



Gobierno de Reconciliación
y Unidad Nacional

El Pueblo, Presidente!

MINISTERIO DE SALUD

NORMATIVA 108

GUÍA CLÍNICA DE ATENCIÓN INTEGRAL AL NEONATO

Managua, Edición
Febrero – 2022



Gobierno de Reconciliación
y Unidad Nacional

El Pueblo, Presidente!

MINISTERIO DE SALUD

Normativa 108

GUÍA CLÍNICA DE ATENCIÓN INTEGRAL AL NEONATO

Managua, Edición
Febrero – 2022

N Nicaragua. Gobierno de Reconciliación y Unidad
WS Nacional. Ministerio de Salud. Guía clínica
420 de atención integral al neonato. 4 ed. Managua
0081 feb. 2021. MINSA.
2021 605 p. tablas, ilustraciones, gráficos.

- 1.- Servicios de salud al recién Nacido
- 2.- Organización de los servicios de salud
- 3.- Indicadores de morbimortalidad
- 4.- Unidades de cuidados intensivos neonatal
- 5.- Enfermería neonatal
- 6.- Prácticas clínicas
- 7.- Atención de emergencias
- 8.- Higiene de las manos
- 9.- Indicadores de calidad de la atención de salud
- 10.- Cuidados de Enfermería-clasificación
- 11.- Método Familia Canguro
- 12.- Atención del recién nacido-clasificación
- 13.- Enfermedades y anomalías neonatales congénitas
- 14.- Neonato-clasificación
- 15.- Reanimación neonatal
- 16.- Termorregulación
- 17.- Factores de Riesgo
- 18.- Lactancia materna
- 19.- Nutrición del recién nacido

Ficha bibliográfica elaborada por la Biblioteca Nacional de Salud

Índice

I.	INTRODUCCIÓN.....	7
II.	OBJETIVOS.....	9
III.	GLOSARIO DE TÉRMINOS	10
IV.	ACRÓNIMOS.....	13
V.	POBLACIÓN DIANA.....	15
VI.	ACTIVIDADES A REALIZAR	15
VII.	DEFINICIÓN	15
VIII.	CLASIFICACIÓN	16
SECCIÓN I:		
	Servicio neonatal.....	19
Capítulo 1.	Organización del servicio neonatal	20
Capítulo 2.	Definiciones e indicadores neonatales de análisis de los servicios	30
Capítulo 3.	Cuidados de enfermería en la atención neonatal	33
Capítulo 4.	Cuidados Centrados en la Familia (CCF).....	44
SECCIÓN 2:		
	Atención al recién nacido de bajo riesgo.....	53
Capítulo 5.	Atención inmediata del RN y cuidados esenciales hasta el alta.....	54
Capítulo 6.	Ayudando al Bebé a Respirar (ABR)	75
Capítulo 7.	Termorregulación en el recién nacido	82
Capítulo 8.	Transición o adaptación pulmonar	91
Capítulo 9.	Lactancia materna	95
Capítulo 10.	Nutrición en el recién nacido.....	110
SECCIÓN III		
	Atención al recién nacido de alto riesgo.....	133
Capítulo 11.	Asfixia del nacimiento CIE-10 P21.....	138
Capítulo 12.	Encefalopatía Hipóxico-Isquémica.....	151
Capítulo 13.	Reanimación neonatal	165
Capítulo 14.	Recién nacido prematuro CIE-10. P07	185
Capítulo 15.	Recién nacido de peso bajo al nacer.....	196
Capítulo 16.	Método Familia Canguro.....	205
Capítulo 17.	Seguimiento del recién nacido de alto riesgo	212
Capítulo 17.2	Retinopatía del prematuro CIE-10 (H35.1)	227
Capítulo 17.3	Valoración audiológica	237
SECCIÓN III B		
	Afecciones del período neonatal mas frecuentes.....	241
Capítulo 18.	Enfermedades respiratorias del recién nacido.....	243
Capítulo 18.1	Insuficiencia respiratoria del RN	243

Capítulo 18.2	Taquipnea transitoria del recién nacido CIE-10 P22.1	250
Capítulo 18.3	Síndrome de dificultad respiratoria del RN CIE-10 P22.0.....	254
Capítulo 18.4	Síndrome de Aspiración Meconial (SAM) CIE-10 (P24.0).....	266
Capítulo 18.5	Atelectasia pulmonar.....	273
Capítulo 18.6	Displasia Broncopulmonar (DBP) P-27.1	276
Capítulo 18.7	Apnea de la Prematuridad (AOP)	286
Capítulo 18.8	Enfisema intersticial y afecciones relacionadas originadas en el período perinatal	292
Capítulo 18.9	Hemorragia Pulmonar (HP).....	296
Capítulo 18.10	Hipertensión Pulmonar Persistente del Recién Nacido (HPPRN).....	301
Capítulo 19.	Oxigenoterapia y asistencia ventilatoria	312
Capítulo 19.1	Oxigenoterapia.....	312
Capítulo 19.2	Presión positiva continua en la vía aérea nasal (CPAP-N).....	319
Capítulo 19.3	Ventilación mecánica	325
Capítulo 20.	Problemas cardíacos neonatales.....	351
Capítulo 20.1	Cardiopatías congénitas	351
Capítulo 20.2	Arritmias	360
Capítulo 20.3	Insuficiencia cardíaca.....	368
Capítulo 20.4	Persistencia del Conducto Arterioso (PCA)	375
Capítulo 21.	Edema pulmonar.....	380
Capítulo 22.	Hipertensión arterial sistémica.....	383
Capítulo 23.	Trastornos hidroelectrolíticos y alteraciones ácido-básicas.....	390
Capítulo 23.1	Problemas hidroelectrolíticos en el RN	390
Capítulo 23.2	Alteración del equilibrio hidroelectrolítico.....	399
Capítulo 23.3	Trastornos ácido base.....	413
Capítulo 24.	Trastornos metabólicos.....	424
Capítulo 24.1	Trastornos de glucosa.....	424
Capítulo 24.2	Trastornos del calcio	433
Capítulo 24.3	Trastornos del magnesio.....	440
Capítulo 24.4	Osteopenia del prematuro.....	445
Capítulo 24.5	Hipotiroidismo congénito.....	450
Capítulo 25.	Injuria Renal Aguda (IRA)	458
Capítulo 26.	Infecciones perinatales	466
Capítulo 26.1	Toxoplasmosis.....	469
Capítulo 26.2	Rubéola.....	471
Capítulo 26.3	Infección por Citomegalovirus (CMV)	473
Capítulo 26.4	Enfermedad de Chagas	476
Capítulo 26.5	Hepatitis B (VHB).....	479
Capítulo 26.6	Infección varicela-zóster	481
Capítulo 26.7	Sífilis congénita	483
Capítulo 26.8	Abordaje del RN de madre con infección por VIH	489
Capítulo 27.	Enfermedades infecciosas.....	499
Capítulo 27.1	Neumonía congénita	499

Capítulo 27.2	Meningoencefalitis neonatal.....	504
Capítulo 27.3	Infección de vías urinarias (IVU).....	508
Capítulo 27.4	Enfermedad Diarreica Aguda (EDA).....	513
Capítulo 27.5	Infecciones menores.....	517
Capítulo 28.	Sepsis bacteriana del recién nacido CIE-10 P36 ¹	523
Capítulo 29.	Choque.....	537
Capítulo 30.	Ictericia en el recién nacido.....	548
Capítulo 31.	Problemas hematológicos.....	560
Capítulo 31.1	Anemia.....	560
Capítulo 31.2	Policitemia.....	567
Capítulo 31.3	Enfermedad hemorrágica del recién nacido.....	572
Capítulo 31.4	Transfusión en el neonato.....	576
Capítulo 32.	Problemas del SNC.....	584
Capítulo 32.1	Convulsiones neonatales.....	584
Capítulo 32.2	Hemorragia intracraneal.....	594
Capítulo 33.	Anomalías congénitas.....	601
Capítulo 34.	Problemas quirúrgicos del recién nacido.....	612
Capítulo 35.	Hija o hijo de madre con patologías crónicas y propias del embarazo.....	646
Capítulo 36.	Traumatismo del nacimiento CIE-10 P10-15.....	660
Capítulo 37.	Analgesia y sedación neonatal.....	669
Capítulo 38.	Traslado y transporte neonatal.....	676
Capítulo 39.	Abordaje del duelo perinatal.....	683
Capítulo 40.	Certificación de muertes perinatales.....	687
Capítulo 41.	Prevención y control de Infecciones Asociadas a la Atención de la Salud (IAAS).....	691
Capítulo 41.1	Infecciones Asociadas a las Atenciones en Salud (IAAS).....	703
Capítulo 41.2	Neumonía asociada a ventilador mecánico (NAV).....	712
Capítulo 42.	Norma de higiene.....	726
Capítulo 43.	Procedimientos diagnósticos y terapéuticos neonatales.....	729
Capítulo 44.	Introducción a Near Miss Neonatal.....	746
Anexos	750

I. INTRODUCCIÓN

La salud de la niñez es una de las prioridades del Gobierno de Reconciliación y Unidad Nacional (GRUN), expresada en la Política Nacional de Primera Infancia, a través del Programa Amor para los más Chiquitos y Chiquitas y la Política Nacional de Salud con acciones continuas desde la etapa prenatal, garantizando los cuidados y atención de la embarazada, la niña y el niño, con participación de la familia en el contexto del Modelo de Salud Familiar y Comunitario (MOSAFC).

En el 2017, unos 2.5 millones de niñas y niños fallecieron en el mundo en su primer mes de vida. La mayoría de estas defunciones (75%) ocurrieron durante la primera semana, y aproximadamente un millón **fallecieron en las primeras 24 horas**. Los partos prematuros, las complicaciones relacionadas con el parto, tales como asfixia perinatal, las infecciones y las anomalías congénitas causan la mayor parte de estas defunciones.¹

De acuerdo con las estadísticas del Ministerio de Salud (MINSA), la tasa de mortalidad neonatal en 2019, fue de 8 por 1000 nacidos vivos. Según la Encuesta Nicaragüense de Demografía y Salud se logró reducir la tasa de mortalidad neonatal de 18 a 9 por 1000 nacidos vivos (ENDESA 2006-07, 2011-2012). Esta reducción ha contribuido a un significativo descenso en la tasa de mortalidad infantil y de menores de 5 años. Esta es la base para continuar avanzando no solamente en reducir la mortalidad, sino también en alcanzar salud, bienestar y calidad de vida en las niñas y niños mediante el proceso de atención que se brinda en el curso de vida (con prevención del parto pretérmino y uso de corticoides, lactancia materna desde la primera hora del nacimiento, control de infecciones, reanimación neonatal, Método Familia Canguro, prevención de anomalías congénitas con ácido fólico y de la anemia en el embarazo con uso de hierro, calcio y aspirina, según protocolo, entre otras).

La Guía de Atención Integral del Neonato (Normativa 108) ha contribuido a estos logros a través de la aplicación de técnicas y procedimientos científicos desde el nacimiento en los establecimientos de salud públicos y privados. La Guía en su cuarta edición es una herramienta fundamental para fortalecer el abordaje integral en la atención y los cuidados que se brindan a los neonatos.

La Guía está organizada en 3 Secciones con 43 Capítulos, los cuales se adaptan a lo interno a la estructura en correspondencia con la Normativa 070. Cada Capítulo se compone de temas y subtemas específicos que orientan los cuidados neonatales. Se describen con énfasis los relacionados con las principales

1. Organización Mundial de la Salud. Reducir la mortalidad de los recién nacidos. Datos y cifras. Sep. 2019. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/newborns-reducing-mortality>.

causas de mortalidad neonatal, como los trastornos respiratorios del período perinatal² (entre ellos el Síndrome de dificultad respiratoria del RN), prematuridad, sepsis, asfixia, y las complicaciones derivadas de estas. Las secciones corresponden a: Sección I. Servicio neonatal; Sección II. Atención integral al neonato de bajo riesgo, y la Sección III: Atención integral al neonato de alto riesgo. Esta se subdivide en: Neonato de alto riesgo y atención a las afecciones neonatales más frecuentes del período neonatal.

La Guía fue actualizada con las nuevas evidencias científicas y validada con la participación de especialistas en neonatología, pediatría, cardiología, neurología, infectología, endocrinología, nefrología, genética y personal de enfermería con amplia experiencia en los cuidados del neonato.

2. Clasificación en correspondencia a la CIE-10.

II. OBJETIVOS

Objetivo general

Fortalecer el abordaje integral de la atención continua del neonato en el primer y segundo nivel con la participación de las familias.

Objetivos específicos

1. Actualizar los conocimientos y habilidades del personal médico y de enfermería, que brinda la atención y cuidado directo al neonato en los establecimientos de la red de servicios de salud.
2. Promover la participación de la familia en los cuidados del neonato en los establecimientos de salud y en el hogar.
3. Monitorear y evaluar la aplicación de esta Guía en los establecimientos de salud.

III. GLOSARIO DE TÉRMINOS

1. **Atención integral:** Conjunto de acciones coordinadas (intencionadas y dirigidas) a satisfacer tanto las necesidades esenciales para preservar la vida del neonato, como aquellas que tienen relación con el neurodesarrollo, acorde a sus características propias en el contexto institucional, familiar y comunitario.
2. **Alta temprana de la maternidad (para el neonato):** Es la que se produce entre las 24 y 48 horas tras un parto vaginal no complicado o por debajo de las 72 horas, en caso de cesárea a término sin complicaciones para la madre o el recién nacido.
3. **CPAP:** La presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) es una forma de ventilación no invasiva, usada como método de soporte respiratorio en recién nacidos (RN) enfermos, para proveer una baja presión de distensión de los pulmones, prevenir el colapso de los alvéolos y de la vía aérea terminal durante la espiración.
4. **Defunción fetal (feto mortinato):** Es la muerte de un producto de la concepción, antes de su expulsión o extracción completa del cuerpo de su madre, independientemente de la duración del embarazo. La muerte está indicada por el hecho de que después de la separación, el feto no respira ni da ninguna otra señal de vida como latidos cardiacos, pulsaciones del cordón umbilical o movimientos efectivos de los músculos de contracción voluntaria.
5. **Defunción fetal intermedia:** Es la defunción en la que el feto pesa entre 500 g y menos de 1000 g (equivale aproximadamente de entre 22 y 27 semanas de gestación).
6. **Defunción fetal tardía:** Es la defunción en la que el feto pesa 1000 g o más (equivale aproximadamente a 28 semanas o más de edad gestacional).
7. **Defunción fetal antes del parto:** Cuando el feto, al nacer, presenta signos de maceración.
8. **Defunción fetal con feto macerado:** Muerte fetal que ocurre dentro del útero a más de 12 horas antes del nacimiento. Es aquel que presenta cambios *postmortem* en autólisis. Son signos de maceración (huesos del cráneo imbricados, piel de color rojo mate, blanda y de fácil desprendimiento al contacto, distensión abdominal conteniendo líquido sanguinolento). Estas muertes son más frecuentemente ocasionadas por sífilis materna, otras infecciones y malformaciones congénitas.
9. **Defunción fetal intraparto:** Cuando el feto, al nacer, no presenta signos de maceración. Incluye la cesárea realizada antes del trabajo de parto, siempre que el feto no esté macerado.

10. **Defunción fetal reciente:** Muerte fetal que ocurre dentro del útero a menos de 12 horas antes del nacimiento y son principalmente causadas por complicaciones durante el trabajo de parto y el parto (asfixia).
11. **Desnutrición fetal, sin mención de peso o talla bajos para la edad gestacional:** Neonato sin bajo peso, ni pequeño para la edad gestacional, pero que muestra signos de desnutrición fetal, tales como sequedad y descamación de la piel y pérdida del tejido celular subcutáneo. Esta excluye la definición de desnutrición fetal con mención de: Bajo peso y pequeño.
12. **Edad gestacional:** Es el número de días o semanas completas, a partir del primer día del último período menstrual normal. Entre el primer día del último período menstrual y la fecha del parto, el primer día es el día cero (0), los días 0 a 6 corresponden a la semana cero completa. Los días de 7 a 13 a la semana uno completa. Los hechos ocurridos entre los 280 y 286 días completos se consideran ocurridos a las 40 semanas de gestación y la 40ª semana de gestación es sinónimo de semana 39 completa.
13. **Evento adverso:** Se considera efecto o evento adverso en un paciente cuando el evento se debe a un error prevenible, o si el daño es provocado por cualquier falla en la atención médica y no por el proceso de una enfermedad.
14. **Muerte neonatal:** Es la muerte de un nacido vivo ocurrida durante los primeros 28 días completos de vida.
15. **Muerte neonatal precoz:** La que ocurre durante los primeros 7 días de vida.
16. **Muerte neonatal tardía:** La que ocurre después del séptimo día, pero antes de los 28 días completos de vida. La edad para la defunción durante el primer día de vida (edad cero día) debe registrarse en minutos u horas completas de vida. Para el segundo día de vida (edad 1 día), el tercero (edad 2 días) y hasta el día 28 (27 días completos de vida), la edad debe registrarse en días.
17. **Nacimiento:** Es la expulsión o extracción completa de un producto de la concepción, independiente de que el cordón esté o no pinzado y de que la placenta esté o no adherida.
18. **Nacimiento vivo:** Es la expulsión o extracción completa del cuerpo de su madre, independientemente de la duración del embarazo, de un producto de la concepción que, después de dicha separación, respire o dé cualquier otra señal de vida, como latidos del corazón, pulsaciones del cordón umbilical o movimientos efectivos de los músculos de contracción voluntaria, tanto si se ha cortado o no el cordón umbilical y esté o no desprendida la placenta.
19. **Neonato crítico:** Recién nacido cuya condición clínica afecta uno o más sistemas, que pone en riesgo actual o potencial su vida y que presenta condiciones de reversibilidad, que hacen necesaria la aplicación de técni-

cas de monitorización, vigilancia, manejo e intervenciones críticas y soporte vital en cuidados intensivos.

20. **Peso al nacer:** Es la primera medida del peso del feto o recién nacido hecha después del nacimiento. Para los nacidos vivos, esta medida debe efectuarse preferiblemente dentro de la primera hora de vida, antes de que ocurra una pérdida significativa de peso.
21. **Período perinatal:** Comienza a las 22 semanas completas (154 días) de gestación (tiempo cuando el peso al nacer es normalmente de 500 g) y termina 7 días completos después del nacimiento.
22. **Período neonatal:** Comienza al nacimiento y termina 28 días completos después del nacimiento.

IV. ACRÓNIMOS

AZT:	Zidovudina.
CID:	Coagulación intravascular diseminada.
CMV:	Citomegalovirus.
DBP:	Displasia broncopulmonar.
DNA:	Ácido desoxiribunucleico.
DVP:	Derivación ventrículo peritoneal.
EBPN:	Extremadamente bajo peso al nacer.
EMH:	Enfermedad de membrana hialina.
FSP:	Frotis de sangre periférica.
FTE:	Fístula traqueoesofágica.
G6PD:	Glucosa 6 fosfato deshidrogenasa.
GMPC:	Monofosfato de guanosina cíclico.
HIC:	Hemorragia intracraneal.
HIV:	Hemorragia intraventricular.
HPPRN:	Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido.
IAAS:	Infecciones asociadas a la atención en salud.
IE:	Relación del tiempo inspiratorio con tiempo espiratorio.
IgG:	Inmunoglobulina G.
IV:	Intravenosa.
IgM:	Inmunoglobulina M.
lpm:	Latidos por minuto.
MAR:	Malformación ano rectal.
MBPN:	Muy bajo peso al nacer.
MRSOPA:	M: Máscara; R: Reubicación; S: Succión; O: Boca abierta; P: Presión aumentada; A: Alterne otra vía.
NICHD:	National Institute of Child Health and Development.
Nm:	Nanómetro.
NPT:	Nutrición parenteral total.
ON:	Óxido nítrico.
PAM:	Presión arterial media.
PaO₂:	Presión parcial de oxígeno.
PC:	Perímetro cefálico.
PCA:	Persistencia del conducto arterioso.
PCI:	Parálisis cerebral infantil.
PEEP:	Presión positiva al final de la espiración.
PIP:	Presión inspiratoria pico.

PMVA:	Presión media de la vía aérea.
RNPR-AEG:	Recién nacido pretérmino adecuado para la edad gestacional.
RNPR-GEG:	Recién nacido pretérmino grande para la edad gestacional.
RNPR-PEG:	Recién nacido pretérmino pequeño para la edad gestacional.
RNPT-AEG:	Recién nacido postérmino adecuado para la edad gestacional.
RNPT-GEG:	Recién nacido postérmino grande para la edad gestacional.
RNPT-PEG:	Recién nacido postérmino pequeño para la edad gestacional.
RNT-AEG:	Recién nacido término adecuado para la edad gestacional.
RNT-GEG:	Recién nacido término grande para la edad gestacional.
RNT-PEG:	Recién nacido término pequeño para la edad gestacional.
RGE:	Reflujo gastroesofágico.
RN:	Recién nacido.
RNAEG:	Recién nacido adecuado para la edad gestacional.
RNBPN:	Recién nacido con bajo peso al nacer.
RNPr:	Recién nacido pretérmino.
RNPT:	Recién nacido postérmino.
RNT:	Recién nacido a término.
SAM:	Síndrome de aspiración de meconio.
SGB:	Estreptococo del grupo B.
SIHAD:	Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética.
SNC:	Sistema nervioso central.
SRC:	Síndrome de rubéola congénita.
TA:	Tensión arterial.
TAM:	Tensión arterial media.
Ti:	Tiempo inspiratorio.
TORCHS:	Toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus, herpes y sífilis.
TSH:	Hormona estimulante de la tiroides.
UDPGT:	Uridina difosfato glucoronil transferasa.
USG:	Ultrasonografía.
VAFO:	Ventilación de alta frecuencia oscilatoria.
VM:	Ventilación mecánica.
VMI:	Ventilación mecánica intermitente.
VPP:	Ventilación a presión positiva.
VSR:	Virus sincitial respiratorio.
VT:	Volumen tidal.
VTC:	Volumen total circulante.

V. POBLACIÓN DIANA

Todos los neonatos atendidos en los establecimientos de salud públicos y privados.

VI. ACTIVIDADES A REALIZAR

1. Capacitación al personal médico y de enfermería que participa en la atención del parto y del neonato.
2. Preparación a la madre y la familia para desarrollar habilidades en los cuidados neonatales en los establecimientos de salud durante la hospitalización y en el hogar.
3. Monitoreo y seguimiento de la aplicación de la Guía en los establecimientos de salud a través de los indicadores.

VII. DEFINICIÓN

La Guía Clínica de Atención Integral al Neonato es una herramienta para estandarizar la atención y cuidados del neonato, a través del personal médico y de enfermería, con la participación de la familia.

VIII. CLASIFICACIÓN

La Guía está clasificada en 3 Secciones que contienen 44 Capítulos. Cada Capítulo se compone de temas específicos que establecen la atención y cuidados del neonato. Se describe de la siguiente manera:

Sección I: Servicio neonatal:

- Capítulo 1. Organización del servicio neonatal
- Capítulo 2. Definiciones e indicadores neonatales de análisis de los servicios
- Capítulo 3. Cuidados de enfermería en la atención neonatal
- Capítulo 4. Cuidados Centrados en la Familia (CCF)

Sección II: Atención integral al neonato de bajo riesgo:

- Capítulo 5. Atención inmediata del RN y cuidados esenciales hasta el alta
- Capítulo 6. Ayudando al Bebé a Respirar (ABR)
- Capítulo 7. Termorregulación en el recién nacido
- Capítulo 8. Transición o adaptación pulmonar
- Capítulo 9. Lactancia materna
- Capítulo 10. Nutrición en el recién nacido

SECCIÓN III Atención al recién nacido de alto riesgo:

A: Atención integral al RN de alto riesgo:

- Capítulo 11. Asfixia del nacimiento-CIE 10 P21
- Capítulo 12. Encefalopatía Hipóxico-Isquémica
- Capítulo 13. Reanimación neonatal
- Capítulo 14. Recién nacido prematuro CIE-10. P07
- Capítulo 15. Recién nacido de peso bajo al nacer
- Capítulo 16. Método Familia Canguro
- Capítulo 17. Seguimiento del recién nacido de alto riesgo

B: Atención integral a las afecciones más frecuentes del período neonatal:

- Capítulo 18. Enfermedades respiratorias del recién nacido
- Capítulo 19. Oxígeno terapia y asistencia ventilatoria
- Capítulo 20. Problemas cardiacos neonatales
- Capítulo 21. Edema pulmonar
- Capítulo 22. Hipertensión arterial sistémica

- Capítulo 23. Trastornos hidroelectrolíticos y alteraciones ácido-básicas
- Capítulo 24. Trastornos metabólicos
- Capítulo 25. Injuria Renal Aguda (IRA)
- Capítulo 26. Infecciones perinatales
- Capítulo 27. Enfermedades infecciosas
- Capítulo 28. Sepsis bacteriana del recién nacido-CIE-10 P361
- Capítulo 29. Choque
- Capítulo 30. Ictericia en el recién nacido
- Capítulo 31. Problemas hematológicos
- Capítulo 32. Problemas del SNC
- Capítulo 33. Anomalías congénitas
- Capítulo 34. Problemas quirúrgicos del recién nacido
- Capítulo 35. Hija o hijo de madre con patologías crónicas y propias del embarazo
- Capítulo 36. Traumatismo del nacimiento – CIE.10 P10-15
- Capítulo 37. Analgesia y sedación neonatal
- Capítulo 38. Traslado y transporte neonatal
- Capítulo 39. Abordaje del duelo perinatal
- Capítulo 40. Certificación de muertes perinatales
- Capítulo 41. Prevención y control de infecciones asociadas a la atención de la salud (IAAS)
- Capítulo 42. Norma de higiene
- Capítulo 43. Procedimientos diagnósticos y terapéuticos neonatales
- Capítulo 44. Introducción a Near Miss Neonatal

SECCIÓN I:

Servicio neonatal

- Capítulo 1.** Organización del servicio neonatal
- Capítulo 2.** Definiciones e indicadores neonatales de análisis de los servicios
- Capítulo 3.** Cuidados de enfermería en la atención neonatal
- Capítulo 4.** Cuidados Centrados en la Familia (CCF)

Capítulo 1. Organización del servicio neonatal

La organización del servicio neonatal es importante para planificar, dirigir, utilizar en forma racional, optimizando los recursos humanos y materiales destinados a la protección y preservación de la salud y bienestar de los neonatos.

Se define como servicio de neonatología: La unidad clínica que garantiza la cobertura asistencial de los recién nacidos sanos y/o con afecciones, así como la asistencia al nacimiento y la reanimación en la sala de partos y quirófano.^{[1].³}

La clasificación por niveles no está definida en este capítulo, porque ésta se contempla como parte de la clasificación y de la caracterización de la red hospitalaria del Ministerio de Salud según su nivel de resolución, la cual se ha establecido como hospital de referencia nacional, hospital regional, hospital departamental y hospital primario.

Los objetivos de la organización del servicio son los siguientes:

1. Garantizar la atención integral de acuerdo con la clasificación de riesgo neonatal.
2. Disponer de un servicio para la atención integral y continua del recién nacido.
3. Fortalecer las habilidades en la familia para los cuidados del neonato, según su condición y en el reconocimiento de signos de peligro para la búsqueda oportuna de atención.
4. Proteger y promover la lactancia materna exclusiva desde la primera hora del nacimiento.

Organización del servicio neonatal

La atención del RN se brinda en todos los establecimientos de salud que atienden partos, incluidos los hospitales primarios⁴.

Recomendaciones generales para la organización del servicio neonatal:

- La organización de los cuidados neonatales permite asegurar que cada recién nacido sea atendido en el lugar más apropiado a sus necesidades y riesgos, para obtener resultados óptimos en la asistencia perinatal.

3. Niveles asistenciales y recomendaciones de mínimos para la atención neonatal <https://www.analesdepediatria.org/es-niveles-asistenciales-recomendaciones-minimos-atencion-articulo-S1695403312004869>.

4. Desarrollo Prospectivo de la Red de Servicios MOSAFC. MINSA. 2008.

- Los RN con peso muy bajo al nacer presentan mayor mortalidad cuando nacen fuera de un hospital que no cuenta con las condiciones necesarias para su atención. Cuando no sea posible, por la situación clínica de la madre o motivos geográficos, deben ser referidos adecuadamente a un establecimiento de salud de mayor resolución, según la Normativa 148 para el traslado neonatal.

Los hospitales departamentales, regionales y de referencia nacional deben cumplir con la siguiente organización funcional según su nivel de resolución.

Área para la atención inmediata y reanimación neonatal: Es un espacio o área en el servicio de obstetricia para la atención del parto. Debe disponer de adecuada climatización, cuenta con los requerimientos básicos para los cuidados del RN, asepsia ocular, equipo para somatometría e identificación. Se debe disponer de instalación fija o móvil para suministrar oxígeno humidificado y calentado y sistema de aspiración controlada, incubadora, una cada dos expulsivos. Tiene comunicación directa con neonatología para el traslado inmediato de RN que amerite atención de mayor complejidad.^[2]

Equipamiento básico e insumos para la atención inmediata

- Cunas de calor radiante, e incubadoras.
- Pulsioxímetro, estetoscopio, termómetro.
- Monitores de signos vitales y saturación de oxígeno-ECG.
- Oxígeno humidificado y calentado, sistema para CPAP, cámara cefálica.
- Medidor de presión arterial no invasiva adecuado.
- Kits de reanimación neonatal: Bolsa autoinflable tipo ambú, laringoscopio, mascarilla almohadillada, tubos endotraqueal, sondas orogástricas, etc.
- Medicamentos: Vitamina K, oxitetraciclina oftálmica, adrenalina, alcohol gel al 70%, clorhexidina, etc.).
- Paños o toallas tibias (maletas de parto con paños o campos suficientes para el secado del RN).
- Equipos e insumos médicos: (Equipo de cateterización umbilical, catéteres percutáneos, pesa, infantómetro, cintas de perímetro cefálico, pera de hule (usar solo si es necesario), gasas estériles, bránulas, etc). Reloj con segundero.

En la sala de operaciones ginecobstétricas debe equiparse con los mismos insumos para la atención del recién nacido (se requieren 5 m² adicionales, para la ubicación del equipamiento e insumos).

Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN)

Definición: Área donde se proporciona soporte vital continuo e intervenciones críticas adecuadas al RN, incluye a los RN pretérminos y/o, con peso menor de 1500 g. También es destinada para RN con procesos médico-quirúrgicos con compromiso vital que necesiten técnicas, procedimientos y cuidados especiales de forma continuada.^[3] Además se garantiza:

- Cuidados centrados en el neurodesarrollo y la familia.
- Protección y promoción de la lactancia materna.
- Cribado auditivo para la detección de la hipoacusia.
- Cribado de la retinopatía del prematuro (ROP) y su tratamiento.
- Vigilancia de infecciones asociadas a los cuidados de la salud protocolizados.
- Control adecuado y mantenimiento del equipamiento diario.
- Las incubadoras, monitores, bombas, respiradores y otros equipos requeridos.
- Carro de paro, con documentación para el control y abastecimiento diario.
- Documentación básica: Expediente clínico según Norma 004 MINSA.
- Protocolos disponibles para la realización de técnicas y procedimientos.

Criterios de ingreso: Todo RN que presente cualquiera de las siguientes condiciones clínicas:

1. Insuficiencia respiratoria que requiere asistencia ventilatoria.
2. Asfixia neonatal severa.
3. Encefalopatía hipóxico-isquémica.
4. Aspiración masiva de meconio.
5. Hipertensión pulmonar.
6. Sepsis neonatal con signos de choque.
7. Cardiopatías congénitas severas o complicadas con insuficiencia cardiaca.
8. Postquirúrgico inmediato que requiera vigilancia estrecha por su patología de base.
9. Neumonía grave.
10. Síndrome de Distrés Respiratorio (SDR).
11. Neumotórax.

12. Anomalías congénitas que comprometen las funciones vitales: Obstrucción intestinal, atresia esofágica, onfalocele gastrosquisis, cardiopatías congénitas, entre otras.
13. Trastornos hidroelectrolíticos sintomáticos.
14. Insuficiencia cardiaca por diversas causas.
15. Hernia diafragmática.
16. Trastornos hemodinámicos del nacimiento: Shock hipovolémico y cardiogénico.
17. RN con alteraciones metabólicas.
18. RN con peso al nacer menor de 1000 g.
19. Cualquier otra condición que requiera de mayor vigilancia, según considere el jefe de servicio.

Norma obligatoria del servicio.

Condiciones del servicio y/o de la sala neonatal:

- Ambiente térmico.
- Equipamiento: Monitores de signos vitales e insumos para la atención según su nivel de complejidad.

Higiene: Medidas y recomendaciones ampliadas en el Capítulo 41, IAAS. Pág. 691 y Normativa 003.

- Higiene de manos: Lavado y antisepsia de manos, (con Clorhexidina al 4% y alcohol gel al 70%).
- Al ingresar la sala; antes y después de cualquier procedimiento diagnóstico y/o terapéutico.
- Uso de equipo de protección personal (EPP) disponible para entrar al servicio.
- Para la higiene respiratoria, (aspirar secreciones endotraqueales de todo RN en CPAP o ventilador según indicación cada vez que sea necesario). De no disponer medios para la aspiración con circuito cerrado, utilizar las medidas de asepsia y antisepsia. (Capítulo 41, IAAS. Pág. 691 y Normativa 003).
- Esterilización de los equipos médicos de acuerdo con lo establecido en la Normativa 003.
- Limpieza y desinfección minuciosa de paredes, piso, superficies, equipos y muebles según Normativa 003.
- Limpieza diaria del mueble, ubicado en la central de vigilancia de la UCIN.

Cuidados generales médicos y de enfermería

- Visita médica cada 6 a 8 horas, más las visitas adicionales por eventos.
- Evaluación de signos vitales, hemodinámico y ventilatorio según indicación médica.
- Vigilancia de la analgesia y sedación a todo RN cuando se requiera (ya sea por procedimiento quirúrgico o ventilación mecánica).
- Control de ingeridos y eliminados a todo recién nacido que ingresa a la sala.
- Todo RN estabilizada su condición crítica debe trasladarse a cuidados intermedios.
- Protección y promoción de la lactancia materna cuando sea posible.

Unidad de Cuidados Intermedios Neonatales

Definición: Esta sala es destinada para neonatos convalecientes tras su estancia en cuidados intensivos, bien del propio centro o de traslado, o de retorno desde el centro de referencia una vez el RN ha mejorado su condición crítica, o neonatos que no precisan cuidados críticos. Pero que requieren también de vigilancia estricta por personal competente.

Los RN no requieren cuidados críticos, pero precisan cuidados mayores que los que se pueden proporcionar en una unidad de cuidados mínimos, en esta sala se atienden todos los RN con patología de moderada complejidad que necesiten alguna técnica especial de manejo, tales como: oxigenoterapia por cámara cefálica o máscara, alimentación por sonda orogástrica, exanguinotransfusión, se exceptúan aquellos que ameriten ventiloterapia, pero que requieran cuidados médicos y de enfermería continuos.

Criterios de ingreso:

1. Taquipnea transitoria del recién nacido leve.
2. Asfixia perinatal leve-moderada.
3. Anemia del prematuro.
4. Trastornos metabólicos: Hipocalcemia, hipoglucemia, hiperglucemia (no requieran insulina).
5. Trastornos electrolíticos asintomáticos.
6. Sepsis neonatal sin datos de choque.
7. Enterocolitis.
8. Ictericia de origen hemolítico que requiera exanguinotransfusión.

9. Ictericia colestásica en estudio.
10. Policitemia.
11. RN postquirúrgico de retinopatía.
12. Anomalías congénitas mayores estables.
13. RN con peso de 1200 g, y que se encuentre clínicamente estable.
14. RN en ayuno por su patología o condición, sin criterios de cuidados intensivos.
15. RN procedente de cuidados intensivos que haya superado su gravedad.
16. Otros RN que requieren de cuidados en esta sala, según el jefe de servicio neonatal.

Norma obligatoria del servicio.

Condiciones de la sala neonatal:

- Ambiente térmico entre 22 y 26 grados centígrados.
- Equipamiento: Monitor de signos vitales y equipamiento e insumos para la atención.

Medidas y recomendaciones ampliadas en el Capítulo 41, IAAS, Pag. 691 y Normativa 003

- Higiene de manos: Lavado y antisepsia de manos (Clorhexidina al 4% y alcohol gel al 70%).
- Al ingresar a la sala, antes y después de cualquier procedimiento diagnóstico y/o terapéutico.
- Uso de Equipo de Protección Personal (EPP) disponible para entrar al servicio.
- Higiene respiratoria del neonato utilizando las medidas de protección personal.
- Esterilización de los equipos médicos de acuerdo con lo establecido en la Normativa 003.
- Limpieza y desinfección minuciosa de paredes, piso, superficies, equipos y muebles según la Normativa 003.

Cuidados generales médicos y de enfermería:

- Visita médica integral cada 12 horas, o según el RN lo requiera de acuerdo con su condición hemodinámica, infectológica o ventilatoria.
- Evaluación de signos vitales cada 12 horas, y en cada visita médica.

- Todo RN que se haya estabilizado y mejorado su condición clínica debe ser trasladado a Cuidados Mínimos.

Unidad de Cuidados Mínimos Neonatales

Definición: En esta sala se brindan cuidados a todo recién nacido en condiciones clínicas estables en los que se haya detectado algún factor de riesgo materno perinatal, que no requiera alimentación a través de sonda orogástrica, uso de soluciones intravenosas, oxigenoterapia o procedimientos invasivos.

Criterios de ingreso

1. RN que por razones médicas en la madre o de ellos mismos, no puede permanecer en alojamiento conjunto (hijos de madre con necesidad de terapia intensiva por complicación obstétrica extrema).
2. RN con peso entre >1700 g, trasladado de otras salas para completar tratamiento.
3. Postérmino con un peso al nacer mayor o igual a 4500 g.
4. RN en tránsito por nacimiento.
5. RN abandonados por la madre (problema social).
6. RN sin complicaciones, hijos de madres toxicómanas.
7. RN trasladados de alojamiento conjunto para estudio de ictericia, vómitos u otro trastorno.

Norma obligatoria del servicio.

Condiciones del servicio y/o de la sala neonatal:

- Ambiente térmico entre 22°C y 26°C.
- Equipamiento: Monitor de signos vitales funcionales y equipamiento e insumos para la atención.

Medidas y recomendaciones ampliadas en el Capítulo 41, IAAS, Pag. 691 y Normativa 003

- Higiene de manos: Lavado y antisepsia de manos, (Clorhexidina 4% y alcohol gel al 70%).
- Al ingresar a la sala, antes y después de cualquier procedimiento diagnóstico y/o terapéutico.
- Uso de Equipo de Protección Personal (EPP) disponible para entrar al servicio.

- Higiene respiratoria utilizando las medidas de protección personal, en caso necesario.
- Esterilización de los equipos médicos de acuerdo con lo establecido en la Normativa 003.
- Limpieza y desinfección del área según la Normativa 003.

Cuidados generales médicos y de enfermería:

- Evaluación médica integral diaria y cada vez que requiera evaluar exámenes complementarios.
- Promoción y protección de la lactancia materna.
- Evaluación de egreso de acuerdo con los criterios de alta.
- Consejería para continuar el seguimiento en las primeras 72 horas del egreso en la unidad de salud que corresponde y completar los formatos para el alta.

Alojamiento conjunto

Definición: Está ubicado en el servicio de obstetricia y constituye un espacio vital para continuar los cuidados de la madre y el RN. Se promueven acciones para contribuir a la sobrevivencia, neurodesarrollo, crecimiento y calidad de vida con intervenciones eficaces y prioritarias como el apego, contacto piel con piel con la madre, cuidados del cordón umbilical, lactancia materna exclusiva, enseñanza y cuidados del desarrollo, y de signos de peligro.

Es destinada para la madre y el RN de bajo riesgo. Deben ingresar después del nacimiento y permanecer hasta el egreso, por al menos 24 horas. No deben ingresarse RN que estén recibiendo algún tratamiento.

Criterios de ingreso:

- RN a término de parto normal o por cesárea, con un peso al nacer entre 2000 y 4000 g.
- RN a término de parto normal o por cesárea, que no presente signos generales de peligro.
- Recién nacido a término, sano, con factores de riesgo para sepsis, en observación.

Norma del servicio:

- Ambiente térmico entre 22°C y 26°C.
- Equipamiento básico para registro de signos vitales y prueba de oximetría.
- El RN ingresa con la madre para continuar apego y lactancia materna.

Medidas y recomendaciones

- Higiene de manos: Lavado y antisepsia de manos, (Clorhexidina al 4% y alcohol gel al 70%).
- Uso de Equipo de Protección Personal (EPP) disponible para entrar al servicio.
- Medidas de protección personal que sean necesarias.
- Esterilización de los equipos médicos de acuerdo con lo establecido en la Normativa 003.
- Limpieza y desinfección de la sala según la Normativa 003.
- Limpieza diaria de los muebles de la sala.

Cuidados generales médicos y de enfermería:

- Visita médica diaria con valoración de exámenes complementarios.
- Evaluación de signos vitales diario, o según condición hemodinámicas y respiratoria.
- Promoción y protección de la lactancia materna.
- Consejería a la madre sobre cuidados del RN (lactancia materna, prevención de cólicos, higiene general y del muñón umbilical y signos generales de peligro).
- Vigilancia de la micción, defecación y coloración de la piel.
- Evaluación del alta según criterios clínicos.
- Todo RN que cumplió su evaluación con los criterios de egreso puede ser dado de alta, para completar los cuidados y/o tratamiento en el hogar.
- Todo RN egresado debe continuar seguimiento en las primeras 72 horas del egreso en la unidad de salud que corresponde.

Bibliografía

23. Niveles asistenciales y recomendaciones de mínimos para la atención neonatal. [Consultado julio 2020]. Disponible en: <https://www.analesdepediatria.org/es-niveles-asistenciales-recomendaciones-minimos-atencion-articulo-S1695403312004869>.
24. Ministerio de Salud [MINSA]. Manual de habilitación de establecimientos proveedores de servicios de salud. Normativa-80 MINSA Nicaragua. 2011. [Consultado julio 2020]. Disponible en: <http://www.minsa.gob.ni>.

25. Ministerio de Salud [MINSa]. Norma para el manejo y manual para el manejo del expediente clínico. Normativa 004. MINSa Nicaragua, 2013. [Consultado julio 2020]. Disponible en: <http://www.minsa.gob.ni/index>.
26. Ministerio de Salud [MINSa]. Manual de procedimientos para la Atención Integrada a las Enfermedades Prevalentes de la Infancia. AIEPI. Normativa 146. MINSa Nicaragua, 2018. [Consultado julio 2020]. Disponible en: <http://www.minsa.gob.ni>.
27. Ministerio de Salud [MINSa]. Norma técnica y Guía para el uso de antisépticos, desinfectantes e higiene de manos. Normativa 146. MINSa Nicaragua, 2008. [Consultado julio 2020]. Disponible en: <http://www.minsa.gob.ni>.

Capítulo 2. Definiciones e indicadores neonatales de análisis de los servicios

Los indicadores neonatales básicos establecidos en esta Normativa 108 son parte del análisis que debe realizarse en cada hospital, con el fin de establecer las metas de atención y los resultados en la calidad de servicios de manera general. Aunque la salud neonatal requiere de un abordaje integral, los indicadores neonatales permiten evaluar la situación de la salud neonatal en los servicios.

A continuación se presentan las formas de clasificar al RN de acuerdo con:

- **Las definiciones** de peso: **Bajo, muy bajo y extremadamente bajo** peso al nacer, son incluyentes. Por debajo de los límites de las categorías se incluyen las otras, (Ej.: **Bajo**, incluye **muy bajo** y **extremadamente bajo**; mientras que: **Muy bajo** incluye, **extremadamente bajo**).
 1. **Peso bajo al nacer:** Menos de 2500 g (hasta 2499 g, inclusive).
 2. **Peso muy bajo al nacer:** Menos de 1500 g (hasta 1499 g, inclusive).
 3. **Peso extremadamente bajo al nacer:** Menos de 1000 g (hasta 999 g, inclusive).
- **Clasificación según las semanas de gestación y según peso al nacer**
 1. **Pretérmino:** Menos de 37 semanas completas (menos de 259 días) de gestación.
 2. **Postérmino:** 42 semanas completas o más (294 días o más) de gestación.
 3. **Recién nacido a término:** De 37 a menos de 42 semanas completas (259 a 293 días) de gestación.
 4. **Recién nacido con peso adecuado para su edad gestacional:** Es el que nace con peso comprendido entre el 10 y 90 percentil de la curva de peso intrauterino, de acuerdo con su edad gestacional.
 5. **Recién nacido con gran peso para su edad gestacional:** Es el nacido con un peso superior al 90 percentil de la curva de peso intrauterino, de acuerdo con su edad gestacional (independientemente de la duración de ésta).
 6. **Recién nacido con bajo peso para la edad gestacional:** Peso por debajo y talla por encima del percentil 10 para la edad gestacional.

