Ed. Philadelphia, Elsevier/Saunders, 2006.

***Neurosífilis:** es una manifestación tardía, que se caracteriza por la infección del cerebro o de la médula espinal en pacientes con sífilis no tratada muchos años después de presentarse la infección primaria.

Diagnóstico.

El diagnóstico se basa en los tres puntos siguientes:

- A. Historia clínica perinatal completa (control prenatal completo, historia de compañero de vida, enfermedades de transmisión sexual).
- B. Manifestaciones clínicas: tempranas y tardías.
- C. Exámenes de laboratorio:
 1. Diagnóstico definitivo: se realiza del exudado de la lesión o tejidos como placenta o cordón umbilical.

- Identificación de las espiroquetas en campo oscuro.
 - Anticuerpos fluorescentes directos.
2. Diagnóstico probable:
- Pruebas no treponémicas:
 - VDRL (Venereal Disease Research Laboratory)
 - RPR (Rapid Plasma Reagin)
 - ART (Automated reagin test)
 - Pruebas Treponémicas:
 - FTA-ABS (Fluorescent treponemal antibody absorption)
 - TP-PA (*T. pallidum* particle agglutination test)
 - TP-HA (*T. pallidum* hemagglutination assay)

Valoración del neonato en busca de infección congénita.

Ningún neonato debe ser dado de alta del hospital, sin conocer el estado serológico de su madre, es decir se debe revisar siempre en el control prenatal, y en caso en el que la madre no cuente con vigilancia serológica suficiente, se debe estudiar al neonato.

Se deben indicar las siguientes pruebas a todo neonato con sospecha clínica de sífilis:

- Hemograma completo y conteo de plaquetas.
- Serología para VIH.
- Métodos serológicos no treponémicos, en sangre y líquido cefalorraquídeo: VDRL/ RPR (nunca obtener muestra del cordón umbilical).
- Todo neonato con títulos de RPR/VDRL cuatro veces mayores que los títulos de la madre, es decir, un cambio en dos diluciones o más de los maternos (1:16 a 1:4), se debe considerar como caso de Sífilis congénita.
- Tomar pruebas treponémicas (FTA-ABS), si están disponibles.
- Citoquímico del LCR, buscando pleocitosis y proteinorraquia: más de 25 leucocitos por mm³ o más de 150 mg/dl de proteína en neonatos a término y más de 170 mg/dl en prematuros.
- Radiografía de huesos largos.
- Radiografía de tórax, pruebas de función renal y hepática de acuerdo a la evolución clínica.

Interpretación de los resultados de métodos serológicos en sífilis, obtenidos en la madre y el neonato.

Resultados de prueba NO treponémica (VDRL, PRP, ART)		Resultados de prueba treponémica (MHA-TP, FTA-ABS)		Interpretación
Madre	Neonato	Madre	Neonato	
-	-	-	-	<ul style="list-style-type: none"> • No hay sífilis • Está en fase de incubación en la madre o el producto
+	+	-	-	<ul style="list-style-type: none"> • No hay sífilis en la madre o el producto (prueba no treponémica falsa positiva con transferencia pasiva de anticuerpos al neonato).
+	+ ó -	+	+	<ul style="list-style-type: none"> • Sífilis materna con posible infección al neonato; • La madre recibió tratamiento contra la sífilis durante el embarazo; • La madre con sífilis latente y posible infección al neonato.
+	+	+	+	<ul style="list-style-type: none"> • Sífilis reciente o previa en la madre; • Posible infección del neonato.

-	-	+	+	<ul style="list-style-type: none"> • Madre tratada satisfactoriamente contra sífilis antes del embarazo o en sus comienzos. • Madre con enfermedad de Lyme (Prueba falsa positiva); • Sífilis en el neonato poco probable
---	---	---	---	--

Fuente: The American Academy of Pediatrics: Red Book: 2006 Report of the Committee on Infectious Diseases, 27th ed. Elk Grove Village, IL, American Academy of Pediatrics, 2006.

Decisiones terapéuticas.

- A.** Aunque no exista evidencia clínica o de laboratorio de la presencia de infección en los recién nacidos hijos de madre con sífilis no tratada, deben presumirse infectados y deben ser tratados.
- B.** Debe tratarse a todo recién nacido que presente:
- Cualquier evidencia de enfermedad activa.
 - Hallazgos anormales del LCR, independientemente del resultado de la serología del LCR.
 - Títulos de VDRL en sangre mayor que los maternos, en dos diluciones o más.
- C.** A pesar que la evaluación sea normal, debe ser tratado todo recién nacido, cuya madre presenta:
- Sífilis no tratada o tratada inadecuadamente o ausencia de documentación del tratamiento.
 - Sífilis durante el embarazo, tratada con un régimen no penicilínico, como sería el uso de eritromicina.
 - Sífilis durante el embarazo tratada con un régimen adecuado de penicilina, pero sin la disminución prevista del título de anticuerpos (disminución al menos dos diluciones) no treponémicos después de la terapia.
 - Sífilis tratada en un lapso menor de 30 días antes del parto (porque surge ineficiencia del tratamiento y no puede suponerse que el tratamiento haya dado resultado).
 - Sífilis tratada antes del embarazo, pero con vigilancia serológica insuficiente para evaluar la respuesta al tratamiento y el estado actual de la infección.

Tratamiento: Esquema de antibióticos indicados:

Tratamiento para neonatos con sífilis congénita probable o posible.

Estado clínico	Terapia antimicrobiana
Enfermedad probada o muy probable	Penicilina G cristalina acuosa (sódica): 100.000-150,000 U/Kg al día administrados a razón de: 50.000 U/Kg de peso por dosis, por vía IV cada 12 horas los primeros 7 días de vida y luego cada 8 horas a completar un total de 10 días. Si el paciente es mayor de 28 días la frecuencia de las dosis será cada 4-6 horas <div style="text-align: center;">ó</div> Penicillina G procaínica: 50,000 U/kg/día, IM dosis única cada día por 10 días.

Asintomáticos: Resultados normales del estudio de LCR, hemograma, recuento de plaquetas y estudios radiográficos, pero tiene los antecedentes terapéuticos siguientes:

<p>(A)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Madres que no recibieron tratamiento, o que recibieron tratamiento inadecuado, o no fue documentado el tratamiento. • Madres que fueron tratadas con eritromicina u otro antibiótico diferente a la penicilina. • Madres que recibieron tratamiento menos de 4 semanas antes del parto 	<p>Penicilina G cristalina acuosa (sódica): 100.000-150,000 U/Kg al día administrados a razón de: 50.000 U/Kg de peso por dosis, por vía IV cada 12 horas los primeros 7 días de vida y luego cada 8 horas a completar un total de 10 días. Si el paciente es mayor de 28 días la frecuencia de las dosis será cada 4-6 horas</p> <p style="text-align: center;">ó</p> <p>Penicillina G procaínica: 50,000 U/Kg/día, IM dosis única cada día por 10 días.</p> <p style="text-align: center;">ó</p> <p>Vigilancia clínica y por métodos serológicos y aplicación de Penicillina G benzatinica: 50,000 U/kg DOSIS ÚNICA.</p>
<p>(B)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Terapia materna adecuada, administrada mayor de 4 semanas antes del parto. • Madre sin evidencia de reinfección. 	<p>Vigilancia clínica y por métodos serológicos y aplicación de Penicillina G benzatínica: 50,000 U/Kg DOSIS ÚNICA, cuando se tenga certeza de poder hacer seguimiento del paciente.</p>
<p>(C)</p> <p>Terapia antimicrobiana adecuada antes del embarazo y títulos no treponémicos muy bajos y estables durante todo el embarazo y el parto.</p>	<p>Ninguno</p>

Fuente: The American Academy of Pediatrics: Red Book: 2006 Report of the Committee on Infectious Diseases, 27th ed. Elk Grove Village, IL, American Academy of Pediatrics, 2006.

NOTA:

- La penicilina G parenteral sigue siendo el medicamento de elección para tratar la sífilis en cualquier etapa.
- Si se dejó de aplicar el antibiotico por más de un día, se debe que comenzar de nuevo hasta terminar el ciclo.

Medidas de aislamiento.

- Deben tomarse las precauciones con respecto a la manipulación de drenaje de secreciones, sangre y líquidos corporales, excretadas en todos los neonatos con sífilis congénita probada o probable, hasta que el tratamiento haya sido administrado por 24 horas.
- Los padres, visitantes, médicos, enfermeras y personal del centro asistencial, deben usar guantes al manipular fluidos corporales o lesiones mucocutáneas, hasta que se hayan completado 24 horas después del tratamiento.

Criterios de alta.

- Haber terminado por completo el tratamiento indicado.

Vigilancia y seguimiento:

- Evaluación clínica: al primer, segundo, tercer, sexto y doceavo mes de vida.
- Evaluación con pruebas no treponémicas a los tres, seis y doce meses después de haber terminado el tratamiento o hasta que desaparezca la reactividad o el título haya disminuido cuatro veces al nivel inicial.
- Los títulos de anticuerpos no treponémicos deben disminuir a los 3 meses de vida y dejar de ser reactivos a los 6 meses de edad.
- Si se indicó tratamiento por un LCR alterado, se debe realizar estudio de LCR a intervalos de 6 meses, hasta que se obtengan valores normales para la edad.
- El VDRL reactivo en el LCR a los 6 meses es indicativo de tratar de nuevo.

Nivel de atención.

- Hospitales de II nivel
- Hospitales de III nivel, según el grado de compromiso del paciente.

VARICELA CONGÉNITA

Definición.

Es una infección perinatal causada por el virus DNA envuelto, eicosaédrico: Herpes Varicela Zoster, miembro de la familia Herpes viridae.

Generalidades.

Es una enfermedad cuyo único reservorio es el humano, altamente contagioso desde 2 días antes del exantema y 5 días después de la aparición del mismo. El período de incubación de 13 a 17 días con rango máximo de 10-21 días.

La transmisión transplacentaria ocurre durante la gestación, presentándose la varicela congénita o neonatal.

Manifestaciones clínicas.

Varicela congénita.

Ocurre en los primeros 21 días postnatal, generalmente sucede en los primeros 15 días postparto, con manifestaciones severas, diseminación a sistema nervioso central y cuadros neumónicos.

Manifestaciones clínicas por sistema de la varicela congenita.

Sistema afectado	Manifestaciones clínicas
Anomalías cutáneas	<ul style="list-style-type: none">• Cicatrices extensas• Hipopigmentación• Lesiones vesiculares
Anomalías oculares	<ul style="list-style-type: none">• Coriorretinitis• Anisocoria• Microftalmía• Cataratas• Nistagmo• Hipoplasia del disco óptico

Anomalías de miembros	<ul style="list-style-type: none"> • Equino varo • Dedos anormales o ausentes • Contractura articular
Anomalías neurológicas	<ul style="list-style-type: none"> • Retraso mental • Microcefalia • Hidrocefalia • Atrofia cortical • Síndrome de Horner • Parálisis bulbar
Sistema Genitourinario	<ul style="list-style-type: none"> • Hidronefrosis • Vejiga neurogénica
Anomalías neuromusculares	<ul style="list-style-type: none"> • Parálisis de cuerdas vocales • Parálisis diafragmática
Otros	<ul style="list-style-type: none"> • Prematurez • Bajo peso al nacer • Muerte temprana

Fuente: Feigin y Cherry. Tratado de Enfermedades Infecciosas Pediátricas. 4ta Edición. 1998.

Los efectos de la varicela en el feto dependen de la edad gestacional en la que ocurra la infección. Si el niño nace con cicatrices, malformaciones o cualquiera de las otras secuelas antes descritas, se considera que padece del síndrome de varicela congénita.

Varicela perinatal.

Los neonatos que están en peligro de presentar varicela neonatal son aquellos cuyas madres desarrollan la enfermedad (fiebre y exantema vesicular característico) durante los últimos 5 días antes del parto ó durante los primeros 2 días después del mismo.

Varicela postnatal.

Esta incluye la adquirida postnatalmente por contaminación con la madre, por diseminación aérea y la adquirida de la madre por paso transplacentario.

Inicia entre el 10° y 28° día de vida. La mortalidad se encuentra incrementada por las complicaciones, siendo la neumonía la causa de complicación más frecuente.

Diagnóstico.

- A. Historia clínica perinatal con antecedente materno de infección.
- B. Cuadro clínico del paciente.
- C. Cultivo viral: no se aísla el virus de líquidos corporales en pacientes con antecedentes de varicela congénita, ya que no existe la replicación persistente del virus como en la rubéola o citomegalovirus.
- D. Anticuerpos séricos: los niveles de IgM específica de varicela, son poco predictores de la infección congénita, y pueden estar negativos al nacimiento ya que la elevación es transitoria, si la varicela fue adolecida en el primer trimestre; si por el contrario, fue adolecida post parto la elevación de IgM podrá ser documentada. Títulos por técnica de FAMA: valores de 1:4 alrededor de 8 meses, determinan inmunidad por varicela.

Tratamiento.

- A. En recién nacidos hijos de madre con varicela periparto, se debe indicar el tratamiento profiláctico con Aciclovir, 30 mg/Kg/día cada 8 horas por vía intravenosa durante 7 días.
- B. Cuando la infección es grave, con enfermedad diseminada: Aciclovir, 60 mg/Kg/día cada 8 horas durante 14 días, y 21 días en los casos con afección del sistema nervioso central.

Medidas de aislamiento.

Todo recién nacido y mujer embarazada o puérpera con varicela, debe permanecer en aislamiento de contacto y respiratorio, hasta que todas las lesiones estén en fase de costra.

Debe separarse a la madre del neonato, y al alta debe ser entregado a un familiar para reducir el contacto directo, recomendando evitar la exposición intrafamiliar al virus.

Nivel de atención.

- Hospitales de II nivel.
- Hospital de III nivel, según el grado de compromiso clínico del paciente.

NEONATO HIJO DE MADRE CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

Definición.

Es el neonato con exposición a ruptura de membranas amnióticas en cualquier edad gestacional, puede ser prematura, si es antes del inicio del trabajo de parto, y prolongada, si es mayor de 24 horas de evolución. Se debe considerar riesgo de sepsis neonatal en toda ruptura prematura de membranas mayor de 18 horas de evolución.

Factores de riesgo.

- a) Antecedente de parto pretérmino (menor 37 semanas)
- b) Tabaquismo
- c) Desnutrición materna
- d) Enfermedad de transmisión sexual recientemente adquirida
- e) Bajos ingresos
- f) Bacteriuria asintomática
- g) Fiebre materna intraparto
- h) Historia de niño previo, con sepsis por Streptococo del grupo B
- i) Colonización vaginal materna con Streptococo del grupo B
- j) Hemorragia durante el embarazo
- k) Corioamnionitis
- l) Embarazo múltiple
- m) Polihidramnios
- n) Malformaciones congénitas
- o) Otros: incompetencia cervical, cerclaje cervical, antecedente de amniocentesis.

Causas.

- a) Disminución en el contenido de colágena de las membranas
- b) Defecto local de las membranas
- c) Debilitamiento difuso de la membrana
- d) Infección subclínica.

Diagnóstico.

- A.** Historia clínica:
Antecedente materno de ruptura prematura de membranas

- B.** Examen físico del recién nacido, buscando:
1. Recién nacido asintomático pero con factores de riesgo.
 2. Recién nacido sintomático, que puede presentar: apneas, bradicardias, fiebre o hipotermia, intolerancia a la vía oral, taquipnea, ictericia, cianosis, letargia, succión débil, irritabilidad, taquicardia, vómitos, exantema, hepatomegalia, choque, convulsiones, distensión abdominal.
- C.** Exámenes de laboratorio y gabinete:
1. Hemograma completo
 2. Índice de bandemia
 3. Proteína "C" reactiva
 4. Eritrosedimentación
 5. Hemocultivo
 6. Punción lumbar, si se ha decidido iniciar antibióticos
- D.** Examen patológico de la placenta y las membranas para buscar signos de inflamación histológica y cultivos.
- E.** Radiografía de tórax.

Tratamiento.

A.Expectante.

1. Si no hay factores de infección materna, y la ruptura es mayor de 12 horas pero menor de 18 horas, se deben tomar pruebas indirectas de sepsis y observarlo. Repetir las segundas pruebas después de 24 horas y antes de considerar el alta.
2. Si hay antecedentes de ruptura entre 12 - 18 horas de evolución, si la madre ha recibido antibióticos como mínimo 4 horas antes del parto, y el recién nacido es asintomático y de término, se deben tomar pruebas indirectas de sepsis, sin iniciar antibióticos. Repetir segundas pruebas después de 24 horas y antes de considerar el alta.

B.Se sugiere iniciar el tratamiento con antibióticos en forma empírica, en caso de:

1. Un recién nacido prematuro menor de 37 semanas de edad gestacional o con peso al nacer menor de 2500 gramos.
2. Ruptura prematura de membranas mayor de 18 horas.
3. Madre febril con leucocitosis mayor de 15,000 por mm³.
4. Corioamnionitis materna.
5. Recién nacido sintomático.
6. Exámenes de laboratorio que indican infección probable.

C.Tratamiento específico: Si se decide iniciar antibióticoterapia, se debe indicar el tratamiento empírico con ampicilina y un aminoglicósido.

D.Suspensión de antibióticos:

1. Si los cultivos son negativos con las dos pruebas de sepsis iniciales normales, y el paciente está asintomático, se debe evaluar la suspensión de los antibióticos luego de 3 días de tratamiento.
2. Si los cultivos son negativos, y el paciente está sintomático o tiene pruebas de laboratorio positivas, se debe completar 7 a 10 días de tratamiento.
3. Si los cultivos son positivos, se debe dar tratamiento de acuerdo con los resultados de los mismos.

Criterios de alta.

- a. Recién nacido asintomático con evolución satisfactoria
- b. Pruebas de sepsis negativas
- c. Finalización de tratamiento

Nivel de atención.

- Hospital de II nivel
- Hospital de III nivel.

HIJO DE MADRE CON VIH

Definición.

Se entenderá a todo neonato hijo de madre con prueba para VIH positiva.

Generalidades.

La infección es causada por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), un virus RNA citopático encapsulado, del género lentivirus, subfamilia de los retrovirus. Se conocen dos tipos VIH 1 y 2.

De los casos infectados una tercera parte ocurre en el último trimestre (últimas 8-9 semanas) y las dos terceras partes durante el parto y la lactancia materna.

Fisiopatología.

El VIH-1, una vez en el torrente sanguíneo, tiene predilección particular por los linfocitos T CD4 y las células del linaje de los monocitos y macrófagos. El VIH contiene RNA genómico en su núcleo, que está rodeado por un escudo de proteína y por una cubierta externa de lípidos. Después de infectar la célula, el RNA viral pierde su cubierta y se realiza una transcripción del DNA de doble cadena a partir del RNA viral, utilizando a la enzima transcriptasa reversa. Este DNA es transportado al núcleo e integrado al genoma genético del huésped. Se produce entonces, una destrucción eventual de las armas humorales y celulares del sistema inmune lo que vuelve al huésped susceptible a infecciones oportunistas tales como: hongos, neumonía por Pneumocistis carini, y otras patologías como diarrea crónica. El virus también puede invadir el sistema nervioso central, producir psicosis y atrofia cerebral.

Mecanismo de transmisión.

Materno – fetal: varía del 15 al 45% y se puede producir así:

- Durante la gestación 35 – 40%,
- Intraparto: 60 – 75%
- Post parto (Durante la lactancia): 15% de infección establecida, 29% primoinfección.

Factores que Influyen en la Transmisión Vertical.

Relacionado con la infección: tipo de virus, carga viral y niveles de RNA del VIH1 en el tracto genital.

Maternos: estadio clínico, estadio inmunológico(niveles de CD4), estado nutricional, uso de drogas, promiscuidad, carga viral plasmática materna (principi factor determinante para la transmisión vertical).

Obstétricos: tiempo de amniorresis, tipo de parto, hemorragia materna, prematuridad, procedimientos invasivos (amniosentesis, monitoreo fetal invasivo).

Cuadro clínico.

La progresión de la enfermedad en la infección vertical por VIH-1 es muy variable. Los neonatos afectados experimentan una progresión más rápida de la enfermedad, que los infectados a una edad mayor. Más del 80% de los niños infectados por vía vertical, presentan síntomas relacionados al VIH-1 o una depleción de las células CD4 a los 2 años de edad.

Signos y síntomas:

El neonato puede estar asintomático o puede ser de bajo peso al nacer, presenta falla de medro. A medida que el neonato va creciendo, frecuentemente presentan las siguientes enfermedades consideradas como marcadoras:

- Infecciones bacterianas invasivas
- Infecciones por *Cándida albicans*: mugget oral recurrente, esofagitis por *candida*.
- Neumonía por *Pneumocystis carinii*.
- Otras enfermedades virales: varicela zoster, sarampión, citomegalovirus.
- Infecciones gastrointestinales: Salmonelosis, Giardiasis, Infección por *Campylobacter*, gastroenteritis por Rotavirus o por *Cryptosporidium*.
- Infecciones recurrentes de vías respiratorias superiores.

Diagnóstico.

Para realizar el diagnóstico de infección por VIH en un recién nacido hijo de madre VIH positiva:

Menores de 18 meses: se tomará una prueba de Elisa para VIH al nacimiento y una carga viral a las 48 horas de vida. Se tomará una segunda prueba de ambas un mes después de la primera.

En la interpretación de las pruebas de laboratorio requeridas para hacer el diagnóstico se debe considerar lo siguiente:

Niño menor de 18 meses de edad hijo de madre VIH (+), se cataloga como:

A. Definitivo:

Resultado positivo de dos cargas virales tomadas con 4 semanas de diferencia (Excluyendo la sangre del cordón umbilical).

B. Presuntivo:

Un recién nacido que no reúne el criterio de laboratorio anterior pero que tiene: Resultado de una carga viral positiva en ausencia de pruebas serológicas (VIH) o virológicas (carga viral) negativas subsecuentes.

C. Negativo:

Se puede descartar razonablemente con dos pruebas virológicas negativas tomadas después del mes de edad, y por lo menos una de ellas, tomada después de los 4 meses de edad, o con dos pruebas serológicas negativas tomadas después de los 6 meses de edad, con un mes de diferencia entre ambas.

Tratamiento del neonato hijo de madre con VIH.

Al momento del nacimiento para el manejo, principalmente con los medicamentos es preciso catalogar al neonato como de bajo riesgo y alto riesgo de transmisión. Se consideran de alto riesgo los siguientes

- No TAR o mala adherencia
- CV desconocida
- CD4 < 200 cel/ml durante en embarazo
- Categoría de SIDA
- Diagnóstico después de 36 semanas, intraparto y postparto
- Cesárea de emergencia
- Parto vaginal con CV detectable
- Prematurez.
- RPM > 4 horas.
- Complicaciones hemorrágicas maternas.

En general

- Debe evitarse: cualquier tipo de manipulación que lesione piel y mucosa, el monitoreo fetal invasivo al momento del parto, la cordocentesis y el parto instrumentado.
- Se debe proveer una reanimación neonatal gentil, que permita aspirar secreciones y la limpieza de sangre y detritus, secándolo suavemente con paños tibios. Todas las medidas que se realicen deben realizarse cumpliendo las medidas de bioseguridad.
- Después de los cuidados inmediatos, el recién nacido debe ser enviado a la unidad de atención correspondiente de acuerdo a su estado de salud, no requiriendo aislamiento específico.
- Debe realizarse un baño con agua estéril a 35° C, inmediatamente después del parto, preservando la temperatura del niño, el personal de salud debe usar guantes durante este procedimiento.
- Se debe realizar un lavado gástrico con solución salina tibia, para remover la sangre deglutida.
- La vitamina K se debe administrar hasta 24 horas posterior al nacimiento o en el momento que esté libre de secreciones maternas (Después del primer baño).
- Se debe iniciar la profilaxis con Zidovudina (**AZT**) en las primeras 4 horas de vida, vía oral a dosis de 2 mg/Kg/dosis, c/ 6 horas por 6 semanas. Si existe algún impedimento para la vía oral, puede administrarse por vía intravenosa a razón de 2mg/Kg/dosis cada 8 horas, debiendo continuar después de recuperada la vía oral durante 6 semanas.
Nevirapina primera dosis a las 4 horas de nacido 2mg/kg/ dosis, no aplicar si la madre recibió NVP, Segunda dosis a las 72 horas luego 4mg/kg/ dosis luego la misma dosis c/12 horas por 2 semanas
Lamivudina (3TC) se indica 2mg/Kg/dosis c/ 12 horas por 4 semanas.

NEONATO BAJO RIESGO	NEONATO ALTO RIESGO
Profilaxis con Zidovudina (AZT) en las primeras 4 horas de vida, vía oral a dosis de 2 mg/Kg/dosis, c/ 6 horas por 6 semanas.	Nevirapina primera dosis a las 4 horas de nacido 2mg/kg/ dosis, no aplicar si la madre recibió NVP, Segunda dosis a las 72 horas luego 4mg/kg/ dosis luego la misma dosis c/12 horas por 2 semanas Lamivudina (3TC) se indica 2mg/Kg/dosis c/ 12 horas por 4 semanas.
Ojo	Queratitis intersticial Coriorretinitis Glaucoma secundario (uveitis) Úlcera corneal

- Se debe ofrecer apoyo para el abastecimiento de sucedáneos de leche materna para la alimentación del bebé, durante el primer año de vida. Explicar a la madre las razones para no dar seno materno.
- Si el resultado de la carga viral es indetectable, se continuará con la profilaxis únicamente con el esquema de AZT.
- Si el resultado de la carga viral es detectable, se debe confirmar el diagnóstico con una segunda carga viral. Si ésta es detectable, se debe utilizar el esquema de triple terapia y se debe referir al Hospital Bloom.
- Si es hijo de madre de riesgo (SIDA más carga viral alta), se efectuará una nueva carga viral a las dos semanas de vida; si ésta resulta negativa, se debe continuar su vigilancia para realizar una nueva carga viral al 4º mes.
- Los niños con infección documentada por dos cargas virales, deben ser referidos a la clínica especializada de VIH del Hospital Bloom o del ISSS, si son derechohabientes, para su tratamiento e intervenciones oportunas.

Criterios de alta.

Si el neonato está estable se le da el alta al neonato al alta de la madre. De lo contrario debe esperarse a que se estabilice. No olvidar que al alta se le debe dar sus antiretrovirales según esquema indicado, los sucedáneos de la leche materna y la referencia para seguimiento en los hospitales que cuentan con pediatra o neonatólogo y clínica TAR.

Nivel de atención.

Hospital de III nivel.

Hospitales de II nivel que cuenten con terapia antiretroviral.



PATOLOGÍAS INFECCIOSAS

CONJUNTIVITIS NEONATAL

Definición.

Es la inflamación de la membrana mucosa que recubre la superficie interna de los párpados, que aparece durante los primeros 28 días de vida.

Etiología.

Puede ser:

A. Bacteriana

1. Neisseria gonorrhoeae
2. Chlamydia trachomatis
3. Staphylococcus aureus
4. Streptococcus pneumoniae
5. Haemophilus sp.
6. Pseudomonas sp.

B. Viral.

1. Adenovirus
2. Herpes simple
3. Echovirus
4. Enterovirus.

C. Fúngica.

Cándida albicans.

D. Química

Nitrato de plata 1%.

Modo de transmisión.

La transmisión vertical de la infección, usualmente se adquiere cuando las mucosas oculares entran en contacto con las secreciones infectadas en el canal del parto, y su sintomatología se presenta en las primeras dos semanas de vida, dependiendo del germen causal y su período de incubación.

La transmisión horizontal se realiza a través del contacto directo con fomites o manos contaminadas.

Diagnóstico.

Para el diagnóstico de la conjuntivitis se debe realizar:

1. Examen físico completo para descartar signos de infección sistémica.
2. Examen oftalmológico, deben evaluarse ambos ojos y conjuntivas. La presencia de secreción purulenta, edema, eritema de los párpados y congestión conjuntival sugiere una conjuntivitis bacteriana.

Evaluación diagnóstica de la conjuntivitis neonatal.

Agente causal	Incubación	Laboratorio	Manifestaciones Clínicas
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	1-13 días	Diplococos gram negativos	Secreción clara que se torna purulenta, a presión blefaritis marcada, quemosis
<i>Staphylococcus aureus</i>		Coco Gram positivo	Usualmente nosocomial
<i>Chlamydia trachomatis</i>	5-14 días	Tinción de Giemsa (Inclusiones intracitoplasmáticas)	Secreción purulenta copiosa, queratitis pseudo-membranosa, foliculitis
<i>Pseudomona aeruginosa</i>		Bacilo gram negativo	Usualmente nosocomial
Virus (Adenovirus, Herpes tipo 2, Echo)	2-14 días	Frotis de Tzanck	Asociada a otros síntomas
Química	Primeras 24h	No se observan bacterias ni en Gram ni en los cultivos	Blefaritis leve. Es benigna y auto limitada con secreción acuosa o muco purulenta.

Fuente: Comité técnico para la actualización del protocolo para la atención hospitalaria del neonato, Ministerio de Salud, 2009.

Diagnóstico.

Realizar en todos los casos un extendido de la secreción con la técnica de Gram, cultivo y antibiograma.

Estos procedimientos confirmarán el microorganismo visualizado en el extendido, e indicarán la sensibilidad del patógeno a los diversos antibióticos.

Tratamiento.

A. Medidas generales

1. Lavado de manos del personal que manipule al recién nacido.
2. Limpieza ocular con agua estéril o bidestilada, de la región nasal a la región temporal.
3. Iniciar el uso empírico de antibióticos tópicos, de acuerdo al cuadro clínico, en espera de los resultados de la tinción con las técnicas de Gram, Giemsa y cultivos.

B. Medidas específicas.

Conjuntivitis química: En estos pacientes sólo se requiere la observación, dado que el trastorno suele remitir en el curso de 48-72 horas.

Conjuntivitis gonocócica:

1. Aislar al niño durante las primeras 24 horas de haber iniciado la administración de antibióticos parenterales.
2. Lavado de manos.
3. Evaluar signos de enfermedad diseminada, en los casos indicados debe obtenerse material para cultivo de otros sitios, también cultivos de material obtenidos de la madre.
4. Realizar pruebas para descartar infecciones concomitantes con *Chlamydia trachomatis*, sífilis congénita e infección por HIV.

5. En caso de conjuntivitis sin diseminación, indicar Penicilina sódica cristalina 50,000 U/Kg/día administrada por vía intravenosa cada 12 horas durante 7 días.
6. Tratamiento alternativo: cefotaxima dosis única 100 mg /Kg/dosis.
7. En el caso de enfermedad diseminada, debe administrarse ceftriaxona de 25-50 mg/Kg/día intravenosa, durante 7 días, y en caso de meningitis, el tratamiento debe prolongarse durante 14 días. Régimen alternativo comprende cefotaxima en el caso de niños con hiperbilirrubinemia.
8. Se debe irrigar los ojos con solución salina normal, inmediatamente después del nacimiento y a intervalos frecuentes cada 1 - 2 horas, hasta que la conjuntivitis remita.
9. Dado que la conjuntivitis gonocócica puede causar una perforación corneal y ceguera, debe realizarse interconsulta con oftalmólogo.

Conjuntivitis estafilocócica:

1. Aislar al niño para evitar la propagación de la infección.
2. Obtener cultivo de sangre y otras áreas en los casos indicados
3. Administrar tratamiento sistémico con penicilina resistente a la penicilinasas como oxacilina, durante un período mínimo de 7 días, no es necesario aplicar tratamiento tópico.

Conjuntivitis por *Clamidia trachomatis*:

1. El tratamiento tópico con eritromicina no es necesario, si el niño recibe tratamiento sistémico.
2. Administrar claritromicina en suspensión 15mg/Kg/día en 2 dosis durante 14 días.

Conjuntivitis por *Pseudomona*:

1. Aislar al niño.
2. Obtener sangre y muestra de otros sitios en caso que se encuentre indicado.
3. Tratar la conjuntivitis con ungüento de gentamicina, 4 veces al día durante 2 semanas.
4. Siempre debe administrarse tratamiento por vía parenteral, dado que es muy virulenta esta infección, debe administrarse un betalactámico (oxacilina, vancomicina) o una cefalosporina (ceftazidima) apropiada junto con un amino glucósido (amikacina) durante un período mínimo de 10-14 días.
5. Interconsulta con oftalmólogo.

Otras infecciones bacterianas:

1. Irrigación local con solución salina normal.
2. Aplicación tópica de un antibiótico, durante 7-10 días.

Conjuntivitis por el virus del Herpes Simple:

1. Aislar al niño
2. Realizar cultivos virales
3. Tratamiento sistémico con aciclovir durante un mínimo de 14 días, si hay compromiso del sistema nervioso central o enfermedad sistémica el tratamiento debe durar 21 días.
4. Se indica la evaluación y seguimiento por oftalmólogo, dado que estos niños pueden desarrollar coriorretinitis, cataratas y retinopatía.

Dacrocistocele u obstrucción del conducto lagrimal:

1. En estos casos el tratamiento indicado es el masaje del conducto y su referencia al oftalmólogo, en caso de fallar el drenaje.
2. No está indicada la terapia con antibioticos tópicos.

Complicaciones.

La conjuntivitis gonocócica presenta el riesgo de perforación corneal, al no tratarse oportunamente. Además puede diseminarse y presentar manifestaciones sistémicas como sepsis, artritis y meningitis.

La conjuntivitis por Clamidias, puede producir formación de pseudomembranas en la córnea, que sangra fácilmente durante la exploración. Entre las manifestaciones extra oculares pueden aparecer adenopatías a nivel preauricular, neumonía y otitis media.

La queratoconjuntivitis es una complicación por el virus del Herpes Simple.

Criterios de alta.

- Curación clínica
- Finalización de tratamiento.

Nivel de atención.

- Hospital de II nivel
- Hospital de III nivel.

ONFALITIS

Definición.

Infección del muñón del cordón umbilical o tejidos circundantes, caracterizado por eritema o induración del área periumbilical con secreción purulenta.

Etiología.

- Staphylococcus aureus
- Streptococcus pyogenes
- Gram negativos (E. coli)
- Proteus mirabilis
- Anaerobios (Clostridium perfringens, Clostridium tetani).

Cuadro clínico.

De acuerdo a la severidad se debe clasificar en:

- **Enfermedad local:** ombligo purulento o con secreción fétida, eritema en piel circundante a la base del muñón menor de 2 centímetros.
- **Enfermedad local extensa:** lo anterior más eritema circundante mayor de 2 cm, equimosis, bulas, apariencia de piel de naranja, crepitancia y celulitis.

- **Enfermedad sistémica:** cuando se acompaña de fiebre o hipotermia, trastornos cardiovasculares, respiratorios, gastrointestinales, anormalidades cutáneas y anormalidades neurológicas.

Diagnóstico.

- Cuadro clínico
- Frotis y cultivo de tejidos o secreción umbilical
- Hemograma y pruebas indirectas de sepsis
- Hemocultivo y estudio séptico en casos complicados
- Cuando hay enfermedad sistémica, se debe tomar además tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina activado y fibrinógeno.

Tratamiento.

El tratamiento debe ir orientado de acuerdo a la severidad del caso:

A. Enfermedad local

- Aseo local con alcohol al 70% u otro antiséptico.
- No cubrir el muñón umbilical, ni mojar durante el baño.
- Tratamiento ambulatorio: con neomicina, bacitracina, mupirocina ó ácido fusídico.
- Control en 48 horas.

B. Enfermedad extensa local

- Ingreso
- Medidas generales
- Limpieza del muñón con alcohol al 70%
- Antibióticos parenterales (ampicilina y aminoglucósido).

C. Enfermedad sistémica

- Ingreso
- Medidas generales
- Monitoreo estrecho de signos vitales
- Limpieza del muñón con alcohol al 70%
- Antibióticos parenterales (ampicilina+aminoglucósido)
- Soporte de estado cardiovascular de acuerdo al estado del paciente.
- Soporte ventilatorio de acuerdo al caso.

Complicaciones.

- Fasceitis
- Mionecrosis
- Embolismo séptico
- Sepsis
- Complicaciones abdominales como peritonitis, obstrucción intestinal, abscesos abdominales, absceso hepático
- Trombosis de vena porta.

Criterios de alta.

Curación clínica del cuadro de ingreso y de las complicaciones si las presentó.

Niveles de atención.

Hospital de II nivel, casos complicados referirlos a Hospital de III nivel.

NEUMONÍA NEONATAL

Definición.

Es un proceso inflamatorio del parénquima pulmonar causado por virus, bacterias u hongos, el cual puede ser adquirido antes o durante el parto, catalogándola como primaria o congénita y neumonía adquirida durante el periodo postnatal.

La neumonía por gérmenes atípicos que usualmente presentan síntomas tardíamente, está relacionada con infecciones congénitas (Clamidia trachomatis).

La neumonía que se vuelve clínicamente evidente en las primeras 24 horas de vida, puede originarse en tres momentos diferentes, dependiendo del momento, puede clasificarse en tres tipos de neumonía que pueden traslaparse, asignar un episodio neumónico particular a cada una de estos tipos puede ser difícil. Los tres tipos de neumonía son: neumonía congénita, neumonía intraparto y neumonía postnatal. La incidencia es de 0.5% de todos los nacimientos.

Neumonía congénita.

La neumonía congénita se encuentra ya establecida en el momento del nacimiento. El recién nacido tiene signos clínicos de neumonía casi inmediatamente al nacimiento. El deterioro posterior es frecuente, a medida que el proceso progresa y el recién nacido se enfrenta a las exigencias de la adaptación extrauterina. La transmisión de la neumonía congénita usualmente ocurre por una de las siguientes vías:

- Transmisión hematógena
- Transmisión ascendente
- Transmisión por vía de aspiración

Neumonía intraparto.

La neumonía intraparto es adquirida durante el paso del recién nacido por el canal del parto. Puede ser adquirida por vía hematógena o por transmisión ascendente. Los recién nacidos que aspiran material proinflamatorio, como meconio o sangre, pueden presentar signos pulmonares en el periodo inmediato al parto o en un período corto posterior a éste.

Neumonía postnatal.

La neumonía postnatal se origina después que el recién nacido ha pasado por el canal del parto, en las primeras 24 horas de vida. Puede resultar de los mismos procesos descritos anteriormente.

Las manifestaciones clínicas se presentan durante el primer mes de vida, el origen de la infección incluye contactos humanos, equipo contaminado y microorganismos, como Virus Sincitial Respiratorio, Adenovirus, Influenza; bacterias como Streptococcus del grupo B, Pneumococcus, Staphylococcus aureus y bacilos entéricos Gram negativos.

Neumonía nosocomial.

Neumonía adquirida en el hospital después de 3 días de estancia hospitalaria, independientemente de la patología por la cual ingresó, o si los síntomas inician dentro de los 7 días posteriores al alta.

Entre otros factores de riesgo se encuentran:

- a) Intubación endotraqueal (es el factor predisponente más frecuente)
- b) Peso al nacimiento menor de 1,500 gramos.
- c) Hospitalización prolongada.
- d) Enfermedad de base severa.
- e) Procedimientos invasivos múltiples.
- f) Hacinamiento.
- g) Contaminación del ventilador
- h) Insuficiente lavado de manos
- i) Traqueostomía.

Etiología.

A. Transplacentaria.

El microorganismo cruza la placenta e invade el pulmón fetal a través de la sangre, la infección puede establecerse en el útero, causando la muerte fetal o una enfermedad severa, inmediatamente después del nacimiento; en muchos casos se ha evidenciado una infección materna previa con lesiones de la placenta, como Sífilis o Listeriosis.

B. Postamnionitis.

Invasión de patógenos de forma ascendente provenientes desde la flora vaginal, los microorganismos habituales son: Streptococcus del grupo B; Escherichia coli; y algunos enterococcus, Haemophilus influenzae, Streptococcus viridans, Listeria o anaerobios.¹

C. Factores predisponentes para amnionitis y neumonía

- a) Labor prematura
- b) Ruptura de membranas antes del inicio del trabajo de parto
- c) Ruptura prolongada de membranas antes del parto (mayor o igual a 18 horas)
- d) Trabajo de parto prolongado con dilatación cervical
- e) Tactos vaginales frecuentes
- f) Madre con infección de vías urinarias en las últimas 2 semanas
- g) Madre con caries dental.

Diagnóstico.

A. Clínico

- a) Primera respiración retardada
- b) Dificultad respiratoria (taquipnea, aleteo, tirajes, quejido, cianosis)
- c) Desaturación
- d) Apnea
- e) Taquicardia
- f) Mala perfusión periférica
- g) Distensión abdominal
- h) Letargia
- i) Rechazo a la alimentación
- j) Inestabilidad térmica
- k) Acidosis metabólica
- l) Ictericia.

Las escalas de Silverman – Andersen y Downes, para la evaluación de la severidad de la dificultad respiratoria, son una herramienta valiosa que contribuyen a establecer el tratamiento necesario a implementar.

B. Laboratorio y gabinete.

- a) Biometría hemática completa.
- b) Gases arteriales
- c) Proteína "C" reactiva
- d) Velocidad de eritrosedimentación
- e) Glicemia
- f) Cultivos de sangre previo al inicio de la antibioticoterapia
- g) Punción lumbar si la condición del recién nacido lo permite
- h) Radiografía de tórax.

Tratamiento.

A. Medidas generales.

- a) Considerar el inicio de la vía oral si la condición del paciente lo permite y si su frecuencia respiratoria es menor de 60 por minuto
- b) Líquidos intravenosos según requerimientos y balance hídrico.
- c) Aporte calórico con Dextrosa al 10% a 6-8 mg/Kg/minuto.
- d) Descompresión gástrica con sonda orogástrica y colector, si se encuentra contraindicada la vía oral.
- e) Monitoreo de signos vitales y oximetría de pulso.
- f) Oxigenación y ventilación asistida, según cada caso en particular.
- g) Ambiente térmico neutro.

B. Medidas específicas.

a. Ventilación mecánica.

Se debe considerar la intubación endotraqueal de acuerdo a la escala de severidad de la dificultad respiratoria (Downes para recién nacido de término y Silverman - Andersen para recién nacido prematuros). Todo valor arriba de 6 es indicación de intubación.

b. Antibióticos.

1. Antibioticoterapia inicial: Ampicilina más aminoglucósido durante 10 a 14 días; dependiendo de los resultados de los cultivos, puede ser necesario variar el tratamiento inicial.
2. Antibióticos según agentes:
 - a) Streptococcus del grupo b y Listeria monocytogenes: completar 10-14 días con Ampicilina más un aminoglicósido o cefotaxima.
 - b) Neumonía alba por sífilis: Penicilina cristalina durante 10 días.
 - c) Neumonía por Cándida: Anfotericina B o fluconazol.
 - d) Neumonía por Chlamidia: Claritromicina durante 14 días.
3. Antibioticoterapia para neumonía nosocomial:

La indicación de la antibioticoterapia, dependerá de los gérmenes prevalentes en cada servicio de neonatología y del patrón de sensibilidad y resistencias propios del germen, sin embargo se debe iniciar el siguiente tratamiento mientras se dispone de cultivo:

 - a) Oxacilina más cefalosporina de 3^o generación.
 - b) Alternativa: Vancomicina más cefalosporina de tercera generación o meropenem.

Cuando se dispone de antibiograma se deben considerar los antibióticos, según la sensibilidad reportada.

Complicaciones.

- a) Derrame pleural
- b) Empiema

- c) Síndrome de fuga aérea
- d) Hipertensión pulmonar persistente
- e) Enfermedad pulmonar crónica
- f) Sepsis.

Criterios de alta.

- a) Haber resuelto problemas metabólicos (desequilibrio hidroelectrolítico y ácido base) y controlado su proceso infeccioso.
- b) Ausencia de dificultad respiratoria.
- c) Tolerancia a la alimentación por vía enteral con succión efectiva.
- d) Control de su temperatura, fuera de incubadora.

Nivel de atención.

- Hospital de II ó III nivel de acuerdo a la severidad del caso.
- Los recién nacidos que ameriten ventilación mecánica y cuidados intensivos se deben manejar en el III nivel.

SEPSIS NEONATAL

Definición.

Es la presencia de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) asociado a infección.

Clasificación de la Sepsis Neonatal según evolución.

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS)

Es la presencia de inestabilidad térmica, con temperaturas mayores de 37.5°C o menores de 36°C.; recuento leucocitario mayor de 34,000 leucocitos por mm³; o leucopenia menor 5,000 por mm³; acompañada de uno de los siguientes criterios:

- Frecuencia cardíaca mayor de 180 latidos por minuto o menor de 100 latidos por minuto, en ausencia de reflejo vagal.
- Frecuencia respiratoria mayor de 60 respiraciones por minuto, con quejido y desaturaciones o dependencia de soporte ventilatorio en ausencia de enfermedad neuromuscular de base.

Infección

A. Sospecha o probable: hemocultivo positivo, examen clínico o radiografías y exámenes de laboratorio que sugieran infección.

B. Sepsis: Uno o más criterios del SIRS con signos o síntomas de infección.

C. Sepsis severa, consiste en sepsis asociada con hipotensión o con una de las siguientes condiciones:

- Disfunción cardiovascular.
- Síndrome de dificultad respiratoria.
- Disfunción de dos o más órganos.

D. Choque séptico: sepsis severa más disfunción orgánica cardiovascular. Es decir, disfunción, en la que el recién nacido presente: taquicardia, signos de disminución de la perfusión, llenado capilar prolongado mayor de 5 segundos, hipotensión, o que haya requerido reanimación hídrica y necesidad de terapia inotrópica.

E. Síndrome de disfunción multiorgánica: presencia de falla multiorgánica a pesar del tratamiento de soporte adecuado.

Clasificación de la Sepsis Neonatal según tiempo de apareamiento.

A. Sepsis temprana: está definida por CDC como la infección que ocurre en el neonato menor de 7 días de edad. En los niños de muy bajo peso al nacer, se define como la infección antes de las 72 horas de vida. Esta generalmente refleja transmisión vertical.

B. Sepsis tardía: infección que ocurre después de la primera semana de vida. Generalmente refleja transmisión horizontal.

C. Sepsis nosocomial, es la infección adquirida después de las 48 horas post admisión a la

unidad, caracterizada por los siguientes hallazgos:

- >Sin evidencia de infección al ingreso.
- Aislamiento de un microorganismo diferente al obtenido al ingreso.
- Reacción de cadena polimerasa positiva, en presencia de características clínicas de infección.

Criterios de disfunción orgánica.

Cardiovascular	<p>Cuando a pesar de carga hídrica de cristaloides en 1 hora (≥ 40 ml/Kg) el paciente cursa con alguno de los criterios:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión $< 5^{\circ}$ percentil/edad o Hipotensión sistólica debajo de 2DS/edad. • Necesidad de droga vaso activa para mantener presión arterial en rangos normales (Dopamina $\geq 5\mu\text{g/Kg/min}$, Dobutamina, Epinefrina o Norepinefrina a cualquier dosis) • Dos o más de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> - Acidosis metabólica inexplicable: Déficit de base > 5.0 mEq/L - Aumento del Lactato arterial > 2 veces el valor máximo normal - Oliguria (< 0.5 mL/Kg/hr) - Llenado capilar prolongado (> 5 seg.) - Diferencia de temperatura central a periférica $> 3^{\circ}\text{C}$.
Respiratoria	<ul style="list-style-type: none"> • Índice de Kirby $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ en ausencia de Cardiopatía congénita cianótica o enfermedad pulmonar preexistente de base. (Índice de Kirby: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \times 100$) • $\text{PaCO}_2 > 20$ mmHg arriba de la línea base • Necesidad comprobada de $\text{FiO}_2 > 50\%$ para lograr una saturación $\geq 92\%$ • Necesidad de soporte ventilatorio invasivo o no.
Neurológica	<ul style="list-style-type: none"> • Cambio brusco en el estado de conciencia o alerta. • Criterios GLASGOW no aplican al neonato.
Hematológica	<ul style="list-style-type: none"> • Plaquetopenia $\leq 80,000$ o disminución en un 50% del último valor documentado en los últimos 3 días.
Renal	<ul style="list-style-type: none"> • Creatinina sérica ≥ 2 veces el límite superior normal para la edad o aumento de 2 veces el valor base.
Hepática	<ul style="list-style-type: none"> • Transaminasas 2 veces por arriba del valor normal a la edad.

Fuente: Comité técnico para la actualización del protocolo para la atención hospitalaria del neonato, Ministerio de Salud, 2009.

Etiología.

- Sepsis temprana: Escherichia coli, Klebsiella spp, Proteus spp, Enterococcus faecalis, Listeria monocytogenes, Bacteroides fragilis, Enterobacter spp, Citrobacter diversus, Streptococcus grupo "B".

En los recién nacidos prematuros pueden aislarse: Streptococcus grupo "B", Escherichia coli, Bacteroides fragilis, Enterobacter spp.

- Sepsis tardia: Staphylococcus coagulasa negativo (epidermidis), Streptococcus grupo "B", Staphylococcus aureus, Enterococcus faecalis, Echerichia coli, Klebsiella spp, Pseudomona aeruginosa, Enterobacter spp, Serratia spp, Salmonella spp, Ureaplasma urealyticum, Mycoplasma hominis, Chlamydia trachomatis.
- Sepsis nosocomial: Staphylococcus coagulasa negativo, Cándida albicans, Staphylococcus aureus, Escherichia coli, Pseudomona aeruginosa, Klebsiella spp, Serratia spp, Virus Sincitial Respiratorio.

Epidemiología.

El índice de sepsis temprana fluctúa de 1 - 4 casos por 1,000 nacidos vivos. Con la implementación de la recomendación para la profilaxis antibiótica intraparto contra Estreptococo del grupo B, ha logrado disminuir este índice.

No obstante esto está cambiando. En los últimos años, con la sobrevida cada vez mayor de prematuros, y sobre todos los menores de 1500 gramos., la sepsis se ha visto aumentada por diversos factores; observando que el índice ha aumentado de 1 - 8 casos por 1000 nacidos vivos.

Factores de riesgo.

A. Maternos:

- Infección de vías urinarias en la madre 2 semanas previas al parto.
- Bacteriuria asintomática 2 semanas previas al parto.
- Infección vaginal de la madre.
- Coito realizado en las últimas 2 semanas antes del parto.
- Labor de parto prolongada.
- Ruptura prematura de membranas, mayor de 18 horas.
- Septicemia o bacteriemia materna.
- Corioamnionitis.
- Fiebre materna en ausencia de foco identificable.
- Colonización materna con ciertos agentes infecciosos.
- Estado socio económico.
- Bacteriemia asociada a caries dentales y/o gingivitis.

B. Neonatales:

- Prematurez.
- Asfixia.
- Acidosis.
- Sexo masculino.
- Bajo peso al nacer.
- Vía del parto.
- Contaminación de mucosas o del cordón umbilical con heces maternas en el momento del parto.
- Apgar bajo recuperado.
- Múltiples colocaciones de catéteres umbilicales, arteriales o venosos centrales.
- Múltiples punciones.
- Hacinamiento intrahospitalario.
- Falta de lactancia materna temprana.

Cuadro clínico.

La infección puede presentarse con signos clínicos inespecíficos y sutiles.

El siguiente cuadro explica los signos que se pueden presentar a nivel de diversos sistemas orgánicos.

Signos de sepsis neonatal por sistemas.

Sistema orgánico	Signos clínicos
Sistema nervioso central	Letargia/irritabilidad Excitabilidad/hiporreflexia Tremor/convulsiones Coma Fontanela tensa Movimientos oculares anormales Hipotonía/hipertonía
Sistema respiratorio	Cianosis Quejido espiratorio Respiración irregular Taquipnea/apneas Retracciones
Sistema gastrointestinal	Rechazo a la alimentación Hiposucción Vómitos Distensión abdominal Diarrea Residuo gástrico (>25%) Hepatoesplenomegalia
Piel	Exantema Púrpura Pústulas Onfalitis Petequias Hiperemia
Sistema hematopoyético	Ictericia Sangrado Púrpura/equimosis Esplenomegalia
Sistema circulatorio	Palidez/cianosis Piel marmórea, fría Llenado capilar prolongado Escleredema Taquicardia/arritmias

Fuente: International Pediatric Sepsis Consensus Conference: Definitions for Sepsis and Organ Dysfunction in Pediatrics. *Pediatr. Crit. Care Med.* 2005, Vol 6, N°1.

Criterios para establecer diagnóstico de sepsis.

Para hacer el diagnóstico de sepsis, se deben utilizar los criterios mencionados en la definición del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

Sin embargo existen otras alteraciones que pueden presentarse y apoyar el diagnóstico de sepsis neonatal, como por ejemplo:

A. Variables clínicas y metabólicas:

- Letargia o alteración del estado mental.
- Hiperglicemia (glucosa plasmática mayor de 180 mg/dL)
- Hipoglicemia (glucosa plasmática menor de 40 mg/dL)
- Intolerancia a la vía oral.

B. Variables hemodinámicas:

- Presión arterial debajo de 2 Desviaciones estándar para la edad
- Presión sistólica menor de 50 mmHg para el recién nacido en el primer día.
- Presión sistólica menor de 65 mmHg para los recién nacidos menores de 1 mes.

C. Variables de perfusión tisular:

- Llenado capilar mayor de 3 segundos.

D. Variables inflamatorias:

- Neutrófilos inmaduros en un porcentaje mayor al 10%
- Relación absoluta maduros/inmaduros (I/T) mayor a 0.2
- Trombocitopenia menor de 100.000 plaquetas por mm³
- Proteína C reactiva mayor de 10 mg/dL o 2 desviaciones estándar arriba del valor normal.

Para el diagnóstico de sepsis son indispensables los criterios clínicos y de laboratorio, entre los cuales como mínimo deberán estar:

- Pruebas indirectas: hemograma completo, incluyendo neutrófilos en banda, plaquetas; proteína C reactiva, velocidad de eritrosedimentación.
- Glicemia.
- Punción lumbar
- Urocultivo
- Hemocultivo.

Tratamiento.

A. Soporte:

1. Mantener al neonato en un ambiente térmico neutro, para disminuir su consumo de oxígeno, evitar variaciones de temperatura fuera del rango de 36.5°C y 37.5°C, ya que la tasa metabólica se incrementa, lo cual se traduce en aumento de la utilización de oxígeno y glucosa .
2. Mantener buena oxigenación, saturaciones entre 85% y 95%.
3. Brindar aporte calórico (por lo menos de 5 a 6 mg/Kg/minuto de Dextrosa)
4. Mantener un balance hídrico neutro.
5. Mantener homeostasis del estado ácido básico.
6. Monitorizar y documentar la evolución de los signos vitales.
7. Monitorizar la glicemia por lo menos una vez al día ó más frecuentemente, según sea necesario (mantener valores por arriba de 40 mg/dL).
8. Monitorizar la función renal si la diuresis es menor de 2 cc/Kg/hora.

B.Específico:

Tratamiento antibiotico de la sepsis neonatal.

Diagnóstico	Antibióticos		
	Primer escoge	Segundo escoge	Tercer escoge
Sepsis neonatal de inicio temprano	Ampicilina + amino glucósido (gentamicina ó amikacina); Si hay sospecha de meningitis: ampicilina + cefotaxima	Ampicilina + cefotaxima De la comunidad: Ampicilina + cefotaxima	
Sepsis neonatal de inicio tardío	Intrahospitalaria: Ampicilina + amino glucósido (gentamicina ó amikacina). De la comunidad: Ampicilina + cefotaxima		
Sepsis nosocomial	Vancomicina + ceftazidima. * Valorar según antibiograma o la flora predominante en su nursería		
En caso de lesiones focales de piel por Estafilococcus	Oxacilina + aminoglucósido (gentamicina ó amikacina)	En caso de meticilino-resistente: vancomicina + aminoglucósido (gentamicina ó amikacina)	
En caso de Sepsis intra abdominal con gérmenes anaerobios	Triple antibioticoterapia: Ampicilina + cefotaxima + clindamicina	Ampicilina + cefotaxima + metronidazole, en sospecha de compromiso de SNC	
En caso de infecciones por Pseudomona	Ceftazidima + amikacina	Imipenem* o meropenem* + amikacina * Recomendado por FDA para mayores de 3 meses, por lo que quedará a criterio del neonatólogo o pediatra	
En caso de Sepsis intraabdominal con gérmenes anaerobios	Triple antibioticoterapia: Ampicilina + cefotaxima + clindamicina	Ampicilina + cefotaxima + metronidazole, en sospecha de compromiso de SNC	

Fuente: Comité técnico para la actualización del protocolo para la atención hospitalaria del neonato, Ministerio de Salud, 2009.

Nota: el uso de ceftriaxona en neonatos, no está indicado debido a su metabolismo hepático. Sobre todo está contraindicado en pacientes con hiperbilirrubinemia (ictericia).

C. Duración de tratamiento.

- Sepsis: 10 a 14 días.
- Sepsis nosocomial y meningitis: 14 a 21 días.

Criterios de alta.

- Tratamiento finalizado
- Niño estable con pruebas de sepsis negativas
- Resultados de cultivos negativos
- Dejar en control en Unidad Comunitaria de Salud Familiar.

Nivel de atención.

- Hospital de I nivel
- Hospital de III nivel.

VALORACIÓN DEL NEONATO ASINTOMÁTICO CON FACTORES DE RIESGO PARA SEPSIS

Introducción.

La incidencia de infección en neonatos asintomáticos es baja, incluso aunque existan factores de riesgo intraparto. No existen datos que permitan inferir cuales son los niños que podrían desarrollar sepsis bacteriana, ni tampoco existe una prueba fidedigna o infalible que por si sola, indique en las primeras horas de vida, si el recién nacido sufrirá o no de sepsis. Los recién nacidos sin hallazgos clínicos anormales, deben ser evaluados en base a los factores de riesgo y al enfoque de la valoración y el tratamiento en los flujogramas.

Estas directrices son aplicables en neonatos asintomáticos:

- A. A los neonatos de término con factores de riesgo para sepsis, pero sin hallazgos clínicos anormales, se les debe realizar hemograma, recuento de neutrófilos en banda, plaquetas, velocidad de eritrosedimentación, proteína C reactiva y hemocultivo.
- B. Ante un recién nacido pretérmino menor de 37 semanas y de menos de 2.5 Kilogramos de peso, con factores de riesgo para sepsis, se debe indicar hemograma con recuento de neutrófilos en banda, plaquetas, velocidad de eritrosedimentación, proteína C reactiva, hemocultivo, e iniciar tratamiento empírico de antibióticos de inmediato (Ampicilina más un Aminoglicósido).
- C. La punción lumbar como parte del diagnóstico de sepsis en neonatos a término asintomáticos, debe realizarse evaluando para ello el estado clínico del neonato. La punción lumbar en neonatos menores de 72 horas de vida, únicamente con factores de riesgo para sepsis, sin un cuadro clínico que haga sospechar el diagnóstico, puede obviarse, sin embargo, en todo neonato mayor de 72 horas con sepsis de inicio tardío, la punción lumbar es obligatoria.
- D. A todo recién nacido asintomático, cuya madre haya recibido antibiótico intraparto, se le debe iniciar antibióticoterapia empírica, previa toma de pruebas directas e indirectas de sepsis, al tercer día se evaluará la continuación o suspensión de la misma, según los resultados de exámenes y hemocultivo.

Factores de riesgo.

A. Maternos:

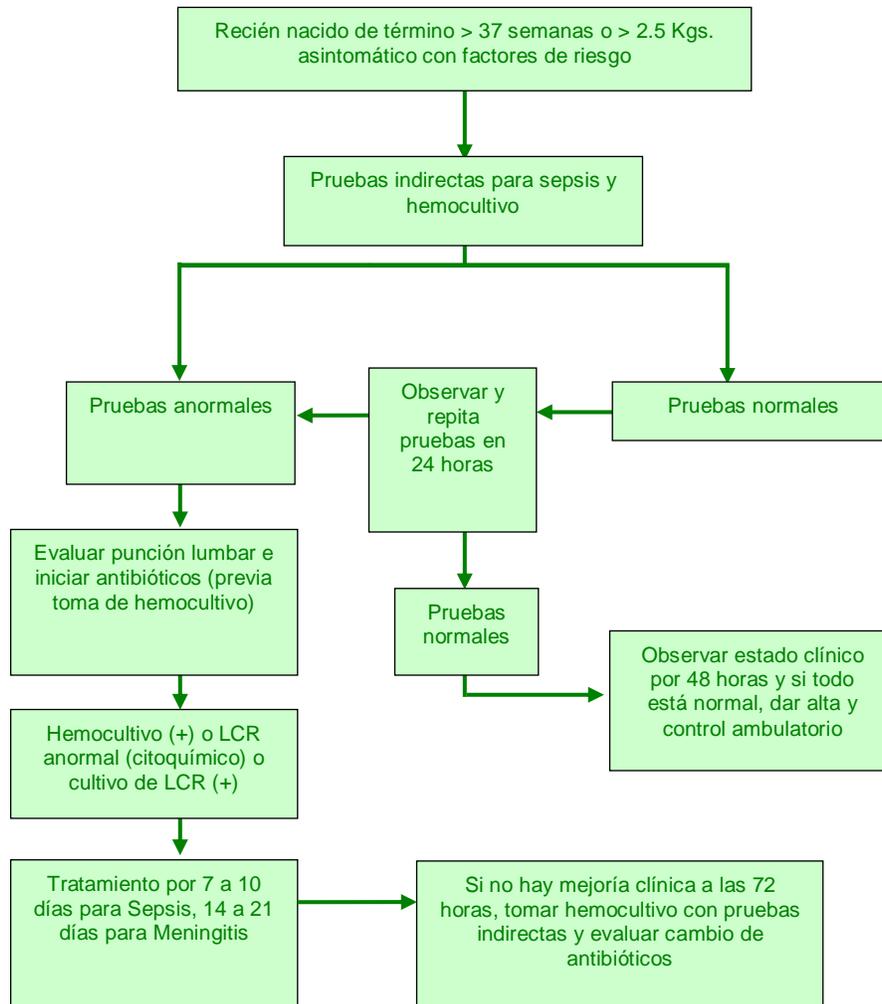
- Infección de vías urinarias en la madre 2 semanas previas al parto.
- Bacteriuria asintomática 2 semanas previas al parto.
- Infección vaginal de la madre, coito en las 2 semanas previas al parto.
- Labor de parto prolongada.
- Ruptura prematura de membranas, mayor de 18 horas.
- Septicemia o bacteriemia materna, corioamnionitis.
- Fiebre materna en ausencia de foco identificable.
- Colonización materna con ciertos agentes infecciosos.
- Bacteriemia asociada a caries dentales o gingivitis.