7. **Pequeño para la edad gestacional:** Peso y talla por debajo del percentil 10 para la edad gestacional.
8. **Recién nacido excepcionalmente grande:** RN con peso al nacer de 4500 g o más.

Indicadores neonatales

Tabla 1. Indicadores para el análisis de salud neonatal.

Razón de muertes fetales:	$\frac{\text{Muertes fetales}}{\text{Nacimientos vivos}} \times 1000$
Tasa de mortalidad fetal:	$\frac{\text{Muertes fetales}}{\text{Total de nacimientos}} \times 1000$
Tasa de mortalidad fetal, específica por peso:	$\frac{\text{Muertes fetales con peso } \geq 1000 \text{ g}}{\text{Total de nacimientos con peso } \geq 1000 \text{ g}} \times 1000$
Tasa de mortalidad neonatal precoz:	$\frac{\text{Muertes neonatales precoces}}{\text{Nacimientos vivos}} \times 1000$
Tasa de mortalidad neonatal precoz, específica por peso:	$\frac{\text{Muertes neonatales precoces RN de peso al nacer } \geq 1000 \text{ g}}{\text{Nacimientos vivos con peso } \geq 1000 \text{ g}} \times 1000$
Tasa de mortalidad neonatal tardía:	$\frac{\text{Muertes neonatales tardías}}{\text{Nacimientos vivos}} \times 1000$
Tasa de mortalidad neonatal tardía, específica por peso:	$\frac{\text{Muertes neonatales tardías, RN peso al nacer } \geq 1000 \text{ g}}{\text{Nacimientos vivos con pesos } \geq 1000 \text{ g}} \times 1000$
*Tasa de mortalidad perinatal:	$\frac{\text{Muertes fetales de 500 g + muertes neonatales precoces } < 1000 \text{ g}}{\text{Total de nacimientos}} \times 1000$
Tasa de mortalidad perinatal específica por peso:	$\frac{\text{Muertes fetales peso } \geq 1000 \text{ g + muertes neonatales precoces peso } \geq 1000 \text{ g}}{\text{Total de nacimientos con peso } \geq 1000 \text{ g}} \times 1000$
Tasa de mortalidad neonatal:	$\frac{\text{Muertes neonatales}}{\text{Nacimientos vivos}} \times 1000$
Tasa de mortalidad neonatal, específica por peso:	$\frac{\text{Muertes neonatales RN con peso al nacer } \geq 1000 \text{ g}}{\text{Nacimientos vivos con peso } \geq 1000 \text{ g}} \times 1000$
Porcentaje de neonatos que ingresan a UCIN:	$\frac{\text{Número de recién nacidos que ingresan a UCIN}}{\text{Total de nacimientos en el período evaluado}} \times 100$
Porcentaje de neonatos que egresan vivos de la UCIN:	$\frac{\text{Número de neonatos que egresan vivos de UCIN}}{\text{Total de neonatos que ingresan a UCIN en un período determinado}} \times 100$

Porcentaje de RN prematuros que egresan vivos de la UCIN:	$\frac{\text{Número de RNPr que egresan vivos de UCIN}}{\text{Total de RN prematuros que ingresan a UCIN}} \times 100$
Porcentaje de RN prematuros y peso <2500 g egresados con Método Familia Canguro:	$\frac{\text{Número de RNPr y de peso <2500 g que egresan con MFC}}{\text{Número de RN prematuros y con peso <2500 g egresados vivos UCIN}} \times 100$

Fuente: Indicadores de mortalidad tomados de CIE-10-OPS/OMS.

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

Bibliografía

1. Rizo-Espinoza O., Martínez-Guillén F. & col. Normas de neonatología, MINSA, 1990.
2. Lawn J, McCarthy BJ, Ross SR. The Healthy Newborn. CDC (The WHO collabo rating Center in Reproductive Health), CCHI, The Health Unit CARE. 2002.
3. Organización Mundial de la Salud. Organización Panamericana de la Salud (OMS/OPS). Clasificación Estadística Internacional de las Enfermedades y problemas relacionados con la salud. Décima Edición. CIE-10. [Acceso julio 2020]. Disponible en: <http://ais.paho.org/classifications/Chapters/pdf/Volume1.pdf>.

Capítulo 3. Cuidados de enfermería en la atención neonatal

Los cuidados de enfermería en los servicios de neonatología se han desarrollado a medida que se ha incrementado la necesidad de los cuidados especializados en los neonatos de riesgo.

Para lograr los objetivos de enfermería en el servicio de neonatología, se debe disponer de un personal capacitado y calificado. La evolución óptima del RN depende más de la observación y los cuidados del personal de la sala de neonato, que del equipamiento y los monitores.

Definición: Son un conjunto de procesos y actividades basadas en evidencia científica para implementar prácticas seguras de cuidado y de atención en salud del recién nacido, prevenir eventos adversos, y promover la participación de la familia en el cuidado. Son actividades realizadas de forma periódica y continua por personal de enfermería, ya sea por indicación médica o por normativa del servicio.

Los cuidados se describen de acuerdo al momento y lugar donde se le brinda atención al neonato. Las funciones y actividades administrativas de enfermería se encuentran descritas en el Manual de Funciones y en el Reglamento General de Hospitales (septiembre 2020). Los cuidados en el Método Familia Canguro se encuentran descritos en el Capítulo 16 de la presente norma.

Cuidados de enfermería en sala de partos

1. Previo al nacimiento:

- Asegura los equipos e insumos para la atención inmediata del RN, paños precalentados, kit de reanimación neonatal, termómetros, oxímetros, clorhexidina, alcohol en gel, agua estéril, maletas de parto, guantes estériles, Equipos de Protección Personal (EPP), entre otros.
- Garantiza el cumplimiento de las medidas de asepsia y antisepsia en la atención del parto y del RN, y verifica la higiene de la sala de partos y quirófano, cunas térmicas, equipos de antropometría y los insumos para los cuidados.

2. Durante y después del nacimiento:

- **Atención inmediata al RN:** En coordinación con el personal médico, cumple el contacto piel con piel del RN y la madre, el secado con paños tibios y precalentados. Brinda reanimación neonatal con el médico cada vez que se requiere. También verifica el pinzamiento y corte del cordón al dejar de pulsar (promedio de 1 a 3 minutos).

- **Cuidados esenciales:** Apoyo a la madre para dar lactancia materna desde la primera hora del nacimiento. Aplica oxitetraciclina oftálmica; administra vitamina K, y limpia el cordón umbilical con gasa estéril.
 - Mantiene control térmico del RN (temperatura entre 36.5°C y 37°C), utilizando técnicas normadas.
 - Somatometría: Medición del peso, talla y perímetro cefálico y registra en expediente.
 - Verifica la identidad de la madre y neonato, conforme datos del expediente. Toma la huella plantar y verifica que lleva la hoja de huella materna, neonatal y constancia de nacimiento.
 - Identifica al RN y coloca brazaletes con nombre y apellido de soltera de la madre, número de expediente, peso, sexo, fecha y hora de nacimiento, orden del nacimiento, si es múltiple.
- 3. Cuidados durante el traslado a la unidad neonatal:** Con el equipo médico, garantiza las condiciones de traslado en relación con normotermia, vía aérea permeable, saturación de oxígeno entre 91% y 95%, oxigenoterapia cuando se requiere y coordina el traslado a la unidad neonatal o unidad de referencia, brindando la consejería sobre los cuidados, a la madre o familiar.

Cuidados de enfermería en sala de alojamiento conjunto

- 1. Prepara las condiciones para recibir a la madre y su recién nacido (cupos e insumos).**
- 2. Alimentación:**
 - Brinda apoyo a las madres para continuar en contacto piel a piel con el RN, y que lo alimente con lactancia materna exclusiva, vigilando succión vigorosa, posición y agarre completo.
 - Brinda consejería sobre los cuidados posteriores a la alimentación.
- 3. Cuidados clínicos:**
 - Mantiene control térmico del recién nacido y el cordón umbilical limpio y seco.
 - Vigila signos vitales cada 30 minutos en las primeras dos horas y luego cada 6 horas hasta el momento del alta.
 - Observa y registra coloración de la piel, tolerancia oral, micción, defecación y actividad o estado de alerta del RN.
 - Detecta signos de dificultad respiratoria o de peligro, registra y reporta oportunamente al equipo médico para su atención inmediata.

4. Higiene:

- Enseña y brinda consejería a la madre sobre los cuidados, la higiene del RN, limpieza del cordón umbilical, signos de peligro, lactancia materna y para mantenerlo normotérmico.
- Realiza baño sutilmente del neonato, hasta 24 horas después del nacimiento, con agua tibia evitando hipotermia.

5. Vacunación:

- Administra BCG según normas, exceptuando hijas o hijos de madres PVVS hasta tener el primer resultado de ADN negativo y brinda consejería a la madre sobre la protección de la vacuna, los cuidados del RN y de la cicatriz; a la vez que registra en el expediente y tarjeta de Atención Integral.

6. Preparación para el alta:

- Verifica que el RN cumpla criterios de egreso para el alta (alimentación por succión, tolerancia a la vía oral, sin signos de dificultad respiratoria, control térmico, coloración normal y pruebas de tamizaje normadas).
- Verifica que la documentación para el alta sea completa, adecuada y se corresponda con la identificación de la madre y el recién nacido.
- Registra correctamente el alta del RN y da consejería a la madre sobre los cuidados en el hogar.

Cuidados de enfermería en sala de cuidados mínimos

- 1. Alimentación:** Cumple con la alimentación del RN según indicación médica, promoviendo la lactancia materna por succión, sonda o por vasito, con la consejería a la madre y familia. En caso de ayuno (NPO), vigila el cumplimiento de los líquidos intravenosos según indicación médica. Observa succión, deglución, vómitos, micción, evacuaciones y reporta de inmediato cualquier alteración.
- 2. Plan de tratamiento:** Cumple estrictamente con las indicaciones médicas y de exámenes complementarios, y vigila que sean evaluados por el médico de forma oportuna.
- 3. Cuidados clínicos del RN:** Mantiene control térmico del RN (temperatura entre 36.5°C y 37°C). Vigila y registra los signos vitales, la saturación de oxígeno cada 30 minutos en las primeras 2 horas de vida y luego cada 4 horas. Vigila signos de peligro respiratorios, neurológicos, infectológicos o hemodinámicos.
- 4. Higiene:** Aspira secreciones (oro faríngeas y nasales) cada vez que se requiere. Mantiene limpio y seco el cordón umbilical. (Cada vez que requiera limpia el ombligo con agua limpia con jabón neutro o clorhexidina). Los cuidados del RN de madre PVVS se describen en el Capítulo No. 26.8, Abordaje del RN de madre con infección por VIH. Pág. 489.

5. **Cuidados para control de factores ambientales:** Estimulación mínima, coloca en nido de contención al RN, evitando manejo brusco, exceso de luz y sonidos (ruidos, gritos, alarmas, música estridente).
6. **Relación con la madre y la familia:** Proporciona apoyo emocional, comodidad y seguridad a la madre y neonato. Enseña los cuidados a la madre y la familia. Además, orienta sobre higiene, alimentación con leche materna, estimulación temprana (visual, táctil, auditiva), crecimiento y desarrollo, derecho a un nombre y apellido y su registro civil, signos de peligro, control puerperal y de los métodos de planificación familiar.
7. **Vacunación:** Administra la vacuna BCG según normas exceptuando hijas e hijos de madres PVVS hasta tener el primer resultado de ADN negativo, y brinda consejería a la madre sobre la protección de la vacuna, los cuidados del RN y de la cicatriz; a la vez que registra en el expediente y tarjeta de Atención Integral a la niña o niño.
8. **Prevención de IAAS.** Desinfección de la unidad individual del neonato y mantiene las medidas de asepsia y antisepsia y los EPP, antes y después de manipular o realizar el procedimiento. También realiza la desinfección terminal de cunas e incubadoras al egreso.
9. **Preparación para el alta:** Verifica que cumpla los criterios para el egreso, así como la documentación del alta que esté lista y completa. Entrega documentos del neonato a la madre o tutor asignado por las autoridades correspondientes, cotejando datos del RN y el de la madre (firma de la madre según cédula de recibo del RN, documentos completos y detalla en la nota de enfermería, verificación de brazalete de identificación).
10. **Registro del egreso y coordinación del alta.**

Cuidados de enfermería en Unidad de Cuidados Intermedios

1. **Alimentación:** Cumple con la alimentación del RN según indicación médica, promoviendo la lactancia materna por succión, sonda o por vasito, con la consejería a la madre y familia. En caso de ayuno (NPO), vigila el cumplimiento de los líquidos intravenosos según indicación médica. Observa succión, deglución, vómitos, o restos de alimento en sonda. Micción, evacuaciones y reporta de inmediato cualquier alteración.
2. **Control térmico del RN:** Colocar al RN en una incubadora con temperatura entre 34°C y 35°C, preferiblemente con doble pared, para lograr una temperatura cutánea entre 36.5°C y 37°C, con el fin de disminuir el consumo de oxígeno, conservar energía y disminuir los requerimientos hídricos. Con una humedad superior al 50%.
3. **Plan de tratamiento:** Cumple estrictamente con las indicaciones médicas y de exámenes complementarios y vigila que sean evaluados por el médico de forma oportuna. Se inicia el control de ingeridos y eliminados

desde su ingreso, balance hídrico cada 6 horas o según indicación médica y signos vitales cada 4 horas.

4. **Cuidados de accesos venosos periféricos o centrales:** Examina diariamente, en cada turno, el sitio de inserción en busca de signos de infección (valora el retiro de catéter); en caso del catéter central vigila por desplazamiento (para nueva fijación del catéter y verifica posición con rayos X), sangrado del sitio de punción (realizar curación y reporta al médico), infiltración (valorar retiro del catéter) y registra en notas de enfermería el estado del catéter.
 - Vigila la perfusión continua de líquidos, para evitar la obstrucción; comprobar la permeabilidad del catéter y vigilar las posibles desconexiones accidentales.
 - En caso de nutrición parenteral, vigila la perfusión continua, para evitar la obstrucción.
5. **Cuidados clínicos del RN:** Vigila y registra los signos vitales, la saturación de oxígeno según norma e indicación médica (saturación de oxígeno entre 91% y 95%) cada 30 minutos en las primeras 2 horas de vida y luego cada 4 horas, y signos de alarma respiratorios, infectológicos, hemodinámicos y neurológicos.
6. **Protege la piel del RN.** Para evitar lesiones con sensores o electrodos utilizados en el servicio. Hacer cambios frecuentes de posición de los sensores.

Cuidados esenciales en Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN)

1. **Previo al ingreso:** Prepara las condiciones de cupo y ambientales para el ingreso del neonato procedente de labor y parto, sala de operaciones, emergencia u otra área de neonatología.
2. **Ingreso a UCIN:** Coloca al neonato en incubadora con humedad superior al 50% o cuna de calor radiante, con servocontrol y monitor de frecuencia cardíaca y respiratoria, con su equipo de reanimación (bolsa y máscara), fuente de oxígeno, aire comprimido y de aspiración. También desarrolla los siguientes cuidados:
 - Controla el peso, signos vitales y glucemia al recibir un nuevo ingreso. Coloca sonda orogástrica, si es necesaria, para descomprimir la cavidad gástrica.
 - Revisa o coloca gorro o cubierta de polietileno en RN <1500 g, (< de 32 semanas) para evitar pérdidas excesivas hídricas y de calor.
 - Posición según indicación médica y/o condición del RN, se cambiará de la misma, cada 2 a 3 horas, si no hay contraindicación. En caso de insuficiencia respiratoria se recomienda la posición prona, colocarlo en

decúbito lateral derecho para promover el vaciamiento gástrico. Posturas adecuadas en flexión, facilitadoras de línea media.

- Coloca en un “nido” de contención para favorecer la integración neurológica (conducta autorregulatoria del RN), usar almohadas de agua, de aire o donas bajo la cabeza para minimizar el moldeamiento craneal. Apoyar la planta de los pies sobre rollos para evitar la extensión de los tobillos y prevenir la abducción de las caderas.
3. En incubadora de doble pared, con sensor de temperatura y humedad controlada, se deben mantener las mangas cerradas. Desarrollar los procedimientos a través de las entradas de la incubadora, excepto procedimientos complejos en los que se abren; pasa a la incubadora a modo control de aire y subir la temperatura de 0.5°C a 1°C, para evitar el enfriamiento; al terminar, cerrarla y volver a servocontrol. Agregar humedad relativa al aire circundante: 100% con peso <800 g; 80% a 90% con peso <900 g; 70% a 80% con peso <1000 g; 70% a 75% a >33 semanas.
 4. Mantiene las alarmas de los monitores audibles y en rangos de alarma (rangos inferiores 90% y rango superior 96%) para prevenir hipoxemia e hiperoxemia.
 5. Establece horarios para las actividades agrupando todas las intervenciones por hacer, cuidados de rutina y procedimientos, en ciclos de cada 4 a 6 horas o según necesidad del RN, e informa a la madre o familiar.
 6. Cumple indicaciones médicas según plan de tratamiento, patología y gravedad.
 7. Control de ingeridos y eliminados desde su ingreso, balance hídrico cada 6 horas.
 8. Coloca los electrodos y sensores para la monitorización el menor tiempo posible, una vez estabilizado el RN, y los cambia cada 24 horas para evitar lesiones de piel.
 9. Vigila el funcionamiento de los accesos venosos y/o arteriales, ya sea centrales o periféricos con vigilancia continua de signos de infección y de la funcionalidad.
 10. Monitorea la saturación de oxígeno y la mantiene entre 91% y 95%, vigila los cambios hemodinámicos y la ventilación asistida, manteniendo los suministros de aire, oxígeno y humidificación funcional.
 11. Verifica la colocación de la SOG y protege la piel al momento de fijar la sonda. Mide y vigila las características del drenaje, y durante la alimentación mide los residuos de leche.
 12. Modula el medioambiente: Ruidos, iluminación excesiva, conversaciones cerca del RN y manipulación.

13. Vigila signos de estrés neonatal (taquicardia, polipnea, hipotonía muscular, hipo o hiperglucemia, tos, náuseas, vómito, arqueamiento del tronco, dedos en abanico, rostro, bostezos, etc.).
14. Vigila los catéteres o los sistemas de drenaje (ventricular, torácico, etc.), manteniendo las medidas de asepsia y antisepsia descritas en esta Guía. Capítulo 41, Pág. 691 y la Normativa 003.

Cuidados de enfermería para el recién nacido intubado o en ventilación mecánica

1. Registra los parámetros de inicio del ventilador y monitorea para reporte al médico.
2. Comprueba, en cada turno, la medida a la que se fijó el tubo endotraqueal.
3. Cumple la manipulación mínima del recién nacido (manipulación entre dos personas).
4. Observa las condiciones de fijación del tubo; cambiar si está húmeda para evitar laceración.
5. Está alerta con signos clínicos de extubación accidental: Llanto, cianosis, disminución de la expansión del tórax, aumento del perímetro abdominal, desaturación, coloración de la piel y mucosas, bradicardia, taquicardia, entre otros).
6. Fija los circuitos del ventilador para evitar una extubación y vigila la presencia de agua: esta debe retirarse o cambiarse, para reducir el riesgo de infección.
7. Supervisa la temperatura y el nivel de agua de la cascada para administrar oxígeno mezclado, humidificado y calentado.
8. Registra los eventos adversos asociados a cuidados de la salud.
9. Terapia respiratoria al RN según lo requiera y no por rutina; debe ser un procedimiento corto y registra las características de la secreciones.
10. En equipo con el médico valora los parámetros del ventilador, para evitar el suministro de altas concentraciones de oxígeno, el riesgo de barotrauma y la inminencia de hemorragia intracraneana.
11. Cambia cada 48 horas la sonda orogástrica; deja a drenaje hasta que se inicie la alimentación enteral y marca la fijación con la fecha en la que se cambió.
12. Administra los medicamentos de sedación según la indicación y condición clínica del RN y registra en el formato correspondiente.
13. Mantiene al RN con ventilación asistida en posición semifowler y los cuidados para evitar neumonía asociada a ventilador.

Cuidados durante la transfusión sanguínea

1. Revisa la orden médica de transfusión de sangre o sus componentes, que esté correcta y completa: Nombres y apellidos, número de expediente, edad del RN, sangre o componentes requeridos y cantidad solicitada, impresión diagnóstica e indicación de la transfusión, fecha, firma, sello y registro del médico responsable y hacer trámite de solicitud de componentes.
2. Controla signos vitales y registra en el expediente y el formato de registro transfusional. Vigila por cambios en signos vitales (especialmente temperatura), o cualquier otro tipo de reacción. Ante esto, debe cerrar el goteo e informar de inmediato al pediatra o neonatólogo.

Cuidados de enfermería en unidad de aislados

1. Vigila las medidas de higiene y de uso de Equipos de Protección Personal (EPP) para el ingreso a la sala (higiene de manos y uso de alcohol gel y EPP) en todo el personal de la sala. *Nota: No reutilizar las batas por 24 horas o más. En caso de utilizar batas de tela, estas deben cambiarse por cada paciente y enviar a la lavandería.*
2. Asegura la alimentación según indicación médica y la higiene del RN.
3. Realiza limpieza respiratoria y de la cavidad oral cada vez que sea necesario.
4. Cumple plan de tratamiento según la indicación médica.
5. Vigila signos vitales y la saturación de oxígeno, signos de peligro o deterioro respiratorio, hemodinámico, o infectológico y reporta oportunamente al médico.
6. Mantiene al neonato en incubadora cerrada y en área aislada.
7. Brinda la consejería a la madre y la familia sobre los cuidados en la sala, el afecto, caricias, alimentación y de estimulación temprana.

Cuidados específicos de higiene del RN y cuidados de la piel

1. Realiza higiene corporal. Antes de realizar el primer baño, y durante, utiliza guantes para la manipulación del RN.
2. El primer baño se realiza cuando el RN está con signos vitales estables, normotérmico, y de forma sutil con jabón neutro, con enjuague cuidadoso. **En los RN < de 32 semanas se utiliza agua estéril y tibia, sin jabón ni clorhexidina.**
3. El baño sistemático debe realizarse en la incubadora con agua sola, tibia, especialmente en los RNPr o RN que presenten lesiones de piel. Si se requiere enjabonado, debe ser por un período breve (menos de 5 minutos) en las áreas más sucias y no más de 2 a 3 veces por semana.

4. Utiliza aceite mineral (aceite de coco) que se basen en petrolato, dos veces al día, para evitar o disminuir la pérdida insensible de agua, resequedad de piel, agrietamientos y prevenir la colonización bacteriana por agentes oportunistas.

Cuidados de enfermería durante la fototerapia

1. Protege con gafas de tela negra ambos ojos y las gónadas del neonato.
2. Coloca a una distancia de 30 cm entre el RN y la lámpara de fototerapia.
3. Evalúa la aparición de signos de alteración neurológica: Succión deficiente, hipertonia, hipotonia, letargia o convulsiones.
4. Controla cada cuatro horas la temperatura corporal.
5. Cambia la posición del neonato cada dos horas.
6. Interrumpe, por el menor tiempo posible, la fototerapia durante la alimentación u otros procedimientos.
7. Apaga la lámpara durante la extracción de muestras de sangre.
8. Vigila y retira las gafas para estimulación visual-sensorial durante la alimentación, con el fin de facilitar el parpadeo y valorar si hay secreción ocular.
9. Vigila los signos de deshidratación o de hipocalcemia y hace control de la diuresis.
10. Observa las características de las deposiciones (más frecuentes, semi-líquidas y verdosas) y de la orina (más oscura, por la degradación de la bilirrubina).
11. Controla a diario el peso del neonato.
12. Comprueba que la humedad de la incubadora sea alta, pues la fototerapia aumenta las pérdidas insensibles de un 30% a 50% en el RN. Estas se producen principalmente por la piel, especialmente en RN de muy bajo peso, por la piel muy delgada que facilita pérdidas por evaporación, y por vía respiratoria. A menor peso, mayor volumen de pérdidas insensibles.
13. Explica a la familia la importancia de la continuidad del tratamiento con fototerapia.
14. Limpieza ocular cada doce horas, con una gasa impregnada en solución salina.

Cuidados de enfermería con las sondas

1. Verifica permanentemente la fijación de la sonda para evitar su desplazamiento; observa la marca de fijación y cambia la sonda cada 48 horas o según la necesidad.
2. Coloca siempre bolsa recolectora para drenaje, en la parte distal de la sonda y valora complicaciones: Obstrucción, perforación gástrica, broncoaspiración, laceración de la piel, intolerancia a la vía oral, distensión abdominal, vómito, etc.
3. Mide perímetro abdominal y registra en el expediente reportando al médico cualquier alteración.

Cuidados generales de enfermería en el RN con nutrición parenteral

1. Utilizar material estéril para su **preparación y conexión** (guantes, mascarilla, gorro y paño) para minimizar los riesgos de contaminación.
2. Utilizar siempre una bomba de infusión para la administración de la NP, para llevar un control estricto del flujo por horas, y así evitar una hiperhidratación en el paciente.
3. Medir e interpretar los signos vitales cada 2 horas, enfatizando en la frecuencia cardíaca, que varía en caso de un hipo e hipervolemia y en la temperatura, que indica infección.
4. Pesar diariamente al RN para llevar un control estricto de su evolución. Normalmente el RN debe aumentar +/-25 g diarios, de lo contrario la hidratación no es eficaz.
5. Llevar un control del balance hidromineral, cuantificar los ingresos y egresos totales, para analizar si el balance es positivo o negativo.
6. Evitar usar esta vía para otros propósitos, no se recomienda la administración simultánea de drogas, antibióticos u otros expansores. Hay muchos electrolitos y vitaminas que se inactivan o precipitan al interactuar con otros medicamentos.
7. Cambiar el equipo de venoclisis y filtros cada 24 horas, para evitar las infecciones y la acumulación de residuos que pueden provocar un tromboembolismo.
8. Evitar utilizar llaves de tres vías para la administración de la NPT, porque se acumulan residuos de los mismos electrolitos y pueden provocar una obstrucción en el catéter de pequeño calibre o un tromboembolismo.
9. Impedir que el frasco o bolsa de la NPT permanezca instalado en el paciente por más de 24 horas, pues la mezcla puede precipitarse o contaminarse.

10. Mantener refrigerada la mezcla a una temperatura de 4°C en caso de no administrar en el instante, y retirar del refrigerador 15 a 30 minutos antes de su administración, para que alcance la temperatura ambiente.
11. Observar la mezcla constantemente en el momento que se está administrando al paciente, en busca de precipitaciones y turbidez; en caso de aparecer retirar inmediatamente.

Bibliografía

1. Ministerio de Salud (MINSA). Guía clínica de atención al neonato. MINSA 2015. Disponible en: www.minsa.gob.ni.
2. Castro F, Urbina O. Manual de enfermería en neonatología. Editorial. Ciencias Médicas. 2007.
3. Castilla A. Precauciones de aislamiento en neonatología. Rev. Enfermería.
4. Alcaldía Mayor de Bogotá. Manual de Procedimientos de Enfermería en las Unidades Neonatales. Colombia; D. C. 2016. [Consultado enero 2021]. Disponible en: http://www.saludcapital.gov.co/Documents/Manual_UCIN.pdf.
5. Sánchez Ga, Quintero L.a, Rodríguez Gb; Nieto A.b, Rodríguez I.b Disminución del estrés del prematuro para promover su neurodesarrollo: nuevo enfoque terapéutico. Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, UANL. México. 2010. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-universitaria-304-articulo-disminucion-del-estres-del-prematuro-X1665579610559233>.
6. Ministerio de Salud (MINSA). Manual de Organización y Funciones del Ministerio del Poder Ciudadano para la Salud. MINSA 2021.
7. Ministerio de Salud. Reglamento General de Hospitales. MINSA Nicaragua; 2020.

Capítulo 4. Cuidados Centrados en la Familia (CCF)

La experiencia de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) se enfoca en preservar la salud de los neonatos y en el apoyo a la familia. La hospitalización de neonatos gravemente enfermos, durante un período prolongado, hace que la familia esté aislada y cambie su esperanza en ansiedad. Esto provoca un retraso en el apego familia-neonatal (especialmente para madres). Además, algunos factores como la complejidad de las instalaciones, las políticas hospitalarias, el comportamiento, la apariencia de los recién nacidos y el poco entrenamiento para sostener al RN, inducen sentimientos de culpa, miedo, ira, pérdida, incapacidad y vacilación en los miembros de la familia.

A partir de 1970 se implementó el modelo de Cuidados Centrados en la Familia (CCF). En este enfoque se promovió la humanización de los cuidados neonatales con la participación de la familia. Actualmente hay importantes avances en el cuidado de los RN enfermos.

Definición

Se define como un enfoque de la atención de salud del recién nacido que respeta y responde a las necesidades y valores de cada familia.

El intercambio completo de información sin sesgos conduce a la promoción de la calidad de los cuidados que se brindan a los RN y a sus familias. El objetivo es proporcionar un entorno de atención estructurada que apoye la organización del desarrollo del RN prematuro y/o críticamente enfermo. Los CCF reconocen las limitaciones físicas, psicológicas, la vulnerabilidad de los RN, de sus familias y se centran en la minimización de las posibles complicaciones a largo plazo, asociadas con la experiencia vivida en el hospital.

Enfoques de los Cuidados Centrados en la Familia

Una de las prácticas más importantes introducidas en las UCIN son los Cuidados Centrados en la Familia, de los cuales el personal de enfermería han liderado la creación. Este enfoque enfatiza la importancia de lograr un desarrollo neurosensorial y emocional adecuado en el neonato con alguna patología, optimizando tanto el macroambiente (iluminación y sonido), como el microambiente (control postural correcto, manejo adecuado del dolor y manipulaciones mínimas). Todos estos cambios implican una transformación dentro de estas unidades, lo que permite una mayor similitud con el útero materno. La aplicación de las CCF potencia:

1. La participación de la familia, es uno de los pilares de la salud que sustentan las CCF. Son las propias madres y padres los que deben participar activamente en la rutina diaria del cuidado neonatal, favoreciendo el apego familiar y la integración al equipo de salud, empoderándolos para lograr una atención más humanizada. La familia y el neonato son un binomio inseparable.
2. En el contexto de la UCIN esta situación es desafiante, debido a la alta complejidad de la atención y las reducidas horas de visitas familiares que aún existen en algunas UCIN. En este ámbito, los CCF involucran a las madres y padres en la participación de los cuidados de sus hijas e hijos, contribuyendo tanto a su formación como al vínculo madre/hija o hijo. Se debe promover su empoderamiento mediante una relación terapéutica efectiva con el equipo de salud.
3. El papel de enfermería es también de educador en salud y de acompañamiento en el proceso de formación de los principales cuidadores (madres y padres).
4. Crear una relación terapéutica de confianza, en que la familia se sienta lo suficientemente segura y en confianza para brindar una atención básica de calidad. El papel del cuidador principal en esta unidad facilitará el egreso del hospital al domicilio después del alta.
5. El personal de enfermería juega un papel importante en la escucha de las demandas, inquietudes y miedos de la familia, planificando los cuidados, atendiendo sus necesidades y brindando el apoyo necesario con el objetivo de hacer la experiencia de la UCIN lo más libre de estrés posible.
6. Los principios claves en la atención en las unidades neonatales son: Las madres, padres y la familia deben ser tratados con dignidad y respeto. Necesitan ser escuchados, comprendidos y reconocidos, de acuerdo con el verdadero papel que desempeñan. Deben ser guiados por el equipo de salud en este proceso, de manera que superen los obstáculos ocasionados por la hospitalización; deben participar de forma activa en los cuidados del RN (son sus cuidadores principales), siendo apoyados en la toma de decisiones.
7. Se debe tener en cuenta los valores y creencias de la familia e incorporarlos en la planificación de los cuidados, así como su estructura y sus tradiciones. La comunicación requiere que los profesionales compartan información completa, precisa, imparcial, oportuna y adecuada a la familia. Tienen derecho a conocer el estado de su hija o hijo y los cuidados que se le prestan, se incorpora su participación a todos los niveles de prestación de servicios.
8. Dentro de los CCF se encuentra el fomento del contacto, ya que forma parte del mecanismo de apego; se debe animar a la familia para que toquen a su hija o hijo, mostrándoles la forma correcta de hacerlo, sin alterar su estado; enseñar a reconocer las distintas formas de expresión del RN,

mostrar las posiciones en las que está más cómodo, cómo suele dormir, si le gusta que le acaricien, cómo calmarle cuando está alterado.

9. Fomentar la lactancia materna directa y/o la extracción artificial de leche materna. En la UCIN, las madres sienten que están participando activamente en su recuperación e indirectamente perciben que esto es lo único que pueden hacer para colaborar en su crecimiento y desarrollo. Promover el contacto “piel con piel” temprano, prolongado y continuo entre los padres y su RN, el Método Canguro es fácil, eficaz y agradable. La mayoría de los padres se sorprenden al saber que su hija o hijo puede salir de la incubadora o cuna térmica y que además pueden tenerlo en sus brazos. Esta sorpresa inicial derivará en una mayor motivación e implicación en los cuidados de su hija o hijo, haciendo de los padres un miembro más del equipo que trabaja en su recuperación.
10. El cambio del paradigma hacia una atención más humanizada y la implementación de CCF, que promueven la presencia constante de los padres, permite establecer una alianza entre los cuidadores y el equipo de salud.

Beneficios:

- **Familia:**
 - Disminución de la ansiedad y el estrés.
 - Aumento de la sensación de seguridad, tranquilidad y control.
 - Empoderamiento de las familias (madre, padre, abuelos, tíos y tutores legales).
 - Mayor satisfacción de atención.
- **Recién nacido:**
 - Mejor adaptación al medio extrauterino.
 - Favorece la regulación de los signos vitales, (frecuencia cardiaca, respiratoria y temperatura) y una mayor ganancia de peso.
 - Facilita y promueve la lactancia materna.
 - Facilita la transición al hogar y alta temprana.

Recomendaciones a desarrollar para los cuidados centrados en la familia en neonatología:

1. Incentivar las sesiones clínicas multidisciplinarias con participación activa, tanto del personal de salud responsable de la atención del neonato, como de las madres y padres.
2. Unificar el horario de cuidados hospitalarios por las madres y padres durante el día en la UCIN, e incluso incentivar cuidados por 24 horas en cuidados intermedios y mínimos.

3. Impulsar cursos de aprendizaje para las madres, padres y familia, donde se facilite la educación desde la atención básica a la más compleja, impartida por los profesionales que integran el equipo. Esta formación trae beneficios ya que contribuirá a una participación conjunta del personal de salud y la familia, evitando reingresos del neonato.
4. La propuesta de humanización de la UCIN y las modificaciones que esto conlleva debe abordarse desde las direcciones médicas y de enfermería, para ser fomentadas por el área de gestión hospitalaria.
5. Realizar sesiones con la familia en espacios que permitan privacidad y confort.
6. Son necesarios los cambios conceptuales dentro del servicio neonatal para poder implementar este método en las rutinas diarias dentro de los servicios. Está comprobado que su aplicación logra equilibrar la alta tecnología que caracteriza a la UCIN con los cuidados más sensibles, para lograr un adecuado desarrollo cognitivo, sensorial y emocional del neonato enfermo. El CCF considera al neonato y la familia como una unidad a cuidar, es un estándar de oro en el sistema de salud, por lo tanto este enfoque se debe considerar para cambiar la actitud y desempeño de todos los profesionales de la salud.

Cuidados Centrados en el Desarrollo (CCD)

Durante los últimos años, paralelamente a la implantación de la tecnología en el manejo de las diversas patologías del Recién Nacido de Muy Bajo Peso al Nacer (RNMBPN), ha aumentado la preocupación respecto a la incorporación de medidas de prevención de daño neurológico. Están ampliamente identificados diversos mecanismos de daño cerebral directo o indirecto como la sobreestimulación, manejo inadecuado del dolor, factores ambientales como ruido excesivo, uso de luces brillantes y de privación de sueño, lo cual se ha reflejado en estudios de seguimiento en la edad escolar con disminución significativa en puntajes de coeficiente intelectual, mayor compromiso en las áreas de comprensión de lectura y matemáticas, déficit atencional y otras alteraciones del comportamiento. Todo esto ha llevado a la implementación de medidas preventivas, lo que ha sido denominado “**Cuidados del Desarrollo**”.

Cuidados centrados en el neurodesarrollo, programas de evaluación y cuidado individualizado del neonato

Definición:

Los diversos programas de intervención en neonatos apuntan a la facilitación de la adaptación a la vida extrauterina y proteger la estabilidad fisiológica. El término “atención del desarrollo” es una amplia gama de prácticas e intervenciones diseñadas para minimizar el estrés del recién nacido enfermo en el entorno de la UCIN. Uno de estos programas como el *Newborn Individualized De-*

velopmental Care and Assessment Program, NIDCAP. (Atención del desarrollo individualizada para recién nacidos y Programa de Evaluación) ha mostrado beneficios:

- Disminución de los requerimientos de oxígeno.
- Menos días de apoyo ventilatorio.
- Menor incidencia de apneas.
- Mejor ganancia de peso.
- Menor tiempo de uso de sonda nasogástrica y facilita la transición a la alimentación.
- Disminución de costos y tiempo de hospitalización (acorta la estadía UCIN).
- Disminución de la enfermedad pulmonar crónica.
- Disminución de enterocolitis necrotizante.
- Promoción de resultados motores, conductuales y de neurodesarrollo a largo plazo. (Mejoría del comportamiento y desarrollo social).
- Mejor puntuación de Bayley.
- Mejoría de las interacciones familiares.

En este programa se apoya al neonato en cinco sistemas interrelacionados: (1) Autonómico, que regula parámetros fisiológicos como la frecuencia cardíaca y respiratoria etc.; (2) Motor, que involucra postura, tono y movimiento muscular; (3) Organización estatal, que representa diferentes estados desde el estado de alerta hasta la somnolencia y el sueño tranquilo; (4) Atencional/interactivo, refiriéndose a las interacciones con los padres, cuidadores y su entorno, y (5) Autorregulación, involucrando comportamientos expresivos y respuestas a estímulos externos como el ruido y el tacto (AI). Otros teóricos también han enfatizado la importancia de los factores emocionales y sociales en la maduración del bebé.

Metas de la atención individualizada

- a. Disminuir el estrés ambiental.
- b. Promover la maduración neurocomportamental.
- c. Red de apoyo a los padres para que entiendan el comportamiento de sus RN, con el fin de facilitar la relación durante la estancia hospitalaria y preparar el alta.

Plan de acción:

- a. Ser capaces de determinar el estado de alerta del recién nacido, para así promover los adecuados patrones de sueño.

- b. Evitar interrumpir los períodos de descanso, respetando el ciclo alerta/sueño.
- c. Reconocer los signos de estrés y estabilidad del RN, para así corroborar las intervenciones adecuadas, indagando y planificando una adecuada atención de enfermería:

Tabla 1. Signos de estrés y signos de estabilidad.

Signos de estrés	Signos de estabilidad
Cambio de color.	Color estable.
Cambio de frecuencia y ritmo respiratorio.	Ritmo respiratorio regular.
Cambio de frecuencia cardíaca.	Frecuencia cardíaca regular.
Extensión o hipotonía de extremidades.	Posición flexionada.
Boca abierta.	Mano en la cara.
Hipo.	Movimiento mano-boca o mano en la boca.
Bostezos.	Succionar.
Apartar la mirada.	Estado de sueños evidentes.
Retorcerse.	Mirar.
Actividad frenética y desorganizada.	Tono y postura relajadas.

Fuente: Adaptado de Marques dos Santos L., Ibarra A. Medidas de Seguridad protección , y confort. 2016,Enfermería en cuidados críticos y neonatales. España

Manejo de luz ambiental:

- Luces en ciclo e intensidad graduada, de acuerdo a estándares internacionales: 10-600 lux.
- Disminución de estímulos luminosos con uso de cobertores sobre las incubadoras.
- Uso de luces individuales para procedimientos.
- Respetar ciclo día/noche (alternar 12 horas luz / 12 horas oscuras).
- Utilizar preferentemente luz natural.

Disminución de ruido ambiental:

- Crear ambientes tranquilos.
- Disminuir al mínimo el ruido ambiental.
- No exceder ruido continuo en un promedio de 45 decibeles.
- Ruidos transitorios no deben exceder 65 decibeles (uso de sonómetro cuando sea posible).
- Disminuir al mínimo posible volumen de sonido de artefactos de las unidades respectivas u otras áreas, como: Alarmas de monitores, teléfono, etc.

- Hablar suavemente y lo mínimo necesario dentro de las unidades del servicio (incluidos momentos de intervenciones, descanso, visitas, etc.).
- Mover o trasladar equipos lentamente.
- No cerrar de golpe puertas y cajones.
- No golpear incubadoras; no colocar sobre éstas objetos, abrir o cerrar puertas de incubadoras despacio.
- Prohibir el uso de teléfonos celulares dentro de la unidad.

Termorregulación

- Mantener adecuado ambiente térmico neutral.
- Evitar contacto de elementos fríos (manos, fonendoscopio) con el RN.
- Optimizar la atención del RN para reducir el tiempo de exposición a las corrientes de aire.
- En períodos de transición incubadora/cuna, usar “envolturas a lo indio” (envolviendo al RN con una manta, favoreciendo la flexión de extremidades y la orientación hacia la línea media).

Tacto y manipulación

- Reunir todas las acciones y actividades durante “período de manejo” (tiempo de descanso lo más extenso posible).
- No despertar al RN para realizar procedimientos que no son urgentes. Aspiración tubo endotraqueal, solo por necesidad.
- Movimientos lentos y suave contacto con el RN.
- Mantener al RN lo más confortable posible durante procedimientos (toma de exámenes, evaluaciones, etc.).
- Lograr una adecuada contención, uso de nidos, soportes o envoltura.
- Posicionar antes, durante y después de la intervención, fomentando una postura en flexión, orientando al neonato hacia la línea media.
- Permitir que las manos queden próximas a la cara, evitar la hiperabducción de caderas (posición rana) con adecuado soporte que lo rodee. Cabeza y hombros en posición neutra.
- Debe ser repositado en cada atención de enfermería, en forma lenta, suave, con tomadas amplias.

Succión no nutritiva

- Favorecer la succión no nutritiva durante y entre las comidas en aquellos neonatos que clínicamente cumplan los criterios de estabilidad.

- Fomentar un óptimo vínculo familia-neonato.
- Potenciar el vínculo familia-hija-hijo con una adecuada instrucción e información a los padres.
- Incorporar a los padres en los cuidados del neonato.
- Enseñar a reconocer los signos de mala adaptación.
- Guiarlos en la forma más adecuada de tocarlos.
- Estimular a la madre a mantener su amamantamiento y lactancia.
- Favorecer el contacto piel a piel.
- Motivar a colaborar en acciones que faciliten la adaptación de su recién nacido.
- Fomentar las visitas en forma diaria.

Estrategias de soporte en procedimientos dolorosos

- Sedar según procedimiento (ver Capítulo 37, Analgesia y sedación. Pág. 670).
- Contener extremidades de la niña o niño en flexión.
- Ofrecer prehensión con un dedo y contención.
- Utilizar solución glucosada oral para calmarlo.
- Dar lactancia antes de los procedimientos, si no hay contraindicación.
- Procurar descanso cuando hay signos de estrés.
- Permanecer junto al recién nacido de 2 a 5 minutos después del procedimiento.
- Mantener soporte al terminar procedimientos.
- Documentar y comunicar al turno las técnicas efectivas en el cuidado de cada neonato.

Actividades adicionales

Se reforzará esta área de acción con:

- Apoyo psicológico y de asistencia social para los padres que lo requieran.
- Charlas educativas a los padres y equipo de salud, con el fin de orientar, educar y potenciar la acción de esta propuesta.
- Carteles informativos con recordatorios para la identificación de los temas tratados.