B. Neonatales:

- Prematurez.
- Asfixia, Apgar bajo recuperado, acidosis.

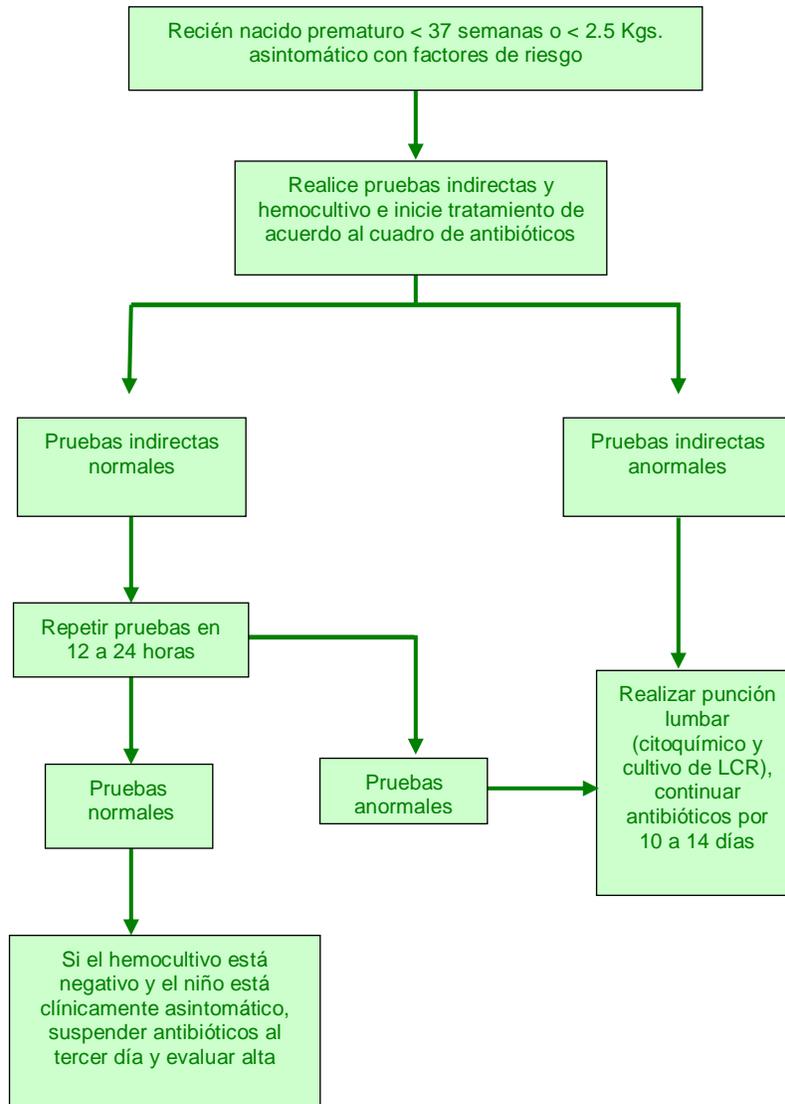
- Sexo masculino, bajo peso al nacer, vía de parto.
- Contaminación de mucosas o cordón umbilical con heces maternas, en el momento del parto.
- Múltiples invasiones con catéteres umbilicales, arteriales o venosos centrales.
- Hacinamiento intrahospitalario, falta de lactancia materna temprana.

Flujograma del Recién Nacido de Término asintomático con factores de riesgo para sepsis.



Fuente: Comité técnico para la actualización del protocolo para la atención hospitalaria del neonato, Ministerio de Salud, 2009.

Flujograma del recién nacido prematuro asintomático con factores de riesgo para sepsis.



Fuente: Comité técnico para la actualización del protocolo para la atención hospitalaria del neonato, Ministerio de Salud, 2009.

MENINGITIS NEONATAL

Definición.

Es la inflamación de las meninges con aislamiento de algún germen patógeno, que condiciona alteraciones en el líquido cefalorraquídeo.

Incidencia.

La sepsis y la meningitis bacterianas están estrechamente relacionadas en el neonato. Sin embargo, la coexistencia de éstas ha disminuido en años recientes de 1 caso de meningitis por cada 3 ó 4 casos de sepsis, a 1 por cada 20 en los países desarrollados.

La mortalidad oscila del 3% al 13%, mientras que se reporta del 30 al 40% en algunos países menos desarrollados.

Agentes causantes.

Los principales microorganismos bacterianos involucrados son:

- Streptococcus del grupo B (*Streptococcus agalactiae*)
- *Escherichia coli*
- *Listeria monocytogenes*.

En las meningitis de inicio tardío, debe considerarse el *Streptococcus pneumoniae*.

Es importante tener presente a los estafilococos coagulasa-negativos, como agentes causales en los recién nacidos de muy bajo peso al nacimiento (MBPN).

Otros gérmenes a considerar en el período neonatal, aunque con síntomas de inicio tardío, son: virus (herpes virus, varicela) y hongos (*Candida sp*).

Susceptibilidad.

- Sexo masculino
- Recién nacidos de muy bajo peso al nacimiento.
- Mayor susceptibilidad de gemelos a infección por *Streptococcus* del grupo B (SGB).
- Algunas bacterias más virulentas: SGB tipo III, *Escherichia coli* K1 y *Listeria monocytogenes* serotipo IVb.
- Recién nacidos de muy bajo peso al nacimiento en UCIN multiinvasidos (tubos orotraqueales, tubos de tórax y catéteres centrales).

Factores de riesgo.*

- Trabajo de parto pretérmino.
- Ruptura prematura de membranas fetales en embarazos menores de 37 semanas.
- Ruptura de membranas fetales prolongada (mayor de 18 horas).
- Fiebre materna.
- Corioamnionitis.

*considerar también los demás factores mencionados en el capítulo de sepsis.

Cuadro clínico.

Inespecífico. Resulta difícil diferenciar de las manifestaciones clínicas de sepsis.

Manifestaciones iniciales: Letargia, irritabilidad, inestabilidad térmica, distress respiratorio, distensión abdominal, apneas o episodios apnéicos y mala perfusión.

Manifestaciones tardías y de mal pronóstico: fontanela anterior tensa y abombada, convulsiones y coma.

La rigidez de nuca se presenta raramente en los neonatos.

La fiebre es una manifestación que suele aparecer hasta después de la primera semana de vida.

Diagnóstico.

A. Punción lumbar.

1. En las primeras 72 horas de vida:

- Se debe realizar ante la presencia de signos específicos como: letargia, fontanela abombada, convulsiones o valores de laboratorio marcadamente anormales.

2. Después de las primeras 72 horas de vida:

- Realizar a todo neonato con sospecha de sepsis.

Evaluación del LCR:

- Puede presentar dificultades en el neonato.
- Repetir a las 48-72 horas de haber iniciado tratamiento.
- Tomar en cuenta los valores normales del neonato de término y pretérmino.
- Si el cultivo de líquido cefalorraquídeo (LCR) es positivo, a las 48-72 horas, o se sospechan complicaciones neurológicas, se debe realizar una ultrasonografía cerebral o Tomografía cerebral.

Proteínas:

- Se encuentran usualmente elevadas, se debe tomar en cuenta que en los recién nacidos, principalmente los prematuros, los valores normales pueden llegar hasta 170 mg/dl. Los valores de las proteínas pueden alterarse ante la presencia de sangre en la muestra. Se debe recordar que por cada 1,000 glóbulos rojos/mcl se incrementará a un 1 mg/dl el valor de las proteínas.

Glucosa

- La relación de glucosa del LCR con la glucosa sanguínea es menor del 50%.
- La concentración de glucosa no se altera ante la presencia de sangre en la muestra.

Pleocitosis:

- Es variable, usualmente hay más celularidad en presencia de bacilos Gram negativos, que en enfermedad por Streptococo del Grupo B.
- El rango de valores normales oscila entre 8-32 células blancas.
- Ante la presencia de sangre en el LCR, la relación es de 1 glóbulo blanco por 700 glóbulos rojos.

Tinción de Gram:

- Orienta al posible germen causal:
 - Neisseria gonorrhoeae: cocos gram negativos intracelulares.
 - Staphylococcus aureus: cocos gram positivos en racimos.
 - Streptococcus pneumoniae: cocos gram positivos en pares.
 - Haemophilus sp.: cocobacilos o bacilos pequeños pleomórficos gram negativos.
 - Pseudomona sp.: bacilo Gram negativos.

Cultivo de LCR:

- Es el “estándar de oro” para diagnóstico de meningitis.
- Este puede estar positivo en presencia de un LCR normal o discretamente anormal a la inspección.
- Se negativiza en 3 días, en caso de infecciones por bacilos Gram-negativos. Puede tomar menos tiempo en caso de infecciones por Gram-positivos.

Técnica de punción lumbar:

- Se debe colocar al paciente en decúbito lateral izquierdo, con las rodillas flexionadas a un ángulo máximo de 90°, procurando que el cuello no esté completamente flexionado, manteniendo la permeabilidad de la vía aérea.
- La recomendación internacional del calibre de la aguja para la punción lumbar es de 20-22, idealmente con estilete. En establecimientos que no cuenten con este tipo de aguja, se puede utilizar aguja calibre 23. En prematuros menores de 1500 gramos, no se debe utilizar agujas 20 -22.
- El espacio a puncionar es entre L4 y L5. El cual se localiza palpando la cresta ilíaca, se desliza el dedo hacia abajo hasta palpar el cuerpo vertebral L4.
- La aguja debe dirigirse lentamente en dirección al ombligo.
- Una vez introducida la aguja en el canal se debe procurar no profundizar más la aguja.
- Se deben recolectar de 10 a 20 gotas por tubo de ensayo. Idealmente deben tomarse 3 tubos por punción lumbar, uno para gram y cultivo, el segundo para química (glucosa y proteínas), y el tercero para conteo celular y diferencial.

B. Leucograma.

- Se constituye como un signo de gravedad los valores menores de 5000/mm³ y es sugestivo de infección grave si es mayor de 30,000/mm³ en los primeros días de nacimiento, y si es mayor de 20,000/mm³ después de la primera semana.
- Elevación marcada de relación neutrófilos inmaduros/totales (I/T) mayor de 0.4 sugiere meningitis.

C. Proteína “C” reactiva.

- Se eleva confiablemente en 24 a 48 horas en los casos de meningitis.
- En casos de meningitis bacteriana se pueden observar valores altos de proteína C reactiva.
- Se debe sospechar resistencia bacteriana o infección oculta (empiema/absceso cerebral), si ésta no disminuye después de 48 horas de terapia.

D. Estudios de imágenes.

- No son útiles en la fase inicial del diagnóstico de meningitis, pero si para detectar complicaciones tales como ventriculitis, colecciones, ventriculomegalia o infarto.

Tratamiento.

A. Soporte.

1. Mantener al neonato en un ambiente térmico neutro, para disminuir su consumo de oxígeno, evitar variaciones de temperatura fuera del rango de 36.5°C y 37.5°C, ya que la tasa metabólica se incrementa, lo cual se traduce en aumento de la utilización de oxígeno y glucosa.
2. Mantener buena oxigenación, con saturaciones entre 85% y 95%.
3. Brindar aporte calórico óptimo (por lo menos de 5 a 6 mg/Kg/min de glucosa).
4. Mantener un balance hídrico neutro.
5. Mantener homeostasis del estado ácido-base.
6. Monitorear y documentar la evolución de los signos vitales.
7. Monitorear la glicemia por lo menos una vez al día ó más frecuentemente, según sea necesario (mantener valores por arriba de 40 mg/dL).
8. Monitorear la función renal (creatinina y nitrógeno uréico), si la diuresis es menor de 2 cc/Kg/hora.

B. Específico.

1. Iniciar tratamiento empírico con ampicilina más gentamicina.
2. Meningitis por Gram-positivos: Penicilina o ampicilina es el medicamento de elección.
3. Enfermedad estafilocócica: indicar Oxacilina como primera elección, o Vancomicina en caso de resistencia para sustituir a la Ampicilina de la terapia empírica inicial.
4. Meningitis por Gram negativos: Ampicilina más cefotaxima
5. Para neonatos mayores de 1 semana: Cefalosporina más Oxacilina. Considerar Vancomicina en los recién nacidos de extremo bajo peso al nacimiento.
6. Duración de terapia: 14 días para infecciones por Gram-positivos. 21 días para infecciones por Gram-negativos.
7. Ante la sospecha de complicaciones (abscesos cerebrales, encefalomalacia, infartos o ventriculitis obstructiva) o que persistan signos neurológicos a las dos semanas, se debe realizar abordaje multidisciplinario.
8. Terapia de soporte intensivo: el uso temprano y apropiado de medidas de soporte, tales como tratamiento con líquidos, inotrópicos, anticonvulsivantes y ventilación, son parte crítica del tratamiento de la meningitis neonatal.

Complicaciones.

Se presentan en 20-60% de los casos, éstas pueden ser:

- Convulsiones
- Absceso cerebral
- Periventriculitis-quiste porencefálico
- SIHAD (Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética)
- Hidrocefalia

Recomendaciones al alta.

- Seguimiento clínico y neurológico a fin de detectar una condición importante como retardo psicomotor.
- Evaluación otoacústica.
- Referencia al CRINA para intervención precoz.

Nivel de atención.

Hospital de II nivel

Hospital de III nivel, de acuerdo al compromiso clínico y recursos diagnósticos de laboratorio y gabinete necesarios.

TÉTANOS NEONATAL

Definición.

Es una enfermedad neurológica, caracterizada por espasmos musculares severos, causados por la neurotoxina tetanoespasmina, producida por *Clostridium tetani*.

Etiología.

Clostridium tetani, es un bacilo Gram positivo, anaerobio obligado, formador de esporas, en forma de "palillo de tambor" por presentar en un extremo la espora.

Produce 2 exotoxinas: la Tetanolisina que produce hemólisis “in vitro”, pero no en el ser humano y la Tetanospasmina que se une a gangliósidos, en la unión mioneural del músculo de fibra estriada y a las membranas neuronales de la médula espinal, lo que bloquea los impulsos inhibitorios a las motoneuronas, y también puede afectar los núcleos del tallo cerebral causando convulsiones. El mecanismo para la diseminación de la tetanospasmina no es muy claro, pero el más aceptado es el que hace referencia al traslado de la toxina por el tronco nervioso motor, hasta la médula donde se localiza en las astas anteriores.

Clasificación de la gravedad de la enfermedad según Cole y Youngman.

Grado I: (leve)	Incubación mayor de 14 días. Período de estado de la enfermedad mayor de 6 días. Trismo leve (permite ingestión de alimentos). Espasmos generalizados cortos sin interferir con la respiración (disnea o cianosis).
Grado II (moderado)	Incubación de 10 a 14 días. Período de estado de la enfermedad de 3 a 6 días. Trismo moderado pero con dificultades para ingerir alimentos. Rigidez generalizada y espasmos frecuentes, pero sin causar disnea o cianosis.
Grado III (grave):	Incubación menor de 10 – 14 días. Período de estado de la enfermedad menor de 3 días. Trismo severo. Espasmos musculares generalizados, frecuentes y prolongados, produciendo signos de insuficiencia respiratorios: disnea y/o cianosis.

Fuente: Comité técnico para la actualización del protocolo para la atención hospitalaria del neonato, Ministerio de Salud, 2009.

El tétanos neonatal es la forma infantil del tétano generalizado, por lo cual siempre será catalogado como grado III, con una mortalidad superior al 70%.

Diagnóstico.

El diagnóstico es eminentemente clínico, y los estudios en sangre, orina y líquido cefaloraquídeo, normales en todos los aspectos, carecen de utilidad.

A. Historia clínica:

Antecedentes de embarazo sin control prenatal y parto efectuado en condiciones sépticas. Madre embarazada no vacunada con toxoide tetánico.

B. Cuadro clínico:

La incapacidad para succionar, es el primer signo en el neonato debido a los espasmos del músculo masetero (mandíbula superior e inferior). El recién nacido se vuelve irritable y llora constantemente, variando en intensidad y con el agotamiento, el llanto audible cesa.

Por lo general, los efectos en el sistema nervioso siguen un orden descendente: el primer signo es el trismo, dificultad para deglutir, rigidez del cuello y de los músculos abdominales, y una temperatura de 2 a 4 °C superior a la normal. Los espasmos pueden ser frecuentes y durar varios minutos. En las horas subsiguientes, las mandíbulas se contraen y los labios se estiran lateralmente y hacia arriba. Las cejas suelen estar arqueadas y aparece la expresión facial conocida como risa sardónica. A veces los labios parecen estar fruncidos, como si el niño estuviera por silbar.

En el tétanos neonatal, entre más breve sea el período de inicio, más alta será la tasa de letalidad. Los espasmos tetánicos se vuelven más frecuentes y a menudo se acentúan con la luz o los ruidos; puede haber dificultad para respirar. Debido a los espasmos de los músculos de la columna vertebral, la espalda se arquea (opistótonos). En la mitad de los recién nacidos con tétanos, la infección del ombligo no es evidente. Cuando la infección es extensa, puede incluir una inflamación difusa de todos los músculos abdominales anteriores.

C. Exámenes de laboratorio y gabinete:

- Hemograma completo
- Recuento directo de plaquetas
- Hemocultivo
- Eritrosedimentación
- Electrolitos: calcio, sodio y potasio séricos
- Glicemia
- Punción lumbar (si la condición del paciente lo permite)
- Gasometría arterial (si está con ventilación mecánica)
- Radiografía de tórax
- Directo y cultivo de secreción umbilical

Diagnóstico diferencial.

- Sepsis y meningitis
- Hemorragia intracraneana
- Secuela de hipoxia-isquemia
- Tetania hipocalcémica.

Tratamiento hospitalario.

A. Medidas generales.

1. El paciente debe ingresarse a un cuarto, libre de todo estímulo.
2. Cuidados de enfermería: aspirar secreciones gentilmente, manipulación mínima.
3. Mantenerlo eutérmico.
4. Balance hídrico y diuresis horaria.
5. Asistencia ventilatoria si es necesaria
6. Monitoreo continuo de oximetría de pulso, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria.
7. Alimentación parenteral en casos graves (a menos que exista alguna contraindicación).

B. Medidas específicas.

1. Inmunoglobulina tetánica homóloga (IGT): una dosis única de 500 U intramuscular. Si la inmunoglobulina tetánica homóloga no está disponible, se debe administrar inmunoglobulina tetánica heteróloga (humana) 10,000 U intramuscular.

2. Eliminación del Clostridium tetani:

Antibióticoterapia.

- Penicilina G sódica: 100,000- 200,000 U/Kg/día por vía intravenosa, según la edad por 10 - 14 días (primera elección).
- Metronidazole: 30 mg /Kg/ día por vía intravenosa en 4 dosis por 10 - 14 días (segunda elección).

3. Tratamiento tópico de la herida: debridamiento y limpieza diaria del ombligo con agua y jabón, seguida de aplicación de solución antiséptica (alcohol de 70º grados). Debe hacerse lo más pronto posible a su ingreso, pero tendrá prioridad sobre este procedimiento la condición clínica del paciente, sobre todo si hay espasmos y trastornos respiratorios severos.

4. Control farmacológico de los espasmos musculares: Se deben controlar inmediatamente los espasmos y las convulsiones.

- a. Colocar al niño en un ambiente con oxígeno, canalizar una vena y administrar diazepam por vía intravenosa, no se debe usar si hay ictericia. Según la gravedad y respuesta, se debe dividir la dosis de 6 - 8 mg/Kg/día a administrar, cada 2 a 4 horas o en infusión continua 0.3 - 1.2 mg/Kg/hora. Si las crisis de espasmos y convulsiones no ceden con la dosis máxima de diazepam, agregar fenobarbital, 10 mg/Kg/dosis única por vía intravenosa.
- b. Si no se observa mejoría en 15 minutos, repetir la misma dosis, a 10 mg/Kg.
- c. Si no se observa mejoría en 15 minutos, repetir la misma dosis a 10 mg/Kg, hasta un máximo total de 40 mg/Kg.
- d. Si se observa mejoría, mantener el Diazepam a la misma dosis, y el fenobarbital a dosis de mantenimiento 5 mg/Kg/24 horas por vía intravenosa.
- e. Clorpromacina: 0.25 – 1 mg/Kg/dosis, cada 4 a 8 horas intravenosa, se debe agregar al tratamiento. Si el caso lo permite, puede usarse vía oral 1 gota/Kg/dosis cada 8 horas.
- f. Alternativas: puede utilizarse Midazolam a 0.07 – 0.2 mg/Kg/dosis intravenoso pasar en 2 a 5 minutos, cada 2 a 4 horas.
- g. Si este tratamiento fracasa, se debe realizar bloqueo neuromuscular y asistencia ventilatoria con Bromuro de Pancuronio, que puede utilizarse a:
 - Dosis respuesta, 0.04 a 0.15 mg/Kg/dosis por vía intravenosa en bolus cada 1 - 2 horas [Diluir 2 mg. (1 ml.) en 9 ml. de agua destilada (200µg/mL)]. Produce parálisis muscular en segundos. Administrar cada vez que se inicie un espasmo y a la dosis mínima para suprimirlo.
 - Mantener el Diazepam a la dosis mínima de 2mg/Kg/día. Controlar la ventilación pulmonar con bolsa - máscara y 100% de oxígeno, realizar la intubación endotraqueal y conectar el niño al ventilador mecánico.
 - Vecuronio, 0.1 mg/Kg/dosis por vía intravenosa en bolus cada 2-4 horas.

C. Tratamiento ambulatorio.

- Dar de alta con relajantes musculares (Diazepam oral y clorpromacina oral).
- Referir a fisioterapia y consulta externa de neonatología.

- Iniciar o continuar esquema de vacunación.

D. Profilaxis.

- Aplicación de esquema de toxoide a la madre durante el control prenatal (inmunización pasiva).
- En aquellos casos en los cuales el parto ha sido atendido en condiciones sépticas, y la madre no ha recibido esquema de vacunación con toxoide tetánico, usar IGT humana específica. La posología pediátrica es de 250 UI en una sola dosis intramuscular. Si han transcurrido más de 24 horas del evento (nacimiento en condiciones sépticas), la dosis será de 500 UI.

Complicaciones.

- Laringoespasma
- Fracturas de la columna vertebral o de los huesos largos
- Hiperactividad del sistema nervioso autónomo que produce hipertensión, ritmo cardíaco anormal o ambos trastornos
- Coma
- Infección nosocomial
- Embolia pulmonar
- Neumonía por aspiración.

Criterios de alta.

- Ausencia de contracturas
- Tolerancia de la vía oral.

Nivel de atención.

Hospitales que cuenten con unidades de cuidados especiales
Hospitales de III nivel.



PATOLOGÍAS GASTROINTESTINALES

DIARREA NEONATAL

Diarrea aguda.

Definición.

Diarrea es la pérdida excesiva de líquidos y electrolitos a través de las heces.

Generalidades.

Las heces líquidas o semilíquidas con residuos, con diversos grados de gas, color amarillo oro y un olor típicamente ácido no fétido, son frecuentes en el neonato alimentado exclusivamente al seno materno y en prematuros, por lo que, no son necesariamente signos de enfermedad, pudiendo desaparecer con el tiempo sin necesidad de intervenir ni cambiar patrones alimenticios.

En el recién nacido la frecuencia de diarrea infecciosa, es menor que en niños mayores, aún así, el primero es vulnerable a las infecciones entéricas, por la inmadurez de la inmunidad local y sistémica, siendo más frecuente en las áreas urbanas pobres y en los servicios de recién nacidos de hospitales, en donde no se tiene un control higiénico adecuado, pudiendo aparecer brotes epidémicos con resultados adversos, principalmente en niños de bajo peso y prematuros.

Etiopatogenia.

Las deposiciones líquidas o semilíquidas, son ocasionadas por alteraciones en el transporte intestinal de agua y electrolitos, producto de un incremento en la carga osmolar o secreción activa de agua por el lumen intestinal, mediado muchas veces por enterotoxinas.

El tracto gastrointestinal es colonizado inicialmente por organismos que entran a la orofaringe durante el parto. Las madres y el personal médico o paramédico, portadores de bacterias enteropatógenas, sirven como fuente inicial de estas infecciones. La infección puede ser diseminada a otros recién nacidos, debido a un inadecuado lavado de manos del personal en la atención entre un paciente y otro.

Etiología

Las causas más frecuentes de diarrea son:

A. Infecciosas.

En nuestro medio debe considerarse que la diarrea del recién nacido es de causa infecciosa, hasta no demostrar lo contrario.

1. Bacterianas:

- a. Escherichia coli, principalmente la enteropatógena (ECEP) y la enterotoxigénica (ECET), son las cepas que se encuentran con mayor frecuencia involucradas.
- b. Salmonella
- c. Shigella
- d. Campylobacter
- e. Otras tales como:
 - Yersinia enterocolítica
 - Klebsiella pneumoniae
 - Enterobacter sp.
 - Proteus sp.
 - Staphylococcus aureus y epidermidis

- Clostridium difficile (colitis pseudomembranosa)
- Pseudomona aeruginosa
- Vibrio cholerae y parahemolyticus
- Aeromonas.

Infección de vías urinarias.

2. Parasitaria:

- Entamoeba histolytica
- Giardia lamblia.

3. Virus:

Rotavirus.

B. No infecciosas.

1. Trasgresión alimentaria

- Fórmula hiperosmolar por error en la dilución
- Alta concentración de azúcares en sucedáneo de leche materna
- Alergia a la proteína de leche de vaca o de soya
- Malabsorción de disacáridos.

2. Alteraciones anatómicas.

- Enfermedad de Hirschprung
- Síndrome de intestino corto
- Duplicación intestinal
- Linfangiectasia intestinal.

3. Enfermedades metabólicas.

- Fibrosis quística
- Acrodermatitis enteropática
- Deficiencia congénita de lactasa, sucrasa o isomaltasa.

4. Medicamentos.

5. Antibióticos o laxantes.

C.Otros.

1. Fototerapia

2. Colitis ulcerativa.



La causa más común de diarrea en el recién nacido en nuestro medio es la alteración de la dieta, es decir etno-prácticas inadecuadas de alimentación (trasgresión alimentaria) muchas veces debido a factores culturales.

Manifestaciones clínicas.

La presentación de la infección del tracto gastrointestinal, es difícil de diferenciar en base a los hallazgos clínicos únicamente.

Período de incubación:

Puede ser variable de 2 a 15 días dependiendo del agente causal:

- Escherichia coli enteropatógena (ECEP), el inicio es insidioso, presentando de 7 a 10 deposiciones líquidas al día, sin moco ni sangre y el recién nacido no se observa agudamente enfermo, la deshidratación y el desequilibrio electrolítico son raros.

- La infección por *Shigella* es rara, episódica y puede presentarse como síndrome diarréico o disentérico o manifestarse como un neonato séptico o tóxico y el desequilibrio hidroelectrolítico es frecuente.
- Las especies de *Campylobacter*, pueden presentarse con diarrea sanguinolenta, sepsis y meningitis.
- Otros organismos que producen diarrea sanguinolenta son *Yersinia* y *Aeromonas*.
- *Vibrio cholerae*, *Vibrio parahemolyticus*, algunas cepas de *Yersinia*, *Campylobacter* y la *E. coli* enterotoxigénica (ECET) pueden causar diarrea por enterotoxinas que estimulan el AMP cíclico y promueven la pérdida de sales y producen deshidratación.
- *Clostridium difficile* y *Stafilococcus epidermidis*, pueden producir un síndrome parecido a la Enterocolitis necrosante en el neonato.
- La infección por Rotavirus, puede cursar asintomática o asociada a vómito y diarrea líquida con mucus sin sangre. Ocasionalmente se produce fiebre de 39°C, y no es rara la deshidratación moderada a severa.

Diagnóstico.

A. Exámenes de laboratorio.

- Coprocultivo: es esencial para el diagnóstico etiológico de la diarrea.
- Examen general de heces (EGH).
- Prueba de azul de metileno (PAM) o citología del moco fecal. Los polimorfonucleares pueden observarse en la mayoría de causas bacterianas.
- Pruebas indirectas de sepsis.
- Electrolitos séricos.
- Examen general de orina y urocultivo (una Infección de vías urinarias neonatal puede manifestarse con diarrea)
- Hemocultivo, cuando un agente patógeno ha sido aislado en heces.
- Punción lumbar debe considerarse en un paciente febril o séptico, o si se aísla *Salmonella* u otros patógenos en el hemocultivo.

B. Exámenes de gabinete.

- Radiografía de abdomen, de preferencia con sonda orogástrica colocada, que servirá como marcador.
- Endoscopia de tubo digestivo superior, rectosigmoidoscopia o colonoscopia con toma de biopsia en casos de difícil diagnóstico.

Tratamiento.

A. Ingreso a servicio de aislamiento.

B. Continuar la alimentación al seno materno o sucedáneo de la leche materna.

C. Mantener la hidratación y el balance electrolítico con líquidos orales o parenterales.

D. Examinar y pesar frecuentemente al neonato.

E. Evaluar el balance hídrico y diuresis, incluyendo cálculo objetivo de pérdidas por diarrea, como base para la reposición de líquidos.

F. El uso de antibióticos y antiparasitarios dependerá de la causa específica:

-Infecciosa, depende del agente causal, inicialmente ampicilina, más aminoglicósido similar al tratamiento empírico de la sepsis neonatal.

-Parasitarias, tratamiento específico según sea el agente causal.

-No infecciosa, el tratamiento de diarreas por intolerancia a carbohidratos, consiste en la alimentación con sucedáneo de la leche materna libre de lactosa. En caso de alergia a proteínas de leche de vaca o de soya, el abordaje consistirá en alimentación con formulas hidrolizadas parciales o totales, durante el primer año de vida.

Complicaciones.

- Deshidratación
- Desequilibrio hidroelectrolítico
- Acidosis metabólica
- Diseminación sistémica de la enfermedad, lo cual dependerá de la bacteria involucrada y su grado de agresividad.

Criterios de hospitalización.

- Neonatos con gastroenteritis aguda y deshidratación
- Neonatos con sospecha de sepsis.

Nivel de atención.

- Los casos leves a moderados sin complicaciones podrán manejarse en el segundo nivel, como recién nacido séptico.
- Los casos severos con choque hipovolémico y acidosis metabólica, choque séptico o con enterocolitis necrosante, deberán ser manejados en centros de nivel III de complejidad.

Diarrea crónica.

Esta entidad, debe considerarse en el paciente inmunocomprometido VIH positivo con falla de medro, en quien el tratamiento puede ser difícil, dada su variada etiología.

En niños mayores, la diarrea puede ser a consecuencia de infecciones por gérmenes oportunistas o por tumores incluyendo el sarcoma de Kaposi y linfoma o por infección directa del intestino por el VIH. Los siguientes gérmenes oportunistas pueden ser los organismos causales: agentes virales, (Citomegalovirus, Rotavirus, Virus del Herpes Simple, Cocksackievirus, Adenovirus); patógenos bacterianos, (Salmonella sp, Campylobacter, Listeria sp, Mycobacterium avium-intracellulare, *Plesiomonas, shigelloides*); hongos, (Candida sp, Aspergillus sp) y agentes parasitarios, (Cryptosporidium, Strongyloides sp, Giardia sp, amebas, Isospora belli).

Diagnóstico.

- Endoscopia digestiva y biopsia. Un amplio espectro de hallazgos endoscópicos e histológicos, es posible debido a la naturaleza variada de la enfermedad.
- Cultivos bacterianos y virales.
- Coproparasitológico seriado.

Tratamiento.

El tratamiento consiste en terapia dirigida a cualquier infección por patógeno identificado, asociado al uso de alimentación parenteral o enteral.

Como en todas las enteropatías crónicas, la atención primaria debe ser dada a la nutrición enteral, con infusión continua basada en una dieta elemental y fórmulas con hidrolizado de proteínas.

Si se presenta mal absorción, indicada por un pH menor de 5.5 en heces, se necesitará de nutrición parenteral total para cubrir los requerimientos calóricos.

ENTEROCOLITIS NECROSANTE

Definición.

Consiste en una lesión de tipo necrótica de la pared intestinal, que puede comprometer todas las capas y ocurrir en cualquier parte del tracto gastrointestinal, adoptando un patrón discontinuo en un mismo paciente.

Generalidades.

Es la patología gastrointestinal adquirida más grave y frecuente que se presenta en neonatos susceptibles. Predominantemente en prematuros y ocasionalmente en recién nacidos de término, aparece generalmente entre el tercero y décimo día, pudiendo presentarse hasta los 3 meses de vida; la incidencia es variable en forma esporádica o epidémica.

Fisiopatología.

Se trata de una injuria intestinal multifactorial, no se ha observado interacción efectiva entre factores de riesgo; probablemente si hay interrelación de isquemia intestinal, inmadurez, infección, nutrición, inmunidad y toxinas, puede progresar a peritonitis y perforación asociado a patógenos como Eschericia coli, Klebsiella, Salmonella, Clostridium, Rotavirus y otros.

Factores de riesgo.

- Prematurez
- Asfixia perinatal
- Hipoxia
- Dificultad respiratoria
- Choque
- Policitemia
- Cateterismo umbilical
- Sepsis
- Fórmulas hiperosmolares.

Prevención.

- Evitar y manejar adecuadamente los factores de riesgo
- Promover alimentación exclusivamente con leche materna. Se debe incentivar a las madres de niños con riesgo de enterocolitis necrozante (ECN), a dar lactancia materna exclusiva para disminuir el riesgo de presentar la enfermedad.
- Progresión lenta de la alimentación enteral en pacientes de riesgo, utilizando la estrategia de alimentación enteral mínima.
- Diagnóstico temprano para prevenir progresión a formas graves.
- Uso prenatal de esteroides.

Presentación clínica.

- Se debe mantener alto índice de sospecha en todo neonato con combinación de factores de riesgo.
- La ECN es un diagnóstico tentativo en todo recién nacido, que se presenta con la tríada sintomática de intolerancia a alimentación (vómitos o residuo gástrico aumentados), sangre en heces micro o macroscópica y distensión abdominal. Usualmente se

encuentra acompañada de signos similares a sepsis, apnea, bradicardia, letargia, inestabilidad térmica.

- La mayoría de recién nacidos han sido previamente alimentados y la enfermedad se presenta en las primeras semanas de vida, usualmente de 3 a 7 días posteriores al inicio de la alimentación enteral, los recién nacidos de término pueden presentarlo más tempranamente.

Clasificación.

- Estadio I: Sospecha clínica no comprobada
- Estadio IIa: ECN comprobada leve
- Estadio IIb: ECN comprobada moderada
- Estadio IIIa: ECN avanzada grave, sin perforación
- Estadio IIIb: ECN avanzada grave con perforación intestinal.

Criterios de Bell modificados para enterocolitis necrosante.

Estadio	Signos sistémicos	Signos intestinales	Signos radiológicos	Tratamiento
I. Sospecha				
I A	Inestabilidad térmica, apnea, bradicardia	Residuo gástrico aumentado, distensión abdominal leve, sangre oculta en heces	Normal o Ileo	Nada por boca y antibióticos por 3 días Estudio séptico
I B	Igual que IA	Igual que IA, más enterorragia o sangre oculta	Igual que IA	Igual que IA
II. Definitivo				
II A: Levemente enfermo	Igual que IA	Igual que arriba, ausencia de peristaltismo, dolor abdominal	Ileo y neumatosis intestinal	Nada por boca y antibióticos por 7-10 días, alimentación parenteral total.
II B: Moderadamente enfermo	Igual que I, más acidosis metabólica y trombocitopenia leve.	Igual que arriba más ausencia de peristaltismo y dolor abdominal severo y masa cuadrante derecho	Igual que IIB más gas en sistema porta con o sin ascitis	Nada por boca y antibióticos por 14 días, alimentación parenteral total. In-terconsulta con cirujano.
III. Avanzado				
III A: Severamente enfermo Intestino intacto	Igual que IIB más hipotensión, bradicardia, acidosis respiratoria, acidosis metabólica, C.I.D. neutropenia.	Igual que arriba más signos de peritonitis, marcada distensión abdominal y dolor.	Igual que IIB más ascitis	Igual que IIB más paracentesis Adecuada fluidoterapia Soporte inotrópico Ventilación asistida
III B: Severamente enfermo Intestino perforado	Igual que IIIA.	Igual que IIIA.	Igual que IIB más neumoperitoneo	Igual que IIIA más cirugía.

Fuente: Guías Clínicas para la Atención del Recién Nacido con Patología. Ministerio de Salud, 2003.

Diagnóstico y monitoreo.

Sistema gastrointestinal.

- La monitorización debe iniciar en cuanto ingresa el paciente de riesgo. Especialmente cuando se inicia alimentación enteral.
- Registrar vómitos y volumen de residuos gástricos.
- Vigilar distensión abdominal y medir el perímetro abdominal cada 4 - 8 horas, si fuera necesario.
- En el recién nacido de aspecto sano con factores de riesgo, se debe comprobar al menos una vez al día, la presencia de sangre oculta en heces. Si se nota enfermo se debe evaluar después de cada deposición.
- Exploración abdominal seriada para detectar signos peritoneales (sensibilidad, rigidez, peristaltismo, edema, eritema).
- Si hay sospecha clínica de ECN, se debe realizar una radiografía abdominal anteroposterior, si los hallazgos son sospechosos pero no hay neumatosis intestinal, se debe repetir el estudio radiológico cada 8 horas hasta la desaparición de los hallazgos iniciales.
- Si se comprueba neumatosis Intestinal se debe realizar una serie abdominal cada 6 horas, o cada vez que ocurra un empeoramiento del estado abdominal, de preferencia proyección lateral para detectar pneumoperitoneo.

Sistema renal-metabólico.

- Una vez realizado el diagnóstico de ECN, se deben medir los gases arteriales cada 6 horas, además vigilar la acidosis metabólica y respiratoria.
- Medir diuresis y densidad urinaria. Las pérdidas al tercer espacio se traducen en hipovolemia y oliguria.
- Controlar electrolitos cada 8 horas, con particular atención al potasio y sodio.

Sistema hematológico.

- Hemograma, eritrosedimentación, neutrófilos inmaduros, plaquetas cada 8 horas hasta estabilizar.
- TP, TTP, Fibrinógeno al ingreso y repetir cada día hasta normalidad.
- Es prudente determinar tipo sanguíneo y prueba cruzada.

Sistema cardiorrespiratorio.

- Tensión arterial
- Pulso
- Monitorear apneas
- Oximetría de pulso
- Gases arteriales.

Infeccioso

- Hemocultivo
- Coprocultivo
- Cultivo de secreciones
- Cultivo de catéteres
- Investigar rotavirus si hubiera incremento en la incidencia de diarreas en el servicio de neonatología
- Urocultivo
- Evaluar punción lumbar.

Radiológico.

- Radiografía simple de abdomen: revela con frecuencia patrón de gas intestinal anormal semejante a íleo paralítico.
- Serie abdominal: incluye proyección anteroposterior y “cross table” lateral ó decúbito lateral izquierdo, que puede mostrar edema de la pared intestinal, un asa fija en estudios seriados, aparición de una masa, o Pneumatosis cystoides intestinalis (hallazgo radiológico característico), aire en vena porta o hepática, neumobilia o neumoperitoneo.
- Los signos radiológicos de ECN tienen alta especificidad pero baja sensibilidad, con valores predictivos negativos pobres,
- Las decisiones concernientes a la intervención quirúrgica deben basarse, tanto en criterios clínicos como radiológicos y no solos en base a la ausencia de un signo radiológico.

Tratamiento.

A. Lo más importante del tratamiento es el reposo intestinal y la descompresión gástrica:

- Indicar sonda orogástrica de calibre 6 u 8 French y aspirar frecuentemente.
- Mantener nada por boca durante 72 horas en casos sospechosos en Estadio I.
- Mantener nada por boca durante 7-14 días en Estadios II y III.

B. Alimentación parenteral si el tratamiento se prolonga por más de 72 horas.

C. Retirar catéteres umbilicales.

D. Medidas de aislamiento

E. Lavado de manos según norma.

F. Mantener ambiente térmico neutro.

G. Antibióticos parenterales amplio espectro:

- Ampicilina más aminoglicósido (gentamicina o amikacina)
- Ampicilina más cefotaxima.

Agregar clindamicina o metronidazole si hay perforación.

- Vancomina si fuera necesario.

H. Identificar y corregir problemas metabólicos: Hipotermia, hiperpotasemia, hipocalcemia, acidosis metabólica.

I. Mantener normoglicemia (40 - 90)

J. La lesión intestinal puede provocar grandes pérdidas de líquidos al tercer espacio y el consiguiente choque hipovolémico:

- Vigilar monitoreo de frecuencia cardíaca, tensión arterial, llenado capilar y mantener diuresis entre 1 a 3 cc/Kg/hora).
- Puede necesitar reanimación líquida hasta de 200 - 300 cc/Kg/día, para apoyar gasto cardíaco.
- Dopamina 5 microgramos/Kg/minuto, si persiste hipotensión, oliguria y mal llenado capilar a pesar de adecuada sustitución de volumen.
- Considerar el uso de coloides.

K. Suplemento de O₂ de acuerdo a las condiciones del paciente.

- El CPAP nasal es una contraindicación relativa en esta condición.
- La intubación y ventilación mecánica temprana por apnea, hipoxia o acidosis respiratoria.

L. Transfusiones:

- Mantener hematocrito entre 35-45
- Plasma y Plaquetas si se presenta coagulación intravascular diseminada o deterioro.

M. Tratamiento quirúrgico:

- Interconsulta con cirujano pediatra para darle seguimiento al paciente
- Indicación absoluta: Perforación intestinal
- Las Indicaciones de paracentesis, son la ausencia de neumoperitoneo y uno de los siguientes:
 - Gas en sistema porta
 - Eritema de la pared abdominal
 - Masa abdominal fija dolorosa
 - Segmento intestinal persistentemente dilatado
 - Deterioro clínico.
- Indicaciones relativas para interconsulta con cirujano en un centro de tercer nivel :
 - Celulitis de la pared abdominal
 - Asa fija dilatada (centinela).
- Deterioro clínico a pesar del tratamiento médico.
 - Acidosis metabólica persistente
 - Insuficiencia ventilatoria
 - Oliguria persistente.
- Trombocitopenia persistente
- Leucopenia o leucocitosis persistente
- Gas en vena porta. Se debe referir los neonatos con evidencia clínica o radiológica para ser evaluados por cirujano en un hospital de tercer nivel de complejidad.
- Eritema en pared abdominal (Signo de Cullen)
- Masa abdominal fija
- Asa con dilatación persistente.

Complicaciones y secuelas.

Del 10 al 30% de los pacientes que no sufren perforación intestinal, presentan estenosis cicatriciales, bridas y fístulas.

El síndrome de intestino corto quirúrgico y otras morbilidades asociadas, contribuyen significativamente al retraso en crecimiento y desarrollo, e incrementa los costos en los cuidados de salud.

Criterios de alta y seguimiento.

- Haber resuelto problemas gastrointestinales, nutricionales y recuperando peso.
- Haber resuelto problemas asociados.
- Explicarle a los padres los riesgos respecto a nutrición, crecimiento, desarrollo y complicaciones gastrointestinales.

Nivel de atención

- Estadíos del I al IIa, se deben atender en hospitales de Nivel II Nivel de complejidad. Estadíos IIa en deterioro progresivo y III deberán manejarse en Hospitales de III Nivel de complejidad, en cuidados intensivos y disponibilidad de cirugía.

PATOLOGÍAS

RESPIRATORIAS



EVALUACIÓN DE LA DIFICULTAD RESPIRATORIA EN EL RECIÉN NACIDO

Definición.

Dificultad respiratoria del recién nacido se define y diagnostica, cuando uno o más de los siguientes síntomas están presentes: taquipnea o frecuencia respiratoria mayor de 60 respiraciones por minuto, retracciones intercostales o incremento del uso de los músculos subcostales, intercostales, esternales y supraesternales y la presencia de ruidos respiratorios, como estridor espiratorio o quejido. La dificultad respiratoria puede o no estar asociada con cianosis y desaturación en la oximetría de pulso.

Incidencia.

Ocupa el 30-40% de los ingresos en los servicios de pediatría.

Etiología.

Respiratorias:

- Enfermedad de membrana hialina (EMH)
- Síndrome de aspiración de meconio. (SAM)
- Taquipnea transitoria del recién nacido (TTRN)
- Neumonía congénita o adquirida
- Hipertensión pulmonar persistente (HPP)
- Síndrome de fuga aérea
- Atelectasias
- Parálisis del nervio frénico
- Anomalías congénitas:
 - Atresia de coanas
 - Fístula traqueoesofágica
 - Hernia diafragmática congénita
 - Enfisema lobar
 - Enfermedad adenomatoidea quística
- Prematurez extrema.

Cardiovasculares:

- Hipotensión
- Hipertensión
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Choque cardiogénico
- Cardiopatías congénitas.

Hematológicas:

- Anemia severa
- Policitemia.

Neurológicas:

- Hemorragia Intraventricular
- Convulsiones
- Encefalopatía hipóxico isquémica

- Trastornos neuromusculares.

Metabólicas:

- Acidosis
- Hipoglicemia
- Hipocalcemia
- Errores innatos del metabolismo: hiperamonemia, aumento de ácidos orgánicos.

Infecciosas:

- Sepsis
- Enterocolitis necrotizante
- Meningitis.

Gastrointestinales:

- Reflujo gastroesofágico
- Esofagitis
- Perforación intestinal.

Evaluación.

Para evaluar la dificultad respiratoria se requiere identificar que el recién nacido a término, durante las primeras horas de vida puede presentar taquipnea, retracciones, cianosis periférica o estertores, y esto se conoce como período de transición fisiológica o primer período de reactividad.

El diagnóstico de dificultad respiratoria es clínico, y se evalúa utilizando las siguientes escalas: el puntaje de Silverman - Anderson y el puntaje de Downes. Silverman - Anderson es más útil en los recién nacidos prematuros con Enfermedad de Membrana Hialina (EMH), y Downes puede ser aplicado en cualquier edad gestacional y condición de dificultad respiratoria.

Estos controles deberían ser llevados cada 10 minutos, para evaluar la severidad de la dificultad respiratoria y tomar conducta de acuerdo a la gravedad.

Puntaje de Silverman – Anderson

Puntaje	Movimiento toracoabdominal	Tiraje intercostal	Retracción xifoidea	Aleteo nasal	Quejido espiratorio
0	Ritmo normal	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente
1	Tórax Inmóvil, abdomen en movimiento	Discreto	Discreto	Mínimo	Audible con estetoscopio
2	Disociación toracoabdominal	Marcada	Marcada	Marcada	Audible sin estetoscopio

Una puntuación >7 es indicativo de Falla respiratoria.

Fuente: Silverman WA. Anderson DH, Evaluation of Respiratory Status Index. Pediatrics 1956; 17:1.

Puntaje de Wood – Downes.

Puntaje	Frecuencia respiratoria	Cianosis	Entrada de aire auscultacion	Quejido	Retracciones
0	40-60 x min.	Ausente	Limpia	Ausente	Ausente
1	60-80 x min.	Presente en aire ambiente	Disminuido o retardada	Audible con estetoscopio	leve
2	>80x min.	Presente con oxígeno >40%	Mínima o asimétrica	Audible sin estetoscopio	Marcada
Puntaje >4 Dificultad respiratoria Clínica: monitorear gases arteriales. >7 indicativo de insuficiencia respiratoria					

Fuente: Adaptado de Wood WD, Downes JJ, Lecks HI. A Clinical Scoring System for Diagnosis of Respiratory Failure. Am. J. Dis Child 1972 123, 227 – 228. Ref. 76.

Ambas escalas (Silverman - Anderson y Wood - Downes) son instrumentos valiosos pues dan objetividad a la evaluación de la severidad y evolución con que cursa la dificultad respiratoria.

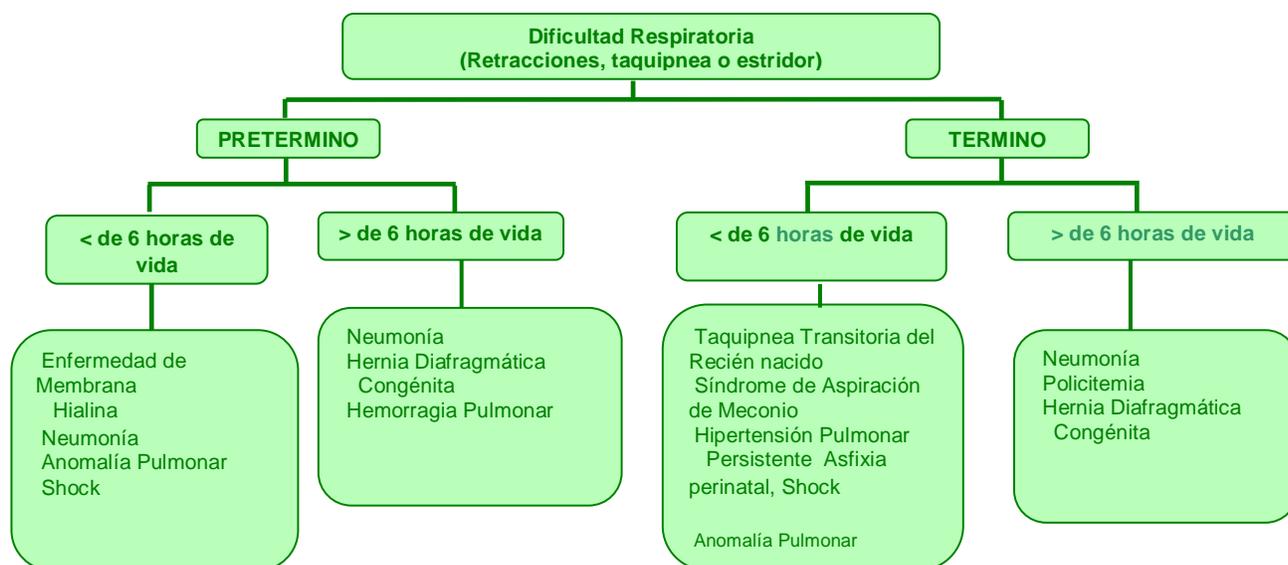
La valoración se realiza en todo neonato después de los 10 minutos de vida y se repite cada 10 minutos, si el puntaje es mayor de 4 puntos.

No pueden ocuparse estas escalas para evaluar un recién nacido apnéico o intubado.



En ambas, una puntuación mayor de 4, indica intervención, y una puntuación mayor de 6, indica una insuficiencia con paro respiratorio inminente y la necesidad de intubación endotraqueal, por lo que se debe dar ventilación asistida.

Flujograma de abordaje de la dificultad respiratoria del recién nacido.



Fuente: MJAFI, Vol. 63, No. 3, 2007.

En los establecimientos donde se cuenta con gasometría, se deben tomar gases arteriales si la puntuación de las escalas Silverman-Anderson y Wood-Downes son mayores de 4 puntos y utilizar la siguiente escala evaluativa ABG score (siglas en inglés de: Arterial Blood Gas Score) para complementar la evaluación:

Tabla 3. Escala evaluativa de gases arteriales.

	0	1	2	3
PaO ₂ mmHg	>60	50-60	<50	<50
pH	>7.3	7.2-7.29	7.1-7.19	<7.1
PCO ₂ mmHg	<50	50-60	61-70	>70

Un puntaje > 3 indica una insuficiencia con paro respiratorio inminente y la necesidad de dar ventilación asistida.

Fuente: MJAFI, Vol. 63, No. 3, 2007.

Exámenes de laboratorio y gabinete.

- a) Hemograma completo

- b) Gasometría arterial
- c) Glicemia
- d) Radiografía de tórax.

Tratamiento.

A. General.

- a) Mantener nada por boca: Suspender la vía oral y colocación de sonda orogástrica.
- b) Indicar respaldo a 30° y mantener la cabeza en la línea media.
- c) Debe mantenerse la vía aérea permeable, aspirando secreciones con frecuencia.
- d) Ambiente térmico neutro: mantener la temperatura corporal entre 36.5° – 37°C con fuente de calor.
- e) Manipulación mínima.
- f) Monitoreo continuo de signos vitales.
- g) Balance hídrico y diuresis horaria.
- h) Suministrar líquidos intravenosos de 60-80 cc/Kg/día.
- i) Mantener glicemia entre 75 –100 mg/dl, con una infusión de dextrosa de 6-8 mg/Kg/min.
- j) Mantener un estado ácido – base, en los gases arteriales en rangos fisiológicos.
- k) Soporte ventilatorio de acuerdo a estado clínico del neonato:
 - 1. Inicie con campana cefálica con una FiO₂ 40%.
 - 2. Si no se dispone de campana cefálica, colocar un catéter nasal (bigotera) con oxígeno de 3 - 5 litros por minuto.
 - 3. Si la dificultad respiratoria persiste, el valor en la escala de Silverman - Anderson o Downes es menor de 7 puntos, y el puntaje de gases arteriales es menor de 3 puntos, se debe colocar: CPAP nasal (Presión Positiva Continua de la Vía Aérea) con una presión de 4 - 5 cms. de H₂O y FiO₂ 60-80%.
 - 4. Si la dificultad respiratoria persiste y el valor en la escala de Silverman - Anderson o Downes es mayor de 7 puntos y el puntaje de gases arteriales es mayor de 3 puntos, debe realizarse intubación endotraqueal y ventilar al recién nacido, con monitoreo estricto.

B. Específico

- El tratamiento específico dependerá de la enfermedad subyacente.

TAQUIPNEA TRANSITORIA DEL RECIÉN NACIDO

Definición.

También conocida como pulmón húmedo. Es un proceso relativamente leve y autolimitado, que suele afectar a recién nacidos casi a término o a término, y se caracteriza por signos de ligero distrés respiratorio, frecuencia respiratoria mayor de 80 respiraciones/minuto; retracciones y cianosis que suelen mejorar con oxígeno suplementario con FiO_2 menor de 0.4.

Incidencia.

Se estima que se presenta en 1 a 2 % de los recién nacidos a término.

Fisiopatología.

Se debe a un retardo en la reabsorción de líquido pulmonar fetal hacia la circulación linfática pulmonar, debido a inmadurez en la expresión de los canales de sodio a nivel epitelial. Esta mayor cantidad de líquido ocasiona una reducción de la distensibilidad pulmonar.

Factores de riesgo.

- Nacimiento por cesárea, sin trabajo de parto
- Sexo masculino
- Macrosomía
- Sedación materna excesiva
- Trabajo de parto prolongado
- Asfixia al nacer
- Sobre carga de líquidos a la madre
- Hijo de madre diabética
- Policitemia fetal
- Pinzamiento tardío del cordón
- Asma y tabaquismo materno
- Exposición a agentes betamiméticos

Diagnóstico.

Se trata de un diagnóstico de exclusión, por lo que previamente deben descartarse otras causas de dificultad respiratoria, tales como la enfermedad de Membrana Hialina, la respiración fisiológica de transición, y otras causas infecciosas como neumonía congénita o neumonitis por aspiración.

A. Cuadro clínico: Neonato casi a término o a término que después del parto presenta:

- Taquipnea mayor de 60 por minuto, en el período postnatal inmediato y puede incluso llegar hasta 120 por minuto.
- Quejido espiratorio
- Aleteo nasal
- Retracciones intercostales y subcostales
- Cianosis variable que mejora al aumentar la FiO_2
- Aumento del diámetro anteroposterior del tercio superior del tórax, secundario al atrapamiento de aire.
- Estertores.

Es recomendable utilizar puntuaciones de dificultad respiratoria como la de Silverman Andersen o de Downes, según corresponda.

B. Exámenes de laboratorio y gabinete:

- Biometría hemática completa.
- Oximetría de pulso
- Gases arteriales que revelan hipoxemia y retención leve de CO₂
- Radiografía de tórax
- Prueba de inspiración de oxígeno al 100%, para descartar enfermedad cardíaca.

En la radiografía de tórax pueden encontrarse los siguientes hallazgos:

- Opacificación difusa de uno o ambos campos pulmonares y acompañado de broncograma aéreo, estos cambios son de apareamiento agudo y no específicos de la patología.
- Hiperexpansión pulmonar, líneas perihiliares prominentes.
- Cardiomegalia leve o moderada.
- Presencia de líquido alveolar, el cual también puede encontrarse en la cisura menor y muchas veces en el espacio pleural.
- Aumento del volumen pulmonar con aplanamiento del diafragma e hiperaereación.

Estas imágenes radiológicas se resuelven con rapidez.

Criterios de hospitalización.

Todo recién nacido con dificultad respiratoria debe ingresarse. Evaluar con criterios de Downes para recién nacidos a término.

Tratamiento.

A. Medidas generales:

- Mantener la temperatura corporal de 36.5°C a 37.5°C, manteniendo un ambiente térmico neutro, para disminuir las necesidades de oxígeno.
- Mantener un volumen circulante adecuado, con una presión arterial media, acorde a su edad gestacional.
- Proporcionar un aporte hídrico de acuerdo a los requerimientos para la edad ajustándolo periódicamente. Por lo general se debe comenzar con un aporte de 80cc/Kg/día con Dextrosa al 10% (dando un aporte de glucosa de 5.5 mg/Kg/min). Posteriormente se debe individualizar según el caso y la evolución del paciente.

B. Medidas Específicas:

- Oxigenación, de acuerdo al estado clínico del neonato, se puede iniciar con oxígeno por campana cefálica; si no mejora y presenta aumento de la dificultad respiratoria, se debe considerar el uso de CPAP nasal o ventilación mecánica de acuerdo al caso individual. Se debe mantener una saturación de oxígeno entre 88-93%. En caso de disponer de gasometría, se debe tomar una muestra para evaluar la oxigenación.
- Alimentación, mantener ayuno y líquidos intravenosos de mantenimiento, si la frecuencia respiratoria es mayor de 80 por minuto. Alimentación por sonda orogástrica, si la frecuencia respiratoria es entre 60-80 por minuto, y alimentación por succión, si la frecuencia respiratoria es menor de 60 por minuto.

Debido a que los síntomas de la TTRN son inespecíficos y consistentes con sepsis neonatal o neumonía, a la mayoría de neonatos con TTRN se les debe realizar estudio séptico, y son tratados con antibióticos de amplio espectro, en espera de un diagnóstico definitivo. Se debe recordar que la taquipnea transitoria del recién nacido, es un diagnóstico que debe realizarse por exclusión.

Complicaciones.

En algunos casos la taquipnea transitoria puede complicarse con hipoxia, fatiga respiratoria y acidosis. Ocasionalmente fuga aérea, con neumotórax o neumomediastino.

Criterios de alta.

- Resolución de la dificultad respiratoria
- Tolerancia a la vía oral.

Nivel de atención.

- Hospital de II Nivel
- Hospital de III Nivel.

APNEA NEONATAL

Definición.

Se define como el cese de la respiración por más de 20 segundos, o cese de la respiración por menos de 20 segundos, si es acompañado de bradicardia (en los prematuros la bradicardia es considerada clínicamente significativa cuando la frecuencia cardíaca disminuye de 30 latidos por minuto de la frecuencia cardíaca basal) o desaturación de oxígeno.

Clasificación.

Se clasifica en tres tipos:

1. Central (40%), se define como el cese, tanto de flujo de aire, como de esfuerzo respiratorio y tiene su origen en el sistema nervioso central.
2. Obstruictiva (10%), es el cese del flujo de aire en presencia de esfuerzo respiratorio continuo.
3. Mixta (50%), resulta de una combinación de las dos anteriores, y es generada por una causa de origen central.

Es importante diferenciar la apnea de la respiración periódica. Esta última se define como períodos de respiración regular de 20 segundos, seguido de períodos de apnea de 10 segundos o menos, que ocurre al menos tres veces en sucesión, sin cambios en la frecuencia cardíaca y oxigenación.

La respiración periódica no se asocia ni precede a las apneas, ocurre con mayor frecuencia durante el sueño activo.

Etiología.

A. Prematurez.

La inmadurez o depresión del centro respiratorio que controla los músculos de la respiración, ha sido relacionada como el factor principal en la patogénesis de la apnea del prematuro, y se caracteriza por una pobre respuesta ventilatoria al CO₂.

B. Infección.

1. Sepsis
2. Neumonía
3. Meningitis.

C. Enterocolitis necrotizante.

D. Inestabilidad en la temperatura.

1. Hipotermia
2. Hipertermia.

E. Reflujo gastroesofágico.

F. Reflejo vagal (durante inserción de sonda orogástrica).

G. Desequilibrios metabólicos.

1. Hipoglicemia
2. Hipocalcemia
3. Hiponatremia
4. Hipernatremia
5. Hiper magnesemia
6. Hiperkalemia
7. Hiperamonemia.

- H. Alteraciones del sistema nervioso central
 1. Hemorragia peri e intraventricular
 2. Leucomalacia periventricular.
- I. Medicamentos o anestesia.
 1. Fenobarbital
 2. Hidrato de cloral
 3. Sobresedación por drogas maternas
 - Sulfato de magnesio
 - Opiáceos
 - Anestesia general.
- J. Trastornos hematológicos.
 1. Anemia
 2. Policitemia
- K. Ducto arterioso persistente.

Cuadro clínico.

Aproximadamente el 70% de los recién nacidos antes de las 34 semanas, tienen apneas significativas durante su estadía en el hospital. La apnea puede ocurrir durante el período postnatal en un 25% de los neonatos que pesan menos de 2,500 gramos al nacer y en el 84% de los neonatos que pesan menos de 1,000 gramos.

Diagnóstico.

El diagnóstico es clínico. Es importante siempre investigar trastornos subyacentes. La apnea del prematuro es prácticamente un diagnóstico de exclusión. En todo recién nacido de riesgo se debe monitorizar la frecuencia cardíaca, y la oximetría de pulso, si se trata de un prematuro menor de 34 semanas.

Exámenes.

- A. Laboratorio.
 1. Biometría hemática completa
 2. Proteína C reactiva
 3. Cultivo de líquidos corporales
 4. Oximetría de pulso o gasometría arterial
 5. Electrolitos, glicemia, calcio y magnesio.
- B. Gabinete.
 - 1- Radiografía de tórax y abdomen, según la enfermedad subyacente.
 - 2- Ultrasonografía transfontanelar en todo prematuro menor de 34 semanas de edad gestacional ó menor de 1,500 gramos, para descartar hemorragia intracraneana.
 - 3- Polisomnografía de 3 a 5 canales, estudio de elección para el diagnóstico de apnea del prematuro.
 - 4- Otros estudios complementarios, según la enfermedad subyacente:
 - a) Electroencefalograma
 - b) Resonancia magnética cerebral
 - c) Tubo digestivo superior con fluoroscopia
 - d) Medición de pH gástrico.

Tratamiento.

El tratamiento de la apnea debe individualizarse de acuerdo a la causa específica. Puede iniciarse siguiendo estas recomendaciones:

A. Medidas generales.

- 1- Mantener vía aérea permeable, respiración y circulación.
- 2- Evitar la succión vigorosa de la oro faringe.
- 3- Mantener un ambiente térmico neutro.
- 4- Mantener al recién nacido prematuro, en posición de decúbito prono con respaldo a 15 – 30° predominantemente, mientras esté en la incubadora.
- 5- Control frecuente de signos vitales con monitor electrónico con alarma de apneas o en su defecto con oxímetro de pulso, mantenga oximetría entre 87– 93%.
- 6- Tratar la causa subyacente.

B. Medidas específicas.

Si el neonato presenta desaturación considerable o bradicardia, administrar oxígeno y presión positiva, o incluso CPAP o ventilación mecánica.

1. El CPAP nasalactúa regularizando la frecuencia respiratoria, mediante el reflejo de Hering Breuer, incrementa el volumen aéreo pulmonar y por tanto la presión transpulmonar. Se recomienda una presión promedio de 4 – 6 cm H₂O. Útil en casos asociados a desaturaciones importantes. Efectivo únicamente en apnea obstructiva y mixta.

2. Metilxantinas: Efectivas solamente en la apnea de origen central o mixto.

- a) Teofilina, iniciar con 5mg/Kg por vía oral y continuar con 3 a 6 mg/Kg/dosis de mantenimiento vía oral, cada 8 horas.
- b) Cafeína, es el medicamento de elección por su amplio margen terapéutico, larga vida media y menor incidencia de efectos colaterales, iniciar con dosis de impregnación de 20mg/Kg y luego, dosis de mantenimiento a 5 mg/Kg/día en dosis única por vía oral o intravenosa para mantener niveles terapéuticos.

La duración del tratamiento debe individualizarse, y dependerá en gran parte de la causa de la apnea, la edad y evolución del paciente. En los recién nacidos prematuros que persisten con apneas, sin ninguna otra causa subyacente, se debe prologar el tratamiento con metilxantinas hasta las 42 semanas de edad corregida.

3. La ventilación mecánica se debe aplicar, cuando los tratamientos anteriores no producen los resultados esperados, y persistan las apneas con desaturación y bradicardia. Se debe emplear PIP bajas, 10–15 cm de H₂O, frecuencias de 15-20 ventilaciones por minuto, PEEP de 3 cm H₂O, FiO₂ mínimo necesario para mantener una saturación de oxígeno entre 88-93%.

Complicaciones.

- a) Síndrome de muerte súbita infantil.
- b) ALTE (Apparent Life Threatening Event), episodio inesperado y brusco de posible amenaza a la vida, que corresponde a una situación de riesgo de muerte, caracterizado por uno o más de los siguientes signos: cese de la respiración, sofocación, cianosis, palidez o rubicundez y alteraciones del tono muscular.

Criterios de alta.

- a) Resolución de la causa subyacente en caso de apneas secundarias.
- b) En caso de apneas del prematuro, se debe suspender el tratamiento cuando el recién nacido cumpla las 42 semanas de edad post concepcional, ó cuando permanezca una semana libre de síntomas. Si persisten las apneas más allá de las 42 semanas, se debe prolongar el tratamiento hasta las 52 semanas de edad post concepcional.

Nivel de atención.

- Hospital de II nivel.
- Hospital de III nivel.

ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA

Definición.

Es la enfermedad pulmonar más frecuente en el recién nacido prematuro; causada por déficit de surfactante pulmonar, sustancia tensoactiva (producida por los neumocitos tipo II) que recubre los alvéolos, responsable de la estabilización distal del mismo a volúmenes pulmonares bajos al final de la espiración, lo que resulta en el desarrollo de atelectasia progresiva.

Causas predisponentes.

- Prematurez
- Asfixia
- Hijo de madre diabética
- Nacimiento por cesárea, sin trabajo de parto
- Embarazo gemelar, principalmente en el segundo gemelo
- Sexo masculino.

Diagnóstico.

A. Clínico.

Se presenta en recién nacidos de pretérmino. Los signos y síntomas aparecen al nacimiento o poco tiempo después, caracterizados por dificultad respiratoria franca, que incluye taquipnea (frecuencia respiratoria mayor de 60 por minuto) o signos de dificultad respiratoria progresiva (quejido espiratorio, disociación toraco-abdominal, aleteo nasal, tirajes intercostales y retracción supraesternal) con cianosis central. Los prematuros extremos inicialmente pueden presentar episodios de apnea que requieran una intervención inmediata. Dichas manifestaciones se presentan en las primeras 6 horas de vida y progresan en las siguientes 48 a 96 horas.

B. Radiológico.

Se caracteriza por presentar una radiografía de tórax con un volumen pulmonar reducido (menos de 7 espacios intercostales) infiltrado reticular uniforme en “vidrio esmerilado”, broncograma aéreo e incremento de la vascularidad pulmonar.

Radiológicamente, la clasificación que relaciona en forma apropiada la situación clínica con las imágenes es la siguiente:

- Grado I o forma ligera, Imagen reticulogranular muy fina, broncograma aéreo moderado que no sobrepasa la imagen cardiopulmonar y transparencia pulmonar conservada.
- Grado II o forma mediana, imagen reticulogranular extendida a través de todo el campo pulmonar y broncograma aéreo muy visible, que sobrepasa los límites de la sombra cardiaca.
- Grado III o forma grave, los nódulos confluyen y el broncograma es muy visible. Aún se distinguen los límites de la silueta cardiaca.
- Grado IV o forma muy grave, opacidad torácica total. La distinción entre la silueta cardiopulmonar, diafragma y parénquima pulmonar está perdida.

C. Gasométrico.

La hipoxemia y distintos grados de acidosis respiratoria y metabólica asociada a hipercapnia son los hallazgos gasométricos.

Exámenes.

Los exámenes que se le deben tomar a su ingreso al recién nacido son:

- Biometría hemática completa
- Gases arteriales
- Proteína "C" reactiva
- Velocidad de eritrosedimentación
- Glicemia
- Electrolitos y calcio séricos
- Cultivos de sangre y orina
- Radiografía de tórax.

Tratamiento.

A. Preventivo.

Las siguientes medidas han logrado una mayor sobrevivencia de los recién nacidos en riesgo de desarrollar un síndrome de distress respiratorio:

1. Prevención e intervención del trabajo de parto prematuro con tocolíticos, así como también con glucocorticoides antenatales para inducir la maduración pulmonar.
2. Ultrasonografía prenatal temprana para una evaluación más precisa de la edad gestacional.
3. Monitoreo fetal continuo para demostrar bienestar fetal durante el trabajo de parto, o para señalar la necesidad de una intervención, cuando se descubre sufrimiento fetal.

Recomendación:

Toda embarazada, en riesgo de parto prematuro, entre las 24 y 34 semanas de edad gestacional, debe recibir corticoides antenatales en ausencia de corioamnionitis.

B. Tratamiento general.

1. Maximizar el aporte de oxígeno a los tejidos. Para ello, se debe administrar oxígeno a una concentración tal que permita obtener una presión arterial de oxígeno (PaO_2) entre 50-70 mmHg (generalmente se correlaciona con una saturación de oxígeno entre 88-93%). En aquellos hospitales que no cuenten con gasometría, se debe manejar el paciente en base a oximetría de pulso. El gas administrado siempre debe ir húmedo y caliente para evitar lesionar el epitelio de las vías aéreas. Se deben hacer gasometrías periódicas que confirmen la ausencia de acidosis junto con una oxigenación y ventilación en límites admisibles.
2. Mantener estable la temperatura corporal a 36.5°C o ambiente térmico neutro, para disminuir las necesidades de oxígeno y el empeoramiento de la acidosis metabólica.
3. Mantener un volumen circulante con una presión media arterial acorde a su edad gestacional.

Tensión arterial media: Edad gestacional + 5 (los primeros 6 días de vida)

4. Proporcionar aporte hídrico y electrolítico, ajustándolo periódicamente.

Por lo general se recomienda iniciar con un aporte de 80cc/Kg/día de dextrosa al 10%, dando un aporte de glucosa de 5.5 mg/Kg/minuto. Después se debe individualizar según el caso y evolución del paciente.

En la fase aguda del distress respiratorio, la administración de volumen debe estar restringida al volumen requerido, para cubrir las pérdidas insensibles y reponer la pérdida urinaria. Se debe administrar glucosa a una carga necesaria para minimizar el catabolismo y evitar hipoglicemia.

El aporte de electrolitos de mantenimiento se inicia después de las primeras 24 horas.

5. Apoyo nutricional: Alimentación parenteral y enteral mínima temprana.

C. Tratamiento específico.

1. Apoyo ventilatorio.

La enfermedad de la membrana hialina es un proceso autolimitado, la intervención de apoyo ventilatorio va dirigida a mantener la homeostasis fisiológica, hasta que ocurra la maduración del surfactante endógeno, que generalmente es a las 72 horas de vida post-natal, independiente de la edad gestacional.

Se debe procurar valores gasométricos de “ventilación gentil”:
pH mayor de 7.25, PaO₂ 60-70 mmHg, PaCO₂ 45-55 mmhg y una SatO₂ 88-93%.

Los recién nacidos con una enfermedad de membrana hialina, se pueden beneficiar del uso precoz de CPAP nasal. En prematuros, esta demostrado que la administración precoz de CPAP nasal reduce la incidencia de falla en la terapia ventilatoria.

En recién nacidos de pretérmino, con peso mayor de 1500 gramos, con enfermedad de membrana hialina, el uso de CPAP temprano, desde sala de parto, disminuye la falla respiratoria y mortalidad.

El apoyo ventilatorio será proporcionado de acuerdo a la severidad de cada caso en particular, por lo que se debe:

a. Iniciar con CPAP nasal de 4 a 6 cm de H₂O, con una FiO₂ entre el 40-60% dependiendo de cada caso. En recién nacidos con peso menor o igual a 1500 gramos, se utilizará el CPAP nasal ciclado con o sin sincronización (en caso de disponer de ventiladores). De no observarse mejoría, esfuerzo respiratorio importante y gases arteriales con PaO₂ menor o igual a 50 mmHg y PaCO₂ mayor de 50 mmHg proporcionando una FiO₂ del 50%, se debe proceder a la intubación y ventilación mecánica.

b. Ventilación mecánica mandatoria intermitente requiere de intubación endotraqueal y está indicada si:

- La gasometría alcanza los siguientes niveles críticos: PaCO₂ mayor de 50 mmHg y PaO₂ menor de 50 mmHg con FiO₂ mayor de 0.5 (50%).

- Si presenta marcada dificultad respiratoria o apnea.
- Si se va a administrar surfactante exógeno.

Parámetros iniciales sugeridos para el ventilador.

Peso	Parámetros
< 1000 gramos	PIP 15 – 20 cms H ₂ O PEEP 3 – 4 cms H ₂ O Ti 0.3 – 0.4 segundos FR 40 – 50 por minuto FiO ₂ 1.0
1000 – 1500 gramos	PIP 20 – 30 cms H ₂ O PEEP 3 – 4 cms H ₂ O Ti 0.3 – 0.4 segundos FR 40 – 60 FiO ₂ 1.0
1500 – 2000 gramos	PIP 25 – 35 PEEP 3 – 5 Ti 0.3 – 0.4 segundos FR 40 - 60

Fuente: Comité técnico para la actualización del protocolo para la atención hospitalaria del neonato, Ministerio de Salud, 2009.

c. Ventilación de alta frecuencia oscilatoria.

Está indicada en:

- Insuficiencia respiratoria que no responde a ventilación convencional
- Síndrome de fuga aérea: Enfisema intersticial pulmonar, neumomediastino,
- Neumotórax: debe ser indicada y supervisada por neonatólogo en UCIN.

No se recomienda el uso electivo de inicio, con ventilación de alta frecuencia en prematuros con enfermedad de membrana hialina.

No se ha observado diferencia en el uso de ventilación de alta frecuencia, en el tratamiento de prematuros con enfermedad de membrana hialina, ante el fracaso de la ventilación convencional.

2. Antibióticos.

Se debe utilizar combinación de Ampicilina más Aminoglucósido, por la dificultad en diferenciarla de una neumonía, especialmente la causada por Streptococcus del grupo B.

3. Sedación.

Está indicada cuando el recién nacido rechaza la ventilación asistida. Los medicamentos específicos a utilizar en orden de preferencia son:

- Fentanil: 1– 4 $\mu\text{g}/\text{Kg}$ /dosis intravenoso en bolus cada 2 - 4 horas ó 1– 5 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{hora}$ intravenoso en infusión continua.
- Morfina: 0.05 – 0.2 mg/Kg /dosis intravenosa en bolus cada 2 - 4 horas ó 10–15 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{hora}$ intravenosa en infusión continua.

4. Parálisis muscular.

Los relajantes musculares se emplean cuando se requieren parámetros altos de ventilación mecánica, sin embargo estos pueden exacerbar la alteración de la ventilación/perfusión y del recambio gaseoso, necesitando entonces una mayor ventilación mecánica; usualmente no se utiliza y en caso necesario se debe hacer bajo supervisión especializada.

Los medicamentos a utilizar son:

- Pancuronio bromuro: dosis: 0.05 – 0.15 mg/Kg /dosis intravenoso en bolus cada 1-2 horas.
- Vecuronio bromuro: dosis: 0.03 – 0.15 mg/Kg /dosis intravenoso en bolus cada 1-2 horas.

5. Terapia con surfactante exógeno.

a. Profiláctica: Administrar en los primeros 30 minutos de vida.

Indicada en los siguientes casos:

- La madre no recibió esteroides prenatales
- Gestación entre 28-32 semanas
- Síndrome de Distress respiratorio clínico y radiológico

b. De rescate (temprana)

Indicada en las primeras 2 horas de vida:

- Tan pronto como se haya hecho diagnóstico clínico o radiológico.
- Gasométrico: PCO_2 mayor de 50 mmHg y PaO_2 menor de 50 mmHg con una FiO_2 mayor ó igual a 50% (0.5), o cuando el índice alvéolo-arterial es menor de 0.22.

La administración de surfactante pulmonar a recién nacidos prematuros con SDR temprana debe realizarse en las primeras 2 horas de vida.

Dosis de surfactante:

Surfactante natural: Debe suministrarse en la dosis de 4 mg/Kg /dosis endotraqueal cada 6 horas. De dos a un máximo de cuatro dosis en las primeras 24 horas de vida, dependiendo de la severidad del caso. En la mayoría de casos, dos dosis son suficientes, por lo que después de la administración de cada dosis, se debe reevaluar la siguiente.

Complicaciones:

- Desaturación de oxígeno y bradicardia secundaria a oclusión aérea
- Durante la administración se puede observar cambio en la distensibilidad pulmonar, resultando una hiperventilación y potencialmente neumotórax, por

lo que después de administrar el surfactante, se deben observar los parámetros ventilatorios, específicamente la presión inspiratoria y modificarlos según requerimiento.

- Hemorragia pulmonar.

6. Fisioterapia pulmonar.

Se debe aplicar por lo menos cada 8 horas de acuerdo a la condición y tolerancia de cada paciente.

7. Estimulación mínima.

Evitar los procedimientos tales como puncionar, succión traqueal, cambio de pañales, y aún pesarlo. La estimulación frecuente del recién nacido, incrementa el consumo de oxígeno, contribuye a generar hemorragia intracraneana y reduce la PaO₂, por lo que se deben establecer cuidados de estimulación mínima en estos neonatos.

Complicaciones.

- Barotrauma: Neumotórax, neumomediastino, enfisema intersticial.
- Displasia broncopulmonar.
- Retinopatía del prematuro.
- Estenosis traqueal.

Criterios de alta.

- Resolución de problemas respiratorios, metabólicos (desequilibrio hidroelectrolítico y ácido base) o infecciosos.
- Tolerancia a la alimentación por vía enteral con succión efectiva.
- Estabilidad de su temperatura fuera de incubadora.
- Peso mayor de 1800 gramos.

Nivel de atención.

- Hospital de II nivel con UCIN y con disponibilidad de surfactante exógeno.
- Hospital de III Nivel.

ENFERMEDAD PULMONAR CRÓNICA

Definición.

Es el daño pulmonar crónico secundario al soporte ventilatorio de al menos 3 días de duración (oxigenoterapia, volutrauma/barotrauma), así como a infecciones respiratorias que inducen a mecanismos de inflamación pulmonar con destrucción y fibrosis y se caracteriza por dependencia de oxígeno por un periodo mayor a 28 días.

Factores de riesgo.

- Prematurez
- Síndrome de distrés respiratorio
- Exposición al oxígeno
- Ventilación mecánica
- Sepsis
- PCA sintomática
- Sexo masculino
- Déficit nutricional
- Infección materna de vías urinarias

Diagnóstico

Se sospechará el diagnóstico de EPC si el neonato requiere ventilación asistida y oxigenoterapia por más de 7 días.

Para hacer un diagnóstico certero de EPC se tomarán en cuenta los Criterios de Bancalari, evaluación que deberá realizarse a los 21 ó 28 días de edad cronológica:

Criterios de Bancalari:

- Ventilación mecánica por más de 3 días en la primera semana.
- Requerimientos de $FiO_2 > 0.21$ por más de 28 días.
- SDR > 28 días.
- Alteración clínico radiológica propia de la entidad.
- Valoración a los 21 ó 28 días: Score total = 40 puntos

Este score resulta de la sumatoria de la evaluación de la Gravedad Clínica + Gravedad Radiológica + Gravedad Evolutiva, de acuerdo a las tablas que se presentan a continuación:

A) Gravedad Clínica: Puntaje clínico de Toce

Los neonatos que aún requieren ventilación mecánica a los 21 días, implica puntuación 15 para la gravedad clínica.

Tabla de Evaluación de la Gravedad Clínica: Puntaje clínico de Toce

Valoración Clínica	Normal (0)	Leve (1)	Moderada (2)	Grave (3)
Frecuencia respiratoria	< 40	41 - 60	61 – 80	> 80
Disnea	No	Leve	Moderada	Grave
FiO ₂	21%	22 – 30%	31 – 50%	> 50%
PaCO ₂	< 45	46 - 55	56 – 70	> 70
Incremento ponderal	> 25 g/día	15 - 24	5 - 14	< 5

B) Gravedad Radiológica

Tabla de Evaluación de la Gravedad Radiológica de la EPC

Valoración Clínica	Leve (0)	Moderada (1)	Grave (2)
Cardiomegalia	No	Sí	Dilatación Arteria Pulmonar
Hiperinsuflación	Leve	Moderada	Grave
Enfisema Intersticial	No	Quístico	Buloso
Fibrosis Intersticial	No	Moderada	Grave
Impresión subjetiva	Leve	Moderada	grave

C) Gravedad Evolutiva

Tabla de Evaluación de la Gravedad Evolutiva de la EPC

Valoración Clínica	Normal (0)	Leve (1)	Moderada (2)	Grave (3)
Duración Intubación	< 8 días	8.1 –28 días	28.1 – 40 días	> 40 días
Duración O ₂	< 28 días	28.1 – 60 días	60.1 – 90 días	> 90 días
Tratto DBP	Ninguno	Salbutamol	Salbutamol + Diuréticos	Salbutamol + Diuréticos

Reintubación, O₂ domiciliar, Secuelas respiratorias	No	Neumopatía sin ingreso	Ingreso por neumopatía	Ingreso por Insuficiencia cardíaca
Creto Pondoestatural	Normal P > p25 T > p25	Normal/bajo P > p10 T > p10	Afectación Peso P < p10 T > p10	Afectación Talla P y T < p10

Evaluación total para el diagnóstico certero de EPC

PUNTUACIÓN TOTAL: < o igual a 13: Neonato sin EPC

14 – 20: EPC leve

21 – 28: EPC moderada

29 – 40: EPC grave

B.Laboratorio y gabinete.

1. Gases arteriales: Pueden revelar acidosis, hipercapnia e hipoxia. Si las condiciones son crónicas y estables, el pH por lo general es subnormal (pH \geq 7.25).
2. Oximetría de pulso: Desaturaciones frecuentes
3. Electrolitos: Bicarbonato sérico alto, por retención crónica de CO₂, hiponatremia, hipokalemia o hipocloremia, por la terapia con diuréticos, nitrógeno uréico sérico y creatinina sérica elevadas, por la restricción de líquidos.
4. Examen general de orina: eritrocitos, sugiriendo nefrocalcinosis como resultado de terapia antidiurética prolongada.
5. Estudios radiológicos: La radiografía de tórax es útil para determinar la severidad de la DBP y para diferenciar la DBP de la atelectasia, neumonía y síndrome de fuga de aire.
6. Ultrasonografía renal: Para detectar nefrocalcinosis en pacientes con terapia con diuréticos mayor de 2 semanas.

Tratamiento

A. Prevención:

1. Prevención de parto prematuro.
2. Uso de corticoide prenatal.
3. Uso de Surfactante precoz.
4. Aporte nutricional recomendado y líquidos controlados.
5. Apoyo ventilatorio:
 - _ Preferir uso de CPAP, con surfactante precoz.
 - Preferir ventilación sincronizada con volumen garantizado.
 - Si no se dispone de este tipo de ventilador, se debe usar ventilación mecánica gentil, con los siguientes parámetros:
 - TIM bajos.
 - PIM mínimos que permitan adecuada saturación
 - PEEP óptimos, que permitan un adecuado volumen corriente.
 - FiO₂ mínima, para saturación recomendada.
 - Se recomienda PCO₂ entre 45 y 55 y PH >7.20.
6. Oxigenoterapia Controlada
7. Cierre precoz del ductus farmacológico o quirúrgico

8. Tratamiento precoz y oportuno de las infecciones sistémicas y pulmonares
9. Uso de Vitamina A intramuscular.

B. Medidas generales.

- Alimentación temprana
- Mantener balance hídrico neutro o ligeramente negativo
- Mantener ambiente térmico neutro.

C. Medidas específicas.

1. Soporte ventilatorio:

- a. Evitar hiperoxigenación
- b. FiO_2 mínima necesaria para mantener PaO_2 entre 50-70 mmHg.
- c. Oximetría de pulso: 88-93%
- d. Gases arteriales: pH mayor o igual a 7.25, PCO_2 de 45 a 55 mm Hg, y PO_2 de 50 a 70 mmHg.
- e. Evitar PIP y presión media de las vías aéreas elevadas.
- f. Ventilación gentil

2. Restricción de líquidos: se debe procurar una densidad urinaria entre 1010 a 1015.

a. Diuréticos:

- Furosemida: 1 - 2 mg/Kg/día intravenosa o por vía oral 2 veces al día. (máximo por 1 semana)
- Clorotiazida: 5 - 20 mg/Kg/dosis intravenosa o por vía oral 2 veces al día
- Hidroclorotiazida: 1 - 2 mg/Kg/día por vía oral 2 veces al día
- Espironolactona: 1 - 3 mg/Kg/día por vía oral 2 veces al día.

La excreción de potasio y bicarbonato acompañan a la excreción de sodio y cloruro producida por las tiazidas, por lo que las tiazidas deben ser administradas junto con la espironolactona.

b. Broncodilatadores:

- Salbutamol: con espaciador de volumen, una aplicación (100µg) cada 4 a 6 horas. Su uso deberá limitarse al tratamiento de las exacerbaciones agudas de la DBP.
- Bromuro de Ipratropio: Nebulizado 175 microgramos, diluido en 3 mililitros de SSN durante 10 minutos cada 8 horas. La combinación de ipratropio y salbutamol puede ser más efectiva que cualquiera de los dos agentes solos.
- Aminofilina por vía intravenosa y la teofilina por vía oral: Dosis carga 5 mg/Kg en infusión lenta a pasar en 30 minutos (diluir 1 mililitro de aminofilina [25 mg/ml] en 4 mililitros de solución fisiológica o dextrosa al 5% para una concentración final de 5mg/ml); Iniciar la dosis de mantenimiento después de 8 hrs de la primera dosis a 2 mg/kg/dosis c/8-12 horas.
- La teofilina y la cafeína disminuyen la resistencia pulmonar, aumentan la complianza pulmonar actúan como diuréticos débiles y mejoran la musculatura esquelética y la contractilidad diafragmática estabilizando la pared torácica y mejorando la capacidad residual funcional. Puede haber efecto sinérgico con el uso concomitante de teofilina y un diurético.
Cafeína: 10-20 mg/kg dosis de impregnación (IV/PO) y: 5-10 mg/k/dosis (IV/PO) cada día de mantenimiento.

c. Corticosteroides:

a. Budesonida inhalada a partir de la segunda semana.

En neonatos con ventilación mecánica: 200 mcg/12 horas con espaciador de volumen acoplado a bolsa.

En neonatos con respiración espontánea utilizar espaciador de volumen: 100 mcg/12 horas.

- Esteroides inhalados: Beclometasona 100 - 200 mcg 4 veces al día. Los esteroides inhalados producen menos efectos colaterales que las presentaciones orales o parenterales pero parecen ser menos eficaces en el tratamiento de la DBP.
- Dexametasona: 0.2 mg/Kg/día IV dividido cada 12 horas durante 3 días, disminuir a 0.1 mg/Kg/día IV dividido cada 12 horas durante 3 días, y luego el último día 0.05 mg/Kg/día como dosis única. Las dosis excesivas o el uso prolongado de corticosteroides puede alterar el crecimiento cefálico, la evolución del neurodesarrollo, la estructura pulmonar y la supervivencia a largo plazo. Su uso deberá limitarse a situaciones clínicas excepcionales (por. ej. paciente en soporte máximo de oxígeno y ventilación). En estos casos, los padres deben recibir la información completa sobre los riesgos a corto y largo plazo y estar de acuerdo con el tratamiento.

D. Nutrición.

- 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 de cadena media.
- Vigilar el estado nutricional con nitrógeno ureico, si éste es menor de 6 debe aumentarse el aporte proteico acercándose a 4g/kg/día.
- Ingesta calórica adecuada (120 a 140 cal /kg/día).
- Aporte proteico cercano a 4 gr/kg/día.
- Vitaminas antioxidantes: Vitamina A
- Elementos traza Cu, Zn, Se, Mn.
- Lípidos insaturados.
- Al ser retenedores de CO₂ se deben enriquecer las fórmulas lácteas en base a lípidos de cadena media para asegurar un buen aporte calórico.

E. Fisioterapia.

Complicaciones.

- Infecciosas: Bronquiolitis, Sepsis
- Cardiovasculares: Hipertensión pulmonar, cor pulmonale, hipertensión arterial
- Trastornos hidroelectrolíticos
- Reflujo gastroesofágico
- Obstrucción de la vía aérea superior: Edema laríngeo, estenosis subglótica, traqueobroncomalacia
- Renales
- Sensoriales: Hipoacusia

- Retinopatía del prematuro
- Neurológicas
- Socioeconómicas
- Síndrome de muerte súbita

Criterios de alta.

Ganancia ponderal satisfactoria entre 15 - 30 gramos diarios

Mantener SaO₂ estable alrededor de 95% en aire ambiente en las últimas 2 semanas.

Ausencia de episodios de apnea en las últimas 2 semanas.

Estabilidad de la función cardiovascular y no necesitar cambios de tratamiento en las últimas 2 semanas.

Posibilidad de volver a valorar ambulatoriamente al paciente en las siguientes 48-72 horas.

Adiestramiento de los padres en el conocimiento de cuidado del niño, signos de deterioro y cómo proceder en casos de urgencia y en prevención de infecciones respiratorias.

Peso mayor de 1,800 gramos.

Nivel de atención.

- Hospitales de II nivel que cuenten con servicio de neonatología.
- Hospitales de III nivel.

SINDROME DE ASPIRACIÓN DE MECONIO

Definición.

Se define el Síndrome de aspiración de meconio (SAM) cuando se encuentra meconio por debajo de las cuerdas vocales. Incluye un espectro amplio de enfermedades respiratorias, que van desde distrés respiratorio leve, hasta la enfermedad de carácter severo o la muerte a pesar de la ventilación mecánica.

Este síndrome se presenta aproximadamente en un 35% de los nacidos vivos con líquido amniótico teñido de meconio o en alrededor de 4% de todos los nacidos vivos.

Fisiopatología.

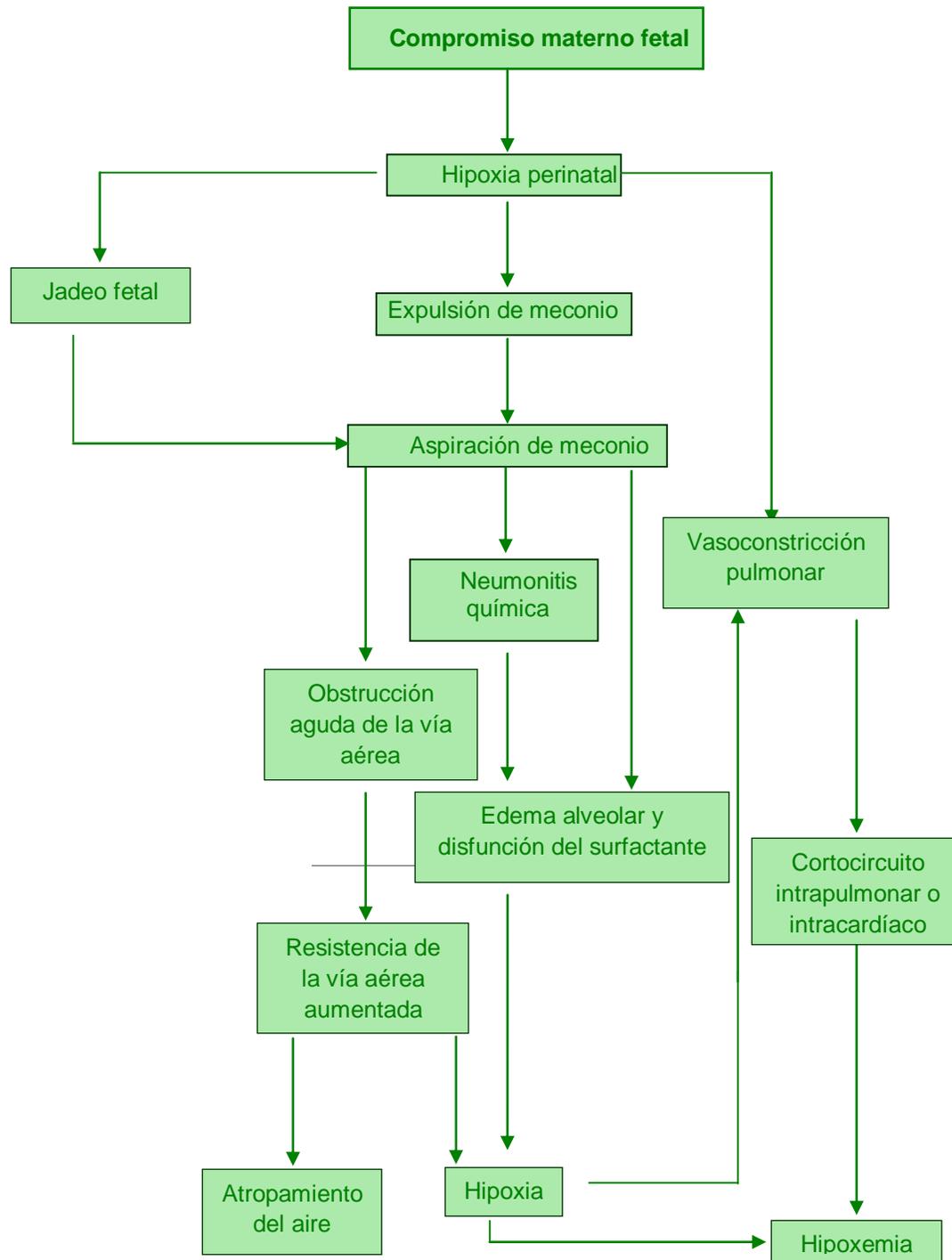
Las anomalías pulmonares del SAM están relacionadas principalmente con la obstrucción aguda de la vía aérea, la disminución de la distensibilidad del tejido pulmonar y el daño del parénquima pulmonar.

El meconio puede penetrar en la tráquea y en la vía aérea, pudiendo alcanzar lugares muy periféricos con el feto, aún en el útero. Un mecanismo de válvula esférica, es productor de la obstrucción parcial de la vía aérea, y provoca un aumento del diámetro anteroposterior del tórax, aumento de la resistencia pulmonar espiratoria y de la capacidad residual funcional. La obstrucción completa de las pequeñas vías aéreas puede ocasionar atelectasia regional y desequilibrio de la ventilación perfusión.

La alteración de la función del surfactante, contribuye a la formación de atelectasias y a la disminución de la distensibilidad, provocando hipoxia. En más de la mitad de los neonatos con SAM severo, es común que la hipertensión pulmonar con cortocircuito de derecha a izquierda, favorezca la hipoxemia severa.

Un factor subyacente típico es la asfixia perinatal, lo que aumenta el riesgo de hipertensión pulmonar y aspiración de meconio.

Fisiopatología del Síndrome por aspiración de meconio.



Fuente: Avery, Neonatology Pathophysiology and Management of the Neonate. 6a. Ed. 2005.

Cuadro clínico.

Los recién nacidos con SAM suelen ser postmaduros, y muestran meconio en uñas, piel y cordón umbilical. De acuerdo a los hallazgos clínicos, se clasifica:

A. Leve: es el más frecuente y se presenta con taquipnea o dificultad respiratoria leve, PCO₂ baja (32-35 mmHg) y pH normal, resolviéndose en 24 a 72 horas. El neonate debe ser ingresado para la observación de su evolución clínica.

B. Moderado: con taquipnea importante (frecuencia respiratoria hasta de 90 por minuto), hay signos de dificultad respiratoria progresiva. Estos niños requieren más oxígeno suplementario y muchas veces ventilación mecánica. Deben ser manejados en UCIN y monitorizados.

C. Grave: Después del parto o en las primeras horas de vida se produce una insuficiencia ventilatoria progresiva con hipoxia severa. Se observa hiperaireación con aumento del diámetro anteroposterior, estertores gruesos y subcrepitantes en ambos campos pulmonares y una coloración de la piel pálido grisácea, producto de la hipoxia y acidosis metabólica, secundaria a asfixia, hipotensión arterial y falla miocárdica. El neumotórax es más frecuente en esta categoría, produciendo un deterioro súbito del paciente.

Diagnóstico.

El diagnóstico se basa en:

A. Historia clínica materna y perinatal:

- Trastornos hipertensivos del embarazo
- Hipertensión arterial
- Tabaquismo
- Portadoras de enfermedades respiratorias o cardiovasculares crónicas
- Salida transvaginal de meconio
- Sufrimiento fetal agudo
- Retardo del crecimiento intrauterino

B. Manifestaciones clínicas del paciente.

C. Exámenes de laboratorio.

- Biometría hemática completa
- Gases arteriales
- Glicemia
- Electrolitos y calcio séricos
- Nitrógeno uréico y creatinina.

D. Exámenes de gabinete.

Radiografía de tórax:

- Áreas radiopacas que corresponden a atelectasias
- Areas de hiperaireación
- Infiltrados gruesos irregulares que pueden aclarar entre las primeras 24 a 48 horas
- Derrames pleurales
- Síndrome de fuga aérea.

Tratamiento.

A. Prevención.

1. Antenatal: la prevención está orientada al abordaje y vigilancia del trabajo de parto.
2. En el momento del parto: debe cumplirse el Protocolo de Reanimación Neonatal de la Academia Americana de Pediatría del recién nacido con meconio.

B. Medidas generales.

1. Mantener nada por boca según evolución
2. Mantener ambiente térmico neutro
3. Signos vitales monitorizados
4. Balance hídrico neutro y diuresis horaria
5. Iniciar líquidos intravenosos a 80 cc/Kg/día, con dextrosa al 10%, modificar según balance.

C. Medidas específicas.

1. Mantener una oxigenación con una PO_2 de 60 a 80 mmHg. Si las necesidades de FiO_2 superan 40% puede considerarse CPAP (4-7 cm H_2O), con mucha precaución, ya que puede agravar la hiperinsuflación asociada al SAM.

2. Ventilación mecánica convencional:

Está indicada la ventilación mecánica si: hay hipercarbia ($PaCO_2$ mayor de 50 mm Hg) o una hipoxemia persistente (PaO_2 menor de 50 mm Hg), con una FiO_2 mayor de 50%. Se debe individualizar cada caso, sin embargo los parámetros ventilatorios de inicio sugeridos son:

- FiO_2 : 100%
- Ti : 0.3 – 0.4
- Relación I:E 1:2, máximo 1:1
- VPM: 40 – 60 por minuto.
- PEEP: 3 – 4 mmHg
- PIP: 20 – 24 mmHg (La mínima necesaria que permita una adecuada expansión torácica.)

3. Ventilación de alta frecuencia:

Los pacientes con SAM severo, complicados con síndrome de Fuga Aérea o HTPP, que no respondan a la ventilación convencional, deben ser tratados con esta modalidad ventilatoria. Los parámetros de inicio sugeridos son:

- FiO_2 : 100%
- Hertz: 10
- ΔP : 10 puntos más que la PIP del ventilador convencional*
- Paw (presión media de la vía aérea): 2 puntos arriba de la presión media del ventilador convencional **
- Tiempo inspiratorio: 33%.

* La vibración del paciente no debe de ir más allá de la mitad del abdomen del recién nacido.

** Si el paciente presenta síndrome de fuga aérea, se iniciará con 2 puntos por debajo de presión media del ventilador convencional.

D. Tratamiento farmacológico.

1. Antibióticos: en neonatos con un infiltrado en los estudios radiológicos, está indicado utilizar antibióticos de amplio espectro (ampicilina más aminoglucósido).
2. Surfactante exógeno: en SAM severos, a dosis de 4 ml/Kg dentro de las 6 horas posteriores al nacimiento, luego de acuerdo a su evolución.

Complicaciones.

- Hipertensión pulmonar persistente
- Síndromes de fuga de aire: neumotórax, neumomediastino.
- Neumonía
- Falla miocárdica por isquemia o infarto.
- Insuficiencia renal aguda.
- Encefalopatía hipóxico isquémica.
- Enfermedad pulmonar crónica.

Criterios de alta y seguimiento.

- Problemas de base resueltos.
- Referencia a fisioterapia.
- Evaluación por neurología.

Nivel de atención.

- **SAM leve:** Nivel II
- **SAM moderado y severo:** Nivel III.

HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE

Definición.

Es un cuadro de dificultad respiratoria aguda, caracterizado por la elevación sostenida de la resistencia vascular pulmonar y un flujo sanguíneo pulmonar bajo, que condiciona a un cortocircuito de derecha a izquierda, a través de las vías fetales persistentes.

Fisiopatología.

La fisiopatología de la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (HPPRN), se da por una falla de la transición a la circulación normal, que ocurre después del nacimiento. Es un síndrome caracterizado por una hipertensión pulmonar marcada, que causa hipoxemia y cortocircuito de derecha a izquierda. Con una perfusión pulmonar inadecuada, los neonatos desarrollan hipoxemia refractaria, distress respiratorio y acidosis.

Etiología.

Los determinantes de la hipertensión pulmonar persistente en recién nacidos, no se conocen completamente. Por lo que se presentan a continuación en una serie de patologías, enfermedades, mecanismos propuestos y pronóstico.

Causas de hipertensión pulmonar:

A. Hipertensión pulmonar transitoria

- Hipoxia con y sin acidosis
- Hipotermia
- Hipoglicemia
- Policitemia.

B. Hipertensión pulmonar persistente

1. Vasoconstricción activa
 - Sepsis bacteriana, neumonía o ambas
 - Síndromes perinatales de aspiración
2. Hipoplasia del pulmón
 - Hernia diafragmática
 - Síndrome de Potter
 - Otras causas de hipoplasia pulmonar
3. Mal desarrollo de los vasos pulmonares
4. Idiopático
5. Asfixia intrauterina crónica
6. Síndrome de aspiración de meconio
7. Cierre prematuro del conducto arterioso fetal (por uso de ASA y AINES durante el embarazo)
8. Disfunción miocárdica
9. Cardiopatías congénitas
10. Neumonía
11. Malformación adenomatoidea quística.

Cuadro clínico.

Los síntomas clínicos incluyen taquipnea, distrés respiratorio y es habitual la aparición de cianosis de progresión rápida, particularmente en respuesta a la estimulación del neonato. El examen cardiovascular puede ser normal o revelar un latido palpable del ventrículo derecho, un segundo ruido desdoblado o único y regurgitación tricuspídea, lo que sugiere que la presión de la arteria pulmonar es igual o mayor que la presión arterial sistémica.

Diagnóstico.

El diagnóstico clínico se establece mediante:

- A.** Historia perinatal completa.
- B.** Cuadro clínico.
- C.** Evaluación diagnóstica de la hipoxemia neonatal: Test de hiperoxia-hiperventilación.
- D.** Gases arteriales: diferencia de 20 mm Hg entre la PaO₂ del pre ductal y post ductal. Se comprenderá como gas pre ductal, aquellos tomados en el miembro superior derecho y post ductal, los tomados en el miembro superior izquierdo y miembros inferiores.
- E.** Oximetría de Pulso: diferencia de 10% en la saturación de oxígeno entre la preductal y postductal. La ausencia de lo anterior no excluye el diagnóstico.
- F.** Gasometría arterial: acidosis metabólica o mixta, hipoxemia severa.
- G.** Radiografía de tórax: refleja la patología pulmonar de fondo; cardiomegalia ocurre en 50%. Si la HPPRN es idiopática podemos observar campos pulmonares claros e hipovascularizados.
- H.** Electrocardiograma: muestra hipertrofia ventricular derecha con sobrecarga diastólica y signos de isquemia ventricular derecha, ocasionalmente, signos de necrosis de músculos papilares. Elevación del segmento "ST".
- I.** Ecocardiograma: Es el estándar de oro para hacer el diagnóstico definitivo. Útil para diagnosticar aumento de la presión arterial pulmonar, detectar cardiopatías estructurales, el cortocircuito de derecha-izquierda por foramen ovale, ductus arterioso y prolongación de los intervalos sistólicos del ventrículo derecho, tiempo sistólico de eyección y período pre-eyección. El examen más adecuado para el diagnóstico de HTPP, es el ecodopler color.

Evaluación diagnóstica de la hipoxemia neonatal severa.

Prueba	Método	Resultados	Diagnóstico presuntivo
Hiperoxia	Exposición a FiO ₂ 100% durante 5 a 10 minutos	PaO ₂ hasta > 100 mm Hg PaO ₂ hasta < 20 mm Hg	Enfermedad Pulmonar Parenquimatosa Hipertensión Pulmonar Persistente o Cardiopatía Congénita Cianótica
Hiperventilación - Hiperoxia	Ventilación mecánica con FiO ₂ 100% y FR de 100 a 150 resp./min	PaO ₂ aumenta > 100 mm Hg sin hiperventilación PaO ₂ aumenta con una PaCO ₂ crítica, con frecuencia hasta < 25 mm Hg No aumenta la PaO ₂ a pesar de la hiperventilación	Enfermedad Pulmonar Parenquimatosa Hipertensión Pulmonar Persistente Cardiopatía Congénita Cianótica o Hipertensión Pulmonar Fija Severa
PaO₂ pre y postductal simultáneas	Comparación de la PaO ₂ del hombro o brazo derecho con las extremidades inferiores	PaO ₂ preductal >20 puntos más que la PaO ₂ postductal	Conducto Arterioso permeable con shunt de derecha a izquierda

Fuente: Avery, Neonatology Pathophysiology and Management of the Neonate. 6a. Ed. 2005.

Tratamiento.

La atención médica de soporte comprende la corrección de las anomalías concomitantes.

A. Objetivos.

- Disminuir la resistencia vascular pulmonar
- Mantener la presión arterial sistémica
- Revertir el cortocircuito de derecha a izquierda
- Mejorar la saturación arterial de oxígeno
- Minimizar el barotrauma

B. Medidas generales.

- Mantener nada por boca según evolución
- Mantener ambiente térmico neutro
- Signos vitales monitorizados
- Balance hídrico neutro y diuresis horaria
- Iniciar intravenosos de 60 a 80 cc/Kg/día, con dextrosa al 10%, modificar según balance.
- Los neonatos con HTPP severa son sensibles a la actividad y a la agitación. Se deben utilizar equipos de monitoreo y minimizar la estimulación.

C. Medidas específicas.

1. Oxigenación y ventilación: Se puede proporcionar con VMC y Alta Frecuencia, dependiendo de la severidad del cuadro.

- Siempre inicie con FiO₂ al 100%.

Normoventilación: si el bebé se encuentra estable. Procurar mantener una PaO₂ de 60 a 80 mmHg. Por el contrario si se encuentra inestable se debe mantener una PaO₂ de 100 mmHg. Objetivos Gasométricos: Ph 7.4 a 7.5, PaO₂ 50 a 90 mmHg, PaCO₂ 35 a 45 mmHg, Saturación de Oxígeno 94 a 97%.

Use ventilación de alta frecuencia cuando la presión media de la vía aérea es mayor de 12 cm de H₂O, en los lugares donde se cuente con ella.

- El gradiente alvéolo arterial se calcula de la siguiente manera:

$$AaDO_2(\text{gradiente alvéolo - arteria}) = FiO_2(\text{Presión barométrica - Presión de vapor de agua}) - PaCO_2 - PaO_2$$

Que es igual a:

$$AaDO_2(\text{gradiente alvéolo -arteria}) = FiO_2(760 - 47 \text{ mm Hg}) - PaCO_2 - PaO_2$$

Esto nos sirve para categorizar la severidad de la hipertensión pulmonar de la siguiente manera:

- Menor de 400: Hipertensión pulmonar leve
- De 400 a 500: Hipertensión pulmonar modera
- De 500 a 600: Hipertensión pulmonar severa
- Mayor de 600: Hipertensión pulmonar crítica

- El índice de oxigenación se calcula:

$$IO = \frac{PAM \times FiO_2 \times 100}{PaO_2}$$

En donde:

- Menor de 0.3: satisfactorio
- Entre 0.3 y 0.4: no satisfactorio
- Mayor de 0.4 crítico

2. Mantener adecuada perfusión sistémica:

- Mantener presión arterial media mayor o igual al 50 percentil para su edad gestacional o peso al nacer.
- Para mantener un adecuado volumen circulante, se debe iniciar con SSN de 10 a 20 cc/Kg. Si no mejora, se debe iniciar el uso de dopamina a dosis de 5 a 10 ug/Kg/minuto, en infusión continua (no en goteo). A dosis mayores, la dopamina ejerce una considerable actividad alfa-adrenérgica, pudiendo producir vasoconstricción sistémica, con aumento de la presión arterial y una reducción real del gasto cardíaco, y constricción de los vasos pulmonares y de los sistémicos.
- Dobutamina 5-10 ug/Kg/minuto para mejorar gasto cardíaco, si hay signos de falla cardíaca.

3. Para el soporte circulatorio, es necesario mantener el hematócrito en 45% y la Hb en 15g/dl.

4. Sedación:

- Fentanil, 3-5 ug/Kg/dosis intravenoso cada 4 horas o en infusión continua 3-8 ug/Kg/hora intravenoso.
- Midazolam, 0.1- 0.3 ug/Kg/dosis intravenosa cada 4 horas, o en perfusión intravenosa continua 0.4-0.6 ug/kg/min. **ESTE MEDICAMENTO NO SE DEBE USAR COMO SEDANTE EN LOS PREMATUROS.**
- Morfina: de 0.05 a 0.2 mgr/K/dosis en 1 hora, luego 10 a 20 ugr/K/hora.

5. En general los relajantes musculares, son beneficiosos para una adecuada ventilación asistida, pero deben ser usados solo si son necesarios, no de rutina. (Bromuro de Pancuronio, 0.05-0.1 mg/kg/dosis cada 2-3 horas).

6. En caso de policitemia asociada, manejarla según guía establecida.

7. Evitar y/o corregir la acidosis metabólica.

Criterios de alta.

- Resolución de problema base
- Problema infeccioso controlado
- Evaluación ecográfica completa

Nivel de atención.

- Hospital de III nivel.

SINDROME DE FUGA AÉREA

Definición.

Es una sobredistensión alveolar o de las vías aéreas terminales, con ruptura de la misma, lo cual provoca que haya un escape de aire desde los pulmones hacia los espacios extra alveolares.

Fisiopatología.

La fuga aérea inicia con la sobredistensión del alvéolo, la cual puede deberse a atrapamiento de aire generalizado o a una distribución dispareja del gas. El aire diseca a lo largo del tejido conectivo perivascular, hacia el hilio, dando como resultado un neumomediastino o hacia el espacio pleural, provocando un neumotórax. Menos frecuentemente el aire puede disecar hacia el espacio pericárdico, tejido subcutáneo o espacio peritoneal dando como resultado un neumopericardio, enfisema subcutáneo o neumoperitoneo, respectivamente.

En los recién nacidos prematuros, el tejido conectivo perivascular es más abundante y menos disecable, lo cual predispone a un atrapamiento de aire en el espacio perivascular, lo que se conoce como enfisema intersticial.

Etiología.

A. Barotrauma: lesión pulmonar inducida por presiones elevadas.

B. Volutrauma: daño causado por sobre distensión, también llamada lesión por volúmenes altos al final de la inspiración.

C. Atelectotrauma: lesión pulmonar asociada al reclutamiento y colapso repetido de los alveolos.

Clasificación.

- Neumotórax espontáneo
- Neumotórax a tensión
- Neumotórax subpulmonar
- Neumomediastino
- Neumopericardio
- Neumoperitoneo
- Enfisema intersticial

Diagnóstico.

A. Cuadro clínico:

- Aumento de la dificultad respiratoria
- Cianosis
- Movimiento asimétrico del tórax
- Desplazamiento del punto de máximo impulso del corazón
- Disminución unilateral de los ruidos respiratorios
- Disminución de los pulsos
- Disminución de la presión arterial
- Disminución de la saturación de oxígeno
- Hipoxemia e hipercapnia
- Acidosis respiratoria o mixta
- Crepitación a la palpación en tejido subcutáneo (enfisema subcutáneo).

B. Radiológico:

Es el método que establece el diagnóstico definitivo, con proyecciones anteroposteriores y laterales. La imagen varía dependiendo de la fuga aérea:

- Neumotórax: se observa aire en la cavidad pleural, con separación de la pleura parietal de la visceral, de distinta magnitud, hasta llegar a desplazar el mediastino y colapsar el pulmón contralateral. Se observa aplanamiento del hemidiafragma del lado afectado y herniación pleural en los espacios intercostales. La proyección lateral (con el paciente en decúbito dorsal) y crosstable (con el paciente en decúbito lateral, con el lado donde se sospecha el neumotórax hacia arriba) permite detectar un neumotórax pequeño que en la proyección AP puede pasar desapercibido.
- Enfisema intersticial: se pueden observar radiolucencias lineares o quísticas desorganizadas o difusas, unilaterales o bilaterales. Las lineares miden entre 3 - 8 mm, mientras que las quísticas se extienden en un diámetro de 1 - 4 mm, y pueden aparecer lobuladas u ovaladas.
- Neumopericardio: se observa un halo radiolúcido que rodea la silueta cardíaca, (corazón en gota).
- Neumomediastino: se observa un halo o línea hiperlúcida, siguiendo el borde cardíaco y el timo. La proyección en decúbito lateral ayuda al diagnóstico.

- Neumoperitoneo: se observa aire libre en la cavidad abdominal.

C. Transiluminación del tórax:

Se utiliza luz fría de fibra óptica u otra fuente de luz intensa incandescente. Con las luces apagadas se transilumina la pared torácica anterior a nivel de la tetilla y la axila. El lado afectado aparecerá hiperluciente comparado con el hemitórax contralateral.

Tratamiento.

A. Prevención:

Uso de volúmenes tidales bajos, hipercapnia permisiva (permitir PCO_2 de 50 mmHg, sin alteración del pH), colocación en posición prona en paciente ventilado, ventilación mecánica dirigida a proteger el pulmón en aquellos pacientes que tengan patología pulmonar severa que cursen con presiones medias de la vía aérea elevadas (ventilación de alta frecuencia, oxido nítrico).

B. Medidas generales:

En todo síndrome de fuga aérea, debe de existir una vigilancia estrecha de la saturación transcutánea de oxígeno, así como de la frecuencia cardiaca, gasometría arterial y radiografías seriadas.

1. Neumotórax a tensión:

Es una emergencia, y requiere una resolución inmediata para salvar la vida al paciente. Nunca debe trasladarse un paciente con neumotórax sintomático, debe drenarse previo al traslado.

El primer paso, previo a la colocación de un tubo de toracotomía, es puncionar el tórax con una aguja o venocath o angiocath 18, conectado a una válvula de tres vías, y ésta a una jeringa de 10 cc. El acceso para aspirar con aguja, puede ser lateral o anterior. Cuando se usa el acceso lateral se punciona a nivel del 4° ó 5° espacio intercostal en la línea media axilar o axilar anterior. Si el acceso que se decide es el anterior, la punción se realiza a nivel de 2° ó 3° espacio intercostal. Entre al espacio pleural con la jeringa, abra la llave al paciente, aspire cuidadosamente hasta obtener aire, cierre la válvula al paciente, saque el aire de la jeringa rápidamente, repita el procedimiento hasta que ya no obtenga aire.

El tratamiento definitivo del neumotórax, es la colocación de un tubo de toracotomía con trampa de agua. Si la fuga aérea persiste, se debe aplicar succión continua de 5 a 20 cm de agua.

2. Neumotórax asintomático o sintomático de leve a moderado:

observación constante. Es útil el lavado con nitrógeno en aquellos pacientes que no han estado en ambientes con altas concentraciones de oxígeno.

3. Neumotórax espontáneo:

El tratamiento, implica un "lavado de nitrógeno" colocando al paciente con oxígeno al 100%, lo cual acelera la reabsorción del aire libre, desde el espacio pleural hacia la circulación, al reducir la tensión de nitrógeno en sangre. Esto crea un gradiente de presión entre el nitrógeno sanguíneo y el del espacio pleural. Esta entidad puede estar asociada a malformaciones renales, por lo cual se debe realizar una ultrasonografía renal.

4. Enfisema intersticial:

El tratamiento del enfisema va orientado a disminuir el grado de fuga aérea. Se debe de disminuir la PIP, PEEP, tiempo inspiratorio e incrementar los ciclos por minuto de acuerdo a evolución del paciente. Si hay enfisema unilateral, se debe colocar al recién nacido en decúbito lateral, sobre el lado afectado o aplicar intubación selectiva hacia el lado no afectado. En los casos en que no se observa mejoría del enfisema, se debe utilizar ventilación de alta frecuencia oscilatoria.

5. Neumopericardio, neumoperitoneo y neumomediastino:

El abordaje es expectante con vigilancia de la saturación de oxígeno. Puede utilizarse la técnica del lavado de nitrógeno con oxígeno al 100%, excepto en pacientes prematuros. En casos de signos de tamponada cardiaca, deberá realizarse perocardiocentesis.

Complicaciones.

- Displasia broncopulmonar
- Hemorragia intracraneana
- Choque y muerte si no se trata oportunamente

Nivel de atención.

Hospital de II nivel que disponga con servicio de radiología las 24 horas.

Hospital de III nivel de atención

ASISTENCIA VENTILATORIA EN EL NEONATO

Definición.

Ventilación asistida es todo procedimiento externo, manual o mecánico que suple o mejora la función pulmonar.

Los objetivos de toda asistencia ventilatoria son conseguir:

- Una ventilación alveolar adecuada; el parámetro gasométrico que la mide es la PaCO₂, que debe ser menor a 50 mmHg.
- Una correcta oxigenación; el parámetro gasométrico es la PaO₂; que se debe mantener entre 40-60 mmHg arterial.
- Una disminución del trabajo respiratorio; se evaluará a través de la clínica.

En todo paciente que presente dificultad respiratoria o cianosis, debe establecerse una evaluación de su función pulmonar, valorar si amerita o no un soporte ventilatorio, para lo cual se debe realizar valoración clínica de la insuficiencia respiratoria, del monitoreo invasivo y no invasivo de la PaO₂ y CO₂.

Valoración clínica de la insuficiencia respiratoria.

Se cuenta con las escalas de Silverman - Anderson para el neonato pretérmino, y la de Downes para el neonato a término.

Un puntaje de Silverman - Anderson o Downes, mayor de 6 puntos, es indicativo del uso de ventilación mecánica.

Ninguna de estas escalas es aplicable al recién nacido en apnea o intubado.

La valoración clínica puede hacerse con:

A. Monitoreo no invasivo:

Oximetría de pulso:

Es la medición de la saturación arterial de O₂ por fotometría. Los valores normales son para el prematuro de 88 - 93% y para el niño de término de 90 – 95%.

1. Ventaja: Permite la monitorización no invasiva de la oxigenación y disminuye la frecuencia en la toma de gases arteriales.
2. Desventajas:
 - α. No es confiable en caso de anemia o policitemia.
 - β. La fototerapia puede modificar la lectura.
 - χ. No es útil en pacientes en choque, con mala perfusión tisular.
 - δ. No es confiable en los extremos del pH (7.0 ó 7.60)
 - ε. No discrimina el extremo final de la curva de oxihemoglobina, por lo que da lecturas de 99-100% con cifras de PaO₂ mayor de 100 mmHg.

B. Monitoreo invasivo:

Gasometría:

Valores gasométricos de ventilación gentil considerada normal.

Valores	Gasometría arterial	Gases capilares	Gases venosos
pH	> 7.30	7.30-7.35	7.25-7.30
PCO ₂	45-55	45-50	--
PO ₂	60-70	40-55	--
Sat O ₂	88-93%	--	--
Exceso de base	-3.7 a -2.1	--	--
HCO ₃ ⁻	17.5-21.8	--	--

--: no valorable

Fuente: Modificado y adaptado de Baier John. Neonatal Guidelines Ventilation, 2007.

Un paciente en falla respiratoria es aquel que presenta una PaO₂ menor de 50 mmHg, una PaCO₂ mayor de 50 mmHg, con un aporte de O₂ mayor o igual al 50% de FiO₂.

Otros parámetros de importancia a tomar en cuenta en un neonato con dificultad respiratoria:

- Temperatura: pacientes febriles o hipotérmicos pueden exacerbar la dificultad respiratoria.
- Frecuencia cardíaca y respiratoria con monitoreo continuo y registro electrocardiográfico preferentemente.
- Balance hídrico y diuresis horaria, la cual se deberá calcular cada 2 horas, de acuerdo al estado del paciente, para evaluar hidratación y función renal.
- El paciente debe ser pesado cada día, para evaluar hidratación y metabolismo.
- La presión arterial.
- Medir la densidad urinaria al menos dos veces al día, para el tratamiento de líquidos e hidratación.
- La glicemia se debe obtener por tira reactiva o glucómetro electrónico, al menos una vez al día y cuando sea necesario comprobarlo con glicemia verdadera.

Formas del soporte ventilatorio y terapia con oxígeno.

A. Ventilación no invasiva:

I- Terapia con oxígeno:

Al nacimiento, el neonato aumenta de una manera brusca las concentraciones de O₂, disminuyendo la PaCO₂ y aumenta el pH, de una manera gradual y progresiva. Las necesidades de oxígeno se incrementan notablemente por la necesidad de mantener la temperatura corporal y realizar todas las funciones que in útero no realizaba. Siempre debemos recordar que las altas concentraciones de O₂ pueden ser citotóxicas.

1. Oxígeno por bolsa y máscara.

Su uso es temporal.

2. Oxígeno en campana (casco cefálico u oxihood)

En este sistema, el aire y el oxígeno son mezclados para formar concentraciones que va del 21 al 100%, son humedecidos y calentados

antes de llegar al paciente.

3. Oxígeno por bigotera: a 1-3 litros por minuto. Indicado en pacientes que requieren un aporte de oxígeno y que cursen con una patología respiratoria leve o como parte del destete del soporte ventilatorio de los pacientes.

II. Presión positiva continua (CPAP: continuous positive air pressure):

El CPAP se emplea con cánulas nasales. Los neonatos con enfermedad de membrana hialina, tienen inestabilidad alveolar secundaria a la deficiencia de surfactante, presentando microatelectasias múltiples y colapso alveolar, por lo que el empleo del CPAP temprano, impide el colapso, al aumentar la presión transpulmonar; sin embargo, si existe sobredistensión, la distensibilidad pulmonar puede disminuir.