Bibliografía

1. Ramezani T, Hadian Shirazi Z, Sabet Sarvestani R, Moattari M. Family-centered care in neonatal intensive care unit: a concept analysis. *Int J Community Based Nurs Midwifery*. 2014;2(4):268-278. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4201206/>.
2. Gómez-Cantarino S, García-Valdivieso I, Moncunill-Martínez E, Yáñez-Araque B, Ugarte Gurrutxaga MI. Developing a Family-Centered Care Model in the Neonatal Intensive Care Unit (NICU): A New Vision to Manage Healthcare. *Int J Environ Res Public Health*. 2020 Oct 1;17(19):7197. <https://doi.org/10.3390/ijerph17197197>.
3. Griffin, T. (2006). Family-centered Care in the NICU. *The Journal of Perinatal and Neonatal Nursing*, 20(1), 98-102. Recuperado el 31 de marzo de 2019 a <http://journals.lww.com/jpnjournal/toc/2006/01000>.
4. Staniszewska S, Brett J, Redshaw M, Hamilton K, Newburn M, Jones N, Taylor L. The POPPY study: developing a model of family-centred care for neonatal units. *Worldviews Evid Based Nurs*. 2012 Dec;9(4):243-55. doi: 10.1111/j.1741-6787.2012.00253.x. Epub 2012 Jun 14. PMID: 22698274.
5. Gooding JS, Cooper LG, Blaine AI, Franck LS, Howse JL, Berns SD. Family support and family-centered care in the neonatal intensive care unit: origins, advances, impact. *Semin Perinatol*. 2011 Feb;35(1):20-8. doi: 10.1053/j.semperi.2010.10.004. PMID: 21255703.
6. Cooper LG, Gooding JS, Gallagher J, Sternesky L, Ledsy R, Berns SD. Impact of a family-centered care initiative on NICU care, staff and families. *J Perinatol*. 2007 Dec;27 Suppl 2:S32-7. doi: 10.1038/sj.jp.7211840. PMID: 18034178.
7. Raymond J. Bingham. *Research on Developmental Care Nursing for Women's Health* vol 16:1 2012 DOI: 10.1111/j.1751-486X.2012.01699.x. <http://nwh.awhonn.org>.
8. Als H, Duffy FH, McAnulty GB, Rivkin MJ, Vajapeyam S, Mulkern RV, Warfield SK, Huppi PS, Butler SC, Conneman N, Fischer C, Eichenwald EC. Early experience alters brain function and structure. *Pediatrics*. 2004 Apr;113(4):846-57. doi: 10.1542/peds.113.4.846. PMID: 15060237.
9. Johnson BH, Abraham MR, Parrish RN. Designing the neonatal intensive care unit for optimal family involvement. *Clin Perinatol*. 2004 Jun;31(2):353-82, ix. doi: 10.1016/j.clp.2004.04.008. PMID: 15289038.
10. Symington A, Pinelli J. Developmental care for promoting development and preventing morbidity in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006 Apr 19;(2):CD001814. doi: 10.1002/14651858.CD001814.pub2. PMID: 16625548.

SECCIÓN 2:

Atención al recién nacido de bajo riesgo

- Capítulo 5.** Atención inmediata del RN y cuidados esenciales hasta el alta
- Capítulo 6.** Ayudando al Bebé a Respirar (ABR)
- Capítulo 7.** Termorregulación en el recién nacido
- Capítulo 8.** Transición o adaptación pulmonar
- Capítulo 9.** Lactancia materna
- Capítulo 10.** Nutrición en el recién nacido

Capítulo 5. Atención inmediata del RN y cuidados esenciales hasta el alta

Cada año, a nivel mundial ocurren aproximadamente 140 millones de nacimientos. La mayoría de ellos se producen por parto vaginal en embarazadas en las que no se han identificado factores de riesgo de complicaciones para ellas, ni para sus bebés, al iniciarse el trabajo de parto. Sin embargo, aproximadamente la mitad de los casos de mortalidad y una cuarta parte de las muertes de RN son consecuencia de complicaciones surgidas durante el trabajo de parto y el parto.

Por consiguiente, se ha determinado que la mejora de la calidad de la atención en el período del nacimiento, especialmente en los países de ingresos bajos y medianos, es la estrategia que tiene mayor repercusión para reducir la mortalidad, las muertes maternas y de recién nacidos, en comparación con lo que aportan las estrategias de atención prenatal o posteriores al parto.

Actividades a realizar

- Atención integral a los RN de bajo riesgo al nacimiento.
- Anamnesis con la madre apoyándose en la HCP, o a través de la interacción con el obstetra o personal responsable de la vigilancia del parto y/o parto, para detectar los factores de riesgo.
- Verificación de los insumos, equipos completos y adecuados. Equipos de protección personal, soluciones antisépticas para la prevención de infecciones y de la enfermedad por Covid-19.
- Anticipación de la atención, verificando quién le apoyará durante el proceso de atención inmediata del RN y las medidas a tomar según los criterios de riesgo materno neonatal.
- Aplicación de medidas de higiene de manos, asepsia y antisepsia según Norma 003. MINSA¹.
- Aplicación de las orientaciones para evitar en lo posible errores durante la atención.

1. Norma técnica y Guía para el uso de antisépticos, desinfectantes e higiene de manos. MINSA.

Definición

La atención inmediata al RN de bajo riesgo constituye un conjunto de acciones o intervenciones oportunas, basadas en evidencia para asegurar los cuidados al momento del nacimiento y una transición satisfactoria del RN a la vida extrauterina.

La adaptación neonatal inmediata en el momento del parto es un conjunto de modificaciones cardiacas, hemodinámicas, respiratorias, de termorregulación, etc., cuyo éxito depende fundamentalmente del adecuado paso de la vida intrauterina al ambiente exterior. Es indispensable conocer su fisiología y expresión clínica para poder evaluar la normalidad.

Tabla 1. Factores de riesgo.

Factores de riesgo previos al parto	Factores de riesgo al momento del parto
<ul style="list-style-type: none"> • Edad de gestación menor a las 36-0/7 semanas. • Edad de gestación mayor o igual a 41-0/7 semanas. • Preeclampsia o eclampsia. • Hipertensión materna. • Embarazo múltiple. • Anemia fetal. • Polihidramnios. • Oligohidramnios. • Hidropesía fetal. • Macrosomía fetal. • Restricción del crecimiento intrauterino. • Malformación o anomalías fetales significativas. • Sin atención prenatal. 	<ul style="list-style-type: none"> • Parto por cesárea de emergencia. • Parto asistido con fórceps o ventosas. • Presentación de nalgas u otra presentación anormal. • Patrón de frecuencia cardiaca fetal categoría II o III. • Anestesia general en la madre. • Terapia materna con magnesio. • Desprendimiento de placenta. • Hemorragia durante el parto. • Corioamnionitis, infección, Covid-19. • Administración de narcóticos a la madre dentro de las 4 horas previas al parto. • Distocia de hombros. • Líquido amniótico teñido con meconio. • Cordón umbilical prolapsado.

Fuente: Tomado y adaptado de Reanimación neonatal. Academia Americana de Pediatría. Séptima edición. 2015.

Procedimientos y tratamiento^{[1], [2], [3]}

A. Previo al parto

1. Preparar las condiciones para la atención:

- El personal médico y/o enfermería, que brinda atención al RN, debe estar capacitado con el Curso de Reanimación Neonatal, para anticiparse a cualquier eventualidad durante el parto.
- Verificar que los equipos e insumos estén listos y en buenas condiciones, (EPP, kit de reanimación, paños secos y tibios suficientes, cuna térmica, estetoscopio y material estéril (clamp o ligaduras para

el cordón umbilical, alcohol gel, soluciones antisépticas y catéteres percutáneos).

- Asegurar el cumplimiento de normas de higiene y desinfección en el servicio y equipos.
- Corroborar que la temperatura ambiental en sala de parto o quirófanos se encuentre entre 23°C a 25°C², si existe climatización, sin corriente de aire en la sala de partos; y de 36°C en la mesa donde se le atenderá.
- Identificar factores de riesgo materno a través de la historia clínica perinatal y partograma.
- Verificar que la vestimenta se encuentra estéril y que las medidas de higiene están listas para la atención del parto, sobre todo la higiene de manos, mascarillas y batas.

2. Antes de cada parto hay que realizar 4 preguntas prenatales:

- a. ¿Cuál es la edad gestacional esperada?
 - b. ¿El líquido amniótico es claro?
 - c. ¿Hay factores de riesgo adicionales?
 - d. ¿Plan de manejo del cordón umbilical?
- **Al momento del expulsivo**, si es posible monitorear la frecuencia cardiaca fetal luego de cada contracción.
 - Determinar la presencia de líquido con meconio.
 - Sospecha o presencia de anomalías congénitas visibles.
 - Presenta la madre algún evento intraparto.

B. Procedimientos para el momento del nacimiento

1. Identificar la necesidad de reanimación neonatal:

Se puede tener previsto que el parto es de bajo riesgo, sin embargo, pueden ocurrir eventualidades que **se deben atender sin retraso como la asfixia**, o el RN pretérmino y continuar el manejo inmediato utilizando otras intervenciones como la reanimación neonatal descrita en el Capítulo 13, pág 165. Lo fundamental es determinar la necesidad de reanimación mediante tres aspectos claves para proceder inmediatamente, según las recomendaciones de esta Guía:

- ¿Es de término?
- ¿Tiene buen tono muscular?
- ¿Está llorando o respirando?

Con todas las respuestas positivas a estas 3 preguntas, continúe con los cuidados de rutina:

2. APP. Programa de Reanimación Neonatal. Octava edición. Academia Americana de Pediatría. 2020

- **Proporcionar calor:** Colocar al RN en contacto inmediato piel con piel con la madre^{[2],[3],[4]}. Los RN dependen de la ayuda externa para mantener la temperatura, en particular en las primeras 12 horas de vida. Para los RNPT o de BPN, la hipotermia es un problema global en todos los climas y se ha vinculado con diversas complicaciones, incluida la muerte. Asegurar las medidas de prevención de la Covid-19 (uso EPP y medidas para la madre y el RN según grado de exposición).
- **Secar y estimular,** inmediatamente después de la expulsión de la cabeza y mientras el tórax aún permanece en el canal del parto. Una vez que se completa el nacimiento, continúe el secado general con un paño o toalla limpia, seca, suave y tibia. Cambiarla por toallas secas cada vez que sea necesario.
- **Posicionar la vía aérea.**
- **Despejar la vía aérea** y limpiar solamente si hay las secreciones. La limpieza manual de secreciones es suficiente.

2. Cuidados esenciales:

- **Lactancia materna desde la primera hora del nacimiento.** Además de contribuir a la reducción de la mortalidad neonatal, está demostrado con estudios de alta calidad que aporta una reducción del 36% en las muertes súbitas infantiles y una disminución del 58% en la enterocolitis necrotizante, un trastorno con alta letalidad en todos los entornos. (En caso de madre con sospecha de Covid-19, aplicar medidas según normativas MINSA).

El RN debe colocarse en contacto con la piel de su madre inmediatamente después del parto, durante al menos una hora, ofreciéndoles ayuda si es necesario, a reconocer los signos que indican que está preparado para comenzar a amamantar.^[3]

Aplicar la estrategia Ayudando al Bebé a Respirar (ABR) en cualquier momento de la atención inmediata de un RN; si no mejora, o se observa ausencia, disminución o dificultad de los movimientos respiratorios, cianosis generalizada o central, o FC menor de 100 lpm, debe procederse a la reanimación neonatal.

- **Evaluar al recién nacido con el puntaje Apgar al primer minuto.** Para evaluar al RN se utilizará el sistema de puntuación de Apgar. Éste no se usa para valorar la necesidad de reanimación y no se debe de usar de forma aislada para diagnóstico de asfisia neonatal.

Tabla 2. Sistema de puntuación de Apgar.

Puntuación	0	1	2
Frecuencia cardiaca	Ausente.	Menor de 100 lpm.	Más de 100 lpm.
Respiración	X	Lenta, irregular, llanto débil.	Buena, llanto fuerte.
Tono muscular	Flacidez.	Cierta flexión de brazos y piernas.	Movimiento activo.
Reflejo*	Ausente.	Muecas.	Mueca y tos o estornudo.
Color	Cianosis generalizada, palidez.	Cuerpo rosado, manos y pies azulados (acrocirosis).	Completamente rosado.

Fuente: Adaptado de Caring for Your Baby and Young Child: Birth to Age 5, 6th Edition (Copyright © 2015 American Academy of Pediatrics). 2017

- **Realizar pinzamiento y corte oportuno del cordón umbilical.** Hasta que deje de pulsar (entre 1 y 3 minutos), al tiempo que se inician simultáneamente los cuidados básicos del RN; reduce mortalidad neonatal incluido en RNPr; permite que continúe el flujo sanguíneo de la madre al RN; aumenta el volumen sanguíneo y esto puede ayudarlo a adaptarse para respirar, además aumenta las concentraciones tempranas de hemoglobina y las reservas de hierro.^{[3],[4]}

El cordón debe pinzarse y cortar a una distancia de 3 a 5 cm de la inserción en el abdomen (base). Luego colocar la ligadura con cinta reata o clamp a 23 cm, de la base con tijera estéril, 1 cm por arriba de la ligadura. Debe dejarse al descubierto para que se seque al aire libre. Usualmente el cordón se desprende del abdomen entre los 6 y 14 días del nacimiento.

No se recomienda el pinzamiento y corte precoz del cordón umbilical (menos de un minuto después del nacimiento), salvo que el recién nacido sufra hipoxia y requiera de reanimación avanzada.

- **Higiene del cordón umbilical.**

La cura en seco del cordón umbilical (agua tibia, jabón neutro y mantener seco) continúa siendo la estrategia más adecuada en entornos en que la tasa de onfalitis es baja. Usar la clorhexidina si considera necesario. No utilizar soluciones yodadas (Iodopovidona).

No hay pruebas suficientes para apoyar la aplicación de un antiséptico en el cordón umbilical en ámbitos hospitalarios, en comparación con el cuidado del cordón en seco en países desarrollados.^[3]

- **Identificación del RN:** Es norma legal nacional. El brazalete de identificación debe contener: Nombre de la madre, número de expediente, sexo, fecha, hora de nacimiento y el peso.
- **Valoración del Apgar a los 5 minutos,** utilizando el sistema de puntuación.
- **Somatometría:** Peso, talla, perímetro cefálico, abdominal, braquial y registrar en la historia clínica del recién nacido y en la historia clínica perinatal utilizando las técnicas recomendadas.
- **Profilaxis de enfermedad hemorrágica** del RN, con administración de vitamina K.
- **Profilaxis de infecciones oculares** que pudieron ser transmitidas en su paso por el canal del parto (oftalmia gonocócica), con oxitetraciclina oftálmica. Aplicar en ambos ojos entre la primera y segunda hora del nacimiento, en gotas o ungüento en el ángulo interno del párpado inferior.

Inmediatamente posterior al nacimiento debe continuar evaluando:

1. **Determinar la edad gestacional.** A través del Score de Ballard o de Capurro.

Método de Capurro: Valora la edad gestacional mediante exploración de parámetros somáticos y neurológicos. Es aplicable para RN de 29 semanas a más, y utiliza cinco características físicas. Cada una de ellas tiene varias opciones y cada opción un puntaje que ha sido determinado a través de diferentes estudios. La suma de esos puntajes es la que determina la edad gestacional.

Existen dos variantes de este método:

- **El Capurro A:** Aplicable a todo RN que no haya sufrido agresión que afecte su respuesta neuromuscular (anestesia, trauma, infección), y consta de 4 parámetros somáticos y 2 neurológicos.
- **El Capurro B:** Es aplicable a todo RN de 1500 g o más que no se pueda explorar adecuadamente (intubado, venoclisis) o en los que por cualquier otra causa esté afectada su respuesta neuromuscular.

Se valoran los siguientes parámetros:

Forma de la oreja:

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

Tamaño de la glándula mamaria:

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

Formación del pezón.

Evalúe ambos y con una cinta métrica mida si el diámetro:

- <7.5 mm es apenas visible.
- >7.5 mm, pero con el borde no levantado.
- >7.5 mm, pero con areola punteada y bordes levantados.

Textura de la piel:

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

Pliegues plantares:

- Observe la planta de ambos pies e hiperextienda de manera que se mantenga tensa la piel.

- La diferencia entre los pliegues y los surcos plantares estriba en que los primeros tienden a desaparecer al extender la piel, mientras que los segundos se continúan marcando con claridad.
- Dependiendo de la cantidad de surcos, se valora en 0, 5, 10, 15 o 20.

Maniobra de la bufanda:

- Colocar al RN en decúbito dorsal y en posición simétrica frente al explorador.
- Con la mano izquierda, mantener el miembro superior izquierdo del RN fijo, al costado del mismo lado; con la mano derecha del explorador se toma la mano derecha y se trata de cruzar el brazo hacia el lado opuesto, hasta donde haya resistencia.
- Observe si el codo llega o no a la línea media, luego repetir con el miembro contralateral.
- Cuando no haya concordancia entre uno y otro lado, deberá investigarse patología osteomuscular o neurológica.

Posición de la cabeza:









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

CAPURRO "A"

Fecha: Hora:

Cálculo:

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

Textura de la Piel (T. P.)	Muy fina gelatinosa. 0	Fina y lisa. 5	Más gruesa, discreta descamación superficial. 10	Gruesa con grietas superficiales, descamación de manos y pies. 15	Gruesa, grietas profundas, aperturaminadas. 20
Forma de la Oreja (F. O.)	Aplanada, sin forma, incurvación escasa o nula del pabellón. 0	Incurvación de una parte del borde del pabellón (superior). 8	Pabellón parcialmente incurvado en 1/3 del borde superior. 16	Pabellón totalmente incurvado. 24	
Tamaño de Glándula Mamaria (T. G. M.)	No palpable. 0	Palpable menor de 5 mm de diámetro. 5	Diámetro entre 5 y 10 mm. 10	Diámetro mayor de 10 mm. 15	
Pliegues Plantares (P. P.)	Sin pliegues. 0	Pliegues mal definidos sobre la mitad anterior. 5	Pliegues bien definidos sobre la 1/2 anterior y surcos en 1/3 anterior. 10	Surcos en la mitad anterior. 15	Surcos en más de la mitad anterior. 20
Maniobra de la Bufanda (M. B.)	 0	 6	 12	 18	
Posición de la Cabeza (P. C.)	 0	 4	 8	 12	

1.- Si la valoración resulta entre dos cifras, tomar el promedio.

2.- Añádase a la suma total 200 y se obtiene en días la edad gestacional. (Fórmula ES-200 + TP + FO + TGM + PP + MB + PC)

3.- Rango entre 208 y 302 días.

Resultado:

Médico que valoró: _____

Firma: _____

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

CAPURRO "B"

Fecha: Hora:

Forma de la Oreja (F. O.)	Aplanada, sin forma, incurvación escasa o nula del pabellón. 0	Incurvación de una parte del borde del pabellón (superior). 8	Pabellón parcialmente incurvado en 1/3 del borde superior. 16	Pabellón totalmente incurvado. 24	
Tamaño de Glándula Mamaria (T. G. M.)	No palpable. 0	Palpable menor de 5 mm de diámetro. 5	Diámetro entre 5 y 10 mm. 10	Diámetro mayor de 10 mm. 15	
Formación del Pezón	Pezón apenas visible, sin areola. 0	Pezón más definido. Areola lisa y chata. Diámetro menor de 7,5 mm. 5	Pezón bien definido. Areola punteada. Diámetro menor de 7,5 mm. 10	Pezón bien definido. Areola punteada. Diámetro mayor de 7,5 mm. 15	
Textura de la Piel (T. P.)	Muy fina gelatinosa. 0	Fina y lisa. 5	Más gruesa, discreta descamación superficial. 10	Gruesa con grietas superficiales, descamación de manos y pies. 15	Gruesa, grietas profundas, aperturaminadas. 20
Pliegues Plantares (P. P.)	Sin pliegues. 0	Pliegues mal definidos sobre la mitad anterior. 5	Pliegues bien definidos sobre la 1/2 anterior y surcos en 1/3 anterior. 10	Surcos en la mitad anterior. 15	Surcos en más de la mitad anterior. 20

1.- Si la valoración resulta entre dos cifras, tomar el promedio.

2.- Añádase a la suma total 208 y se obtiene en días la edad gestacional.

3.- Rango entre 200 y 208 días.

Resultado:

Médico que valoró: _____

Firma: _____

Nuevo Score de Ballard

- Se realiza en RN prematuros, **en caso de edad gestacional dudosa**. A pesar de mejorar la precisión de la edad gestacional en edades menores a 28 semanas, tiene una variabilidad importante, con errores de estimación de hasta 4 o 5 semanas respecto a una edad gestacional obstétrica confiable y un promedio de sobreestimación de 1.5 semanas. Sobre las 30 semanas el error es de +2 semanas.
 - Evalúa la madurez neuromuscular y física. La edad gestacional resulta de la sumatoria de la puntuación de madurez neuromuscular y la puntuación de madurez física.
 - Puede valorar desde las 20 hasta las 44 semanas de EG, de aplicación fácil, se puede utilizar en RN: <28 semanas, RN en ventilador, tiene mayor exactitud. Preferible hacerlo en las primeras 12 horas en <28 semanas.
 - Madurez neuromuscular: A medida que avanza la EG, hay un reemplazo del tono extensor por el flexor, con una progresión cefalocaudal.
- **Postura:** Observar al RN que esté libremente en posición supina (boca arriba).
- **Ángulo muñeca-antebrazo:** Flexione la muñeca y mida el ángulo mínimo entre la superficie ventral del antebrazo y la palma de la mano.
- **Regreso en flexión:** Con el RN en posición supina, se sostiene el antebrazo sobre el brazo por 5 segundos, luego se extiende totalmente y se suelta. Nótese el tiempo que tarda en reasumir la posición flexionada y se mide el ángulo brazo-antebrazo.
- **Ángulo poplíteo:** Flexione la cadera, con el muslo sobre el abdomen, entonces sin levantar la cadera de la superficie de la cama se extiende la rodilla todo lo posible, se mide el ángulo poplíteo (entre muslo y pierna).
- **Signo de la bufanda:** Manteniendo la cabeza en la línea media, halar la mano alrededor del cuello, como una bufanda, observando la posición del codo en relación con la línea media.
- **Talón-oreja:** En posición supina, la pelvis en contacto con la superficie de la cuna, se halan los pies hacia la cabeza, permitiendo que la rodilla se coloque al lado del abdomen. La madurez física se explica con claridad en la prueba de Ballard.

Figura 2. Score de Ballard

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

Lavarse las manos antes y después de examinar al recién nacido

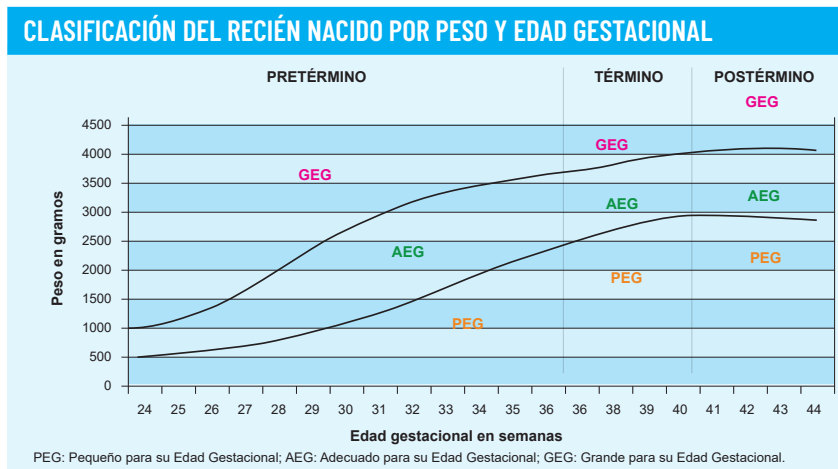
Madurez Física	PUNTUACIÓN						
	-1	0	1	2	3	4	5
Piel	Resbaladiza, friable transparente.	Gelatinosa, roja, translúcida.	Lisa, rosada, vetas visibles.	Descamación Superficial y/o rash algunas venas.	Quebradiza, áreas de palidez, muy pocas venas.	Huellas profundas, quebradiza, no hay vasos.	Apergamizada quebradiza, arrugada.
Lanugo	Ninguno.	Esparcido.	Abundante.	Fino	Áreas calvas.	La mayoría calvo.	
Pliegues Plantares	Talón-pulgar 40-50 mm: -1 < 40 mm: -2	>50 mm sin pliegues	Marcas rojas, borrosas	Pliegues transversos sólo anteriores.	Pliegues anteriores 2/3.	Pliegues en toda la planta.	
Mama	Imperceptible.	Poco perceptible	Areola plana, no pezón	Areola punteada 1-2 mm de pezón.	Areola levantada, 34 mm de pezón.	Areola completa, 5-10 mm de pezón.	
Ojo/Oreja	Párpados fusionados: Completo: -1 Parcial: -2	Párpados abiertos, pabellón plano, permanece doblado.	Pabellón incurvado; suave y regresa lentamente.	Pabellón bien incurvado; suave pero regresa rápido.	Formado y me, regresa lentamente.	Cartilago marcado, oreja rígida.	
Genitales masculinos	Escroto plano, liso.	Escroto vacío, sin arrugas.	Testículos en canal superior arrugas muy raras.	Testículos descendiendo, algunas arrugas.	Testículos descendidos, arrugas.	Testículos péndulos, arugas profundas.	
Genitales femeninos	Clitoris prominente, labios planos.	Clitoris prominente, labios menores pequeños.	Clitoris prominente, labios menores alargados.	Labios mayores y menores igualmente prominentes.	Labios mayores grandes y menores pequeños.	Labios mayores cubren el clitoris y labios menores.	

CÁLCULO

PUNTOS	SEMANAS
-10	20
-2	24
0	24
5	26
10	28
15	30
20	32
25	34
30	36
35	38
40	40
45	42
50	44

2. Realizar la clasificación del recién nacido por peso y edad gestacional.

La clasificación del RN por peso y edad gestacional puede realizarse utilizando el gráfico de crecimiento intrauterino, es muy importante, ya que indica el grado de riesgo al momento del nacimiento. La morbilidad y la mortalidad neonatal son inversamente proporcionales al peso y edad gestacional; a menor peso o edad gestacional, mayor será la morbilidad y la mortalidad.



- **Según la edad gestacional**, se clasifica de la siguiente manera:
 - Pretérmino: Se ubica en la curva desde la 24 hasta 36 semanas de gestación.
 - Término: Se ubica entre la 37 y 41 semanas de gestación.
 - Postérmino: Se ubica después de la semana 41 de gestación.
- **Peso al nacer:**
 - Bajo peso al nacer (BPN), -0 y el peso -2499 g.
 - Muy bajo peso al nacer (MBPN), peso -1000 g y el peso -1499 g.
 - Extremado bajo peso al nacer (EBPN), peso -0 g y el peso -999 g.

Clasificación del RN según peso al nacer y edad gestacional: Edad gestacional calculada en semanas, se pueden obtener las siguientes categorías utilizando las siglas correspondientes:

- RNPR-GEG: RN Pretérmino grande para la edad gestacional.
- RNPR-AEG: RN Pretérmino adecuado para la edad gestacional.
- RNPR-PEG: RN Pretérmino pequeño para la edad gestacional.

- RNT-GEG: RN a término grande para la edad gestacional.
- RNT-AEG: RN a término adecuado para la edad gestacional.
- RNT-PEG: RN a término pequeño para la edad gestacional.
- RNPT-GEG: RN Posttérmino grande para la edad gestacional.
- RNPT-AEG: Posttérmino adecuado para la edad gestacional.
- RNPT-PEG: Posttérmino pequeño para la edad gestacional

1. Higiene corporal:

En la atención inmediata del RN, independientemente del peso o la edad, **no se debe bañar por el riesgo de hipotermia**. Se seca cuidadosamente comenzando por la cabeza y se le coloca gorro, con el propósito de disminuir las pérdidas insensibles.

- No quitar el vérnix (unto sebáceo en la piel), ya que favorece la conservación de la temperatura.
- En el RN sin complicación, brindar cuidados de rutina a las 2 horas de iniciado el apego precoz.

2. Tamizaje neonatal.

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

El objetivo es detectar y tratar oportunamente estas afecciones. La muestra puede tomarse del cordón umbilical, del talón o por venopunción, dependiendo de la disponibilidad.

El Tamiz Neonatal Básico es un procedimiento que ha sido efectivo para el diagnóstico precoz de enfermedades como hipotiroidismo, sífilis congénita, VIH, enfermedad hemolítica del RN y otras.

Tabla 3. Tamizaje neonatal.

Enfermedad	Objetivo del tamizaje
Hipotiroidismo congénito.	Proteger el neurodesarrollo.
Sífilis congénita.	Proteger neurodesarrollo y la salud integral del RN, la niña y el niño.
Enfermedad hemolítica.	Prevenir daño neurológico por hiperbilirrubinemia.
VIH.	PTMI y tratar al RN que no ha sido detectado en su etapa prenatal.

Enfermedad	Objetivo del tamizaje
Otros tipos de tamizaje neonatal (registrar en HCP)	
Auditivas.	Detección de trastornos de la audición (hipoacusia).
Chagas*.	Detección precoz de la enfermedad Chagas.
Toxo Ig. M.	Detección y tratamiento de toxoplasmosis congénita.
Cardiovascular.	Cribado de cardiopatías congénitas a través de medición de saturación de oxígeno con oxímetro a las 24 horas de vida.
Retinopatía del prematuro.	Ver Capítulo 17.2, Retinopatía del prematuro. Pág. 227

Fuente: Elaboración propia.

* La prueba para enfermedad de Chagas se indicará a las mujeres embarazadas con sospecha, sintomáticas o que vivan en áreas endémicas de la región, de acuerdo con comportamiento epidemiológico, o en recién nacidos hijos de madre con la enfermedad.

Tabla 4. Tamizaje de Hipotiroidismo Congénito (HC).

Índice Clínico de Letarte-Período neonatal	
- Problemas de alimentación	(1 punto)
- Estreñimiento	(1 punto)
- Inactividad	(1 punto)
- Hernia umbilical	(1 punto)
- Macroglosia	(1 punto)
- Piel moteada	(1 punto)
- Piel seca	(1.5 puntos)
- Fontanela posterior >5 cm ²	(1.5 puntos)
- Facies típica	(3 puntos)
- Puntaje menor de 4 puntos: Se descarta HC.	Ver Cap. 24.5,
- De 4 a 7 puntos: Sospecha.	Hipotiroidismo Congénito.
- Mayor de 7 puntos: Certeza.	Pag. 450

3. Completar el examen físico: La inspección aporta aproximadamente el 70% de la información.

- **Actitud general:** Flexión activa y simétrica (salvo presentación podálica y cara).
- **Piel:** Unto, color, descamación, lanugo, hemangiomas planos, mancha mongólica, eritema tóxico, piel marmorata, arlequín.
- **Ombigo y cordón:** Hernias, color, número de vasos.
- **Genitales:**
 - Masculinos: Escroto, tamaño y aspecto variable, hidrocele, hipospadias, fimosis.
 - Femeninos: Variabilidad, secreción vaginal, pseudomenstruación, hipertrofia del clítoris.

- Región anal: Fístulas, verificar esfínter, foseta sacro-coccígea (fístula pilonidal).
- **Extremidades:**
 - Superiores: Parálisis, polidactilia, sindactilia, clinodactilia.
 - Inferiores: Caderas, simetría (Ortolani), deformidades posturales de los pies.
 - Columna: Deformaciones y disrafias.
- **Examen segmentario:** Es un examen más detallado en la sala de hospitalización.
 - **Cráneo:** Deformación, cefalohematoma subperióstica, subaponeurótica, fontanelas, suturas, bolsa serosanguínea, micro o macrocefalia con la medición del perímetro cefálico (PC), utilizando las tablas de PC de OMS/OPS en RNT y de los estándares de Intergrowth-21ST en prematuros.
 - **Cara:** Asimetría postural, parálisis.
 - **Ojos:** Hemorragia conjuntival, reflejo rojo pupilar, pliegues epicanáticos, hendidura palpebral.
 - **Nariz:** Estridor, millium, atresia de coanas, silla de montar.
 - **Boca:** Dientes, frenillos, perlas de Ebstein, micrognatia, paladar ojival, paladar hendido.
 - **Orejas:** Apéndices preauriculares, fístulas auriculares, hipotrofia, implantación de las orejas.
 - **Pabellón auricular:** Posición, pliegues, ausencia de un pabellón, verificar permeabilidad del oído u otra anomalía. La presencia de apéndices preauriculares con o sin oligoamnios se ha asociado con malformaciones renales.
 - **Permeabilidad de las coanas,** se tapa una narina y la boca. Si la narina está libre, debe haber aleteo; si no se observa aleteo, debe interpretarse que la coana está cerrada. Luego realizarlo en el lado opuesto.
 - **Cuello:** Tortícolis, cuello corto exagerado, quiste tirogloso, fístulas branquiales, hematoma del esternocleidomastoideo.
 - **Tórax:** Cilíndrico y blando, retracción. FR 40-60 x. A la auscultación: Estertores húmedos la primera hora, tonos cardiacos, soplos variables. Presión arterial media 60 mmHg.
 - **Clavículas:** Fracturas.
 - **Mamas:** Tumefacción en ambos sexos, pezones supernumerarios.
 - **Cardiovascular:** Localización del corazón, FC (normal 120-160 lpm), ritmo (buscar arritmias). Los soplos son habitualmente funcionales y transitorios (no patológicos). En RNPr puede estar

permeable el conducto arterioso. Palpar los pulsos periféricos, su ausencia es patológica. Pulsos pedios y femorales para descartar coartación de la aorta.

- **Abdomen:** Globoso, diástasis de los rectos, hígado palpable.
- **Digestivo:** Atresia de esófago en polihidramnios y/o excesiva salivación después de nacer.
- **Cordón umbilical:** Verificar una vena y dos arterias, se han asociado a agenesia renal.
- **Examen neurológico:**
 - Actitud y tono.
 - Exploración de todos los reflejos arcaicos: Moro, palmar y plantar, búsqueda, succión, marcha, Babinsky, entre otros.
 - Exploración de pares craneales: Reflejo rojo, para detectar trastornos visuales como cataratas u opacidad de la córnea. Antes del alta, en un lugar oscuro y con los ojos del RN abiertos preferentemente en forma voluntaria. Incluye exámenes complementarios.
- **Detectar anomalías congénitas:** Describa de forma ordenada las que pueda observar e investigue otras que puedan estar asociadas. Para el diagnóstico, debe apoyarse con exámenes complementarios y genética. En estos casos debe dar asesoramiento genético a la madre para los cuidados, abordaje integral al RN y de prevención, previo al alta, con apoyo del equipo multidisciplinario.
- **Continuar con la atención de rutina:** Casi el 90% de los RN enérgicos nacidos a término sin factores de riesgo deben permanecer con sus madres para promover el vínculo, lactancia materna y recibir la atención de rutina. De manera similar, un RN con ciertos factores de riesgo prenatales o durante el parto, que respondió bien a los pasos iniciales de la atención, tal vez solamente necesite una estrecha observación, pero no es necesario separarlo de su madre.^[2] Continuar los cuidados en alojamiento conjunto, con observación constante de la respiración, termorregulación, alimentación y determinar si se requieren intervenciones adicionales. Si la condición es estable, vigilar cada media hora las primeras 4 horas y luego cada 6 horas, hasta el alta.

Procedimientos en sala de alojamiento conjunto:

- Continuar apego (contacto piel con piel), lactancia materna y apoyo a la madre.
- Vigilancia integral: Respiratoria, hemodinámica (signos vitales, diuresis, control térmico).
- Aplicación de BCG, peso y perímetro cefálico registrado en el expediente clínico y HCP.
- Consejería en signos de alarma del RN, prevención de infecciones y de Covid-19.

Tabla 5. Signos de alarma del recién nacido.

Generales.	Falta de movimientos uni o bilaterales, ausencia de llanto o débil, falta de respuesta a estímulos, rigidez, hipotonía, cambios de peso, hipertermia o hipotermia, edemas.
Color.	Ictericia, cianosis, palidez, gris terroso.
Respiratorios.	Quejido, aleteo nasal, tiraje, taquipnea (+60 rpm), apnea, respiración irregular.
Cardiovasculares.	Soplos, taquicardia, arritmia, falta de pulso femoral, mala perfusión periférica.
Gastrointestinales.	Rechazo al alimento, dificultad en la succión, deglución, regurgitación por nariz, vómitos abundantes y/o amarillentos, o verdosos, no eliminación de meconio luego de 48 horas, abdomen excavado o distendido, diarrea, sangre en heces.
Urinarios.	Falta de micción en 48 horas, chorro fino, débil, entrecortado, hematuria (los cristales de uratos dan coloración rosada normal).
Neurológicos.	Lengua que protruye. Moro asimétrico incompleto o ausente, temblores exagerados, llanto agudo, convulsiones, sueño excesivo.
Musculosqueléticos y de pie.	Flacidez o hipotonía, tumefacción caliente, posiciones anormales de miembros o inmovilidad, dolor a la movilización. Pústulas, petequias, hematomas, denudación de la piel, onfalitis.
Vínculo madre-padre-hijo.	Problemas físicos, psíquicos o factores socioeconómicos de la madre o padre que pueden afectar este vínculo. Madre que elude el contacto físico con el RN y/o rechaza dar lactancia. Madre o padre que no participa, o no acude a la visita.

Fuente: Elaboración propia basada en bibliografía de revisión.

Nivel hospitalario o del establecimiento donde ocurre el parto

Crterios de egreso, o de alta:

- Edad al egreso y Estancia mínima de 24 horas.**
- Test de oximetría de pulso³:** Cribado de cardiopatía congénita y registro en expediente y HCP (**el test positivo se define** como una saturación inferior al 90% en una de las 2 extremidades superiores o inferiores, o entre 90% y 94% en ambas a la vez, o una diferencia entre ambas saturaciones mayor del 3%, en 3 ocasiones, realizadas con una hora de diferencia entre ellas, antes de la valoración clínica al alta del recién nacido)³.
- Alimentación por succión (oral, lactancia materna): Buena tolerancia oral.
- Adecuado control térmico: Normotérmico (36.5°C a 37°C).
- Signos vitales en parámetros normales para su edad, sin signos de dificultad respiratoria.
- Ha defecado meconio y ha miccionado.

3. Academia Americana de Pediatría. 2020

7. Vacunación con BCG para todo RN a partir de los 2000 g de peso al nacimiento.
8. Registro del peso al nacimiento; peso y perímetro cefálico a las 24 horas (egreso).
9. Cita y lugar de seguimiento en 72 horas, registrado en el expediente, HCP y tarjeta AIN.

Todo RN de bajo riesgo debe ser dado de alta después de las 24 horas de vida, para asegurar la vigilancia de signos o trastornos en ese primer período, y ser atendidos de forma oportuna, promover el apego, la lactancia materna exclusiva y consejería sobre cuidados en el hogar y signos de peligro.

Criterios de traslado a la unidad de salud de mayor resolución:

1. RN con alguna complicación que requiere ser atendido en una unidad de mayor resolución.
2. RN que requiere evaluación en una unidad de mayor resolución.
3. Cumplimiento de las normas de traslado neonatal.

Primer nivel de atención

- Seguimiento cumpliendo las Normativas de AIEPI y VPCD.
- Seguimiento en las primeras 72 horas después del alta.

Todo RN de bajo riesgo, que es dado de alta, debe asegurarse el seguimiento en las primeras 72 horas de vida (primeros 3 días para apoyar la lactancia materna, evaluación integral, vigilar la higiene umbilical y cualquier signo de peligro o trastorno que ponga en peligro su salud y sobrevivencia.

Algoritmo de atención inmediata del recién nacido sin asfixia.

NACIMIENTO

Historia clínica sin factores de riesgo para asfixia

¿Es de término?
¿Buen tono muscular?
¿Está llorando o respirando?

SI

CUIDADOS DE RUTINA:

- Proporcione calor: contacto piel a piel.
- Seque y estimule.
- Posicione la vía aérea
- Despeje vía aérea (si es necesario).

30 Seg

Esfuerzo respiratorio
FC > 100 lpm

SI

Apgar al 1 min

SI

60 Seg

- Pinzamiento del condón umbilical cuando deje de pulsar (2-3 minutos).
- Continuar contacto materno piel a piel.

Apgar al 5 min

SI

- Determinar la edad gestacional.
- Tomar medidas antropométricas: peso, talla, PC.

EXAMEN FÍSICO:

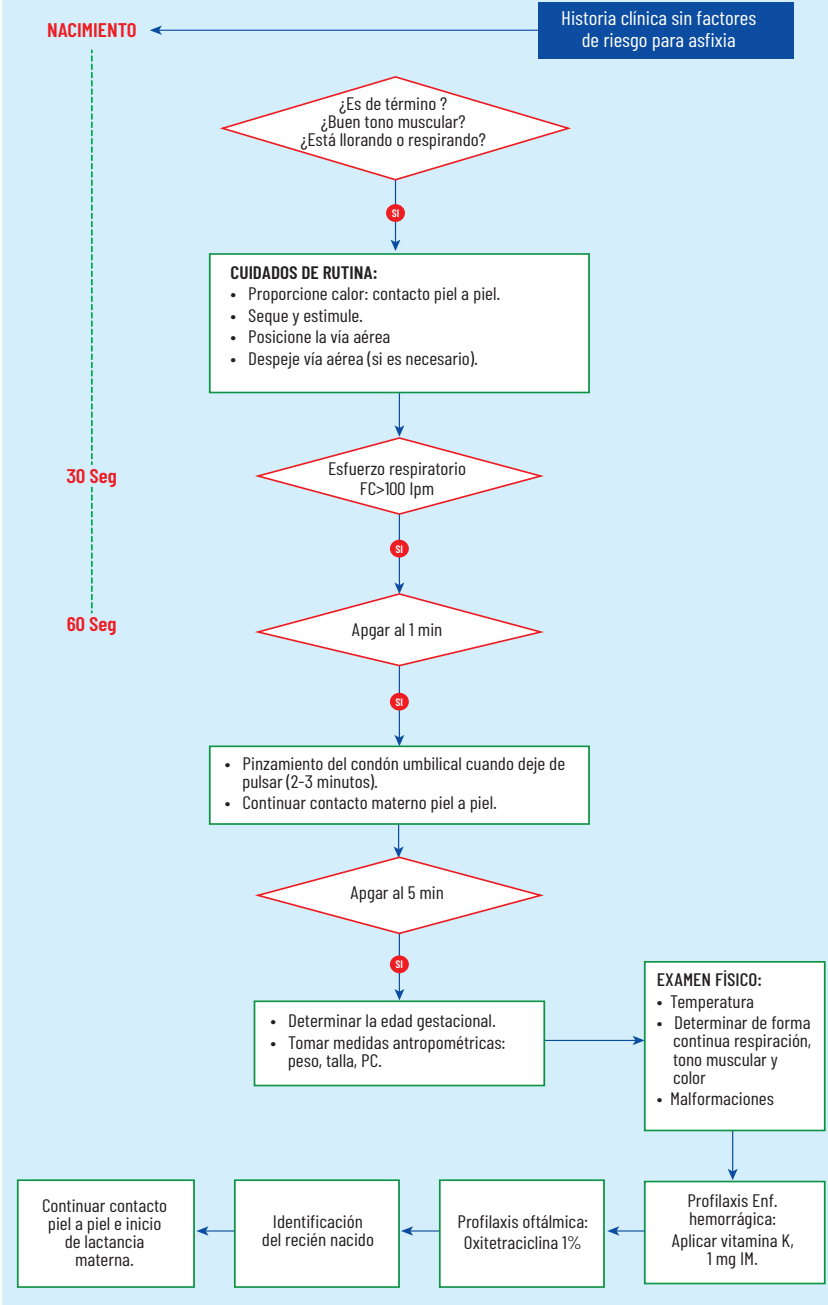
- Temperatura
- Determinar de forma continua respiración, tono muscular y color
- Malformaciones

Profilaxis Enf. hemorrágica:
Aplicar vitamina K,
1 mg IM.

Profilaxis oftálmica:
Oxitetraciclina 1%

Identificación del recién nacido

Continuar contacto piel a piel e inicio de lactancia materna.