Efectos benéficos del CPAP:

- La prevención del colapso de las vías aéreas pequeñas.
- Mejoría del corto circuito pulmonar.
- Incremento del volumen residual y de la capacidad funcional residual.
- Mejora la oxigenación
- Mejora la ventilación: disminuyendo CO_2 y aumentando el pH.

1. Indicaciones del CPAP: neonatos que necesitan algún soporte, pero todavía no intubación endotraqueal:

- a. Enfermedad de la membrana hialina, que requiere de más de 50% de FiO_2 para mantener una PaO_2 mayor de 50 mmHg.
- b. Apnea, que no responde al aporte suplementario de oxígeno, estimulación táctil y empleo de metilxantina.
- c. Edema pulmonar con falla respiratoria, por aumento del flujo sanguíneo pulmonar (PCA), con evaluación de Silverman Andersen por debajo de 6 puntos.
- d. Falla respiratoria, donde se requiere FiO_2 mayor del 50% para mantener una PaO_2 mayor de 50 mmHg, puede intentarse un ensayo con CPAP, y si no hay notable mejoría clínica, se debe pasar a ventilación mecánica. Sin embargo, existe evidencia reciente de mejores resultados con el uso precoz del CPAP, en el diagnóstico inicial de distress respiratorio.
- e. Síndrome de aspiración de meconio y neumonía, que no responda a la terapia inicial de suplemento de oxígeno, debe intentarse el uso de CPAP.
- f. Posterior a la extubación de neonatos menores de 1,500 gramos.
- g. Pacientes con laringomalacia.
- h. Pacientes con atelectasia parcial o completa.

2. Contraindicaciones CPAP:

- a. Pacientes con malformaciones de tubo digestivo como fístula traqueoesofágica.
- b. Pacientes con labio paladar hendido.
- c. Pacientes que se agitan fácilmente o que tienen franca dificultad respiratoria.
- d. Pacientes que no son capaces de realizar un esfuerzo respiratorio efectivo por sedación o por trastornos del SNC, entre otras causas.
- e. Pacientes con hernia diafragmática.
- f. Pacientes con atresia de coanas.

3. Forma de administración del CPAP:

- a. Sistema de Gregory: Una fuente (cilindros de oxígeno) que mezcla aire y oxígeno (flujo no mayor de 5L/min), pasa a través de un humidificador (blender o botella

mezcladora con agua bidestilada) y se conecta a un codo y en uno de los extremos del mismo, se une al tubo endotraqueal; el otro extremo del codo se conecta a un tubo corrugado y éste a una bolsa de anestesia (cuya insuflación es dependiente de flujo) y su extremo final tiene una válvula de tornillo que permite establecer la cantidad de presión en centímetros de agua con que se desea ventilar. Del codo sale el sistema espiratorio que termina bajo una columna de agua bajo 15 cms. H₂O que actúa como válvula de seguridad.

- b. Sistema modificado o CPAP de burbuja: La fuente de gas/oxígeno utilizando un blender como mezclador, pasa a través de un humidificador, se conecta a una bolsa recolectora, que actúa como reservorio (bolsa de anestesia), de ésta se une a un cánula nasal (prong nasal) colocada en el paciente, teniendo el sistema respiratorio (la salida de la cánula nasal) la misma columna de agua de 5 cm H₂O como válvula de seguridad. La ventaja de este método es que es menos pesado, más sencillo que el de Gregory y permite una mayor libertad del paciente y puede evitar la necesidad de intubación endotraqueal.
- c. Ventilador mecánico en modalidad de CPAP: Los ventiladores neonatales modernos incluyen la modalidad de CPAP integrada, por lo que sólo se necesita colocar prong nasal al paciente, seleccionando la FiO₂ deseada y los centímetros de H₂O.
- d. CPAP nasal ciclado: no es más que utilizar la modalidad mandatoria intermitente del ventilador con el paciente extubado con prong nasal. Los parámetros a utilizar en el CPAP ciclado son el 20% más de los parámetros que tenía el paciente antes de ser extubado.

4. Aplicación del CPAP:

- a. Iniciar el CPAP con una FiO₂ no menor de 40%.
- b. Iniciar con CPAP de 5 centímetros de H₂O y si no se consigue incremento de la PaO₂ aumentar 1 centímetros H₂O hasta un máximo de 7 centímetros H₂O.
- c. En caso de persistir o aumentar la dificultad respiratoria proceder a la intubación endotraqueal.
- d. En caso de mejoría de la función respiratoria del paciente, disminuir de 1 centímetro en 1 centímetro H₂O hasta llegar a 3 centímetros H₂O (PEEP fisiológico).
- e. Colocar sonda orogástrica abierta, para permitir la salida de aire que entra por el sistema al estómago.
- f. Después de 30 minutos de iniciado, tomar gases arteriales para decidir siguiente conducta.
- g. Realizar radiografía de tórax 1 hora posterior a la colocación del mismo.
- h. La alimentación enteral no está contraindicada con el uso de CPAP. En aquellos pacientes que están siendo alimentados concomitantemente al uso del CPAP, se debe cerrar la sonda orogástrica 40 minutos posterior a la toma, y luego mantenerla abierta hasta la siguiente toma.

5. Complicaciones del CPAP:

- a. Respiratorias: incluyen barotrauma, enfisema y neumotórax por excesiva presión.
- b. Hemodinámicas: el exceso de presión puede dificultar el retorno venoso y alterar el gasto cardíaco.
- c. Gastrointestinales: particularmente el empleo del CPAP nasal y nasofaríngeo, permiten el paso de aire al estómago con el consecuente riesgo de distensión,

vómito y broncoaspiración. En los casos de enterocolitis necrotizante puede agravar la enfermedad, así como en las malformaciones de tubo digestivo.

B- Ventilación Invasiva:

ASISTENCIA VENTILATORIA CONVENCIONAL (IMV)

Definición.

Procedimiento o técnica mediante la cual se mantiene la función respiratoria, para un adecuado intercambio gaseoso, por medio de la oxigenación y la ventilación.

El propósito primario de la ventilación mecánica, es realizar la ventilación alveolar minuto y la oxigenación, con el mínimo de trastornos circulatorios y el mínimo trauma para el pulmón.

Evaluación de la función pulmonar.

Fórmulas para evaluar función pulmonar.

Parámetro	Fórmula	Valor Normal	Interpretación
Presión media de la vía aérea (PMVA)	$\frac{(PIP \times Ti) + (PEEP \times TE)}{Ti + TE}$		Idealmente se mantiene debajo de 10 cm H ₂ O para evitar ruptura alveolar
Índice de Oxigenación (IO)	$\frac{PMVA \times FiO_2 \times 100}{PaO_2}$	< 15	30 - 40 distress respiratorio severo > 40% probabilidad de muerte del 80%
Relación arterio-alveolar	$\frac{PaO_2}{[(Pb-PH_2O) \times FiO_2] - PCO_2/0.8}$	> 0.7	< 0.3 compromiso respiratorio severo < 0.22 surfactante de rescate
Gradiente alveolo-arterial	$[FiO_2 \times (Pb-PH_2O)] - PCO_2/0.8 - PaO_2$	< 250	250 - 400 ventilación convencional 400 - 600 VAFO > 600 ECMO

Fuente: Comité técnico para la actualización del protocolo para la atención hospitalaria del neonato, Ministerio de Salud, 2009.

Modos ventilatorios:

Se definen como la combinación de flujo, volumen, presión y sus patrones de comportamiento, que se generan en el ventilador, que aplican al paciente para lograr la ventilación minuto. Estos patrones se asocian a la actividad respiratoria del paciente con la finalidad de generar un cambio en la vía respiratoria del paciente, logrando así su ventilación minuto.

El modo ventilatorio puede ser:

a. Controlada.

En este modo ventilatorio, el paciente no participa en la ventilación mecánica, y esto puede deberse a situaciones bajo control médico (sedación y/o relajación) o por

problemas asociados al mismo paciente (daño muscular o neurológico). Ejemplo de este modo es la:

- Ventilación mandatoria intermitente: En este modo el paciente ya puede respirar de forma espontánea, pero todavía está recibiendo apoyo mecánico por el ventilador de forma intermitente.

b. Asistida.

En este modo ventilatorio, el paciente presenta esfuerzos inspiratorios espontáneos. Utiliza un trigger de sensibilidad, el cual puede ser de presión o flujo. Aquí la respiración mecánica puede ser iniciada por el ventilador, por el paciente o por el usuario. Así se puede determinar que una respiración mecánica controlada por presión y ciclada por tiempo, será entregada cuando en un período de tiempo (fijado por la frecuencia respiratoria en el ventilador) se cumpla o bien, el paciente alcanza o cruza el umbral de sensibilidad en el ventilador. Una vez el paciente ha logrado llegar al umbral de sensibilidad gracias a un esfuerzo inspiratorio, podrá iniciar una respiración mecánica en el ventilador, si su demanda excede la frecuencia respiratoria mecánica, resultando en una sincronización de las respiraciones asistidas del ventilador, con el esfuerzo inspiratorio del paciente. Ejemplos de estos modos son:

- 1- Ventilación Asistida-Controlada(A/C): el respirador garantiza un mínimo de respiraciones programadas, para evitar que el recién nacido entre en apnea. Pero si el RN respira más de las programadas el ventilador le asiste o ayuda en todas. Por lo que se sugiere que si la Fr del RN es muy alta debe reprogramarse el Ti, para no presentar Peep inadvertido, además hay que estar atento con la hiperventilación que puede presentar nuestro paciente. Al momento del destete se prefiere iniciar con la disminución de la PIM y la FiO₂, no con la Fr pues estas van a depender de las respiraciones propias del pte y estas a su vez del trigger programado y los cambios en la resistencia-compliance del sistema respiratorio del RN. Este modo de ventilación se sugiere en RN con poco esfuerzo respiratorio o en quienes necesitamos ayudarlo en toda las respiraciones para evitar la fatiga respiratoria.
- 2- Ventilación Mandatoria Intermitente Sincronizada(ISMV): Las respiraciones mecánicas administradas se sincronizan con el inicio o el esfuerzo respiratorio espontánea del paciente. Cada respiración mecánica se inicia con el esfuerzo respiratorio del paciente. Si hay apnea se inician las respiraciones programadas en el ventilador. Puede emplearse como destete o al inicio de la ventilación mecánica convencional.
3. Ventilación con presión de soporte.
Es un modo de ventilación disparada por el paciente, limitada por presión, ciclada por flujo, diseñada para asistir el esfuerzo espontáneo de un paciente con un impulso de presión. Esta puede catalogarse como una herramienta de apoyo (o parámetro ventilatorio opcional) que permite un soporte ventilatorio parcial, en la cual una parte del patrón respiratorio es controlado por el paciente. Es útil para reducir el trabajo respiratorio del paciente, prevenir la fatiga del diafragma y sus músculos accesorios, compensar el trabajo impuesto por el tubo endotraqueal, mejorar la sincronía paciente-ventilador y facilitar el destete.
4. Regulada por presión controlada por volumen.
Se ajusta el flujo para entregar el volumen tidal programado a igual o menor presión que lo prefijado. Puede ser:

- Ventilación con control de volumen
- Ventilación con volumen asegurado y presión de soporte
- Ventilación con volumen control, regulada por presión
- Volumen garantizado

Indicaciones de la ventilación mecánica convencional.

- Inhabilidad para mantener una saturación aceptable en neonatos gravemente enfermos.
- Rápido incremento de la concentración de oxígeno para mantener la saturación mayor de 90%.
- Aumento del PCO_2 por arriba de 50 mmHg y acidosis respiratoria. PaO_2 menor de 50 mmHg con una fracción inspirada de oxígeno mayor del 50%.
- Gran esfuerzo respiratorio: retracciones moderadas a severas, quejido, aleteo nasal, Silverman Andersen o Downes mayor de 6 puntos.
- Apnea recurrente y episodios de bradicardia.
- Jadeo
- Hernia diafragmática congénita.
- Compromiso neurológico: hemorragia, apnea del prematuro, sedación por drogas.
- Para procedimiento terapéuticos o diagnósticos, que requieran sedación y/o anestesia.

Selección del modo ventilatorio.

- En pacientes sin esfuerzo respiratorio.
 - A/C.
 - Ventilación intermitente mandatoria.
- En pacientes con esfuerzo respiratorio: La selección depende de la severidad de la patología:
 - Ventilación intermitente sincronizada.
 - Presión de soporte.
 - CPAP.
- Parámetros ventilatorios iniciales. Éstos se van a indicar de acuerdo a lo establecido en el siguiente cuadro.

Parámetros ventilatorios iniciales.

Parámetro/peso	< 1000 g	1000 - 1499 g	1500 - 1999 g	> 2000 g
PIP (cm H ₂ O)	14-16	16-18	18-20	20-25
PEEP (cm H ₂ O)	4	4	4	4
FR (bpm)	40	40	40	40
FIO ₂	0.5	0.5	0.5	0.5
Relación I/E	1:1-1:2	1:1-1:2	1:1-1:2	1:1-1:2

Fuente: Goldsmith JP, Karotkin EH, Assisted Ventilation of the Neonate. Forth Edition, 2003.

Ajustes de los parámetros Ventilatorios según gasometría.

PaO ₂	PaCo ₂	Fio ₂	Peep	PIM	Fr
Baja	Baja	Aumentar	Aumentar	No modificar	No modificar
Baja	Alta	Aumentar	No Modificar	Aumentar+	Aumentar++

Alta	Alta	Disminuir	Disminuir+	No modificar	Aumentar ++
Alta	Baja	Disminuir	No modificar	Disminuir+	Disminuir++

+ Primer cambio ++ Segundo cambio

Fuente: Recomendaciones sobre Ventiloterapia Convencional Neonatal. Grupo Respiratorio Neonatal de la Sociedad Española de Neonatología. (An Esp. Pediatr. 2001) 55: 244-250.

Objetivos gasométricos deseados:

EDAD GEST	PaO ₂	PaCo ₂	Ph	Saturación de Oxígeno
Prematuros	50-70 mmhg	40-45mmhg	7.3	89-93%
De Término	50-80mmhg	35-45mmhg	7.3	89-95%

Fuente: Kezler M. Volumen –targeted ventilation. J. Perinatology 2005; 25:19-22. Martin Kezler, MD. Kabir Abubakar MD. Georgetown University Hospital, Washinton DC 2007. USA.

Evaluación de la VMC

- 1- Clínica: observar aspecto general (color, tono, actividad, perfusión), movilidad del torax, murmullo vesicular, sincronía o no con el ventilador, Presión arterial media.
- 2- Laboratorio: Gases arteriales, a los 20 minutos de iniciada la ventilación o después de cambios importantes súbitos, luego según la evolución de cada paciente. Capnografía, que nos mide el CO₂ espirado.
- 3- Radiografía de torax: al inicio de la ventilación mecánica, cambios bruscos en la clínica del neonato, luego según la evolución del paciente y rutina de cada hospital.
- 4- Monitoreo de la oxigenación durante la VMC:
 - Relación PaO₂/FiO₂: valor normal mayor de 300 mmHg.
 - Gradiente alveolo-arterial de oxígeno: PAO₂-PaO₂ valor normal menor de 15 mmHg
 - Índice de oxigenación: PMVaxFiO₂/PaO₂
 - IO mayor de 30: distress respiratorio severo
 - IO mayor de 40: mal pronóstico, sobre todo en HTPP
 - Índice ventilatorio: PMVaxFr, la cual si es mayor de 1000 indica mal pronóstico.
 - Diferencial alveolo-arterial de oxígeno:
 - FiO₂-(PB-P H₂O)- PaCO₂/0.8 div PaO₂.
 - Mayor de 250 indicación de VMC
 - Mayor de 400 indicación de VAFO
 - Mayor de 500 indicación de óxido nítrico
 - Mayor de 600 indicación de ECMO.

Destete del ventilador.

Una vez el neonato se encuentra estable, se debe comenzar a disminuir gradualmente los 2 parámetros que producen mayor toxicidad para el pulmón, es decir FiO₂ y PIP. El destete debe ser gradual, con pequeños cambios frecuentes, en lugar de grandes cambios esporádicos. La finalidad es lograr que el neonato responda por sí solo, en el intercambio gaseoso paulatinamente, en la medida en que se disminuye el soporte ventilatorio.

Complicaciones.

a. Metabólicas:

- Hipoxia o hiperoxia
- Hipercapnia o hipocapnia
- Acidosis respiratoria

- Alcalosis respiratoria.
- b. Pulmonares:
- Enfisema intersticial
 - Neumotórax
 - Neumomediastino
 - Neumopericardio con tamponamiento cardíaco
 - Estenosis u obstrucción traqueal
 - Perforación traqueal
 - Enfermedad pulmonar crónica.
 - Hemorragia pulmonar
 - Intubación selectiva de bronquio derecho.
- c. Cardiovasculares:
- Hipotensión
 - Disminución del retorno venoso y del gasto cardíaco
 - Bradicardia.
- d. Infecciosas:
- Sepsis bacteriana.
- e. Oftalmológicas:
- Retinopatía del prematuro.

Cuidados Postextubación

- Monitoreo de GSA si el paciente lo amerita.
- Saturación de Oxígeno.
- Vigilar esfuerzo respiratorio y signos vitales.
- Fisioterapia de tórax c/4-6 hrs postextubación, si el paciente lo amerita.
- Radiografía de tórax a las 4-6 hrs postextubación.

VENTILACIÓN DE ALTA FRECUENCIA OSCILATORIA (VAFO)

Definición.

Modo o modalidad de ventilación mecánica que se caracteriza por utilizar volúmenes corrientes pequeños, iguales o inferiores al espacio muerto anatómico (2-3 ml/Kg), con frecuencias respiratorias supra fisiológicas (mayores a 150 por minuto).

Generalidades.

El volumen pulmonar se mantiene constante cuando se logra alcanzar la presión óptima de apertura del espacio alveolar.

El reclutamiento del volumen pulmonar se logra aumentando la presión continua de distensión, para elevar la insuflación pulmonar sobre el punto crítico, a partir del cual, las unidades alveolares atelectásicas empiezan a expandirse.

Logrando el volumen pulmonar correcto y manteniéndolo a través del ciclo respiratorio, mejora la relación ventilación/perfusión. Es posible el manejo de la oxigenación independiente de la ventilación (CO₂). La inspiración y la espiración se realizan en forma activa.

El transporte de gases desde los alvéolos al exterior y viceversa en VAFO, es el resultado de la combinación de al menos cinco diferentes mecanismos:

- Ventilación alveolar directa de las unidades alveolares más cercanas a las vías aéreas principales.
- Fenómeno de Pendelluft o mezcla interregional de gases.
- Dispersión convectiva axial.
- Ley de Taylor o dispersión aumentada.
- Difusión molecular.

Las tres mayores determinantes de la perfusión pulmonar son:

- Resistencia vascular pulmonar
- Cantidad de sangre en el circuito pulmonar
- Función miocárdica

Cuando usarla.

- De Intervención temprana: en las primeras 4 horas de vida o antes de iniciar la ventilación convencional.
- Proactiva: al estar en ventilación convencional y alcanzar un umbral respiratorio.
- De rescate: cuando todo ha fracasado o hay escape aéreo.

Indicaciones.

1. Recién Nacido con insuficiencia respiratoria aguda grave, refractaria al ventilador convencional.
 - El mejor parámetro para decidir es el índice de oxigenación (IO):
 - IO mayor de 20 en RN prematuros.
 - IO mayor de 25 en RN de término.
 - En segundo lugar podemos considerar la PIP:
 - Mayor de 30 en RN de 3000gr o más.
 - Mayor de 25 en RN mayores de 2000 gramos.
 - Mayor de 20 RN menores de 1500 gramos.
2. Síndrome de Fuga de Aire (elección).
3. Fístula bronco pulmonar. / elección).
4. Hipoplasia Pulmonar, si fracasa la VC.
5. Hernia Diafragmática, si fracasa la VC.
6. SAM, si fracasa la VC.
7. Hipertensión pulmonar persistente, si fracasa la VC.
8. Neumonía, si fracasa la VC.

Parámetros del ventilador.

Para modificar la oxigenación:

- Presión media de la vía aérea (MAP): refleja el volumen pulmonar.
- FIO₂

Para modificar la ventilación (CO₂)

Depende del volumen minuto: F (frecuencia) x Vc² (volumen corriente)

- Amplitud oscilatoria o Delta P (Δ): es la diferencia entre la presión máxima y mínima dentro de la respiración oscilatoria.
- Frecuencia o Herz(Hz): controla el tiempo que se permite para que el pistón se mueva. 1 Hz es igual a 60 respiraciones por minuto. Puede ir desde 3 hasta 15 Hertz, esto depende del peso del neonato, debiendo utilizarse el número de Hertz inversamente proporcional al peso. No se desteta. A menor frecuencia mayor el volumen desplazado.

Tabla para el establecimiento de Frecuencias en el VAFO

PESO	FRECUENCIAS
< 1000 gr	15 Hz
1001 a 2000 gr	13-14 Hz
2001 a 3000 gr	11-12 Hz
> 3000 gr	10 Hz

- Tiempo inspiratorio: en el tipo de ventilador oscilatorio de alta frecuencia, se utiliza 33% como constante, con un flujo de 20 L/min.

Decisiones iniciales en VAFO.

Los parámetros iniciales para colocar al paciente dependerán de la patología tratada y el peso del neonato:

1- EMH:

MAP deberá iniciarse con 2 cmH₂O más que la última MAP registrada durante VC.

Delta (Δ) P: 25 cmH₂O o ajustar según la vibración hasta la cadera del RN.

Frecuencia: Menores de 2,000 gramos: 12 Hz (Hertz)

Mayores de 2,000: 10 Hz

2- Enfisema Intersticial:

MAP: igual o 1cm de H₂O de MAP menor a la reportada durante la VC.

Delta (Δ) P: mínimo para lograr vibraciones basadas en la observación clínica.

Frecuencia: 12-15 Hertz, mínimo para lograr vibraciones basado en la observación clínica

3- Escape Aéreo con volumen pulmonar Disminuido.

MAP: 1 sobre de la VC.

Frecuencia: 10-15 Hz, según peso delneonato.

4- Escape aéreo con buen volumen pulmonar:

MAP: igual a VC.

Resto igual a 3.

5- Hipoplasia Pulmonar:

- Si es uniforme:

MAP igual a VC.

Delta (Δ) P: mínima para lograr vibracionesbasadas en observación clínica.

Frecuencia: Hertz: según peso.

- Si no es uniforme:

MAP 2 mayor a VC.

Delta P: mínimo para lograr vibraciones basadas en observación clínica.
Frecuencia: 10 Hertz.

6- SAM con atrape aéreo:

MAP igual a VC.

Delta (Δ) P: 25 o lograr vibraciones basadas en observación clínica.

Frecuencia: 10, pero si hay retención de CO₂ disminuir hasta 6-8.

7- SAM con compromiso difuso del parénquima pulmonar:

MAP mayor de 2-4 a VC.

Delta (Δ) P: 25 o lograr vibraciones basadas en observación clínica.

Frecuencia de 10 Hertz.

8- Neumonía focal:

MAP 1 más de VC.

Delta (Δ) P: 25 ó hasta tener buena vibración basadas en observación clínica.

Frecuencia: de 8-10 Hertz.

9-Hipertensión Pulmonar Persistente (HITPP):

MAP igual a VC.

Delta (Δ) P: 25 o hasta vibrar adecuadamente.

Frecuencia: 10 Hertz.

Cuidados y Monitorización del Neonato.

1. Medidas generales: ambiente térmico neutro y estímulos mínimos.
2. Sedación y paralización: únicamente en hipertensión pulmonar persistente en primeras 24-48 horas.
3. Posición del paciente: cabeza a 30-45°, con tubo orotraqueal y cara levemente más alto que las mangueras del ventilador.
4. Monitoreo cardiorrespiratorio: saturación permanente preductal, si es posible también postductal. Idealmente se debe monitorizar con PVC, presión arterial invasiva, en los lugares donde se cuente con estos recursos.
5. La radiografía de tórax es la mejor herramienta, para valorar la expansión pulmonar, por lo que se requiere que sea realizada con mayor frecuencia que en la ventilación convencional. Se debe tomar a los 30 minutos de haberlo colocado en el ventilador y cada 4 a 6 horas, después de cada cambio ventilatorio, para determinar el volumen pulmonar. Se considera expansión pulmonar adecuada cuando en el pulmón se observan de 8-9 espacios intercostales posteriores.
6. Monitorizar la función cardíaca: presión arterial, presión del pulso, frecuencia cardíaca, llenado capilar, gasto cardíaco, ecocardiograma y uso de drogas vasoactivas.
7. GSA: antes de VAFO, 30 minutos después de iniciarla y según respuesta de paciente.
8. Aspiración traqueal: no se realiza de rutina, se aspira la tráquea lo mínimo necesario, con circuito cerrado preferiblemente, para no desconectar al neonato del aparato de ventilación. Si la VAFO se prolonga por más de 48-72 horas. esta se indicará cada 12 horas.
9. Humidificar el circuito a 36-37°C.

Destete de VAFO:

Si el neonato ha permanecido estable (saturación de oxígeno mayor o igual a 90%, con TAM mayor o igual al percentil 50 para la edad del neonato), con franca resolución de su patología. Se desteta en un periodo de 6 a 12 horas:

1-Iniciamos la disminución de la FiO_2 hasta 0.3%, según los gases arteriales y/o saturometría.

2-Luego disminuimos Delta P (Δ); manteniendo la $PaCO_2$ de 40 -55 mmHg y estimulamos la respiración espontánea retirando la sedación en casos que se haya utilizado. Para simultáneamente iniciar la disminución gradual de MAP cada 6 - 8 horas hasta 8 -10 cmH_2O .

3-Una vez alcanzado dichos parámetros, determinamos si el esfuerzo respiratorio es satisfactorio y regular, a través de la observación, saturometría, GSA y radiografía de tórax.

Aunque no se ha visto mejores resultados pasando de VAFO a VC, se recomienda si el neonato tiene los siguientes parámetros:

- MAP: 8-10 cmH_2O
- Radiografía de tórax con buen volumen pulmonar
- Radiografía sin escape aéreo

Parámetros sugeridos al pasar de VAFO a VC:

- PIP 14-16 $cm H_2O$
- PEEP 3-5 $cm H_2O$
- TI 0.3-0.4 segundos
- FiO_2 similar a VAFO.

4- Si la oxigenación y ventilación están en rangos normales con parámetros de: PMA 8 centímetros H_2O , FiO_2 0.3%, se extuban directamente a campana cefálica si el neonato tiene peso mayor a 1,250gramos y a CPAP nasal si el peso es menor a 1,250 gramos.

Contraindicaciones.

- Inestabilidad hemodinámica.
- Síndrome hemorrágico con riesgo de sangrado intracraneal.
- Edema cerebral e hipertensión intracraneana.
- En el posoperatorio de la operación de Fontán (anastomosis atriopulmonar en la atresia tricuspídea).
- Enfermedades obstructivas del pulmón
- Malformaciones Incompatibles con la vida
- Neonatos de muy bajo peso al nacer con hemorragia intracraneana grado IV.

Criterios de falla de VAFO.

- Falla en mejorar la oxigenación o inhabilidad para lograr una PO_2 de 90 mmHg dentro de las primeras 2 horas de instituida.
- Insuficiencia para mejorar o conservar adecuada ventilación o inhabilidad para conservar la PCO_2 menor de 80 mmHg con pH mayor de 7.25.
- Si la falla es consecutiva a la inadecuada oxigenación, mantener VAFO y considerar Circulación con Membrana Extracorpórea (ECMO).

Complicaciones.

- Necrosis traqueobronquial
- Atrapamiento de gas

- Hemorragia intracraneana
- Leucomalacia periventricular
- Atelectasia
- Deterioro de la función cardiopulmonar.

Nivel de atención de la asistencia ventilatoria.

- Hospital de III nivel.

TRASTORNOS NEUROLÓGICOS



HEMORRAGIA INTRACRANEANA

Definición.

Es la acumulación patológica de sangre en la bóveda craneana. Puede ocurrir en el espacio parenquimatoso o alrededor de los espacios meníngeos.

La importancia de la hemorragia intracraneana en el neonato, se relaciona con la alta frecuencia de muerte o secuelas neurológicas que produce. La incidencia, patogénesis, presentación, diagnóstico, tratamiento y pronóstico de estas hemorragias varía de acuerdo a su localización.

Clasificación.

El sangrado dentro de los ventrículos puede ocurrir en localización:

- A. Extracerebral, en los espacios:
 1. Epidural
 2. Subdural
 3. Subaracnoideo
- B. Intracerebral:
 1. Dentro del parénquima del cerebro o del cerebelo
 2. Dentro de los ventrículos
 3. En la matriz germinal subependimaria
 4. En el plexo coroideo.

Cuadro de clasificación de la hemorragia intracraneala.

Tipo de hemorragia	Presentación	Frecuencia relativa	Gravedad clínica
Subdural	RNT > prematuro	Rara	Grave
Subaracnoidea primaria	Prematuro > RNT	Frecuente	Benigna
Intracerebelosa	Prematuro > RNT	Rara	Grave
Intraventricular	Prematuro > RNT	Frecuente	Grave
Diversas: intraparenquimatosas, múltiples sitios	RNT > prematuro	Rara	Variable

Fuente: Volpe JJ. Hipoxic Isqhemic Encephalopathy. In JJ Volpe (Ed) Neurology of the Newborn. Cap. 8, 4th Ed. Mc Graw Hill 2001.

Patogénesis.

La ocurrencia de la hemorragia intracraneana es más probable en un recién nacido que presente alguno de los siguientes antecedentes:

- a) Traumatismo al nacer (parto distócico)
- b) Encefalopatía hipóxica isquémica
- c) Hipercapnia prolongada

- d) Uso de expansores de volumen en rápida infusión en pacientes hipoxémicos
- e) Administración de soluciones hiperosmolares
- f) Aumento de la presión intratorácica debido a:
 - Ventilación mecánica intermitente
 - Neumotórax
- g) Hipotensión o hipertensión arterial
- h) Bradicardia severa.

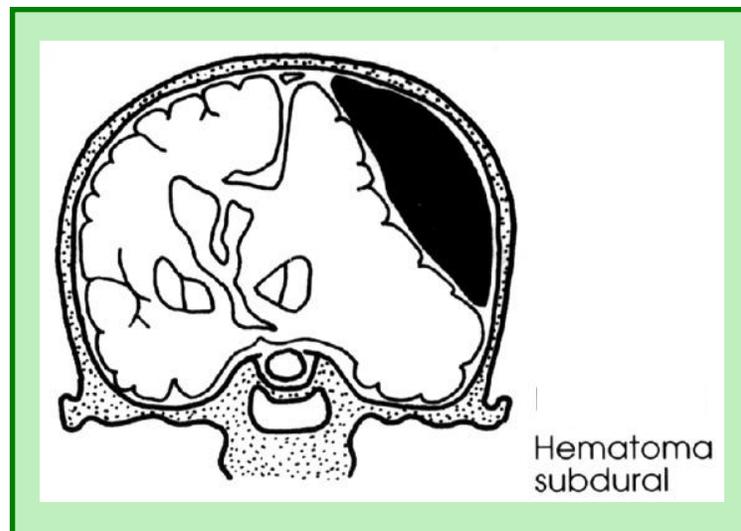
Identificación de la hemorragia.

Los pilares para asegurar el reconocimiento de la hemorragia intracraneana neonatal son:

- α. Factores predisponentes: antecedentes del embarazo, trabajo de parto y parto.
- β. Datos clínicos anormales: signos neurológicos sutiles o convulsiones.
- χ. Líquido cefalorraquídeo.
- δ. Imágenes diagnósticas: USG, TAC o RMN.

Hemorragia subdural.

Localización de la Hemorragia subdural.



Fuente: Volpe JJ. Hipoxic Isqhemic Encephalopathy. In JJ Volpe (Ed) Neurology of the Newborn. Cap. 8, 4th Ed. Mc Graw Hill 2001.

Ubicada en el cerebro o en el espacio subdural de la fosa posterior, la cual suele ser de origen traumático por laceraciones de la duramadre. Se asocia con problemás al nacer tales como:

- a) Recién nacidos macrosómicos hijos de madres con pelvis estrechas
- b) Trabajo de parto prolongado o precipitado
- c) Presentaciones cefálicas distócicas
- d) Presentación podálica con retención de cabeza
- e) Uso de fórceps
- f) Aplicación de maniobra de Kristeller.

Neuropatología de la hemorragia subdural.

Sitios de sangramiento	Localización del hematoma
Localización tentorial: Seno recto, vena de Galeno, Seno lateral y Venas infratentorial	Infratentorial (Fosa Posterior) Supratentorial
Osteodiatasis Occipital: seno occipital	Infratentorial (fosa posterior)
Laceración de la hoz: Seno sagital inferior	Fisura cerebral longitudinal
Venas cerebrales superficiales	Superficie de la Convexidad cerebral

Fuente: Volpe JJ. Hipoxic Isqhemic Encephalopathy. In JJ Volpe (Ed) Neurology of the Newborn. Cap. 8, 4th Ed. Mc Graw Hill 2001.

Cuadro clínico.

Depende de la magnitud del sangramiento y del grado de compresión de tronco cerebral que producen:

A. Síndrome rápidamente letal:

Hemorragias de gran magnitud (como ocurre con la ruptura de arteriolas, grandes venas o senos venosos), los síntomas ocurren poco después del parto y evolucionan con rapidez. El recién nacido puede presentar:

- Estádo de coma o estupor desde el nacimiento
- Fontanela tensa
- Anisocoria o hiperreflexia pupilar
- Desviación tónica de la mirada
- Opistótonos
- Cuando se asocia con bradicardia o respiración anormal, existe compresión del tallo encefálico, probablemente existe un coagulo infratentorial grande.

B. Síndromes menos malignos:

Cuando el origen de la hemorragia es por ruptura de venas de pequeño calibre, puede ser silenciosa durante varios días o semanas hasta alcanzar un tamaño suficiente, que condicione compresión sobre el tronco cerebral o el cuarto ventrículo, es decir, los síntomas van progresando a medida que aumenta el tamaño del coágulo o se organiza, el espectro incluye:

- Síntomas de hipertensión intracraneana
- Compresión del tallo encefálico
- Hidrocefalia.
- Convulsiones.

Los síntomas pueden aparecer varias horas, días o semanas después de nacer (efusión subdural crónica).

Diagnóstico.

Sospechar por signos clínicos de pérdida sanguínea, alteración neurológica por disfunción del tronco cerebral o por aumento de la presión intracraneana.

- Tomografía cerebral

- b) Resonancia magnética
- c) Radiografía anteroposterior y lateral de cráneo: puede mostrar osteodiasis occipital
- d) La ecografía ayuda en lesiones cerebelosas o grandes hemorragias pero no es el método ideal.
- e) La punción lumbar no está indicada, por lo que no debe ser realizada rutinariamente, debido al riesgo de herniación, si la situación de riesgo - beneficio la justifica, debe realizarse con manometría por personal experimentado. Suele mostrar aumento de glóbulos rojos y proteínas.

Tratamiento.

A. General.

- a) Vigilancia de signos vitales
- b) Ambiente térmico neutro
- c) Evitar y corregir estados de hipo e hipertensión arterial
- d) No utilizar soluciones hiperosmolares
- e) Medir hematocrito y transfundir si es menor de 45%
- f) Realizar balance hídrico y medir diuresis cada hora
- g) Brindar un aporte mínimo de glucosa de 6 mg/Kg/minuto en líquidos intravenosos.
- h) Dar soporte ventilatorio si es necesario
- i) Medición gasométrica para mantener niveles normales de PaO₂ y PaCO₂
- j) Fenobarbital ante la presencia de convulsiones, dosis de impregnación de 20 mg/Kg/dosis, seguida de una dosis de mantenimiento de 3 a 5 mg/Kg/día.

B. Específico.

- a) Hemorragia masiva: Un hematoma de la fosa posterior que incrementa la presión intracraneana puede comprometer la vida, en tal situación está indicado el drenaje quirúrgico de inmediato.
- b) Hemorragias pequeñas: Si el neonato se encuentra estable, se adopta una conducta conservadora. La necesidad de intervención quirúrgica está basada en el tamaño de la lesión, signos de presión intracraneana aumentada y déficit neurológico.

Pronóstico.

Depende del abordaje del síndrome de compresión de fosa posterior. Es desalentador, si hay laceraciones mayores del tentorio o de la hoz cerebral, que condicionen deterioro rápido. Virtualmente todas son fatales. Un 90% tienen buen pronóstico si se obtiene un diagnóstico temprano y una pronta intervención quirúrgica (drenaje). La mortalidad es del 40-50% si no se hace intervención oportuna. El pronóstico es mejor en afectaciones de la convexidad cerebral.

Nivel de atención.

Hospitales de III nivel con recurso de neurocirugía y UCIN.

Hemorragia subaracnoidea primaria.

Definición.

Es la hemorragia dentro del espacio subaracnoideo, que no es secundaria a extensión de hemorragia subdural, intraventricular o intracerebelosa. Habitualmente son hemorragias leves que pasan desapercibidas. La presencia de un líquido cefalorraquídeo hemorrágico o xantocrómico puede ser la única indicación de tales hemorragias. Se deben diferenciar de la extensión subaracnoidea de la sangre a partir de una hemorragia intraventricular.

Neuropatología.

- a) Es casi siempre consecuencia del trauma normal del parto, aunque se ha discutido el posible papel de la hipoxia.
- b) El origen de la sangre suele ser la ruptura de las venas puente del espacio subaracnoideo o de los pequeños vasos leptomeníngeos. Está es más notoria sobre las convexidades cerebrales y en la fosa posterior.
- c) En algunas ocasiones puede proceder de laceraciones del tentorium del cerebelo o de la hoz cerebral, en cuyo caso puede asociarse con hemorragia subdural.
- d) Puede producirse también como una extensión de una contusión cerebral.

Cuadro clínico.

Se basa en tres grandes síndromes:

- a) Signos clínicos mínimos o nulos, ocurre en grado menor de hemorragia, y los signos neurológicos son mínimos.
- b) Convulsiones en el neonato, crisis convulsivas que se presentan en el segundo día del nacimiento, en lactantes a término, y que en el período interictal se ven sanos.
- c) Deterioro catastrófico, acompañado de asfixia perinatal grave y sostenida, rápidamente letal.

Diagnóstico.

- a) Tomografía cerebral
- b) Resonancia magnética
- c) Punción lumbar: el citoquímico muestra glóbulos rojos elevados y alta proteinorraquia.
- d) Ultrasonografía transfontanelar, es relativamente insensible para detectar la hemorragia subaracnoidea por el aumento de la ecogenicidad en la periferia del cerebro.

Tratamiento.

Se debe realizar igual que el tratamiento de la hemorragia intraventricular, con especial énfasis en hidrocefalia posthemorrágica.

Pronóstico.

El pronóstico para el recién nacido con hemorragia subaracnoidea primaria sin lesión traumática o hipoxica grave es bueno. La principal secuela es la hidrocefalia posthemorrágica.

Nivel de atención.

Hospitales de III nivel.

Hemorragia intracerebelar.

Definición.

Es la aparición de hemorragia en el cerebelo, a veces con el desarrollo de lesiones con efecto de mása a ese nivel.

Incidencia.

Se observa aproximadamente en el 5 a 10 % de las autopsias de los neonatos que requirieron cuidados intensivos. Es más común en prematuros menores de 32 semanas o menores de 1500 gramos, aumentando hasta 15-35% de los casos.

Etiología.

- A. Recién nacido de término: suelen ser de origen traumático (parto podálico o uso de forceps/vaccum)
- B. Recién nacidos pretérmino: Se deben a causas traumáticas, o son el componente cerebeloso de una hemorragia de la matriz germinal.

Neuropatología.

A. Clasificación:

1. Hemorragia intracerebelar primaria
2. Infarto venoso (hemorrágico)
3. Extensión de la hemorragia intraventricular o subaracnoidea o ambas hacia el cerebelo.
4. Desgarro traumático del cerebelo o ruptura de venas de gran calibre o del seno occipital (diastasis occipital).

B. Patogénesis. Se asocia a:

1. Parto traumático
2. Eventos hipoxicos
3. Prematuros
4. Factores vasculares, intra y extravasculares asociados

Cuadro clínico.

Este síndrome clínico ocurre usualmente con la historia de un parto de extracción difícil, uso de forceps o evento hipóxico.

Cuando la acumulación de sangre es rápida y cuantiosa, como ocurre en la ruptura de arteriolas, grandes venas o senos venosos, la presentación tiene lugar poco después del nacimiento y evoluciona con rapidez.

En cambio cuando el origen se encuentra en las venas de pequeño calibre puede haber escasos signos durante periodos de 1 hasta 3 semanas. Clínicamente se puede caracterizar por:

- Apneas,
- Bradicardia y
- Obstrucción del flujo de LCR.

Diagnóstico.

- A. Clínico: según cuadro clínico
- B. Gabinete:
 - 1. Ultrasonografía transfontanelar, para esta patología en particular es el mejor estudio.
 - 2. Tomografía cerebral
 - 3. Resonancia magnética.

Tratamiento.

- A. Médico, controlar la volemia y la situación hemodinámica, así como la posible hiperbilirrubinemia.
- B. Quirúrgico, evacuación quirúrgica del coágulo “a cielo abierto”. Cuando hay hidrocefalia post hemorrágica se debe realizar una derivación ventrículo peritoneal.

Pronóstico.

Favorable en el recién nacido a término, y pobre en prematuros. El 50% de los pacientes desarrollan hidrocefalia.

Nivel de atención.

Hospitales de III nivel.

Hemorragia subependimaria – intraventricular.**Definición.**

Es el sangramiento debido a la ruptura de vasos frágiles en la matriz germinal subependimaria.

Incidencia.

- A. La incidencia es inversamente proporcional a la edad gestacional, siendo rara entre las 35 y 37 semanas.
 - El 43 % de recién nacidos menores de 32 semanas de edad gestacional y en recién nacidos menores de 1500 gramos de peso al nacer.
 - El 60% de los recién nacidos menores de 28 semanas de edad gestacional y recién nacidos menores de 1000 gramos de peso al nacer.
- B. Ocurre generalmente poco después del nacimiento.
 - 60 % en las primeras 24 horas de vida
 - 85 % en las primeras 72 horas de vida
 - 95% en la primera semana de vida.

En raras ocasiones se ha presentado hemorragia prenatal.

Patogenia.**A. Factores anatómicos**

El tejido de sostén de la matriz germinal o tejido subependimario involuciona y casi desaparece a las 34 semanas de gestación. La tasa máxima de involución tiene lugar

entre las 26 y las 32 semanas de edad gestacional, que es el período de más riesgo para el desarrollo de las hemorragias intraventriculares. El sangrado se puede extender a la zona periventricular intraparenquimatosa en forma de un infarto hemorrágico.

B. Factores fisiológicos.

Los vasos de la matriz germinal pierden su capacidad de autorregulación de flujo debido a su vulnerabilidad a:

- Cambios de presión arterial y venosa
- Grado de perfusión
- Niveles de O₂ arterial, pH sanguíneo y PCO₂

C. Factores hemodinámicos.

- Hipertensión arterial: algunas veces provocada por la expansión brusca de volumen, que conduce a ruptura de estos vasos.
- Hipotensión o bradicardia: producen lesión isquémica de los vasos.
- Soluciones hiperosmolares: albúmina, bicarbonato de sodio, solución salina al 3%, aumentando el volumen intraluminal lo que conduce a ruptura de los vasos de la matriz germinal.

D. Soporte ventilatorio.

Los pacientes prematuros con enfermedad respiratoria grave, que requieren ventilación asistida presentan mayor incidencia de hemorragia intraventricular debido a:

- La presencia de flujo sanguíneo cerebral fluctuante (inestable).
- Elevada presión intratorácica que suele desarrollar, y lleva a una obstrucción del retorno venoso al corazón, con aumento de la presión venosa de la matriz germinal.

E. Trastornos de la coagulación

Los trastornos de la coagulación por si mismos, no desencadenan hemorragia intraventricular, pero cuando hay alteración de estos, pueden incrementarla.

F. Otras circunstancias que pueden aumentar el flujo sanguíneo cerebral son:

- Aspiración traqueal
- Actividad motora provocada
- Exanguíneo transfusión
- Ligadura del ductus arterioso
- Convulsiones neonatales.

Clasificación.

Clasificación de la hemorragia subependimaria – intraventricular.

Clasificación	Extensión	Mortalidad	Secuelas
Grado I (Leve)	Limitada a la matriz germinal	5%	5%
Grado II (Moderada)	Extensión intraventricular sin dilatación	10%	15%
Grado III (Intensa)	Extensión intraventricular con dilatación ventricular	20%	35%
Grado IV (Intensa + extensión)	Intraventricular con extensión intraparenquimatosa + infarto hemorrágico periventricular	50%	90%

Cuadro clínico.

A.Asintomático: Puede existir con hemorragias grados I y II.

B.Síndrome saltatorio: En hemorragia intraventricular grados III y IV
Evoluciona en días. Los signos más comunes son:

1. Disminución abrupta del hematócrito
2. Hipotonía/hipoactividad
3. Signos oculares anormales
4. Convulsiones
5. Apnea
6. Fontanela tensa.

C. Síndrome catastrófico: Generalmente se presenta en recién nacidos con hemorragias intraventriculares grado IV, consiste en un inicio rápido de los síntomas anteriores que progresan a:

1. Estupor y coma
2. Alteraciones del patrón respiratorio
3. Convulsiones
4. Posturas de descerebración
5. Pupilas fijas sin respuesta a la luz
6. Cuadriplejía flácida
7. Muerte.

Diagnóstico.

A. Clínico: según cuadro clínico.

B. Gabinete:

- a. Ultrasonografía transfontanelar, es el método de elección para diagnosticar la hemorragia intraventricular en el recién nacido.
- b. Tomografía cerebral, es muy específico, útil para identificar lesiones acompañantes, como hemorragia subdural, lesiones hemorrágicas de la fosa posterior y anomalías del parénquima cerebral.
- c. Resonancia magnética, es útil en el diagnóstico, principalmente entre el 7^o y 10^o día, ya que las imágenes se vuelven hiperintensas.

Tratamiento.

A. Preventivo.

1. Prenatal:
 - a) Prevenir el parto prematuro
 - b) Transporte in útero
 - c) Fármacos a la madre que favorezcan la maduración pulmonar (glucocorticoides).
2. Postnatal:
 - a) Reanimación adecuada, evitando la hipoxemia, acidosis y la rápida infusión de volumen durante la asfixia.
 - b) Evitar la posición de Trendelenburg
 - c) Evitar la administración intravenosa rápida de agentes osmóticamente activos.
 - d) Evitar la manipulación innecesaria del niño.
 - e) Corrección de situaciones que alteren el flujo sanguíneo cerebral:
 - i. Evitar hipotensión o hipertensión arterial
 - ii. Evitar la terapia respiratoria excesiva.
 - f) Corrección temprana de las alteraciones en los gases sanguíneos:
 - i. Hipoxemia
 - ii. Acidosis
 - iii. Hipercapnia.
 - g) Evitar y corregir rápidamente las situaciones que aumenten la presión intratorácica: Evacuación rápida del neumotórax.
 - h) Administrar indometacina.
 - i) Realizar ultrasonido cerebral en pacientes de riesgo (menor a 32 semanas y menor a 1500 gramos, o con ventilación mecánica):
 - i. En las primeras 24 horas
 - ii. Al tercer día de vida
 - iii. Al séptimo día
 - iv. Al mes de edad
 - v. A los 2 meses de edad. Si el alta es antes de cumplir el primer mes, realizar ultrasonografía.

A. Medidas generales.

1. Estabilizar hemodinámicamente al paciente
2. Evitar fluctuaciones de la presión arterial.
3. Asegurar una adecuada ventilación/perfusión, evitando presiones pico altas, atrapamiento de aire e hiperoxia (PaO_2 mayor de 100 mmHg) o hipercapnia (mayor a 60 mmHg).

B. Tratamiento específico de la hemorragia.

1. Consiste en medidas de apoyo dirigidas a evitar la extensión de la hemorragia. Sin embargo ninguna de estas medidas ha demostrado de modo concluyente su eficacia para limitar la extensión de la hemorragia una vez ésta ha ocurrido.
2. Punción lumbar: Debe realizarse en caso de hipertensión intracraneana o dilatación ventricular progresiva (ventrículos mayores de 1 centímetro).
3. Drenaje ventricular externo: En caso de hemorragia grado IV con dilatación ventricular progresiva no controlable y punción lumbar.
4. Fenobarbital: Si existen convulsiones.
5. Vitamina K: si existen trastornos de coagulación.
6. Control por ultrasonido, en caso de no existir dilatación ventricular aguda, se debe efectuar cada 3 días hasta las dos semanas posteriores a la hemorragia, y una vez por semana hasta el mes de vida.
7. En caso de hidrocefalia posthemorrágica, en los cuales está contraindicada la derivación ventriculoperitoneal, se debe utilizar acetazolamida a dosis de 25-150 mg/Kg/día, en 4 dosis, iniciando con 25 mg/Kg/día, aumentado 25 mg/Kg diarios hasta un máximo de 150 mg/Kg/día.

Complicaciones.

- a) Hidrocefalia posthemorrágica
- b) Leucomalacia periventricular
- c) Síndrome convulsivo

Pronóstico.

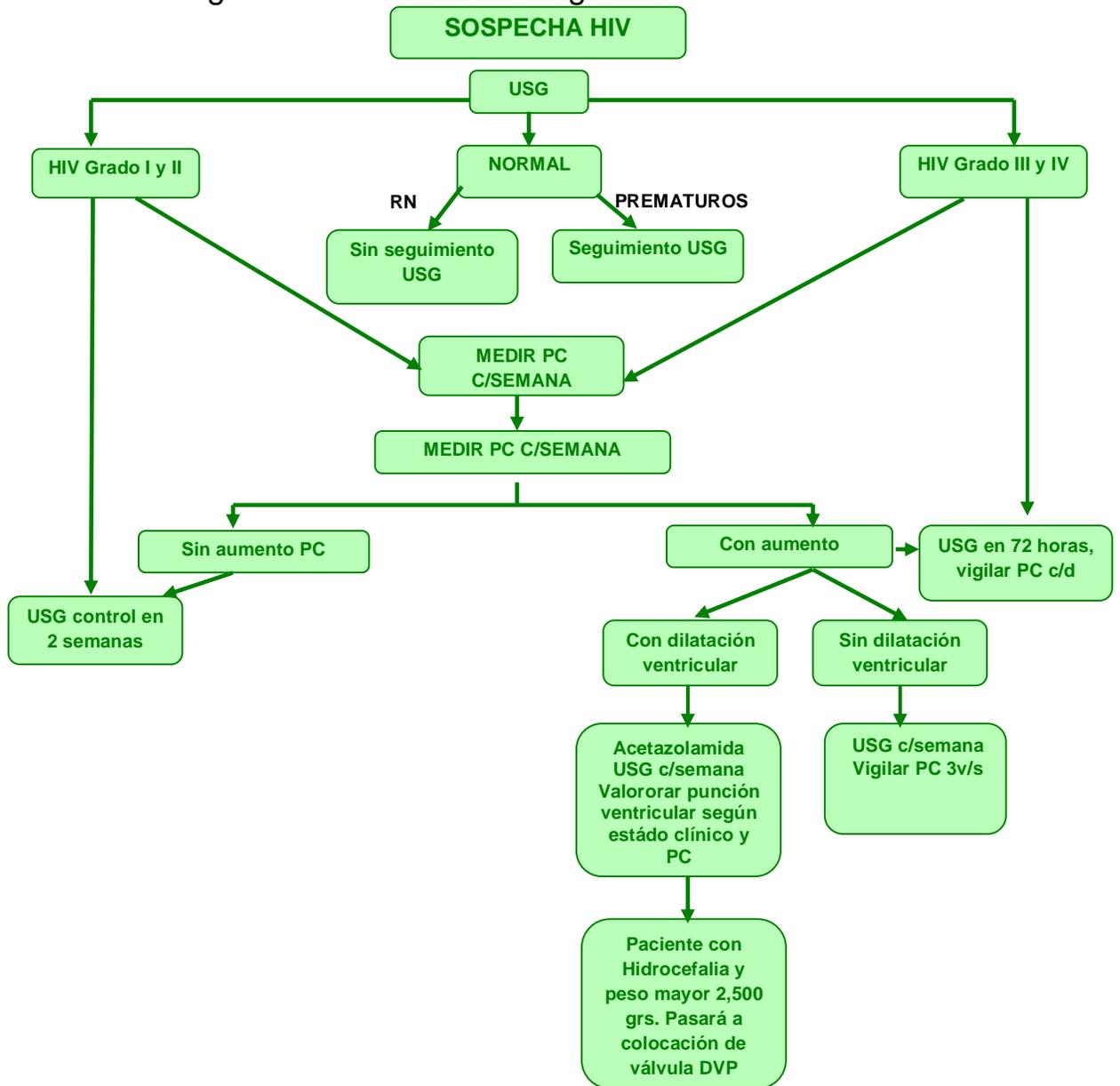
Está directamente relacionado al grado de hemorragia.

- A. Grados I y II: No muestran mayor morbi-mortalidad comparado con recién nacidos sin hemorragia intracraneana a los 2 años de edad.
- B. Grado III: Hasta un 80% de estos pacientes muestran retraso importante en su desarrollo psicomotor.
- C. Grado IV: Casi en su totalidad mueren o tienen déficits importantes en su desarrollo psicomotor.

Nivel de atención.

Hospital del III nivel.

Seguimiento de la Hemorragia Intracraneana.



Fuente: Volpe JJ. Hipoxic Isqhemic Encephalopathy. In JJ Volpe (Ed) Neurology of the Newborn. Cap. 8, 4th Ed. Mc Graw Hill 2001.

CONVULSIONES NEONATALES

Definición.

Una crisis convulsiva se define en clínica, como una alteración paroxística de la función neurológica, esto es, de la función conductual, motora o del sistema nervioso autónomo. Esta definición incluye fenómenos clínicos paroxísticos, que muestran relación temporal con actividad convulsiva mediante electroencefalograma. Todo como resultado de una descarga eléctrica sincronizada excesiva, es decir, una despolarización de las neuronas del Sistema Nervioso Central (SNC).

Etiología.

Etiología general de las convulsiones.

Etiología de las convulsiones neonatales	
Encefalopatía Hipóxico Isquémica	Asfixia Enfermedad Oclusiva Vascular
Infecciones del SNC	Meningitis Encefalitis Absceso cerebral
Malformaciones del SNC: a) Migración neuronal	Esquisencefalia Lisencefalia. Microgiria
b) Diferenciación y desviación	Holoprosencefalia Encefalodisplasia y mielodisplasia Hidranencefalia Porencefalia
Desórdenes metabólicos	Hipoglicemia Hipocalcemia Hipomagnesemia Hiponatremia
Errores innatos del metabolismo	Aminoacidopatías Fenilcetonuria Enfermedad de Orina de Jarabe de arce Acidopatía orgánica Acidemia propionica
Desórdenes peroximales neonatales	Adrenoleucodistrofias Síndrome de Zellweger
Desórdenes neurocutaneos	Neurofibromatosis Esclerosis tuberosa

Fuente: Adaptado de Volpe JJ. Hipoxic Isqhemic Encephalopathy. In JJ Volpe (Ed) Neurology of the Newborn. Capitulo 8. 4th Ed. Mc Graw Hill 2001.

Etiología de las convulsiones según tiempo de aparición.

< 24 Horas	24- 72 Horas	>72 Horas
Encefalopatía hipóxico isquémica	Meningitis	Meningitis
Meningitis	Supresión de drogas	Infección por Herpes virus
Drogas	Hemorragia	Hemorragia
Síndrome de abstinencia	Error congénito metabólico	Error congénito metabólico
Torcas	Malformación cerebral	Hipocalcemia
Hemorragias, Trombosis	Convulsión neonatal familiar	Malformación cerebral
Alteraciones benignas		Convulsiones neonatales benignas

Fuente: Adaptado de Volpe JJ. Hipoxic Isqhemic Encephalopathy. In JJ Volpe (Ed) Neurology of the Newborn. Capitulo 8. 4th Ed. Mc Graw Hill 2001.

Clasificación de crisis convulsivas neonatales.

Convulsiones clínicas	Convulsiones electroencefalográficas	
	Frecuentes	Raras
Sutiles	+	
Clónicas: <ul style="list-style-type: none"> Focales Multifocales* 	+	
Tónicas: <ul style="list-style-type: none"> Focales Generalizadas 	+	+
Mioclónicas: <ul style="list-style-type: none"> Focales, multifocales Generalizadas** 	+	+

*Multifocal: Actividad clínica que comprende más de un sitio, es asincrónica y por lo general migratoria.

**Generalizada: Actividad clínica que es difusamente bilateral, sincrónica y no migratoria

Fuente: Adaptado de Volpe JJ. Hipoxic Isqhemic Encephalopathy. In JJ Volpe (Ed) Neurology of the Newborn. Capitulo 8. 4th Ed. Mc Graw Hill 2001.

a) Convulsiones sutiles: están asociadas a otro tipo de convulsiones, y pueden no estar asociadas a hipersincronía en el electroencefalograma, sobre todo las de origen subcortical que no las registran los métodos diagnóstico, y no mejoran con terapia anticonvulsivante. Las manifestaciones son:

1. Desviación tónica horizontal de los ojos, con o sin nistagmo.
2. Parpadeo o agitación de los párpados.
3. Movimiento de chupeteo.
4. Movimientos másticatorios.
5. Movimientos de pedaleo o natación.
6. Apneas, en neonatos de término.

b) Convulsiones clónicas:

1. Clónicas focales: movimientos clónicos bien localizados, usualmente no acompañados de alteraciones del estado de la conciencia. Denotan lesión estructural del hemisferio contralateral a la actividad convulsiva, vistas en alteraciones metabólicas, como la hipoglicemia.
2. Clónicas multifocales: movimientos clónicos que migran de una extremidad a otra o van en secuencia, en forma "No Jacksoniana".

c) Convulsiones tónicas: recuerdan las posturas de descerebración y decorticación vistas en niños mayores y adultos. Son más frecuentes en prematuros y se asocian a enfermedad difusa del sistema nervioso central. Pueden ser:

1. Tónicas focales: movimientos tónicos bien localizados.
2. Tónicas generalizadas: movimientos tónicos bilaterales, sincrónicos.

d) Convulsiones mioclónicas, espasmos lentos sincronizados de los miembros superiores, inferiores o ambos, asociados a una patología difusa del sistema nervioso central. Estas son:

1. Focal
2. Multifocal
3. Generalizada.

Diagnóstico.

A. Historia clínica:

1. Antecedentes prenatales:

- a. Diabetes gestacional
- b. Hiperparatiroidismo materno
- c. Retardo en el crecimiento intrauterino
- d. Síndromes neurocutáneos familiares
- e. Hipertensión inducida por el embarazo
- f. Convulsiones familiares (Convulsiones neonatales autosómicas dominantes)
- g. Suplementación materna con piridoxina.
- h. Abuso de sustancias (heroína, cocaína, alcohol)
- i. Prescripción de sustancias (barbitúricos, isoniazida, propoxifeno).

2. Antecedentes natales.

- a. Ruptura prematura de membranas
- b. Distocias
- c. Monitorización sugestiva de sufrimiento fetal agudo
- d. Abruption placentae
- e. Compresión del cordón
- f. Empleo de bloqueos pudendos para episiotomía (sobredosificación anestésicos locales).

3. Antecedentes postnatales.

- a. Sufrimiento fetal agudo
- b. Puntaje de Apgar bajo a los 5 minutos
- c. Presencia de meconio
- d. Trauma obstétrico: hematoma subdural o epidural
- e. Prematurez: trastornos metabólicos, hemorragia intraventricular
- f. Hipoglicemia

- g. Errores innatos del metabolismo, tales como enfermedad de orina en Jarabe de Arce, déficit de acetil-Coenzima A.
- h. Empleo de soluciones parenterales con alto contenido de sodio: hipernatremia.

B. Examen físico y neurológico:

Debe ser minucioso incluyendo signos vitales para establecer:

- a. Estado hemodinámico del paciente
- b. Temperatura: infección
- c. Peso y longitud: relación peso/edad gestacional, Retardo del crecimiento Intrauterino.
- d. Perímetro cefálico: microcefalia en TORCHS.
- e. Tono muscular
- f. Reflejos osteotendinosos
- g. Reflejos primitivos: moro, succión, búsqueda, prensión.

C. Estudios de laboratorio general:

- 1. Hemograma completo.
- 2. Recuento de plaquetas
- 3. Proteína C reactiva
- 4. Eritrosedimentación
- 5. Glicemia.
- 6. Electrolitos séricos.
- 7. Gases arteriales (según disponibilidad)
- 8. Hemocultivo
- 9. Punción lumbar.
- 10. Estudio TORCHS (de acuerdo a sospecha diagnóstica)
- 11. Si se sospecha enfermedad metabólica congénita:
 - a. Bilirrubinas
 - b. Amonio en orina y en sangre
 - c. Sustancias reductoras
 - d. Tamizaje metabólico neonatal completo
- 12. Si se sospecha antecedentes de drogadicción:
Tamizaje de toxinas en sangre y orina.

D. Estudios de gabinete:

- 1. Ultrasonografía transfontanelar, de mayor utilidad en prematuros.
- 2. Electroencefalograma.
- 3. Radiografía de cráneo
- 4. Tomografía, útil para detectar hemorragia intracraneana y calcificaciones
- 5. Resonancia magnética, este estudio ofrece mejor resolución del cerebro neonatal, permite observar lesiones por hipoxia o isquemia y disgenesia cerebral.

Tratamiento.

A. Medidas generales:

- 1. Suspender la vía oral y colocación de sonda orogástrica hasta estabilizar.
- 2. Indicar respaldo a 30° y mantener la cabeza en la línea media.
- 3. Monitoreo de signos vitales continuos.
- 4. Mantener un ambiente térmico neutro.
- 5. Soporte de oxígeno, de acuerdo a estado clínico del paciente, mantener una oximetría de pulso mayor a 90% durante la crisis.
- 6. Balance hídrico y diuresis horaria: Mantener balance hídrico neutro y un gasto urinario mayor a 1ml/Kg/hora.

7. Individualizar la terapia con electrolitos, en base al curso clínico de la enfermedad.
8. Mantener glicemia: 75 – 100 mg/dl.
9. Mantener niveles de calcio en rangos normales.

B. Medidas específicas:

1. Dextrosa, si hay sospecha de hipoglicemia, como causa de la convulsión, debe comprobarse con una tira reactiva rápida, y luego administrar: dextrosa al 10%: 2 -4 ml/Kg en bolus vía intravenosa (0.2-0.4 g/Kg), y una Infusión a dosis de 5 - 8 mg/Kg/minuto, para mantener la glicemia entre 75 – 100 mg/dl. Si no se logra normalizar la glicemia, debe suministrarse infusiones de hasta 9 - 15 mg/Kg/minuto por períodos cortos, controlando la glicemia.
2. Gluconato de Calcio al 10%, se debe usar en aquellos casos en que se documente hipocalcemia, la dosis debe ser de 2ml/Kg/dosis intravenoso lento, diluido en agua destilada al doble, hasta alcanzar una concentración de 5%. La carga es Intravenosa lenta, controlando la frecuencia cardiaca en forma directa o con monitor cardiaco electrónico. Es importante recordar las reglas de administración de calcio de acuerdo al tratamiento de hipocalcemia:
 - No mezclarse con bicarbonato de sodio.
 - No infundir rápidamente por riesgo de: bradicardia o paro cardiaco.
 - No administrarse por catéter arterial umbilical.
 - Verificar que el acceso venoso periférico esté permeable, y tenga buen flujo, por el riesgo de extravasación, ya que esto puede causar necrosis tisular.

1ml de Gluconato de Calcio, es igual a 100mg de Gluconato de Calcio, que es igual a 9 mg de Calcio elemental.

3. Magnesio: se debe usar en aquellos casos en los que se documente hipomagnasemia concomitante, es posible que no se logre el control de las convulsiones, por lo cual se debe administrar Sulfato de Magnesio al 50%, a dosis de 0.2 ml/Kg/dosis vía intravenosa lenta, monitorizando la frecuencia cardiaca.

C. Uso de anticonvulsivantes:

1. Fenobarbital, dosis de carga de 20 mg/Kg intravenoso a pasar en 10-15 minutos. Si la actividad convulsiva no cede, se deben administrar adicionalmente 10 mg/Kg/dosis, y repetirlo según respuestá, hasta una dosis total de 40mg/Kg/dosis, seguido de la dosis de mantenimiento: 3 - 5 mg/Kg/día en una sola dosis diaria. Está debe administrarse 12 a 24 horas posterior a la dosis de carga, y según el estado del neonato darlo por via oral, intravenosa o intramuscular. Mantener la concentración terapéutica sérica entre 15-30 mcg/ml.
2. Fenitoína, dosis de carga: 15 -20 mg/Kg intravenoso, pasarlo en no menos de 30 minutos. Iniciar la dosis de mantenimiento 12 horas después de la impregnación a 4-8 mg/Kg/día intravenoso, dividido en 2 dosis. El rango de infusión no debe exceder 0.5mg/Kg/minuto, diluidos con SSN 0.9%. Mantener la concentración sérica entre 6-15 mcg/mL (valor normal). Monitorizar la aparición de bradicardia, arritmias e hipotensión durante la infusión de la fenitoína; la cual es incompatible con soluciones dextrosadas al 5% o 10%.

3. Midazolam, se debe usar una dosis inicial anticonvulsiva de 0.05-0.2 mg/Kg, en pacientes en status convulsivo; y en aquellos casos refractarios a la administración de dosis total de impregnación de Fenobarbital y Fenitoína, se debe usar a dosis de 0.1–0.3 mg /Kg/hora, teniendo cuidado de mantener la vía aérea permeable y bajo monitoreo estricto de signos vitales. El uso de midazolam en recién nacidos prematuros está asociado a alteraciones en el neurodesarrollo.
4. Diazepam se debe utilizar únicamente en los casos en los que se requiere el cese inmediato de las convulsiones, cuando éstas interfieren con las funciones vitales; si se utiliza, debe tenerse en cuenta lo siguiente:
 - La dosis es de 0.1-0.3 mg/Kg/dosis intravenoso lento.
 - Se debe diluir la presentación de 10mg/2ml (0.2ml en 0.8 ml se solución salina normal).
 - Puede utilizarse por vía rectal a dosis de 0.5 mg/Kg/dosis mientras se logre acceso venoso.
 - Tener en cuenta el riesgo de falla respiratoria, por lo cual se debe administrar teniendo equipo de intubación endotraqueal y ventilación mecánica disponible.
5. Clonazepam, dosis de 0.15 mg/Kg, pudiéndose administrar la dosis adicional de 0.1 mg/Kg. Dosis de mantenimiento de 0.1 mg/Kg/día dividido en 2 a 3 dosis (máximo 1 mg/dosis).
6. Lidocaína:infusión de 4 a 6 mg/Kg/hora previo bolo inicial a las mismas dosis. Debe emplearse sólo ante la presencia de pacientes con convulsiones de muy difícil manejo.
7. Piridoxina, ante convulsiones refractarias se debe utilizar la prueba terapéutica con piridoxina 100 mg intravenoso con monitorización electroencefalográfica simultánea.

Duración del tratamiento.

La decisión clínica de mantener o discontinuar un fármaco anticonvulsivante, es difícil si se tiene en cuenta el daño potencial sobre el cerebro en desarrollo, que estos fármacos pueden provocar, esta decisión depende de la evaluación neurológica y electroencefalográfica.

Nivel de atención.

Todo recién nacido con convulsiones de causa no determinada y con convulsiones de difícil manejo se debe enviar a un hospital de III nivel.

Se debe referir a fisioterapia, para minimizar el alto riesgo de secuelas neurológicas.

ASFIXIA PERINATAL Y ENCEFALOPATÍA HIPÓXICA ISQUÉMICA

Definición.

Es la injuria hacia el feto o el recién nacido, debido a la ausencia de oxígeno (hipoxia) o a la ausencia de la perfusión (isquemia) a varios órganos.

Se considerará asfixia en los recién nacidos que cumplan 3 de los siguientes criterios:

1. Persistencia de un puntaje de Apgar de 0 a 3 durante más de 5 minutos.
2. Acidemia Metabólica o mixta profunda (pH menor de 7) en una muestra de sangre arterial de cordón umbilical, si se obtuviera.
3. Indicio de falla multiorgánica en el periodo neonatal inmediato.
4. Manifestaciones neurológicas en el periodo neonatal inmediato que incluyan convulsiones, hipotonías, hemorragia intracraneana.

Etiología.

La mayoría de las causas de hipoxia perinatal son de origen intrauterino. Aproximadamente el 5% ocurren antes del inicio del trabajo de parto, 85% durante el parto y el periodo expulsivo, y el 10% restante durante el periodo neonatal.

Las causas obstétricas más frecuentemente asociadas a asfixia perinatal pueden ser preparto o intraparto.

Entre las causas preparto se encuentran: Hipertensión con toxemia, anemia o isoimmunización, hemorragia aguda, infección materna, diabetes, ruptura prematura de membranas y gestación postérmino.

Las causas intraparto son: Distocia de presentación, actividad fetal disminuida, frecuencia cardíaca fetal anormal, meconio en líquido amniótico, hipertoniá uterina, prolapso de cordón y circular apretado de cordón.

Incidencia.

Varía dependiendo de la definición usada, pero en la mayoría de países, la incidencia de asfixia perinatal severa (causa de muerte y severas secuelas neurológicas) es de 1/1,000 nacidos vivos.

Cuadro clínico.

La asfixia perinatal abarca una gama de manifestaciones clínicas a nivel multiorgánico.

Sistema cardiovascular: arritmias, miocarditis, hipoperfusión, hipotensión, choque.

Respiratorio: hipertensión pulmonar, neumotórax.

Hematológicos: alteraciones de los factores de coagulación, trombocitopenia, coagulación intravascular diseminada, leucopenia.

Metabólicas: desequilibrio en el control de la glucosa, desequilibrio ácido-base e hidroelectrolítico, trastornos del sodio, potasio, calcio y magnesio.

Renal: hematuria, oliguria, anuria, necrosis tubular aguda, insuficiencia renal aguda.

Gastrointestinal: enterocolitis necrozante, hemorragia gastrointestinal.

Neurológicas: la consecuencia más importante de la asfixia perinatal es la encefalopatía hipóxica isquémica (EIH).

Encefalopatía hipóxica isquémica.

Esta condición consiste en un estado neurológico en el recién nacido que se describe clínicamente por estadios:

Estadios de la Enfermedad Hipóxica – Isquémica.

Estadio	Manifestación clínica
Estadio 1 (Leve)	Hiperalerta, hiperreflexia, pupilas dilatadas taquicardia, ausencia de convulsiones.
Estadio 2 (Moderado)	Letargia, hiperreflexia, contracción de las pupilas, bradicardia, convulsiones, hipotonía con movimientos de succión, reflejo de moro presente.
Estadio 3 (Severo)	Estupor, flacidez, convulsiones, pupilas pequeñas y poco reactivas a la luz, hiporeflexia, hipotermia, ausencia de reflejo de moro

Fuente: Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal encephalopathy following fetal distress. A clinical and electroencephalographic study. *Arch Neurol* 1976; 33:696–705

En la encefalopatía hipóxica isquémica, podemos observar ciertas características clínicas descritas conforme pasan las horas del período del parto inmediato:

Características clínicas de la encefalopatía hipóxica – isquémica por tiempo de evolución.

Tiempo de evolución	Síntomas
Nacimiento -12 horas	Estupor o coma Respiración periódica Respuesta pupilar intacta Respuesta oculomotora intacta Hipotonía convulsiones
12 horas-24 horas	Cambios en los niveles de alerta más crisis convulsivas Apneas, agitación Debilidad o hipotonía en los miembros superiores >inferiores (termino) Hemiparesia (término) Hipotonía miembros inferiores (prematuro)
24 horas-72 horas	Estupor o coma Paro respiratorio Alteraciones oculomotoras y pupilares Deterioro catastrófico con hemorragia intraventricular grave e infarto hemorrágico periventricular. (prematuro)

Mayor de 72 horas	Estupor persistente Dificultad en la succión y movimientos linguales Hipotonía > hipertonía Contracturas: Miembros proximales superiores>inferiores (término) Hemiparesia (término) Miembros inferiores (Prematuros)
--------------------------	---

Fuente: Volpe JJ Hypoxic Ischemic Encephalopathy. In JJ Volpe (Ed) Neurology of the Newborn. 4 Edith. McGraw Hill 2001 capítulo 9.

Diagnóstico.

A. Laboratorio.

Medir en las primeras horas de nacido:

- Gases arteriales tomando la muestra del cordón umbilical.
- Hemograma y recuento plaquetario.
- Glicemia

Después de 12 horas de nacido, se deben tomar los siguientes exámenes:

- Pruebas de coagulación: TPT, TP y fibrinógeno
- Electrolitos séricos: sodio, potasio, calcio, fósforo y magnesio
- Nitrógeno ureico y creatinina
- Osmolaridad sérica y urinaria
- Urianálisis, densidad urinaria
- Perfil hepático: transaminasas, bilirrubina
- CPK fracciones MB y MM, si se sospecha daño cardiaco.

Las siguientes evaluaciones se harán de acuerdo a la evolución de cada paciente.

B. Gabinete.

Exámenes a realizar en los pacientes con encefalopatía hipoxico – isquémica.

Exámenes	Tiempo de realización
• Radiografía de tórax	Al ingreso
• Ultrasonografía transfontanelar	en las primeras 24 horas, y de seguimiento según evolución
• Tomografía cerebral	Después de la Segunda semana de vida
• Electroencefalograma (EEG)	En la segunda semana de vida.
• Potenciales evocados auditivos	Al alta
• Potenciales evocados visuales y somatosensoriales	Al alta
• Electrocardiograma	Cuando se sospeche Miocardiopatía por Asfixia

Fuente: Comité técnico para la actualización del protocolo para la atención hospitalaria del neonato, Ministerio de Salud, 2009.

Tratamiento.

A. Medidas generales.

1. Prevención de asfixia intrauterina:

- Evaluación anteparto e identificación del embarazo de alto riesgo
- Monitoreo fetal electrónico
- Muestra de sangre fetal
- Intervención oportuna de acuerdo al caso (ejemplo: parto vía cesárea).

2. Suspender la vía oral y colocar sonda orogástrica.

3. Indicar respaldo a 30 grados y mantener la cabeza en la línea media.

4. Manipulación mínima.

5. Monitoreo de signos vitales continuos:

a- Presión arterial:

- Mantener una perfusión y presión arterial media (PAM) de acuerdo a los siguientes parámetros:

45 - 50mmHg (neonatos de término)

35 - 40mmHg (prematuros con peso de 1000-2000 gramos)

30 - 35mmHg (prematuro menores de 1000 gramos.)

- Utilizar la tabla de presión arterial sistólica y presión arterial media en las primeras 12 horas de vida para establecer los valores normales para cada paciente.

b- Frecuencia cardíaca, mantenerla entre 120 -160 latidos por minuto.

c- Frecuencia respiratoria: mantenerla entre 30-40 respiraciones por minuto.

6. Mantener un ambiente térmico neutro: realizar el monitoreo continuo de la temperatura. Si presenta hipotermia, medirla cada 30 minutos hasta estabilizar (mayor de 36.5°C) y luego mantenerla dentro de los límites normales.

7. Balance hídrico y diuresis horaria, mantener el balance neutro y el gasto urinario mayor de 1ml/Kg/hora.

8. Soporte de oxígeno: mantener una oximetría de pulso mayor del 90%. Considerar la ventilación mecánica, cuando el paciente no logre mantener una PaO₂, mayor de 50 mmHg, con una FiO₂ mayor de 50%. Si no se dispone de gases arteriales, evaluar en base a criterios clínicos.

9. Aporte de líquidos, restricción de líquidos intravenosos. La administración de volumen debe estar restringida para cubrir las pérdidas insensibles y mantener las pérdidas urinarias, así como la carga suficiente de glucosa, minimizando el catabolismo y evitando la hipoglicemia.

con líquidos intravenosos a 60 - 80 cc/Kg/día. Los líquidos a utilizar posteriormente, se evaluarán de acuerdo a la evolución clínica del neonato, incluyendo balance hídrico y diuresis.

10. Mantener glicemia entre 75 – 100 mg/dl.
Infusion de dextrosa entre 5 - 8 mg/Kg/minuto.

Si no se logra normalizar la glicemia puede ocuparse ritmos elevados de hasta 9-15 mg/Kg/minuto, controlando la glicemia cada 30 minutos hasta estabilizar. Se debe evitar la hipoglicemia (valores menores de 50 mg/dl) y la hiperglicemia (mayores de 150 mg/dl).

11. El aporte de electrolitos de mantenimiento se inicia después de las primeras 24 horas. Posteriormente, se debe individualizar la terapia con electrolitos en base al curso clínico de la enfermedad, cambios en el peso diario, gasto urinario y el resultado de los electrolitos séricos y los estudios de función renal.
12. Mantener niveles de calcio entre 8-10 mg/dl.
La hipocalcemia es la anormalidad metabólica más frecuentemente encontrada, y se define como la concentración de calcio sérico total menor a 7.0 mg/dl o una concentración de calcio ionizado menor de 4.0 mg/dl.
13. Mantener un estado acido- base en los gases arteriales en rangos fisiológicos:
Presión parcial de oxígeno (PaO₂), entre 60-80 mmHg
Presión Parcial de dióxido de carbono (PaCO₂) entre 35-40 mmHg;
pH entre 7.35-7.45.

B. Medidas específicas.

1. Anticonvulsivantes:

- No se deben indicar anticonvulsivantes. En la actualidad el uso de anticonvulsivantes profilácticos o preventivos de convulsiones, seguido inmediatamente del período agudo de la asfixia perinatal no está justificado.

- Terapéutico:

Fenobarbital: Dosis de carga de 20 mg/Kg intravenoso a pasar en 10 - 15 minutos. En casos refractarios adicionar: 5 - 10 mg/Kg/dosis, hasta un máximo de 40 mg/Kg. Continuar con la dosis de mantenimiento de 3 - 5 mg/Kg/día dividido en 2 dosis y según el caso suministrarlo por vía oral, intravenosa o intramuscular, iniciando 12 a 24 horas posterior a la dosis de carga.

Mantener la concentración terapéutica sérica entre 15-30 mcg/mL

Fenitoína: (droga de segundo escoge) Dosis de carga: 15-20 mg/Kg intravenosa pasarlo en no menos de 30 minutos. El rango de infusión no debe exceder 0.5mg/Kg/minuto diluidos con solución salina normal a 0.9%. Seguido de dosis de mantenimiento de 4-8 mg/Kg por día intravenosa, cada 24 horas. La dosis de mantenimiento según el caso darlo por vía intravenosa e iniciarla 12 horas posteriores a la dosis de carga.

Mantener la concentración sérica entre 6-15 mcg/mL.

Monitorizar la aparición de bradicardia, arritmias e hipotensión durante la infusión de la fenitoína. La fenitoína es incompatible con soluciones dextrosadas de 5% o 10%.

2. Agentes cardiovasculares (los cuales deberán utilizarse si son necesarios para mantener un estado hemodinámico estable):

- Dopamina, 2-20 mcg/Kg por minuto vía intravenosa infusión continua.
Al momento no hay evidencia que apoye el uso profiláctico de dopamina, en pacientes con sospecha de asfixia perinatal.

- Dobutamina, 2 - 25 mcg/Kg/minuto por vía intravenosa en infusión continua; comenzar con dosis pequeñas e incrementar en base a la presión sanguínea y la frecuencia cardíaca.

Recomendaciones al alta.

Al ser dado de alta, el paciente debe referirse a:

1. Consulta externa de neonatología o pediatría en el hospital del área geográfica a la que corresponda su domicilio.
2. Consulta externa de neurología y al centro de rehabilitación más cercano a su domicilio para las siguientes intervenciones:
 - Fisioterapia y estimulación temprana.
 - Evaluación auditiva
 - Terapia de lenguaje.

Nivel de atención

- Hospital de II nivel con cuidados especiales.
- Hospital de III nivel.

TRASTORNOS HEMATOLÓGICOS



ANEMIA DEL RECIÉN NACIDO

Definiciones.

Anemia en el recién nacido de término.

Es el valor de hemoglobina o hematocrito, que se encuentra por abajo de la media para la edad. Se considera anemia en el período neonatal, cuando aparecen cifras de hematíes inferior a 5 millones, hematocrito central menor de 45% y cifras de hemoglobina por debajo de 14 gr/dl en la primera semana de vida. Después de la primera semana de vida, se deben consultar las tablas de los valores normales de hemoglobina.

Anemia del prematuro.

Es una exageración de la anemia fisiológica de los lactantes. A una menor masa eritrocitaria al nacimiento, se suma una vida media más breve de los hematíes y un crecimiento más rápido que el de los recién nacidos a término. Los prematuros de menos de 1,500 gramos de peso, constituyen un grupo de alto riesgo para el desarrollo de anemia precoz.

Anemia fisiológica.

Tabla de variaciones de hemoglobina durante el primer año de vida.			
Semana de vida	RNT	RNPT 1200g-2500g	RNPT <1200 g
0	17	16.4	16
1	18.8	16	14.8
3	15.9	13.5	13.4
6	12.7	10.7	9.7
10	11.4	9.8	8.5
20	12	10.4	9
50	12	11.5	11

Fuente: Glader, B. Naiman JL. Erythrocyte disorders in infancy. Disease of the Newborn, Philadelphia; WB Saunders, 1991.

Rango más bajo (nadir) de hemoglobina en lactantes en el primer año de vida.		
Madurez del recién nacido	Nivel de Hb más bajo	Tiempo del nadir (sem)
Recién nacido a término	9.5- 11	6-12
Recién nacidos prematuros (1200-2500g)	8-10	5-10
Prematuros muy pequeños (<1200 g)	6.5-9	4-8

Fuente: Glader, B. Naiman JL. Erythrocyte disorders in infancy. Disease of the Newborn, Philadelphia; WB Saunders, 1991.

Etiología.

Otras causas de anemia que afectan tanto al recién nacido de término como al prematuro, se clasifican en tres categorías:

A. Pérdida de sangre.

3. In útero

- Transfusión feto-materna
- Transfusión gemelo-gemelo
- Abrupecio de placenta

- Post amniocentesis.
- 4. Durante el parto.
 - Abrupcio de placenta
 - Accidentes de cordón o placenta
 - Retardo en el pinzamiento de cordón (Partos Extrahospitalarios)
 - Hemorragias internas secundarias a traumatismos.
- 5. Posterior al parto.
 - Hemorragia intracraneana, pulmonar, gastrointestinal, renal o suprarrenal
 - Ruptura hepática o esplénica
 - Cefalohematoma gigante
 - Hemorragia subgaleal
 - Enfermedad hemorrágica del recién nacido
 - Iatrogénica (toma de muestras sanguíneas).

B. Disminución en la producción de glóbulos rojos.

1. Deficiencias de hierro
2. Desordenes de médula ósea
3. Infecciones TORCH
4. Leucemia congénita
5. Deficiencias nutricionales
6. Congénitos
 - Anemia Blackfan-Diamond (Anemia Hipoplásica Congénita)
 - Anemia de Fanconi
 - Anemia congénita diseritropoyética.

C. Destrucción aumentada de glóbulos rojos.

1. Anemia hemolítica autoinmune (Rh, ABO)
2. Deficiencia de enzimas del glóbulos rojos
 - Glucosa-6-fosfato deshidrogenasa
3. Defectos de membrana de los glóbulos rojos
 - Esferocitosis
 - Eliptosis.
4. Talasemias
5. Hemoglobinopatías inestables
6. Sepsis
7. Enfermedad inmunológica materna
8. Desordenes metabólicos
9. Factores nutricionales como deficiencia de vitamina E.

Diagnóstico.

A. Evaluación:

1. Antecedentes maternos y familiares. Investigar antecedentes sobre anemia, ictericia, litiasis y esplenectomía.
2. Antecedentes perinatales:
 - a. Pérdida de sangre feto - placenta:
 - Historia de circular de cordón apretado al cuello
 - Retraso del pinzamiento del cordón, cuando el recién nacido es colocado a una altura superior de 10 centímetros del periné materno o en partos extrahospitalarios.

- Nacimiento por cesárea
 - Hipotensión materna aguda antes del parto
 - Historia de manchado o sangramiento del tercer trimestre.
- b. Pérdida de sangre feto-materno.
- Daños a la placenta durante el nacimiento
 - Remoción manual de la placenta
 - Oxitocina intravenosa
 - Eritroblastosis fetal
 - Toxemia materna
 - Aplicación de presión en fondo uterino durante la segunda fase del trabajo de parto
 - Tumores placentarios
 - Traumatismo abdominal.

B. Examen físico

1. En hemorragia aguda, los síntomas periféricos se observan luego de pérdida de 10% o más del volumen total circulante (VTC):
 - Choque
 - Cianosis
 - Pobre perfusión
 - Acidosis metabólica
 - Taquicardia e hipotensión (generalmente se presenta secundario a la pérdida de 20% a 25% de VTC).
2. Hemorragias internas:
 - Cefalohematoma
 - Ruptura del hígado o bazo
 - Hemorragia pulmonar.
3. En hemorragia de origen intrauterino:
 - Palidez
 - Dificultad respiratoria leve o moderada.
4. En anemias asociadas a hemólisis:
 - Palidez
 - Ictericia
 - Esplenomegalia con o sin hepatomegalia
 - Hidrops
 - Sangramientos de puntos de venopunción más gran hemangioma, petequias y melenas.

C. Laboratorio.

1. Exámenes de rutina
 - Hematócrito, Hemoglobina, grupo Rh, Test de Coombs
 - Recuento eritrocitario
 - Frotis de sangre periférica
 - Recuento de reticulocitos
 - Bilirrubina total y diferencial (si presenta ictericia).
2. Exámenes de acuerdo a etiología
 - Test de Apt o de hemoglobina fetal en caso de hemorragia gastrointestinal

- Sangre oculta en heces
- Anticuerpos anti grupo
- Estudios infección (TORCH)
- Ultrasonografía transfontanelar/abdominal
- Aspirado de médula ósea.

Tratamiento.

A.Preventivo.

1. En el recién nacido a término, si no está recibiendo lactancia materna, debe recibir fórmula fortificada con hierro (8-12 mg/dl de hierro).
2. Prematuros: se debe suministrar
 - Suplemento de hierro elemental 2 - 4 mg/Kg/día, una vez se ha logrado la alimentación enteral completa. En los prematuros estables se debe iniciar a partir de la segunda semana de vida.
 - Eritropoyetina recombinante humana, 250 U/Kg/dosis 3 veces por semana, subcutánea, por 4-6 semanas, desde los 10 días de vida.
 - Vitamina E: 15 - 25 U/día de la forma hidrosoluble hasta que alcanza una edad de 38 - 40 semanas posconcepcional.
 - Disminuir la toma de muestras sanguíneas excesivas.

B.Específico.

1. Paciente estable, terapia con hierro de 4 - 6 mg/Kg/día de hierro elemental por un período mínimo de 12 semanas.
2. Paciente Inestable:
 - Mantener la vía aérea permeable, con monitoreo cardíaco y oxígeno.
 - Balance hídrico y diuresis horaria.
 - Acceso venoso permeable.
 - Tomar los exámenes necesarios de acuerdo a la condición del paciente.
 - Toma de gases arteriales para evaluar el estado ácido-base.
 - En caso de presentar choque hipovolémico, utilizar expansores de volumen: cristaloides a 10 ml/Kg/dosis, plasma a 20 ml/Kg o albúmina 5%, a 1g/Kg/dosis.
 - Monitoreo de la presión venosa central si es factible.
 - Al estabilizar, administrar transfusión de glóbulos rojos empacados, si fuera necesario.

Nivel de atención.

Hospital de II nivel: que disponga con servicio de banco de sangre.

Hospital de III nivel.

POLICITEMIA Y SINDROME DE HIPERVISCOSIDAD

Definición.

Policitemia, es aquel valor de hematócrito venoso central mayor o igual a 65% (Hemoglobina mayor o igual de 22 g/dl) ó mayor o igual a 60% en hematócrito periférico, obtenido dos horas después del parto.

Síndrome de hiperviscosidad, es un compromiso circulatorio secundario a un aumento de la resistencia al flujo sanguíneo. La viscosidad de la sangre aumenta logarítmicamente en relación con el hematócrito.

Factores de riesgo.

A. Insuficiencia placentaria (eritropoyesis fetal aumentada secundaria a hipoxia intrauterina crónica).

1. Postmadurez
2. Pequeños para la edad gestacional
3. Hipertensión materna.

B. Hipertransfusión placentaria.

1. En el neonato receptor de transfusión gemelo-gemelo
2. Transfusión materno-fetal
3. Después del pinzamiento tardío del cordón umbilical
4. Ordeñamiento del cordón umbilical
5. Sostener al recién nacido en un plano inferior al de la madre en el momento del parto.
6. Contracción uterina forzada antes del pinzamiento del cordón.

C. Placenta previa.

D. Alteraciones endocrinas y metabólicas.

1. Hiperplasia suprarrenal congénita
2. Tirotoxicosis neonatal
3. Hijos de madre diabética
4. Hipotiroidismo.

E. Maternas.

1. Edad materna avanzada
2. Enfermedades maternas: renales, cardíacas, respiratorias, diabetes
3. Tabaquismo
4. Oligohidramnios
5. Uso de propanolol
6. Toxemia del embarazo
7. Infarto placentario.

F. Otras causas.

1. Trisomía 13,18,21
2. Síndrome de Beckwith Wiedemann
3. Eritrodermia ictiosiforme congénita
4. Deshidratación del neonato
5. Asfixia perinatal.

Diagnóstico.

A. Clínico:

Manifestaciones clínicas de policitemia e hiperviscosidad.

Sistema	Hallazgos
Piel	Rubicundez Plétora
SNC	Letargia Hipotonía Apnea Convulsiones Trombosis cerebral Irritabilidad y tremor
Cardio-respiratorio	Cianosis Taquicardia Taquipnea Soplos cardíacos ICC Hipertensión pulmonar Marcas vasculares prominentes en radiografía de tórax
Metabólicas	Hipoglicemia Ictericia Hipocalcemia
Gastrointestinal	Enterocolitis necrosante Vómitos Pobre succión
Renal	Trombosis de vena renal Hematuria Proteinuria
Otros	Trombocitopenia leve Priapismo CID

Fuente: Comité técnico para la actualización del protocolo para la atención hospitalaria del neonato, Ministerio de Salud, 2009.

B. Laboratorio.

Hematócrito y hemoglobina: muestra tomada de vena periférica por punción directa, no deberá ser capilar por micrométodo (es 5-20% mayor por la hemoconcentración).

La muestra debe ser procesada preferentemente con un aparato analizador de hematología automatizado.

Complicaciones severas.

- Convulsiones
- Hipertensión pulmonar
- Enterocolitis necrosante
- Falla renal.

Tratamiento.

- A. Si el hematocrito central entre 65% - 69% y neonato está asintomático, se debe mantener en observación, aumentar el aporte de líquidos y realizar la determinación seriada del hematocrito cada 6 horas.
- B. Si el hematocrito central es mayor del 70% y el recién nacido está asintomático, se debe realizar exanguíneo transfusión parcial.
- C. Si el hematocrito central es mayor del 65% y el recién nacido está sintomático se debe realizar exanguíneo transfusión parcial.

Procedimiento de exsanguineotransfusión parcial

Calcular volumen de recambio con la fórmula

$$\text{Volumen sanguíneo (85ml/kg)} \times \frac{\text{Ht observado} - \text{Ht deseado (55\%)}}{\text{Ht observado}} = \text{CC para EST parcial}$$

Esta fórmula está calculada para llevar el hematocrito central a una cifra de 55%, se efectúa el procedimiento bajo estricta técnica estéril extrayendo sangre a través de la vena umbilical y reponiéndolo con solución salina normal o albúmina al 5%.

El volumen total de intercambio es generalmente de 15 - 20 ml/Kg, pero esto dependerá del hematocrito observado y el reemplazo sanguíneo consiste en reemplazo de pequeños volúmenes de 5 a 10 mililitros por vez, a una velocidad de 3 minutos por recambio.

Complicaciones.

- Sepsis
- Hematocrito final inapropiado
- Coagulopatías
- Trombocitopenia
- Alteraciones electrolíticas
- Inestabilidad hemodinámica
- Problemas gastrointestinales
- Hipotermia.

Exámenes de control.

- Hematocrito y hemoglobina
- Electrolitos
- Bilirrubinas
- Nitrógeno ureico y creatinina
- Glicemia.

Deben ser tomados posteriormente al procedimiento realizado.

Pronóstico.

Consecuencias adversas reportadas:

- Trastornos del lenguaje
- Control motor fino anormal
- Coeficiente intelectual reducido y otras anomalías neurológicas diversas.

Criterios de alta.

- Hematocrito en valores normales para la edad

- Asintomático
- Libre de procesos infecciosos.

Nivel de atención.

- Hospital de II nivel y
- Hospital de III nivel.

ALTERACIONES PLAQUETARIAS

Trombocitopenia.

Definición.

Se entiende por trombocitopenia todo recuento de plaquetas menor de 150,000/mm³. Sin embargo pueden existir recuentos menores de 100,000/mm³ en neonatos normales en ausencia de enfermedad clínica particularmente en los neonatos de bajo peso al nacer.

La vida media de las plaquetas es de 7-10 días y los recuentos normales son en promedio de 200,000/mm³.

Clasificación.

A. Cuantitativa.

Trombocitopenia leve, de 100,000 a 150,000 plaquetas por mm³. Puede ocurrir en 1% de todos los neonatos de término, sin embargo es rara, y la mayoría de los niños afectados se reconocen por sus manifestaciones hemorrágicas (petequias, púrpuras, sangrado franco).

Trombocitopenia moderada: de 50,000 a 100,000 plaquetas por mm³

Trombocitopenia severa: de 10,000 a 50,000 plaquetas por mm³

B. Clasificación etiológica.

Clasificación etiológica de la trombocitopenia.

Fetales	Neonatal temprana (<72horas)	Neonatales tardías (>72 horas)
Aloinmune	Insuficiencia placentaria (pre eclampsia, HELLP, RCIU)	Sepsis tardía
Infecciones congénitas (TORCH)	Asfixia perinatal	ECN
Aneuploidias (trisomias 13,18,21)	Infecciones perinatales (E.coli, SGB)	Infecciones congénitas
Autoinmune (Púrpura trombocitopénica inmune, LES)	CID, trombosis	Autoinmune
Congénitas/heredadas	Aloinmune	Kasabach Merrit
	Autoinmune	Congénitas/heredadas
	Infecciones congénitas (TORCH)	
	Reemplazo de MO (leucemia)	
	Kasabach-Merrit	
	Congénitas/heredadas	

Fuente: Cloherty, John P. Manual of Neonatal Care, 6th Edition. Lippincott Williams & Wilkins. 2008.

C. Otras causas.

Principalmente causas maternas como:

- Drogas: Heparina, quinina, hidralazina, tolbutamida, diuréticos tiazídicos.
- Infecciones: TORCH, bacterianas, virales.
- Coagulación intravascular diseminada (CID).
- Hipertensión severa: Síndrome de HELLP (Hemólisis, enzimas hepáticas elevadas, recuento bajo de plaquetas).

Disfunción plaquetaria.

Definición.

Es la alteración en el funcionamiento de las plaquetas debido a la falta de adhesión, agregación plaquetaria y falta de liberación de gránulos.

Clasificación.

A. Disfunción inducida por drogas

- Uso materno de aspirina
- Indometacina

B. Alteraciones metabólicas.

- Alteraciones metabólicas inducidas por fototerapia
- Acidosis
- Deficiencia de ácidos grasos
- Diabetes materna
- Trombastenia hereditaria (Enfermedad de Glanzmann).

Diagnóstico de las alteraciones plaquetarias.

A. Historia, investigar:

1. Historia familiar de trombocitopenia
2. Ingestión materna de drogas
3. Presencia de infección
4. Episodios previos de sangrados.

B. Manifestaciones clínicas.

1. Petequias generalizadas en respuesta a traumatismos menores, presión localizada, con conteos plaquetarios menores de $60,000 /\text{mm}^3$.
2. Sangramiento de mucosas y hemorragias espontáneas (más frecuentes con recuentos menor de $20,000/\text{mm}^3$).
3. Hemorragia intracraneana.
4. En algunos casos se puede acompañar de hepatoesplenomegalia.

C. Estudios de laboratorio.

1. Exámenes a practicar en la madre (sólo si el recién nacido es sano con alteraciones plaquetarias):
 - Recuento de plaquetas
 - Examen patológico de la placenta.

2. Exámenes a practicar en el neonato:

- Hemograma completo
- Recuento de plaquetas
- TP
- TPT
- Fibrinógeno.

Tratamiento.

- Tratamiento específico de la causa etiológica
- Transfusiones plaquetarias. Nunca deben transfundirse plaquetas a través de una línea arterial.
- Esteroides, indicados únicamente en los casos de conteo de plaquetas persistentemente bajos, y en aquellos casos de sangrado persistente: metilprednisolona 2 mg/ Kg/dosis intravenosa.
- Gammaglobulina indicada en casos de púrpura trombocitopénica idiopática a dosis de 400 mg/Kg/día por 5 días consecutivos.
- Exanguinotransfusión, con sangre completa en casos extremos de trombocitopenia inmune. Este es un procedimiento de riesgo considerable.

Nivel de atención.

- Hospital de II Nivel, según disponibilidad de servicio de banco de sangre.
- Hospital de III Nivel.

ENFERMEDAD HEMOLÍTICA DEL RECIÉN NACIDO

Definición.

Anemia del feto o recién nacido, de carácter inmunológico secundario a hemólisis por isoimmunización, debida a incompatibilidad entre el factor Rhesus de la sangre del recién nacido (Rh+) y el de su madre (Rh-).

Dentro del sistema Rh, la isoimmunización más frecuente es al antígeno D. Esta entidad también es conocida como Eritroblastosis fetal, incompatibilidad Rh del recién nacido o enfermedad hemolítica del recién nacido.

Fisiopatología.

La hemorragia fetomaterna secundaria a procedimientos invasivos relacionados al embarazo, aborto, embarazo ectópico u óbito fetal, exponen a la madre al antígeno Rh (+) del niño, estimulando una respuesta mediada por linfocitos-B. Inicialmente produce anticuerpos IgM que no pasan la placenta, pero más tarde, produce IgG que si lo hacen, atacando el eritrocito Rh (+) del recién nacido.

Posterior a la sensibilización, los anticuerpos maternos pasan de la placenta a la circulación fetal y se unen al antígeno Rh, en la membrana de los glóbulos rojos fetales. Estos glóbulos rojos cubiertos de anticuerpos, son destruidos por enzimas lisosomales, lo cual ocasiona

anemia y reticulocitosis en el feto. El hidrops fetal inicia cuando el déficit de hemoglobina sobrepasa los 7 g/dL.

Factores de riesgo.

- a) Madre Rh (-) no vacunada o isoimmunizada (sensibilizada).
- b) Orden de nacimiento: primogénito producto de madre no sensibilizada tiene riesgo mínimo.
- c) Hemorragia feto materna.
- d) Incompatibilidad ABO: al coexistir ambos se reduce el riesgo de la sensibilización materna al Rh.
- e) No vacunar a la madre Rh (-) posterior a eventos o procedimientos obstétricos durante la gestación.
- f) Sexo masculino.
- g) Respuesta isoimmune materna: Coombs indirecto positivo.

Cuadro clínico.

Los hallazgos clínicos están basados en la severidad de la enfermedad.

- a) Ictericia: Inicia en las primeras 24 horas de vida, con aumento rápido de la bilirrubina indirecta. En pacientes con enfermedad hemolítica severa, puede aumentar la bilirrubina conjugada secundaria a disfunción placentaria o hepática.
- b) Palidez: Secundaria a anemia por la destrucción de los eritrocitos cubiertos de anticuerpos por el sistema reticuloendotelial o intravascular.
- c) Hepatoesplenomegalia: Secundario a hematopoyesis extra medular puede evolucionar a hipertensión portal y ascitis.
- d) Hidrops fetal: Inicia con ascitis fetal y evoluciona a efusión pleural y edema generalizado. Se presenta con Hemoglobina debajo de 5, es frecuente abajo de 7, variable entre 7 y 9. Puede evolucionar a: Insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias, choque hipovolémico, acidosis metabólica o muerte.

Clasificación.

- A.** Enfermedad hemolítica leve (Grado I): Afectación mínima fetal, anemia leve, hemoglobina del cordón menor de 14 g/dL y con hemólisis mínima (Bilirrubina total del cordón menor de 4 mg/dL). amerita fototerapia temprana, pero no requieren transfusiones. Presentan riesgo de anemia tardía severa, después de 3 a 6 semanas de vida.
- B.** Enfermedad hemolítica moderada (Grado II): No hay ictericia clínica al nacimiento, pero muestra un rápido ascenso en las primeras 24 horas de vida, generalmente presenta hepatomegalia y alto riesgo de encefalopatía por bilirrubina. El frotis de sangre periférica, muestra glóbulos rojos nucleados, disminución de plaquetas y ocasionalmente granulocitos inmaduros. La doble fototerapia temprana y el uso de inmunoglobulina intravenosa, disminuye la necesidad de exsanguineotransfusión. También están en riesgo de anemia a las 4 a 6 semanas de vida.
- C.** Enfermedad hemolítica severa (Grado III): pacientes que presentan edema generalizado severo (Hidropesía fetal). Podría ser causa de muerte fetal in útero.

Diagnóstico.

Se caracteriza por una o más de las siguientes condiciones:

- a) Hallazgos antenatales positivos de anticuerpos, diagnóstico de anemia o Hidrops fetal por ultrasonografía.
- b) Hiperbilirrubinemia temprana (en las primeras 24 horas) rápidamente progresiva y severa.
- c) Prueba de Coombs directo fuertemente positivo.
- d) Formas anormales de los glóbulos rojos en frotis de sangre periférica: policromasia, anisocitosis, esquistocitos, fragmentación celular.
- e) Anemia.
- f) Reticulocitosis (mayor al 10%).
- g) Trombocitopenia.
- h) Coombs indirecto positivo en la madre.
- i) Ultrasonografía prenatal con imagen de Hidrops.

Tratamiento.

A. Profilaxis:

Toda madre con tipo Rh (-) cuyo embarazo progrese a tener un recién nacido Rh (+), debe recibir gammaglobulina anti-D.

B. Tratamiento del recién nacido con enfermedad hemolítica leve (Grado I):

1. Exámenes de laboratorio tomados del cordón o del recién nacido en las primeras horas de vida: Hemoglobina/hematocrito, frotis de sangre periférica, albúmina, bilirrubinas totales y diferenciales, tipo y Rh, Coombs directo, reticulocitos.
2. Fototerapia. Los valores de bilirrubina deben de ser evaluados cada 4 horas, hasta obtener valores sin tendencia al aumento o que demuestren descenso progresivo.

C. Tratamiento del recién nacido con enfermedad hemolítica moderada (Grado II)

1. La fototerapia: se debe indicar de acuerdo a los valores de bilirrubina según el tiempo de toma de la muestra, así:
 - Sangre de cordón, con valores mayores de 3.5 mg/dl.
 - Menores de 12 horas, con valores mayores de 10 mg/dl.
 - Menores de 18 horas, con valores mayores de 12 mg/dl.
 - Menores de 24 horas, con valores mayores de 14 mg/dl.
 - Entre dos y tres días, con valores mayores de 15 mg/dl.
2. Uso de inmunoglobulina intravenosa no específica 0.5 – 1.0 g/Kg/dosis.
3. Exanguineotransfusión, se realizará al encontrar los siguientes hallazgos:
 - Anemia severa (hemoglobina menor de 10 g/dl).
 - Velocidad de incremento de la bilirrubina mayor de 0.5 mg/dl, a pesar de fototerapia óptima.
 - Relación bilirrubina - albúmina mayor de 6.8, en los recién nacidos pretérmino, y arriba de 7.2, en los de término.
 - Bilirrubina del cordón mayor de 4 mg/dl.
 - Valores de bilirrubina de acuerdo a la siguiente tabla:

Valores de bilirrubina según peso para exanguineotransfusión.

Bilirrubina sérica total	Peso del paciente
> 20 mg/dl	> de 2,500 gramos (sano)
> 18 mg/dl	> de 2,500 gramos (séptico)
> 17 mg/dl	De 2,000 a 2,499 gramos
> 15 mg/dl	De 1,500 a 1,999 gramos
> 13 mg/dl	De 1,250 a 1,499 gramos
Entre 9 y 12 mg/dl	Menor de 1,250 gramos

Fuente: Adaptado de Cloherty, John P. Manual of Neonatal Care, 6th Edition. Lippincott Williams & Wilkins. 2008.

D. Tratamiento del recién nacido con enfermedad hemolítica severa (Grado III):

1. Abordaje en sala de partos, la estabilización del recién nacido hipóxico, requiere alto nivel de tratamiento intensivo, coordinado y preparado.
2. Intubación inmediata.
3. Drenaje de derrames y ascitis.
4. Corrección de la anemia.
 - a) Si hay hipotensión, transfundir globulos rojos empacados ORh (-). (Hacer prueba cruzada con sangre materna): Para hematocrito de 30%, dosis de 10 ml/Kg en 5 minutos.
Para un hematocrito de 20%, dosis de 10 ml/Kg en 5 minutos y luego repetir en 30 minutos.
 - b) Si la presión arterial es normal, con presión venosa central elevada, acidosis metabólica o hidrops, la anemia se debe corregir: con exanguineotransfusión parcial con 20 ml/Kg de globulos rojos empacados O Rh (-). (Hacer prueba cruzada con sangre materna) y luego repetir el hematocrito.
5. En paciente con enfermedad hemolítica severa, se deben tomar proteínas séricas, tiempo y valor de protrombina, glicemia y electrolitos.
6. Exanguineotransfusión si lo amerita.

Complicaciones.

- a. Encefalopatía por bilirrubina.
- b. Anemia tardía de la infancia.
- c. Enfermedad hemolítica severa.

Las complicaciones de la exanguineotransfusión incluyen alteraciones:

- a. Cardíacas: Arritmias, sobrecarga, insuficiencia cardíaca congestiva.
- b. Hematológicas: Sobre heparinización, neutropenia, trombocitopenia.
- c. Infecciosas: Bacterianas, virales (Citomegalovirus, VIH, Hepatitis) y malaria.
- d. Metabólicas: Hipocalcemia, hipoglicemia, hiperkalemia, hipernatremia.

- e. Vasculares: Embolia, enterocolitis necrozante trombótica, perforación de vasos umbilicales.
- f. Sistémicos: Hipotermia.

Criterios de alta.

- Bilirrubina menor de 13 mg/dl después del quinto día de vida, en recién nacido a término, y en franco descenso.
- Tolerancia a la vía oral.
- Sin proceso infeccioso.

Nivel de atención.

- Hospital de II nivel
- Hospital de III nivel.

ENFERMEDAD HEMORRÁGICA DEL RECIÉN NACIDO

Definición.

Es la coagulopatía por deficiencia de vitamina K, ya sea por falta de la misma o por actividad disminuida de los factores dependientes de ésta (II, VII, IX y X).

Etiología.

- A. Por falta de administración profiláctica de Vitamina K en un neonato de término sano.
- B. Por actividad disminuida de los factores dependientes de vitamina K:
 1. Medicamentos ingeridos durante el embarazo: morfina, anticonvulsivantes, antituberculosos.
 2. Diarrea
 3. Mala absorción intestinal
 4. Exposición neonatal prolongada a morfina
 5. Uso de antibióticos sistémicos.

Diagnóstico.

Es primordial investigar el antecedente de administración previa de vitamina K, en el momento de la atención del parto, especialmente si éste ha sido extrahospitalario.

A.Clínico: Se reconocen tres variedades de presentación de acuerdo al tiempo de inicio y su causa.

Variedad de presentación de la enfermedad hemorrágica del recién nacido de acuerdo a inicio y causa.

Fuente: Mazzi E. Pantoja M. Enfermedad Hemorrágica del Recien Nacido y Otros Problemas Hemorrágicos. En Mazzi E

Variedad	Inicio	Causa	Sitio de sangrado	Comentarios
Temprana	<24 horas	* Drogas durante el Embarazo (fenitoína, primidona) * Idiopático	*Cefalohematoma *Hemorragia intracraneana *Sangramiento de cordón *Enterorragia	TP y TPT prolongados Plaquetas normales
Clásica	1 – 7 días (3-5)	* Poco contenido de vitamina K en la leche materna * Alimentación tardía o inadecuada mentación	* Enterorragia * Sangramiento tracto gastro Intestinal * Epistaxis * Sangramiento del SNC * Venopunción	TP y TPT prolongados Plaquetas normales
Tardía	Mayor de 7 días hasta 12 semanas.	* Idiopática * Secundaria a diarrea * Malaabsorción * Exposición a warfarina *Secundaria a uso crónico de antibióticos de amplio espectro.	*Hemorragia intracraneana * Cutánea * Sangramiento Tracto gastro Intestinal	TP y TPT prolongados Plaquetas normales

Sandoval O . Perinatología 2da. Edicion La Paz, Elite Impresiones, 2002.

B. Pruebas de Laboratorio:

- a) Hemograma completo
- b) Tiempo de protrombina
- c) Tiempo parcial de tromboplastina
- d) Conteo de plaquetas.

Complicaciones.

- a) Anemia.
- b) Choque hipovolémico.
- c) Hemorragia de órganos vitales: hemorragia intracraneana, enterorragia, petequias, equimosis.

Tratamiento.

- a) Vitamina K 1 miligramo por vía intravenosa o intramuscular en dosis única.
- b) Plasma fresco congelado 15 cc/Kg/dosis cada 12 horas, hasta corregir los tiempos de coagulación.
- c) Glóbulos rojos empacados 10 cc/Kg/dosis o sangre fresca a 20cc/Kg/dosis en caso de choque o hemorragia grave.

Prevención.

- a) Neonatos con peso menor de 1 Kilogramo, vitamina K 0.5 miligramos por vía intramuscular en dosis única.
- b) Neonatos mayores de 1 Kilogramo: Vitamina K1 miligramo, vía intramuscular, en dosis única.

- c) En caso de parto extrahospitalario, el periodo para aplicar vitamina K, debe iniciar desde el nacimiento hasta el mes de edad.
- d) En madres recibiendo tratamiento con fenitoína, primidona, metosuximida o fenobarbital, administrar vitamina K a la madre, 24 horas antes del parto, 10 miligramos por vía intramuscular, y al recién nacido, 1 miligramo intramuscular al nacer y repetir la dosis en 24 horas. Si el recién nacido sangra, se deben tomar las pruebas antes mencionadas, y se valorará la transfusión de plasma fresco congelado.

Criterios de alta.

- a) Exámenes en límites normales.
- b) Ausencia de sangrado.

Nivel de atención.

- Hospital de II nivel con laboratorio clínico y banco de sangre las 24 horas del día.
- Hospital de III nivel.

HIPERBILIRRUBINEMIA NEONATAL

Definición.

Es la elevación de la concentración de bilirrubina libre en sangre, la cual es depositada en la piel, causando un tinte amarillo (Ictericia) de intensidad variable, de acuerdo a la concentración sérica de bilirrubina libre. Cerca del 50% de niños a término y 80% de prematuros desarrollan ictericia, la cual aparece usualmente 2 a 4 días posteriores al nacimiento, y se resuelve espontáneamente luego de 1 a 2 semanas.

Los valores normales de bilirrubina en sangre son de 0.2 -1 mg/dL (3.4-17.1 μ mol/L).

La ictericia fisiológica, se puede definir como aquella que se presenta en el segundo o tercer día de vida, sin superar los 12 mg/dl, y resulta de la producción aumentada de bilirrubina y la excreción disminuida de ésta.

El valor para definir hiperbilirrubinemia o ictericia patológica, corresponde al valor arriba del percentil 95 para determinada edad en horas.

La tendencia actual es sustituir los términos "Ictericia Fisiológica e Ictericia Patológica" por el simple término "Bilirrubinemia neonatal o Ictericia Neonatal".

Etiología.

A. Ictericia fisiológica:

1. Aumento en la liberación de bilirrubina secundaria a la mayor masa de eritrocitos circulante y su menor vida media.
2. Excreción disminuida por la baja concentración de ligandinas en el hepatocito, aumento en la circulación entero hepática.

B. Ictericia patológica:

Ocurre cuando factores adicionales acompañan los mecanismos descritos anteriormente.

Por ejemplo:

1. Anemia hemolítica inmune o no inmune
2. Policitemia
3. Extravasaciones importantes de sangre (Cefalohematoma, hematoma subcapsular del hígado, u otras hemorragias a tercer espacio)
4. Problemás congénitos obstructivos hepatobiliares
5. Cuadros obstructivos intestinales, debido al aumento de la circulación entero hepática.
6. Causas genéticas del metabolismo de la bilirrubina.

C. Ictericia asociada a lactancia materna.

Está relacionada al aumento de la carga de bilirrubina no conjugada por la circulación entero hepática, debido a la pobre alimentación del recién nacido, consecuencia de la producción insuficiente de leche o baja ingestá.

D. Ictericia “por leche materna”.

Su etiología todavía no está del todo clara, sin embargo se asocia a los siguientes factores:

1. Un metabolito poco usual (pregnane-3-alpha 20 beta-diol), presente en la leche materna que inhibe al Uridindifosfatoglucoroniltransferasa.
2. Concentraciones altas de ácidos grasos libres no esterificados por acción de la lipoproteína lipasa en algunas leches de madre, que inhiben la glucoronil tranferasa hepática.
3. Aumento de la circulación entero hepática de la bilirrubina debido a la alta actividad de la beta glucoronidasa en la leche materna y por lo tanto, en el intestino del neonato. Y al retraso en el establecimiento de la flora entérica en el niño alimentado al seno materno.

E. Trastornos genéticos recesivos.

1. Mutaciones genéticas en la codificación de los promotores de la glucoronil transferasa causando menor producción o su total ausencia.
2. Pacientes homocigotos o heterocigotos a la deficiencia de la glucosa 6 fosfodiesterasa (G-6-PD) u otras anemias hemolíticas hereditarias.

F. Problemás endocrinos (hipotiroidismo) y metabólicos (galactosemia).

Factores de riesgo.

A. Factores de mayor riesgo.

1. Valores de bilirrubina arriba del percentil 95 en la curva de riesgos durante las primeras 24 horas.
2. Incompatibilidad de grupo (Prueba directa de anticuerpos) positivo u otra enfermedad hemolítica conocida.
3. Prematurez y bajo peso.
4. Recién nacidos con hermanos que tuvieron ictericia neonatal importante y recibieron fototerapia.
5. Cefalohematomás u otra extravasación significativa.
6. Niños alimentados al seno materno o que reciben nutrición inadecuada.
7. Raza oriental (raza de acuerdo a apariencia de la madre).

B. Factores de menor riesgo.

1. Valores de bilirrubina abajo del 95 percentil en la curva de riesgos antes del alta.
2. Recién nacidos con hermanos que tuvieron ictericia neonatal.
3. Recién nacidos macrosómicos de madres con diabetes.
4. Edad materna mayor de 25 años.
5. Sexo masculino.

C. Factores de mínimo riesgo.

1. Valores de bilirrubina abajo del 40 percentil en la curva de riesgos (Zona de bajo riesgo).
2. Edad gestacional mayor de 41 semanas.
3. Poblaciones que viven en altitudes elevadas.
4. Alimentación con fórmula láctea exclusiva.
5. Raza negra (raza de acuerdo a apariencia de la madre).
6. Alta posterior a las 72 horas de vida.

Cuadro clínico.

La aparición de la ictericia inicia en la cara, progresando caudalmente hasta el tronco y extremidades. Desaparece en dirección opuesta.

La evaluación de la ictericia puede ser más fácil, si se presiona un área de la piel para restringir el llenado vascular de la zona y revelar el color de la piel.

En la mayoría de niños el tinte icterico es el único hallazgo. Pero en casos más severos, puede acompañarse de letargia. Los potenciales evocados auditivos, podrían revelar latencias prolongadas, amplitud disminuida o ambas.

Hallazgos neurológicos obvios, tales como cambios en tono muscular, convulsiones o alteraciones en las características del llanto en pacientes significativamente ictericos, son signos importantes de peligro y requieren tratamiento inmediato.

Hepatoesplenomegalia, petequias y microcefalia pueden estar asociadas a anemia hemolítica, sepsis, e infecciones congénitas, y ayudan a dirigir el enfoque diagnóstico, debido a que la ictericia neonatal se ve aumentada en estas situaciones.

Diagnóstico.

Todas las mujeres embarazadas deben ser evaluadas por tipo sanguíneo y factor Rh. Si la madre es Rh negativo o no ha sido evaluada, debe tomarse muestra de sangre del cordón, prueba Coombs, tipo y factor Rh.

Los valores de bilirrubina deben ser interpretados de acuerdo a la edad del recién nacido en horas, de acuerdo a la grafica de "Zonas de Riesgo".

La medida sérica de la bilirrubina directa no es precisa. Cuando la bilirrubina sérica total (BST) es menor que 5 mg/dL (85 μ mol/L) una bilirrubina directa (BD) mayor que 1.0 mg/dL (17.1 μ mol/L) es considerada anormal. Cuando los valores de BST son mayores de 5 mg/dL (85 μ mol/L), una BD de más del 20% de la BST es considerada anormal.

Hiperbilirrubinemia fisiológica: El nivel sérico de bilirrubina indirecta suele aumentar en los recién nacidos a término hasta un máximo de 6 - 8 mg/dl a los 3 días de vida y posteriormente disminuye, encontrándose dentro de los límites fisiológicos hasta 12 mg/dl.

Zonas de Kramer.

Zona de Kramer		Valor sérico de bilirrubina correspondiente (mg/dl)
Zona 1	Cara	5 - 6 mg/dl
Zona 2	Cara y tronco superior	9 - 10 mg/dl
Zona 3	Cara y región tóraco-abdominal (torso)	12 mg/dl
Zona 4	Cara, torso y extremidades	15 mg/dl
Zona 5	Cara, torso, extremidades y zona palmo plantar	> 15 mg/dl

Fuente: Adaptado de Kramer: AJDC 1069;118 : 454 y Finn: Acta Obstet Gynecol Scand 1975; 54:329.

En los recién nacidos prematuros el valor máximo puede ser de 10 - 12 mg/dl al quinto día de vida, aumentando posiblemente hasta niveles superiores a 15 mg/dl, sin ninguna anomalía específica del metabolismo de la bilirrubina.

Los siguientes signos y síntomas sugieren una hiperbilirrubinemia no fisiológica:

- a) Ictericia en las primeras 36 horas de vida
- b) Bilirrubina sérica total mayor de 12 mg/dl
- c) Ictericia que persiste más allá del octavo día
- d) Bilirrubina directa mayor a 1.5 mg/dl
- e) Incremento de la bilirrubina sérica mayor de 5mg/dl

Valorar a todo recién nacido por ictericia cada 8 a 12 horas luego de nacer. La frecuencia de los controles, dependerá de la zona en que la BST se encuentre para determinada edad postnatal, de acuerdo a gráfico de riesgos.

Evaluación de laboratorio para el recién nacido icterico de 35 semanas o más de edad gestacional.

Indicaciones	Evaluación
<ul style="list-style-type: none"> Ictericia en las primeras 24 horas. 	<ul style="list-style-type: none"> Medir BST
<ul style="list-style-type: none"> Ictericia que parece excesiva para la edad del paciente. 	<ul style="list-style-type: none"> Medir BST
<ul style="list-style-type: none"> RN recibiendo fototerapia o BST elevándose rápidamente (valores cruzando percentiles en grafico de zonas o inexplicable por historia y examen físico) 	<ul style="list-style-type: none"> Tipeo sanguíneo y prueba Coombs (si no se obtuvo de sangre de cordón) Medir Bilirrubina directa e indirecta Opcionales y si están disponibles: Reticulocitos , G6PD, ETCOc (monóxido de carbono exhalado corregido para el CO ambiental[confirma presencia de hemólisis]) Repetir la BST en 4-24 horas dependiendo de la edad y el valor de BST
<ul style="list-style-type: none"> BST alcanzando niveles de Exanguineotransfusión o sin respuesta a fototerapia. Bilirrubina directa alta. 	<ul style="list-style-type: none"> Tomar Reticulocitos, G6PD, ETCOc, albumina si está disponible. Examen general de orina y urocultivo. Evaluar sepsis de acuerdo a hallazgos de historia y físicos.
<ul style="list-style-type: none"> Neonato enfermo Ictericia presente más allá de las 3 semanas de edad 	<ul style="list-style-type: none"> Niveles de bilirrubina directa y total Si la bilirrubina directa está alta, considerar causas de colestásis. Revisar resultados de tamizaje para tiroides y galactosemia. Y evaluar signos o síntomas de hipotiroidismo.

Fuente: American Academy of Pediatrics, Pediatrics. 2004; 114:297-316

Complicaciones.

A. Encefalopatía aguda por bilirrubina.

1. Fase aguda, se observa letárgia, hipotonía y succión débil.
2. Fase intermedia, hay estupor, irritabilidad e hipertonia, puede presentar fiebre y llanto agudo, alternando con letárgia e hipotonía. La hipertonia se manifiesta como un arqueamiento del cuello (retrocolis) y del tronco (opistótonos).
3. Fase avanzada, en la cual el daño al sistema nervioso central es probablemente irreversible, se caracteriza por un retrocolis-opistotono pronunciado, llanto agudo, rechazo a la alimentación, apnea, fiebre, estupor y coma, algunas veces convulsiones y muerte.

B. Kernicterus.

El kernicterus consiste en la presencia de tinte amarillo en los núcleos basales, sin embargo, el término también se utiliza para describir la presentación crónica de la encefalopatía por bilirrubina. Los pacientes que sobreviven, desarrollan una forma severa de parálisis cerebral atetósica con mirada fija hacia arriba, disfunción auditiva, displasia del esmalte dental, y menos frecuentemente incapacidades intelectuales.

La mayoría de los niños que desarrollan kernicterus, han presentado alguno o todos los signos antes mencionados en la fase aguda de la encefalopatía por bilirrubina. Sin embargo, otros niños desarrollan altos niveles de bilirrubina y subsecuentemente signos de kernicterus, pero con muy pocos signos clínicos de encefalopatía por hiperbilirrubinemia.

C.Ictericia por leche materna.

Hiperbilirrubinemia indirecta o no conjugada que se presenta después de los primeros 4 a 7 días de vida, presentando un segundo pico de bilirrubina sérica por el día 14 de vida. Su consideración es por exclusión.

Tratamiento.

El tratamiento de la hiperbilirrubinemia está enfocado en la disminución de las complicaciones (encefalopatía o Kernicterus). Los recién nacidos se clasifican como de mayor riesgo, debido al potencial de los efectos negativos en condiciones como la capacidad de unión de la bilirrubina a la albúmina, integridad de la barrera hematoencefálica y susceptibilidad de las células del cerebro a ser dañadas por la bilirrubina.

Para decidir la acción indicada en cada momento, se debe evaluar el valor total de bilirrubina sérica, sin restar la bilirrubina directa. A continuación se presenta el cuadro de evaluación de los valores de bilirrubina y la conducta a seguir.