Bibliografía

1. Organización Mundial de la Salud. OMS. Recomendaciones de la OMS: cuidados durante el parto para una experiencia de parto positiva. Washington, D.C.: Organización Panamericana de la Salud; 2019. Licencia: CC BY-NC-SA 3.0 [Consultado julio 2020]. Disponible en: <https://iris.paho.org/handle/10665.2/51552>.
2. Academia Americana de Pediatría. AAP. Curso de Reanimación Neonatal. Séptima Edición. AAP. EE. UU, 2020. [Acceso julio 2021]. Disponible en: https://www.hbint.org/uploads/8/4/8/2/84824300/reanimacion_neonatal_7a_edicion_pdf.pdf.
3. Ministerio de Salud. MINSA. Guía de atención al neonato. MINSA, Nicaragua 2015. [Acceso julio 2020].
4. McCall EM, Alderdice F, Halliday HL, Vohra S, Johnston L. Interventions to prevent hypothermia at birth in preterm and/or low birth weight infants. Cochrane Database of Systematic Reviews 2018, Issue 2. Art. No.: CD004210. DOI: 10.1002/14651858.CD004210.pub5 [Acceso julio2020]. Disponible en: https://www.cochrane.org/es/CD004210/NEONATAL_intervenciones-para-prevenir-la-hipotermia-en-el-momento-del-parto-en-lactantes-prematuros-o-de-bajo.
5. Moore ER, Bergman N, Anderson GC, Medley N. Early skin-to-skin contact for mothers and their healthy newborn infants. Cochrane Database of Systematic Reviews 2016, Issue 11. Art. No.: CD003519. DOI: 10.1002/14651858.CD003519.pub4. [Acceso julio 2020]. Disponible en: https://www.cochrane.org/es/CD003519/PREG_contacto-piel-piel-temprano-para-las-madres-y-sus-recien-nacidos-sanos.
6. Protección térmica segura y eficaz para la atención de recién nacidos hospitalizados. Documento técnico do no harm. [Acceso julio 2020]. disponible en: https://www.everypremie.org/wp-content/uploads/2019/09/Thermal-Protection_spanish_10.22.18Revised.pdf.
7. Victora C, Bahl R, Barros A, Franca G, Horton S, Krasevec J, et al. La lactancia materna en el siglo XXI: epidemiología, mecanismos y efecto de por vida The Lancet Breastfeeding Series Group*,2016. [Acceso julio 2020]. Disponible en: <https://www.thelancet.com/action/showPdf?pii=S0140-6736%2815%2901024-7>.
8. Organización Mundial de la Salud [OMS]. Guideline: protecting, promoting and supporting breastfeeding in facilities providing maternity and newborn services. Geneva: World Health Organization; 2017. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. [Acceso julio 2020]. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/259386/9789241550086-eng.pdf;jsessionid=1>.
9. Rabe H, Gyte GML, Díaz-Rossello JL, Duley L. Effect of timing of umbilical cord clamping and other strategies to influence placental transfusion at pre-

term birth on maternal and infant outcomes. Cochrane Database of Systematic Reviews 2019, Issue 9. Art. No.: CD003248. DOI: 10.1002/14651858.CD003248.pub4. [Acceso julio 2020]. Disponible en: https://www.cochrane.org/es/CD003248/PREG_el-pinзамiento-tardio-del-cordon-umbilical.

10. WHO. Guideline: Delayed umbilical cord clamping for improved maternal and infant health and nutrition outcomes. Geneva: World Health Organization; 2014. [Acceso julio 2020]. Disponible en: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/148793/9789241508209_eng.pdf?ua=1.
11. Leante J, Pérez A., Ruiz C., Sanz Ed, Benavente I, et .al. Recomendaciones para el cuidado del cordón umbilical en el recién nacido. España. 2019. [Acceso julio 2020]. Disponible en: <https://www.analesdepediatria.org/es-pdf-S1695403319300700>.
12. Imdad A, Bautista RM, Senen KA, Uy MV, Mantaring III JB, Bhutta ZA. Umbilical cord antiseptics for preventing sepsis and death among newborns. Cochrane Database of Systematic Reviews 2013, Issue 11. Art. No.: CD008635. DOI: 10.1002/14651858.CD008635.pub2 [Acceso julio 2020]. Disponible en: https://www.cochrane.org/es/CD008635/PREG_anti-septicos-en-el-cordon-umbilical-para-la-prevencion-de-la-septicemia-y-la-muerte-de-recien.

Capítulo 6. Ayudando al Bebé a Respirar (ABR)

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

Definición

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

Clasificación

La ABR se clasifica en 4 etapas:

1. Preparación para el nacimiento.
2. Cuidados esenciales maternos (MATEP) y del recién nacido.
3. Ayudar a los bebés a respirar (El Minuto de Oro[®]).
4. Pida ayuda, mejore la ventilación y busque cuidados avanzados.

Procedimientos por etapas

1. Preparación para el nacimiento.

La planificación para el parto empieza en la familia y en la comunidad. Toda embarazada debe contar con un plan de parto y un plan de emergencia con el apoyo de los Equipos de Salud Familiar y Comunitaria (ESAF) y con la comunidad.

- Identificar un ayudante y revisar el plan de emergencia. Puede ser otro personal de salud que puede apoyar para asistir al RN^[4]. Si el ayudante es el acompañante, éste puede ayudar al momento del parto, previa orientación del personal de salud.
- Detectar los factores de riesgo para asfixia con valoración conjunta entre obstetra y pediatra.
- Informar a la madre y acompañante sobre las medidas de higiene de manos, así como la atención humanizada del parto en la unidad de salud.

- Garantizar que el equipo de atención al RN esté disponible, funcionando y que el área para la atención del parto esté limpia, caliente y bien iluminada.
- 2. Cuidados esenciales maternos:** Manejo activo del tercer período del parto MATEP y del RN.
- Pinzamiento del cordón umbilical (1 a 3 minutos, hasta que deje de pulsar).
 - Contacto piel a piel inmediato y continuo entre la madre y su recién nacido.
 - Inicio inmediato de la lactancia materna exclusiva.

Cuidados del RN sobre el abdomen de la madre para realización de pasos iniciales de rutina.

La evaluación inicial puede ocurrir durante el intervalo entre el parto y el pinzamiento del cordón umbilical. Rápidamente evaluará 3 preguntas:

¿Parece ser un bebé a término? ¿El bebé presenta buen tono muscular?
¿El bebé respira o llora?

- **Cuando el RN está completamente activo y reactivo** es recomendable proveer los pasos iniciales: secar al bebé céfalo caudal, colocar el gorro en la cabecita, asegurar el contacto piel a piel, asegurar vía aérea, aspirar si es necesario. Si el RN está llorando, manténgalo calentito.

Retraso en el pinzamiento del cordón umbilical:

- Antes de pinzar y cortar el cordón umbilical (1 a 3 minutos), verifique si hay presencia de otro bebé; palpe el útero y posterior verifique que se administre a la madre 10 UI de oxitocina IM.

Contacto piel a piel:

- Contacto directo piel a piel (madre y RN) primeramente en el abdomen materno, antes de cortar el cordón umbilical y luego de haber pinzado, atado y cortado el cordón, sobre el pecho materno.
- Si el RN está completamente activo y reactivo, debe colocarse en posición prona entre los pechos maternos, manteniendo en contacto piel con piel en toda la etapa de puerperio.
- **Si el RN no está llorando y/o no está respirando**, despejar la vía aérea si es necesario y realice maniobras para estimular la respiración, tales como frotar la espalda una o dos veces gentilmente, o con golpecitos en las plantas de los pies.
- **En caso de que el RN tenga depresión respiratoria al nacer**, se debe de iniciar **el Minuto de Oro®** sobre el vientre de la madre. En

caso de que no responda, se corta el cordón y se pasa al área de reanimación. **Continuar según Capítulo 13, Reanimación Neonatal Pág. 165.**

Lactancia materna desde la primera hora del parto.

- Apoyar a la madre para el inicio de la lactancia temprana inmediatamente después del parto.

Cuidados esenciales de la hora de oro:

- Contacto precoz (prevenir la hipotermia).
- Lactancia materna (prevenir hipoglucemia).
- Higiene umbilical.
- Administrar profilaxis oftálmica y la vitamina K para prevenir hemorragia del RN.
- Monitoreo cada 15 minutos en la primera hora y luego cada 30 minutos, hasta completar 2 horas: Frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, saturación y temperatura.

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

Si el bebé trae meconio y no está vigoroso¹, la acción indicada es, NO ASPIRACIÓN DIRECTA DE LA TRÁQUEA, se aspira gentilmente la boca, se corta el cordón umbilical y se traslada a cuna con calor radiante para comenzar el proceso de ayudarlo a respirar con bolsa y máscara.

Después ayudar a iniciar la respiración y verificar si estas fueron efectivas, se debe monitorear en el recién nacido:

- Respiración y frecuencia cardíaca, de ser posible cada 15 minutos en la primera hora, y luego cada 30 minutos hasta completar 2 horas.
- Mantener al RN en contacto directo piel a piel. Si es prematuro y está activo promueva el Método Familia Canguro.

3. Ayudar a los bebés a respirar-El Minuto de Oro®:

- Aplicar pasos iniciales.
- Despejar la vía aérea.
- Estimular la respiración.
- Ventilar con bolsa y máscara.

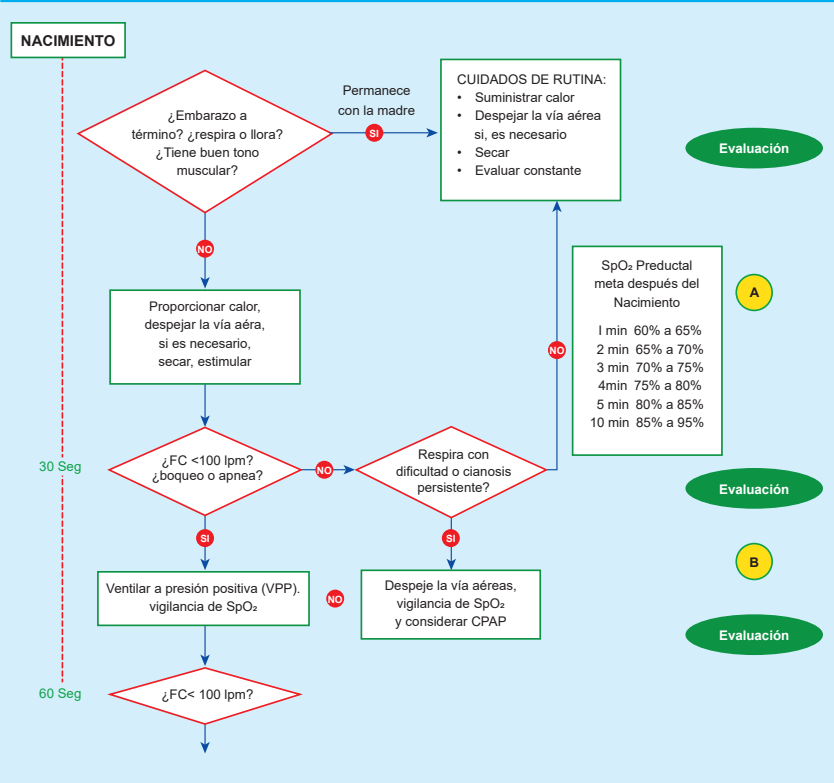
1. El término vigoroso se refiere a buen esfuerzo respiratorio, buen tono muscular y frecuencia cardíaca mayor de 100 lpm.

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

- Manténgalo caliente: Colocar al bebé piel a piel o páselo a un área de ventilación y pídale a su ayudante (personal de salud) que le cubra la cabeza con un gorro.
- Posicionar la cabeza: Con el cuello ligeramente extendido, para ayudarlo a mantener abiertas las vías aéreas.
- Despejar las vías aéreas.
- Estimular la respiración: Si el bebé no responde ante la estimulación táctil no pierda más tiempo, la acción correcta es ventilar con bolsa y máscara.

Cuidados de rutina: Como profilaxis oftálmica y vitamina k, deben realizarse después de haber iniciado el apego precoz.

Algoritmo ABR al minuto/El Minuto de Oro®



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

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

Pida ayuda, mejore la ventilación y busque cuidados avanzados:

- Si a pesar de haber ventilado todavía no está respirando, continúe con la ventilación y pida ayuda. Active el plan de emergencia y pídale al ayudante llamar a otra persona entrenada para su apoyo. Ausculte ruidos respiratorios. Si el tórax no se expande adecuadamente revise posición de la cabeza, despeje la vía aérea, verifique el sellado y la presión que está ejerciendo.
- Si un bebé no empieza a respirar con movimientos del pecho después de 1 minuto de ventilación, evalúe su frecuencia cardíaca para decidir si la ventilación es adecuada.

Verificar la frecuencia cardíaca es más fácil y rápido con la ayuda de otra persona capacitada, mientras usted está dando el primer minuto de ventilación.

- Si no tiene un ayudante capacitado **o si el pulso del cordón no se puede sentir**, observe el movimiento del pecho como un indicador de ventilación adecuada. Continúe la ventilación por 1 minuto antes de parar, para escuchar los latidos del corazón. Si la frecuencia cardíaca del RN es más lenta que su pulso, es una frecuencia cardíaca lenta. (Ver Reanimación Neonatal). **Una frecuencia cardíaca >100 lpm** o más, es una frecuencia cardíaca normal. Si es así, continúe ventilando hasta que el bebé esté respirando bien.
- Reducir gradualmente el ritmo de ventilación hasta observar respiraciones espontáneas y efectivas. Si la frecuencia cardíaca se mantiene normal y el RN está respirando bien, detenga la ventilación.
- Vigilar al bebé que está respirando bien, después de la ventilación.

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

Continuar la ventilación al bebé y buscar atención avanzada si:

- El bebé está rosado, tiene una frecuencia cardíaca normal, pero no está respirando.

- Empieza a respirar, pero aún tiene dificultad y la frecuencia cardiaca es lenta sin ventilación, o está pálido o cianótico o respirando muy rápido.
- Presenta retracción severa del pecho, quejidos o frecuentes pausas en la respiración (más de 15 a 20 segundos), que puede requerir ayuda mecánica para respirar.

Definiciones de rol por nivel de atención

- **¿Cuándo referir al RN? Criterios de traslado:**
 - Todo RN independiente del peso o EG que requirió de ABR o reanimación neonatal y la unidad de salud no tiene condiciones para su vigilancia y seguimiento.
 - RN estabilizado según normas de estabilización y traslado neonatal.
 - Acompañamiento por personal médico capacitado para vigilancia continua.
 - Referir al RN acompañado de su madre.
 - Si el RN está estable y no cuenta con cuna de transporte, mantenga al RN en la posición canguro o envolverlo con paños limpios, tibios y secos, incluyendo la cabeza, para prevenir hipotermia.
 - Apoyar a la familia del bebé, incluyendo el traslado a una unidad de mayor resolución.
- **En qué momento suspender la ventilación:** Si todos estos pasos de reanimación se realizan eficazmente y no hay una respuesta de frecuencia cardiaca en 20 minutos, se debe analizar la redirección de la atención con el equipo y la familia. Los recién nacidos que no han respondido a los esfuerzos de reanimación antes de los 20 minutos de vida tienen una probabilidad baja de supervivencia^[6].

Bibliografía

1. American Academy of Pediatrics. Ayudando a los Bebés a Respirar. Cuaderno de Trabajo del Estudiante. Elk Grove Village, IL, 60007: American Academy of Pediatrics; junio 2011. p. 3-45. https://www.aap.org/en-us/Documents/hbs_implementationguide_spanish.pdf.
2. Ministerio de Salud (MINSA). Guía para el manejo del neonato. Nicaragua: MINSA; 2015. p. 183. Disponibles en: www.minsa.gob.ni.
3. Ministerio de Salud. (MINSA). Norma técnica y guía para el uso de anti-sépticos, desinfectantes e higiene de manos. Normativa – 003. Nicaragua: MINSA; 2008. p. 58. Disponible en: <http://www.minsa.gob.ni>.
4. Ministerio de Salud (MINSA). Manual de procedimientos de Atención Integrada a las Enfermedades de la Infancia. Nicaragua: MINSA; 2018. Disponible en: <http://www.minsa.gob.ni>.
5. Lawn JE, Gravett MG, Nunes TM, Rubens CE, Stanton C. Global report on preterm birth and stillbirth 1 of 7; definitions, description of the burden and opportunities to improve data. BMC Pregnancy Childbirth. 2010 Feb 23; 10 suppl 1: S1. Disponible en: <http://www.minsa.gob.ni>.
6. Asociación Americana del corazón. Aspectos destacados de las Guías de la AMERICAN HEART ASSOCIATION del 2020. AAC. EE. UU. (Consultado enero 2021). Disponible en: www.heart.org.

Capítulo 7. Termorregulación en el recién nacido

Cada año nacen más de 20 millones de niñas y niños menores de 2500 g. Entre ellos están los que nacen cerca del término y los prematuros. Estos bebés tienen una capacidad deficiente para regular la temperatura y son especialmente vulnerables tanto a la hipotermia como a la hipertermia. La prevención y apoyo temprano es un aspecto importante, porque estas se asocian con un aumento en la mortalidad. Existe una alta prevalencia de hipotermia en neonatos a nivel mundial, con estimaciones hospitalarias entre 32% y 85%, y en hogares entre 11% y 92%. La hipotermia aumenta las tasas de infección, complicaciones respiratorias, acidosis y defectos de coagulación^[2].

Actividades a realizar

- Prevención de la hipotermia y de la hipertermia en el parto y la hospitalización.
- Monitoreo de la temperatura en el recién nacido.
- Atención oportuna a las alteraciones de la temperatura.

Definición

La estabilidad térmica neonatal, definida como el mantenimiento de una temperatura corporal constante dentro del rango fisiológicamente aceptable de 36.5°C a 37.4°C, la cual es esencial para que los recién nacidos sobrevivan y prosperen. Temperatura corporal central normal se considera a la temperatura axilar y rectal.

Clasificación de los trastornos de la temperatura

Hipotermia

- **Hipotermia:** Temperatura central <36.5°C (97.7°F). En RN prematuros, la hipotermia aumenta la morbilidad y la mortalidad.

La incidencia informada de hipotermia al momento de la admisión a la UCIN en RN con MBPN oscila entre el 31% y el 78%. Hay un aumento del 28% en la mortalidad neonatal con cada caída de 1°C en la temperatura axilar, mientras ingresa en la UCIN. Esto es un fuerte predictor de mortalidad neonatal. El mayor riesgo de hipotermia ocurre en los primeros minutos u horas después del nacimiento, por una gran diferencia entre la temperatura

intrauterina y la ambiental^[1, 2]. Las primeras 12 a 72 horas de vida dan mayor probabilidad de desarrollar hipotermia o hipertermia. El riesgo de caer de la zona termal segura es mayor para los recién nacidos prematuros y de BPN.

La hipotermia se clasifica de acuerdo con su severidad en:

Tabla 1. Clasificación de la hipotermia según severidad.

Clasificación	Temperatura corporal	Temperatura de piel
Hipotermia leve.	Entre 36°C a 36.4°C.	T ^o → 35.5°C a 35.9°C.
Hipotermia moderada.	Entre 32°C a 35.9°C.	T ^o → 31.5°C a 35.4°C.
Hipotermia grave.	Menor de 32°C.	T ^o menor de 31.5°C.

Factores de riesgo

- **Recién nacidos pretérminos:**

- A menor edad gestacional, la postura es más flexionada y tiene menor tono muscular.
- Menor cantidad de depósitos de grasa parda y habilidad de generar calor por este mecanismo.
- Escasez de reservas de glucógeno y glucosa.
- Mayor área de superficie (relación masa-superficie) y menor cantidad de tejido celular subcutáneo; mayor pérdida de calor desde el interior del organismo por falta de aislamiento, ya que presenta epidermis fina y ausencia de estrato córneo en las primeras semanas de nacimiento (las pérdidas por evaporación, por sí solas, pueden exceder la capacidad de producir calor).
- Ausencia de vénix caseoso y respuesta fisiológica dependiendo de la EG.
- La hipoxia y la hipoglucemia interfieren en la producción de calor en el pretérmino, y son una consecuencia cuando utiliza el mecanismo metabólico para corregir la hipotermia.
- Las anomalías congénitas como las gastrosquisis, onfalocele, extrofia vesical, meningocele.
- El daño del sistema nervioso central puede interferir con su capacidad termorreguladora.
- Retardo de crecimiento intrauterino.
- La humedad relativa, el flujo de aire, el contacto directo con superficies frías, la proximidad a objetos fríos y la temperatura del aire ambiente, influyen en el equilibrio térmico.

- Los RN son proclives a la pérdida rápida de calor e hipotermia consiguiente, debido al elevado cociente entre superficie y volumen corporal, que es incluso mayor en el RN de bajo peso.

Aunque la hipotermia es una temperatura central $<36.5^{\circ}\text{C}$, puede ocurrir estrés por frío a temperaturas más altas, cuando la pérdida de calor requiere un aumento en la producción de calor metabólico. La hipotermia puede ser exclusivamente ambiental o representar una enfermedad intercurrente, (p. Ej., sepsis). Se debe mantener una temperatura ambiental adecuada en la sala de partos o quirófanos.

Figura 1. Fisiopatología de la hipotermia.

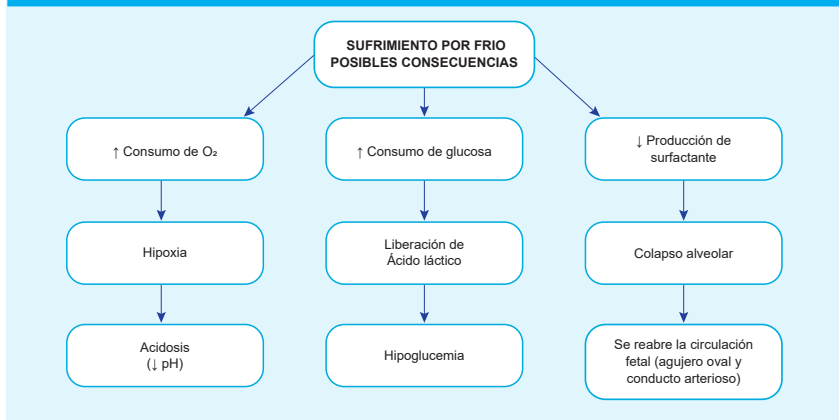


Tabla 2. Mecanismos de pérdida y ganancia de calor en el RN y medidas de prevención.

Mecanismos por los cuales el calor es transferido desde y hacia la superficie corporal			
Modo	Mecanismo	Proceso físico	Prevención
Conducción	Pérdida o ganancia del calor corporal a una superficie fría o caliente en contacto directo con el RN.	Contacto con objetos fríos (balanza, colchón, placa radiológica y estetoscopio).	Precalentar temperatura de objetos que entran en contacto con el RN.
Convección	Pérdida o ganancia de calor corporal hacia una corriente de aire o agua que envuelve al recién nacido.	Circulación de aire frío hacia una área expuesta del recién nacido. La inmersión en agua con temperatura inadecuada.	Evitar corrientes de aire. Calentar oxígeno y aerosoles. Aseo con temperatura de agua controlada. Levantar paredes laterales de calor radiante.

Mecanismos por los cuales el calor es transferido desde y hacia la superficie corporal			
Modo	Mecanismo	Proceso físico	Prevención
Evaporación	Pérdida de calor corporal asociado a exposición de la piel y/o tracto respiratorio a una concentración de humedad menor a la necesaria.	Características de la piel húmeda y fina al nacimiento (hasta las 2 semanas de edad). Proceso normal de respiración.	Mantener piel seca. En incubadora según EG, días de vida. Calentar y humidificar gases respirados.
Radiación	Pérdida de calor corporal hacia un objeto más frío que no está en contacto directo con el RN.	RN rodeado de objetos o superficies más frías.	Prevenir cercanía con objetos fríos. Interponer elementos que eviten pérdida. Precalentar la incubadora. Evitar incubadoras cerca de puertas, ventanas y aire acondicionado que las enfríe.

Diagnóstico:

Monitoreo clínico: Monitoreo de la temperatura y de signos asociados:

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

Tratamiento:

El ambiente térmico neutro (termoneutralidad) es la zona de temperatura óptima para el RN; se define como la temperatura ambiente en la cual las demandas metabólicas (y el gasto metabólico es mínimo) mantienen la temperatura corporal en rango normal (36.5°C a 37.5°C rectal) es la más baja. La temperatura ambiental específica, requerida para mantener la termoneutralidad, depende de si el RN está húmedo (p. Ej., después del parto o de un baño) o vestido, del peso, edad gestacional y edad en horas y días.

- La termorregulación se logra solamente con procesos físicos basales y sin control vasomotor (vasoconstricción periférica). En el estado de termoneutralidad, el RN no gana ni pierde calor y el consumo de O₂ es mínimo, al igual que el gradiente de temperatura central y periférica.

- El gradiente de temperatura entre la central y periférica se denomina temperatura delta T. Cuando la diferencia es mayor de 1°C, es un signo predictor de estrés térmico.

Pasos preventivos habituales incluyen: Sala de partos cálida, secar inmediatamente al RN, cubrirlo con mantas secas precalentadas, contacto piel con piel, precalentar las superficies y eliminar las corrientes de aire^[2]. La OMS también recomienda retrasar el primer baño al menos 24 horas.^[2]

Tabla 3. Pasos para evitar la hipotermia: La cadena de calor del recién nacido.

1	Sala de partos caliente con una temperatura mínima de 25°C.
2	Secado inmediato al nacimiento, mientras el cordón umbilical aún está adherido.
3	Contacto de piel a piel del RN y la madre.
4	Lactancia materna dentro de la primera hora de vida. Prestar especial atención a la capacidad del recién nacido para amamantar; y cuando sea necesario, proporcionar apoyo alternativo para garantizar una alimentación adecuada con leche materna.
5	Posponer el baño y el pesaje al menos durante varias horas. Mantener al RN envuelto durante la pesada; reste el peso de las sábanas. Para el baño, espere un mínimo de 24 horas después del nacimiento. Báñelo en una habitación caliente con agua tibia, seguida de un secado rápido.
6	Ropa de cama apropiada. Debe incluir un gorro (hasta un 25% de la pérdida de calor ocurre por una cabeza descubierta). Ropa precalentada, colocando al RN dentro de las prendas de los cuidadores si no hay o no existen otras fuentes de calor externas.
7	Mantener a la madre y al RN juntos en contacto piel a piel continuo, tanto como sea posible.
8	Transporte caliente. Si el RN necesita ser trasladado, utilice el contacto piel a piel.
9	Reanimación con calor. Primero séquelos bien, cúbrale la cabeza y asegúrese de que el RN esté calentito tan pronto como sea posible después de una reanimación exitosa. Use un calentador radiante si la reanimación se prolonga.
10	Concientizar y capacitar al personal de salud de todos los niveles, en cada paso de la cadena de calor del RN.

Fuente: Adaptado de protección térmica segura y eficaz para la atención de recién nacidos hospitalizados. Documento técnico do no harm. ("do no harm technical series" [consultado en julio 2020]. Disponible en: https://www.everypremie.org/wp-content/uploads/2019/09/thermalprotection_spanish_10.22.18revised.pdf.

- **Técnica de recuperación del recién nacido hipotérmico en incubadora:**
 - Si la temperatura del RN es <36.5°C, realizar el calentamiento lentamente entre 1°C y 1.5°C por hora. El rápido recalentamiento puede asociarse a mayor problema orgánico, metabólico, cutáneo y cerebral.
 - Ajustar la temperatura de la incubadora 1°C y 1. 5°C por encima de la temperatura axilar.

- Retirar todos los elementos que puedan interferir con la ganancia de calor, como sábanas plásticas, gorro y la vestimenta del RN, hasta que la temperatura se normalice.
- Evitar pérdidas de calor por los mecanismos: convección, radiación, conducción y evaporación.
- Confirmar que el porcentaje de humedad es el adecuado para su EG y tiempo de nacimiento.
- Controlar la temperatura cuando se modifique la humedad. Esta tiene la propiedad de alterar los requerimientos de temperatura; a mayor humedad, menor requerimiento térmico.
- Todos los gases que respire el neonato deben de estar húmedos y calientes.
- Con soporte respiratorio (ventilación mecánica), la temperatura de los gases inspirados debe ser de 37°C a 39°C.
- Monitorización de la temperatura axilar continua y control frecuente c/15 minutos, ajustando la temperatura de la incubadora a la temperatura axilar que vaya presentando el neonato.
- Si aún continúa el descenso de la temperatura axilar, buscar las probables causas de pérdida de calor y aumentar la temperatura ambiental de la incubadora a 37°C.

Complicaciones de la hipotermia:

- Hipoglucemia causada por depleción de los depósitos de glucógeno.
- Acidosis metabólica causada por vasoconstricción periférica.
- Hipoxia con mayores requerimientos de oxígeno.
- Menor crecimiento con aumento de la tasa metabólica.
- Trastorno de la coagulación: hemorragia pulmonar.
- Choque, apnea, y hemorragia Intraventricular.

Prevención:

- Atención adecuada al momento del nacimiento (ambiente cálido, temperatura entre 25°C y 26°C, paños precalentados para secar al bebé, equipos precalentados, contacto piel con piel con la madre, etc.).
- Prevención y atención oportuna de enfermedades que suprimen la respuesta homotermia (asfixia, choque, sepsis, hemorragia cerebral, meningitis).
- Evitar en lo posible medicamentos (bloqueadores B adrenérgicos, diazepam).

Hipertermia

Temperatura corporal superior a 37.5°C. Los RN que sufren un paro cardiaco en las primeras 48 horas de vida son particularmente propensos a la hipertermia y a los malos resultados. La prevalencia de la hipertermia es en gran medida desconocida, ya que se informa con poca frecuencia en la literatura^[1].

La hipertermia puede deberse a causas intrínsecas (infección, inflamación, deshidratación, etc.) o extrínsecas (ambientales). Entre los RN que presentan hipertermia, menos del 10% tienen sepsis comprobada por cultivo.

Factores de riesgo

- La deshidratación. La hipertermia aumenta la tasa metabólica y la tasa de pérdida de agua por evaporación, lo que puede provocar deshidratación.
- Las causas externas de la hipertermia en el RN incluyen un ambiente demasiado cálido, (expuesto al calor excesivo del sol o a un calentador radiante, envuelto en demasiadas capas). Los equipos mal regulados o manejados (incubadoras, calentadores radiantes).
- El aumento de la temperatura materna durante el trabajo de parto, por infección materna o a la respuesta epidural, puede provocar hipertermia en un RN al momento del nacimiento. Los bebés de madres febriles tienen mayor incidencia de depresión respiratoria, convulsiones neonatales, parálisis cerebral y mortalidad temprana.

Diagnóstico: Es clínico, con el examen físico:

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

Diagnóstico diferencial

- **Causas ambientales:** Temperatura y/o calentamiento excesivo, ropa en exceso.
- **Infección:** Bacteriana o viral.
- Deshidratación o fiebre materna durante el trabajo de parto.
- Abstinencia de drogas.
- Causas poco usuales: Tormenta hipertiroidea, fármacos como las prostaglandinas.

Procedimiento y tratamiento

Tratar la causa subyacente: Sepsis, deshidratación y la hipertermia inducida por los cuidados de sala:

- Ante la presencia de un RN con hipertermia debemos de:
 - Confirmar la temperatura de la incubadora (adecuada a la edad y su situación).
 - Situar la temperatura en rangos de termoneutralidad.
 - Si se está utilizando el modo de control de temperatura —servo de piel—, confirmar que el sensor no se ha desplazado de su sitio y verificar que no tiene un foco de calor radiante adicional.
- Si el RN está en su nidito o vestido, proceder a desvestirlo o sacarlo del nidito.
 - Aumentar las pérdidas de calor por convección (abrir una de las puertas de la incubadora).
 - No modificar la temperatura de los gases inspirados.
 - No mojar al neonato.
 - Vigilar el descenso de temperatura cada 15 o 30 minutos por el riesgo de llevarle a hipotermia.
 - Los antitérmicos están destinados a la hipertermia no iatrogénica.
 - El método de calentamiento depende de la edad gestacional y del estado clínico.
- Si este método no es efectivo, o si el RN es pretérmino o si no se encuentra vigoroso, el método de calentamiento es la incubadora.

Tabla 4. Pasos para evitar la hipertermia: La cadena de calor del recién nacido.

1	Vigilar signos de autorregulación del RN: Enrojecimiento de piel o la respiración rápida.
2	Controlar periódicamente la temperatura del RN gravemente enfermo (cada hora). Con peso <2500 g (2 a 4 veces al día) y los estables (diariamente).
3	El contacto piel a piel proporciona un ambiente de protección térmica, promueve la lactancia y maximiza la oportunidad para que el RN permanezca hidratado.
4	Uso cuidadoso de fuentes de calor externas (calentador radiante, incubadora, botellas de agua caliente, etc.), carecen de un mecanismo de control de la temperatura.
5	Mantener solo un RN por cuna. Múltiples RN en la misma cuna, para compartir un calentador radiante, da como resultado que unos reciban demasiado calor y para otros no sea suficiente.

Fuente: Adaptado de protección térmica segura y eficaz para la atención de recién nacidos hospitalizados. Documento técnico do no harm. (“Do no harm technical series” [Consultado en julio 2020]. Disponible en: https://www.everypreemie.org/wp-content/uploads/2019/09/thermalprotection_spanish_10.22.18revised.pdf).

Bibliografía

1. Protección térmica segura y eficaz para la atención de recién nacidos hospitalizados. Documento técnico do no harm. ("Do No Harm Technical Series" [Consultado en julio 2020] Disponible en: https://www.everypreemie.org/wp-content/uploads/2019/09/ThermalProtection_spanish_10.22.18Revised.pdf.
2. Ministerio de Salud (MINSA). Guía de atención al neonato. MINSA 2015. Disponible en: [en www.minsa.gob.ni](http://www.minsa.gob.ni).
3. Deepak Sharma Matern Health Neonatol Perinatol. 2017; 3: 16. Publicado en línea el 19 de septiembre de 2017 doi: 10.1186 / s40748-017-0057-x PMID: PMC5604187. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5604187/citedby/>.
4. HK Oatley, H Blencowe, JE Lawn. J Perinatol. 2016 mayo; 36 (Supl. 1): S83 – S89. Publicado en línea el 25 de abril de 2016 doi: 10.1038 / jp.2016.35. PMID: PMC4848741. [Consultado en julio 2020] Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4848741/citedby/>.
5. McCall EM, Alderdice F, Halliday HL, Vohra S, Johnston L. Interventions to prevent hypothermia at birth in preterm and/or low birth weight infants. Cochrane Database of Systematic Reviews 2018, Issue 2. Art. No.: CD004210. DOI: 10.1002/14651858.CD004210.pub5. [Consultado en julio 2020] Disponible en: https://www.cochrane.org/es/CD004210/NEONATAL_intervenciones-para-prevenir-la-hipotermia-en-el-momento-del-parto-en-lactantes-prematuros-o-de-bajo.
6. WHO recommendations on newborn health: guidelines approved by the WHO Guidelines Review Committee. Geneva: World Health Organization; 2017 (WHO/MCA/17.07). <http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/259269/WHO-MCA-17.07-eng.pdf?sequence=1> 15 Boundy EO, Dastjerdi R, Sp.

Capítulo 8. Transición o adaptación pulmonar

Al final de la gestación, durante el trabajo de parto y el parto mismo, se desencadena una secuencia de eventos necesarios para una adecuada adaptación al nacer, que inducen a una dificultad transitoria y a su vez estimulan mecanismos bioquímicos que preparan y adaptan al feto para el nacimiento. Es incierto en esta etapa, cómo el epitelio pulmonar pasa de tener una función secretoria a una de reabsorción. Se han propuesto varios factores endógenos como responsables de la depuración de líquido pulmonar, adrenérgicos beta-catecolaminas, arginina-vasopresina, surfactante, oxígeno, entre otros, pero ninguno explica por sí solo este fenómeno.

Definición

La transición o adaptación pulmonar: Comprende los cambios que implican adaptarse a la nueva vida que se produce de manera simultánea, desde el nacimiento con la primera respiración, y terminan aproximadamente a las 15 horas de vida.

Clasificación

- **Primer período de "reactividad":** En los primeros 15 a 30 minutos de vida y se caracteriza por:
 - Taquicardia mayor de 180 lpm.
 - Respiración irregular: 60 a 80 rpm, con retracciones, ruidos respiratorios y aleteo nasal.
 - Presencia de secreciones mucosas en la boca.
 - Temperatura corporal en disminución.
 - Llanto, actividad motora.
- **2 a 6 horas siguientes:**
 - Frecuencia cardiaca disminuye a 140 a 120 lpm.
 - Frecuencia respiratoria 60 rpm o menos.
 - El recién nacido tiende a dormir.
- **Segundo período de "reactividad" 4 a 10 horas siguientes:**
 - Aumento de la actividad motora y estado de alerta.

- Salivación, ruidos hidroaéreos aumentados.
- Paso de meconio.
- Frecuencia cardíaca lábil.

Esta secuencia se altera si la madre ha recibido sedación, drogas anestésicas o si el RN está enfermo.

Tabla 1. Factores de riesgo.

Factores que alteran la eliminación de líquido pulmonar	Alteran la adaptación pulmonar
<ul style="list-style-type: none"> • Nacimiento por cesárea o parto inducido. • Prematurez. • Nacimiento sin trabajo de parto. • Asfixia. • Drogas a la madre. 	<ul style="list-style-type: none"> • Hijo de madre diabética. • Hipoxia. • Acidosis. • Hipotermia. • Período expulsivo prolongado.

Procedimientos y tratamiento. Lo más importante es la prevención.

- Mantener una oxigenación y estado ácido-base normal.
- Supervisión y registro de signos vitales, tono, actividad, color, hasta su normalización, de primeros ruidos y de la eliminación de meconio.
- Observación y registro de signos de patología según protocolo de enfermería.
- Toma de muestras para exámenes, si están indicados.
- Vacunación con BCG al RN.
- RN con dificultad respiratoria, generalmente de término o de pretérmino limítrofe (36 a 37 semanas), vigilar apneas o signos de dificultad respiratoria.
- Monitoreo de signos y síntomas. Estos síntomas disminuyen o desaparecen en pocas horas administrando oxígeno, en dependencia de la saturación.
- El cuadro remite entre las 8 y 12 horas de vida. Puede durar desde media hora hasta 12 horas. Si persiste, descartar otras causas de insuficiencia respiratoria.

Diagnóstico

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

Transición anormal:

- Al interrumpirse la secuencia de la transición, el neonato redistribuye el flujo.
- Si la injuria persiste hay disfunción miocárdica, daño cerebral e incluso puede causar la muerte.
- Ambos están muy unidos y cualquier alteración de esta adaptación es grave.
- Un importante problema es la hipertensión pulmonar persistente, (HPPRN) en que no se produce la disminución en la resistencia vascular pulmonar, manteniéndose una circulación tipo fetal, manifestada por polipnea y cianosis que responde muy mal a la administración de O₂.

Radiografía de tórax: Es normal o con leve aumento de la trama vascular.

Laboratorio: Gasometría.

Diagnóstico diferencial:

- Taquipnea transitoria: Radiografía de pulmón con líquido intersticial y atrapamiento aéreo.
- Enfermedad de membrana hialina: Dificultad respiratoria progresiva con incremento en los requerimientos de O₂ y presión en vías aéreas; radiografía con infiltrado retículo granular difuso bilateral y broncograma aérea.
- Hipertensión pulmonar persistente: Cianosis e hipoxemia importante, con dificultad respiratoria que requiere de ventilación asistida.

Tratamiento:

- Ambiente térmico neutro para reducir el consumo de oxígeno.
- Higiene respiratoria y oxigenoterapia: Mantener una PaO₂ entre 50 y 80 mmHg (35 a 50 capilar).
- Vía oral en cuanto sea posible; si no, iniciar líquidos I.V. con glucosa al 5% en menores de 1000 g, o al 10% en mayores de 1000 g, a requerimientos.

Hospitalario: Criterios de ingreso a observación.

- Condiciones maternas graves.
- No ha regulado la temperatura.
- Signos vitales alterados, no controlados.
- Exámenes.
- Si la condición se mantiene a las 4 horas de observación, ingresar a sala de neonato.

Criterios de alta

- Signos vitales en parámetros normales.
- Buena succión del pecho materno.
- Termorregulación adecuada. Eutérmico. (36°C a 37°C).
- Consejería a la madre y familia sobre los cuidados en el hogar y signos de peligro.
- Acordada la cita y el lugar de seguimiento del neonato y la madre.
- Vacuna BCG aplicada.

Bibliografía

1. Federación Nacional de Neonatología de México. PAC Neonatología. México 2016. [Acceso julio 2020]. Disponible en: https://www.anmm.org.mx/publicaciones/PAC/PAC_Neonato_4_L2_edited.pdf.
2. Ministerio de Salud [MINSAL]. Guía clínica para la atención del neonato. Nicaragua 2015. [Acceso julio 2020]. Disponible en: <http://www.minsa.gob.ni/index.php/repository/Descargas>.

Capítulo 9. Lactancia materna

A nivel mundial, aproximadamente un 40% de los lactantes de 0 a 6 meses se alimentan exclusivamente con leche materna. Si todas las niñas y niños de 0 a 23 meses fueran amamantados de forma óptima, cada año se podrían salvar a más de 820,000 menores de 5 años. El inicio temprano de la lactancia materna (en la primera hora de vida) protege al RN de las infecciones y reduce la mortalidad neonatal.

Facilitar la lactancia materna es una intervención en salud pública con implicaciones mundiales de amplia repercusión; no solo es un comportamiento humano fundamental que fortalece el apego y los resultados psicológicos, sino que los sucedáneos de la leche materna, de forma parcial o exclusiva, repercuten sustancialmente a corto, medio y largo plazo en la supervivencia, la salud y el bienestar de los bebés y sus madres. El uso de éstos debilita el sistema inmunario del lactante y deteriora su desarrollo cognitivo, su conducta y regulación del apetito; además, aumenta en la mujer el riesgo de desarrollar cáncer de mama y es probable que también el de cáncer ovárico y la diabetes de tipo 2.

Actividades a realizar

- Educación continua impartida por médicos y enfermeras, con apoyo a las madres desde la etapa prenatal. (Está demostrado que con esto hay mayor probabilidad de iniciar amamantamiento).
- Contacto piel a piel (CPP) del RN y la madre, incluidos en nacimientos por cesárea y RN prematuros siempre que las condiciones médicas lo permitan.
- Protección y fomento de la lactancia desde la primera hora y en alojamiento conjunto.
- Aplicación de los “Trece pasos hacia una feliz lactancia natural exitosa”.
- Garantía de medidas de prevención de infecciones en general y respiratorias, entre ellas la prevención de la Covid-19, con los EPP, personal capacitado y los insumos para la atención.

Definición

La lactancia natural es una forma de proporcionar un alimento ideal para el crecimiento y el desarrollo de los lactantes; también es parte integrante del proceso reproductivo, con repercusiones importantes en la salud de las madres.

La leche humana es un fluido vivo, su composición es variable. El calostro es diferente a la leche transicional y ésta es diferente a la leche madura. Cambia

a lo largo del día y del tiempo, la leche inicial de la toma es diferente a la leche del final.

Fisiología de la producción de leche

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

- Hormonas luteales y placentarias producen aumento en el número de conductos y lobulillos.
- Los estrógenos estimulan la proliferación del sistema ductal (conductos).
- La progesterona incrementa el tamaño de los lóbulos, lobulillos y alvéolos.
- La prolactina, cuya producción es inducida por los estrógenos, es indispensable para el desarrollo completo de los conductos y lobulillos.

La leche se produce como resultado de la acción de hormonas y reflejos con la succión; comienzan a actuar dos reflejos: el de producción y el de secreción de la leche.

Composición de la leche materna^[3].

La composición de la leche humana varía tanto de una madre a otra y en cada mujer en el transcurso del día, e incluso en una misma mamada. La fracción más estable es la proteica y la de mayor variabilidad, la grasa. Son muchos los factores que influyen tanto en la composición como en el volumen de la leche, desde factores genéticos y nutrición materna, hasta las técnicas de extracción, almacenamiento y administración al RN. La composición varía:

- A lo largo de los distintos períodos de la lactancia: Calostro, transición, madura.
- A lo largo de las 24 horas del día.
- A lo largo de la tetada: Comienzo y final.
- Según la duración del embarazo: Pretérmino.
- En relación con la alimentación.

Composición nutricional

a. **Macronutrientes:** Proteínas, lípidos y carbohidratos.

Tabla 1. Comparación de los componentes de lactancia materna con leche de vaca.

Componentes	Calostro	Leche humana madura	Leche de vaca
Agua (%)	87	88	88
Energía (Kcal.)	58	70	69
Lactosa (g%)	5.3	7.3	4.8
Proteínas totales	2.3	0.9	3.3
Grasas totales (g%)	2.9	4.2	3.8
Ácido Linoleico	6.8	8.3	1.6
Colesterol (mg%)	28	16	--
Calcio (mg%)	--	28	125
Fósforo (mg%)	--	15	96

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

Tabla 2. Vitaminas y otros componentes de la leche materna y de la leche de vaca.

Componentes	Calostro	Leche humana madura	Leche de vaca
Vitamina A	151	75	41
Vitamina B1	1.9	14	43
Vitamina B2	30	40	145
Ácido nicotínico	75	160	82
Vitamina B6	--	12 a 15	64
Ácido pantoténico	183	246	340
Biotina	0.06	0.6	2.8
Ácido fólico	0.05	0.14	0.13

c. **Factores protectores contenidos en la leche materna:** Enzimas, hormonas, factor de crecimiento, inmunoglobulinas, oligoelementos y células.