Valores de Bilirrubina y conducta a seguir según edad del neonato

EDAD EN HORAS	VALOR DE BILIRRUBINA (MGR/DL)			
0			5.5	5.5
6	5.5	6.5	7.3	8.8
12	5.5	7.3	8.8	11.7
18	5.5	8.0	10.2	14.6
24	5.5	8.8	11.7	17.6
30	6.5	9.5	12.4	20.4
36	7.3	10.2	13.1	23.4
42	8.0	10.9	13.9	23.6
48	8.8	11.7	14.6	23.6
54	9.5	12.4	15.3	23.6
60	10.2	13.1	16.1	23.6
66	10.9	13.9	16.8	23.6
72	11.7	14.6	17.6	23.6
78		15.3	18.3	23.6
84		16.1	19.0	23.6
90		16.8	19.7	23.6
96 +		17.6	20.4	23.6
Acción	↓	↓	↓	↓

	Repetir Medición de Bilirrubina en 6 a 12 horas	Considerar fototerapia y repetir Medición de Bilirrubina en 6 horas	Iniciar Fototerapia	Realizar exanguíneo transfusión a menos que los valores de bilirrubina caigan por debajo del nivel mientras se está preparando la exanguíneo transfusión
--	---	---	---------------------	--

Fuente: Neonatal Jaundice Clinical Guideline, May 2010. National Collaborating Center for Women and Children Health.

A. Fototerapia.

1. Mecanismo de acción: La fototerapia es efectiva debido a tres reacciones que ocurren en la bilirrubina cuando se expone a la luz:
 - a) La fotoisomerización representa una contribución mínima al efecto terapéutico.
 - b) La isomerización configuracional, es un proceso rápido que cambia algunos de los predominantes isómeros 4Z, 15Z de la bilirrubina a isómeros hidrosolubles. Estos son los isómeros predominantes en el recién nacido, y en condiciones de equilibrio corresponde al 20% de la bilirrubina circulante luego de pocas horas bajo fototerapia. Esta proporción no es significativamente afectada por la intensidad de la luz.
 - c) La isomerización estructural consiste en la formación de Lumirrubina. Este proceso es acelerado, aumentando la intensidad de la luz. Lumirrubina representa el 2-6% de la BST.
2. Espectro de la luz: La Comisión Electrotécnica Internacional define el área de superficie efectiva como el área terapéutica a ser iluminada por la luz de la fototerapia. Para esto, utiliza 60 x 30 centímetros como superficie estándar. El espectro de la luz que emite la fototerapia está determinada por el tipo de luz y el filtro utilizado. La luz más efectiva actualmente disponible comercialmente es la que utiliza "tubos especiales azul fluorescente" (F20T12/BB o TL52/20W) que proveen luz en el espectro azul-verde. En estas longitudes de onda, la luz penetra bien la piel y es absorbida máximamente por la bilirrubina. Otras unidades de fototerapia con variaciones de luz blanca, halógena, azul, sistemas de fibra óptica o luz galeón de alta intensidad proveen suficiente luz en el espectro azul-verde para considerarse efectivas.
3. Luz ultravioleta: Los sistemas de luz utilizados no emiten radiación ultravioleta significativa, y la pequeña cantidad emitida por tubos fluorescentes y halógenos, está en una longitud de onda más amplia que las que causan eritema. Por otro lado, casi toda la luz ultravioleta es absorbida por la pared del tubo fluorescente y la cubierta de fibra de vidrio de la unidad de fototerapia.
4. Distancia desde la luz: Existe una relación directa entre la radiación utilizada y el ritmo con el que la bilirrubina desciende bajo la fototerapia, mientras menor es la distancia entre la lámpara y el recién nacido, hay un correspondiente aumento en la radiación (intensidad= $\mu\text{W}/\text{cm}^2/\text{nm}$).

Los recién nacidos de 35 semanas o más, deben estar en bacinete y no en incubadora, para poder colocar la luz lo más cerca posible, y optimizar el efecto. La

distancia no debe ser mayor de 50 centímetros (20 pulgadas); con luces fluorescentes se puede mantener hasta una distancia de 10 centímetros, sin riesgo de sobrecalentamiento. Sin embargo, las luces halógenas deben mantenerse a la distancia que el fabricante recomiende, pues hay riesgo de quemadura.

5. Área expuesta: Cuando los niveles de bilirrubina son extremadamente altos y deben ser disminuidos rápidamente, es esencial exponer la mayor área posible de la piel del recién nacido. En esta situación, área de superficie adicional puede ser expuesta mediante la colocación de sábanas blancas alrededor de la fototerapia, lo cual aumenta la intensidad de la luz hasta 30-40 $\mu\text{W}/\text{cm}^2/\text{nm}$ (fototerapia intensiva).
7. Ritmo de descenso: El ritmo de descenso con niveles extremadamente altos (30mg/dL [513 $\mu\text{mol}/\text{L}$]) bajo fototerapia intensa, puede ser hasta de 10mg/dL (171 $\mu\text{mol}/\text{L}$) en pocas horas, y una disminución de por lo menos 0.5 a 1 mg/dL por hora se espera en las primeras 4 a 8 horas.
8. Fototerapia continua comparada con fototerapia intermitente: Debe administrarse fototerapia continua y no intermitente, hasta que los valores de bilirrubina desciendan a valores satisfactorios o se inicie la exanguineotransfusión. En algunos casos, la fototerapia puede ser interrumpida para la alimentación al seno materno o para visitas cortas de la madre o familia.
9. Hidratación: La administración de líquidos intravenosos o soluciones glucosadas por vía oral, no son necesarios, a menos que presente signos de deshidratación. Está puede ser evaluada indirectamente por medio de la diuresis, densidad de orina y variaciones de peso. La buena hidratación mejora el efecto de la fototerapia.
10. Retiro de la fototerapia: El valor de bilirrubina para suspender la fototerapia depende de la edad a la que se inicia, y la causa de la hiperbilirrubinemia. Cuando los valores de inicio alcanzan los 18 mg/dL (308 $\mu\text{mol}/\text{L}$) o más, se debe retirar la fototerapia, al alcanzar valores entre 13 y 14 mg/dL (239 $\mu\text{mol}/\text{L}$) o cuando el valor alcanza 1.5 a 3 mg/dL (25-50 $\mu\text{mol}/\text{L}$) bajo el nivel inicial de bilirrubina antes del inicio de la fototerapia.

La bilirrubina sérica frecuentemente presenta efecto de rebote, después del retiro del tratamiento, por lo que, deben realizarse pruebas séricas, para evaluar los valores de bilirrubina entre 6 a 12 horas posterior a su retiro.

Complicaciones de la fototerapia.

1. Aumento de las pérdidas insensibles. La administración de líquidos está determinada por la evaluación indirecta de las pérdidas (diuresis, pérdida de peso, densidad de orina).
2. Incremento del volumen y frecuencia de las evacuaciones, por lo cual se debe evaluar la necesidad de suministrar líquidos intravenosos.
3. Riesgo aumentado de retinopatía. Por lo que se deben cubrir los ojos.
4. Ruptura del DNA y otros efectos en material genético celular, por lo que deben cubrirse las gónadas, pues la combinación de fototerapia más hiperbilirrubinemia puede producir redistribución del flujo vascular, por aumento del flujo cutáneo, y predisponer a ducto arterioso persistente en recién nacidos prematuros.
5. Hipocalcemia en recién nacidos prematuros.

6. Síndrome de niño bronceado, en recién nacidos con hiperbilirrubinemia directa. El cual no presenta riesgos importantes por lo que en presencia de hiperbilirrubinemia indirecta importante no debe considerarse una contraindicación.

B. Exanguineotransfusión.

1. Propósito: Es evitar la neurotoxicidad de la bilirrubina libre cuando otras modalidades de tratamiento han fallado o no son suficientes. También es indicación cuando un recién nacido presenta eritoblastosis fetal con anemia severa, hidrops o ambos, aun en ausencia de niveles altos de bilirrubina.
2. Indicaciones:
 - a) Hemoglobina del cordón menor de 11 g/dl.
 - b) Bilirrubina de cordón arriba de 4.5 mg/dl (mayor de 70 μ mol/L).
 - c) Aumento rápido de la BST de 1 mg/dL/h (mayor de 15-20 μ mol/L /h).
 - d) Aumento de 0.5 mg/dl/hora (mayor de 8-10 μ mol/L/h) en presencia de anemia moderada (Hemoglobina de 11-13 g/dl).
 - e) El valor máximo de bilirrubina para exanguineotransfusión debe individualizarse de acuerdo a riesgos individuales. A los pacientes con factores de riesgo se les debe considerar valores más bajos que aquellos con riesgo moderado o sin riesgo, de acuerdo a la siguiente tabla:

Valor de bilirrubina en gramos/dl a los que está indicada la exanguineotransfusión de acuerdo a edad en horas y riesgo del paciente.		Nac.	12 hrs.	24 hrs.	36 hrs.	48 hrs.	72 hrs	96 hrs. 4 días o más
Sin riesgo	• Mayor o igual a 38 semanas y buen estado general	16	17.5	19	21	22	24	25
Riesgo moderado	• De 38 semanas o más con factores de riesgo • 35-37 semanas y buen estado general	14	15	17	18	19	21.5	22.5
Riesgo alto	• 35-36 semanas con factores de riesgo	12	13.5	15	16	17	18.5	19

Los factores de riesgo a considerar son: enfermedad hemolítica inmune, deficiencia de G6PD, asfixia, letargia significativa, inestabilidad térmica, sepsis, acidosis, relación B/A de 8.0, 7.2 ó 6.8 (BST en mg/dL y Alb en g/dL) según riesgo respectivamente.

Guideline: Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. Pediatrics. 2004; 114: 297-316

- f) Se debe realizar exanguineotransfusión inmediata a todo recién nacido icterico con signos de encefalopatía por hiperbilirrubinemia en fases intermedia o severa.
 - g) La exanguineotransfusión debe ser hecha por personal capacitado, con monitoreo y equipo de reanimación inmediato.
 - h) La exanguineotransfusión debe realizarse con doble volumen sanguíneo (180 ml/kg). Un volumen remueve el 65%, mientras que el doble remueve el 88% de los globulos rojos del neonato.
 - i) Volumen sanguíneo = 70-90 ml/kg para recién nacidos de t y 85-110 ml/kg para prematuros.
 - j) Se debe pedir sangre reconstituida, al banco de sangre, idealmente del mismo donante y si esto no es posible, sangre completa.
 - k) En caso de enfermedad hemolítica (Incompatibilidad ABO o Rh) pedir sangre del mismo grupo de la madre o en su defecto sangre O Rh (-). En incompatibilidad ABO el Rh puede ser el mismo que el de la madre.
- 3. Técnica:**
- a. Evacuar el contenido gástrico si hay, y mantener una SOG No.8 abierta.
 - b. La sangre debe ser calentada previa a su infusión de acuerdo a la técnica establecida.
 - c. Se debe implementar un circuito cerrado con las técnicas asépticas apropiadas.
 - d. Se debe llevar monitoreo escrito de volumen ingresado y evacuado.
 - e. Monitoreo cada 15 minutos de los signos vitales (Temperatura, FC, FR, TA, Saturación de oxígeno, color).
 - f. Considerar constantemente estado neurológico (irritabilidad o letargia).
 - g. Mantener el monitoreo por lo menos 2 horas posterior a finalizado el procedimiento, o más si la condición del paciente no es estable.
 - h. Existen tres técnicas:

i. Cambio isovolumétrico.

- Remueve la sangre de una arteria central o periférica mientras se repone por una vena central o periférica.
- Debe extraerse la sangre al mismo tiempo que se empuja.

ii. Recambios sanguíneos.

- Debe hacerse a través de una vena umbilical bien colocada, alta o baja.
- Los cambios recomendados se establecen de acuerdo al peso de la siguiente manera:
 - Neonatos con peso menor de 1000 gramos, intercambios de 5 mililitros.
 - Neonatos con peso entre 1000 y 2000 gramos, intercambios de 10 mililitros.
 - Neonatos mayores de 2000 gramos, intercambios de 15 mililitros.
- Extraer la sangre en no menos de 2 minutos, infundir un poco más rápido.
- La meta es intercambiar el total de volumen calculado en 1.5 a 2 horas.

iii. Infusión continua

- Se infunde sangre con bomba infusora o jeringa, se extrae con jeringa.
- La sangre es extraída al mismo ritmo con el que es infundida.

4. Laboratorio:

- a) De preferencia se debe utilizar sangre con un tiempo no mayor de 24-48 horas de haber sido extraída.
- b) Pre exangineotransfusión
 - Gases arteriales
 - Bilirrubinas séricas totales
 - Hematocrito y reticulocitos
 - Plaquetas
 - Sodio, potasio, calcio
 - Glicemia
 - Creatinina y nitrógeno uréico
 - Si se ha efectuado más de una exangineotransfusión, deben realizarse pruebas de coagulación.
- c) Post exangineotransfusión
Posteriormente se deben realizar el control mediante los exámenes tomados previamente.
- d) Puede ocurrir hipoglicemia 1 ó 2 horas posteriormente al procedimiento, por lo que debe monitorizarse.
- e) Cuando sea necesario utilizar Gluconato de Calcio al 10%, debe administrarse lentamente, a una dosis de 0.5 a 1.0 ml, luego de cada 100 ml de sangre.
- f) El efecto de rebote de la bilirrubina sérica, suele aparecer a las 2 horas posteriores a la finalización del procedimiento, por lo que debe monitorizarse.
- g) La alimentación puede reiniciarse 2 a 4 horas posterior al procedimiento.

5. Complicaciones:

Mortalidad estimada de 3 por 1000 recién nacidos a quienes se les realiza. Sin embargo en los mayores de 35 semanas el riesgo es mucho menor.

La morbilidad ocurre únicamente en 5 a 10%, éstas incluyen: apnea, bradicardia, cianosis, vaso espasmo, trombosis y enterocolitis necrozante.

C. Inmunoglobulina.

En la enfermedad hemolítica isoimmune, se debe administrar gammaglobulina intravenosa a dosis de 0.5 g/Kg en 2 horas, cuando la bilirrubina sérica total muestra aumento a pesar de fototerapia intensiva, o cuando los valores de bilirrubina están a 2 o 3 mg/dl (34-51 $\mu\text{mol/L}$) de alcanzar el nivel para realizar la exanguineotransfusión. Si es necesario esta dosis puede ser repetida en 12 horas.

D. Albúmina.

Medir los valores de albúmina, y considerar valores menores de 3 g/dL como limitante para la efectividad de la fototerapia.

Si está indicada una exanguineotransfusión, se debe medir el valor de albúmina y considerar la relación BILIRRUBINA/ALBÚMINA en conjunto con la BST y otros factores para determinar la necesidad de exanguineotransfusión.

E. Fenobarbital.

No existe suficiente evidencia para recomendar su uso. Su uso es controversial en casos de colestásis hepática. (hiperbilirrubinemia directa). Por lo cual, no está indicado.

F. Clofibrato.

No existe suficiente evidencia para recomendar su uso y no está aprobado por la FDA. Por lo que no está indicado.

G. Lactancia materna.

En aquellos recién nacidos que necesiten fototerapia y estén siendo alimentados al seno materno, se debe hacer lo posible para continuar con la lactancia materna.

Criterios de alta.

- a) Mejoría clínica.

Criterios de referencia.

- a) Los pacientes a quienes se les ha realizado una exanguineotransfusión, deben ser referidos a neurología y audología.
- b) Control de alto riesgo a todo niño con valores altos de bilirrubina para su edad (Arriba del 95 percentil en gráfico correspondiente a riesgos) para evaluar el neurodesarrollo, anemia u otra complicación asociada al riesgo inicial.

Nivel de atención.

- Hospital de II nivel.
- Hospital de III nivel.

TRANSFUSIONES SANGUÍNEAS EN EL NEONATO

Introducción

Es difícil establecer criterios claros basados en evidencia para la administración de derivados sanguíneos, como la sangre completa o glóbulos rojos empacados, en el período neonatal. Para las transfusiones en el recién nacido se deben cumplir los siguientes lineamientos.

A. Transfusión de paquete globular (glóbulos rojos empacados)

Los glóbulos rojos empacados para transfusiones de pequeños volúmenes deben ser:

- Compatible con el grupo ABO de la madre y el niño, y compatible con el grupo RhD del paciente (o RhD negativo).
- Que la sangre sea menor de 28 días.
- Que se infunda a un volumen de 15 ml/Kg /dosis.
- Que sea preferentemente sangre de un solo donador.
- Debe transfundirse en un tiempo mínimo de 2 horas.

Criterios de transfusión de glóbulos rojos empacados.

Condición	Valor de Ht/Hb
Anemia en las primeras 24 horas	Hemoglobina menor de 12 g/dl
Pérdida acumulada de sangre, equivalente al 10% del volumen circulante, determinada por balance hídrico estricto	Independiente del valor de hemoglobina
Ventilación mecánica con presión media de la vía aérea >8 y/o FiO ₂ >50% o con cardiopatía congénita.	Hematócrito menor de 40%
Ventilación mecánica con presión media de la vía aérea 6-8 y/o FiO ₂ >35%	Hematócrito menor de 35%
<ul style="list-style-type: none"> • En ventilación mecánica con presión media de la vía aérea menor de 6 y/o FiO₂ entre 25-35%. • Pacientes prequirúrgicos. • Episodios de apnea de 10-12 en 12 horas ó 2 apneas en 24 hrs que requieran presión positiva. • Taquicardia >170/min y taquipnea >70/ min no atribuidos a otras causas. • Ganancia ponderal <10g/dl por cuatro días con aporte calórico óptimo (>120kcal/kg/día). 	Hematócrito menor de 30%
FiO ₂ >25%	Hematócrito <27%
Asintomático o estables con anemia tardía	Hematócrito <20%

Fuente: Guidelines for transfusions. Blackwell Publishing Ltd, British Journal of Haematology, 2003.

B. Transfusión de plasma fresco congelado.

Los tiempos de coagulación de recién nacidos sanos, pueden ser más prolongados que los tiempos en los adultos, y aún más en los prematuros, por disminución de la síntesis proteica por el hígado, aún en ausencia de patología.

Los neonatos con prolongación del tiempo de protrombina o del tiempo parcial de tromboplastina mayor de 1.5 veces el valor normal para su edad, así como aquellos con riesgo importante de presentar sangramiento (prematuros, intubados, con hemorragia intraventricular) deben recibir plasma fresco congelado de la siguiente manera:

- Dosis de 15 ml/Kg.
- Que sea compatible con el grupo AB, o compatible con los antígenos ABO de los eritrocitos del receptor.
- Debe administrarse lentamente, como mínimo en 30 minutos.

C. Transfusión de plaquetas

La administración de plaquetas no tiene efecto beneficioso comprobado, cuando la cuenta plaquetaria es mayor de $50,000 \text{ mm}^3$. Sin embargo, en los recién nacidos prematuros que poseen un mayor riesgo de presentar hemorragia periventricular o cuando co-exista una coagulopatía, se debe considerar la transfusión plaquetaria de acuerdo a los siguientes parámetros:

Parametros para evaluar la transfusion de plaquetas.

Condición	Valor de plaquetas
Neonatos a quienes se les realizará cirugía	Plaquetopenia $< 100,000 \text{ mm}^3$
<ul style="list-style-type: none">• Neonatos de término o pretérmino con sangrado activo.• Neonatos a quienes se le realizará exsanguineotransfusión.• Neonatos con evidencia de laboratorio de coagulación intravascular diseminada.	Plaquetopenia $< 50,000 \text{ mm}^3$
Neonatos de término o pretérmino enfermos, que no presentan sangrado	Plaquetopenia $< 30,000 \text{ mm}^3$
Neonatos de término o pretérmino estables, que no presentan sangrado	Plaquetopenia $< 20,000 \text{ mm}^3$

Fuente: Guidelines for transfusions. Blackwell Publishing Ltd, British Journal of Haematology, 2003.

Las plaquetas a transfundir deben ser:

- ABO idénticas o compatibles, RhD idéntico o compatible.
- A una dosis de 10 ml/Kg/ dosis.
- Deben transfundirse entre 30 y 60 minutos.

Escoje de grupo ABO de los productos sanguíneos para transfusión.

Grupo ABO del paciente	Grupo ABO del producto sanguíneo a transfundirse		
	GRE	Plaquetas	PFC ⁺
O			
Primer escoge	O	O	O
Segundo escoge	-	A	A ó B ó AB
A			
Primer escoge	A	A	A ó AB
Segundo escoge	O*	O*	-
B			
Primer escoge	B	B	B ó AB
Segundo escoge	O	A ó O	-
AB			
Primer escoge	AB	AB	AB
Segundo escoge	A, B	A	A
Tercer escoge	O	-	-

Fuente: Guidelines for transfusions. Blackwell Publishing Ltd, British Journal of Haematology, 2003.

+PFC del grupo O deberá ser administrado únicamente a pacientes del grupo O. A pesar que el PFC del grupo AB puede ser administrado a pacientes de cualquier grupo sanguíneo, las reservas a veces están limitadas.

*Deberán seleccionarse los componentes del grupo O que sean negativos para títulos altos de anti A y anti B.

PATOLOGÍA NEONATAL QUIRÚRGICA



PATOLOGÍA NEONATAL QUIRÚRGICA

A todo neonato que adolezca una patología quirúrgica, se le debe realizar el proceso mínimo de estabilización pre y post operatorio que comprende los siguientes aspectos:

Medidas preoperatorias:

- Mantener nada por boca
- Colocar una sonda orogástrica abierta, si hay distensión, vómitos ó insuficiencia respiratoria.
- Colocar respaldo a 30°, con rodete bajo los hombros, si hay distensión, vómitos o insuficiencia respiratoria en casos necesarios.
- Mantener normotérmico.
- Colocar un acceso venoso central y otro periférico a nivel de los miembros superiores en el paciente crítico.
- Mantener hidratado.
- Preparar glóbulos rojos empacados a 20 cc por Kg #2 y plasma fresco congelado 30 cc kg #2; al transfundirse al neonato, deben ser previamente calentados.
- Contar con un hematocrito no menor de 30% con una hemoglobina no menor de 10 g/dl.
- Corregir las anomalías encontradas en los exámenes del laboratorio, si la condición clínica del paciente lo permite.
- Contar con la autorización para la intervención quirúrgica, firmada por los padres o responsables.

Medidas transoperatorias:

A. Estar pendiente de los siguientes elementos del soporte vital:

- Sensor de temperatura.
- Monitor de signos vitales: Frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y presión arterial.
- Oximetría de pulso.
- Gases arteriales preferentemente obtenidos de una línea arterial.
- Línea intravenosa permeable, preferentemente umbilical.
- Mantener un ambiente térmico controlado, debiendo ser intervenido sobre una cuna de calor radiante.
- Los anestésicos deben administrarse, calentados y humidificados, al igual que los líquidos intravenosos y los productos sanguíneos.
- Cubrir las partes expuestas: cubrir la cabeza con un gorro.
- Reponer pérdidas de más del 15% del volumen circulante, con glóbulos rojos empacados y calentados.
- Reponer por vía intravenosa, las pérdidas de líquido ascítico, con solución salina normal ml por ml, para mantener la volemia.
- El neonato pierde, por la exposición de las asas intestinales, aproximadamente 5 ml de líquidos totales por Kilogramo por hora, lo cual debe ser reemplazado con Lactato de Ringer.

B. Todo neonato debe tener los siguientes exámenes preoperatorios:

- Hemograma
- Plaquetas
- Tiempos de coagulación
- Electrolitos

- Glicemia
- Nitrógeno uréico y creatinina
- Examen general de orina
- ELISA para HIV

Medidas post – operatorias.

- Mantener nada por boca, hasta que se indique el inicio de la alimentación.
- Mantener con respaldo para evitar reflujo y broncoaspiración.
- Mantener eutérmico
- Corrección hídrica de acuerdo a balances hídricos estrictos, tomando en cuenta la cantidad de líquido drenado y las pérdidas insensibles incrementadas por el edema de asas intestinales.
- Las sondas transanastomóticas deben mantenerse estrictamente fijadas, por no menos de 7 días, en caso de extracción accidental de la sonda, ésta no debe recolocarse.
- Todo sistema de drenaje debe ser evaluado por el cirujano antes de retirarlo.
- Las heridas limpias no deben descubrirse en las primeras 48 horas postquirúrgicas, y posterior a este período, sólo se deben cambiar los apósitos cada día.
- Las heridas sucias o contaminadas, deben curarse una ó dos veces al día.
- Tratamiento del dolor.
- Los exámenes que se deben tomar en el período postoperatorio en el servicio incluyen: Hemograma, electrolitos séricos, glicemia, tiempos de coagulación y otros de acuerdo con patología específica.

ATRESIA Y FÍSTULA TRÁQUEO ESOFÁGICA

Definición.

Ausencia de desarrollo en una porción del esófago que ocasiona un obstáculo mecánico al tránsito de saliva y de alimento. Pueden o no existir fístula(s) a la tráquea o a los bronquios.

Etiología.

Es desconocida, sin embargo se ha asociado con problemas vasculares que desarrollan isquemia y atresia subsecuente. Se asocia con los siguientes grupos de malformaciones:

- Vacterel: Vertebrales, anomalías ano rectales, atresia de esófago, cardíacas, renales y radiales.
- Charge: Coloboma, cardíacas, atresias, renales, genitales y esofágicas.

Clasificación.

- Atresia esofágica proximal con fístula tráqueo-esofágica distal (87%).
- Atresia esofágica pura (7%).
- Fístula tráqueo esofágica (tipo H) (4%).
- Atresia esofágica con fístula tráqueo esofágica proximal (1%).
- Atresia esofágica con fístula tráqueo esofágica distal y proximal (1%).

Cuadro clínico.

Está determinado por las manifestaciones de falta de tránsito a través de la luz esofágica, manifestado por:

- Polihidramnios, en caso de atresia esofágica
- Sialorrea profusa
- Tos
- Cianosis intermitente
- Distensión abdominal en caso de fístula traqueo esofágica distal
- Reflujo gastroesofágico con o sin bronco aspiración. (Neumonitis química)
- Ausencia de gas distal en atresia pura

Diagnóstico.

La atresia esofágica se diagnostica por la imposibilidad de introducir la sonda y se confirma con estudios radiológicos.

Para los casos de atresia esofágica:

- Imposibilidad de introducir una sonda en el estómago
- Al colocar una sonda radioopaca, ésta se observa enrollada en el bolsón esofágico superior.
- Radiografía de tórax bajo fluoroscopia, con inyección simultánea de 20 ml de aire en bolsa esofágica proximal.
- En los casos de fístula tipo "H" se debe realizar una broncoscopía y esofagoscopía.

No se deben realizar estudios con material de contraste por la probabilidad de bronco aspiración.

Abordaje preoperatorio general de las atresias.

- Mantener en porta bebé todo el tiempo ó con respaldo a 45°.
- Sonda de Replogle mediante la cual se instila solución salina normal por el cabo delgado y se aspiran simultáneamente las secreciones por el extremo grueso, el cual debe ser conectado a una bomba de succión.
- Aspiración frecuente de vías aéreas.
- Soporte ventilatorio cuando sea necesario. Si se requiere intubación la ventilación deberá ser gentil, manejando la mínima presión pico necesaria para evitar así la distensión gástrica e intestinal.
- Antibioticoterapia.
- Ecocardiograma para evaluar cardiopatías e identificar ubicación del arco aórtico.
- Ultrasonografía renal si no hay gasto urinario.
- Mantener en cuna térmica.

Tratamiento quirúrgico.

Atresia esofágica con fístula tráqueo esofágica distal:

A. Reparó primario bajo las siguientes circunstancias:

- Ausencia de anomalías que comprometan la vida.
- Peso mayor de 1 Kilogramo.
- Mínimo ó ningún compromiso respiratorio.
- Sin presencia de neumonía.

B. Reparó primario retardado bajo las siguientes circunstancias:

- Prematurez de muy bajo peso para la edad gestacional.
- Neumonía severa.
- Anomalías que comprometan la vida.
- Deterioro clínico antes del reparó.

En estos casos se recomienda efectuar:

- Descompresión preliminar por gastrostomía.
- Succión con sonda replogle de bolsa proximal.

Atresia esofágica pura:

A. Tratamiento pre-operatorio

- Gastrostomía.
- Alimentación 3 días después del procedimiento anterior.
- Colocación de sonda de Replogle con succión continúa.
- Dilatación diaria de cabo proximal, según lo amerite el caso.
- A las 3 semanas de la gastrostomía y bajo fluoroscopia, medir la distancia entre ambos cabos esofágicos.
- Mantener en decúbito lateral derecho en posición neutra.

B. Tratamiento quirúrgico

1. Recien nacido con peso mayor de 2.5 Kilogramos y brecha esofágica menor de 4 cuerpos vertebrales.

Plan: Ascenso gástrico y gastrostomía de Stamm

2. Recien nacido con cualquiera de los siguientes parámetros: Peso menor de 1 kilogramo, neumonía severa, anomalías congénitas severas o brecha esofágica mayor de 6 cuerpos vertebrales

Plan: Gastrostomía y esofagostomía cervical izquierda.

Control en Consulta externa por cirujano neonatal

Fístula tráqueo- esofágica “H”:

- Broncoscopía con colocación de sonda Fogarty a través de la fístula.
- Ligadura de la fístula, usualmente por vía toracostomía cuarto espacio intercostal o cervical.

Cuidados post- operatorios generales de las atresias.

- Soporte ventilatorio, cuando sea requerido. En casos de reintubación y manipulación del tubo endotraqueal debe ser realizado con extremo cuidado.
- Debe evitarse la succión frecuente de cavidad oral y faringe posterior, por el peligro de romper la anastomosis.
- Nutrición parenteral total.
- Iniciar la alimentación por gastrostomía ó por sonda transanastomótica, después del tercer día.
- Las sondas transanastomóticas deben mantenerse estrictamente fijadas por no menos de 7 días. En caso de extracción accidental de la sonda, ésta no debe recolocarse.
- Antibióticos.
- Iniciar alimentación vía oral, y retirar el tubo de tórax después que se ha descartado fuga a través de la anastomosis, mediante la realización de un esofagograma.
- Mantener siempre con respaldo a 45° y en posición de olfateo.
- Tratamiento médico antireflujo gastroesofágico por un tiempo no menor de 6 semanas:
 - Ranitidina: 2 mg/Kg/día dividido cada 6-8 horas por vía intravenosa.
ó 6 - 8 mg/Kg/día dividido cada 8 -12 horas por vía oral.
 - Lansoprazol: 7.5 mg/dosis cada noche por vía oral.
 - Metoclopramida: 0.15 mg/Kg/dosis cada 6-8 horas por vía oral o intravenosa.
 - En casos severos, que no ceden al tratamiento médico, considerar realizar funduplicatura de Nissen.

Pronóstico.

La sobrevida está relacionada a:

- El peso en su pre-operatorio.
- Presencia de graves anomalías asociadas.
- Diagnóstico y tratamiento oportuno y temprano
- Procesos infecciosos sobre agregados

Complicaciones.

A. Disrupción de la anastomosis (2-3%) con mediastinitis:

- Esofagostomía + gastrostomía.

B. Pequeña fuga a través de la anastomosis (15%):

- Nada por boca por 14 días.
- Apoyo nutricional con nutrición parenteral total.
- Tubo de tórax.
- La mayoría cierran sin cirugía en 1 a 2 semanas.

C. Fístula traqueoesofágica recurrente:

- Broncoscopía con colocación de catéter a través de la fistula traqueoesofágica.
 - Ligadura de fístula con colocación de parche pericárdico reforzando el sitio del cierre.
- D. Estenosis esofágica (15%):**
- Usualmente observada a las 2 a 6 semanas de operado.
 - Puede resultar de reflujo gastroesofágico.
 - En algunos casos puede requerir repetidas dilataciones esofágicas.
 - Muy raramente requiere resección quirúrgica.
- E. Respiratorias:**
- Traqueo malacia: Estridor respiratorio.
 - Tos perruna.
 - Bronco espasmos.
- F. Reflujo gastro-esofágico (70%):**
- Neumonía recurrente.
 - Incremento disfunción respiratoria/asma.
 - Vómito.
 - Falla en el crecimiento.

Criterios de alta.

- Tolerancia a la vía oral o la vía enteral a través de gastrostomía.
- Comprobación de la permeabilidad esofágica por medio de esofagograma.
- Referir a consulta externa de cirugía neonatal y gastroenterología.

Nivel de atención.

Hospital de III nivel.

DEFECTOS DE LA PARED ABDOMINAL

Gastrosquisis.

Definición.

Anomalía que consiste en un defecto de 2 a 3 centímetros de diámetro de la pared abdominal, generalmente al lado derecho del cordón umbilical; con herniación de cantidad variable de intestino descubierto, también puede contener estómago, trompas de falopio, ovarios ó testículos. El hígado normalmente está en su posición correcta.

Etiología.

Disrupción de la arteria onfalo-mesentérica durante el proceso embriológico del desarrollo del intestino medio, lo que da lugar a falta de fusión de los pliegues laterales que provoca fallo en el cierre de la pared abdominal

Onfalocele.

Definición.

Consiste en un defecto de la fascia de la pared abdominal a nivel umbilical mayor de 4 centímetros, con herniación de cantidad variable de vísceras intraabdominales incluyendo el hígado, están cubiertas por un saco translúcido compuesto de amnios y corion.

Etiología.

Fracaso en el depósito de células ectodérmicas en la placoda de la pared abdominal.

Cuadro clínico.

Las características clínicas de la gastrosquisis y el onfalocele se encuentran descritos en la siguiente tabla.

Características clínicas y comparación entre gastrosquisis y onfalocele.

	Gastrosquisis	Onfalocele
Sitio del defecto	Paraumbilical, frecuentemente a la derecha.	Central (a través del cordón umbilical). El saco siempre está presente, aunque a veces puede estar roto.
Tamaño del defecto	La base del defecto de la pared abdominal es menor de 4 cm.	Mayor de 4 cm.
Vísceras involucradas	Intestino, estómago, vesícula, vejiga, trompas de Falopio.	Hígado, estómago, intestino.
Malformaciones intestinales	Malrotación, peritonitis plástica, atresia intestinal con necrosis, intestino corto.	Malrotación, peritonitis leve, atresia intestinal.
Malformaciones asociadas	Atresia intestinal, divertículo de Meckel.	Cardíacas, diafragmáticas, vesicales, anorectales, de columna, trisomía 13,18,21 y síndrome de Beckwith-Wiedemann, Pentalogía de Cantrell.
RCIU	Poco frecuente.	Frecuente.
Mortalidad	Asociada a complicaciones intestinales.	Secundaria a malformaciones asociadas.

Fuente: Comité técnico para la actualización del protocolo para la atención hospitalaria del neonato, Ministerio de Salud, 2009.

Hernia del cordón umbilical.

Definición.

Consiste en un defecto de la fascia de la pared abdominal a nivel umbilical, con defecto aponeurótico menor de 4 centímetros.

Diagnóstico.

A. Antenatal

- Ultrasonografía materna
- Dosificación de alfa-feto proteína
- Amniocentesis

B. Postnatal: Visualización directa del defecto.

Abordaje pre-operatorio de los defectos de pared abdominal(sala de partos y traslado).

- Colocar sonda orogástrica descompresiva No. 8 ó 10 French.
- Los recién nacidos con gastrosquisis deben ser operados inmediatamente al nacer, de lo contrario se deben colocar y cubrir las asas intestinales dentro de una bolsa, vacía y estéril (en caso de gastrosquisis ú onfalocele roto), mantener la bolsa envuelta con venda de gasa, estéril y seca. . En caso de contar con diagnóstico antenatal, se debe referir a la madre al tercer nivel de atención.
- No se debe colocar gasas húmedas, ni campos estériles directamente sobre las asas.

- En caso de onfaloceles intactos, se debe dejarlos libres, sin cubrirlos con bolsa.
- Para gastrosquisis se debe mantener la bolsa en posición vertical fija hacia la incubadora, para evitar compresión sobre el retorno venoso, drenaje y edema intestinal.
- Tener un acceso venoso seguro.
- Soporte hemodinámico, grandes volúmenes de líquidos pueden ser necesarios debido a que las vísceras están expuestas, iniciar con líquidos intravenosos a 130 cc/Kg/día, mantener balance hídrico neutro y reponer lo drenado por la sonda orogástrica con solución salina normal, cc por cc, por vía intravenosa.
- Soporte ventilatorio cuando sea necesario.
- Antibióticos de amplio espectro: iniciar ampicilina más un aminoglucósido.

Tratamiento quirúrgico.

Cirugía para cierre total del defecto ó colocación del silo.

Tratamiento postquirúrgico.

- En caso de colocar silo, se deben efectuar reducciones de las asas diariamente.
- Soporte nutricional con nutrición parenteral total.
- Inicio de vía enteral de acuerdo a evolución clínica del paciente.

Pronóstico.

El onfalocele tiene peor pronóstico que la gastrosquisis, debido a la presencia de anomalías graves coexistentes. Por otra parte no se modifica ni con el diagnóstico prenatal, ni con la modalidad del parto.

Criterios de alta.

- Tolerancia a la vía oral.
- Evacuaciones espontáneas.
- Procesos infecciosos resueltos.
- Control en consulta externa de cirugía neonatal y neonatología en 2 semanas.

Nivel de atención.

Hospital de III nivel.

HERNIA DIAFRAGMÁTICA CONGÉNITA

Definición.

Defecto en el diafragma de tamaño variable, generalmente postero-lateral izquierdo (86%) con ascenso del contenido abdominal a través del canal pleuroperitoneal o foramen de Bochdalek, con los efectos secundarios de una compresión prolongada del contenido torácico ipsi ó bilateral, en un período fetal importante de embriogénesis y desarrollo que redundan en hipoplasia pulmonar. Cuando el defecto se produce a nivel retroesternal anterior se llama Hernia de Morgagni.

Cuadro clínico.

- Insuficiencia respiratoria que inicia en los primeros minutos de vida.
- Cianosis.
- Abdomen excavado.
- Tórax ensanchado ipsilateral a la hernia.
- Ruidos cardiacos desviados al lado contrario del defecto.
- Ruidos intestinales audibles en tórax.
- Ruidos respiratorios ausentes del lado afectado.

Diagnóstico.

- Cuadro clínico.
- Radiografía de tórax, imagen de asas intestinales en cavidad torácica, desplazamiento mediastinal contralateral).

Tratamiento.

Si el diagnóstico se realiza prenatalmente se debe referir a la madre al hospital de tercer nivel. Si el diagnóstico se sospecha al momento del nacimiento, se debe tener en cuenta las siguientes medidas en la sala de partos:

- Cuidados de rutina (aspirado de secreciones, secado).
- Evitar el uso de ventilación a presión positiva con bolsa máscara.
- Intubación orotraqueal inmediatamente.
- Sonda orogástrica abierta (Número 8 French).
- Traslado al unidad de cuidados intensivos neonatales en un hospital de tercer nivel.

Medidas generales en hospital de tercer nivel.

- Mantener nada por boca.
- Respaldo a 30°.
- Balance hídrico y diuresis horaria.
- Líquidos endovenosos a 80 cc/Kg/día.
- Ventilación mecánica.
- Iniciar antibióticos: ampicilina más un aminoglucósido.
- La intervención quirúrgica se debe efectuar posterior a la estabilización hemodinámica, metabólica y al control de la hipertensión pulmonar, en aquellos casos que la hayan desarrollado. No se debe operar de emergencia en este estado.

Tratamiento post-operatorio.

- Brindar un soporte ventilatorio adecuado, manteniendo una PaO₂ de 60-70 mmHg y PaCO₂ entre 35 - 45 mmHg.
- Cuidados del tubo de tórax.
- Se debe tratar el dolor en el período postquirúrgico inmediato.

Pronóstico.

El pronóstico empeora dependiendo del grado de hipoplasia pulmonar, así como del grado de hipertensión pulmonar que desarrolle el paciente.

Complicaciones.

- Displasia Bronco pulmonar.
- Hipertensión pulmonar tardía.
- Sordera.
- Reflujo gastroesofágico.

Nivel de atención.

Hospital de III Nivel.

PATOLOGÍA PULMONAR CONGÉNITA

Definición.

Son todas aquellas entidades presentes desde el nacimiento, que afectan severamente el aparato respiratorio, cursan con una evolución muy rápida hacia el deterioro y requieren de un rápido diagnóstico para su tratamiento.

Las principales patologías son:

- Enfisema lobar congénito
- Enfermedad adenomatoidea quística
- Secuestro pulmonar
- Quiste pulmonar.

El común denominador es una falla en la formación embrionaria del tejido pulmonar.

Criterios diagnósticos:

En múltiples ocasiones, hasta en el momento quirúrgico se llega al diagnóstico, asimismo la pauta a seguir previa a la cirugía es mantener un tratamiento intensivo respiratorio independientemente del diagnóstico presuntivo.

El secuestro pulmonar se diagnostica al demostrar los vasos aberrantes provenientes directamente de la aorta.

La tomografía axial computarizada puede ser utilizada para contribuir al diagnóstico.

Nivel de atención.

Hospital de III Nivel

Cuadro clínico y diagnóstico de patologías pulmonares congénitas.

Patología	Fisiopatología	Cuadro clínico	Diagnóstico/ radiología	Tratamiento
Enfisema Lobar Congénito	Defecto cartilaginoso en el bronquio que permite atrapamiento progresivo de aire en un lóbulo pulmonar	<ul style="list-style-type: none"> • Distress respiratorio • Disminución del murmullo pulmonar • Hipersonoridad • Desviación de la traquea y punto de máximo impulso • Abombamiento del hemotórax afectado 	<ul style="list-style-type: none"> • Híperaireación. • Hay desviación del mediastino. • Aplanamiento del diafragma • Pulmón adyacente atelectásico • Herniación por mediastino anterior, • Defecto unilateral 	Quirúrgico: Lobectomía
Enfermedad Adenomatoidea Quística (MAQ)	Alteración del desarrollo del pulmón cuando el parénquima pulmonar es reemplazado por tejido quístico. Dos variedades: Macroquística, con distress respiratorio por desplazamiento de parte del parénquima. Microquística produce síntomas dependiendo de su extensión.	Distress respiratorio desde el nacimiento o pueden estar asintomáticos durante el primer mes y luego presentar síntomas respiratorios agudos: <ul style="list-style-type: none"> • Taquipnea • Cianosis • Tirajes Es raro el neumotórax a tensión. Algunos niños son asintomáticos y los hallazgos son incidentales.	Rayos X: quistes grandes únicos o múltiples, también quistes pequeños múltiples de tamaño uniforme, y masas que parecieran ser sólidas.	Médico: Intubación endotraqueal y ventilación mecánica temprana. Se contraíndica la ventilación a presión positiva con bolsa máscara. Quirúrgico: toracotomía y lobectomía.
Secuestro Pulmonar	Zonas de parénquima pulmonar con irrigación sistémica y sin comunicación con el árbol bronquial. Puede ser intralobar o extralobar.	La mayoría de veces es asintomático y cuando presenta síntomas se observa distress respiratorio, o cianosis.	Zonas de condensación o áreas quísticas que pueden tener niveles en su interior.	Médico: Intubación endotraqueal y ventilación mecánica temprana. Se contraíndica la VPP con bolsa máscara. Quirúrgico: toracotomía y lobectomía.
Quiste Pulmonar	Ausencia de comunicación entre bronquiolos, lo que resulta en la formación de un quiste productor de moco que obstruye traquea, bronquio o esófago.	Distress respiratorio	Lesión pulmonar que ocupa espacio, imagen de ensanchamiento mediastínico o imagen quística pulmonar única.	Escisión quirúrgica del quiste.

Fuente: Comité técnico para la actualización del protocolo para la atención hospitalaria del neonato, Ministerio de Salud, 2009.

ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DEL PÍLORO

Definición.

Entidad que se presenta en el neonato, caracterizada por obstrucción gástrica progresiva que se inicia en la 2ª o 3ª semana de edad. Ocasionalmente puede presentar síntomas en la primera semana.

Causas.

Hipertrofia progresiva de fibras musculares circulares del píloro. La etiología de la hipertrofia es desconocida.

Cuadro clínico.

- Más frecuente en varones con una relación de 4:1.
- Antecedentes familiares positivos.
- Vómitos en proyectil, sin contenido biliar, en el período postprandial inmediato, durante la segunda o tercera semana de vida.
- Puede haber hematemesis.
- Pérdida de peso o ausencia de incremento en el mismo.
- Estreñimiento.
- Ictericia ocasional a predominio indirecto.
- Deshidratación y alcalosis metabólica hipoclorémica.
- La exploración física puede mostrar la oliva pilórica, pero generalmente no es palpable durante la etapa neonatal; se pueden observar ondas peristálticas visibles en el hemi - abdomen superior izquierdo, deshidratación y alcalosis.
- Alcalosis metabólica y anemia.

Exámenes de laboratorio y gabinete.

- Hemograma
- Gases arteriales
- En la radiografía simple de abdomen muestra dilatación gástrica, y poco o ausencia de aire en el duodeno.
- En caso de duda diagnóstica, se debe indicar un estudio del tubo digestivo superior (T.D.S.), especialmente en los casos en que no se palpe la oliva pilórica, encontrándose una imagen clásica llamada “cola de ratón”, “sombrilla” o de hongo, signos de los rieles o signo de Hernández.
- La ultrasonografía puede sustituir al T.D.S., suele verse engrosamiento de la pared muscular del píloro mayor de 4 milímetros, en un corte transversal y en la imagen horizontal una longitud mayor de 14 milímetros.

Diagnóstico diferencial.

- Mala técnica alimentaria
- Reflujo gastroesofágico
- Hernia hiatal
- Diafragmas duodenales
- Gastroenteritis
- Hipertensión intracraneana

- Hiperplasia suprarrenal congénita (acidosis metabólica)

Tratamiento.

A. Médico.

- Nada por boca
- Sonda orogástrica abierta.
- Hidratación adecuada, mantener balance hídrico neutro.
- Líquidos y electrolitos intravenosos a requerimiento o para corrección de desbalance.
- Corrección de desequilibrios metabólicos.

B. Tratamiento quirúrgico.

- Píloromiotomía.

Tratamiento post operatorio.

- Inicio temprano de la vía oral en forma de incrementos progresivos en volumen y concentración de las tomas de leche.

Criterios de alta.

Buena tolerancia a la vía oral

Sin proceso infeccioso sobreagregado.

Nivel de atención:

- Hospital de III Nivel
- Hospital de II Nivel con cirujano neonatal.

ENFERMEDAD DE HIRSCHSPRUNG

Megacolon agangliónico.

Definición.

Es una enfermedad congénita de malformación del sistema nervioso autónomo entérico, definido como la ausencia o infuncionabilidad congénita de las células ganglionares (aganglionosis) en los plexos mientéricos de Auerbach y submucosos de Meissner, con hipertrofia de troncos nerviosos que produce una obstrucción intestinal funcional.

Fisiopatología.

Se debe a la interrupción de la migración de los neuroblastos (precursores) durante su descenso cefalocaudal a lo largo del intestino durante la embriogénesis; esto produce una falta de coordinación del movimiento peristáltico en las zonas afectadas, manteniendo un tono muscular aumentado sin relajación, provocando una obstrucción intestinal con dilatación e hipertrofia del intestino proximal a la zona de aganglionosis. A medida que se dilata el intestino, incrementa la presión intraluminal, lo que resulta en disminución del flujo sanguíneo y deterioro de la barrera mucosa. La estasis permite proliferación bacteriana, lo que lleva a enterocolitis por *Clostridium difficile*, *Staphylococcus aureus*, anaerobios o bacterias coliformes, asociada a sepsis y signos de obstrucción intestinal.

El diagnóstico temprano es esencial para reducir la morbilidad y mortalidad.

El 90% de los casos se produce en el rectosigmoides, 3% en el colon y la aganglionosis total es rara.

Cuadro clínico.

- Distensión abdominal de grado variable.
- Falta de expulsión de meconio después de las primeras 48 horas.
- Vómitos biliosos asociados a la distensión abdominal.
- Afecta más a niños que a niñas en relación de 4:1.
- Raras veces puede presentarse enterocolitis tóxica fulminante, caracterizada por deterioro importante en pocas horas, distensión abdominal marcada, vómitos profusos, deposiciones líquidas, fétidas y puede progresar rápidamente hasta la perforación intestinal y está asociada a niños que presentan Síndrome de Down.
- Posterior a la etapa neonatal, se presenta con estreñimiento crónico, con distensión abdominal por dilatación del colon e impactación fecal.

La falta de expulsión de meconio en las primeras 48 horas de vida debe hacer sospechar esta patología

Diagnóstico.

Exámenes de gabinete.

- Serie abdominal que incluya radiografía anteroposterior y lateral de abdomen, que puede mostrar distribución anormal del aire intestinal, recto vacío y a veces signos de obstrucción.

- Enema baritado, en el que se observa una zona de transición entre un colon proximal dilatado y un colon distal de pequeño calibre causado por la falta de relajación del esfínter. Las tomas tardías posteriores a 24 horas que muestran retención del bario son sugestivas del diagnóstico.
- Manometría rectal.
- Biopsia rectal por succión o toma directa para diagnóstico histológico, ya sea por congelación o parafina e histoquímico, en los que se observen los haces nerviosos en racimo, que den positivo a la tinción con acetilcolinesterasa y la ausencia de células ganglionares.
- Biopsia de colon seriada durante laparatomía exploradora, para dilucidar límite de aganglionosis.

Clasificación.

Según el nivel de afección:

- Segmento ultracorto, cuando el defecto es menor de 5 centímetros por arriba de la línea pectínea.
- Segmento corto, cuando afecta todo el recto.
- Clásico, cuando afecta hasta el recto sigmoides.
- Segmento largo, cuando afecta hasta ángulo esplénico.
- Total, al verse afectado todo el colon y 10 centímetros del íleo terminal
- Universal, pudiéndose afectar incluso hasta el esófago.

Diagnóstico diferencial.

- Displasia neuronal intestinal congénita
- Megacolon secundario
- Hipotiroidismo
- Ileo meconial y síndrome de tapón meconial
- Atresia de colon
- Inmadurez intestinal
- Neurona intestinal displásica
- Síndrome de colon izquierdo pequeño
- Malrotación con vólvulus
- Atresia yeyuno-ileal
- Duplicación intestinal
- Enterocolitis necrosante aguda
- Sepsis
- Ingestión materna de drogas
- Hipermagnesemia
- Hipokalemia

Tratamiento.

A. Medidas generales

- Suspender la vía oral y colocación de sonda orogástrica calibre 8 – 10 Fr.
- Respaldo a 30 grados y mantener la cabeza en la línea media.
- Monitoreo continuo de signos vitales, presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno.
- Medición del perímetro abdominal cada 4 horas.
- Mantener un ambiente térmico neutro.
- Balance hídrico y diuresis horaria.

- Soporte de oxígeno de acuerdo al estado clínico del recién nacido.
- Aporte de líquidos y electrolitos, que incluya la reposición intravenosa de lo drenado por la sonda orogástrica.
- Mantener un adecuado estado ácido - base en los gases arteriales.

B. Medidas específicas

- Colostomía generalmente en dos bocas y del colon transversal izquierdo, con toma de biopsia del colon distal a la colostomía.
- Antibióticoterapia con Ampicilina y aminoglucósido. En caso de sospecha de perforación intestinal, se debe agregar cobertura contra anaerobios, utilizando Clindamicina o Metronidazol.
- No realizar enemas evacuantes, ni tacto rectal.

Tratamiento.

El tratamiento definitivo es quirúrgico, generalmente se realiza alrededor del primer año de vida y consiste en resección de la zona afectada.

Nivel de atención.

- Hospitales de II Nivel
- Hospital de III Nivel.

MALFORMACIONES ANORECTALES

Definición.

Es una gama de defectos ano-rectales que se da por la falta en el descenso del tabique en las primeras semanas de vida embrionaria, produciendo defectos, desde la persistencia de cloaca, hasta diferentes variedades de anomalías anorectales que pueden afectar el ano, recto, vías urinarias, vía genital y complejo esfinteriano.

Clasificación.

Se basa en la anatomía perineal, y su extensión dependerá si es sexo masculino o femenino.

Género	Tipo	Malformación
Masculino	Baja	Fístula cutánea (fístula perineal) Estenosis anal Membrana anal Malformación tipo bucket handle (agarradero de balde)
	Altas	Fístula rectouretral bulbar Fístula rectouretral prostática Fístula rectovesical Ano Imperforado sin fístula
Femenino	Bajas	Fístula cutánea (perineal)
	Altas	Fístula recto-vestibular Ano imperforado sin fístula Atresia rectal y estenosis Cloaca persistente Defectos complejos Grupo de defectos congénitos inusuales

Fuente: Peña A. Ano imperforado y Malformaciones de la Cloaca. En: Cirugía Pediátrica Segunda Edición Mexico, 1995.

Diagnóstico.

- A. Examen físico, en más del 80% de los niños la inspección perineal proporciona suficientes datos clínicos para hacer el diagnóstico y decidir el tratamiento.
- B. Invertograma (Wagensteen – Rice). Es preciso que antes de tomarlo se asegure que el neonato no presente anomalías asociadas como atresia esofágica.
- C. Radiografía en proyección lateral, con el lactante en posición prona con la pelvis elevada durante 3 minutos.

Los estudios se deben realizar entre las 16 y 24 horas de nacido; antes de este tiempo el intestino no está lo bastante distendido y la presión intraluminal no es suficientemente alta para forzar que el aire pase al extremo distal del intestino.

Ambos procedimientos ayudan a detectar si la bolsa rectal está cerca del periné; pero pueden dar resultado falso, si el recto distal está lleno de meconio, que no permite que el aire alcance el área más distal de la bolsa.

D.Radiografía simple de abdomen, que incluya el sacro con ambas crestas ilíacas, para descartar anomalías sacrales y la adecuación o competencia del sacro.

E.Evaluación urológica, en cualquier niño con ano imperforado debe incluir un estudio ultrasonográfico de los riñones y de todo el abdomen para descartar la presencia de hidronefrosis.



La importancia del diagnóstico es determinar si se trata de una anomalía alta o baja, diferencia que determina la posición del músculopuborectal.

Tratamiento.

A. Precoz.

- Dilatación de fístula
- Corrección en un tiempo
- Colostomía
- Tratamiento de malformaciones asociadas.

B. Definitivo.

- Anorectoplastía sagital posterior (operación de Peña) de los 3 a 6 meses de edad
- Cierre de colostomía de los 6 a los 12 meses.

Atención de recién nacidas con malformación ano rectal.

Durante el examen físico del recién nacido, deberá inspeccionarse la región perineal, los genitales y la región anal. Se debe verificar la expulsión de meconio y la micción en las primeras 24 horas. Si durante el examen se evidencian anomalías anorectales, debe tomarse ultrasonografía abdominal y electrocardiograma para descartar anomalías asociadas.

La primera evaluación se orientará a la verificación de la presencia o no de fístula, y a la determinación del tipo de anomalía existente.

Existen tres tipos de anomalías asociadas a fístula:

- Cloaca: para completar el estudio debe realizarse la evaluación urológica y se debe realizar colostomía.
- Fístula vestibular o vaginal: habrá que determinar la existencia o no de anomalías asociadas y efectuar colostomía. Se debe efectuar la operación de Peña, cuando la recién nacida, se encuentre entre los 6 y 12 meses de edad.
- Perineal: llamada también cutánea, cuyo abordaje es la realización de anoplastía sin colostomía.

Si no existe fístula, debe indicarse un invertograma lateral, para determinar la distancia existente entre el intestino y la piel:

- Si la distancia es menor de 1 centímetro, se debe realizar anoplastía sin colostomía.
- Si es mayor de 1 centímetro se debe realizar colostomía y repetir estudios entre los 6 y 12 meses de edad.

Atención del recién nacido masculino con malformación ano rectal.

Durante el examen físico del área genital y perianal del neonato masculino, con sospecha de anomalía anorectal, debe realizarse el “examen de la gaza”, el cual consiste en colocar una gaza en el pene para determinar la presencia de meconio durante la micción, y así constatar la existencia o no de fístula. Esta observación se hará por un período de 24 horas o hasta que el neonato miccione; además debe realizársele ultrasonografía abdominal y electrocardiograma, para detectar anomalías asociadas.

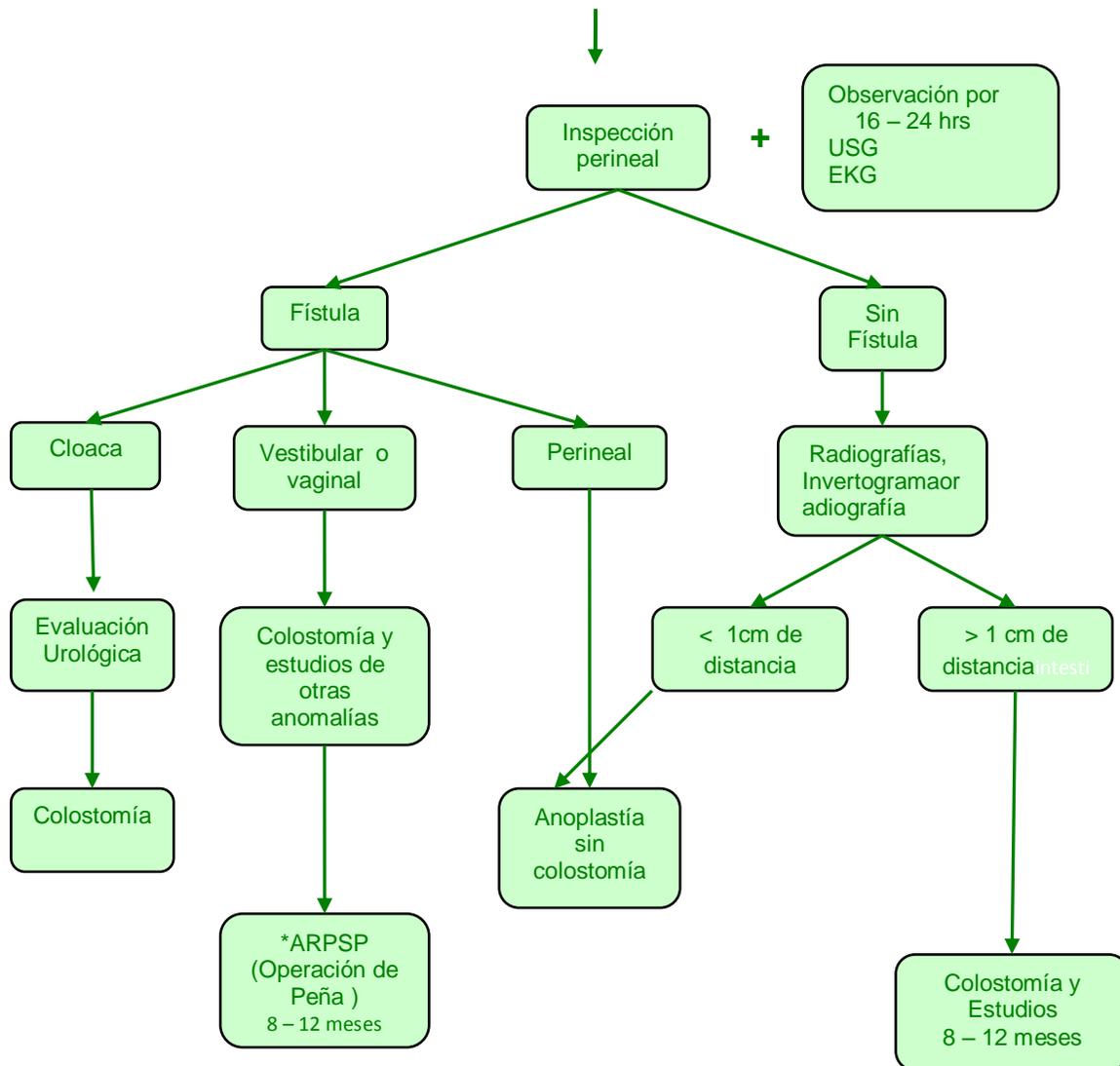
En el recién nacido con fístula podemos encontrar 2 tipos de anomalías:

- Fístula perineal cutánea, se observa un rafé en la línea media, y su tratamiento consiste en la realización de anoplastía o anoplastía rectoperineal sagital proximal mínima.
- Glúteos planos, se observa la presencia de meconio en la orina y su tratamiento consiste en la realización de colostomía, y descartar otras malformaciones asociadas. Entre los 6 y los 12 meses de edad se le realizará la operación de Peña.

Si no existe fístula, debe indicarse un invertograma lateral para determinar la distancia existente entre el intestino y la piel:

- Si la distancia es menor de 1 centímetro se debe realizar anoplastía sin colostomía.
- Si es mayor de 1 centímetro, se debe realizar colostomía y repetir los estudios entre los 6 y 12 meses de edad.

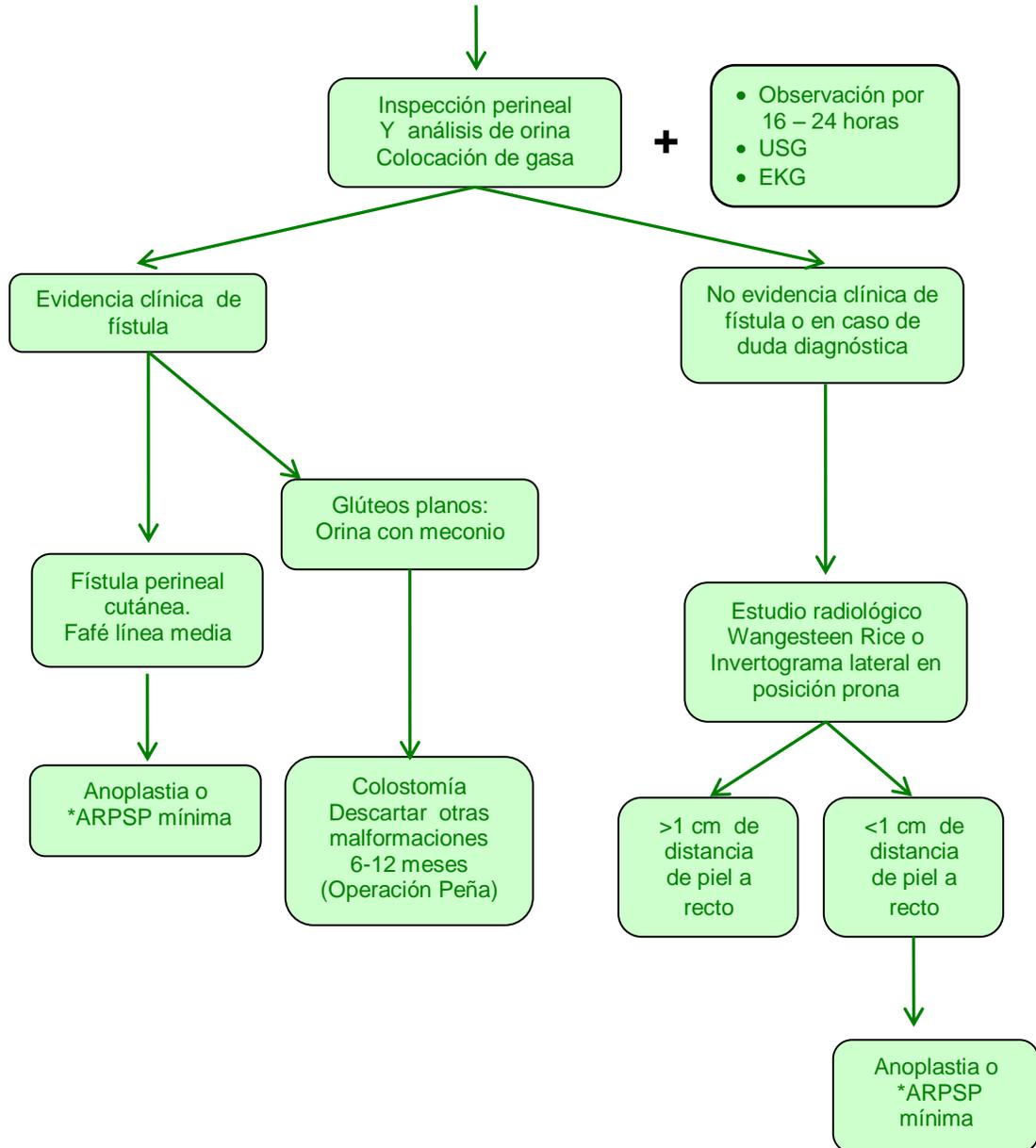
Atención de recién nacidas con malformación anorectal



* ARPSP: Anoplastia rectoperineal sagital proximal

Fuente: Peña A: Management of Anorectal Malformations During the Newborn Period. World J. Surg. 17. 1993.

ESQUEMA DE MANEJO EN NEONATO MASCULINO CON MALFORMACIÓN ANORECTAL (MAR)



Fuente: Peña A: Management of Anorectal Malformations During the Newborn Period. World J. Surg. 17. 1993.

Atención post-operatoria.

Después de la intervención, los recién nacidos tienen por lo general una evolución sin grandes complicaciones:

- Mantener periné seco
- Cuidados de colostomía, debe manejarse idealmente con bolsa adecuada, proteger la piel que le rodea con crema de aluminio.
- Si se le ha realizado colostomía, realimentación precoz.

- Si no se le realizó colostomía, ayuno, analgesia, antibióticos intravenosos.
- Dilataciones anales 2 semanas después de la anaplastía recto perineal sagital proximal (ARSP). Se debe emplear un dilatador que se ajuste en el ano con comodidad, cada semana se aumenta el tamaño del dilatador hasta que el recto alcanza el tamaño adecuado.
- Control en consulta externa con el cirujano para evaluar continencia, estreñimiento o prolapso.

Criterios de alta.

- Tolerancia a la vía oral
- Colostomía permeable
- Sin proceso infeccioso
- Madre debidamente capacitada sobre los cuidados de colostomía.

Nivel de atención.

Hospital de III nivel.

ENFERMEDAD MECONIAL

Definición.

Es un cuadro de obstrucción intraluminal en el periodo neonatal, causado por meconio anormalmente espeso y viscoso. Incluye tres presentaciones clínicas:

- A. Íleo meconial
- B. Síndrome de tapón meconial
- C. Peritonitis meconial.

Incidencia.

El íleo meconial es la manifestación clínica más temprana de fibrosis quística, y se presenta en aproximadamente en el 10 al 20 % de los niños con este trastorno. Afecta por igual a ambos sexos.

Factores de riesgo.

- a) Prematurez
- b) Uso de drogas en la madre (sulfato de magnesio, analgésicos narcóticos, y drogas ilícitas: heroína)

Cuadro clínico.

- A. Íleo meconial: Es una obstrucción luminal del intestino delgado distal por meconio anormal. En todo recién nacido con íleo meconial, debe sospecharse fibrosis quística (90%). Los neonatos presentan vómitos teñidos con bilis, distensión abdominal, y asas llenas con meconio.
- B. Peritonitis meconial: resulta de la perforación intestinal intrauterina, puede ocurrir tan temprana como en el segundo trimestre. Inicialmente es una peritonitis química estéril, pero si la perforación del tracto intestinal persiste después del nacimiento, puede complicarse con una infección bacteriana y complicar el pronóstico.
- C. Síndrome de tapón meconial: es una obstrucción debido a la inmadurez funcional de las células gangliónicas del colon, que se manifiesta como el retraso en el paso del meconio espeso. Esta patología es más frecuente en hijos de madre diabética y recién nacidos prematuros.

Debe considerarse que un tapón de meconio puede vincularse con fibrosis quística y enfermedad de Hirschsprung.

Complicaciones.

- Vólvulo
- Estenosis
- Peritonitis meconial
- Formación de pseudoquistes.

Los recién nacidos con estas complicaciones, presentan manifestaciones clínicas más precoces que aquellos con íleo meconial simple, normalmente en las primeras 24 horas de vida. Parecen estar más enfermos, con vómitos, signos de sepsis y mayor distensión abdominal que causa distrés respiratorio.

Diagnóstico.

- A. Antecedentes familiares.
 - a) Antecedentes de fibrosis quística

- b) Hipotiroidismo
- c) Diabetes materna.

B. Clínico.

- a) Distensión abdominal que aparece de 12 - 24 horas de vida, en un recién nacido comprometido, puede aparecer la sintomatología hasta las 48 horas de vida en recién nacidos aparentemente sano.
- b) Vómitos
- c) Ausencia de expulsión de meconio.

C. Radiológico.

- a) La radiografía simple de abdomen muestra asas intestinales dilatadas, calcificaciones intraabdominales (imagen en migaja de pan) debidas a perforación.
- b) Enema con contraste hidrosoluble, el cual es tanto diagnóstico como terapéutico.

D. Laboratorio.

- a) Hemograma completo
- b) Electrolitos séricos
- c) Hormonas tiroideas
- d) Test del sudor, el cual no debe realizarse en el período neonatal.

Tratamiento.

A. Médico.

1. Régimen peritoneal: sonda orogástrica 8 ó 10 French abierta, medir perímetro abdominal cada 6 horas y realizar balance hídrico estricto.
2. Enema hiperosmolar con solución salina normal o con medio de contraste hidrosoluble. Se puede presentar una perforación intestinal hasta 48 horas después del procedimiento. El enema hipertónico atrae agua dentro del tracto gastrointestinal, desatascando y deshaciendo el meconio. Si lo anterior no funciona, se puede utilizar N-acetil cisteína (no en su presentación oral) en dilución con agua al 4%.
3. Mantener un adecuado equilibrio hidroelectrolítico.
4. Hidratación adecuada, incluyendo la reposición endovenosa de lo drenado por la sonda orogástrica.
5. Antibióticos por 7 a 10 días.
6. Alimentación parenteral.

B. Quirúrgico.

La evaluación por un cirujano neonatal, se debe realizar al momento en que se sospeche la patología.

1. En íleo meconial complicado o fracaso del tratamiento médico previo.
2. Cuando se sospeche perforación o peritonitis.

Criterios de alta.

- a) Tolerancia a la vía oral
- b) Ausencia de infección

Al dar el alta, deberán considerarse las siguientes referencias: neumólogo, gastroenterólogo y cirujano en caso que haya ameritado tratamiento quirúrgico.

Nivel de atención.

- Hospital de II nivel.
- Hospital de III nivel.

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL NEONATAL

Definición.

Es la obstrucción al paso del contenido intestinal, que puede ubicarse en cualquier parte del mismo, desde el píloro hasta el ano.

Cuadro clínico.

El nivel de la obstrucción determina la severidad de las alteraciones fisiológicas. El cuadro se puede presentar con:

- Distensión abdominal
- Retraso en el paso del meconio
- Resíduo gástrico aumentado mayor de 10 centímetros cúbicos
- Vómitos de contenido alimentarios, biliosos o fecaloides
- Aumento de peristaltismo inicialmente
- Desbalance hidroelectrolítico
- Desequilibrio ácido base
- Choque hipovolémico.

Clasificación.

A. Intrínsecas, (Intraluminales): membrana, tapón de meconio, íleo meconial, duplicación intestinal o hernia interna.

1. Ileo meconial: Es una obstrucción intestinal baja, que se asocia a fibrosis quística en el 10% de los casos. El cuadro se presenta con fallo en la expulsión del meconio en las primeras 24 a 48 horas, y hay distensión abdominal. La radiografía de abdomen muestra imagen de obstrucción intestinal baja, con acúmulo meconial que da imagen de vidrio esmerilado o aspecto granuloso. Pueden aparecer calcificaciones, lo que traduce una peritonitis meconial.

2. Duplicación intestinal o hernias internas: son poco frecuentes pero puede existir mucosa gástrica ectópica que puede causar sangramiento intestinal.

B. Extrínsecas (extraluminales): atresia de duodeno, yeyuno, íleon, colon, ano, atresias múltiples; vólvulos intestinales, malrotación intestinal, páncreas anular.

1. Atresia intestinal: El 30% de todas las atresias se dan en el duodeno, y la mayoría son distales a la ampolla, casi siempre asociadas a otras malformaciones, como el páncreas anular. Generalmente en la atresia duodenal existe el antecedente de polihidramnios, y se caracteriza clínicamente por vómitos biliosos de inicio precoz y sin distensión abdominal, o sólo limitada al tercio superior del abdomen. Puede haber eliminación de meconio durante las primeras 24 horas, pero después cesan los movimientos intestinales. La radiografía de abdomen mostrará imagen de doble burbuja con ausencia de aire en el intestino delgado o grueso. De acuerdo a la clasificación de Louw modificada por Grosfeld sus tipos son:

a. Tipo I: Atresia en forma de tabique intraluminal, con intestino y mesenterio intactos.

- b. Tipo II: Dos extremos atrésicos ciegos, conectados por un cordón fibroso y sin solución de continuidad del mesenterio.
 - c. Tipo IIIa: Dos extremos atrésicos ciegos, separados por una brecha en forma de V en el mesenterio.
 - d. Tipo IIIb: Atresia yeyunal (casi siempre cerca del ligamento de Treitz) con intestino corto y una gran brecha mesentérica que separa el bolsón ciego proximal del distal, el cual pende en forma helicoidal de un mesenterio muy corto y tiene una irrigación retrógrada precaria (deformidad en “árbol de navidad” o “en cáscara de manzana”, “pagoda”).
 - e. Tipo IV: Atresias intestinales múltiples (aparición de “ristra de salchichas”).
2. **Vólvulo con o sin malrotación intestinal:** Consiste en una ausencia de fijación del intestino. El meso intestinal es angosto con tendencia a enrollarse. Además, pueden aparecer bridas anómalas que van del Ciego a la pared que comprimen el Duodeno y lo obstruyen (Bridas de Ladd). La malrotación intestinal puede asociarse con otras anomalías gastro-intestinales. El inicio del cuadro se presenta súbitamente después del nacimiento, con vómitos biliosos en un recién nacido, que ha presentado deposiciones normales. Si el nivel de obstrucción es alto, quizás no exista una distensión abdominal importante. Frecuentemente están presentes signos de choque y de sepsis. La radiografía de abdomen mostrará un intestino delgado dilatado. En presencia de malrotación, el enema con bario, puede mostrar la imposibilidad de que el bario atraviese el colon transversal o mostrar el ciego en posición anómala.
3. **Páncreas anular:** No siempre produce obstrucción, pero puede asociarse con atresia o estenosis duodenal. Se presenta como una obstrucción intestinal alta.

C. Funcionales: enfermedad de Hirschprung, enterocolitis necrotizante.

D. Según el nivel intestinal afectado: se clasifican en

1. Altas: duodenales, yeyunales e ileales.

2. Bajas: colon, recto, ano.

Diagnóstico.

- A. Historia clínica: Antecedentes maternos de polihidramnios, ultrasonograma prenatal, condiciones asociadas: trisomía 21.
- B. Evaluación clínica: Historia de vómitos, distensión abdominal, ausencia de paso de meconio, aspiración de contenido gástrico de más de 10 centímetros cúbicos en el momento de la reanimación.
- C. Evaluación radiológica: en la serie abdominal se pueden observar signos indirectos como asas fijas proximales al sitio de obstrucción, niveles hidroaéreos (imagen de doble burbuja en atresia duodenal y de triple burbuja en atresia yeyunal e ileal) y ausencia de gas distal.

Tratamiento.

A. Medidas generales.

- 1. Prevenir hipotermia.
- 2. Sonda orogástrica calibre 10, para aspirar el contenido gástrico, el cual debe cuantificarse y reponerse parenteralmente en relación de 1 a 1 con solución salina normal al 0.9% más 20 meq de Potasio por litro de solución.
- 3. Balance hídrico y diuresis horaria, procurando mantener un balance hídrico neutro.

4. Si hay dificultad respiratoria, suplementar oxígeno, manteniendo oximetría de pulso entre 88-92%. Soporte ventilatorio si es necesario.
5. Tratar desequilibrio ácido base.

B. Quirúrgico.

La selección del procedimiento quirúrgico a emplear, dependerá del tipo de obstrucción intestinal, así como de las complicaciones.

C. Postquirúrgico.

1. Ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales.
2. Mantener ambiente térmico neutro con respaldo a 30°.
3. Mantener hidratación y diuresis.
4. Cuidados de sonda transanastomótica, si se ha dejado y reposición de lo drenado.
5. Apoyo de ventilación mecánica si es necesario.
6. Alimentación parenteral total mientras sea necesaria.
7. Inicio de alimentación enteral hasta que haya peristaltismo y el drenaje de la sonda sea menos de 1cc/Kg/hora y de contenido claro.
8. Antibioticoterapia de acuerdo a la severidad del cuadro.

Complicaciones.

- a. Obstrucción intestinal funcional en el sitio de la anastomosis, por dismotilidad intestinal.
- b. Dehiscencia parcial o total de la anastomosis.
- c. Síndrome de intestino corto.
- d. Disfunción hepática inducida por alimentación parenteral prolongada (colestasis).
- e. Sepsis.

Criterios de alta.

- a. Tolerancia de la vía oral
- b. Ausencia de vómitos
- c. Control del estado séptico.

Niveles de atención.

- Hospital de III nivel.

PROTOCOLO ANESTÉSICO NEONATAL

A. Regulación de la temperatura.

El neonato debe ser trasladado a sala de operaciones, con una temperatura corporal de 37.2°C rectal o 36.7°C axilar. El neonato pierde calor hacia el medio ambiente en orden decreciente, por radiación, convección, evaporación, conducción. El neonato carece de producción de calor por calofríos, y lo produce a través del metabolismo de la grasa parda, la cual se localiza en la parte posterior del cuello, región interescapular y en las axilas. Este tipo de termogénesis y gluconeogénesis, se produce por las escasas reservas de glucógeno hepático a esta edad. La anestesia bloquea estos dos mecanismos.

La pérdida de calor, se incrementa en la sala de operaciones por el aire acondicionado, los líquidos de lavado, soluciones antisépticas, fluidos endovenosos, por los gases anestésicos secos, fríos y exposiciones de vísceras.

Hipotermia, se considera al descenso de la temperatura rectal a partir de los 36.0 grados centígrados.

Efectos deletéreos de la hipotermia:

Retrasa la recuperación de la anestesia por metabolismo lento, prolonga el efecto de los relajantes neuromusculares, incrementa el consumo del oxígeno hasta cinco veces, causa hipoglicemia, fibrilaciones ventriculares con temperaturas entre los 27° y 30°C , y favorece la circulación fetal persistente después del nacimiento.

La temperatura rectal debe mantenerse en 37.2°C, y la axilar 36.7°C.

B. Función cardiovascular.

Causas de circulación fetal persistente: prematurez, cardiopatía congénita, hipotermia, acidosis, hipoxemia, hipercarbia y sepsis.

Limitaciones funcionales cardiacas, la célula miocárdica tiene la mitad de la masa contráctil al nacimiento, la inervación simpática es incompleta, mientras que la inervación parasimpática, ya es completa, el gasto cardíaco aumenta con la frecuencia cardíaca y no por la precarga como en el adulto.

Causas de bradicardia en el neonato: toda bradicardia en un neonato es de origen hipóxico mientras no se demuestren otras causas tales como, reflejos vagales, o uso de fármacos como el Fentanyl, anestésicos inhalados ó relajantes neuromusculares.

C. Vías respiratorias.

Factores anatómo-fisiológicos que limitan el intercambio gaseoso durante la anestesia, el diámetro del área subglótica, incrementa la resistencia de las vías respiratorias y el trabajo respiratorio del recién nacido.

Desventajas mecánicas: abdomen de gran tamaño, fibras musculares del diafragma y músculos intercostales fácilmente fatigables; costillas de configuración horizontal; los opioides y anestésicos inhalados deprimen los centros respiratorios periféricos y centrales, y con esto la reacción ventilatoria ante la hipoxia/hipercarbia es taquipnea. Los sedantes y los

anestésicos inhalados, relajan los músculos de la vía aérea superior y los músculos accesorios de la respiración, lo que genera a una respiración ineficiente.

La capacidad del neonato para respirar espontáneamente durante una anestesia general con anestésicos inhalados, conlleva a la retención de CO₂, por lo que debe controlarse siempre la ventilación, especialmente en su post operatorio cuando se requiere extubarlo.

Los prematuros corren mayor peligro de apnea después de la anestesia general y ciertos tipos de cirugía.

Causas de retinocoroiditis: administración de O₂ a altas concentraciones, variación en las concentraciones de CO₂, transfusiones sanguíneas por la hemoglobina tipo adulto, deficiencia de vitamina E, y las infecciones. Los recién nacidos de mayor riesgo son los prematuros.

Lo ideal es mantener PaO₂ entre 60-80 mmHg y saturación de O₂ entre 90-95%.

D. Función renal.

La función renal está incompleta al nacer, y el flujo sanguíneo como la filtración glomerular, aumenta de forma lineal con la edad gestacional. En niños que nacen después de las 34 semanas de gestación, al nacer presentan un aumento notable de la filtración glomerular. En los nacidos antes de las 34 semanas, no se produce este incremento.

Los neonatos nacidos a término, al igual que los prematuros, tienen capacidad limitada para deshacerse de las cargas de sodio; razón por la cual está indicado hacer uso de solución diluida al 5%, o solución de Hartmann al medio con dextrosa al 2.5%.

La función renal limitada del neonato, requiere un análisis para seleccionar la composición y el volumen de los líquidos endovenosos para el neonato, durante el acto operatorio.

E. Homeostasis de la glucosa.

Durante el período neonatal no están bien desarrollados estos mecanismos homeostáticos, lo que predispone al neonato y en especial al recién nacido prematuro a hipoglucemia e hiperglicemia.

La hiperglicemia es la más frecuente en el período transoperatorio, cuyas causas son el estrés quirúrgico y el tratamiento exógeno no controlado.

La hiperglicemia, aumenta la morbi-mortalidad al producir diuresis osmótica, deshidratación, estado hiperosmolar y hemorragia intraventricular.

La normoglicemia perioperatoria se logra restringiendo la glucosa exógena, al administrarla a un ritmo de 4 a 6 mcg/Kg por minuto, vigilando las concentraciones sanguíneas en el transoperatorio cada hora y el tratamiento adecuado del dolor transanestésico.

F. Retinocoroiditis.

Entre las causas etiológicas podemos encontrar la administración de oxígeno en altas concentraciones y por tiempos prolongados, variaciones en las concentraciones del CO₂ y en especial la hipercarbica, las transfusiones sanguíneas por la hemoglobina tipo adulto, la deficiencia de vitamina "E" y las infecciones. Los recién nacidos de mayor riesgo son los prematuros.

Debe de mantener presiones parciales de oxígeno arterial entre 60-80 mm de Hg. El control puede llevarse con un oxímetro de pulso en rango de saturación de oxígeno entre 90-95%.

G. Pruebas de laboratorio.

- Hematócrito entre 39 y 45%.
- Hemoglobina entre 13 – 18 g/dl.
- Plaquetas entre 100,000-200,000; valores de Plaquetas menores de 100,000 implican transfusión de plaquetas.
- Valor de protrombina mayor del 70%.
- Calcio total lo más cercano a 8mg/dl ó mayor.
- Sodio entre 135-145 mEq/l.
- Potasio entre 3.5 – 4.5 mEq/l.
- Gases arteriales en todo neonato complicado para determinar el estado ácido-básico y el intercambio de gases en ese momento.
- No debe ingresar a quirófanos ningún recién nacido con acidosis, ni alcalosis para ser operado.

MANEJO DEL DOLOR EN EL NEONATO

Definición de dolor.

El dolor es un fenómeno multidimensional que depende de la percepción individual, tanto sensorial como emocional.

La evidencia sugiere que la exposición repetida y prolongada al dolor, altera el procesamiento subsecuente en el neonato, el desarrollo a largo plazo y el comportamiento.

Fisiología.

El estímulo somático al dolor inicia a las 7 semanas y continúa madurando. El daño tisular e inflamatorio, libera sustancias químicas que sensibilizan las terminaciones nerviosas, causando vasodilatación y extravasación plasmática. Esto causa dolor, sudoración e hiperalgesia.

Manifestaciones de dolor.

Las manifestaciones de dolor en el neonato pueden ser muy variadas y bizarras, entre las manifestaciones fisiológicas se encuentran el incremento de las frecuencias cardíaca y respiratoria, incremento de las presiones arterial e intracraneana, disminución de la saturación de oxígeno y el incremento del flujo sanguíneo a la piel.

Entre las manifestaciones hormonales se encuentra el incremento de renina, catecolaminas y cortisol.

Las manifestaciones metabólicas pueden ser el incremento de los niveles de glucosa, lactato e insulina.

Manifestaciones conductuales de dolor en el neonato.

Vocalización	Cambios de estado	Expresión facial	Tono muscular	Movimientos corporales	Color de la piel
Llanto agudo	Irritabilidad	Muecas	Apuñar mano y halux	Empuñamiento	Palidez
Quejido	Difícil de consolar	Apuñamiento de ojos	Hipertonicidad	Dedos abiertos	Enrojecimiento facial
Hipo	Dificultad a la alimentación	Fruncir el ceño	Flexión de rodilla y pierna	“Retorcerse”	
Gemidos	Letargia	Temblor de quijada	Hipotonicidad/ flacidez	Inquietud	
	Hiperalerta	Labios abiertos		Rigidez/ extensión	
				Arqueo del tronco	
				Patadas	

Fuente: Modificado de Bell SG The National Pain Management Guidelines, Implications for Neonatal Intensive Care, Neonatal Network. 1994.

Escalas para evaluar el dolor.

Debido a que el dolor es pobremente entendido en el período neonatal, se han desarrollado escalas de evaluación, basadas en cambios de comportamiento medibles y cambios

fisiológicos. Entre las escalas más utilizadas para evaluar el dolor y para su tratamiento se encuentran:

- PIPP: Perfil de dolor en el neonato prematuro (28 a 40 semanas de edad gestacional*).
- CRIES: Puntaje del dolor para la evaluación posquirúrgica (32 semanas de edad gestacional- hasta 5 meses).
- Neonatal Pain Assessment and Sedation Scale (N-PASS).
- Neonatal Facial Coding Scale (NFCS).
- Escala del dolor en el neonato (NIPS).
- Otras: COMFORT Score, Pain Assessment Tool, Scale for Use in Newborns,
- Distress Scale for Ventilated Newborns and Infants.

**Tabla PIPP: Perfil de dolor en el neonato prematuro.
(28 a 40 semanas de edad gestacional)**

Proceso	Indicador	0	1	2	3	Puntaje
Tabla	Edad gestacional	36 sem. o más	32 a 35 sem. 6 días	28 a 31 sem. 6 días	Menos de 28 sem.	
Dar puntaje 15 seg. inmediatamente antes del evento	Comportamiento	Activo/ despierto Ojos abiertos Movimientos faciales	Tranquilo/ despierto Ojos abiertos, sin movimientos faciales	Activo/ dormido Ojos cerrados Movimientos faciales		
Anotar frecuencia cardíaca basal Observar al neonato 30 seg. inmediatamente después del evento	Frecuencia cardíaca máxima	Incremento de 0-4 latidos por minuto	Incremento de 5-14 latidos por minuto	Incremento de 15-24 latidos por minuto	Incremento de 25 latidos por minuto o más	
Anotar saturación de oxígeno basal Observar al neonato 30 seg. inmediatamente después del evento	Saturación mínima de oxígeno	Disminución de 0-2.4%	Disminución de 2.5 a 4.9%	Disminución de 5 a 7.4%	Disminución de 7.5% o más	
Observar al neonato 30 seg. inmediatamente después del evento	Fruncir el ceño	Ninguno 0-9% del tiempo	Mínimo de 10-39% del tiempo	Moderado de 40-69% del tiempo	Máximo 70% o más del tiempo	
Observar al neonato 30 seg. inmediatamente después del evento	Apuña los ojos	Ninguno 0-9% del tiempo	Mínimo de 10-39% del tiempo	Moderado de 40-69% del tiempo	Máximo 70% o más del tiempo	
Observar al neonato 30 seg. inmediatamente después del evento	Surco Nasolabial	Ninguno 0-9% del tiempo	Mínimo de 10-39% del tiempo	Moderado de 40-69% del tiempo	Máximo 70% o más del tiempo	

Fuente: Stevens B. et al. Premature infant pain profile: development and initial validation. Clin J. Pain. 1996; 12: 1322.

**CRIES: Puntaje del dolor para la evaluación posquirúrgica.
(32 semanas de edad gestacional- hasta 5 meses)**

Indicador	0	1	2
Llanto	No	Agudo, tono alto	Inconsolable
Requiere O ₂ para sat>95%	No	<30%	>30%
Incremento de los signos vitales	FC y presión arterial dentro del 10% valores prequirúrgicos	FC y PA 11% a 20% mayores que valores prequirúrgicos	FC y PA 21% o más que los valores prequirúrgicos
Expresión	Ninguna	Muecas	Mueca y quejido
Imposibilidad para conciliar el sueño	No	Despierta a intervalos frecuentes	Constantemente despierto

Fuente: De Krechel, S & Bildner, J (1995) From "CRIES: A New Neonatal post-operative pain measurement score: Initial testing of validity and reliability, Pediatric Anaesthesia, 5(1),53-61.

**Escala N-PASS
dolor neonatal, agitación y sedación.**

Criterios de Evaluación	Sedación		Normal	Dolor/Agitación	
	-2	-1	0	1	2
Llanto Irritabilidad	No llanto con estímulo doloroso	Quejido o llanto mínimo con el estímulo doloroso	Llanto apropiado, No irritable	Irritable o llorando a intervalos, Consolable	Llanto agudo o llanto silencioso continuo, Inconsolable
Comportamiento	No despierta ante cualquier estímulo, No movimientos espontáneos	Despierta mínimamente al estímulo, pocos movimientos espontáneos	Apropiado para la edad gestacional	Inquieto, se retuerce, despierta frecuentemente	Arqueo, patadas Constantemente despierto o despierta mínimamente/no movimiento (sin sedación)
Expresión Facial	Boca laxa sin expresión	Expresión mínima con el estímulo	Relajado Apropiado	Expresión de dolor intermitente	Cualquier expresión de dolor continua
Tono de las extremidades	No reflejo de prensión, tono flácido	Reflejo de prensión débil, ↓ tono muscular	Manos y pies Relajados Tono normal	Dedos empuñados o abiertos en abanico intermitentemente, cuerpo no está tenso	Dedos empuñados o abiertos en abanico continuamente cuerpo está Tenso
Signos vitales FC, FR, PA, SaO ₂	No variabilidad con el estímulo, Hipo ventilación o apnea	< 10% variabilidad del basal con estímulos	Dentro del basal o normal para la edad gestacional	10-20% del basal, SaO ₂ 76-85% con la estimulación, Rápida recuperación	> 20% del basal SaO ₂ ≤ 75% con el estímulo, recuperación Lenta Asincronía con el ventilador

Fuente: Pat Hummel MA, RNC, NNP, PNP, APN/CNP & Mary Puchalski MS, RNC, APN/CNS.
Loyola University Health System, Loyola University Chicago 2002.

*+3 si < 28 sem gestación / edad corregida.

** +2 si 28 - 31 sem gestación / edad corregida.

*** +1 si 32 - 35 sem gestación / edad corregida.

A mayor puntaje implica un nivel mayor de dolor en el neonato, con un puntaje menor de 7, emplear medidas no farmacológicas. Si el puntaje es mayor de 7, se recomienda el uso de opiodes intravenosos.

Esta escala debe utilizarse cada 2 horas en las primeras 24 - 48 hrs, y luego cada 4 horas.

PIPP: Perfil de dolor en el recién nacido prematuro (28 a 40 semanas de edad gestacional).

Puntaje de 0- 6 indica que no hay dolor.

Puntaje de 7-12: iniciar medidas de confort

Puntaje de 13-21: analgesia narcótica.

Intervenciones no farmacológicas para procedimientos menores.

A. Modificaciones del ambiente.

- Disminuir los niveles de luz
- Disminuir el volumen de las alarmas del monitor
- Mantener en niveles bajos de volumen el teléfono y otros aparatos emisores de sonido
- Cerrar cuidadosamente las puertas de las incubadoras
- Cubrir la incubadora.

B. Intervenciones de comportamiento.

- Anidar
- Envolver
- Mantener en posición flexionada
- Poner límites
- Manipulación mínima.

X. Estimulación sensorial.

- Mecerlo, hablarle
- Masaje
- Música suave
- Succión no nutritiva
- Visita lejos de la cuna.

Δ. Succión no nutritiva:

Chupete con sacarosa al 24%, en neonatos de término: 0.5 – 2 ml, en neonatos pretérmino: 0.1 - 0.4 ml. Se debe administrar la mitad de la dosis 1-2 minutos previos al estímulo doloroso, y mantenerlo durante la intervención. Si no se cuenta con solución de sacarosa, ésta se puede preparar con una cucharada de azúcar de mesa, en 4 cucharadas de agua estéril.

Evaluación de la sedación.

- La sedación es cuantificada adicionalmente al dolor para cada criterio fisiológico y de comportamiento, para evaluar la respuesta del recién nacido en respuesta al estímulo.
- La sedación no necesita ser evaluada con cada evaluación de dolor.
- El puntaje de la sedación va de 0 a -2 para cada criterio de fisiológico y de comportamiento, después es sumado y anotado como un puntaje negativo (0 a -10).
- Un puntaje de cero es dado, si la respuesta del recién nacido al estímulo es normal para su edad gestacional.
- Los niveles deseados de sedación varían de acuerdo a la situación: “sedación profunda”, con un puntaje de -10 a -5 como límite, y “sedación Leve” con un puntaje de -5 a -2.

- La sedación profunda no se debe utilizar, a menos que el recién nacido esté recibiendo apoyo ventilatorio, relacionado a un alto potencial para apneas e hipo ventilación.
- Un puntaje negativo sin la administración de opiáceos/sedantes, puede indicar la respuesta del recién nacido prematuro al estrés prolongado o persistente, depresión neurológica, sepsis u otra patología.

Evaluación del dolor/agitación.

- La evaluación del dolor es el quinto signo vital, y debe de ser incluida en cada evaluación de estos.
- El puntaje del dolor va de 0 a +2 para cada criterio fisiológico y de comportamiento, luego se suman.
- Los puntos se suman a la escala de dolor del neonato prematuro basado en la edad gestacional, para compensar su habilidad limitada fisiológica y de comportamiento de comunicar el dolor.
- El puntaje total del dolor se documenta como un número positivo (0 a +10).
- El tratamiento /intervención está indicado en puntajes mayores de 3.
- Las intervenciones para el dolor/estímulos dolorosos conocidos está indicado antes que el puntaje llegue a 3.
- El fin del tratamiento /intervención para el dolor es un puntaje de 3 o menos.
- Indicaciones mas frecuentes para la evaluación del dolor:
 - Permanencia de tubos o catéteres que pueden causar dolor, especialmente con el movimiento (tubo de tórax) se debe medir por lo menos cada 2 a 4 horas.
 - Recien nacidos que estén recibiendo analgésicos o sedantes, se debe medir por lo menos cada 2 a 4 horas.
 - De 30 - 60 minutos después de la administración de un analgésico para evaluar la respuesta al medicamento.
 - Post-quirúrgico se debe medir por lo menos cada 2 horas durante 24 - 48 horas, luego cada 4 horas, hasta que estén sin medicamentos.
- Pancuronio/parálisis: Es imposible evaluar el comportamiento de dolor en un recién nacido paralizado.
- El incremento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial pueden ser el único indicador de la necesidad de más analgesia.
- Los analgésicos deben de ser administrados continuamente en infusión o con horarios fijos.
- Dosis más frecuentes o altas pueden ser requeridas, si el recién nacido se encuentra en el período post quirúrgico, tiene un tubo de tórax u otra patología como Enterocolitis necrozante, que normalmente causaría dolor.
- Las dosis de opiáceos deben ser incrementadas en un 10% cada 3 - 5 días debido a la tolerancia que presentan estos medicamentos, sin síntomas de alivio del dolor.
- Para fines prácticos se debe utilizar la evaluación PIPP para neonatos prematuros, la CRIES para los neonatos en el período post-quirúrgico, y la N-PASS para los neonatos de término sometidos a procedimientos dolorosos.

Intervenciones farmacológicas para el control del dolor-analgesia.

Reservado para el dolor moderado-severo, según escalas del dolor y requiere monitorización que asegure ventilación, oxigenación y estabilidad hemodinámica.

Los medicamentos indicados para el tratamiento del dolor son la morfina y el fentanil, que actúan bloqueando la sensación de dolor en el sistema nervioso central.

A. Morfina:

- Dosis: 0.05 - 0.1 mg/Kg/dosis intravenoso, intramuscular o subcutánea, la cual se indica cada 4 horas.
- Diluir y administrar lentamente, en 15 a 30 minutos.
- Inicio de acción en 15-30 minutos.
- No debe administrarse cuando los prematuros están hipotensos.
- Ventajas respecto a Fentanilo, es más sedante, menor riesgo de rigidez torácica, menor riesgo de tolerancia.

B. Fentanil:

- Sedación y analgesia: 1 - 2 µg/Kg (máximo 4 µg/Kg.) cada 2 - 4 horas en bolo intravenoso, diluirlo y administrarlo lentamente en 15 a 30 minutos. La administración rápida de fentanil puede provocar rigidez de pared torácica (tórax leñoso).
- Ventajas: menos estreñimiento y retención urinaria, menor liberación de histamina, menos broncoespasmo, menos inestabilidad hemodinámica, menos prurito y exantema.
- Reacciones adversas: hipotensión, bradicardia, aumento de la presión intracraneal, depresión respiratoria, rigidez torácica y glótica, tolerancia y abstinencia.

C. Paracetamol:

- Dosis: RNPt 28 - 32 semanas: 10-12 mg/Kg/6-8 horas por vía oral.
Máximo 40 mg/Kg/día.
RNPt 32 - 36 semanas y RNT < 10 días: 10-15 mg/Kg / 6 horas por vía oral.
Máximo 60 mg/kg/día
RNT > 10 días: 10-15 mg/Kg/4-6 horas por vía oral.
- Seguro y eficaz en dolor leve/moderado, no debe de utilizarse como antipirético ni rutinariamente en consulta externa o establecimientos de primer nivel.
- No origina tolerancia.
- Pico sérico a los 10-60 minutos.
- Vida media en neonatos de 2-5 horas.
- Antídoto: N-acetil-cisteína.
- Reacciones adversas: exantema, neutropenia, necrosis hepática, daño renal (uso crónico).
- Reacciones de hipersensibilidad.
- Dosis mayores no aumentan la analgesia.

Nivel de atención.

- Hospitales de II nivel
- Hospital de III nivel.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Acha PN, Szyfres B. Toxoplasmosis. En: Acha PN, Szyfres B (eds). Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 2da ed. Washington: Organización Panamericana de la Salud, 1986, p 646-58.
2. Alan R. Spitzer; Intensive care of the fetus & neonate, Segunda edición, 2005.
3. American Academy of Pediatrics, Committee on Fetus and Newborn. Apnea, sudden infant death syndrome, and home monitoring. *Pediatrics*. Apr 2003; 111(4 Pt 1):914-7.
4. American Academy of Pediatrics: Relation between perinatal factors and neurological outcome. In: *Guidelines for Perinatal Care*. 3rd ed. Elk Grove Village, Ill: American Academy of Pediatrics; 1992: 221-234.
5. American Academy of Pediatrics: Red Book: 2006 Report of the Committee on Infectious Diseases, 27th ed. Elk Grove Village, IL, American Academy of Pediatrics, 2006, p 638.
6. American Academy of Pediatrics Subcommittee on Hyperbilirubinemia. Clinical Practice Guideline: Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. *Pediatrics*. 2004;114:297-316
7. Askie L, Henderson-Smart, Irwig L, Simpson J. "Oxygen-Saturation targets and outcomes in extremely preterm infants" *N Engl J Med* 2003; 349 (10): 959-967
8. Avery Neonatology Pathophysiology and Management of Neonate. 6a Ed 2005.
9. Avery Neonatology Pathophysiology and Management of the Neonate. 7a. Ed.
10. Asociación española de Pediatría. Protocolo #19. Joaquín Ortiz Tardío, Ictericia por hiperbilirrubinemia indirecta. <http://www.aeped.es/protocolos/neonatalogia/index.htm>
11. B. Ray, J. Mangalore, C. Harikumar, A. Tuladhar. Is lumbar Puncture Necessary for the Evaluation of Early Neonatal Sepsis. Best Evidence Topics. December 2006. University Hospital of North Tees, Stockton.
12. Ballard JL et al: New Ballard Score expanded to include extremely premature infants. *J Pediatr* 1991; 119:417.
13. Ballard JL et al: A simplified score for assessment of fetal maturation of newly born infants. *J Pediatr* 1977
14. Bedoya V. Citomegalovirus. En: Correa J, Gómez J. F, Posada R. Fundamentos de Pediatría, tomo II. Segunda Edición. Medellín. CIB. 1999. p 699-706.
15. Bleeding Disorders in the Neonate. Marilyn J. Manco-Johnson. *Neo Reviews* 2008; 9:e162-e169. DOI: 10.1542/neo.9-4-e162.
16. Brazelton TB; Neonatal Behavioral Assessment Scale. JB Lippincott co, 1984.
17. Britton Jr. Early Perinatal Hospital Discharge. *Clin Perinatol*. 1998 jun;25(2)
18. Canadian Paediatric Society. Recommendations for neonatal surfactant therapy. *Paediatr Child Health* 2005, 10(2): 109-116.
19. Carlo WA, DiFiore JM. Respiratory Muscle Responses to Changes in Chemoreceptor Drive in Infants. *J Appl Physiol*. Mar 1990; 68(3):1041-7.
20. Caughey AB,; Robinson JN; Norwitz ER. *Rev Obstet Gynecol* 2008.
21. Carcillo JA, Davis AL, Zaritsky A. Role of early fluid resuscitation in pediatric septic shock. *JAMA*. Sep 4 1991; 266(9):1242-5.

22. Ceriani Cernadas, José María Neonatología Práctica Segunda edición Editorial Panamericana Argentina, 1993.
23. Clasificación Estadística Internacional de las Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud. Decima revisión. Volumen 1.pag:736. 1992.
24. Clancy, R., et al. Continuous intracranial pressure monitoring and serial electroencephalographic recordings in severely asphyxiated term neonates. *Am.J.Dis.Child.* 142:740, 1988.
25. Clifford SH. Postmaturity with placental dysfunctions: clinical syndrome and pathological findings. *J Pediatr* 1954; 44: 1-13.
26. Cloherty, J.P; Stark A.R; Manual de cuidados neonatales.Lippincott Williams & Wilkins 3° ed.
27. Cloherty MD; Manual of Neonatal Care. Fourth edition, Lippincott Williams & Wilkins, 1997.
28. Cloherty, John, MD, Manual of Neonatal Care 5th Edition. Lippincott Williams & Wilkins Pag 446.
29. Cloherty, John P. Manual of Neonatal Care, 6th Edition. Lippincott Williams & Wilkins. 2008.
30. Darnall RA, Ariagno RL, Kinney HC. The late preterm infant and the control of breathing, sleep, and brainstem development: a review. *Clin Perinatol.* Dec 2006;33(4):883-914; abstract
31. Demarini S, Tsang RC. Disorders of calcium and magnesium metabolism. En: Neonatal-perinatal medicine, diseases of the fetus and infant. Fanaroff AA, Martin RJ. 5ª ed. Ed Mosby, StLouis, 1992; 1181-1198.
32. Darmstadt gl. Dinulos jg. Neonatal skin care. *Pediatr Clin North Am.* 2000 Aug; 47(4):757-82.
33. Davey DA, MacGuillivray I. The classification and definition of hypertensive disorders of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 158: 892-8.
34. David Evans. Neonatal Jaundice.*BMJ Clin Evid* 2007; 12:319
35. Dubey JP. Sources of *Toxoplasma gondii* infection in pregnancy. *Br Med J* 2000; 321: 127-8.
36. Evas DJ, Levene MI, Tsakmakis M. Anticonvulsivant for preventing and morbidity in full term newborn with perinatal asphyxia (Cochrane Review) In: The Cochrane Library, issue 4,2007.Oxford:update Software.2007
37. Ennever JF. Blue light, green light, white light, more light: treatment of neonatal jaundice. *Clin Perinatol.* 1990;17:467–481
38. Efficacy of phototherapy for neonatal jaundice is increased by the use of low-cost white reflecting curtains. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2006 Nov;91(6):F439-42. Epub 2006 Jul 28
39. Elkinton JR, Danowsky TS. The body fluids. Basic physiology and practical therapeutics. Baltimore: Williams and Wilkins, 1955: 121

40. Faix, Roger MD. Congenital Pneumonia. *emedicine*. Oct 19, 2007. www.emedicine.com/ped/topic2765.htm
41. Farrag HM, Cowet RM. Glucose homeostasis in the micropremie. *Clin. Perinatology* 2000; 27 (1): 1-22.
42. Feigin y Cherry. *Tratado de enfermedades infecciosas pediátricas*. 4ta Edición. 1998. Pag. 863.
43. Finer NN, Higgins R, Kattwinkel J, Martin RJ. Summary proceedings from the apnea-of-prematurity group. *Pediatrics*. Mar 2006; 117(3 Pt 2):S47-51.
44. Gandhi M, Khanna R. Human cytomegalovirus: Clinical Aspects, Immune Regulation, and Emerging Treatments.
45. *Lancet Infect Dis*. 2004; 4: 725-38.
46. García-Gonzalez e, Rivera-Rueda, neonatal dermatology: skin care guidelines. *Dermatol nurs*. 1998 aug; 10(4):274-5, 279-81.
47. Giralt Muiña P, Sánchez del Pozo J y cols. Diabetes neonatal permanente asociada a hipotiroidismo, sordera y rasgos dismórficos. *An ESP Pediatr* 2001; 54 (5): 502- 505.
48. Glass P, Avery GB, Subramanian KN, et al. Effect of bright light in the hospital nursery on the incidence of retinopathy of prematurity. *N Engl J Med*. Aug 15 1985;313(7):401-4.
49. Griffiths P. Cytomegalovirus. En: Zuckerman A, Banatvala J, Pattison J. *Principles and practice Clinical Virology*. Fourth Edition. Jhon Wiley & Sons Ltd. 2000. p 97-116.
50. Goldsmith JP, Karotkin EH, *Assisted Ventilation of the Neonate*. Forth Edition, 2003.
51. Gomella, Tricia Lacy MD; Cunningham, M. Douglas MD; Eyal, Fabien G, MD. *Manual Clínico de Neonatología Tercera Edición* Editorial Panamericana Argentina, 1997.
52. Gomella T. *Neonatología*. 4ta. Edic. Editorial Panamericana. Madrid, España. *Enfermedad por Membrana Hialina*. 2002. Pag. 599-604.
53. Gomella, Tricia Lacy, MD. *Neonatology: management, Procedures, On Call Problems, Diseases and Drugs*. 5th Edition. Lange Medical Books, 2004.
54. Gomez, Jorge Enrique. *Guía de práctica clínica durante el embarazo y toxoplasmosis congénita en Colombia*. 14 de Mayo de 2007. Asociación Colombiana de Infectología.
55. Gómez-Gómez M, Cruz-Bolaños JA, Jiménez-Balderas EA, Tudón-Garcés H. Recién nacido hijo de madre toxémica (fetopatía toxémica). *Bol Med Hosp Infant Mex* 1985; 42:179-87.
56. Gómez-Gómez M, Danglot-Banck C. El hijo de madre toxémica (fetopatía toxémica). En: Briones-Garduño JC, Díaz de León-Ponce M, editores. *Preeclampsia-eclampsia. Diagnóstico, tratamiento y complicaciones*. México: Distribuidora y Editora Mexicana; 2000: 63-77.
57. Gregory S. Martin, MD,MSc. Sepsis: an evolution of concepts and definitions. www.medscape.com/viewarticle/427188.
58. GuoJ, Xu Q, Liu F. Risk factors on hyperglycemia in newborn infants. *Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi* 1995; 30 (11): 684-6.
59. Hansen TW. Acute management of extreme neonatal jaundice—the potential benefits of intensified phototherapy and interruption of enterohepatic bilirubin circulation. *Acta Pediatric*. 1997;86:843–846

60. Harriet Lane. Edición 18. Año 2009. Capitulo de Líquidos y Electrolitos Pag.311 -317.
61. Henderson-Smart DJ, Steer P. Methylxanthine treatment for Apnea in Preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2001 ;(3):CD000140.
62. Hill, A et al. Perinatal Asphyxia. *Clinical aspects. Clin Perinatol* 16:435.1989.
63. Holliday MA, Barrat TM, Vernier RL. *Pediatric Nephrology.* 2nd Ed. Baltimore: Williams and Wilkins Co. 1987. 121.
64. Hunt R, Osborn D. Dopamine for prevention of morbidity and mortality in term newborn infants with suspected perinatal asphyxia (Cochrane Review) In: *The Cochrane Library, issue 4, 2007.*Oxford: update Software. 2002.
65. International Electrotechnical Commission. Medical electrical equipment—part 2-50: particular requirements for the safety of infant phototherapy equipment. 2000. IEC 60601-2-50. Available at www.iec.ch. Accessed June 7, 2004.
66. International pediatric sepsis consensus conference: Definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatr Crit Care Med.*2005,Vol. 6, N°1.
67. Jacobs S, Tarnow, T Davis Cooling for newborn with hypoxic ischaemic encephalopathy. *The Cochrane Collaboration. Cochrane database of systematic Reviews* 2008 issue 1 (ISSN1464-780X).
68. Joseph D. Dickerman. Anemia in the Newborn Infant. *Pediatr. Rev.* 1984;6;131-138.
69. K. Malbon, R. Mohan, R.Nicholl. Should a Neonate with possible late onset infection always have a lumbar puncture? *Best Evidence Topics.* December 2005. Northwick Park Hospital, Harrow.
70. Kazmierczak S, Bhutani V, Gourley G, Kerr S, Lo S, Robertson A, Sena SF. Transcutaneous bilirubin testing. In: *Laboratory medicine practice guidelines: evidence-based practice for point-of-care testing.* Washington (DC): National Academy of Clinical Biochemistry (NACB); 2006. p. 5-12. National Guideline Clearinghouse.
71. Khalid N. Haque. FRCP (Lond, Erin, Ire), FRCPC Definitions of bloodstream infection in the new born. *Pediatr. Crit Care Med* 2005. Vol 6, N° 3 (suppl).
72. Klaus, Marshall H. MD; Fanaroff, Abrió A MB FRCPE *Cuidados del Recién Nacido de Alto Riesgo Quinta Edición* Editorial McGraw-Hill Interamericana México 2001.
73. Kliegman, Berhman, Jenson, Stanton. *Nelson Textbook of Pediatrics, 18th Edition, Section 8, Chapter 215, 2007.*
74. Kluckow M, Evans N. Superior vena cava flow in newborn infants: a novel marker of systemic blood flow. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* May 2000;82(3):F182-7
75. Kjartansson S, Hammarlund K, Sedin G. Insensible water loss from the skin during phototherapy in term and preterm infants. *Acta Paediatr.* Oct 1992; 81(10):764-8.
76. Kumar RK. Neonatal jaundice. An update for familyphysicians. *Aust. Fam. Physician.* 1999 Jul;28(7):679-82.
77. Levene ML, Kornberg J, Williams TH. The incidence and severity of post-asphyxial encephalopathy in full-term infants. *Early Hum Dev* 1985;11:21–26.
78. Liley H. Síndrome da Angustia Respiratoria. En: Cloherty J. *Neonatologia.* 4° Ed. MEDSI. Rio de Janeiro, Brasil. 2001. Pag. 344-352.

79. López LMM. La toxemia del embarazo. Lecciones básicas. 2ª ed. México: Editorial Limusa; 1990.
80. Lucha contra la Rubéola y el Síndrome de Rubéola Congénita en los países en desarrollo. WHO, Ginebra, Suiza/2003.
81. Luis A. Voyer Y Caupolican Alvarado, Hiperkalemia Diagnostico y tratamiento; Arch.argent.pediatr 2000; 98(5): 337.
82. M. Jeffrey Maisels, MB, BCh, What's in a Name? Physiologic and Pathologic Jaundice: The Conundrum of Defining Normal Bilirubin Levels in the Newborn. PEDIATRICS Vol. 118 No. 2 August 2006, pp. 805-807.
83. May, M. A J Daley, S Donath, D Isaacs; Early onset neonatal meningitis in Australia and New Zealand, 1992–2002. Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed. 2005;90:F324-f327.
84. MacDonald, Mhairi G.; Seshia, Mary M. K.; Mullett, Martha D. Avery's Neonatology, 6th Edition, 2005. pags. 1251-1254
85. MacLennan A. A template for defining a causal relation between acute intrapartum events and cerebral palsy: international consensus statement. BMJ 1999; 319:1054–1059.
86. Manual de vigilancia de rubéola. CDC. MMWR Julio 13,2001/ Vol 50/ NoRR-12.
87. McClure RJ, Prasad VK, Brocklebanck JT. Treatment of hyperkalaemia using intravenous and nebulized salbutamol. Arch Dis Child 1994; 79: 126-128.
88. McMaster Icon. Single versus double volume exchange transfusion in jaundiced newborn infants. Cochrane Database Syst Rev. 2006 Oct 18; (4):CD004592.
89. Maisels MJ, Kring E. Bilirubin rebound following intensive phototherapy. Arch Pediatr Adolesc Med. 2002; 156:669–672.
90. Manual of Neonatal Care. 6th edition, Cloherty JP, Eichenwald, E, Stark Ann 2008.
91. Manual de Cuidados Neonatales John P. Cloherty, 6ta edición. Capítulo 9, manejo de líquidos y electrolíticos, pag.105.
92. Manual de Vigilancia de Rubéola. CDC. MMWR Julio 13,2001/ Vol 50/ NoRR-12.
93. Marshall H. Klaus, Avroy A. Fanaroff. Cuidados del recién nacido de alto riesgo. 5º edición: 336-338.
94. Mazzi E. Síndrome de dificultad respiratoria por deficiencia de surfactante. En: Mazzi E. Perinatología. 2da. Edic. Elite Impr. La Paz, Bolivia. 2002. Pag. 407-425.

95. Metry DW, Heber, A. Benign cutaneous vascular tumors of infancy: when to worry, what to do. *Arch Dermatol*. 2000 Jul; 136(7):905-14.
96. Monasterolo CR, Carretero Bellón J. Hiperglucemia en el recién nacido prematuro. *An ESP Pediatr* 2001; 54: 431-434.
97. Nelson. Tratado de Pediatría. 17a Edición 2004 Capítulo 45. Trastornos Electrolíticos y Acido Base. Pag.197-198
98. Nelson textbook of Pediatrics, 18th edition, 2007. Vaughan, Behrman. New Developments in Sepsis. Gregory Martin. MD, MSC. www.medscapr.com/viewarticle/540989
99. Newer approaches to the diagnosis of early onset neonatal sepsis. U K Mishra, S E Jacobs, L W Doyle, S M Garland. www.archdischild.com
100. Newman TB, Liljestrand P, Escobar GJ. Infants with bilirubin levels of 30 mg/dL or more in a large managed care organization. *Pediatrics*. 2003; 111(6 Pt 1):1303–1311.
101. NNF Recommended Basic Perinatal-Neonatal Nomenclature. In: DK Guha, editors. Neonatology- Principles and Practice. 1st ed. New Delhi: Jaypee Brothers, 1998: 131-2.
102. Noble LM, Carlo WA, Miller MJ, et al. Transient changes in expiratory time during hypercapnia in premature infants. *J Appl Physiol*. Mar 1987;62(3):1010-3.
103. Normas y Procedimientos en Neonatología. Instituto Nacional de Perinatología, 2003. Capítulo 10, 133-134.
104. Norma Técnica de Atención de las Infecciones de transmisión sexual. MINISTERIO DE SALUD junio 2006. pag 35.
105. Nurko Samuel, Motility of the colon and anorectum. *Neoreviews* vol. 7, No. 1, Jan 2006. Eilers B.
106. Osborn DA, Evans N, Kluckow M, et al. Low superior vena cava flow and effect of inotropes on neurodevelopment to 3 years in preterm infants. *Pediatrics*. Aug 2007;120(2):372-80
107. P T Heath, N K Nik Yusoff and C J Baker; Neonatal Meningitis: *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed.* 2003, 88;F173-F178
108. Protocolo Toxoplasmosis Congénita. Hospital General de Castellón. Dra. C. Mezquita. 1995.
109. Protocolo Toxoplasmosis Congénita Hospital La Paz. Manual de diagnóstico y terapéutica en Pediatría. 4^o edición. Pág. 369-73.
110. Powers and slow weight gain and low milk supply in the breastfeeding dyad. *Clin perinatol*. 1999 Jun; 26(2):399-430.
111. Ratelle S, Keno et al. Neonatal Chlamydial infections in Massachusetts, 1992-1993. *Am J. Prev Med* 1997; 13(3): 221-4.
112. Revista Chilena de Pediatría. *Rev. Chil. Pediatrics*. Vol 72 Enero 2001
113. Rodríguez R. Enfermedad de membrana hialina. En: Rodríguez R. Neonatología. 1ra. Edición. Edit. Interamericana. México D.F. 2001. Pag. 97-105.
114. Remington JS, Klein JO, Wilson CB, Baker CJ (editors): *Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant*, 6th ed. Philadelphia, Elsevier/Saunders, 2006, p 558.

115. Roberts, Irene A.G.; Murray, Neil A. Management of Thrombocytopenia in Neonates. Vol 105, June 1999, pp 864-870.
116. Roberts JM. Classification of hypertensive disorders of pregnancy. Lancet 1989; 2: 112.
117. Rodriguez Weber, Miguel Angel; Udaeta Mora, Enrique. Neonatología Clínica. Pag 228-232. Mc GrawHill, 2003, Mexico.
118. Ryan CA, Finer NN, Peter KL: Nasal intermittent positive pressure ventilation offers no advantages over nasal continuous positive airway pressure in apnea in premature infants. Am J Dis Child 143: 1196 – 1198, 1989.
119. Sandoval C, C. Infecciones Intrauterinas. En: Temas Selectos en Pediatría. Segunda Edición. Bucaramanga. UIS. 2005. p 79-102.
120. Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal encephalopathy following fetal distress. A clinical and electroencephalographic study. Arch Neurol 1976;33:696–705
121. Samir Gupta, MD, MRCP, FRCPCH. Shock and Hypotension in the Newborn, emedicine. Article Last Updated: Jun 25, 2008. www.emedicine.com.
122. Skinner JR, Milligan DW, Hunter S, et al. Central venous pressure in the ventilated neonate. Arch Dis Child. Apr 1992;67(4 Spec No):374-7
123. Sasidharan P. Role of corticosteroids in neonatal blood pressure homeostasis. Clin Perinatol. 1998;25:723.
124. Seri I. Hydrocortisone and vasopressor-resistant shock in preterm neonates. Pediatrics. Feb 2006;117(2):516-8
125. Sepsis y Meningitis neonatal: etiología y tratamiento. J.A Hervas, e. Amengual, J. Castilla, E. Cardo. Cap.3 pág. 240 e Infecciones fúngicas neonatales, G.D Coto, J.B López, B. Fernández, Cap. 5, pág. 262 en: “de guardia en Neonatología”. Maximo Vento y Manuel Moro. Ed. Ergon. Sociedad Española de Neonatología. 1º Ed. 2003.
126. Silverman WC, Anderson DH. Controlled clinical trial on effects of water mist on obstructive respiratory signs, death rate and necropsy findings among premature infants. Pediatrics 1956;17: 1-4.
127. Scanlon JW, Nelson T, Gylack LJ, Smith YE. A system of newborn physical examination University Park press, Baltimore, 1979.
128. Sola A. Etiologías más comunes de los problemas respiratorios neonatales. En: Sola A. Cuidados especiales del feto y el recién nacido. 2da. Edic. Interamericana. Buenos Aires, Argentina. 2001. Pag. 976-994
129. Sunehag AL, Haymond MW. Glucose extremes in newborn infants. Clin Perinatol 2002; 29: 245-260.
130. Stagno S, Brito W. Cytomegalovirus Infections. En: Remington J, Klein J. Infections Diseases of the Fetus and Newborn Infant. Sixth Edition. ELSEVIER Saunders. 2006. p 739-782.
131. Stanley Ip, Mei Chung, John Kulig, Rebecca O'Brien, Robert Sege, Stephan Glick, M. Jeffrey Maisels, Joseph Lau, and Subcommittee on Hyperbilirubinemia (1 Jul 2004) An Evidence-Based Review of Important Issues Concerning Neonatal Hyperbilirubinemia Pediatrics 114 (1) : e130-e153.

132. Stehel, Elizabeth; Sanchez Pablo. Cytomegalovirus Infection in the Fetus and Neonate. *NeoReviews* 2005; 6:e38-e45.
133. Tan KL. The pattern of bilirubin response to phototherapy for neonatal hyperbilirubinemia. *Pediatr Res.* 1982; 16:670–674.
134. The Johns Hopkins Hospital. *Manual Harriet Lane de Pediatría.* Jason Robertson, Nicole Shilkofski. 17° edición. 2006.
135. Thornberg E, Thiringer K, Odeback A, et al. Birth asphyxia: incidence, clinical course and outcome in a Swedish population. *Acta Paediatr* 1995; 84:927–932.
136. Thor WR Hansen, MD, PhD, MHA, Jaundice, Neonatal, Article Last Updated: Oct 18, 2007. <http://www.emedicine.com/ped/TOPICT1061.HTM#section~Clinical>
137. Vannucci, R.C. Current and potentially new management strategies for perinatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatrics* 85:961, 1990.
138. Velázquez Jones L. Alteraciones hidroelectrolíticas en Pediatría. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1991; 9: 93. Vesmold HT, Kitterman JA, Phibbs RH, et al: *Pediatrics* 67: 607, 1981.
139. Volpe JJ. Hipoxic Isqhemic Encephalopathy. In JJ Volpe (Ed) *Neurology of the Newborn.* Capitulo 8. 4th Ed. Mc Graw Hill 2001.
140. William Hay. Parenteral Nutrition. *Gastroenterology* 2001; 121:966-969. 28th Annual International Conference 2004 University of Miami.
141. Wong, Wendy; Glader Bertil. Approach to the Newborn who has thrombocytopenia. *Neoreviews*, Oct 2004:5 e444-e450
142. Wood DW, Downes' JJ, Locks HI. A clinical score for the diagnosis of respiratory failure. *Amer J Dis Child* 1972; 123:227-9.
143. Yetman RJ, Parks DK, Huseby V, Mistry K, Garcia J. Rebound bilirubin levels in infants receiving phototherapy. *J Pediatr.* 1998;133:705–707
144. Young TE, Mangum B. Methylxanthines. In: *NeoFax.* 19th ed. Raleigh, NC: Acorn; 2006:200-3.