Tabla 3. Factores protectores contenidos en la lactancia materna.

Elemento	Función	Acción antimicrobiana
Macrófagos (90% leucocitos)	• Fagocitosis.	Fagocita bacteria y virus. Destruye pared bacteriana.
	• Producción de lisozima.	Lisis de microorganismos, immunomodulación.
	• Componentes del complemento C3, C4.	Propiedades de opsonización cuando se activa la vía C3.
	• Lactoferrina.	Immunomodulación, quelación del hierro, acción antimicrobiana, autoadhesiva y trófica para crecimiento intestinal.
	• Transporte de Inmunoglobulinas (secretora).	
Linfocitos B (25% a 50%)	• Producción de inmunoglobulinas.	Protección de superficies mucosas. Activa vías del complemento. Disminuye exposición a antígenos.
Linfocitos T	• Aumento del potencial de respuesta inmunológica local y estímulo del sistema de inmunidad celular.	Lisis de microorganismos, immunomodulación.
Factor bífido	• Facilita el crecimiento del lactobacilo bífido que crea ácido en el tubo digestivo.	El medio ácido inhibe el crecimiento bacteriano.
Lactoperoxidasa.	• Destruye la pared celular de las bacterias.	
Factor antiestafilococo.	• Inhibe el crecimiento de estafilococo.	

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

- Fase acuosa: Es una solución verdadera que constituye el 87% de la leche. Contiene las proteínas del suero, lactosa, nitrógeno no proteico, vitaminas hidrosolubles, electrolitos y parte de los compuestos de calcio, magnesio.
- Dispersión coloidal: Caseína, calcio y fosfato.
- Emulsión: Constituido por los triglicéridos y los ésteres de colesterol.
- Membranas de glóbulos de grasa: Proteínas, fosfolípidos, enzimas, minerales traza y vitaminas liposolubles.
- Células: Macrófagos, neutrófilos, linfocitos y células epiteliales.
- Agua: La leche materna contiene 88% de agua. Su osmolaridad semejante al plasma permite al RN mantener un perfecto equilibrio electrolítico.

La leche materna proporciona una nutrición óptima para los RN a término y prematuros. La forma ideal de proveerla es por la succión del pecho. Esto si no es posible por razones médicas o fisiológicas, debe garantizarse al RN mediante la extracción de la madre, utilizando un vasito o taza.

Tipos de leche humana

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

a. Calostro ^[3,4]

Inicia al séptimo mes de embarazo y se extiende desde los 4 hasta los 7 días después del parto. Tiene alta densidad y pequeño volumen, baja concentración de lactosa, grasas y vitaminas hidrosolubles. Alto porcentaje de proteínas, vitaminas liposolubles y minerales.

El calostro posee múltiples cualidades beneficiosas, entre otras las siguientes:

- Facilita la eliminación de meconio.
- Favorece el crecimiento de *Lactobacillus bifidas* en el lumen intestinal, antioxidantes y quinonas que protegen al RN del daño oxidativo y de la enfermedad hemorrágica.
- La IgA secretora en el tubo digestivo del neonato, previene las adherencias de patógenos (considerada la “primera vacuna”), los factores de crecimiento estimulan la maduración de los diferentes sistemas.
- Su volumen pequeño, idóneo para el RN que comienza a manejar la succión-deglución-respiración y su osmolaridad, se adapta a los riñones inmaduros del RN.
- El calostro prematuro tiene mayor concentración de Inmunoglobulina A (IgA) secretora, lisozima, lactoferrina, macrófagos, linfocitos, neutrófilos, sodio, proteínas, cloruro, colesterol, fosfolípidos y ácidos grasos insaturados de cadena larga, pero posee bajos niveles de grasas y lactosa.
- En combinación, IgA, lactoferrina y oligosacáridos contenidos en el calostro, ofrecen barrera de protección contra patógenos respiratorios que pueden penetrar en la mucosa de las vías respiratorias superiores, causa neumonía asociada al ventilador (NAV) y la enterocolitis necrotizante. Inhibe la formación de Inmunoglobulina E (IgE).

b. Leche de transición

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

c. Leche madura

A partir de las 2 primeras semanas la leche se considera madura. Esta varía con la hora del día. Producción promedio 600 a 900 mL/día. La alta concentración de lactosa (7.3 g). Mayor proporción de caseína. La cantidad de proteínas es perfecta para el crecimiento y desarrollo del cerebro.

Componentes estables:

- Leche de inicio: En cada mamada completa, al inicio la leche es rala, acuosa y le quita la sed.
- Leche intermedia: A la mitad de la mamada, la leche es más espesa y blanca.
- Leche final: Llamada leche trasera, color blanco, cremosa, contiene más cantidad de grasa. Brinda más energía, le sacia y el RN aumenta de peso. Aconsejar a la madre para garantizar el amamantamiento hasta la leche final. Es rica en vitaminas liposolubles: A, D, E, K.

d. Leche de pretérmino

Su composición dura de 30 a 40 días después del parto; es diferente, comparada con la leche de la madre del RN a término, tiene mayor concentración de nitrógeno total, nitrógeno proteico, sodio, cloro, magnesio, hierro, cobre, cinc y mayor contenido de Inmunoglobulina A. El calcio es significativamente menor que la leche pretérmino y término, no parece aumentar con el tiempo.

Tabla 4. Composición de la leche materna según días.

Componentes	Días después del nacimiento			
	Pretérmino (3 días)	Pretérmino (7 días)	Pretérmino (28 días)	Leche a término (7 días)
Proteínas (g)	3.2	2.4	1.8	1.3
Grasas (g)	1.6	3.8	7.0	4.2
Carbohidratos (g)	6.0	6.1	7.0	6.9
Calcio (mg)	21	25	22	35
Fósforo (mg)	9.5	14	14	15
Aporte calórico (Kcal)	51	68	71	70

- Si la gestación es múltiple, la madre producirá un volumen suficiente de leche.
- Si el parto se adelanta y el RN es pretérmino, la leche que produce la madre tiene una composición diferente, mayor cantidad de proteínas y menor de lactosa que la leche madura, más cantidad de lactoferrina e IgA, adaptada a las necesidades en esa etapa de desarrollo.

- Si es menor de 1500 g, la leche humana de pretérmino debe ser suplementada con “fortificadores de leche materna”, para cubrir los requerimientos de calcio y fósforo y ocasionalmente de proteínas.

Tabla 5. Diferencias cuantitativas en el aporte de los diferentes tipos de leche para prematuros.

Componentes	Tipos de leche			
	Requerimientos	LM	LP	FP
Proteínas (g/kg/día)	3.2	1.8	3.6	3.3
Na (mg/kg/día)	62.0	29.0	67.0	56.0
Cl (mg/kg/día)	82.0	77.0	120.0	95.0
K (mg/kg/día)	90.0	70.0	113.0	140.0
Ca (mg/kg/día)	157.0	48.0	48.0	160.0
P (mg/kg/día)	114.0	22.0	27.0	80.0

LM: Leche materna “madura”; LP: Leche de madre de prematuro; FP: Fórmula para prematuros.

Fuente: GrossSJ, SlangleTA: “Feeding the low birthweight infant”. Clin Perinatol, 1993; 1:193-209.

Ventajas de la leche materna para el RN prematuro

Tabla 6. Valor nutricional de la leche materna de RN prematuro (2 a 4 semanas).

Proteínas	<ul style="list-style-type: none"> • Mayor aporte: (2 a 4 g/kg/día). • Más taurina, leucina, glicina, cistina (necesarios). • Menos fenilalanina, metionina y tirosina (potencialmente tóxicos). • Aporta lactoferrina, lisozima, IgA.
Carbohidratos	<ul style="list-style-type: none"> • Absorción del 90%. • Flora intestinal no patógena. • Mayor absorción de minerales.
Grasas	<ul style="list-style-type: none"> • Mas ácidos grasos de cadena media y larga (Omega 3). • Colesterol y fosfolípidos. • Más MCT. • Más lipasas (absorción del 90% de las grasas). • Más carnitina (cofactor para oxidación de las grasas).
	<ul style="list-style-type: none"> • Aporte de ácidos grasos esenciales elongados, mejora la composición de las membranas celulares del cerebro, retina y los eritrocitos.
	<ul style="list-style-type: none"> • Mejor relación calcio: Fósforo (2:1) que favorece la absorción.

Ventajas para el sistema gastrointestinal y renal

- La leche materna contribuye al desarrollo de los RN de bajo peso, con riesgo de patología digestiva o intestinal, déficit inmunitario o una salud precaria.
- Se utiliza después de cirugías digestivas; es más fácil de digerir y facilita la recuperación intestinal.
- Disminuye las infecciones generalizadas graves y ayuda contra la necrosis intestinal, la causa principal de defunción entre los neonatos.
- Baja carga renal de solutos. Presencia de lipasa estimulada por sales biliares para la digestión intestinal de las grasas; mayor vaciamiento gástrico.
- Presencia de factores tróficos y de maduración sobre el sistema gastrointestinal.
- Mejor absorción de las grasas por su actividad lipolítica.

Factores inmunológicos

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

Mejor relación temprana madre-hija o hijo, a través del Método Canguro

Mejor estimulación del desarrollo neurológico: Crecimiento y desarrollo óptimo; organización sensorial, desarrollo dentomaxilar y facial. Cuido afectivo familiar y prevención del maltrato infantil.

Proporciona parámetros nutricionales básicos: Es normal que los RN se amamenten con frecuencia, 10-12 veces en 24 horas, pues la capacidad gástrica es pequeña y solo necesitan poca cantidad de leche (por ejemplo media cucharada por toma en las primeras 24 horas de vida).

Tabla 7. Capacidad gástrica del recién nacido según su edad.

Día 1	Día 3	Día 7	1 mes
5.7 mL (tamaño de una cereza)	22 a 27 mL (tamaño de una nuez)	45 a 60 mL (tamaño de una ciruela)	80 a 150 mL (tamaño de un huevo grande)

Fuente: Tomado de Fernández E., Lactancia materna, Cómo evaluar su inicio. Pediatría Integral; Vol. XXIV, No. 2, marzo 2020. Sociedad Española de Pediatría.

Leche humana pasteurizada

Banco de Leche Humana (BLH): Es un servicio especializado que tiene como objetivo principal promover, apoyar y proteger la lactancia materna a través de actividades de consejería, además de actividades de captación de donantes,

recolecta, clasificación, selección, procesamiento, control de calidad, conservación y distribución de la leche a los receptores.

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

Leche humana pasteurizada: Principios para el procesamiento de leche humana segura:

a. Efecto de las bajas temperaturas:

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

b. Efecto de las altas temperaturas:

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

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

Las indicaciones más comunes para prescribir leche de banco son:

- Nutricional: Prematuridad, síndrome de mala absorción, errores metabólicos, nutrición postquirúrgica.
- Terapéuticas: Enfermedades infecciosas, inmunodeficiencias, enfermedades crónicas.
- Preventivas: Enterocolitis crónica necrotizante, alergia a proteínas de la leche de vaca, terapia inmunosupresora.

Selección y clasificación

Tipos de leche humana pasteurizada:

1. Calostro.
2. Leche de transición.
3. Leche madura.
4. Leche humana homóloga: Leche clasificada de acuerdo con la edad de la lactación y edad de gestación en la cual ocurrió el parto de la donante, buscando reflejar las características de la lactación de la madre del receptor.

Clasificación según concentración calórica (crematocrito). Leche humana madura.

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

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

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

- Porcentaje de crema:
 $\text{Columna de crema (mm)} \times 100 / \text{columna Total (mm)} = \% \text{ de crema.}$
- Porcentaje de grasa: $(\% \text{ de crema} - 0.59) / 1.46 = \% \text{ de grasa.}$
- Contenido energético total: $\% \text{ de crema} \times 66.8 / 290 = \text{Kcal/litro.}$

Acidez titulable de la leche:

- La acidez total de la leche humana recién extraída puede ser considerada original, con valores oscilando entre 1.0 y 4.0°D (Dornic).
- En condiciones normales, la leche humana tiende a presentar pH ligeramente ácido, próximo al de la neutralidad, situándose entre 6.5 y 6.9.
- Acidez gástrica: 2 a 3.5, indicada en prematuros extremos, favorece la biodisponibilidad de calcio.
- Acidez mayor o igual a 8.0°D descalifica el producto para el consumo.

Tiempo de conservación de leche humana en congelación

a. Leche humana cruda (leche materna extraída):

- A temperatura ambiente: Durabilidad de 30 minutos; debe ser administrada antes de este período.
- En refrigerador: Durabilidad de 12 horas, debe ser administrada antes de este período.

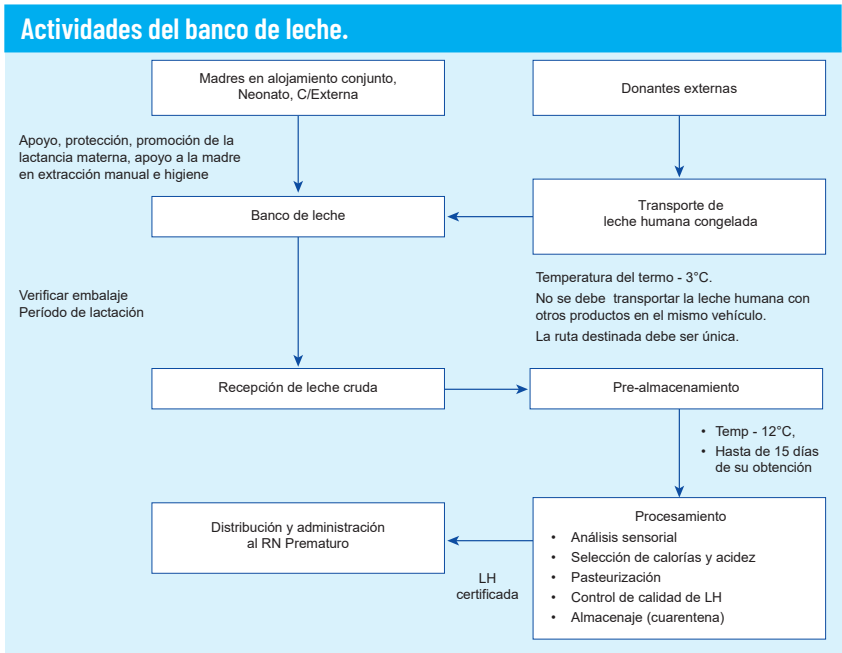
- Congelador (freezer): La leche humana cruda para pasteurizar, debe estar almacenada a una temperatura inferior a -10°C por hasta 15 días desde su extracción.
- b. **La leche humana pasteurizada (leche de banco):** Debe estar almacenada, bajo congelamiento, a una temperatura inferior a -10°C por hasta 6 meses.

Descongelación de leche pasteurizada para consumo

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

- La leche pasteurizada, una vez descongelada, dura solo 24 horas en el refrigerador.
- Tiempo antes del cual debe ser administrada, de lo contrario pierde sus propiedades nutricionales y tiene riesgo de contaminación.

Los bancos de leche humana promueven la lactancia materna



Razones médicas para no amamantar

- a. **Afecciones infantiles:** RN que no deben recibir leche materna ni otra leche, excepto, fórmula especializada.
- Galactosemia clásica: Se necesita una fórmula especial libre de galactosa.
 - Enfermedad de orina en jarabe de arce: se necesita una fórmula especial libre de leucina, isoleucina y valina.
 - Fenilcetonuria: Se requiere una fórmula especial libre de fenilalanina (se permite amamantar con menor frecuencia, por un tiempo, con monitorización cuidadosa).
- b. **Afecciones maternas:** Infección por VIH y citomegalovirus.

Madres que podrían requerir evitar la lactancia temporalmente:

- Enfermedad grave.
- Herpes simple Tipo I (HSV-1): Se debe evitar contacto directo entre las lesiones en el pecho materno y la boca del bebé hasta que toda lesión activa haya sido resuelta.

Medicación materna:

- Medicamentos psicoterapéuticos sedativos, opioides y sus combinaciones.
- Evitar el uso de yodo radioactivo I-131 (debido a la existencia de nuevas opciones más seguras disponibles), la madre puede reiniciar la lactancia luego de dos meses de recibir esta sustancia.
- El uso excesivo de yodo o yodóforos tópicos (yodopovidona).
- La quimioterapia citotóxica.

No son contraindicaciones de la lactancia

- Absceso mamario: El amamantamiento debe continuar con el lado no afectado; el amamantamiento con el pecho afectado puede reiniciarse una vez se ha iniciado el tratamiento.
- Hepatitis B: Los RN deben recibir la vacuna hepatitis B, de ser posible en las primeras 12 horas.
- Mastitis: Debe extraerse la leche para evitar que progrese la afección.
- Tuberculosis: La madre y el RN deben ser manejados de acuerdo a la norma nacional.

Atención a lactantes y madres con Covid-19: Recomendaciones

Actualmente se han notificado relativamente pocos casos de lactantes con Covid-19 confirmada. No se han documentado casos de transmisión vertical. De las muestras de leche materna, tomadas tras la primera lactancia, también fueron negativas respecto al virus de la Covid-19. La lactancia materna tiene efectos protectores frente a la morbilidad en el período posnatal y a lo largo del primer año y el resto de la niñez. Este efecto protector es especialmente intenso contra las enfermedades infecciosas, que la lactancia materna previene, tanto mediante la transferencia directa de anticuerpos y otros factores antiinfecciosos, como por transferencia duradera de competencia y memoria inmunitaria.^[4,5,6] Se recomienda, por consiguiente:

- La alimentación del lactante con las precauciones adecuadas en materia de prevención y control de infecciones.
- En los lactantes cuyas madres presenten Covid-19 confirmada, presunta o probable, deben continuar con la lactancia materna, aplicando las precauciones en materia de prevención y control de infecciones. La lactancia materna debe iniciarse en la primera hora después del parto.
- Los efectos positivos de la lactancia materna son dependientes de la dosis y un inicio más temprano, genera mayores beneficios, por lo que las madres que no puedan iniciar la lactancia en la primera hora posterior al parto, se les debe brindar apoyo para amamantar en cuanto les sea posible hacerlo; algo que puede ser pertinente para las madres que dan a luz por cesárea o bajo anestesia, o las que padecen una inestabilidad médica que impide iniciar la lactancia en la primera hora del parto.
- Consejería a las madres sintomáticas que amamenten a sus hijas o hijos y practiquen el contacto piel a piel o el Método Familia Canguro; sobre las medidas de higiene respiratoria, incluso durante la lactancia (por ejemplo, uso de mascarilla quirúrgica si la madre tiene síntomas respiratorios), aplicar medidas de higiene de manos antes y después del contacto con la niña o niño, y desinfectar sistemáticamente todas las superficies con las que la madre sintomática haya estado en contacto.
- Brindar consejería a las madres sobre lactancia materna, apoyo psicosocial básico, independientemente de que ellas o sus hijas e hijos tengan Covid-19 confirmada o presunta.

Los 13 pasos para la lactancia materna eficaz, natural y exitosa. Iniciativa de Hospitales Amigos de la Niñez y de la Madre (IHANM)

1. Disponer de una política por escrito relativa a la lactancia materna, que sistemáticamente se ponga en conocimiento de todo el personal de atención de la salud.

2. Capacitar a todo el personal de salud de forma que esté en condiciones de poner en práctica esa política.
3. Informar a todas las embarazadas de los beneficios que ofrece la lactancia materna y la forma de ponerla en práctica.
4. Ayudar a las madres a iniciar la lactancia durante la media hora siguiente al alumbramiento.
5. Mostrar a las madres cómo se debe dar de mamar a la niña o niño y cómo mantener la lactancia, incluso si han de separarse de ellos.
6. No dar a los recién nacidos más que la leche materna, sin ningún otro alimento o bebida, a no ser que estén médicamente indicados.
7. Facilitar la cohabitación de las madres y los lactantes durante las 24 horas del día.
8. Fomentar la lactancia materna a libre demanda.
9. No dar a niñas o niños, alimentados al pecho, 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.
11. Atención amigable a la madre, asegurando criterios claves para un cuidado óptimo de la madre y su hija o hijo, acompañante, ingesta de alimentos y líquidos livianos durante el trabajo de parto, movilidad y posición para dar a luz.
12. VIH y alimentación infantil: Consejería y apoyo a la madre con VIH, promover prácticas de alimentación adecuadas y PTMI.
13. Test y consejería para el VIH, consejería sobre opciones para alimentación infantil, asegurar confidencialidad y privacidad.

Bibliografía

1. Organización Mundial de la Salud [OMS]. Alimentación del lactante y del niño pequeño Datos y cifras abril. 2020. OMS. [Consultado julio 2020]. Disponible en: <https://www.who.int/topics/breastfeeding/es/>
2. The Lancet. Lactancia: Lograr la nueva normalidad. Series from the Lancet, enero 29, 2016. [journalshhttps://www.thelancet.com/pdfs/journals/lancet/PIIS0140-6736\(16\)00210-5.pdf](https://www.thelancet.com/pdfs/journals/lancet/PIIS0140-6736(16)00210-5.pdf).
3. McFadden A., Renfrew M. Promover la lactancia materna para el bienestar de madres e hijos. Cochrane Iberoamérica.2016. [Consultado julio 2020]. Disponible en: <https://es.cochrane.org/es/colespecial-lactancia-materna>.

4. Balogun O, O'Sullivan EJ, McFadden A, Ota E, Gavine A, Garner CD, Renfrew MJ, MacGillivray S. Interventions for promoting the initiation of breastfeeding. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2016, Issue 11. Art. No.: CD001688. DOI: 10.1002/14651858.CD001688.pub3. [Consultado julio 2020]. Disponible en: <https://www.cochranelibrary.com/es/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD001688.pub3/full/es>.
5. Moore ER, Bergman N, Anderson GC, Medley N. Early skin-to-skin contact for mothers and their healthy newborn infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2016, Issue 11. Art. No.: CD003519. DOI: 10.1002/14651858.CD003519.pub4. [Consultado julio] 2020]. Disponible en: <https://www.cochranelibrary.com/es/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD003519.pub4/full/es>.
6. Organización Mundial de la Salud [OMS]. Lactancia materna exclusiva. Nutrición. OMS. 2020. [Consultado julio 2020]. Disponible en: https://www.who.int/nutrition/topics/exclusive_breastfeeding/es/.
7. Fernández E., Lactancia materna, Cómo evaluar su inicio. *Pediatría Integral*; Vol. XXIV, No. 2, marzo 2020. Sociedad Española de Pediatría. [Consultado julio 2020]. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2020-03/lactancia-materna-como-valorar-su-inicio/>.
8. Ministerio de Salud [MINSA] Guía de manejo al neonato. 2015, MINSA, Nicaragua. [Consultado julio 2020]. Disponible en: www.minsa.gob.ni.
9. Flint A, New K, Davies MW. Cup feeding versus other forms of supplemental enteral feeding for newborn infants unable to fully breastfeed. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2016, Issue 8. Art. No.: CD005092. DOI: 10.1002/14651858.CD005092.pub3. [Consultado julio 2020]. Disponible en: <https://www.cochranelibrary.com/es/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD005092.pub3/full/es>.
10. Lactancia materna. Bancos de leche humana. Disponible en: <https://blog.vygon.es/lactancia-materna/>.
11. Organización Mundial de la Salud. (2020). Manejo clínico de la infección respiratoria aguda grave (IRAG) en caso de sospecha de Covid-19: orientaciones provisionales, 13 de marzo de 2020. Organización Mundial de la Salud. [Consultado julio 2020]. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/331660>.
12. WHO Essential newborn care and breastfeeding. [Consultado julio 2020]. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/107481/e79227.pdf>.
13. Fondo de Naciones Unidas para la Infancia [UNICEF]. Enfermedad por coronavirus 2019 (Covid-19). UNICEF 2020. [Consultado julio 2020]. Disponible en: <https://www.unicef.org/es/historias/lactancia-materna-segura-durante-la-pandemia-covid19>.

Capítulo 10. Nutrición en el recién nacido

De acuerdo con la Convención Sobre los Derechos del Niño, todos los lactantes, niñas y niños tienen derecho a una buena nutrición. Si todos, de 0 a 23 meses, estuvieran amamantados de forma óptima, cada año se podría salvar la vida a más de 820,000 menores de 5 años.

La leche materna es una fuente esencial de energía y nutrientes para las niñas y niños de 0 a 23 meses. Satisface las necesidades energéticas de los menores de 6 meses y la mitad o más de las necesidades energéticas de una niña o niño de 6 a 12 meses.

La Academia Americana de Pediatría recomienda en la actualidad que el crecimiento del RN prematuro debe aproximarse al del neonato a término. Sin embargo, el ambiente intrauterino difiere de manera notable del ambiente extrauterino. Después del nacimiento, el RN se expone a cambios de temperatura, estrés, intolerancia alimentaria, pérdida insensible de agua, agentes infecciosos y las intervenciones médicas que aumentan el gasto energético y la pérdida de nutrimentos, que afectan la velocidad de crecimiento.

Definición

Nutrición óptima para el neonato: Se ha definido como la que da lugar a un crecimiento y desarrollo normal, sin exceder sus capacidades metabólicas y excretoras.

El Comité de Nutrición de la Academia Americana de Pediatría recomienda que el objetivo de la nutrición debe ser conseguir un crecimiento postnatal adecuado a la edad gestacional, definido no solo por los parámetros antropométricos, sino también por la variación de la composición corporal y retención de los diferentes nutrientes.

En la composición corporal del neonato, el agua representa el 80% de su peso, comparado con el 60% del adulto. El neonato se caracteriza por inmadurez de la función hepática y renal, así como de los sistemas enzimáticos. Lograr un crecimiento apropiado en el RNPT es complejo, debido a las necesidades especiales condicionadas por la inmadurez del tracto gastrointestinal y las dificultades en su adaptación metabólica.

Factores de riesgo:

Prematuridad, peso bajo al nacer, RN enfermo y RN con patología quirúrgica.

En el caso de la prematurez extrema, ésta se considera una emergencia nutricional. La composición corporal, fetal y tamaño varían en diferentes etapas de la

gestación y son utilizadas como referencia estándar para el crecimiento extrauterino, acreción de proteínas, grasa y minerales en recién nacidos prematuros. La nutrición óptima debe mantener una adecuada masa corporal, así como densidad ósea, maximizar el neurodesarrollo y disminuir complicaciones (NEC, DBP, e infecciones), reducir pérdida de peso postnatal, con una recuperación de peso al nacer en el menor tiempo posible. La ganancia ponderal ideal es 18 g/kg/día, perímetro cefálico 0.5 a 0.9 cm/semana e incremento en talla de 1 cm/semana.

Para el crecimiento apropiado, la meta calórica es de 120 kcal/kg/día y un aporte de proteínas de 3.8 g/kg/día en pacientes con muy bajo peso al nacer, durante los primeros 7 días de vida. Esta cantidad de proteínas solo puede ser suplementada con un aporte enteral de mayor o igual a 150 mL/kg/día de leche humana fortificada o leche especial para prematuro de alto contenido proteico. RN menores de 31 semanas de gestación, habitualmente presentan un déficit proteico de 18 g/kg y un déficit calórico de 600 kcal/kg a los 14 días de vida extrauterina.

Estas necesidades energéticas dependerán de:

1. Edad gestacional.
2. Edad postnatal.
3. Peso.
4. Vía de ingesta de energía.
5. Tasa de crecimiento.
6. Actividad.
7. Medio ambiente térmico.

Requerimientos nutricionales

- Actividad mínima: 4 a 5 cal/kg/día.
- Estrés ocasional: 10 cal/kg/día.
- Pérdida fecal (10% a 15% de lo tomado) - 15 cal/kg/día.
- Crecimiento (4.5 kcal) - 45 cal/kg/día.
- Necesidades totales para producir un aumento de peso de 10 g a 125 cal/kg/día.

Nutrición enteral

La nutrición enteral debe ser iniciada tan pronto el RN se encuentre estable; sin embargo, el calostro materno se recomienda desde las primeras horas de vida, para establecer una microflora oral y gastrointestinal adecuada. En estos casos, los volúmenes bajos de alimentación enteral (<20 mL/kg/día) son brindados para promover el estímulo trófico y la maduración de la motilidad intestinal.

De acuerdo con los protocolos internacionales para nutrición enteral, el aporte debe incrementarse gradualmente con un progreso de 15 a 30 mL/kg hasta llegar a 150 a 170 mL/kg/día. La leche materna siempre se considera la primera opción, y en caso de no contar con ella, los bancos de leche humana extraída o fórmulas especiales para prematuros son una alternativa.

El inicio de soporte nutricional puede ser a través de la nutrición enteral y/o nutrición parenteral.

Requerimientos nutricionales por macronutrientes

Carbohidratos	12 a 14 g/kg/día (40% a 60% del total de calorías).
Proteínas	2.5 a 4 g/kg/día (7% a 15% del total de calorías).
Grasas	4 a 6 g/kg/día (siempre menos de 50% del total de calorías, o puede ocasionar cetosis).

Tabla 1. Requerimientos nutricionales del RN prematuro.

Componente (unidad)	Día 3	Día 7
Agua (mL)	120 a 160	135 a 200
Energía (Kcal)	90 a 100	110 a 135
Proteínas (g)	3.2 a 3.8	3.5 a 4.0 y para < 1 Kg 4 a 4.5
Grasas (g)	3 a 4	4.8 a 6a6
Carbohidratos (g)	9.7 a 15	11.6 a 13.2
Electrolitos, minerales y elementos		
Sodio (mEq)	3 a 5	3 a 5
Potasio (mEq)	2 a 3	2.1 a 4.2
Cloro (mEq)	3 a 7	3 a 5
Calcio (mg)	60 a 80	120 a 140
Fósforo (mg)	45 a 60	60 a 90
Magnesio (mg)	4.3 a 7.2	8a 15
Hierro (mg)**	0.1 a 0.2	2 a 3
Zinc (µg)	350 a 450 (> 2.5 Kg: 250)	1100 a 2000
Cobre (µg)**	220 (> 2.5 Kg: 10)	100 a 132
Cromo (µg)**	0.4 (> 2.5 Kg: 0.1)	0.113 a 0.23
Manganeso (µg)**	10 (> 2.5 Kg: 2.5)	.? 27,5
Selenio (µg)	2 a 4 (> 2.5 Kg: 1.5)	5 a 10
Yodo (µg)		11 a 55
Vitaminas		
Vitamina A (IU)	700 a 1500	1320 a 3300
Vitamina D (IU)	40 a 160	800 a 1000 (IU/d, el 1er mes)
Vitamina E (IU)	2.8 a 3.5	4
Vitamina K* (µg)	10	4 a 28
Ácido fólico (µg)	56	35 a 100
Niacina (mg)	4 a 6.8	0.38 a 5.5
Piridoxina (µg)	150 a 200	45 a 300
Riboflavinina (µg)	150 a 200	200 a 400
Tiamina (µg)	200 a 350	140 a 300
Vitamina B 12 (µg)	0.3	0.1 a 0.77
Vitamina C (mg)	15 a 25	11 a 46

Criterios para iniciar la alimentación

Examen del abdomen normal (blando, no distendido, persistís audible). Características del meconio. Si el examen es anormal, se requiere de una radiografía de abdomen de pie.

- El RNT puede tardar hasta 24 horas para expulsar el meconio.
- El prematuro enfermo puede retardar aún más en presentar evacuaciones.
- La frecuencia respiratoria debe ser menor de 60 rpm para la alimentación por succión y menor de 80 rpm para la alimentación por sonda.
- Estabilidad hemodinámica, tránsito abdominal establecido.

Tipos de leches recomendadas para los recién nacidos

Leche humana. Clasificación:

- a. Leche de la madre recién extraída: Calostro; leche de transición; leche madura y leche de pretérmino.
- b. Leche humana pasteurizada (Banco de Leche).
 - Hipocalórica: <500 Kcal/L – bajo contenido calórico, alto contenido inmunológico.
 - Normocalórica: 500 – 700 Kcal/L.
 - Hipercalórica: >700 Kcal/L – alto contenido calórico, bajo contenido inmunológico.

Las indicaciones más comunes para prescribir leche de banco son:

- Nutricionales: Prematuridad, síndrome de malabsorción, errores metabólicos, nutrición postquirúrgica.
- Terapéuticas: Enfermedades infecciosas, inmunodeficiencias, enfermedades crónicas.
- Preventivas: Enterocolitis necrotizante, alergia a proteínas de la leche de vaca.
- Terapia inmunosupresora.

Tipos de fórmulas lácteas para recién nacidos.

Fórmulas de inicio o etapa 1: Basadas en la composición de la leche humana madura, contiene 68 cal/100 cc, proteína 1.5 g/100 cc, calcio 50 mg/100 cc y fósforo 30 mg/100 cc.

Fórmulas para prematuros: Si no se cuenta con LM y no dispone de banco de leche humana, se debe usar un sucedáneo lácteo especial para prematuros. Estas leches se caracterizan por:

- Mayor densidad energética (81 cal/100 cc).
- Menor cantidad de lactosa (40% a 50%) y adición de otros hidratos de carbono (50% a 60% de polímeros de glucosa y/o maltodextrina).
- Mayor contenido proteico con predominio de albúmina y suplemento de taurina, colina, inositol y carnitina 2.4 g/100 cc.
- Incorporación de triglicéridos de cadena media de fácil absorción y mayor oxidación (50% del contenido total de lípidos) y de ácidos grasos de cadena larga poliinsaturados de origen vegetal.
- Mayor concentración de vitaminas y minerales, especialmente calcio y fósforo.

Fortificadores de leche humana en RNPr:

- En RN <2000 g y menos de 35 SG con alimentación por sonda.
- Si la ganancia de peso es menor de lo esperado y/o hay datos de desmineralización ósea, según exámenes de laboratorio.
- Alimentar con leche humana fortificada de su madre a RNPr, que reciben alimentación por sonda y que toleren al menos 100 cc/kg/día de ingesta.
- Dar leche de la madre del final de la extracción (rica en grasa) en RNPr con ganancia menor a 15 g/k/día. Si se quiere aumentar calorías en 10% a 12% a base de proteínas, dar leche del inicio de la extracción.
- Si toma al menos 100 cc/k/día mantener el mismo volumen 2 a 4 días y aumentar concentración con fortificadores (máximo 4 g/100 cc) en casos de poca ganancia de peso que no responde con leche humana del final de la extracción.
- Si la producción es poca, usar fortificadores líquidos 1 vial: 1 onza (vol: vol) leche humana.
- Cuando la madre no produce suficiente volumen, dar leche humana fortificada, alternando con tomas de fórmulas lácteas para prematuros, lo cual mejora la ingesta del calcio y fósforo.
- Dar suplemento de hierro elemental 2 mg/kg/día después de completar alimentación completa.
- No es necesario suplementar vitaminas con fortificadores.

Se recomienda el uso de CALOSTRO en mucosa oral como estímulo sensorial y la prevención de las neumonías asociadas a ventilador mecánico.

Técnicas de alimentación

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

Técnicas especiales de alimentación:

- Los RN de menos de 30 semanas de edad gestacional: Se alimentarán con sonda orogástrica.
- RN de 30 a 33 semanas se alimentarán con sonda orogástrica, pero se intentará el inicio con alimentador.
- A las 34 semanas podrá continuar con el alimentador o un vasito, pero se debe estimular la succión (intentar con el seno materno).
- RN con labio y/o paladar hendido. Estimulación perioral y facial: Ejercicios con la succión no nutritiva usando el chupón con tapa y colocando una gasa para evitar la entrada del aire.

Recomendaciones de la OMS para lactantes con un peso muy bajo al nacer, entre 1.0 y 1.5 kilos, que no padecen ninguna enfermedad^[6]

Los RN con un peso muy bajo al nacer, a quienes no puede alimentarse con leche de su propia madre o con leche materna donada, deben ser alimentados con preparados para lactantes prematuros, si no logran ganar peso, pese a tener una alimentación adecuada con leche artificial normal.

Los lactantes con peso muy bajo al nacer, a quienes se alimenta con leche de su propia madre o con leche materna donada, no deben tomar de forma habitual fortificantes de leche humana a base de leche de vaca (recomendación pertinente para entornos con recursos escasos).

Los lactantes con peso muy bajo al nacer, que no logran aumentar de peso, pese a recibir una alimentación adecuada con leche materna, deben tomar fortificantes de leche humana, a base de leche humana.

Los lactantes con peso muy bajo al nacer deben tomar, a partir del primer día de vida, fórmulas nutricionales por vía enteral (10 mL/kg al día), preferentemente leche materna extraída. El resto de las necesidades de líquido pueden satisfacerse con líquidos intravenosos (recomendación pertinente para entornos con recursos limitados).

Los lactantes con peso muy bajo al nacer, que requieran alimentación por sonda intragástrica, deben ser alimentados con un método de alimentación en bolo intermitente.

En los lactantes con peso muy bajo al nacer, que necesiten ser alimentados con sonda intragástrica, la sonda puede colocarse por vía bucal o nasal, en función de las preferencias del personal a cargo.

En los lactantes con PMBN, alimentados por un método de alimentación oral alternativo, o a quienes haya que alimentar con SOG, el volumen de alimento podrá aumentar hasta un máximo de 30 mL/kg al día, manteniendo un control riguroso de cualquier intolerancia alimentaria.

Consideraciones especiales

Monitorización de la tolerancia:

- Si se está en alimentación continua (chequeo cada 4 o 6 horas).

Intolerancia a la alimentación

Se define como la incapacidad para digerir alimentos por vía enteral, caracterizada por la presencia de distensión abdominal, emesis y alteración en la progresión del aporte enteral. Para un adecuado enfoque del RN con intolerancia a la vía oral es necesario una anamnesis (detectar factores de riesgo), con búsqueda exhaustiva de hallazgos clínicos y radiológicos.

Considerar intolerancia:

- Residuos biliosos, hemáticos o porráceos.
- Vómitos.
- Regurgitaciones.
- Incremento del perímetro abdominal mayor a 2 cms/día.
- Deposiciones con sangre o entero cólicas y/o una reducida frecuencia de deposiciones.
- Distensión abdominal, con dibujo de asas o sin ésta.
- Sospecha de enterocolitis necrosante o alteración radiológica.

Bibliografía

1. Organización Mundial de la Salud [OMS]. Alimentación del lactante y del niño pequeño. OMS. abril de 2020. [Consultado julio 2020]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/infant-and-young-child-feeding>.
2. Angulo E, García et al. Alimentación en el recién nacido. PAC de Neonatología. Federación Nacional de Neonatología. México 2014. [Consultado julio 2020]. Disponible en: https://www.anmm.org.mx/publicaciones/PAC/PAC_Neonato_4_L4_edited.pdf.
3. Organización Mundial de la Salud [OMS]. Alimentación de lactantes con un peso muy bajo al nacer. OMS, actualización 2019. [Consultado julio 2020]. Disponible en: https://www.who.int/elena/titles/feeding_vlbw_infants/es/.
4. Orozco Corredor JP, Arévalo Arbeláez CA, Quintero Gómez AM, Montealegre Pomar A del P. Caracterización de recién nacidos a término con diagnóstico de intolerancia a la vía oral en su primera semana de vida. Univ Med. 2016;57(4):480-7. doi: <http://doi.org/10.11144/Javeriana.umed57-4.crni>.
5. Ministerio de salud [MINSA]. Guía del manejo del neonato. MINSA 2015. Disponible en: www.minsa.gob.ni.
6. Moon K, Athalye-Jape GK, Rao U, Rao SC. Early versus late parenteral nutrition for critically ill term and late preterm infants. Cochrane Database Syst Rev. 2020;4(4):CD013141. Published 2020 Apr 8. doi:10.1002/14651858.CD013141.pub2 [Consultado julio 2020]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6513549/>.
7. Martínez-Costa C., - Giner, C. PY - 2017/06/26 SP - T1 - Requerimientos en nutrición parenteral pediátrica.VL - 34, DO - 10.20960/nh.1376JO - Nutrición Hospitalaria ER -[Consultado julio 2020]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/317924597_Requerimientos_en_nutricion_parenteral_pediatrica.

Nutrición Parenteral (NPT)

En las unidades de cuidados intensivos neonatales, el soporte nutricional eficaz a los recién nacidos prematuros y gravemente enfermos (médicos-quirúrgicos) depende en gran medida de la nutrición parenteral, especialmente en la vida postnatal temprana. En la práctica, el suministro de nutrientes a los recién nacidos prematuros, especialmente los extremadamente bajo peso al nacer (PEBN), es a menudo inadecuado, acumulando grandes déficits en la vida postnatal temprana. El uso de NPT ha sido un procedimiento altamente efectivo y aceptado en todas las unidades neonatales a nivel mundial. Es un método seguro, con un alto grado de aplicación clínica.

Definición

La Nutrición Parenteral Total (NPT) en el RN es un método desarrollado para suministrar los sustratos energéticos y nutricionales a un RN por vía IV, cuya función gastrointestinal está comprometida debido a condiciones clínico-patológicas, anomalías o inmadurez. Aportando carbohidratos, lípidos, aminoácidos, electrolitos, oligoelementos, vitaminas y agua.

El objetivo de la nutrición parenteral es suministrar las demandas energéticas basales y específicas para preservar la función de órganos vitales, mantener la homeostasis, disminuyendo la pérdida de masa magra y ósea, evitar por completo el catabolismo que se pierde debido a su comorbilidad, manteniendo un balance de energía positivo que permita el crecimiento y el desarrollo adecuados.

Tabla 1. Indicaciones específicas de nutrición parenteral en el neonato.

- a. **Anomalías congénitas o adquiridas del tracto gastrointestinal (absolutas).**
 - Atresia esofágica, atresia intestinal, malformación anorrectal, gastrosquisis-onfalocele, síndrome del intestino corto, ileostomía de alto gasto, ileo meconial, enterocolitis necrosante, peritonitis meconial primaria o secundaria, diarrea intratable, enfermedad hirsprung.
- b. **Enfermedad cardiorrespiratoria.**
 - Apnea recurrente, SDR, neonatos con asistencia ventilatoria.
 - Cardiopatía Congénita (PCA).
- c. **Estados hipermetabólicos.**
 - Preoperatorio de cirugía mayor electiva en el RN con desnutrición asociada o que requiere reposo intestinal previo.
 - Postoperatorio con indicación ayuno por un período mayor de 3 días.
 - **Pacientes con ayuno por indicación médica mayor de 3 días:** Sepsis, trauma, asfisia perinatal.
- d. **Neonatos de alto riesgo nutricional.**
 - Bajo peso al nacer (<2500 g), muy bajo peso (<1500 g), EBPN (<1000 g), RCIU (<P5), en los cuales la NE parcial no permite cubrir los requerimientos basales para mantener un balance nitrogenado positivo (>60 cal/kg/día y 2.5 g/kg/día de proteínas).
- e. **Inmadurez funcional del tracto gastrointestinal.**

Nutrición parenteral precoz (temprana)

Es una estrategia que implica iniciar la NPT dentro de las primeras 24 horas de vida extrauterina, idealmente en las primeras 6 horas de vida y simultáneamente si es posible, un esquema de alimentación enteral mínima entre el primero y segundo día de vida, una vez el RN sea estabilizado desde el punto de vista respiratorio, metabólico y hemodinámico.

Tabla 2. Indicaciones de la nutrición parenteral precoz.^[1]

Inicio del soporte nutricional en el gran prematuro (<28 semanas de gestación).

Fracaso transitorio de la instauración de la NE en algunos RNPr de 28 a 32 semanas de gestación por inmadurez.

Imposibilidad para el inicio o el mantenimiento una NE efectiva en el RN de cualquier edad con patología médica o quirúrgica.

- **Ventajas de una nutrición parenteral precoz:**

- Contrarresta la interrupción del aporte transplacentario de nutrientes (aporte de energía y nutrientes adecuados en el crecimiento y desarrollo extrauterino).
- Evita la sobrecarga de nutrientes en un tracto gastrointestinal inmaduro.
- Optimiza el avance precoz hacia una nutrición enteral trófica, maduración del tracto gastrointestinal y posterior paso hacia nutrición enteral o alimentación oral.
- Reduce la morbilidad neonatal.
- Disminuye la estancia hospitalaria.
- Mejoría en el desarrollo neurológico a los 18 meses en la Puntuación de Beyley.

- **Vía de administración de la nutrición parenteral (NPT)²**

La elección dependerá del tiempo previsto de tratamiento, de los requerimientos nutricionales, la osmolaridad de la solución; de los accesos vasculares disponibles.

NPT periférica: Se requiere adecuados accesos venosos. Puede administrarse con catéteres de inserción periférica, se utiliza por períodos cortos (1 a 2 semanas), con osmolaridad de 600 a 800 mosmol/l, el aporte de calcio no debe superar 1.5 mEq/kg/día por su efecto irritante, la concentración de glucosa no mayor del 12.5%. Proteínas menor del 2%.

NPT central: Para NPT prolongada, más de 2 semanas, cuando se requiere nutrientes completos y dosis altas, su osmolaridad oscila entre 800 y 1600 mosmol/l, la concentración de carbohidratos de 12.5% a 25%. proteínas mayor del 2%

Las evidencias en la actualidad apoyan el uso preferente de los catéteres centrales de inserción periférica percutánea (PICC), al observarse menos complicaciones y mejor rendimiento.

Tabla 3. Cálculo de la osmolaridad de la solución de NPT.³

Proteínas: 11 mOsm/g
Hidratos de carbono: 5.5 mOsm/g
Lípidos: 3 mOsm/g
Iones 1 mOsm por cada 1 mEq de Na, K, Cl, P.
2 mOsm por cada 1 mEq Mg y Ca.
$mOsm/L = \frac{\sum \text{osmoles} \times 1000}{\text{Vol. Solución}}$

Requerimientos nutricionales

Energía

En el RN, los requerimientos mínimos de energía son de 60 a 70 kcal/kg/día, pero se precisan de 90 a 100 Kcal/kg/ día para el crecimiento, menos Kcal que un RN con nutrición enteral, ya que no hay pérdida de energía durante la digestión. Después del nacimiento inicia la pérdida de peso y se debe aspirar a una ganancia de peso 17 a 20 g/kg/día, para impedir el fracaso del crecimiento del RN.

Distribución de energía habitualmente recomendada en RN prematuro:

Carbohidratos: 45% a 55%, Lípidos 35% a 40% y proteínas 10% a 15%.

- **Requerimientos de hidratos de carbono:** 8 a 12 mg/kg/m³.
 - La glucosa es el principal sustrato energético para el funcionamiento y desarrollo del SNC.
 - **Iniciar aporte de glucosa de 4 a 6 mg/kg/min**, e incremento progresivo de 2 mg/kg/min, c/24 horas, hasta 8 a 12 mg/kg/min (máx. 13 mg/kg/min) y mantener niveles de glucosa entre 60 y 150 mg/dL.
 - En RN crítico, los niveles repetitivos de glucosa en sangre >180 a 200 mg/dL debe ser tratada con terapia de insulina, cuando la adaptación razonable de tasa de infusión de glucosa ha sido insuficiente.
- **El valor calórico de la glucosa 3.4 kcal/gramo:**
- Tener en cuenta las principales consecuencias de los aportes excesivos de glucosa e insuficientes de lípidos tales como:
 - La hiperglucemia, con retención hídrica y diuresis osmótica.

- El aumento en la producción de CO₂ con incremento del cociente respiratorio (VCO₂/VO₂).
 - Retención hídrica que pueden inducir insuficiencia respiratoria en RN con función pulmonar comprometida.
 - La esteatosis y la alteración de la función hepática.
 - Aumento del riesgo de infección.
- **Requerimientos de aminoácidos: 3 a 4.5 g/kg/día** ^{3, 4}
 - El RNPT pierde el 1.5% de la proteína corporal total por cada día que se retrasa el inicio de los aminoácidos.
 - **Iniciar aporte de aminoácidos el primer día de vida de 2 a 2.5 g/kg/día.** Aumentar diariamente 1g/kg/día. Alcanzar requerimientos de 3.5 a 4.5 g/kg/día a los 3 o 5 días, debe ir acompañada de ingestas no proteicas >65 kcal/kg/d y una ingesta adecuada de micronutrientes.
 - En un RN cuya condición no sea estable se puede iniciar a 1 o 1.5 g/kg/día, previniendo el catabolismo, alcanzando un balance nitrogenado positivo.
 - RNT: La ingesta máxima no debe exceder 3.0 g/kg/día ; RNPr: Ingesta máxima 4.5 g/kg/día.
 - Se puede considerar la suspensión de la nutrición parenteral, incluidos los aminoácidos, en RN a término en estado crítico mientras se proporcionan micronutrientes.
 - **El valor calórico de los aminoácidos es de 4 Kcal/g.**
 - Vigilar la tolerancia mediante el monitoreo semanal del BUN. (No debe exceder 25 mg/dL).
 - **Requerimientos de lípidos: 3 a 3.5 g/kg/día:**
 - Constituyen la principal fuente de energía y ácidos grasos esenciales, precisos para formación de mielina, retina y membrana celulares. El déficit se puede evidenciar desde las 72 horas y se ha asociado a disfunción visual y del neurodesarrollo.
 - Los lípidos evitan efectos negativos de la sobrecarga de glucosa, aumentan la acreción proteica.
 - **Iniciar en las primeras 24 horas, máximo en el segundo día, a 1 g/kg/día** e incrementar a 0.5 a 1 g/kg/día a alcanzar 3 a 3.5 g/kg/día.
 - Se recomiendan soluciones de lípidos que presentan un buen balance de Omega 6 y Omega 3 (2.5/1) con triglicéridos de cadena larga (DHA y ácido araquidónico) y cadena media. (Disminuyen complicaciones como colestasia intrahepática y se han asociado con mejor agudeza visual, menos retinopatía y mejor puntaje en Test de Bayley).

- Vigilar los niveles de triglicéridos séricos, mantener < de 200 mg/dL y <150 mg/dL en pretérminos. Se recomienda las soluciones lipídicas al 20%.
- Los lípidos deben infundirse durante un período de 24 horas, con fotoprotección. A una velocidad de infusión de 0.15 a 0.20 g/kg/h (máxima 0.2 a 0.5 g/kg/hr).
- **El valor calórico de los lípidos 9 kcal/g.**
- En colestasis, hipertrigliceridemia, sepsis, plaquetopenia (<80000) reducir los aportes (0.5 a 1 g/kg/día), garantizando el aporte de ácidos grasos esenciales.
- **Carnitina:** Es un cofactor requerido en el transporte de los ácidos grasos de cadena larga a través de la membrana mitocondrial haciéndolos disponibles para la beta-oxidación. La suplementación con carnitina, puede considerarse en RN terminos y prematuros que recibirán NP más de 2 semanas de forma sugiere una dosis de 20 a 50 mg/kg/día.
- **Electrolitos:** Desde el tercer día de vida se indica solución de NPT completa. Las dosis habitualmente utilizadas son:
 - Sodio (NaCl 10%): 3 a 5 mEq/kg/día.
 - Potasio (KCl 10%): 2 a 3 mEq/kg/día.

Calcio, fósforo y magnesio

Tabla 4. Recomendaciones de calcio, fósforo y magnesio en la NP para recién nacidos.

EDAD	Calcio	Fósforo	Magnesio
RNPT primer día.	32 a 80 mg/kg/d	31 a 62 mg/kg/d	2.5 a 5 mg/kg/d
RNPT crecimiento.	100 a 140 mg/kg/d	77 a 108 mg/kg/d	5 a 7.5 mg/kg/d

Vitaminas

El aporte de vitaminas incluye las liposolubles, (A, D, E, K) y las hidrosolubles (C, complejo B, ácido fólico, biotina y dexpanthenol).

La formulación de multivitamínicos, recomendada por el Grupo de Nutrición de la AAP, es la siguiente: MVI pediátrico (5 mL). **Se calcula a 2 mL/kg sin exceder de 5 mL o** <1 kg: 1.5 a 3.5 mL/día; 1 a 3 kg: 3.25 mL/día; 3 kg: 5 mL/día.

Tabla 5. Aporte de vitaminas.

Vitaminas	RN Pretérminos	RNT-12 meses
Vitamina A	700 a 1500 IU/kg/d	150 a 300 ug/kg/d o 2300 IU/día
Vitamina D	200 a 1000 UI/d o 80 a 400 UI/k/d	400 UI/día o 40 a 150 UI/kg/d
Vitamina E	2.8 a 3.5 mg/kg/d o 2.8 a 3.5 UI/kg/d	2.8 a 3.5 UI/kg/d
Vitamina K	10 ug/kg/d	10 um/kg/d
Vitamina C	15 a 25 mg/kg/d	15 a 25 mg/kg/d
Tiamina	0.35 a 0.50 mg/kg/d	0.35 a 0.50 mg/kg/d
Riboflavina	0.15 a 0.2 mg/kg/d	0.15 a 0.2 mg/kg/d
Piridoxina	0.15 a 0.2 mg/kg/d	0.15 a 0.2 mg/kg/d
Niacina	4 a 6.8 mg/kg/d	4 a 6.8 mg/kg/d
Vitamina B12	0.3 ug/kg/d	0.3 ug/kg/d
Ácido pantoténico	25 mg/kg/d	25 mg/kg/d
Biotina	5 a 8 ug/kg/d	5 a 8 ug/kg/d
Ácido Fólico	56 ug/kg/d	56 ug/kg/d

Fuente: Soa, Fariña, Murguía. XII Consenso clínico SIBEN actualización de la nutrición del recién nacido sano y enfermo 2020.

Elementos traza

Tabla 6. Dosis requeridas de oligoelementos.

Oligoelemento	RNPr	RNT
Zinc	400 µg /kg	300 µg/kg
Cobre	40	20 µg/kg
Manganeso	1 µg/kg	
Cromo	0.05 a 0.2 µg/kg	
Selenio	2 a 3 µg/kg	
Hierro	200 a 250 µg/kg	
Yodo	1 µg/kg	

Los oligoelementos se inician entre los 3 y 5 días (cloruro de zinc, cloruro de cobre, cloruro de manganeso, cloruro de cromo), las recomendaciones tanto para el recién nacido prematuro como el de término son las mismas a excepción del zinc. Se calcula de 0.2 a 0.3 mL/kg/día, aportando la cantidad recomendada de oligoelementos. En casos de colestasis hepática se recomienda suspender su administración.

Requerimientos de líquidos

Tabla 7. Requerimientos de líquidos (mL/kg/día).^[1]

	Fase de transición (1 a 5 días)	Fase intermedia (5 a 15 días)	Fase estable (>15 días)
RNT	60 a 120	140	140 a 170
RN pretérmino >1500 g 140-	70 a 120	160	140 a 160
RN pretérmino 1000 a 1500 g	70 a 120	140 a 180	140 a 180
RN pretérmino 750 a 1000 g	80 a 120	140 a 180	140 a 180
Electrolitos (mEq/kg/día)			
Na+	0 a 3 (5) *	2 a 3 (5) *	3 a 5 (7)
K+	0 a 2**	2 a 3	2 a 5
Cl-	0 a 5	2 a 3	3 a 5

*El ajuste cuidadoso de la administración de agua y electrolitos es necesario en los RNMBP al inicio de la diuresis y en pacientes poliúricos.

**La suplementación con K+ normalmente debe comenzar después del inicio de la diuresis.

Tabla 8. Requerimientos en nutrición parenteral total.*

Recomendaciones	Momento de inicio	Dosis de inicio	Aumento día	NPT TOTAL		
				<1000 gr	1000 - 1500 gr	1500 > 2 kg
Energía (kcal/kg/d) ^a	1 ^{er} día	60	a	90 a 110	90 a 100	90 a 100
Volumen, mL/kg	1 ^{er} día	70 a 100 mL	10 a 20 mL	150 mL a 160	150 mL a 160	140 a 160 mL
Aminoácidos (g/kg/d) ^a	1 ^{er} día	2 a 2.5	1 g	4 a 4.5	3.5-4	3 a 3.5
Hidratos de carbono (mg/kg/m) (g/kg)	1 ^{er} día	4 a 8	2 g	12 a 13 (12 a 18)	12 a 13 (12 a 18)	12 a 13 (12 a 18)
Lípidos (g/kg/día)	1 ^{er} día	1.5-2	0.5 a 1 g	3 a 4	3-3.5	3-3.5
Oligoelementos. Día	3 a 5 días			0.2 cc/kg/día		
Vitaminas	3 a 5 días	3.25 cc/día		2 cc/kg/día. Máximo 5cc día		
Sodio, meq/kg	Segundo día		Control	3 a 8	3-6	3-5
*Potasio, meq/kg	2-3 días		Control	2 a 5	2-5	2-5

* Considerar aportes mayores para recuperación nutricional. Iniciar al corroborar diuresis. Mena . Adaptado Millad M. Nutrición intrahospitalaria Prematuro. Rev Chil Pediatr. 2016; 87(4):305-321.

- **Cálculo energético: Cálculo de kcal totales.**

- g totales de hidratos de carbono.
 - g totales de proteínas.
 - g totales de lípidos.
 - g de CHO x 3.4 Kcal
 - g de Prot x 4.0 Kcal
 - g de Líp x 9.0 Kcal
- } Suma = Aporte energético total

- **Cálculo de RCP y RCNP.**

RCP: VN: 30-60 (relación proteico-calórica).

- Kcal totales/gr de proteína.

RCNP: VN: 150-300 (relación no proteico-calórico).

- $$\frac{(\text{Kcal carbohidratos} + \text{lípidos})}{\frac{(\text{g proteína})}{6.25}}$$

Compatibilidad de la NPT con fármacos

Evitar cualquier adición de fármacos y otras sustancias en la NP, ya que alteran las propiedades fisicoquímicas de la bolsa, y puede precipitar o provocar la formación de agregados o sales. En condiciones extremas con presencia de accesos venosos muy limitados, los fármacos con estabilidad límite deben ser diluidos y administrados en un acceso en «Y» proximal al paciente, interrumpiendo la NP y, posteriormente, limpiando la vía antes de reanudar la NP.

Tabla 9. Medicamentos incompatibles con la nutrición parenteral.

Aciclovir	Dopamina	Sulfato de morfina
Ampicilina	Ganciclovir	Midazolam
Anfotericina B	Imipenem	Nalbufina
Cefazolina	Indometacina	Bicarbonato de sodio
Diazepam	Metronidazol	Fenitoína

Medicamentos incompatibles con las mezclas 3 en 1 de alimentación parenteral, por la misma vía.

- **Monitoreo de NPT:** RNPT deben aumentar aproximadamente de 16 a 18 g/kg/día o 20 a 30 g/día; y su talla y perímetro cefálico en promedio 1 cm/semana. Especialmente en la primera semana de vida.

Tabla 10. Monitoreo sugerido para pacientes que reciben alimentación parenteral total.

Parámetro	Diaria	Semanal	C/ 3 Semanas
Peso	X	Talla y PC	
Volumen total (cc/k).	X		
Aporte proteico (g/k).	X		
Aporte lipídico (g/k).	X		
Carga de glucosa (mg/k/min).	X		
Relación calórico-nitrogenada	X		
Balance hídrico	X		
Signos vitales	X		
Función del catéter	X		
Laboratorio			
Glucemia	2 v /día	X	
Electrolitos (Na, K, P, Ca, Mg)	Diario hasta estabilizar	Luego 1 a 2 veces/semana	
BHC	Al ingreso	X	
Gases arteriales, CO ₂		X	
BUN, creatinina		X	
Triglicéridos		X	
Prealbúmina		X	
Proteínas totales y albúmina		X	
P. Hepáticas, TGO, TGP, bilirrubina		X	
Selenio			X
Cobre			X
Zinc			X

Complicaciones de la nutrición parenteral

Complicaciones mecánicas del catéter: Se relacionan con la instalación del catéter y uso: Neumotórax, migración del catéter y extravasaciones: filtraciones con grados variables de lesión tisular, incluso necrosis, trombosis, oclusión, embolia, colección de solución parenteral en pleura o pericardio.

Infecciosas: Las infecciones más frecuentes son las asociadas a catéter venoso. Se han asociado a gérmenes como estafilococos epidermidis, enterobacterias, enterococcus y cándida a sepsis, endocarditis, abscesos.

Soluciones:

- Soluciones contaminadas, mal preparadas, mal formuladas, mal administradas.

Metabólicas:

- Hiperglucemia (bajar carga de glucosa 20% a 30%).
- Hipoglucemia. La suspensión brusca de NPT es la principal causa de hipoglucemia.
- Exceso o déficit de minerales: hipernatremia, hiponatremia: controlar electrolitos.
- Elevación de la uremia, hiperamonemia: reducir el aporte de proteínas.
- Hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia.
- Acidosis generalmente hiperclorémica: Disminuir el aporte de cloro y reemplazar el cloruro de sodio por acetato de sodio. El uso de cisteína contribuye a la acidosis.
- Enfermedad metabólica ósea del prematuro.
- Colestasis.

Peculiaridades del soporte nutricional del recién nacido prematuro

Tras el nacimiento del RN prematuro, se interrumpe bruscamente el flujo continuo intrauterino de nutrición parenteral que llega a través de la placenta. El crecimiento prenatal y el desarrollo dependen de ese aporte de nutrientes, por lo que deberán iniciarse precozmente para asegurar la homeostasis hidroelectrolítica y las necesidades nutricionales.

El RNPr tolera muy mal el ayuno; las reservas son escasas y cualquier problema añadido precipita una situación de fracaso nutricional agudo que añade más riesgo a la propia situación intercurrente.

La correcta instauración del soporte nutricional será clave para mejorar su pronóstico y disminuir la morbilidad especialmente en los menores de 1500 g.

Nutrición parenteral de primer día y evolución

Inicialmente, tras el nacimiento se suele comenzar con volumen de 80 a 100 mL/kg/día para evitar la sobrecarga hídrica (riesgo de edema, persistencia del ductus o enterocolitis necrotizante) y se aumentan unos 10 a 20 mL/kg/día hasta alcanzar las cifras finales.

- **Para la fórmula definitiva se puede considerar lo siguiente en RN menor de 1000 g:**
 - Líquidos. 150 a 180 mL/kg/día.
 - Energía. 90 a 110 kcal/kg/día.

Electrolitos, oligoelementos y vitaminas

Los iones calcio y fósforo se deben aportar desde el inicio para evitar la hipocalcemia/hipofosfatemia aguda precoz, osteopenia tardía y asegurar un crecimiento adecuado posterior. Tras el período inicial de estabilización, se precisa seguir manteniendo calcio y fósforo con una proporción Ca/P (mEq/mEq) en un rango de 1.3 a 1.7.

Nutrición mixta en el recién nacido prematuro

La nutrición mixta combina una Nutrición Enteral Mínima (NEM), que progresa hacia la nutrición enteral total, con nutrición parenteral, que evoluciona hacia la retirada.

La NEM se define como la administración precoz de pequeñas cantidades de leche, preferiblemente humana, sin valor nutricional, pero con repercusión trófica y fisiológica intestinal en el RNPr con NP. Esta presenta beneficios para el avance y tolerancia precoz de la NE nutritiva, maduración intestinal y menor incidencia de colestasis e ictericia, sin aumentar el riesgo de enterocolitis necrotizante.

Se puede iniciar desde el primer día de vida <32 semanas de edad gestacional, con la administración progresiva de 5 a 20 mL/kg/día de leche por sonda orogástrica, fraccionada cada 3 a 6 horas. En el RNPr de extremadamente bajo peso, se debe mantener volumen trófico de 3 a 4 días y avanzar progresivamente a partir de ese momento, si el estado clínico del RN lo permite. El volumen de NE aumenta hasta cifras que ya tienen valor nutricional y se continúan incrementando mientras se disminuye el volumen de NP hasta su suspensión definitiva, alrededor del día 7 a 10 de vida. Todos estos tiempos se alargan cuando el RNPr es extremadamente inmaduro o evoluciona mal clínicamente. El avance diario del volumen de NE suele ser de 10 a 20 mL/kg/día en los de menor peso, y de 30 mL/kg/día en >1200 a 1300 g que han evolucionado bien clínicamente.

Preparación de la NP

La NP se debe realizar en áreas de ambiente controlado, dentro de una cabina de flujo laminar horizontal (CFLH) para garantizar la esterilidad, estabilidad y compatibilidad, así como la composición, dosis establecidas, y las estrictas normas de trabajo que incluyen: restringido ingreso de personas al área, lim-

pieza de la cabina y preparación detallada de las bolsas de NP, manteniendo las condiciones de asepsia para garantizar la esterilidad de las bolsas de NP. Se deben realizar controles microbiológicos periódicos y validar el proceso de preparación.

- **Aspectos importantes en el proceso de preparación:**
 - Todas las bolsas deben estar identificadas con el nombre del RN, sala, expediente, composición total y perfecta de la mezcla, datos que puedan ayudar en la administración, como la osmolaridad, la velocidad de infusión, etc.
 - Para evitar la desestabilización de las soluciones de NP, es importante seguir un orden de adición de los componentes (los aminoácidos primero) y vigilar la concentración final de aminoácidos (mayor de 2% a 2.5%), glucosa y lípidos.
 - Para minimizar la precipitación calcio-fosfato se recomienda el uso de fosfatos orgánicos y el uso de filtros en la administración.
 - La generación de peróxidos es de especial importancia por su efecto deletéreo en neonatología. Para prevenirla es fundamental evitar la luz y el contacto con el oxígeno. Se recomienda su fotoprotección con bolsas fotoprotectoras o bolsas EVA y la utilización de sistemas de administración que eviten el paso de la luz y la utilización de filtros.

Bibliografía

1. Grupo Español de Nutrición Infantil. Nutrición parenteral en Pediatría. Edit. Glosa, S.L. Barcelona. [Consultado agosto 2020]. Disponible en: <https://www.seghnp.org/sites/default/files/201705/nutricion%20parenteral%20en%20pediatria.pdf>.
2. Kolacek S, et al., ESPGHAN/ESPEN/ESPR guidelines on pediatric parenteral nutrition: Venous access, Clinical Nutrition (2018). <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.06.952>.
3. Sola, Fariña, Murguía. XII Consenso clínico SIBEN actualización de la nutrición del recién nacido sano y enfermo 2020.
4. Van Goudoever JB, et al., ESPGHAN/ESPEN/ESPR guidelines on pediatric parenteral nutrition: Amino acids, Clinical Nutrition (2018), <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.06.945>.
5. Lapillonne A, et al., ESPGHAN/ESPEN/ESPR guidelines on pediatric parenteral nutrition: Lipids, Clinical Nutrition (2018), <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.06.946>.

6. Grupo de estandarización de la SENPE: Perdón Giner C, Cuervas-Mons Vendrell M, Galera Martínez R, Gómez López L., Gomis Muñoz P, Irastorza Terradillos I, Martínez Costa C., Moreno Villares JM, Pérez Portabella Maristany C, Pozas del Río MT, Redecillas Ferreiro SE, Prieto Bozano G. Guía de práctica clínica SENPE/SEGHNP/SEFH sobre nutrición parenteral pediátrica. *Nutr Hosp* 2017; 34:745-758.
7. DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.1116>.
8. Grupo de Nutrición y Metabolismo Neonatal Sociedad Española de Neonatología. Nutrición parenteral en el recién nacido prematuro de muy bajo peso. Propuesta de un protocolo de actuación tras revisión de la evidencia científica. SENEIO, Edit. CEDRO: Madrid; 2017. [Consultado agosto 2020]. Disponible en: https://www.seneio.es/images/site/publicaciones/libros/Nutricion_parenteral.pdf
9. Orozco Corredor JP, Arévalo Arbeláez CA., Quintero Gómez AM, Montealegre Pomar A del P. Caracterización de recién nacidos a término con diagnóstico de intolerancia a la vía oral en su primera semana de vida. *Univ Med*. 2016;57(4):480-7. doi: <http://doi.org/10.11144/Javeriana.umed57-4.cni>.
10. Ministerio de Salud (MINSA). Guía del manejo del neonato. MINSA 2015. Disponible en: www.minsa.gob.ni.
11. Moon K, Athalye-Jape GK, Rao U, Rao SC. Early versus late parenteral nutrition for critically ill term and late preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020;4(4):CD013141. Published 2020 Apr 8. doi: 10.1002/14651858.CD013141.pub2 [Consultado julio 2020], Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6513549/>.
12. Martínez-Costa C., - Giner, C. PY - 2017/06/26 SP - T1 - Requerimientos en nutrición parenteral pediátrica.VL - 34, DO - 10.20960/nh.1376JO - Nutrición Hospitalaria ER -[Consultado julio 2020]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/317924597_Requerimientos_en_nutricion_parenteral_pediatrica.
13. Angulo E., García E., Alimentación en el recién nacido. PAC de Neonatología. Federación Nacional de Neonatología de México, Libro 4; 2016. México. [Consultado agosto 2020]. Disponible en: http://anmm.org.mx/publicaciones/PAC/PAC_Neonato_4_L4_edited.pdf.

SECCIÓN III

Atención al recién nacido de alto riesgo

- Capítulo 11.** Asfixia del nacimiento
- Capítulo 12.** Encefalopatía Hipóxico-Isquémica
- Capítulo 13.** Reanimación neonatal
- Capítulo 14.** Recién nacido prematuro
- Capítulo 15.** Recién nacido de peso bajo al nacer
- Capítulo 16.** Método Familia Canguro
- Capítulo 17.** Seguimiento del recién nacido de alto riesgo

Población diana

Recién nacidos clasificados de alto riesgo y/o con complicaciones neonatales, secundarias a un evento obstétrico.

Actividades a realizar

Lo fundamental es asegurar una evaluación rápida basada en signos y síntomas de gravedad, que requieren una atención inmediata y oportuna, para recuperar su salud y prevenir otras complicaciones. Con el fin de garantizar este abordaje se deben realizar en general las siguientes actividades:

- **Evaluar:** Identificación de los signos o síntomas que orienten al personal de la salud a clasificar la necesidad de atención y de tratamiento urgente del neonato.
- **Explorar:** Dirigir el examen físico a **signos prioritarios o de gravedad** según el órgano y/o sistema afectado y permita activar al equipo multidisciplinario disponible en la urgencia.
- **Considerar:** Según la historia clínica y el examen físico, orientar los problemas del recién nacido enfermo y brindar pautas sobre las intervenciones a seguir de manera urgente y priorizada.
- **Manejar:** Dirigido a la acción de estabilización inmediata del recién nacido, continuar con las medidas complementarias para confirmación diagnóstica y de tratamiento específico e integrado en UCIN.

Definición

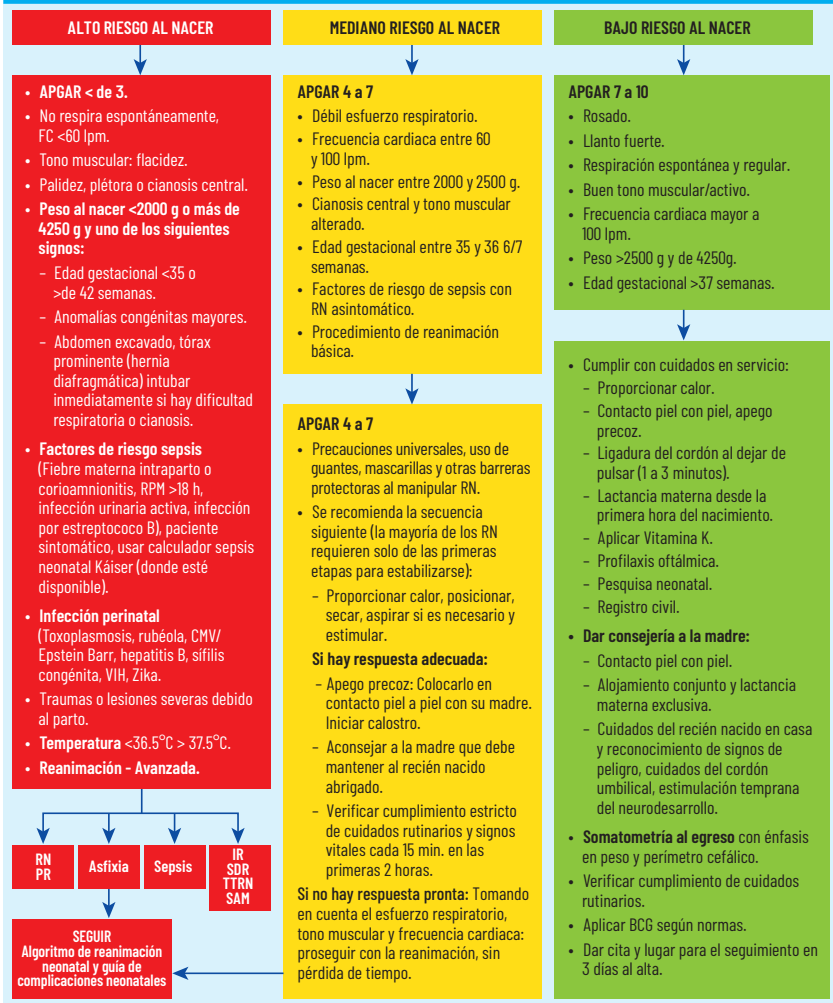
Recién nacido de alto riesgo al nacer: Es el recién nacido que presenta factores de riesgo al momento del nacimiento, o afecciones o problemas graves que requieren atención inmediata, si tiene las siguientes condiciones o signos clínicos:

- Jadeo o ausencia de respiración.
- Dificultad respiratoria (<30 o más de 60 rpm, retracción costal o quejido).
- Prematuro extremo (menos de 28 semanas) o muy prematuro (de 28 a menos de 32 semanas).
- Muy bajo peso al nacer (menos de 1500 g).
- Cianosis central (coloración azulada); o palidez.
- Letargia, somnolencia o inconsciencia.
- Se mueve solo cuando se estimula o no se mueve en absoluto.
- Hipotermia (frío al tacto y/o temperatura axilar por debajo de 36.5°C).
- Hipertermia (caliente al tacto o temperatura axilar por encima de 38°C).
- No se alimenta bien.
- Convulsiones.

- Ictericia (la cara ictérica en las primeras 24 horas después del nacimiento o las palmas o las plantas ictéricas en cualquier momento).

Factores de riesgo y clasificación del RN al nacimiento

Tabla 1. Clasificación del riesgo del recién nacido.



Procedimientos

Tabla 2. Evaluación rápida para detectar factores de riesgo y complicaciones neonatales.

EVALUAR RIESGO	REPARAR
<ul style="list-style-type: none"> Revisar historia de ingreso, antecedentes de la madre, evolución del embarazo. <p>Preguntas prenatales:</p> <ol style="list-style-type: none"> ¿Cuál es la edad gestacional? ¿El líquido amniótico es claro? ¿Cual será el manejo el cordón umbilical? ¿Hay algún factor de riesgo adicional? <ul style="list-style-type: none"> ¿Tuvo rotura prematura de membranas ovulares? Si la respuesta es "Sí" ¿hace cuánto tiempo? ¿Tuvo sangrados? ¿Ha tenido fiebre? ¿Signos de infección intrauterina? <p>Durante el parto. Antecedentes del feto.</p> <ul style="list-style-type: none"> Tiempo de trabajo de parto, vigilar cuánto dura el expulsivo, Tipo de parto: período expulsivo, vaginal o cesárea. ¿Complicaciones durante el trabajo de parto y parto, cuáles? (presentación, prolapso de cordón, circulares de cordón, uso de fórceps, trauma, otros). Anomalías congénitas mayores. 	<p>Calentar:</p> <ul style="list-style-type: none"> Mesa de resucitación con fuentes de calor precalentado. Compresas o mantas calientes y secas, gorro. Sensor de temperatura. Bolsas o envoltorio plásticos (si es RN <32 semanas). Colchón térmico, si tiene disponible. <p>Despejar vía aérea:</p> <ul style="list-style-type: none"> Pera de goma. Sonda de succión de 10 F o 12 F conectado a dispositivo de succión (instalado en la pared fijado a 80 a 100 mmHg). Succionador de meconio. <p>Auscultar:</p> <ul style="list-style-type: none"> Estetoscopio y reloj con segundero. <p>Ventilar:</p> <ul style="list-style-type: none"> Mezclador de oxígeno fijado a FIO₂: 21% (21 a 30% si son < de 35 semanas), Flujómetro fijado a 10 L/min. Equipo de Ventilación a Presión Positiva (VPP), verificar si la máscara y la bolsa de reanimación cuentan con manómetro. Máscara para RN a término, prematuros, sonda de alimentación 5, 6, 8 F. <p>Oxigenar:</p> <ul style="list-style-type: none"> Equipo para proporcionar flujo libre de oxígeno. Oxígeno de pulso con sensor y tapa. Tabla de objetivos de saturación de oxígeno. <p>Intubar:</p> <ul style="list-style-type: none"> Laringoscopia con hojas rectas, tamaño: 00, 0 y 1 (contar con bombillas y baterías de repuesto). Tubos endotraqueales (tamaños 2.5, 3 y 3.5). Cinta métrica o tabla de profundidad de inserción de tubo endotraqueal. Máscaras laríngeas tamaño 1 y jeringa de 5 ml. Cinta adhesiva o cinta para asegurar el tubo, tijeras. <p>Medicar:</p> <ul style="list-style-type: none"> Adrenalina, solución salina 0.9%, Dextrosa al 10%. Instrumental estéril para cateterismo umbilical, catéteres umbilicales 3.5 a 5 F, Troquer para osteoclisis donde esté disponible, llaves de 3 vías, jeringuillas, agujas bránulas No. 24, 21, guantes. <p>Otros:</p> <ul style="list-style-type: none"> Monitor cardiaco y electrodos de monitor cardiaco. Pieza en T (donde esté disponible), CPAP y narinas No. 0, 1, 2. Pinzas, clamp para ligadura de cordón, hilo seda de sutura en caso de no contar con otra ligadura y jeringa grande.
<p>PREVENCIÓN DE LA PÉRDIDA DE CALOR</p> <ul style="list-style-type: none"> El ambiente térmico y adecuado para el RN entre 23°C y 25°C de y de 36°C donde se atenderá. Evitar corrientes de aire en la sala de partos. Varias toallas precalentadas para el secado. Colocar gorro. 	

Fuente: Adaptado reanimación neonatal séptima ed. American Academy of Pediatrics, American Heart Association.

1. Evaluación inicial e inmediata del RN:

- Detección de signos clínicos al nacimiento y en su período postnatal, que evidencian la necesidad de atención urgente: Por ejemplo: No respira, no llora, presencia de líquido amniótico con meconio, flacidez, cianosis, convulsiones, entre otras, descritas en cada capítulo.
- Atención integral oportuna con intervenciones basadas en evidencia.

- Brindar los cuidados postestabilización, y tratamiento derivando a la unidad de servicios neonatales según la clasificación y/o, en caso de ameritar traslado a unidad de mayor resolución, cumplir protocolos de estabilización y traslado neonatal.
2. Monitoreo continuo en las unidades de cuidados neonatales, según condición clínica.
- Vigilancia continua integral de signos vitales, hemodinamia, ventilatoria y neurológica, con intervenciones oportunas tanto por personal médico como de enfermería.
 - Completar la información necesaria basada en la Normativa 004, que incluye la historia clínica, HCP y examen físico completo.
 - El protocolo está organizado principalmente por definición de la enfermedad, signos clínicos o hallazgos al examen físico o de exámenes complementarios, algoritmos y manejo. Organizada en capítulos que representan las complicaciones más frecuentes, tras un evento obstétrico que a su vez son las causas más frecuentes de mortalidad neonatal en el país.

La evaluación rápida de las complicaciones neonatales orienta determinar los factores de riesgo para clasificar al RN, para anticiparse a los eventos probables, realizar una evaluación inicial inmediata, tomar decisiones oportunas para preparar las condiciones para el momento del parto o nacimiento y brindar el tratamiento integral urgente.

Esta evaluación consta de cuatro elementos que deberán cumplirse para facilitar la evaluación y tratamiento continuado al recién nacido:

Complicaciones neonatales secundarias a causas maternas

Definición

Complicaciones neonatales: Comprenden las afecciones o complicaciones que se han originado en el período perinatal y las secundarias a las causas maternas, que originan patologías en el recién nacido. Son condiciones que precisan de abordaje integral urgente por profesionales competentes. Esta sección es una herramienta que contiene intervenciones basadas en evidencia, para el abordaje integral y urgente del RN según su clasificación. En cada complicación descrita se presenta un flujograma que orienta los procesos de atención.

Clasificación: La Guía para las complicaciones neonatales utiliza el Sistema de Codificación de la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y problemas relacionados con la salud. CIE-10. Estas mismas están organizadas y presentadas por capítulos de forma individual.

Capítulo 11. Asfixia del nacimiento CIE-10 P21

Introducción

Se estima que, aproximadamente, el 85% de los RN a término iniciará respiraciones espontáneas dentro de los 10 a 30 segundos posteriores al nacimiento. Un 10% adicional responderá durante el secado y la estimulación. Cerca del 3% iniciará respiraciones después de la ventilación con presión positiva (VPP). Un 2% requerirá intubación como sostén a su función respiratoria, y solamente el 0.1% requerirá masaje cardiaco y/o adrenalina para lograr esta transición. La asfixia perinatal puede ocurrir: Antes del nacimiento (20%), durante el trabajo de parto (70%), en el período neonatal (10%).

Definición CIE-10 P21

El término asfixia viene del griego A (negación o privación) y “sphixis” = pulso.

Definida por la OMS como el fracaso para iniciar y mantener la respiración espontánea.

La asfixia es un síndrome caracterizado por la suspensión o grave disminución del intercambio gaseoso a nivel de la placenta o de los pulmones, que resulta en hipoxemia, hipercapnia y acidosis metabólica significativa.^[5]

Tabla 1. Factores de riesgo.

Factores de riesgo previos al parto	Factores de riesgo previos al parto
<ul style="list-style-type: none"> • Edad materna: <18 > de 35 años. • Edad de gestación <36 0/7 semanas, o • Igual, o mayor a 41 0/7 semanas. • Hipertensión materna. • Preeclampsia o eclampsia. • Embarazo múltiple. • Polihidramnios. • Anemia fetal. 	<ul style="list-style-type: none"> • Macrosomía fetal. • Oligohidramnios. • Hidropsia fetal. • RCIU. • Malformación o anomalías fetales significativas. • Sin atención prenatal.
Factores de riesgo durante el parto	Neonatales
<ul style="list-style-type: none"> • Parto por cesárea de emergencia. • Parto asistido con fórceps o ventosas. • Presentación de nalgas u otra presentación. 	<ul style="list-style-type: none"> • Anomalías de las vías respiratorias (Hipoplasia pulmonar, hernia diafragmática).

Factores de riesgo durante el parto	Neonatales
<ul style="list-style-type: none"> • Patrón de FCF categoría II o III*. • Anestesia general en la madre. • Desprendimiento de placenta, abrupto placentae. • Terapia materna con sulfato de magnesio. • Hemorragia durante el parto. • Corioamnionitis /RPM >18 h. • Distocia de hombros. • Líquido amniótico teñido con meconio. • Desprendimiento de placenta/prolapso cordón. 	<ul style="list-style-type: none"> • Trastornos neurológicos. • Enfermedad cardiopulmonar severa (SDR, SAM, neumonía). • Compromiso circulatorio severo. (Pérdida de sangre). • Efecto de la medicación contra la infección.

Adaptado de Academia Americana de Pediatría. APP - AHA Reanimación Neonatal Séptima ed. 2015.

Clasificación: Según la CIE-10 (versión 2015)^[1]

Asfisia neonatal severa: Respiración ausente o jadeante, frecuencia del pulso del cordón o frecuencia cardiaca al nacer menor de 100 latidos por minuto (lpm) y estable o con tendencia a disminuir, palidez y ausencia de tono muscular. **Con Apgar al primer minuto de 0 a 3.**

Asfisia neonatal leve-moderada. La respiración normal no se establece dentro de un minuto, pulso o frecuencia cardiaca es mayor de 100 lpm, presenta cianosis central o generalizada, el tono muscular es débil y hay alguna respuesta a los estímulos. **Apgar al primer minuto de 4 a 7.**

Los criterios para definir asfisia de la Academia Americana de Pediatría (AAP) y el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) (1996), son los siguientes:

1. PH de arteria de cordón umbilical <7. EB-12 (de uso estricto donde esté disponible en los primeros 60 minutos).
2. Apgar ≤3 a los cinco minutos.
3. Manifestaciones neurológicas anormales (convulsiones, coma, hipotonía, etc.).
4. Disfunción multiorgánica (alteraciones cardiovasculares, gastrointestinales, hematológicas, pulmonares, renales, etc.).

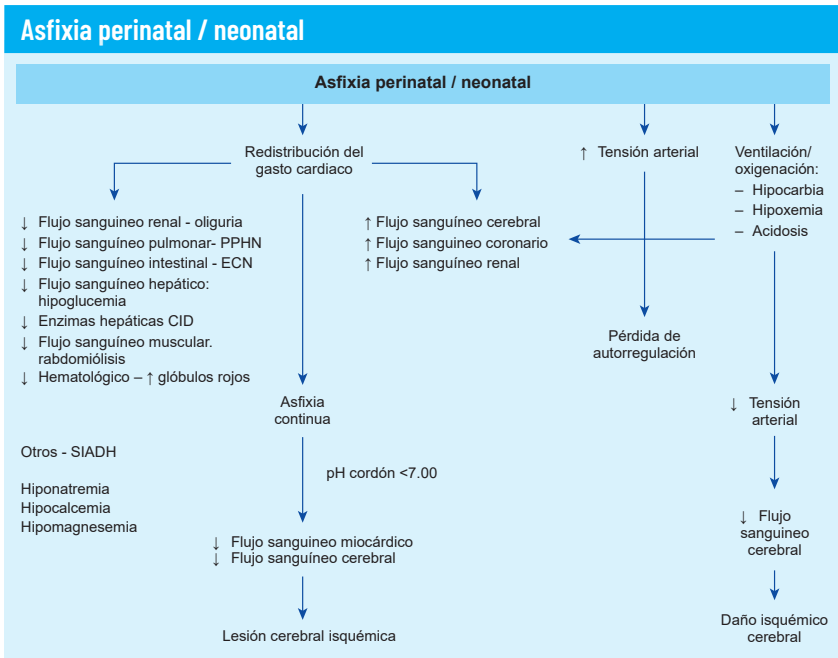
Mecanismos de asfixia en el neonato

Se han descrito cinco mecanismos principales de asfixia en el neonato durante el trabajo de parto, el parto y el postparto inmediato, que incluyen:

- Interrupción de la circulación umbilical.
- Alteración del intercambio de gases en la placenta.
- Alteración de la circulación hacia la placenta.
- Deterioro de la oxigenación materna.
- Incapacidad del RN para la inflación pulmonar y transición con éxito de la circulación fetal a la cardiopulmonar.

Mecanismos adaptativos después de asfixia

La interrupción del flujo sanguíneo placentario inicia importantes mecanismos de adaptación en el feto. Los cambios circulatorios implican la redistribución del gasto cardíaco y la “centralización” del flujo sanguíneo a los órganos vitales:



PUNTUACIÓN DE APGAR

SIGNO	Edad gestacional:			Semanas:				
	0	1	2	1 minuto	5 minutos	10 minutos	15 minutos	20 minutos
Color	Azul o pálido	Acrocianosis	Totalmente rosado					
Frecuencia cardíaca	Ausente	< 100/minuto	> 100/minuto					
Irritabilidad refleja	Sin respuesta	Muecas	Llanto o retirada activa					
Tono muscular	Flácido	Ligera flexión	Movimiento activo					
Respiración	Ausente	Llanto débil, hipoventilación	Llanto enérgico					
Total:								

Comentarios:	Reanimación					
	Minutos	1	5	10	15	20
	Oxígeno					
	VPP/NCPPAP					
	TET					
	Masaje cardíaco					
	Adrenalina					

Apgar V. Anesth Analg, 1953; 32:260-9.

Diagnóstico

- Historia clínica: Énfasis en factores de riesgo y estudios maternos antes y durante el parto (evento centinela).
- Estado clínico del RN: Signos clínicos relacionados con hipoxia.
- Exámenes de laboratorio: Marcadores de asfixia.

Historia clínica materna: Diagnóstico antes del parto:

- Identificación de eventos hipóxico-isquémicos previo al nacimiento:
- La ecografía fetal: Para evaluar condiciones fetales que sugieran deterioro de su bienestar: Alteraciones del peso fetal, oligohidramnios, distocias fúnculares, malformaciones congénitas.
- Monitoreo de bienestar fetal a través de:
 - Vigilancia de los movimientos fetales (al menos 6 por hora).
 - Monitorización cardiotocográfico fetal (NST) reactivo o no reactivo.
 - Perfil biofísico fetal. (Tono fetal, movimientos corporales y respiratorios, líquido amniótico y NST).
 - Flujiometría doppler fetal: Método no invasivo que evalúa la hemodinamia fetoplacentaria, a través del índice de pulsatilidad de arterias uterinas y principales arterias fetales (umbilical, cerebral media y ductus venoso).