GLOSARIO

ABG	Siglas en ingles de Arterial Blood Gas
AINES	Antiinflamatorios no esteroides
ALTE	Por sus siglas en inglés: apparent life threatening event
A:	Anteroposterior
ARSP	Anoplastia rectoperineal sagital
ART	Por sus siglas en ingles: Automated reagin test
ASA	Acido acetilsalicílico
AZT	Zidovudina
BB	Bilirrubina
BPM	Por sus siglas en ingles breaths per minute
CID	Coagulación intravascular diseminada
CMV	Citomegalovirus
CPAP	Siglas en ingles: continuous positive air pressure
DBP	Displasia broncopulmonar
dL	Decilitro
DNA	Siglas en ingles de desoxiribonucleic acid, acido desoxiribunucleico
DVP	Derivación ventriculoperitoneal
DW	Dextrosa en agua
EB	Exceso de base
ECEP	Escherichia coli enteropatogena
ECET	Escherichia coli enterotoxigenica
ECMO	Siglas en ingles de extracorporeal membrane oxigenation
EEG	Electroencefalograma
EGH	Examen general de heces
EKG	Electrocardiograma

ELISA	Por sus siglas en ingles enzyme linked inmunoabsorbent assay
EMH	Enfermedad de membrana hialina
FAMA	Por sus siglas en inglés flourescence-assisted mismatch analysis
FDA	Por sus siglas en inglés: food and drug administration
FiO ₂	Fracción inspirada de oxígeno
FPE	Fetopatía por pre eclampsia-eclampsia
FSP	Frotis de sangre periférica
FTA-ABS	Por sus siglas en inglés: flourescent treponemal antibody absorption
FTE	Fistula traqueoesofágica
G6PD	Glucosa 6 fosfato deshidrogenasa
GC	Gasto cardíaco
GCI	Gasto cardíaco izquierdo
GMP _c	Monofosfato de guanosina cíclico
GR	Glóbulos rojos
GRE	Glóbulos rojos empacados
Hb	Hemoglobina
HCO ₃	Bicarbonato
HIC	Hemorragia intracraneala
HIV	Hemorragia intraventricular
HPPR	Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido
Ht	Hematocrito
HTPP	Hipertensión pulmonar persistente
I:E	Relación del tiempo inspiratorio con tiempo espiratorio
ICC	Insuficiencia cardiaca congestiva
IgG	Inmunoglobulina G
IGIV	Inmunoglobulina intravenosa

IgM	Inmunoglobulina M
IM	Intramuscular
IMV	Por sus siglas en inglés intermittent mandatory ventilation
IQ	Por sus siglas en inglés intelectual coefficient
IV	Intravenoso
LCR	Líquido cefalorraquídeo
LEC	Líquido extra celular
Lpm	Latidos por minuto
LSRO	Por sus siglas en inglés Life science Research office
MAR	Malformación anorectal
MBPN	Muy bajo peso al nacimiento
mEq/L	Miliequivalentes por litro
ml	Mililitro
mm ³	Milimetro cúbico
mmHg	Milímetros de mercurio
NaCl	Cloruro de sodio
NICHD	Por sus siglas en inglés National Institute of Child Health and development
nm	Nanometro
NPT	Nutrición parenteral total
O ₂	Oxígeno
ON	Oxido nítrico
△ P	Amplitud de oscilación
PAM	Presión arterial media
PAM	Prueba de azul de metileno
PMVA	Presión Media de la Vía Aérea

PaO ₂	Presión parcial de oxígeno
PC	Perímetro cefálico
PCA	Persistencia del conducto arterioso
pCO ₂	Presión parcial de dióxido de carbono
PCR	Reacción en cadena de polimerasa
PDE5	Fosfodiesterasa tipo 5
PEEP	Presión positiva al final de la espiración
PFC	Plasma fresco congelado
pH	Potencial de hidrogeno
PIP	Presión inspiratoria pico
PIP	Presión inspiratoria pico
PMVA	Presión media de la via aérea
PVC	Presión venosa central
RGE	Reflujo gastroesofágico
RNA	Por sus siglas en inglés ácido ribonucleico
RNaT	Recién nacido a termino
RNT	Recién nacido de termino
RPR	Por sus siglas en ingles rapid plasma reagin
SAM	Síndrome de aspiración de meconio
SatO ₂	Saturación de oxígeno
SGB	Estreptococo del grupo B
SIDA	Síndrome de inmunodeficiencia humana
SIHAD	Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética
SNC	Sistema nervioso central
SOG	Sonda orogástrica
SRC	Síndrome de rubeola congénita

SSN	Solución salina normal
STABLE	Acrónimo de las siglas en ingles de Sugar, Temperature, Airway, Blood Pressure, emocional support
TA	Tensión arterial
TAC	Tomografía axial computarizada
TAM	Tensión arterial media
Ti	Tiempo inspiratorio
TORCHS	Acrónimo de infecciones perinatales: toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus, herpes y sífilis
TOT	Tubo orotraqueal
TP	Tiempo de protrombina
TPT	Tiempo parcial de tromboplastina
TSH	Por sus siglas en inglés thyroid stimulating hormone
TTRN	Taquipnea transitoria del recién nacido
UCIN	Unidad de cuidados intensivos neonatales
UDPGT	Uridin difosfato glucoronil transferasa
USG	Ultrasonografía
VAFO	Ventilación de alta frecuencia oscilatoria
VCS	Vena cava superior
VDR:	Por sus siglas en ingles Venereal disease research laboratory
VIH	Virus de inmunodeficiencia humana
VM	Ventilación mecánica
VO	Vía oral
VSR	Virus sincitial respiratorio
VT	Volumen tidal
VTC	Volumen total circulante
W	Watts

VI. DISPOSICIONES FINALES.

Sanciones por incumplimiento.

Es responsabilidad de todo el personal involucrado en la atención hospitalaria de neonatos en los hospitales del segundo y tercer nivel de atención, darle cumplimiento a las presentes guías, en caso de incumplimiento se aplicarán las sanciones establecidas en la legislación administrativa respectiva.

Derogatorias.

Déjase sin efecto las Guías clínicas del recién nacido con patología del año 2003.

De lo no previsto.

Todo lo que no esté previsto por el presente documento, resolverá a petición de parte, por medio de escrito dirigido al Titular de esta Cartera de Estado, fundamentando la razón de lo no previsto, técnica y jurídicamente.

Vigencia.

Las presentes guías entrarán en vigencia a partir de la fecha de la firma de las mismas, por parte de la Titular de esta Cartera de Estado.

San Salvador, a los 21 días del mes de septiembre de dos mil once.

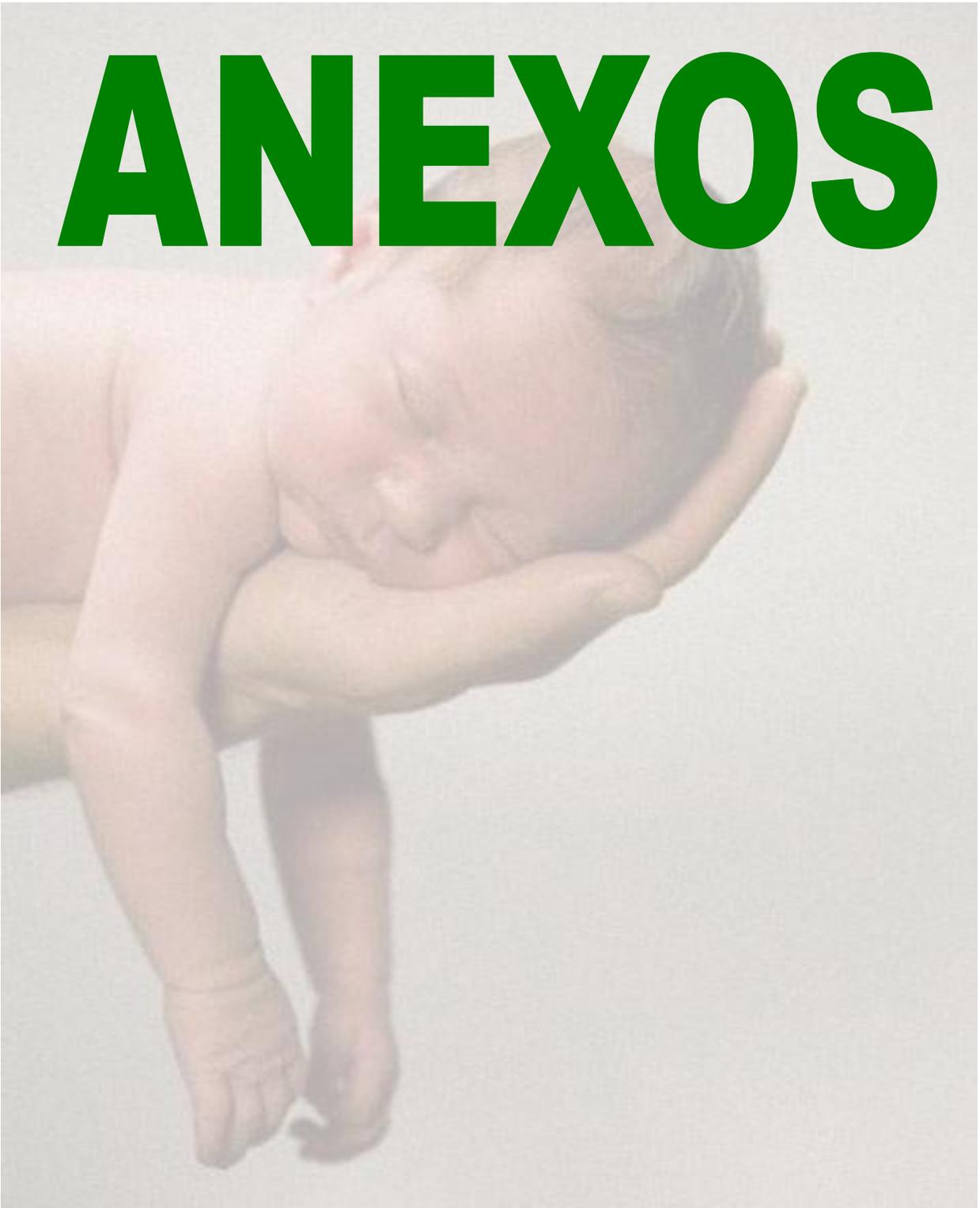


María Isabel Rodríguez

MINISTRA DE SALUD

Etc

ANEXOS



ANEXO 1
PUNTAJE DE APGAR

SIGNO	0	1	2
FC	Ausente	<100	>100
Esfuerzo respiratorio	Ausente	Débil, irregular o jadeante	Bueno, con llanto
Tono muscular	Flácido	Poca flexión de brazos y piernas	Buena flexión con movimientos activos de las extremidades
Reflejos /Irritabilidad	Sin respuesta	Mueca o llanto débil	Llanto intenso
Color	Tono azulado o pálido	Torso, brazos y piernas rosadas, manos y pies azulados	Todo rosado

Fuente: Manual de Reanimacion Neonatal, Quinta Edición, AAP. 2006.

ANEXO 2

TEST DE BALLARD

Esta evaluación aplica en caso de partos extrahospitalarios y que consultan el establecimiento de salud en las primeras 48 horas de nacido.

MADUREZ NEURO MUSCULAR	-1	0	1	2	3	4	5	PUNTAJE
POSTURA								
ANGULO MUÑECA								
POSTURA DEL BRAZO								
ANGULO POPLÍTEO								
SIGNO BUFANDA								
TALÓN-OREJA								
TOTAL								

Madurez Neuromuscular: ____ +
 Madurez Física: ____ =
 Total Puntaje final:

PUNTAJE FINAL	EDAD GEST
-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

MADUREZ FISICA PIEL	-1	0	1	2	3	4	5	PUNTAJE
	Pegajosa Quebradiza Transparente	Gelatinosa Roja traslúcida	Rosa pálido Venas visibles	Descamación Superficial y/o entema Pocas venas	Áreas pálidas y agrietadas Venas raras	Engrosamiento, agrietado profundo, No hay venas	Dura, agrietada y arrugada	
LANUGO	Ausente	Escaso	Abundante	Fino	Áreas libres de Lanugo	Casi no hay lanugo		
SUPERFICIE PLANTAR	Talón dedo gordo 40-50 mm: -1 < 40 mm: -2	Mayor de 50mm No hay pliegues	Marcas rojas tenues	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 a 2 mm	Areola sobre elevada, Glándula de 3 a 4 mm	Areola completa, Glándula de 5 a 10 mm		
OJO/ OREJA	Párpados fusionados levemente: -1 Fuertemente: -2	Párpados abiertos, Pabellón liso, permanece arrugado	Pabellón ligeramente incurvado, blando, despliegue lento	Pabellón bien incurvado, con despliegue rápido	Formado y firme, despliegue instantáneo	Cartilago grueso		
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	Clítoris prominente, labios aplanados	Clítoris prominente, labios menores pequeños	Clítoris prominente, labios mayores de mayor tamaño	Labios mayores y menores igualmente prominentes	Labios mayores grande, labios menores pequeños	Los labios mayores cubren el clítoris y los labios menores		
TOTAL								

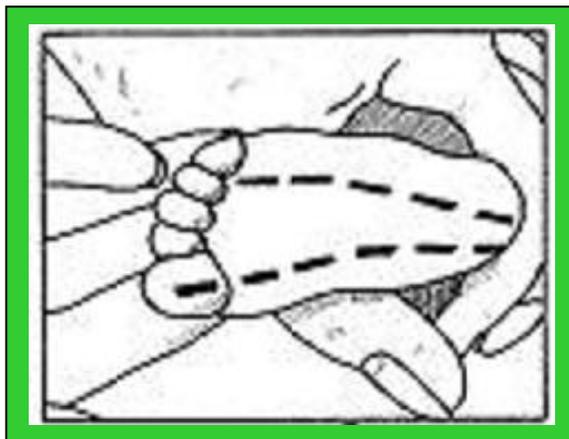
La edad gestacional está determinada por el PUNTAJE FINAL, que resulta de sumar el puntaje total de la madurez neuromuscular más el puntaje total de la madurez física.

ANEXO 3

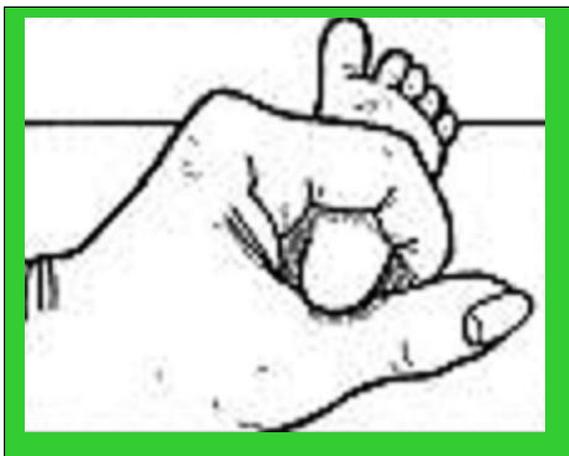
TÉCNICA PARA LA TOMA DE MUESTRAS PARA TAMIZAJE NEONATAL

Las muestras de sangre se obtienen del talón del bebé a través de una punción con lanceta estéril, no olvidando guardar las medidas de bioseguridad necesarias.

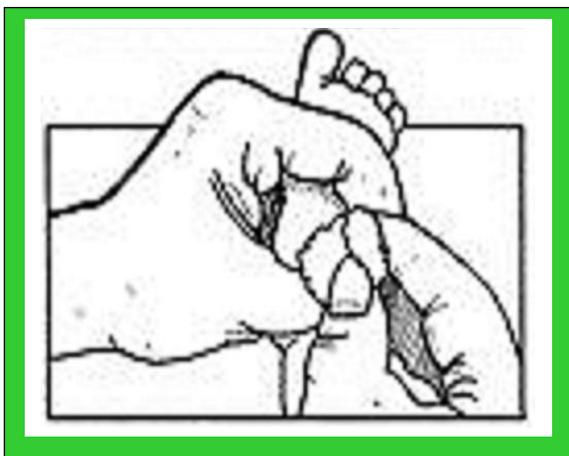
1. Identifique el área de punción a los lados de dos líneas imaginarias, una que va de la mitad del primer dedo hacia el talón y la otra que va desde el pegue del cuarto y quinto dedo hacia el talón.



2. Inmovilizar el pie



3. Limpie el área a puncionar con la torunda alcoholada y deje evaporar el exceso de alcohol.

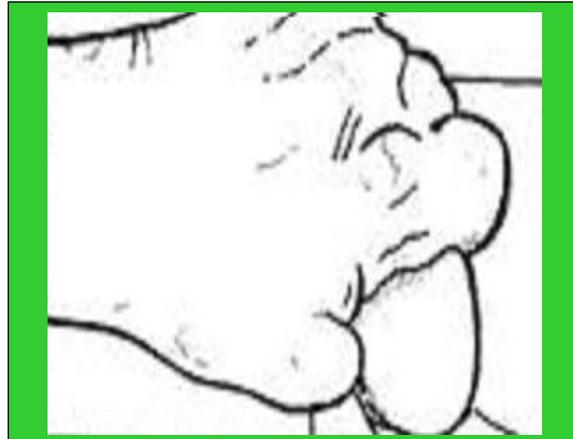


4. Puncione el talón con un solo movimiento continuo y seguro en dirección casi perpendicular a la superficie de la piel.

Tenga cuidado de no exprimir el área vecina, ya que se producirá hemólisis mezclándose el líquido intersticial con las gotas de sangre.



5. Si la sangre no fluyera coloque el pie por debajo del nivel del corazón y frote la pierna para producir una mayor afluencia de sangre al pie



6. Elimine la primera con una torunda estéril seca y espere a que se forme una segunda gota



7. Ponga en contacto la superficie de la tarjeta con la gota de sangre y deje que se impregne por completo el círculo teniendo cuidado de que la piel no toque la tarjeta.



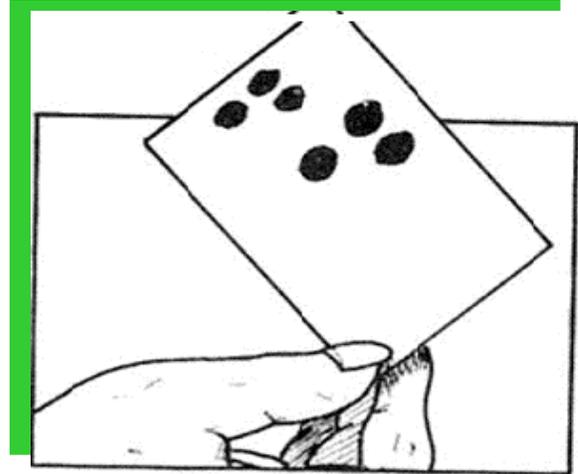
8. La gota debe ser suficientemente grande para saturar el círculo completo e impregne hasta la cara posterior de la tarjeta de papel filtro.



9. Ponga en contacto nuevamente la tarjeta con la gota de sangre para llenar el segundo círculo.



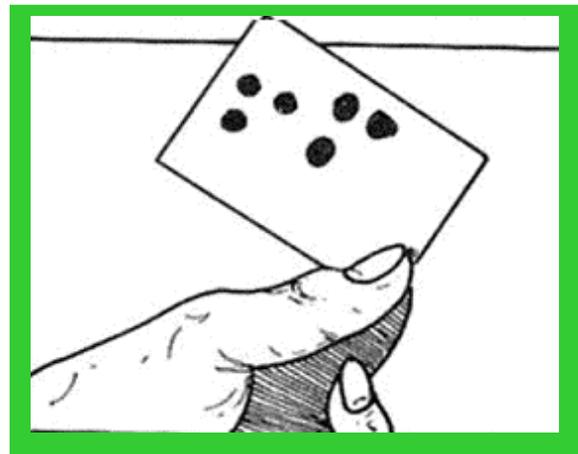
10. Repita el mismo procedimiento hasta que haya llenado perfectamente los 4 círculos de la tarjeta.



11. Una vez completa la recolección de sangre, levante el pie del niño por arriba del nivel del corazón y presione el área de punción con un algodón limpio.



12. Deje secar la tarjeta por 3 horas en posición horizontal.
Evite el contacto con la superficie de la muestra



ANEXO 4

MEDIDAS DE TUBOS ENDOTRAQUEALES

Tabla del calibre y longitud de los tubos endotraqueales según el peso

PESO	LONGITUD DEL TUBO A INTRODUCIR (Medida desde el labio)	CALIBRE
<1000 gramos	7	2.5 mm
1001-2000 gramos	8	3.0 mm
2000-3000 gramos	9	3.5 mm
>3001 gramos	10	4.0 mm

Fuente: S.T.A.B.L.E. Kris Karlsen. 2006, 5ta. Edición.

El tubo no debe tener balón y de preferencia se debe introducir sin contaminarlo y sin alambre de guía. No debe quedar apretado en la laringe por peligro de estenosis subglótica.

ANEXO 5

EQUIPO NECESARIO PARA TRANSPORTE NEONATAL

MATERIAL	No. UNIDADES
• Jeringas Desechables de 1, 3, 5 y 10 ml	3 de c/u
• Venocath del No. 19, 21 y 23	3 de c/u
• Mariposas del No. 23 y 25	3 de c/u
• Llaves de 3 vías	2
• Microgoteros	2
• Cánula orotraqueal: 2.5, 3.0 y 3.5 con adaptador	2 de c/u
• Sonda orogástrica: 5 y 8 French	2 de c/u
• Extensión de tubo para oxígeno	1
• Lancetas	10 piezas
• Pruebas rápidas de glucosa con su glucómetro.	1 Frasco
• Mascarillas	4
• Gorros	4
• Guantes estériles No. 7, 7.5 y 8	2 de c/u
• Gasas estériles	2
• Vendas	4
• Torundas	1 frasco
• Tela adhesiva (rollo)	1
• Tensoplast (rollo)	1
• Micropore	1
• Hisopos (paquete)	1
• Bajalenguas	1

Fuente: S.T.A.B.L.E. Kris Karlsen. 2006, 5ta. Edición.

EQUIPO NECESARIO PARA TRANSPORTE NEONATAL

(Continuación)

• Isodine solución	5
• Alcohol	
• Tintura de benjuí	
• Vaselina	
• Solución de jabón	
• Cinta umbilical	
• Bolsa colectora de orina	2 piezas
• Torundero para isodine	2
• Torundero para jabón	1
• Termómetro axilar y rectal	1
• Tijeras	1
• Cinta métrica	1
• Tubos para especímenes de sangre	1
• Pinza de plástico estéril de 50x25 cm.	1
• Pañales	
• Material para identificación: pulsera plástica	
• Cojín para huellas digitales	
• Perilla de hule No. 4 (estéril)	2
• Bolsita de plástico para sonda orogástrica	2
• Maletín para material	1

Fuente: S.T.A.B.L.E. Kris Karlsen. 2006, 5ta. Edición.

ANEXO 7

TABLA DE TEMPERATURA AMBIENTAL PARA LAS INCUBADORAS DE NEONATOS PREMATUROS

EDAD Y PESO	TEMPERATURA INICIAL	RANGO DE TEMPERATURA
<i>0-6 horas</i>		
<1200 gramos	35.0° C	34.0-35.4°C
1201-1500 gramos	34.1° C	33.9°C-34.4 °C
1501-2500 gramos	33.4°C	32.8°C-33.8°C
>2500 gramos (>36 sem)	32.9°C	32.0°C-33.8°C
<i>6-12 horas</i>		
<1200 gramos	35.0°C	34.0-35.4°C
1201-1500 gramos	34.0°C	33.5-34.4°C
1501-2500 gramos	33.1°C	32.2-33.8°C
>2500 gramos (>36 sem)	32.8°C	31.4-33.8°C
<i>12-24 horas</i>		
<1200 gramos	34.0°C	34.0-34.5°C
1201-1500 gramos	33.8°C	33.3-34.3°C
1501-2500 gramos	32.8°C	31.8-33.8°C
>2500 gramos (>36 sem)	32.4°C	31.0-33.7°C
<i>24-36 horas</i>		
<1200 gramos	34.0°C	34.0-35.0°C
1201-1500 gramos	33.6°C	33.1-34.2°C
1501-2500 gramos	32.6°C	31.6-33.6°C

Fuente: Cloherty, John P. Manual of Neonatal Care, 6th Edition. Lippincott Williams & Wilkins. 2008.

351

351

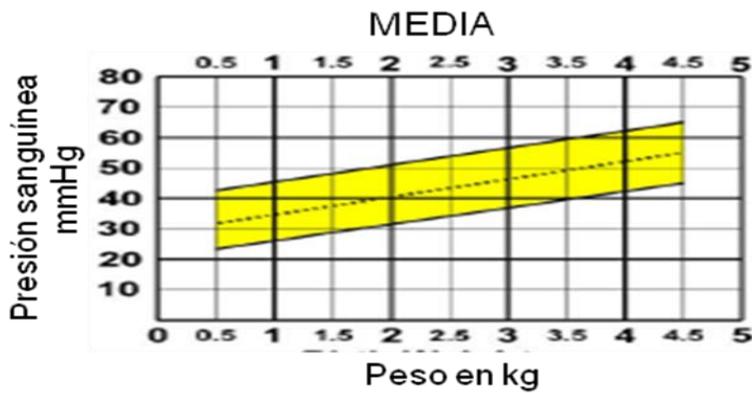
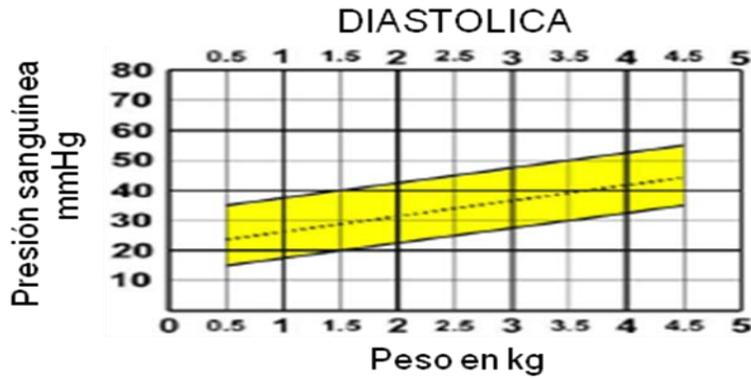
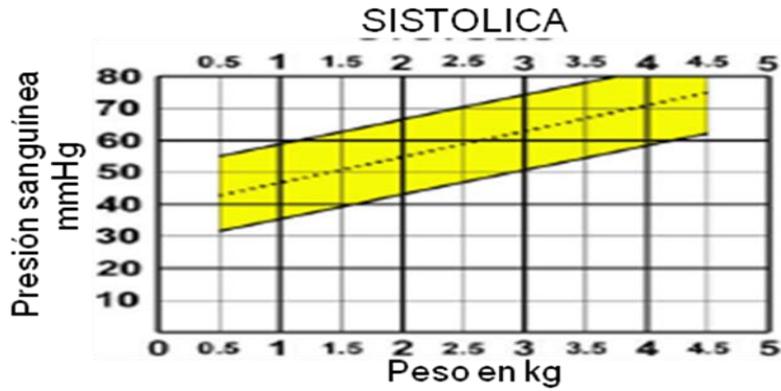
(Continuación)

36-48 horas		
<1200 gramos	34.0°C	34.0-35.0°C
1201-1500 gramos	33.5°C	33.0-34.1°C
1501-2500 gramos	32.5°C	31.4-33.5°C
>2500 gramos (>36 sem)	31.9°C	30.5-33.3°C
48-72 horas		
<1200 gramos	34.0°C	34.0-35.0°C
1201-1500 gramos	33.5°C	33.0-34.0°C
1501-2500 gramos	32.5°C	31.2-33.4°C
>2500 gramos (>36 sem)	31.7°C	30.1-33.2°C

Fuente: Cloherty, John P. Manual of Neonatal Care, 6th Edition. Lippincott Williams & Wilkins. 2008.

ANEXO 8

CURVAS DE PRESIÓN ARTERIAL



Pediatrics 1981;67:611

Fuente: Pediatrics 1981; 67:611.

ANEXO 9

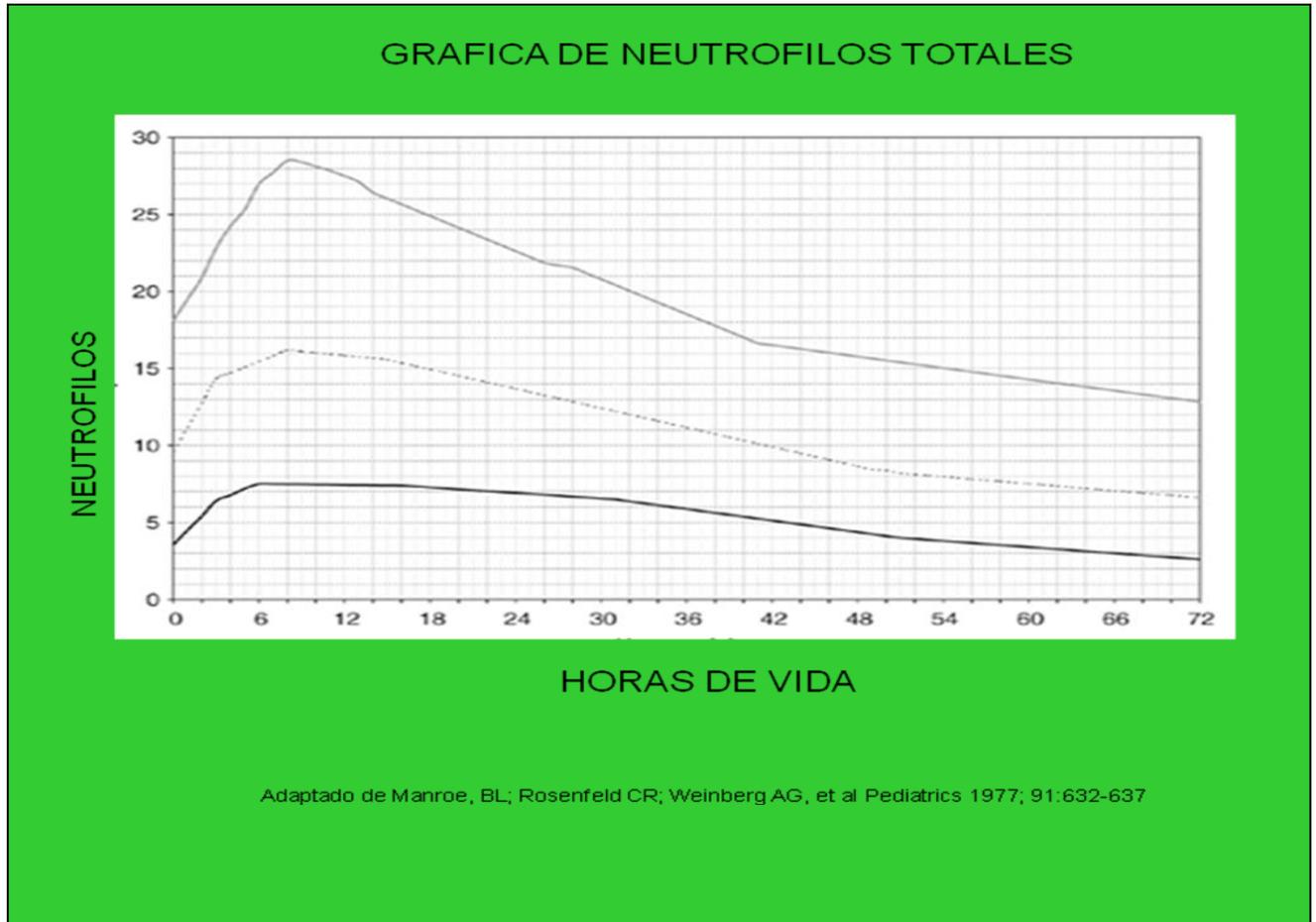
CUADRO DE ANTIBIOTICOTERAPIA NEONATAL

	Primer escoge	Segundo escoge	Tercer escoge
Sepsis neonatal de inicio temprano	Ampicilina + Amino glucósido (Gentamicina ó Amikacina); Si hay sospecha de meningitis: Ampicilina + Cefotaxima.	Ampicilina + Cefotaxima De la Comunidad: Ampicilina + Cefotaxima	
Sepsis neonatal de inicio tardío	Intrahospitalaria: Ampicilina + Amino glucósido (Gentamicina ó Amikacina). De la Comunidad: Ampicilina + Cefotaxima		
Sepsis nosocomial	Vancomicina + Ceftazidima. * * valorar según antibiograma o a flora predominante en su nursería.		
En caso de lesiones focales de piel por Estafilococcus	Oxacilina + Aminoglucósido (Gentamicina ó Amikacina);	En caso de Meticilino-resistente: Vancomicina + Aminoglucósido (Gentamicina ó Amikacina)	
En caso de Sepsis intra abdominal con gérmenes anaerobios	Triple antibioticoterapia: Ampicilina + Cefotaxima + Clindamicina	Ampicilina + Cefotaxima + Metronidazole, en sospecha de compromiso de SNC.	
En caso de infecciones por Pseudomona	Ceftazidima + Amikacina	Cefepime + Amikacina	Imipenem* o Meropenem* + Amikacina * Recomendado por FDA para mayores de 3 meses, por lo que quedará a criterio del Neonatólogo o Pediatra.
En caso de Sepsis intraabdominal con gérmenes anaerobios	Triple antibioticoterapia: Ampicilina + Cefotaxima + Clindamicina	Ampicilina + Cefotaxima + Metronidazole, en sospecha de compromiso de SNC	

Fuente:Remington JS, Klein JO, Wilson CB, Baker CJ (Editors): Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant, 6th Ed. Philadelphia, Elsevier/Saunders, 2006.

ANEXO 10

GRÁFICA DE MANROE



ANEXO 11

CARACTERÍSTICAS QUÍMICAS Y HEMATOLÓGICAS DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO EN RECIÉN NACIDOS DE MUY BAJO PESO

Peso al Nacimiento (gr)	Edad (días)	Promedio Glóbulos Rojos (mm ³) (Rango)	Promedio Glóbulos Blancos (mm ³) (Rango)	Promedio Leucocitos Polimorfonucleares (%) (Rango)	Promedio Glucosa (mg/dl) (Rango)	Promedio Proteínas (mg/dl) (Rango)
< 1000	0-7	335 (0-1780)	3 (1-8)	11 (0-50)	70 (41-89)	162 (115-222)
	8-28	1465 (0-19,050)	4 (0-14)	8 (0-66)	68 (33-217)	159 (95-370)
	29-84	808 (0-6850)	4 (0-11)	2 (0-36)	49 (29-90)	137 (76-260)
1000-1500	0-7	407 (0-2450)	4 (1-10)	4 (0-28)	74 (50-96)	136 (85-176)
	8-28	1101 (0-9750)	7 (0-44)	10 (0-60)	59 (39-109)	137 (54-227)
	29-84	661 (0-3800)	8 (0-23)	11 (0-48)	47 (31-76)	122 (45-187)

Fuente: Modificado de Rodriguez AF, Kaplan SL, Mason EO. Cerebrospinal Fluid Values in the Very Low Birth Weight Infant. J Pediatrics 116:971, 1990.

ANEXO 12

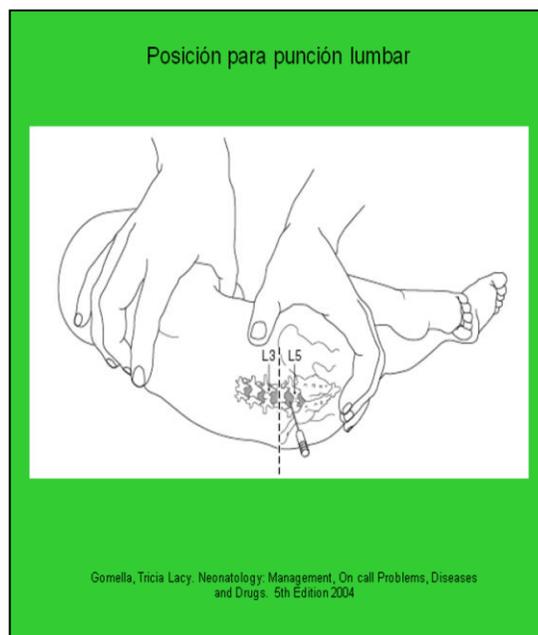
TÉCNICA DE PUNCIÓN LUMBAR

MATERIAL Y EQUIPO

1. Equipo: médico, enfermera, auxiliar de enfermería.
2. Material para mantener la asepsia:
 - Gorro.
 - Mascarilla.
 - Bata estéril.
 - Guantes estériles y no estériles.
 - Gasas estériles.
 - Antiséptico tópico de yodo povidona .
 - Apósitos estériles.
 - Paños estériles.
3. Material para la aplicación de anestesia local:
 - Jeringa 5 ml.
 - Aguja SC e IM
 - Solución anestésica: Lidocaína 1%.
4. Aguja para punción lumbar: terminadas en bisel, cortante y nº 22.
5. Tubos estériles transparentes (2).
6. Batea donde depositar los elementos utilizados y contenedores específicos.
7. Etiquetas para las muestras y boleta para exámenes citoquímico, gran y cultivo.
8. Venda adhesiva.

PROCEDIMIENTO

1. Realizar el consentimiento informado, si es posible.
2. Colocar la cama en posición horizontal a la altura que resulte cómoda para la persona que realice la técnica.
3. Colocar al paciente flexionando al paciente para aumentar los espacios intervertebrales. Se coloca en decúbito lateral: rodillas flexionadas y pelvis hacia los hombros, manteniendo plano de la espalda paralelo al suelo.



4. Lavado de manos.
5. Colocarse mascarilla y guantes desechables.
6. Limpieza zona lumbar: desinfectar zona punción con povidona yodada con movimientos circulares de dentro hacia fuera de unos 10 cm de diámetro y esperar unos 2 minutos.
7. Preparar el campo estéril.
8. La punción en el espacio L4-L5 ó L5-S1 en neonatos a fin de no lesionar el cono medular .El bisel de la aguja debe de estar paralelo a las fibras longitudinales de la duramadre o de la columna y la aguja deberá orientarse apuntando virtualmente hacia el ombligo apoyando el cono de la aguja de PL sobre la yema del dedo pulgar introduciéndose la aguja con ligera presión y lentamente de forma que se perciba todo los planos que atraviesa la aguja. Si se encuentra una resistencia ósea se retirará la aguja al tejido subcutáneo y se redireccionará con un ángulo ligeramente diferente en dirección cefalocaudal.
9. Utilizar los tubos para recoger L.C.R. gota a gota, no se debe de acelerar la extracción. El volumen de L.C.R. a extraer depende de las determinaciones que se pidan, en general 2–4 ml (10–20 gotas) para laboratorio general y de 2-8 ml para microbiología. Identificar y enumerar las muestras Presionar la zona con una gasa estéril durante 3-5 minutos, aplicar un apósito estéril.
10. Colocar etiquetas en volates de peticiones y tubos y enviarlas, en caso de retraso en el envío conservarlas a temperatura de 2°C-5°C.
11. Registrar la técnica.
12. Lavado de manos.

COMPLICACIONES

1. Diplopía por parálisis del VI par, es infrecuente.
2. Hemorragia (epidural, subdural y subaracnoidea): es rara si no hay trastornos de la coagulación.
3. Neumoencéfalo: si se deja libremente la aguja y si el L.C.R. no fluye puede, por presión negativa, entrar aire en el sistema subaracnoideo.
4. Meningitis: ocurre si la técnica es no aséptica o si existe infección en zona próxima a la punción.
5. Tumor epidermoide intraespinal: se produce como consecuencia de practicar una punción lumbar con una aguja sin fiador, la causa es un desplazamiento de un tapón de tejido epitelial hacia la duramadre.
6. Lesión en médula espinal y nerviosa: para evitar esta complicación usar espacios por debajo de L4.

ANEXO 13

CANALIZACIÓN DE CATÉTERES UMBILICALES

INDICACIONES PARA CATETERISMO DE VENA UMBILICAL.

El cateterismo de la vena umbilical está indicado en los siguientes casos:

- Acceso inmediato para la infusión de líquidos intravenosos y medicación en la reanimación del RN.
- Monitorización de la presión venosa central (PVC).
- Acceso venoso central de largo plazo en recién nacidos de peso extremadamente bajo y hasta la instauración de un catéter periférico.
- Exanguinotransfusión

INDICACIONES PARA CATETERISMO DE ARTERIA UMBILICAL.

El cateterismo de la arteria umbilical está indicado en los casos de:

- Extracciones frecuentes de gasometría arterial, evitando así el dolor y estrés que suponen las punciones arteriales repetidas.
- Monitorización de la presión arterial invasiva.

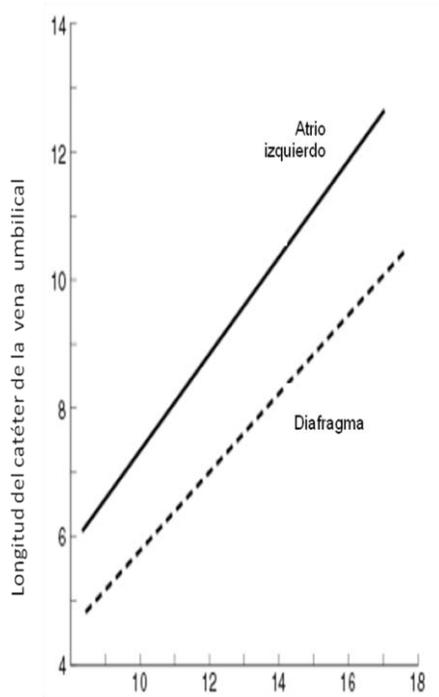
EQUIPO Y MATERIAL

- Material para mantener la asepsia: gorro, mascarilla, bata estéril, guantes estériles, gasas estériles. Antiséptico (clorhexidina, jabón yodado).
Material quirúrgico: 1 pinza Iris
2 pinzas de Adson
2 pinzas hallster curvas
1 porta-aguja
1 tijera
1 bisturí
seda 3/0
- Catéter arterial: 3,5F para neonatos que pesan menos de 1200grs y 5.0 para neonatos que pesan más de 1200grs
- Catéter umbilical venoso: 3,5F para neonatos que pesan menos de 1200grs y 5.0 para neonatos que pesan más de 1200grs De una luz, de dos o tres luces
- Cinta umbilical o seda del 0
- Esparadrapo de tela
- Jeringuillas de 5cc
- Mesa auxiliar

DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA

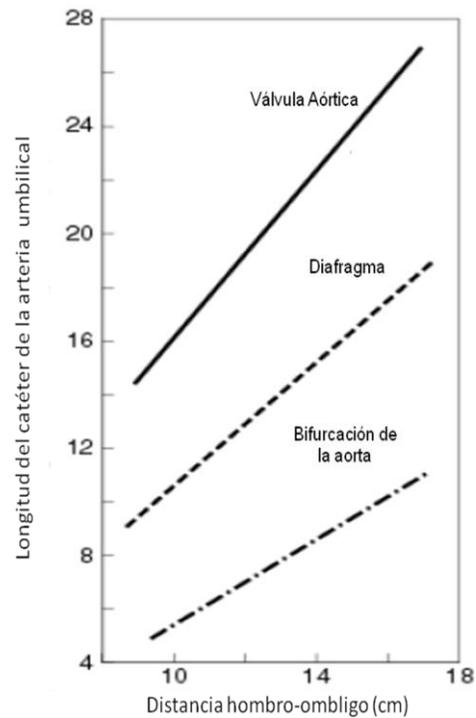
- Preparación y valoración del neonato. Colocar al neonato en la cuna térmica o en la incubadora (manipular por las ventanillas) evitando la hipotermia, en posición en decúbito supino monitorizando la frecuencia cardiaca para observar arritmias y la saturación de O² para mantener una correcta oxigenación.

Longitud de catéter venoso umbilical (cm)



Gomella, Tricia Lacy. Neonatology: Management, On call Problems, Diseases and Drugs. 5th Edition 2004

Longitud de catéter arterial umbilical (cm)



Gomella, Tricia Lacy. Neonatology: Management, On call Problems, Diseases and Drugs. 5th Edition 2004

- Medir la distancia hombro-ombiligo y en base a ese valor en cms determinar según las tablas la longitud en que se colocarán los catéteres. Es útil sumar la longitud del muñón umbilical a la longitud del catéter.
- Se utilizará una técnica aséptica. El médico se colocará gorro y mascarilla, realizará un lavado de manos quirúrgico y se colocará una bata estéril.
- Se dispondrá en una mesa auxiliar el material ya descrito. Se tendrán preparados los catéteres con agua bidestilada antes de colocarlos.
- Hacer limpieza de la piel del abdomen iniciando del ombligo hacia fuera con solución yodada, luego colocar un campo estéril alrededor del ombligo, dejando expuestos los pies y la cabeza.



- Atar un fragmento de cinta umbilical alrededor de la base del cordón, lo bastante ajustada como para minimizar la pérdida de sangre pero lo suficientemente floja como para poder introducir con facilidad el catéter a través del vaso. Cortar el exceso de cordón umbilical con tijeras o bisturí, dejar un muñón de 1cm. Por lo general el bisturí permite un corte más limpio, de modo que resulta más fácil visualizar los vasos.



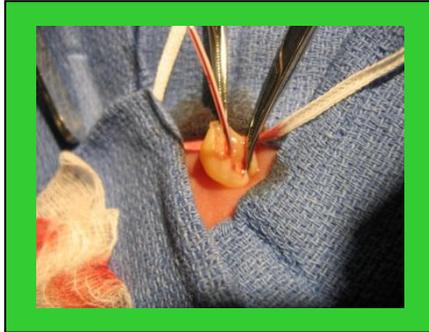
- Mantener el cordón umbilical erecto y estable, se puede utilizar el mosquito curvo o la pinza de Adson.
- Emplear la pinza Iris o la pinza de Adson sin dientes para abrir y dilatar la arteria umbilical. Primero se coloca una rama de la pinza y después se usan ambas ramas para dilatarla con suavidad.



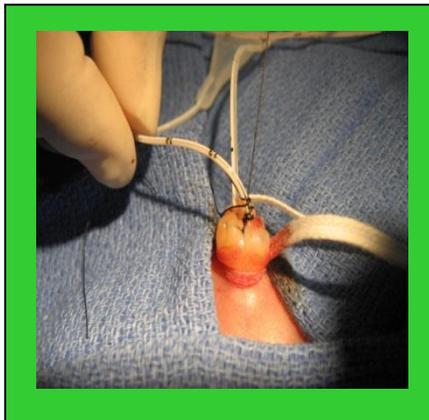
- Una vez que la arteria / vena esté lo suficientemente dilatada, introducir el catéter hasta la longitud apropiada.



- El catéter arterial se coloca de dos maneras:
 1. Cateterismo bajo: la punta del catéter se localiza por debajo del nivel de L3 o L4.
 2. Cateterismo alto: la punta se localiza por arriba del diafragma en el nivel de D6 a D9.
- Verificar retorno sanguíneo, realizar jareta alrededor del muñón.



- Fijar el catéter, previa verificación de la posición adecuada de los catéteres mediante radiografía toracoabdominal.



Fuente: John P Magnan. Catheterization Umbilical Vein: Multimedia. emedicine. 2009.

ANEXO 14

TÉCNICA DE PUNCIÓN ARTERIAL

SITIOS ACCESIBLES PARA TOMA DE GASES SANGUÍNEOS

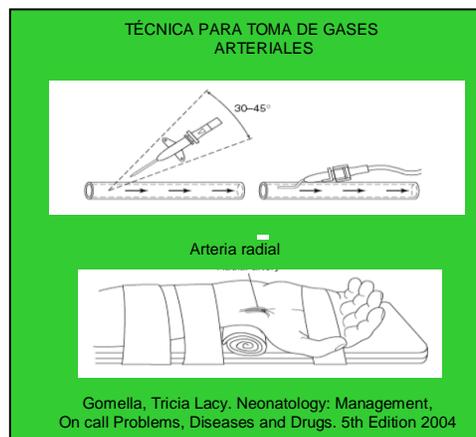
- Arteria radial
- Arteria tibial posterior
- Arteria temporal superficial
- Arteria umeral

EQUIPO

- Bandeja o riñón estéril
- Tórundas de algodón estéril con alcohol puro al 70%
- Material para hemostasia: gasa estéril y tela adhesiva cortada para el efecto
- Jeringas: de 1 ml para muestra de gases en sangre arterial (GSA) con aguja 25 ¼ de pulgada, heparinizada acompañada de boleta rotulada con nombre, servicio, sala, cama, parámetros ventilatorios.
- Hielo para mantener y transportar muestra de GSA
- Guantes de procedimiento, gorro y mascarilla

PROCEDIMIENTO

- Lavado clínico de manos, recolectar material y verificar
- Elegir el sitio de punción mediante palpación del pulso arterial humeral o radial (radial derecha es preductal y tiene > contenido de O₂)
- Asepsia de piel y puncionar sitio en ángulo de 45° sin ligar (si hay indicación de otros exámenes de sangre, es recomendable tomarlos en el mismo procedimiento previo a la extracción de la muestra para GSA)

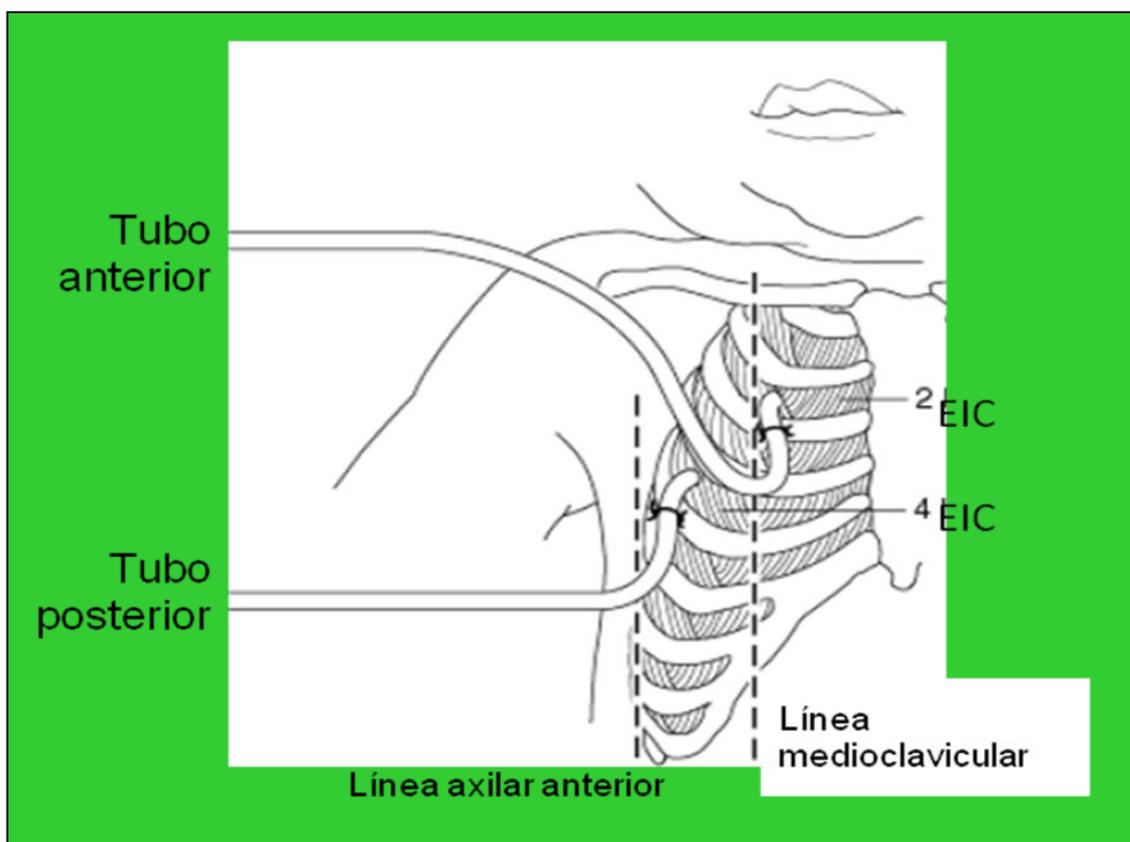


- Retirar aguja
- Realizar hemostasia (5-10´), eliminar torúnda
- Cubrir sitio de punción con algodón estéril y tela adhesiva precortada
- Tapar jeringa y dejar sobre hielo
- Eliminar material - Retirar guantes y desechar
- Registrar el procedimiento en el expedienteLa muestra para gases en sangre arterial debe quedar sin burbujas de aire, con tapón y mantenida en hielo previo y durante el traslado".

ANEXO 15

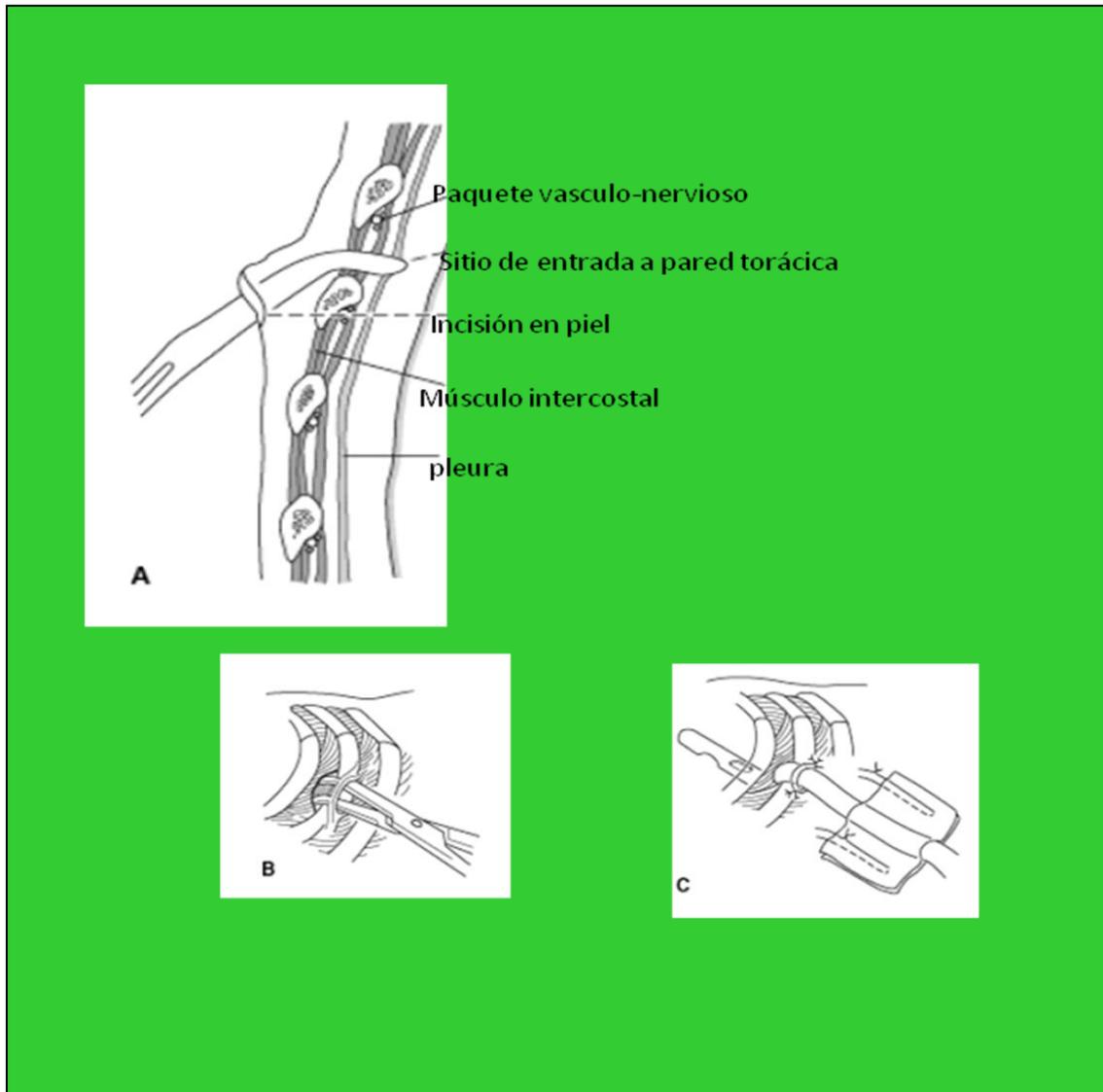
TÉCNICA DE COLOCACIÓN DE TUBO DE TORACOSTOMÍA

Sitios Recomendados para la Inserción del Tubo de Tórax



Fuente: Gomella, Tricia Lacy. Neonatology: Management, On call Problems, Diseases and Drugs.
5th Edition 2004

Colocación de Tubo de Toracostomía



Fuente: Gomella, Tricia Lacy. Neonatology: Management, On call Problems, Diseases and Drugs. 5th Edition 2004

ANEXO 16

VALORES HEMATOLOGICOS NORMALES DURANTE LAS 2 PRIMERAS SEMANAS DE VIDA EN UN RECIEN NACIDO DE TÉRMINO

Valores	Sangre de cordón	Día 1	Día 3	Día 7	Día 14
Hb (g/dL)	16.8	18.4	17.9	17.0	16.8
Ht (%)	53.0	58.0	55.0	54.0	52.0
GR (μL)	5.25	5,8	55.0	54.0	5.1
VCM (fL)	107	108	99.0	98.0	96.0
HCM (pg)	34	35	33	32.5	31.5
CHCM (g/dL)	31.7	32.5	33	33	33
Reticulocitos (%)	3-7	3-7	1-3	0-1	0-1
GR nucleados (μL)	500	200	0-5	0	0
Plaquetas(1000/μL)	290	192	213	248	252

HB, Hemoglobina; HT, Hematocrito; GR, Glóbulos Rojos; VCM, Volumen Corpuscular Medio; HCM, Hemoglobina Corpuscular Media; CHCM, Concentración De Hemoglobina Corpuscular Media

Fuente: Glader, B. Naiman JL. Erythrocyte Disorders in Infancy. Disease of the Newborn, Philadelphia WB Saunders, 1991.

ANEXO 17

ESQUEMAS DE USO DE ERITROPOYETINA

PRIMER ESQUEMA: MENORES DE 1,000 GRAMOS

Iniciar desde el 7° día de vida: Uso Intravenoso IV (preferentemente) 200 UI/kg/día por 14 días.

Luego 250 UI/kg/día en 3 dosis semanales por 6 semanas.

SEGUNDO ESQUEMA: NEONATOS ENTRE 1,001-1,500 GRAMOS

Iniciar tratamiento a partir del 10°-14° día de vida: Vía Subcutánea.

250 UI/kg/día tres (3) veces por semana por 6 semanas.

Para mayores de 1500 gramos individualizar los casos y dependerá de la patología así como del Neonatólogo tratante.

MEDICACIÓN COMPLEMENTARIA

HIERRO: Vía Oral. 6 mg/kg/día de hierro elemental

ACIDO FÓLICO: 50 mg/día

EXÁMENES DE CONTROL

Al inicio de tratamiento	Hemograma completo + plaquetas+ Reticulocitos. Hierro sérico (si está disponible)
A la 1° Semana	Hemograma completo + reticulocitos
2°, 3° y 6° Semana	Hemograma completo + plaquetas

Fuente: Glader, B. Naiman JL. Erythrocyte Disorders in Infancy. Disease of the Newborn, Philadelphia WB Saunders, 1991.

ANEXO 18

VALORES NORMALES DE TIEMPOS DE COAGULACIÓN RECIÉN NACIDO DE

	Día 1		Día 5		Día 30		Día 90		Día 180	
	V	R	V	R	V	R	V	R	V	R
TIEMPO DE PROTROMBINA (SEG)	13.0	10.6 - 16.2	12.5	10.0 - 15.3	11.8	10.0 - 13.6	12.3	10.0 - 14.6	12.5	10.0 - 15.0
TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA (SEG)	53.6	27.5 - 79.4	50.5	26.9 - 74.1	44.7	26.9 - 62.5	39.5	28.3 - 50.7	37.5	27.2 - 53.3
VALOR DE PROTROMBINA (%)	>80	NA	>80	NA	>80	NA	>80	NA	>80	NA
FIBRINÓGENO (Gr/Lt)	2.43	1.50 - 3.73	2.80	1.60 - 4.18	2.54	1.50 - 4.14	2.46	1.50 - 3.52	2.28	1.50 - 3.60

TÉRMINO

Fuente: Glader, B. Naiman JL. Erythrocyte Disorders in Infancy. Disease of the Newborn, Philadelphia WB Saunders, 1991.

ANEXO 19

VALORES NORMALES DE TIEMPOS DE COAGULACIÓN RECIÉN NACIDO PRETÉRMINO

	Día 1		Día 5		Día 30		Día 90		Día 180	
	V	R	V	R	V	R	V	R	V	R
TIEMPO DE PROTROMBINA(SEG)	13.0	10.1-15.9	12.4	10.0-15.3	11.8	10.0-14.3	11.9	10.0-14.2	12.3	10.7-13.9
TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA (SEG)	42.9	31.3-54.5	42.6	25.4-59.8	40.4	32.0- 55.2	37.1	29.0-50.1	35.5	428.1-2.9
VALOR DE PROTROMBINA (%)	>80	NA	>80	NA	>80	NA	>80	NA	>80	NA
FIBRINOGENO (Gr/Lt)	2.83	1.67-3.99	3.12	1.62-4.62	2.70	1.62-3.78	2.43	1.50-3.87	2.51	1.50-3.87

Fuente: Glader, B. Naiman JL. Erythrocyte Disorders in Infancy. Disease of the Newborn, Philadelphia WB Saunders, 1991.

ANEXO 20

DIEZ PASOS HACIA UNA LACTANCIA NATURAL EXITOSA

1	Disponer en cada establecimiento de salud, de una política por escrito relativa a la lactancia natural.
2	Capacitar sistemáticamente a todo el personal de salud para poner en práctica esa política.
3	Informar a todas las embarazadas de los beneficios que ofrece la lactancia materna.
4	Ayudar a las madres a iniciar la lactancia durante la primera media hora siguiente al parto.
5	Mostrar a las madres como se debe dar de mamar al niño y como mantener la lactancia.
6	No dar a los recién nacidos más que leche materna sin ningún otro alimento o bebida a no ser que esté estrictamente indicado por el médico.
7	Facilitar que las madres y los niños permanezcan juntos durante las 24 horas del día.
8	Amamantar al niño a libre demanda.
9	No dar a los niños chupadores o chupetes artificiales.
10	Fomentar el establecimiento de grupos de apoyo a la lactancia materna y procurar que las madres se pongan en contacto con ellos a su salida del hospital o clínica.

Fuente: Declaración conjunta OMS/UNICEF Protección, promoción y apoyo de la lactancia: función especial de los servicios de maternidad (OMS/UNICEF, 1989)



USAID
DEL PUEBLO DE LOS ESTADOS
UNIDOS DE AMÉRICA

PROYECTO DE
MEJORAMIENTO DE
LA ATENCIÓN EN SALUD