- Diagnóstico durante el parto.
 - Monitorización electrónica continua de la FCF durante el parto.
 - Observación de la presencia de meconio en el líquido amniótico.

a. Estado clínico del recién nacido:

- **Manifestaciones clínicas.** Los signos clínicos que apoyan la clasificación de asfixia son:

Inmediatos:

- Dificultad para iniciar y mantener la respiración, apnea, insuficiencia respiratoria.
- Depresión del tono muscular y/o reflejo.
- Alteración del estado de alerta.
- Datos de shock: Alteraciones de la perfusión: Palidez, acrocianosis, cianosis, bradicardia, llenado capilar menor de 2 segundos, frialdad, hipotensión.

Mediatos a tardíos (compromiso multisistémico).

- Neurológico: Convulsiones, encefalopatía hipóxica isquémica, edema cerebral, hemorragia intraventricular.
- Hemorragia pulmonar, HPPRN, SDR o SAM.
- Hematológico: Alteración de tiempos de coagulación, plaquetopenia, policitemia, anemia, CID.
- Alteraciones cardíacas: Bradicardia, taquicardia, isquemia miocárdica, insuficiencia tricúspide, ICC, shock cardiogénico.
- Gastrointestinal: Intolerancia a la vía oral, ECN, sangrado de tubo digestivo, disfunción hepática.
- Metabólicas: Acidosis metabólicas, hipoglucemias, hipocalcemia, hiponatremia, hiperkalemia, hipermagnesemia, elevación CPK y LDH.
- Renal: El más afectado, retraso en la primera micción: Oliguria, anuria y/o poliuria, necrosis tubular aguda, IRA, SIAHD.

Complicaciones: Encefalopatía hipóxica-isquémica (E.H.I.)³

Cuando el episodio de hipoxia-isquemia asociado a la asfixia es suficientemente grave para dañar el cerebro del RN éste presenta en las primeras horas de vida un síndrome neurológico denominado encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI)⁴.

Es el síndrome de disfunción neurológica, caracterizado por una disminución del nivel de conciencia y signos derivados de una disfunción del tronco cerebral, alteraciones motoras, alteración de reflejos primitivos y convulsio-

nes; estos signos son de grado variable según severidad del cuadro. Es una causa de morbilidad en el RN a término o pretérmino tardío y de discapacidad permanente. Utilizar los estadios clínicos de Sarnat y Sarnat para estimar la severidad del compromiso neurológico.

b. Estudios de laboratorio:

• **Exámenes generales:**

- BHC: Puede haber anemia, policitemia, plaquetopenia.
- Electrolitos (Na⁺, K⁺, Mg⁺ Ca⁺): Hiponatremia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hiperkalemia.
- Glicemia, creatinina: Hipoglicemia, hiperglicemia.
- Pruebas hepáticas: TP, TPT, TGO, TGP, LDH.
- Gasometría arterial: Hipoxemia, hipercapnia, acidosis metabólica.
- Enzimas cardíacas: CPK MB, BB, troponina, ácido láctico.
- Radiografía de tórax: Cardiomegalia, congestión venosa pulmonar.

• **Estudios de imagen:**

- Ecografía cerebral: Para detectar edema cerebral, hemorragia cerebral, isquemia.
- TAC por el grado de irradiación solo se usa, si no está disponible ultrasonido o resonancia.
- Resonancia magnética. Es la mejor modalidad para determinar la severidad y extensión de una injuria cerebral después de los 7 a 10 días.
- Ecocardiografía: Evaluar fracción de eyección y descartar hipertensión pulmonar persistente del RN (HPPRN).

- **Electroencefalograma (EEG):** Monitorear actividad convulsiva. El EEG de amplitud integrada (aEEG) de dos canales tiene la ventaja de poder utilizarse en la UCIN en RN críticamente enfermo.

Tratamiento ^[5,6,8,9]

- **Cuidados generales.** En todos los nacimientos es imprescindible que:
 - El personal que brinda atención del RN sea capacitado en reanimación neonatal.
 - Área de atención inmediata equipada, termorregulación y el equipo necesario para la asistencia del RN.
 - Coordinación con obstetricia para evaluar las condiciones, el momento más oportuno y la vía para el parto.

- **En sala de partos:** ^[5,6,8]
 - Reanimación y estabilización (ver Capítulo 13, Reanimación neonatal. Pág. 165).

Asegurar:

- Iniciar reanimación con oxígeno al 21% en RN mayor de 35 semanas; 21% a 30% en el prematuro, si es necesario aumentar oxígeno según tablas de saturación. En reanimación avanzada, usar oxígeno al 100% con descenso gradual a la mejoría del RN. El oxígeno debe ser calentado y humidificado.
- No demorar la ventilación por la succión de la tráquea cuando hay líquido amniótico teñido de meconio, la prioridad es ventilar luego de pasos iniciales.
- Cuando la ventilación se administra de manera efectiva, rara vez se necesitan compresiones cardíacas.
- La ventilación pulmonar adecuada es la clave para la pronta restauración de la función cardíaca, la hipoxia y la isquemia en la asfixia perinatal.
- Si el RN respira y la FC >100 lpm, pero el RN persiste con cianosis a pesar de oxígeno a flujo libre utilizar CPAP nasal.
- Si RN con falla en la utilización de CPAP nasal.
 - RN término intubar.
 - RN pretérmino intubar y administrar surfactante pulmonar.
- Evitar expansores de volumen.
- Mantener temperatura 36.5°C a 37°C, evitar la hipertermia.
- Para documentar el diagnóstico de asfixia se requiere:
 - Gasometría para medir pH, preferentemente de sangre del cordón umbilical.
 - Realizar evaluación del Apgar en forma correcta.
 - Identificar los signos de daño neurológico en forma oportuna.
 - Identificar la presencia de falla orgánica múltiple.
- Monitoreo continuo de signos vitales: FC, FR, T°, PAM, SatO₂, cada 15 min. En las primeras 2 horas, y luego cada 2 horas.
- Trabajo respiratorio: Silverman Anderson.
- Traslado a sala de Neonatología en incubadora para evitar sobrecalentamiento.

Valores normales de gases en sangre.

Parámetro	Arteria umbilical	Vena umbilical	Arterial	Venosa
Ph	7.28 (0.05)	7.35 (0.05)	7.35 a 7.45	7.33 a 7.43
pO ₂	18 mmHg (6.2)	29.2 mmHg (5,2)	75 a 100mmHg	30 a 50 mmHg
PCO ₂	49.2 mmHg (8.4)	38.2 mmHg (5,6)	35 a 45 mmHg	38 a 50 mmHg
BE	-3 mEq/l	-2 mEq/l	-2 + 2 mEq/	0 + 4 mEq/.
Bicarbonato	22.3 mEq/l (2.5)	21 mEq/	22 a 26 mEq/l	23 a 27 mEq/l

Recepción en sala de Neonatología**Objetivos de la vigilancia:**

- Estabilización y manejo.
- Vigilar disminución del estado de vigilia (letargia, estupor, coma).
- Evitar factores agravantes.

1. Cuidados esenciales:

- Ayuno, sonda orogástrica abierta 12 a 24 horas según clasificación.
- Intervención mínima (con o sin sedación):
 - Manejar con nido de contención.
 - Cubrir cuna o ponerle antifaz para aislar el exceso de luz.
- Terapia del dolor no farmacológico:
- Calostro 1 mL cada 8 horas en mucosa oral.
- Manipulación mínima.
- Termorregulación para mantener temperatura 36.5°C a 37°C. Evitar hipertermia estricto.
- Monitoreo continuo de signos vitales: FC, FR, T°, PAM, SatO₂ cada 2 horas.
- Balance hídrico cada 6 horas.

2. Perfusión y manejo de líquidos:

- Mantener niveles normales de presión arterial media según peso. La estabilidad cardiovascular es muy importante para mantener una adecuada perfusión cerebral.
- Líquidos parenterales a requerimientos iniciales Si se sospecha SI-HAD de 40 a 60 mL/Kg/día, el primer día de vida. Calcio 200 a 300 mg/kg/día. Sulfato de magnesio 50 mg/kg/día. Ajustar requerimientos en base a edad, peso, diuresis y balance hídrico completo.

- Con aporte de glucosa IV de 4 a 6 mg/kg/minuto. Mantener valores normales de glucosa de >50mg <48 hrs; >60 a 120 mg/dL después de 72 horas de vida. La hipoglicemia es frecuente en RN asfisiados, puede aumentar el FSC y el déficit de energía; la hiperglicemia puede aumentar el lactato cerebral, dañar la integridad celular y facilitar el edema cerebral.
- Corrección de hiperviscosidad o anemia (mantener hematocrito entre 40% y 64%).
- Mantener balance hídrico. Reponer pérdidas insensibles más diuresis.
- No usar bicarbonato de sodio en acidosis metabólica, durante la reanimación, hace más daño que beneficio.
- Controlar diuresis horaria (2 a 3 mL/kg/h) y balance estricto cada 6 horas y reevaluar según resultados.
- En estado de choque, administrar carga con solución fisiológica, a 10 mL/kg IV, 10 a 30 minutos, en pérdidas sanguíneas corregir con concentrado eritrocitarios. Si hay hipotensión arterial o datos de mala perfusión después de corregir la volemia, agregar manejo inotrópico (ver Capítulo 29, Choque. Pág. 537).

3. Ventilación:

- Nivel de oxígeno: Evitar hipoxia/hiperoxia. Mantener saturación de oxígeno de 91% a 95%, Evaluación de Silverman Anderson (SA), seriados cada 2 horas.
- Mantener Ph sobre 7.25 mmHg. Nivel de CO₂: Mantener en rangos normales (alrededor de 40 a 45 mmHg). La hipercapnia puede producir vasodilatación cerebral y acidosis cerebral; la hipocapnia grave (CO₂ ≤25 mmHg) puede disminuir el FSC y aumenta el riesgo de muerte o discapacidad neurológica. Realizar gasometría a las 6 horas de vida o cuando el Px lo amerite.
- Evitar situaciones que alteran la ventilación y oxigenación (alterar la PaO₂ y PaCO₂), llanto, manipulación excesiva de la vía aérea, dolor, ruido excesivo, ambiente no termoneutral, convulsiones, examen abdominal con demasiada presión, apneas.

4. Manejo de las convulsiones:^[10]

- Primera línea: Fenobarbital 20 mg/kg/dosis IV, como dosis de carga. Si no hay respuesta, segunda dosis (10 a 20 mg/kg/dosis).
- Segunda línea: Levetiracetam a 10 a 20 mg/kg/dosis o Difenilhidantoina a 15 a 20 mg/kg/dosis de persistir convulsiones, (ver flujograma en Capítulo 32.1, Convulsiones neonatales. Pág. 592).
- No usar anticonvulsivantes de manera profiláctica.

5. Manejo nefroprotección:

- Metilxantinas (aminofilina o teofilina) a dosis de entre 5 y 8 mg/kg/dosis iniciada durante la primera hora posterior al diagnóstico en dosis única.

6. Manejo neuroprotección:

- Lo más importante en el manejo de asfixia al nacer es proteger el cerebro. Prevenir y/o reducir el edema cerebral a través de estrategias como:
 - Intervención mínima.
 - Mantener la glucemia en concentración normal, controlar convulsiones.
 - Hipotermia terapéutica. Ha demostrado disminuir el riesgo de secuelas neurológicas a largo plazo.
 - Eritropoyetina, (ver Capítulo 12, Encefalopatía hipóxica isquémico. Pág. 151).

7. Nutrición:

- Ayuno durante 12 a 24 horas en asfixia moderada, en severa al resolver complicaciones.
- En recién nacidos críticos, si su estado hemodinámico y metabólico lo permite, iniciar nutrición parenteral desde las primeras 24 horas. (ver Capítulo 10, Nutrición en el recién nacido. Pág. 110).
- Si el recién nacido se encuentra hemodinámicamente estable y no muestra signos de disfunción o daño intestinal, iniciar estimulación trófica intestinal.
- Evaluar en cada neonato el inicio de la alimentación lo antes posible, y realizar incrementos con cautela, alrededor de 20 a 30 mL/kg/día.

8. Vigilar estado de vigilia:

- Detectar datos de EIH utilizando escala Sarnat-Sarnat.
- Evaluar cada 2 horas escala de Sarnat-Sarnat. (Si no despierta y/o no mantiene la alerta = EHI moderada-grave).

9. Evitar factores agravantes:**Factores agravantes:**

- a. Hipertermia.
- b. Hipocarbia ($\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mmHg}$) e hipo/hiperoxia ($\text{PaO}_2 < 50$ y $> 80 \text{ mmHg}$). Utilizar pH-stat (corregir pH, PaCO_2 por la temperatura).
- c. Hipotensión y oscilaciones en la TA.
- d. Hipoglucemia ($< 50 \text{ mg/dL}$).
- e. Hipo $\text{Ca}^{++} < 1 \text{ mmol/L}$ e hipo Mg $< 1.6 \text{ mg/dL}$.

Pronóstico

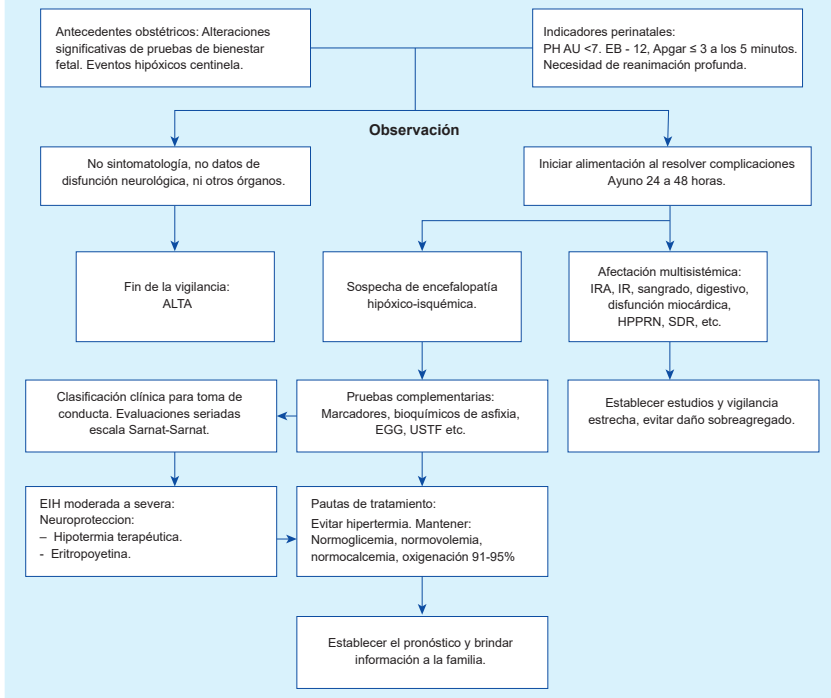
El pronóstico de la asfixia es difícil de precisar, es proporcional al grado de la asfixia. Solo el seguimiento a largo plazo permite asegurar normalidad psicomotora. La mortalidad es cercana al 20%. El riesgo de parálisis cerebral en los sobrevivientes es de entre 5% y el 10% comparado al 0.2% de la población general.

Factores de mal pronóstico son:

- Asfixia severa y prolongada: Apgar <3 a los 10 minutos.
- Encefalopatía hipóxica grado II y III.
- Convulsiones precoces o difícil de tratar.
- Insuficiencia cardiorrespiratoria.
- EEG con actividad de bajo voltaje y/o isoelectrico son indicadores de pobre pronóstico, al igual que un trazado con estallido supresión persistente.
- Examen neurológico anormal en el momento del alta o a las 2 semanas de vida.
- Oliguria persistente por más de 36 horas.
- TAC con anomalías sugerentes de encefalomalacia al mes de vida.

Las secuelas a largo plazo son la parálisis cerebral, convulsiones, retardo psicomotor y déficit sensoriales.

Algoritmo No. 1. Abordaje del recién nacido con asfixia.



Bibliografía

1. American Academy of Pediatrics and American College of Obstetricians and Gynecologists. Care of the neonate. Guidelines for perinatal care. Jointly developed by the AAP Committee on Fetus and Newborn and ACOG Committee on Obstetric Practice. Seventh Edition, October 2012.
2. World Health Organization. ICD-10, 2015: International statistical classification of diseases and health.
3. Academia Americana de Pediatría. Reanimación neonatal séptima ed. 2015.
4. Moshiro R, Mdoe PI, Perlman J. A Global View of Neonatal Asphyxia and Resuscitation. *Front Pediatr.* 2019. 26;7: 489. <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fped.2019.00489>. DOI=10.3389/fped.2019.00489.
5. Lemus M, Sola A. Recomendaciones terapéuticas del VII Consenso Clínico de SIBEN para la encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal. *NeoReviews* 2016;17:e554. DOI: <https://doi.org/10.1542/neo.17-9-e554>.

6. Te Pas AB, Sobotka K, Hooper SB. Novel Approaches to Neonatal Resuscitation and the Impact on Birth Asphyxia. *Clin Perinatol*. 2016 Sep;43(3):455-67. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2016.04.005>.
7. Polglase G, Ong T et al. Cardiovascular Alterations and Multiorgan Dysfunction After Birth Asphyxia *Clin Perinatol* 43 (2016) 469-483.
8. Polglase GR, Ong T, Hillman NH. Cardiovascular Alterations and Multiorgan Dysfunction After Birth Asphyxia. *Clin Perinatol*. 2016;43(3):469-483. <https://dx.doi.org/10.1016%2Fj.clp.2016.04.006>.
9. Queensland Clinical Guideline: Neonatal seizures, Mayo 2017.
10. Schulzke SM, Rao S, Patole SK. ¿A systematic review of cooling for neuroprotection in neonates with hypoxic- ischemic encephalopathy-are we there yet? *BMC Pediatrics*. 2007.
11. Mruk AL, Garlitz KL, Leung NR. Levetiracetam in neonatal seizures: a review. *J Pediatr Pharmacol Ther*. 2015 Mar-Apr;20(2):76-89. <https://doi.org/10.5863/1551-6776-20.2.76>.
12. McHugh DC, Lancaster S, Manganas LN. A Systematic Review of the Efficacy of Levetiracetam in Neonatal Seizures. *Neuropediatrics*. 2018 Feb;49(1):12-17. <https://doi.org/10.1055/s-0037-1608653>.
13. Merrikhi AR, Ghaemi S, Gheissari A, Shokrani M, Madihi Y, Mousavinasab F. Effects of aminophylline in preventing renal failure in premature neonates with asphyxia in Isfahan-Iran. *J Pak Med Assoc*. 2012 Mar;62(3 Suppl 2):S48-51. PMID: 22768459.
14. Won J., Yeon S. Hee S. The Effect of Theophylline on Improvement of Renal Function in Asphyxiated Neonates: A Systematic Review and Meta-analysis *Korean J Clin Pharm* 2019;29(2):115-124. <https://doi.org/10.24304/kjcp.2019.29.2.115>.
15. Stoll BJ, Kleigman RM. Nervuus. In: Rehrman RE. *Nelson Textbook of Pediatrics*. Philadelphia: Saunders, 2004: 309. Merrikhi AR, G. S. (Marzo 2012).
16. Al-Wassia H, A. B. (April de 2013). Prophylactic theophylline for the prevention of severe renal dysfunction in term and post-term neonates with perinatal asphyxia: a systematic review and meta- analysis of randomized controlled trials. *J Perinatol.*, 33(4), 271-7.

Capítulo 12. Encefalopatía Hipóxico-Isquémica

La Encefalopatía Hipóxico-Isquémica (EHI) es causa mayor de morbimortalidad neonatal en el RN a término o pretérmino tardío y de discapacidad ulterior permanente, conlleva un costo socioeconómico muy alto en las familias y socialmente.

Los neonatos con EHI moderada presentan riesgo de muerte del 10% y entre 30% y 40% de los supervivientes, presentarán discapacidad; mientras que los RN con EHI grave tienen riesgo de muerte de aproximadamente 60% y la gran mayoría de los que sobreviven, tendrán discapacidad permanente.

Definición

La Encefalopatía Hipóxico-Isquémica es el síndrome clínico de disfunción neurológica aguda de gravedad variable, que acontece tras un episodio de asfixia al nacimiento.^[1]

Clasificación (Sarnat y Sarnat)			
	Grado I (leve)	Grado II (moderada)	Grado III (severa)
Nivel de conciencia	Hiperalerta e irritable	Letargia	Estupor o coma
Tono muscular	Normal	Hipotonía	Flacidez
Postura	Ligera flexión distal	Fuerte flexión distal	Descerebración
Reflejo de moro	Hiperreactivo	Débil incompleto	Ausente
Reflejo succión	Débil	Débil o ausente	Ausente
Función autonómica	Simpática	Parasimpática	Disminuida
Pupilas	Midriasis	Miosis	Posición media
Convulsiones	Ausente	Frecuente	Raras
EEG	Normal	Alterado	Anormal
Duración	≤24 horas	De 2 a 14 días	Horas a semana

Estadio 1: Estado de irritabilidad, alerta, con aumento de actividad simpática (ojos abiertos, disminución de parpadeos, midriasis), respuesta exagerada a los estímulos, succión débil, tono muscular normal, EEG normal. Si este estadio dura menos de 24 horas, o los RN no progresan al siguiente estadio, el resultado neurológico es normal.

Estadio 2: Hipotonía moderada, letargia u obnubilación (respuesta tardía e incompleta a los estímulos sensoriales), convulsiones, activación parasimpática (miosis aún sin estímulo luminoso), bradicardia, peristalsis y secreciones aumentadas. El EEG muestra bajo voltaje, periódico o paroxístico. El pronóstico es bueno, si las manifestaciones clínicas desaparecen y el EEG es normal al quinto día.

Estadio 3: Coma, respuesta solamente a estímulos fuertes, con postura de descerebración, hipotonía severa, flácido, supresión de clonus y de los reflejos primitivos (moro, succión, tónico del cuello) y de los reflejos corneal, y oculocefálico. Las crisis convulsivas son menos frecuentes que en el estadio 2. Disfunción generalizada del simpático y parasimpático (pupilas variables o fijas, apneas), bradicardia, EEG periódico o isoelectrico. Alta mortalidad, 50% de los que sobreviven presentan secuelas neurológicas.

Fisiopatología de la EHI

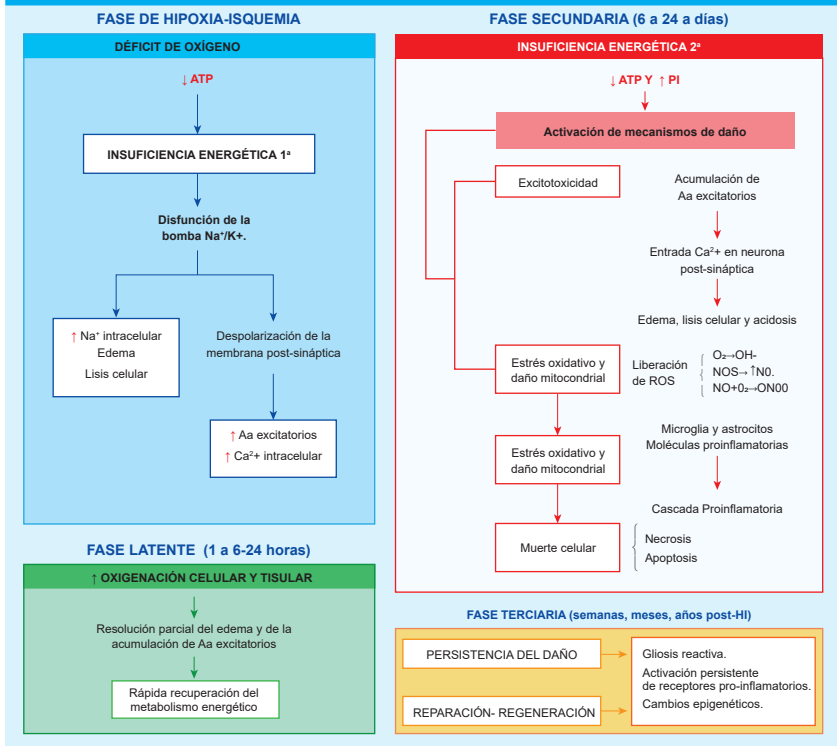


Figura 1. Principales mecanismos desencadenados tras la asfixia en las fases de hipoxia-ischémica (HI, azul), latente (verde), secundaria (rojo) y terciaria (naranja). Aa: Aminoácidos; ATP: Adenosín trifosfato; Ca²⁺: Ion calcio; K⁺: Ion potasio; Na⁺: Ion sodio; NO: Óxido nítrico; NOS: Especies reactivas del nitrógeno; O₂⁻: Anión superóxido; OH·: Radical libre hidroxilo; ONOO⁻: Peroxinitrito; Pi: Fósforo inorgánico; ROS: Especies reactivas del oxígeno.

Factores de riesgo: Descrito en Capítulo 11, Asfixia del nacimiento. Pág. 138.

Diagnóstico

Clínico: Historia perinatal y examen físico. (Asfixia perinatal, alteración neurológica, falla multiorgánica y signos descritos en la clasificación).

Laboratorio y gabinete:

- Gasometría de cordón umbilical, enzimas miocárdicas, lactato, etc. (Ver Capítulo 11, Asfixia del nacimiento. Pág. 138).
- Electroencefalograma de amplitud integrada o ECG convencional.
- Ecografía cerebral: Inocua y altamente accesible, útil para tener una primera aproximación en los casos de RN inestables, su información es limitada en casos de EHI.
- Estudio del SNC con imágenes: RMN cerebral es de elección para evaluar la lesión hipóxico-isquémica del RN y se recomienda su realización en el período neonatal.
- Las áreas cerebrales lesionadas durante la hipoxia-isquemia dependerán de la edad gestacional del RN, la gravedad, duración del evento hipóxico-isquémico. En RN a término con EHI, hay cuatro patrones principales de lesión, de los cuales los 2 primeros son los más frecuentemente observados:
 - Lesión central de ganglios basales y tálamo (LGT).
 - Lesión de áreas limítrofes.
 - Lesión difusa (cerebro blanco).
 - Lesiones periventriculares.
- Potenciales auditivos evocados automatizados: Al menos, un estudio antes del alta o egreso.

Tratamiento

Preventivo:

- Todas las acciones para prevenir asfixia desde el abordaje preconcepcional, prenatal y del parto.
- Adecuada reanimación neonatal por personal con competencias actualizadas.
- Cuidados postreanimación para prevenir falla multiorgánica, entre otras.

Tratamiento para mantener perfusión cerebral adecuada.

El conocimiento de estos cambios es importante para iniciar el tratamiento intensivo del paciente asfixiado, tomando en cuenta el efecto que tienen en la au-

torregulación cerebral, y las consecuencias deletéreas asociadas a su pérdida; entendiendo la autorregulación como el mantenimiento de un flujo sanguíneo cerebral constante, sobre un rango amplio de presión de perfusión.

- El manejo adecuado de líquidos forma parte del manejo crítico inicial del paciente con daño hipóxico-isquémico, identificando de forma temprana cambios que sugieren daño renal por necrosis tubular aguda y la presencia de síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIHAD).

Manejo neuroprotección.

Lo más importante en el manejo de asfisia es proteger el cerebro del neonato, es prevenir y/o reducir el edema cerebral a través de estrategias como:

- Intervención mínima (con o sin sedación). Ver Tabla 1.
- Mantener la glucemia en concentración normal.
- Tratar las convulsiones. Ver Algoritmo 1.

Manejo de EIH con:

- Eritropoyetina*
- Hipotermia terapéutica**

Eritropoyetina:^{*2,10,11,23} Es una citosina sintetizada por el riñón y el cerebro en desarrollo, donde actúa como factor de crecimiento y agente neuroprotector. En la EIH es capaz de desarrollar una potente actividad antiapoptótica, antiinflamatoria y antioxidante. Promueve procesos reparativos a largo plazo como la angiogénesis, oligodendrogénesis y neurogénesis.

Dosis: 500 UI/Kg/sc o IV (dosis segura). Iniciar en las primeras 48 horas de vida y luego cada 48 horas por 6 dosis.

Tabla 1. Manejo en sala de partos.

Etapa	Recomendaciones ^{1,2,3}
Reanimación	<ul style="list-style-type: none"> • Comenzar con aire ambiente y regular la administración de oxígeno suplementario (FiO₂), según respuesta y pulsioximetría (monitor de SpO₂); gas caliente, humidificado y mezclado con la FiO₂ medida con un mezclador o blenders. • Mantener normocapnia y normoxemia durante la reanimación y en la UCIN. • Evitar expansores de volumen, excepto SSN 0.9%, o concentrado eritrocitario en RN con hipovolemia. • Durante la reanimación no apagar la fuente de calor hasta estabilizar al RN; evitar hipotermia. Una vez estable apagar fuente de calor si el Apgar a los 5 minutos fue muy bajo, hubo necesidad de reanimación avanzada o necesitó ventilación mecánica por apnea durante 10 minutos o más. (RN adecuadamente vigilado, con la temperatura controlada y con atención médica experta).

Etapa	Recomendaciones ^{1,2,3}
Monitoreo respiratorio	<p>Se debe intubar y ventilar en los siguientes casos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hay respiraciones espontáneas ineficaces. • Desaturación a pesar de la administración de oxígeno (O₂) a flujo libre. • Insuficiencia respiratoria en los gases sanguíneos. • Crisis convulsivas tempranas que interfieran con la respiración. • La administración de O₂ mediante una cánula nasal, probablemente sea una mejor estrategia que el uso de halo cefálico, con el objetivo de evitar la hipertermia. • Se debe monitorear la saturación de oxígeno continua, con un objetivo de saturación preductal de 91% a 95%. • Se deben realizar ajustes del respirador con los objetivos trazados de límites de presión parcial de dióxido de carbono (pCO₂) y presión parcial de oxígeno (PO₂). • Realizar estado ácido-base (EAB) de acuerdo con las necesidades del RN.

Fuente: Adaptado de Consenso de Recomendaciones de EHI. SIBEN 2016.

En UCIN: Vigilancia para RN con EHI. ^{1,2,3}

Monitoreo	Recomendaciones
Líquidos y electrolitos y nutrición	<ul style="list-style-type: none"> • Considerar otros diagnósticos alternativos que pueden simular a la EHI. • Iniciar aporte de líquidos; en RN con SIHAD entre 40 y 60 mL/kg/día y evaluar. • Posterior a las primeras horas postnatal, individualizar el tratamiento hidroelectrolítico y hemodinámico según condiciones clínicas y dinámicas del RN, pero evitar el exceso de líquido o sobrecargas agudas de volumen. • Balance hídrico negativo y descenso de peso postnatal. • Dejar sonda nasogástrica abierta. • Si el RN está estable y no muestra signos de disfunción o daño intestinal, no está contraindicada la estimulación trófica intestinal. Evaluar en cada neonato el inicio de la alimentación cuanto antes fuera posible y realizar incrementos con cautela, alrededor de 20 a 30 mL/kg/día. • Si no hay adecuada nutrición enteral hay que comenzar con NPT a la brevedad.
Cardiorrespiratorio hemodinámico	<ul style="list-style-type: none"> • Evitar hiperoxemia en todo momento y también hipocarbía e hipercarbía. • Mantener PAM \geq 40 mmHg, evitar hipotensión y factores que ocasionen disminución del flujo sanguíneo cerebral, como la hipocapnia, inadecuada posición de cabeza y cuello.

Monitoreo	Recomendaciones
	<ul style="list-style-type: none"> • La bradicardia sinusal no es infrecuente en EHI (con o sin HT). No requiere de fármacos cronotrópicos si no hay repercusión clínica. • Monitorear enzimas miocárdicas y control de lactato. • Iniciar la hipotermia terapéutica (HT) antes de las 6 horas de vida y mantener la temperatura diana (33.5°C a 34°C) de forma estable durante 72 horas. • El recalentamiento, tras este período, debe ser en forma lenta a razón de <0.5°C cada hora.
Metabólico	<ul style="list-style-type: none"> • Vigilar por disfunción multiorgánica con los controles seriados de iones (Na, K, Cl, Ca, Mg), glucemia, coagulación y de función renal. (Vigilar falla renal o síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. • Se deben evitar las correcciones con bicarbonato, teniendo en cuenta que se deben corregir las causas de acidosis metabólicas.
Sedación y analgesia	<ul style="list-style-type: none"> • La sedación con morfina o fentanilo a dosis bajas para evitar el estrés y episodios de dolor. • Durante la HT: Reducción de la dosis estándar de sedación y utilizar con precaución, pues existe riesgo de acumulación y toxicidad.
Neurológico	<ul style="list-style-type: none"> • Monitorear la actividad eléctrica cerebral de forma continua (aEEG) o discontinua (EEG convencional) desde el ingreso y durante las primeras 72 horas de vida. • Ante la presencia de convulsiones clínicas, electroclínicas o eléctricas sin correlato clínico, iniciar tratamiento anticonvulsivante de primera elección fenobarbital; para segunda elección puede ser fenitoína o el levitiracetam. • Ante "estatus epilépticos" como tercera opción: lorazepam o lidocaína a goteo continuo. • El ácido valproico no se sugiere; favorece hiperamonemia, y es hepatotóxico. El tiopental no usar por efectos adversos graves.
Infectológico	<ul style="list-style-type: none"> • Si existe la sospecha de sepsis, se deben tomar cultivos de sangre, un tratamiento antibiótico con ampicilina y gentamicina. Realizar protocolo, si los cultivos son negativos, suspender el antibiótico precozmente. Valorar el uso de antibiótico según protocolo de sepsis, (ver Capítulo 28, Sepsis bacteriana del recién nacido. Pág. 523).
Hematológico	<ul style="list-style-type: none"> • Hematocrito, recuento de plaquetas, tiempo de protrombina (TP), tiempo de tromboplastina parcial activada (TPT) y fibrinógeno, y realizar las correcciones necesarias.

Adaptado de Consenso de Recomendaciones de EHI. SIBEN 2016.

Hipotermia terapéutica: El origen de la hipotermia como terapia neuroprotectora neonatal surge del descubrimiento de los mecanismos endógenos de enfriamiento del RN, que ha sufrido algún daño durante el nacimiento^[2]. Su efecto neuroprotector se relaciona principalmente con la reducción del metabolismo cerebral, con un descenso del 5% por cada grado de temperatura, consiguiendo de esta forma modular algunas de las rutas metabólicas lesivas desencadenadas tras la asfixia.

Efecto de la hipotermia sobre los mecanismos de daño

EXCITOTOXICIDAD

- Retraso despolarización de la membrana
- ↓ Tasa de liberación de Aa excitatorios
- ↓ Acumulación de Aa excitatorios

ESTRÉS OXIDATIVO Y BHE

- ↓ Producción de NO-
- ↓ Producción de O₂-
- ↓ Daño en BHE provocado por MMPS

MECANISMOS INFLAMATORIOS

- ↓ Niveles de TNF-α e IL-1β
- ↓ Actividad microglial

MUERTE CELULAR

- Supresión de la caspasa-3
- ↓ Expresión receptor Fas y caspasa-8
- ↓ Liberación al citosol del citocromo-c
- ↓ Apoptosis inducida por H₂O₂

Aa: aminoácidos; BHE: barrera hematoencefálica; H₂O₂: peróxido de hidrógeno; IL-1β: interleucina 1β; MMP: metaloproteasas de la matriz; NO-óxido nítrico; O₂⁻: anión superóxido; TNF-α: factor de necrosis tumoral α.

Cánovas-Ahedo M. Alconada A., Terapia combinada frente a la encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal. An Pediatr (Barc). 2019.

Tabla 2. Criterios empleados para incluir a los neonatos con EHI a hipotermia.

- Encefalopatía neonatal moderada o grave en neonatos con edad gestacional >35 semanas de gestación y edad postnatal <6 horas.
- Algunos grupos utilizan el EEG de amplitud integrada (aEEG) como un subrogado para establecer la gravedad de la EHI, con base en la gravedad de la alteración del trazado eléctrico.
- Antecedentes de potencial agresión hipóxico-isquémica alrededor del parto; evento centinela (desprendimiento prematuro de placenta, rotura uterina, exanguinación fetal, prolapso de cordón o nudo verdadero de cordón umbilical) o estado fetal no tranquilizador (registro cardiotocográfico fetal anormal).

Alteración del estado al nacimiento:

- a. Apgar <5 a los 10 minutos de edad postnatal.
- b. pH <7.0, déficit de base ≤ a -16 mEq/L en sangre arterial de cordón umbilical o en sangre venosa dentro de la primera hora tras el nacimiento.
- c. Necesidad de ventilación mecánica durante 10 minutos después del nacimiento.
- d. Necesidad de reanimación cardiopulmonar avanzada.

Tomada de Recomendaciones de consenso EHI, SIBEN, 2016.

Fases y modalidades de la hipotermia terapéutica

La hipotermia debe ser iniciada dentro de las 6 horas del nacimiento de 33.5°C a 34°C si es corporal total y, si es selectiva, el rango de temperatura central es de 34°C a 35°C y la duración debe ser de 72 horas. Prolongar o profundizar la hipotermia no ha mostrado beneficios e incluso puede ser perjudicial.³

Fases

El tratamiento con hipotermia se realiza en 3 fases. Tiene como objetivo alcanzar una temperatura determinada, sostenerla en ese nivel durante 72 horas y permitir el recalentamiento en forma lenta.

Fase de enfriamiento: Se ha demostrado que, cuanto más precoz sea el enfriamiento, mayor es la eficacia del tratamiento. El objetivo es reducir la temperatura central a 33°C a 34°C en la hipotermia corporal total y a 34°C a 35°C en la selectiva de la cabeza en 30 a 40 minutos. El enfriamiento debe ser más lento en RN con necesidades de oxígeno mayores de 50% o si aumentan más de 30% sobre el valor inicial debido al riesgo de hipertensión pulmonar.^{2,6}

Fase de mantenimiento: El objetivo es mantener la temperatura deseada durante 72 horas en forma estable). En ninguna circunstancia, el tratamiento con hipotermia debe suspenderse por la mejoría del estado neurológico del RN (ni clínico ni del registro del EEGa). Mantener adecuada monitorización y sedación con opiáceos para el control de los signos vitales, EEGa, control de ingresos y egresos, de laboratorio y confort del RN. No usar relajantes musculares.

Fase de recalentamiento: El objetivo de esta etapa es regresar al neonato a la temperatura normal en forma lenta y controlada. Se estima un incremento de 0.2°C a 0.5°C por hora. Durante este período, debe controlarse la presión arterial (por vasodilatación periférica); monitorear por hiperkalemia. Al incrementar la temperatura, aumenta el metabolismo cerebral y con este el riesgo de convulsiones, por lo que debe monitorearse (con monitor de EEGa). Alcanzar una temperatura central de 36.5°C a 37°C, puede retirarse la sonda rectal o esofágica y continuar el control de la temperatura con mediciones periféricas.

Modos de tratamiento

Hipotermia pasiva: Se refiere al descenso de la temperatura corporal que se logra al suspender todas las medidas de calentamiento al RN. Solo posee utilidad en los centros derivantes a la espera del transporte y durante este para optimizar el tiempo de inicio del tratamiento.

Hipotermia activa: Es el modo de elección. Se logra mediante la utilización de equipos de enfriamiento. Puede ser de dos formas: Hipotermia corporal total o selectiva de la cabeza.

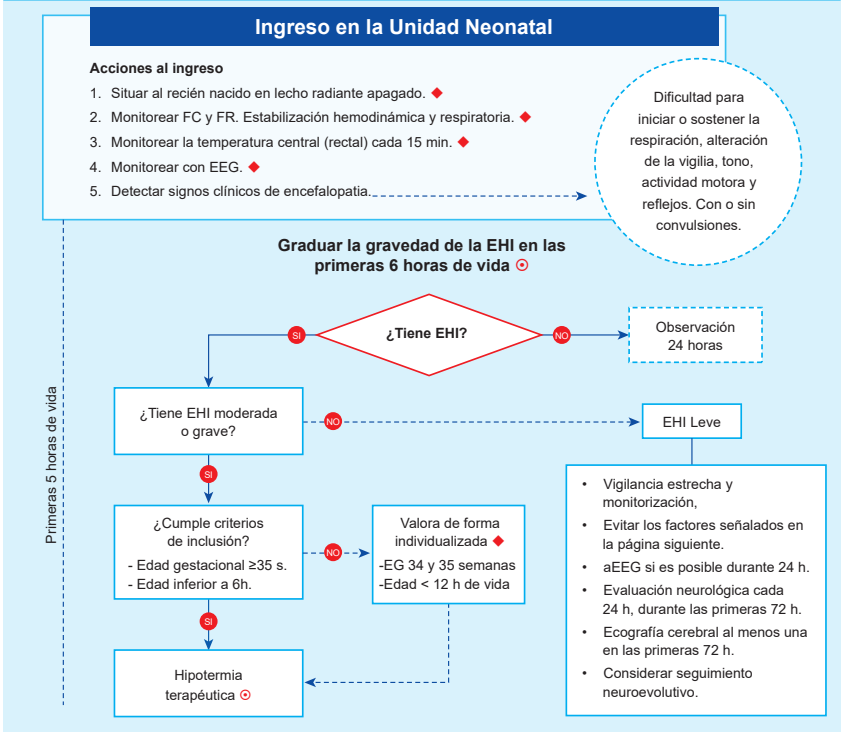
Hipotermia corporal total: Se utilizan equipos que constan de una manta o colchón, por los que circula agua a diferentes temperaturas, que permite mantener al paciente en el rango de temperatura deseada. Poseen la ventaja de mantener un adecuado acceso a la cabeza del neonato para la colocación del EEGa y la evaluación ecográfica.

Complicaciones

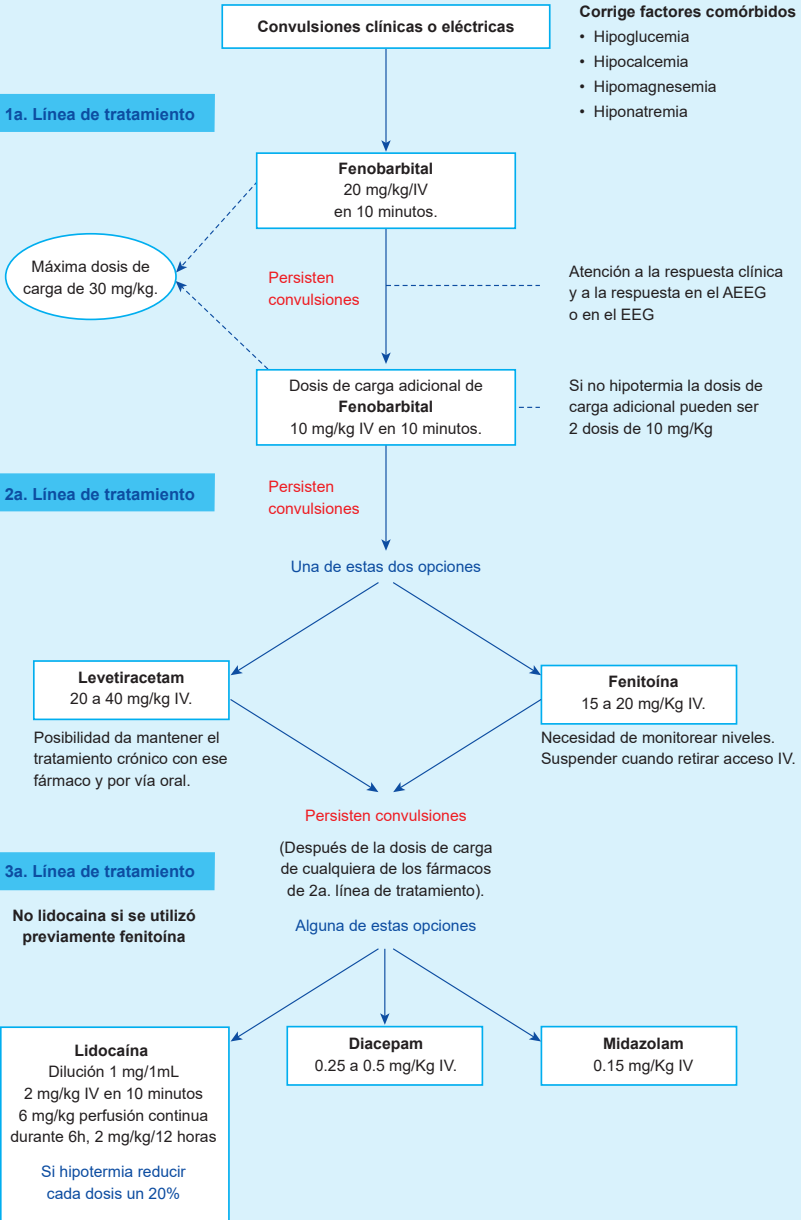
- Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética. (Hiponatremia, osmolaridad sérica disminuida, osmolaridad urinaria aumentada, eliminación de sodio urinario continua).
- Espasmos masivos infantiles, epilepsia mioclónica. Parálisis cerebral infantil.
- El abordaje integral en UCIN y el seguimiento ambulatorio por equipo multidisciplinario.

Rol por niveles de atención: El seguimiento por equipo multidisciplinario para evaluación del neurodesarrollo, visual, auditivo, trastornos de la alimentación tanto en hospital como en atención primaria. Ver Capítulo 17, Seguimiento del RN de alto riesgo. Pág. 212.

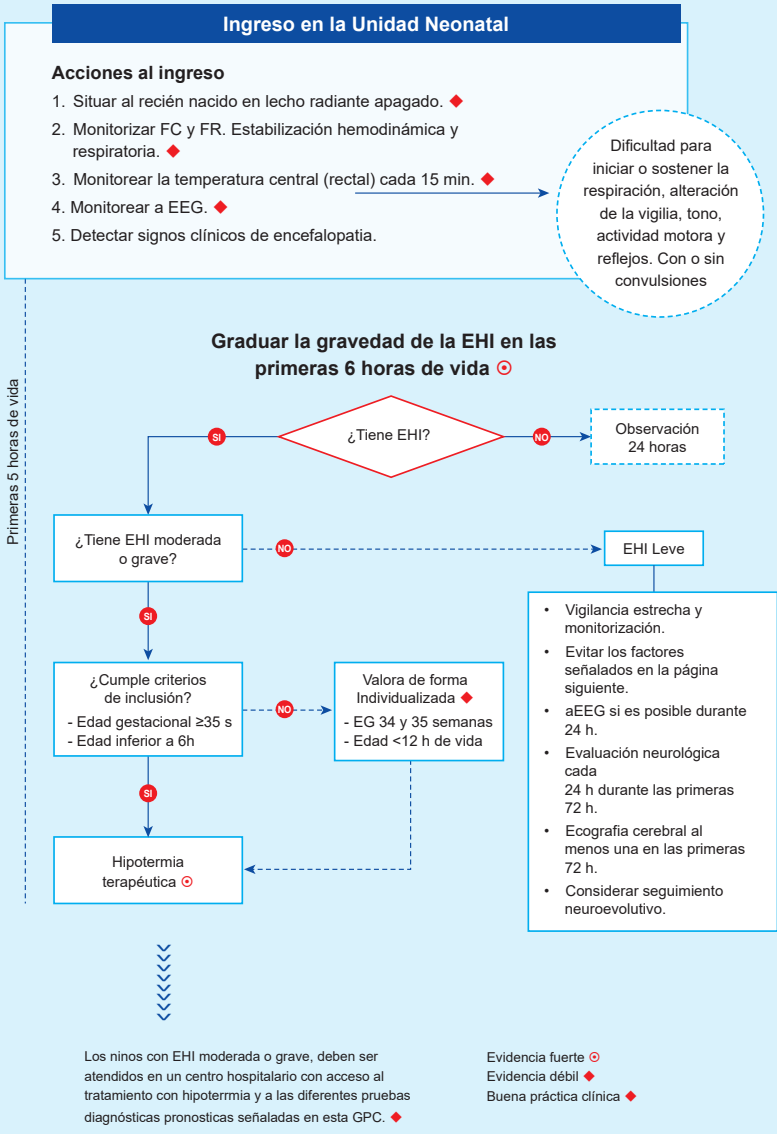
Algoritmo 1. Manejo de la hipotermia terapéutica.



Algoritmo 2. Manejo de las convulsiones.



Algoritmo 3. Encefalopatía hipóxico-isquémica.



Tomado de: "Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Encefalopatía Hipóxico-Isquémica Perinatal en el Recién Nacido. Guía de Práctica Clínica sobre Encefalopatía Hipóxico-Isquémica Perinatal en el Recién Nacido. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Agencia de Qualitat i Avaluació Sanitàries de Catalunya (AQUAS); 2015. Guías de Práctica Clínica en el SNS https://portal.guiasalud.es/wp-content/uploads/2018/12/GPC_535_EHI_AQUAS_compl.pdf

Bibliografía

1. Lemus-Varela M.,¹ Sola A.,² Golombek S.,³ Baquero H.,⁴ Dávila-Aliaga C.,⁵ Fariña D.,⁶ et al. Recomendaciones terapéuticas del VII Consenso Clínico de SIBEN para la encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal. SIBEN. DOI: 10.1542/neo.17-9-e554.
2. Cánovas-Ahedo M., Alonso-Alconada D., Terapia combinada frente a la encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal. *An Pediatr (Barc)*. 2019;**91**(1):59. e1---59.e7. <https://www.analesdepediatria.org/es-terapia-combinada-frente-encefalopatia-hipoxico-isquemica-articulo-S1695403319301730>.
3. Grupo de trabajo hipotermia terapéutica, comité de estudios feto-neonatales (Cefen). Recomendación para el tratamiento con hipotermia en recién nacidos con encefalopatía hipóxico-isquémica. *Arch argent pediatr* 2017;115 supl 3:s38-s52. Disponible en: https://www.sap.org.ar/uploads/consensos/consensos_recomendacion-para-el-tratamiento-con-hipotermia-en-recien-nacidos-con-encefalopatia-hipoxico-isquemica-69.pdf.
4. Martínez Galiano, Juan Miguel; Rus Díaz, Macarena. Hipotermia inducida como tratamiento en la asfixia neonatal. *Evidentia*. 2015 abr-jun; 12(50). Disponible en: <<http://www.index.com/evidentia/n50/ev9653.php>> {Consultado en julio 2020}. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/333943495_Hipotermia_Inducida.
5. “Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Encefalopatía Hipóxico-Isquémica Perinatal en el Recién Nacido. Guía de Práctica Clínica sobre Encefalopatía Hipóxico-Isquémica Perinatal en el Recién Nacido. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Agencia de Qualitat i Avaluació Sanitàries de Catalunya (AQuAS); 2015. Guías de Práctica Clínica en el SNS”. Disponible en: https://portal.guiasalud.es/wp-content/uploads/2018/12/GPC_535_EHI_AQUAS_compl.pdf.
6. Ministerio de Salud (MINSA). Guía clínica de atención al neonato. MINSA, Nicaragua; 2015. Disponible en: www.minsa.gob.ni.
7. Volpe JJ: Hypoxic ischemic Encephalopathy: Clinical Aspects. In: Volpe JJ. *Neurology of the Newborn*. 4th ed. 2001: 774-810.
8. Du Plessis AJ. Neurologic Disorders in the Newborn, part I y II. *Clin Perinatol* 24: 3 y 4, Sep 1997.
9. McAdams Ryan, Juul S. Neonatal Encephalopathy: Update on Therapeutic Hypothermia and other novel Therapeutics. *Clinics in Perinatology* 2016; September 43(3): 485-500.
10. Ezenwa, B., Ezeaka, C., Fajolu, I. *et al*. Impact of Erythropoietin in the management of Hypoxic Ischaemic Encephalopathy in resource-constrained settings: Protocol for a randomized control trial. *BMC Neurol* **20**, 171 (2020). <https://doi.org/10.1186/s12883-020-01751-y>.

11. Bel Fv, Groenendaal F. Drugs for neuroprotection after birth asphyxia: Pharmacologic adjuncts to hypothermia. *Semin Perinatol.* 2016 Apr;40(3):152-9. doi: 10.1053/j.semperi.2015.12.003. Epub 2016 Jan 18. PMID: 26794492. <https://doi.org/10.1053/j.semperi.2015.12.003>.
12. Guía de Práctica Clínica sobre Encefalopatía Hipóxico-Isquémica Perinatal en el Recién Nacido. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Agencia de Qualitat i Avaluació Sanitàries de Catalunya (AQuAS); 2015. Guías de Práctica Clínica en el SNS https://portal.guiasalud.es/wp-content/uploads/2018/12/GPC_535_EHI_AQUAS_compl.pdf.
13. Lemus-Varela M.,¹ Sola A.,² Golombek S.,³ Baquero H.,⁴ Dávila-Aliaga C.,⁵ Fariña D.,⁶ et al. Recomendaciones terapéuticas del VII Consenso Clínico de SIBEN para la encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal. SIBEN. DOI: 10.1542/neo.17-9-e554.
14. Cánovas-Ahedo M., Alonso-Alconada D., Terapia combinada frente a la encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal. *An Pediatr (Barc).* 2019;**91**(1):59. e1---59. e7. <https://www.analesdepediatria.org/es-terapia-combinada-frente-encefalopatia-hipoxico-isquemica-articulo-S1695403319301730>.
15. Grupo de trabajo hipotermia terapéutica, comité de estudios feto-neonatales (Cefen). Recomendación para el tratamiento con hipotermia en recién nacidos con encefalopatía hipóxico-isquémica. *arch argent pediatr* 2017;115 supl 3:s38-s52. Disponible en: https://www.sap.org.ar/uploads/consensos/consensos_recomendacion-para-el-tratamiento-con-hipotermia-en-recien-nacidos-con-encefalopatia-hipoxico-isquemica-69.pdf.
16. Martínez Galiano, Juan Miguel; Rus Díaz, Macarena. Hipotermia inducida como tratamiento en la asfisia neonatal. *Evidentia.* 2015 abr-jun; 12(50). Disponible en: <<http://www.index-.com/evidentia/n50/ev9653.php>> {Consultado en julio 2020}. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/333943495_Hipotermia_Inducida.
17. “Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Encefalopatía Hipóxico-Isquémica Perinatal en el Recién Nacido. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Agencia de Qualitat i Avaluació Sanitàries de Catalunya (AQuAS); 2015. Guías de Práctica Clínica en el SNS”. Disponible en: https://portal.guiasalud.es/wp-content/uploads/2018/12/GPC_535_EHI_AQUAS_compl.pdf.
18. Ministerio de Salud (MINSa). Guía clínica de atención al neonato. MINSa, Nicaragua; 2015. Disponible en: www.minsa.gob.ni.
19. Volpe JJ: Hypoxic ischemic Encephalopathy: Clinical Aspects. In: Volpe JJ. *Neurology of the Newborn.* 4th ed. 2001: 774-810.
20. Du Plessis AJ. Neurologic Disorders in the Newborn, part I y II. *Clin Perinatol* 24: 3 y 4, Sep 1997.

21. Siren AL, Fasshauer T, Bartels C, Ehrenreich H. Therapeutic potencial of erythropoietin and its structural of funtional variants in the nervous system. *Neurotherapeutics*. 2009; 6:108-27. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5084260/>.
22. Ministerio de Salud Pública. Encefalopatía hipóxica isquémica del recién nacido. Guía de Práctica Clínica (GPC). Quito: Dirección Nacional de Normatización; 2019. Disponible en: <http://salud.gob.ec>.
23. Juul, S E.; Pet, G. Erythropoietin and Neonatal Neuroprotection. In: *Clinics in Perinatology*. 2015; 42(3): 469–481. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2015.04.004>.

Capítulo 13. Reanimación neonatal

La preparación del personal y de los equipos e insumos, la evaluación rápida de signos y el inicio inmediato de la atención son esenciales para el recién nacido con asfixia. Si bien, es posible predecir la necesidad de reanimación, no siempre sucede así. Por lo que es preciso fortalecer las competencias de todo el personal que brinda atención neonatal. En este contexto, un Programa de Reanimación neonatal es vital para asegurar la formación sistemática y continua del personal de salud que participa de la atención del RN.

Definición

Consiste en un conjunto de maniobras que se realizan en forma planificada y ordenada para restablecer las funciones vitales en el recién nacido, principalmente condicionadas por una asfixia.

Actividades a realizar

Preparación para la reanimación (personal, área y equipo):

- **Anticipación de la necesidad de reanimación:** En todas las salas de parto el personal de salud y los equipos deben estar preparados para proveer la reanimación neonatal mediante la evaluación minuciosa de los factores de riesgo maternos antes del parto o durante el trabajo de parto.
- Si el RN tiene factores de riesgo maternos, se requiere al menos 3 personas para asegurar atención y reanimación al bebé.

En los momentos previos al parto:

- Comprobar que la temperatura y la iluminación del área de parto es la adecuada.
- Encender la fuente de calor y precalentar toallas para secar al bebé.
- Comprobar que todo el material está listo para ser usado.
- Preparar la medicación que pudiera ser necesaria.
- Tomar las medidas de protección frente a posibles contagios (guantes, bata, gafas).
- En los partos múltiples deben organizarse tantos equipos y puestos de reanimación a los fetos.
- Un aspecto relevante es la adecuada asignación de responsabilidades y distribución de tareas entre los reanimadores, de manera de optimizar la capacidad de respuesta a los cambios del momento.

Procedimientos¹

Preparación para la reanimación (anticipación). Investigar:

Tabla 1.

Comportamiento clave	Acciones
Anticípese y planifique.	<ul style="list-style-type: none"> • Conozca qué personal será llamado para atender el parto, según los factores de riesgo perinatales. • Realice una verificación estandarizada del equipo antes de cada nacimiento. • Asigne roles y responsabilidades.
Use toda la información y equipo disponible.	<p>Indague con el obstetra los factores de riesgo:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ¿Cuál es la edad de gestación esperada? • ¿El líquido amniótico no es claro? • Plan de manejo del cordón umbilical. • ¿Hay algún factor de riesgo adicional? • Prepare los suministros y el equipo adicional, según sea necesario.
Conozca su entorno.	<ul style="list-style-type: none"> • Verifique el equipo de reanimación y cómo se puede convocar personal y recursos adicionales. • Incluya al equipo y los suministros adicionales para una reanimación compleja según cada caso, o por ejemplo ante parto múltiple.
Identifique claramente a un líder.	<ul style="list-style-type: none"> • Si hay factores de riesgo, identifique a un líder del equipo antes del parto y realice un resumen de caso para el equipo, previa a la reanimación para asegurarse de que todos estén preparados y se definan las responsabilidades.

Fuente: Adaptada de Reanimación neonatal Séptima Edición. Academia Americana de Pediatría. 2015.

Realizar los pasos iniciales de la atención del recién nacido

Cómo realizar una evaluación rápida del recién nacido: La evaluación inicial puede ocurrir durante el intervalo entre el parto y el pinzamiento del cordón umbilical. Rápidamente evaluará 3 preguntas:

1. ¿Parece ser un bebé a término?
2. ¿El bebé presenta buen tono muscular?
3. ¿El bebé respira o llora?

a. Realizar los pasos iniciales de la atención del recién nacido:

- Recién nacido vigoroso se realizan sobre el vientre materno.
 - Suministrar calor: Vigoroso: contacto piel con piel, secado y estimulación, colocación gorro.

- Recién nacido no vigoroso se realiza en cuna de calor radiante: Evite la pérdida de calor, colocando al RN bajo una cuna de calor radiante.
 - Posicionar la cabeza: Cuello ligeramente extendido en posición de olfateo.
 - despejar las vías aéreas (si es necesario): Depende de la presencia de secreciones que interfieran con la respiración y de la vigorosidad del RN al momento del nacimiento.
 - Estimulación táctil: El secado y la succión son suficientes para iniciar las respiraciones efectivas en el RN sano. Si la estimulación no resulta en una respiración efectiva debe descontinuarse e iniciar ventilación a presión positiva.
- Retraso en el pinzamiento del cordón umbilical:
 - RN ≥ 35 semanas de gestación: 1 a 3 minutos, hasta que deje de pulsar.
 - RN < 35 SG: Pinzamiento del cordón umbilical al menos de entre 30 y 60 segundos.
 - Determinar si se requieren pasos adicionales.
 - Después de completar los pasos iniciales, las decisiones posteriores se basan en la evaluación del esfuerzo respiración y la frecuencia cardíaca.
 - El uso continuado de la estimulación táctil en un RN apnéico desperdicia tiempo valioso:
 - **Comience la ventilación a presión positiva (VPP) si el RN no ha respondido a los pasos iniciales dentro del primer minuto después de nacer.**
 - Para determinar la frecuencia cardíaca, cuente el número de latidos en 6 segundos y multiplique el número de latidos por 10 (agregue un cero a los latidos contados).
 - Si el RN no se muestra vigoroso, utilice un monitor electrónico como un oxímetro de pulso o un monitor cardíaco electrónico (ECG).
 - Qué hacer si un recién nacido tiene cianosis persistente o respira con dificultad:
 - Utilizar la tabla de saturación de oxígeno objetivo para la toma de decisiones.
 - Mezclar aire con oxígeno, ajustar esta concentración en función de la SaO₂ como se describe en la Tabla 2.

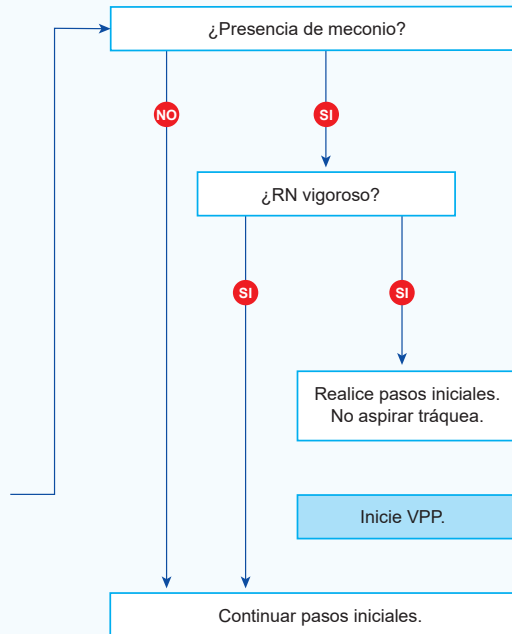
Tabla 2. Mezcla de oxígeno y aire.

FiO ₂	O ₂ en litros/minuto	Aire en litros/minuto
0.3	1	9
0.4	0.25	0.75
0.5	4	6
0.6	5	5
0.7	6	4
0.8	0.75	0.25

Líquido amniótico teñido de meconio.

Indicaciones para aspirar con perilla:

- Líquido amniótico meconial con RN vigoroso o deprimido.
- Secreciones que obstruyen las vías aéreas, apnea o pobre tono muscular.
- Administración de oxígeno indirecto.
- Colocación de Presión Positiva.
- Continua en la Vía Aérea (CPAP).
- Ventilación con Presión Positiva (VPP).



Vigoroso se define como buen esfuerzo respiratorio, buen tono muscular y FC ≥ 100 lpm.

Evaluación del recién nacido

Después de realizar los pasos iniciales, se evalúa si hay esfuerzo respiratorio, frecuencia cardíaca y saturación. Los RN que tienen una transición normal, aumentan la SaO₂ de 60% cuando están en el vientre materno, aproximadamente 90% a los 10 minutos de vida (Tabla de SaO₂ Preductal).

Tabla 3. Saturación de oxígeno preductal al nacimiento SatO₂.

1 minuto	60% a 65%
2 minutos	65% a 70%
3 minutos	70% a 75%
4 minutos	75% a 80%
5 minutos	80% a 85%
10 minutos	85% a 95%

Fuente: Tomado de Algoritmo Reanimación Neonatal. Séptima Edición 2015. AAP

Requerimientos para la administración de oxígeno:

- La oximetría de pulso puede ser útil para ayudar a juzgar la exactitud de su evaluación, pero no debe retrasar las medidas de reanimación. La estabilización de la ventilación, la frecuencia cardíaca y la oxigenación deben seguir siendo prioritarias.
- Para la administración de oxígeno, es necesario que esté disponible aire comprimido y un mezclador para garantizar aire caliente y húmedo.

Ventilación a Presión Positiva (VPP)

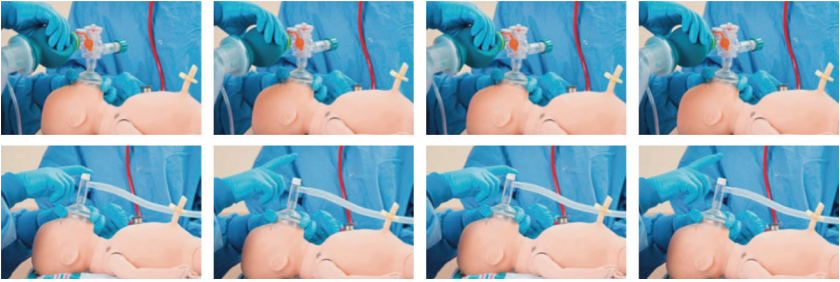
El problema principal en los RN es la falta de intercambio gaseoso, y el objetivo de la reanimación neonatal es la ventilación eficaz de los pulmones, que se puede proporcionar con una bolsa autoinflable o bolsa inflada por flujo adaptada a una mascarilla o un tubo endotraqueal.

Indicaciones:

- El RN continúa sin respirar (apnea).
- Respiración entrecortada (está jadeando).
- La frecuencia cardíaca es menor de 100 lpm.
- Saturación de oxígeno permanece por debajo del rango objetivo, pese a haber oxígeno a flujo libre o CPAP.

Se deben administrar respiraciones a una frecuencia de 40 a 60 respiraciones por minuto:

- **Contar en voz alta** para ayudar a mantener la frecuencia correcta. Use el ritmo, **“Ventila, dos, tres.**
- Si tiene reanimador de pieza en T, comenzar con una PIP de entre 20 y 25 cm de H₂O y la PEEP, ajuste inicial 5 cm de H₂O, ver la siguiente ilustración.



Evaluación: La respuesta del bebé a la ventilación a presión positiva

Primera evaluación		
Frecuencia cardíaca después de 15 segundos de VPP		
<p style="text-align: center;">Aumentando</p> <ul style="list-style-type: none"> Anunciar: "La frecuencia cardíaca está aumentando". Continuar la VPP. Segunda evaluación de FC después de otros 15 segundos de VPP. 	<p style="text-align: center;">No está aumentando; el pecho SÍ se está moviendo</p> <ul style="list-style-type: none"> Anunciar: "La frecuencia cardíaca NO está aumentando; el pecho SÍ se está moviendo". Continuar la VPP que mueve al pecho. Segunda evaluación de FC después de otros 15 segundos de VPP que mueve el pecho. 	<p style="text-align: center;">No está aumentando; el pecho NO se está moviendo</p> <ul style="list-style-type: none"> Anunciar: "La frecuencia cardíaca NO está aumentando; el pecho NO se está moviendo". Pasos correctivos de ventilación hasta que se mueva el pecho con VPP. Intubar o máscara laríngea, si es necesario. Anunciar cuando el pecho se esté moviendo. Continuar la VPP que mueve al pecho. Segunda evaluación de FC después de otros 30 segundos de VPP que mueve el pecho.

- Realizar **la primera evaluación de la frecuencia cardíaca**: Verifíquela después de 15 segundos de ventilación a presión positiva.
- Si la frecuencia cardíaca y la saturación de oxígeno del RN no aumentan y no escuchan sonidos respiratorios bilaterales, ni observan movimientos del pecho, revise la técnica de ventilación que está realizando. Asegúrese de haber realizado una técnica correcta para mejorar la VPP utilizando el MRSOPA.

Técnica para mejorar la ventilación con presión positiva MRSOPA

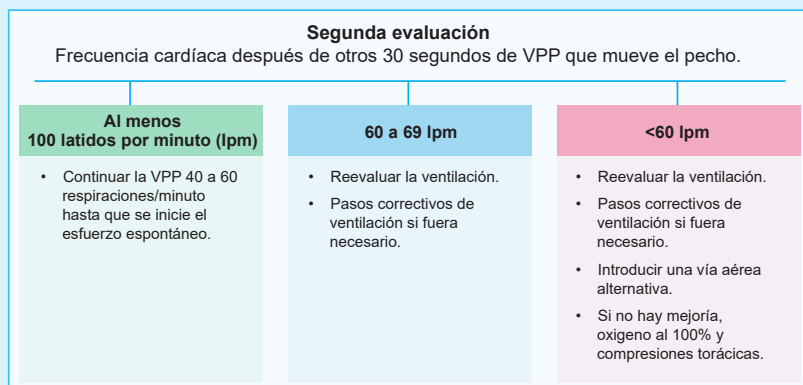
Tabla 4. Técnica MRSOPA.

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

Fuente: Reanimación Neonatal. Séptima Edición 2015. AAP.

- La segunda verificación de la frecuencia cardíaca se realiza 30 segundos después de la VPP que insufla los pulmones. En el siguiente esquema se resumen las acciones a continuar después de la segunda evaluación de ventilación a presión positiva.

Primera evaluación de la frecuencia cardíaca



Intubación endotraqueal

La intubación endotraqueal se puede realizar en diferentes etapas de la reanimación. Cuando se necesita una vía alternativa, coloque monitor cardíaco.

Indicaciones para intubación endotraqueal:

- Para mejorar la eficacia de la ventilación con bolsa y máscara después de varios minutos.
- Cuando la ventilación ha sido inefectiva y no se observa mejoría clínica.
- Para facilitar la coordinación entre las compresiones torácicas y la ventilación.
- Para facilitar la administración de epinefrina/adrenalina.
- En situaciones especiales como la prematuridad extrema, administración de surfactante y en sospecha de hernia diafragmática.
- El tiempo aproximado para la intubación es de 30 segundos.

Tamaño del tubo endotraqueal: El tamaño aproximado está determinado por el peso del RN y/o la edad gestacional.

Tabla 5. Tamaño del tubo endotraqueal según peso del RN.

Peso (g)	Edad gestacional (semanas)	Tamaño del tubo (mm), diámetro interno
Menos de 1000	Menos de 28	2.5
1000 a 2000	28 a 34	3.0
2000 a 3000	34 a 38	3.5
Más de 3000	Más de 38	3.5 a 4.0

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

Tabla 6. Profundidad del tubo endotraqueal.

Gestación semanas	Profundidad de la inserción TET (cm)	Peso
23 a 24	5.5	500 a 600 g
25 a 26	6.0	700 a 800 g
27 a 29	6.5	900 a 1000 g
30.32	7.0	1100 a 1400 g
33 a 34	7.5	1500 a 1800 g
35 a 37	8.0	1900 a 2400 g
38 a 40	8.5	2500 a 3100 g

Adaptado de Kempley ST, Moreiras JW, Petrone FL. Endotracheal tube length for neonatal. Intubation. Resuscitation. 2008;77(3):369-373.Apa.

Si el estado del bebé empeora repentinamente luego de la intubación, es posible que el tubo endotraqueal haya avanzado demasiado en la vía aérea de manera inadvertida, o que haya sido jalado hacia la faringe y fuera de la tráquea, utilice lo siguiente:

Tabla 7. El acrónimo mnemotécnico DOPE.

D	Tubo endotraqueal desplazado
O	Tubo endotraqueal obstruido
P	P: Neumotórax
E	Falla del equipo

Adaptado de Kleinman ME, Schexnayder SM, Chameides L, et al. Part 14: Pediatric advanced life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(18 Suppl): S876-S908.

Compresiones torácicas

- Están indicadas cuando la frecuencia cardiaca es menor de 60 lpm, a pesar de haber realizado ventilación a presión positiva efectiva durante 30 segundos.
- Durante la reanimación cardiopulmonar, las compresiones torácicas siempre deben ir acompañadas de una VPP, las dos actividades deben estar coordinadas, con una ventilación interpuesta después de cada tres compresiones torácicas, sumando un total de 120 eventos (30 ventilaciones y 90 compresiones) en un minuto. La profundidad de las compresiones torácicas: Debe ser de un tercio del diámetro anteroposterior del tórax. Es necesario que haya dos personas para coordinar esta actividad.

Técnica compresiones torácicas: Técnica de los pulgares, o con las puntas de los pulgares flexionando las primeras articulaciones, comprimen el esternón, mientras que las manos rodean el tórax y los dedos brindan soporte a la columna vertebral. Uno y dos y tres y ventila y uno y dos y tres y ventila (3 compresiones + 1 ventilación cada 2 segundos).



¿Cuándo evalúa la respuesta del bebé a las compresiones torácicas?

¿Cuándo comenzar las compresiones torácicas?

Cuando la FC sigue siendo <60 lpm, luego de al menos 30 seg de VPP que insufla los pulmones a través de un TET e inicie con oxígeno al 100%

Espera 60 seg después de comenzar las compresiones torácicas y la ventilación coordinadas.

¿Si la FC es mayor a 60 lpm?	¿Si la FC es menor a 60 lpm?
<ul style="list-style-type: none"> • Interrumpa las compresiones. • Vuelva a administrar VPP a una frecuencia de 40 a 60 rpm. 	<ul style="list-style-type: none"> • Verifique la calidad de la ventilación y las compresiones. • Si la ventilación y compresiones están siendo administradas correctamente. • Se indica la administración de adrenalina.

- Reanimación prolongada (>10 min), colocar SOG para descomprimir la cámara gástrica.

Medicamentos: Administración de adrenalina y expansores de volumen.

¿Cuándo administrar adrenalina?:

Está indicada cuando la frecuencia cardiaca permanece por debajo de 60 lpm, después de haber realizado 30 segundos de VPP eficaz (preferentemente después de la intubación endotraqueal), y junto con otros 60 segundos de ventilación acompañado de masaje cardiaco.

Concentración
Adrenalina 1:10,000 (0.1 mg/mL).
Vía
Intravenosa (preferida) o intraósea. <i>Opción: Vía endotraqueal solamente mientras se obtiene un acceso intravenoso o intraóseo.</i>
Preparación
Jeringa intravenosa o intraósea de = 1 mL con la etiqueta "Adrenalina-IV". Jeringa endotraqueal = De 3 a 5 mL con la etiqueta "Adrenalina-solo ET".
Dosis
Intravenosa o intraósea = 0.2 mL/kg/dosis. Endotraqueal = 0.5 a 1 mL/kg.
Administración
Rápidamente, lo más rápido posible. Intravenosa o intraósea: Lave con 0.5 a 1 mL de solución salina normal. Endotraqueal: Respiraciones VPP para distribuir en los pulmones. Repetir cada 3 a 5 minutos si la frecuencia cardiaca sigue siendo menor de 60 lpm.

Monitoreo

- Debe corroborar la efectividad de todos los procedimientos de reanimación.
- Revisar la historia o posibilidad de pérdida sanguínea materna o fetal: DPPNI, placenta previa, etc.
- Con signos clínicos de palidez, pulsos débiles y llenado capilar lento; frecuencia cardíaca persistentemente baja, sin mejoría en el estado circulatorio, a pesar de los esfuerzos realizados por ventilación, compresiones torácicas y epinefrina, puede considerar una hipovolemia.

Las soluciones aceptables para el choque hipovolémico son: SSN 0.9% NaCl (solución salina normal). Un paquete de sangre tipo O- negativa, considérela como parte del reemplazo del volumen, cuando está documentada o se espera una anemia fetal severa.

Solución
Solución salina normal (NaCl al 0.9%) <i>Anemia sospechada: Glóbulos rojos empacados O negativo</i>
Vía
Intravenosa o intraósea
Preparación
Jeringa de 30 a 60 mL (etiquetada)
Administración
Durante 5 a 10 minutos <i>(Tenga cuidado con los recién nacidos con menos de 30 semanas de gestación).</i>

Circunstancias especiales en reanimación del recién nacido

Todos los RN con problemas responden a los estímulos adecuados y a las medidas para mejorar la respiración. No obstante, un grupo pequeño responderá a la reanimación inicialmente, pero seguirán afectados.

Tabla 8. Circunstancias especiales en reanimación del recién nacido.

Condiciones	Signos clínicos	Acciones
Bloqueo mecánico de vías aéreas		
Atresia de coanas.	El bebé está cianótico en reposo y rosado cuando llora.	Intubación endotraqueal.
Anomalías de la vía aérea faríngea (Sind. de Robin).	Estrechamiento crítico de la vía aérea faríngea.	Posición prona, colocar un tubo nasofaríngeo.

Condiciones	Signos clínicos	Acciones
Disminución de la función pulmonar		
Neumotórax.		Transiluminación del pecho para verificar la luminosidad (presencia de aire).
Derrame pleural.	Disminución de los movimientos del tórax, cianosis persistente y bradicardia.	Insertar un catéter percutáneo o aguja en la cavidad pleural intubación inmediata.
Hernia diafragmática congénita.	Sonidos respiratorios asimétricos, los pulmones no pueden expandirse y abdomen inusualmente plano.	Intubación inmediata, colocación de sonda orogástrica grande (10 F).
Neumonía/Sepsis.	Disminución del movimiento aéreo, cianosis persistente/bradicardia.	Intubación endotraqueal.
Disminución de la función cardíaca		
Enfermedad cardíaca congénita.	Bradicardia, cianosis, SpO ₂ que confirme baja saturación de oxígeno.	Evaluación diagnóstica.
Hemorragia feto/materna.	Palidez, pobre respuesta a la reanimación.	Expansores de volumen, posible paquete globular.

Cuidados postreanimación y transporte a sala de hospitalización

Los RN que requirieron oxígeno suplementario o VPP después del parto requieren una evaluación más minuciosa. Pueden desarrollar problemas asociados con una transición anormal y deben ser evaluados frecuentemente en el período neonatal inmediato. A menudo requieren apoyo respiratorio continuado, como oxígeno suplementario, CPAP, o ventilación mecánica.

En todo RN con pérdida del bienestar fetal, y/o con depresión respiratoria al nacer, tomar gasometría de cordón, de no ser posible realizar gasometría arterial, glucemia en la primera media hora de vida.

1. Monitoreo y control de la oxigenación y la ventilación.
2. Monitoreo y control de la temperatura del neonato.
3. Monitoreo y control de la glucosa en sangre.
4. Medidas para prevenir apnea o bradicardia; intervenga rápido de ser necesario.
5. Transporte en incubadora precalentada.

Los RN con depresión cardiorrespiratoria al nacer requieren cuidados especiales en sala de Neonatología, para el manejo la investigación de la causa desencadenante de alteraciones hipóxico-isquémicas y sus complicaciones multisistémica, se escribe en la tabla seguimiento:

Signos clínicos, hallazgos de laboratorio y manejo, recomendaciones APP.

Sistema de órganos	Signos clínicos y hallazgos de laboratorio	Consideraciones de manejo
Neurológico	Apnea, convulsiones, irritabilidad, tono alterado, evaluación neurológica alterada, mala coordinación de la alimentación.	<ul style="list-style-type: none"> • Control de apnea. • Ventilación de apoyo según sea necesario. • Controlar glucosa y electrolitos. • Evitar la hipertermia. • Considerar una terapia anticonvulsiva. • Considerar hipotermia terapéutica. • Considerar la posibilidad de retrasar el inicio de la alimentación y el uso de líquidos IV.
Respiratorio	Taquipnea, quejido, retracción, aleteo nasal; saturación de oxígeno baja, neumotórax.	<ul style="list-style-type: none"> • Mantener oxigenación y ventilación adecuadas. • Evitar succión innecesaria. • Considerar administración de antibióticos. • Considerar radiografía y gasometría. • Considerar la terapia de surfactante. • Considerar la posibilidad de retrasar el inicio de la alimentación y el uso de líquidos IV.
Cardiovascular	Hipotensión, taquicardia, acidosis metabólica.	<ul style="list-style-type: none"> • Controlar presión arterial y frecuencia cardiaca. • Considerar el reemplazo de volumen o administración de inotrópico si el RN está hipotenso.
Renal	Oliguria, edema, anomalías de electrolitos.	<ul style="list-style-type: none"> • Evaluación de la diuresis. Controlar electrolitos en suero. • Controlar peso. • Restringir líquidos si el RN disminuyó su producción de orina y el volumen vascular es adecuado.
Gastrointestinal	Intolerancia a la alimentación, vómitos, distensión abdominal, pruebas de funcionamiento hepático anormales, sangrado gastrointestinal.	<ul style="list-style-type: none"> • Considerar radiografía abdominal. • Considerar la posibilidad de retrasar el inicio de la alimentación y el uso de líquidos IV. • Considerar nutrición parenteral.
Endocrino metabólico	Acidosis metabólica, hipoglucemia, hipocalcemia, hiponatremia, hiperkalemia.	<ul style="list-style-type: none"> • Controlar glucemia. • Controlar electrolitos en suero. • Considerar líquidos por vía IV. • Reemplazo con electrolitos según sea necesario.

Sistema de órganos	Signos clínicos y hallazgos de laboratorio	Consideraciones de manejo
Hematológico	Anemia, trombocitopenia, coagulación retrasada, palidez, hematomas, petequia.	<ul style="list-style-type: none"> Controlar estudios de hematocrito, plaquetas coagulación según se indique.
Constitucional	Hipotermia.	<ul style="list-style-type: none"> Retrasar el baño.

Adaptado de Curso de Reanimación Neonatal. Séptima edición 2020.

Reanimación en bebés prematuros: Qué recursos adicionales necesita para reanimar a un RN prematuro:

- Calentador radiante con servo control.
- Mezclador de oxígeno.
- Oxímetro de pulso.
- Monitor ECG con 3 electrodos.
- Dispositivo de reanimación capaz de administrar PEEP y CPAP:
 - Reanimador con pieza en To.
 - Una bolsa inflada por flujo.

Cómo se mantiene caliente al RN prematuro

- Aumente la temperatura en la habitación donde el RN recibirá los cuidados iniciales. Fije la temperatura de la habitación de 23°C a 25°C (74°F a 77°F).
- Precaliente bien el calentador radiante antes del momento del parto.
- Coloque un gorro en la cabeza del RN.

RN menores de 32 semanas:

- Al nacer colóquelo sobre el vientre materno; luego introduzca en bolsa plástica estéril y ponga un gorro.
- Realizar pasos iniciales de atención.
- Retrase el pinzamiento del cordón umbilical al menos 60 segundos para promover la transfusión placenta-fetal.²

2. Sistema GRADE. Nivel de evidencia: A muy alto; B moderado; C baja; D muy bajo. Recomendación: 1 fuerte; y 2 débil.

Cómo ayuda con la ventilación:

- Los RN prematuros con automatismo respiratorio se ven beneficiados con la utilización temprana de CPAP nasal (después de los pasos iniciales de la atención) favorece la apertura de los alvéolos, lo que permite la efectiva ventilación perfusión.
- Si dispone, utilice reanimador con pieza en T, o bolsa inflado por flujo con válvula de PEEP, o CPAP burbuja con valores entre 5 y 7 cm de H₂O.
- Si se requiere VPP en RN con apnea o bradicardia persistente, use la presión de insuflación gentil presión positiva con 20 a 25 cm H₂O de presión inspiratoria máxima (PIP) para alcanzar y mantener una frecuencia cardíaca mayor de 100 lpm.
- Si se requiere VPP, es preferible usar un dispositivo que pueda proporcionar PEEP.
- La intubación debe reservarse para RN que no responden a la ventilación con presión positiva a través de una máscara facial o puntas nasales.
- Los RN que requieren intubación, para la estabilización, deben recibir surfactante.

Cuánto oxígeno debe usar: El oxígeno para la reanimación debe controlarse con mezclador.

Use una FiO₂ inicial de:

- 0.30 para bebés <28 semanas de gestación.
- 0.21 a 0.30 para esas 28 a 31 semanas.
- 0.21 para 32 semanas de gestación y más.



Los ajustes de FiO₂ hacia arriba o hacia abajo deben guiarse por la oximetría de pulso (B2).

Usar un oxímetro de pulso y un mezclador de oxígeno para mantener la SpO_2 dentro el mismo rango objetivo descrito para RN a término.



¿Qué puede hacer para disminuir las posibilidades de lesión neurológica en bebés prematuros?

- Manipule al RN con delicadeza.
- No coloque las piernas del RN a una altura superior a la de la cabeza (posición de Trendelenburg).
- Evite administrar un exceso de presión durante la VPP o la CPAP.
- Use un oxímetro de pulso y gases sanguíneos para controlar y ajustar la ventilación y la concentración de oxígeno.
- No infunda líquidos intravenosos rápidamente.

Condiciones del recién nacido para el traslado

- Vía aérea segura.
- Temperatura corporal entre 36.5°C y 37.3°C.
- Saturación de oxígeno entre 91% y 95%.
- Sin pérdidas aparentes de sangre.
- Sin signos de hipoxia ni de shock.

Pautas a tener en cuenta antes del traslado

- Conservar la bolsa de polietileno, utilizada en la recepción y el gorro para evitar las pérdidas de calor.
- Registrar la temperatura antes de salir del área de parto.
- Asegurar la fijación del TET "si lo tiene" o del CPAP, sin provocar daño a la piel ni al tabique.

- Asegurar los accesos vasculares “si los tiene”, cuidando su fijación y preservando la piel del RN prematuro.

Ética y cuidados al final de la vida

- Los principios éticos y legales de la reanimación neonatal son los mismos que se aplican a toda la atención y nos obligan a intentar la reanimación bajo cualquier circunstancia, todo debe realizarse en consenso con profesionales y familiares.
- La suspensión de los esfuerzos de reanimación debe tenerse en cuenta luego de 20 minutos de ausencia de la frecuencia cardíaca, tomando en cuenta los factores tales como la etiología, la edad de la gestación del bebé, la presencia o no de complicaciones y los sentimientos previos expresados por los familiares. Los RN que no han respondido a los esfuerzos de reanimación antes de los 20 minutos de vida tienen una probabilidad baja de supervivencia. (Se debe analizar con el equipo de atención de salud y con la familia el cese de los esfuerzos de reanimación).³
- En el nacimiento de un RN de bajo riesgo, debe estar inmediatamente disponible una persona capacitada para efectuar una reanimación completa.

3. Asociación Americana del Corazón. Aspectos claves de las Guías 2020. Soporte vital neonatal..

Algoritmo Reanimación Neonatal



Prepare suministros y equipo para:
 1. Calentar
 2. Despolvo vía aérea
 3. Auscultar
 4. Ventililar
 5. Colocar
 6. Inubar
 7. Medicar

Exposición informativa para el equipo de reanimación:
 • Identifique al líder del equipo de reanimación.
 • Documente los eventos a medida que ocurren.
 • Identifique cómo pedir ayuda adicional.

Acceso neonatal prenatal:
 Realice 4 preguntas prenatales:
 1. ¿Edad de gestación esperada?
 2. ¿El líquido amniótico es claro?
 3. ¿Hay meconio?
 4. ¿Plan de manejo del cordón umbilical?

Anticipar la necesidad de reanimación antes de cada parto

Nacimiento

¿Nada? ¿Mamá? ¿Tiene su mamá? ¿Respira o llora?
 Como condición umbilical: 60 - 90 seg

Si
 Permanezca junto a la madre para los pasos iniciales, el cuidado de rutina y la evaluación continua.

No
 Pasar a la cuna térmica para la atención de rutina: Calor, secar, estimular, posicionar las vías respiratorias, aspirar si es necesario

¿Aparente boqueado o FC < 100 lpm?
 SI
 VPP
 Monitor de SpO2
 Considerar monitor ECG.
 RNT O2 21%
 RNP/ O2 21-30%
 ¿FC < 100 lpm?
 SI
 Verificar movimiento del pecho
 Pasos correctivos de la ventilación si es necesario (MR, SOPA)
 TET o máscara laríngea.
 RNT y RNP O2 at 100%
 ¿FC < 60 lpm?
 SI
 Inubar si todavía no se hizo, con CPAP si es necesario
 Coordinación con VPP
 Oxígeno 100%
 Monitor ECG
 OTU

¿Respira con dificultad o claramente persistente?
 SI
 Colocar en posición y despejar la vía aérea
 Monitor de SpO2
 Oxígeno según sea necesario
 Considerar CPAP
 Atención posterior a la reanimación en equipo
 Análisis de la reanimación en equipo

Pasos correctivos de la ventilación MR, SOPA
 M Vuelva a colocar la máscara.
 R Coloque la cabeza ligeramente extendida.
 S Succión en boca y nariz.
 O Abra la boca y levante la mandíbula hacia delante.
 P Aumente la presión de 5 a 10 cm H2O, max.
 A Coloque un TET o máscara laríngea.

Primer evaluación Frecuencia Cardíaca después de 15 segundos de VPP
 Aumentando: NO está aumentado, al menos 100 lpm
 Anotando: NO está aumentado, al menos 60 a 80 lpm
 Después de otros 30 segundos de VPP que muestren el pecho
 Si la FC es mayor a 60 lpm
 Si la FC es menor a 60 lpm
 Si la FC es menor a 40 lpm

Adaptado por equipo de trabajo MNSA-Nicaragua

Medicamentos utilizados en la Reanimación Neonatal

Medicamento	Dosis	Recomendaciones
Adrenalina	1:10,000 (0.1mg/ml)	Administración tópica o CI con 3ml de S.N
Epinefrina	0.1mg/ml (0.1mg/ml)	Enjague epinefrina IV (0.5-1ml/kg) minutos antes de la intubación
Epinefrina	0.1mg/ml (0.1mg/ml)	Se puede aspirar cada 3-5 min.
Oxígeno	100% (21% O2)	Presar en 5 a 10 mmHg

Se indica la expansión de volumen Si la reanimación responde a los pasos de reanimación y hay signos de choque o antecedente de pérdida de sangre aguda

Equipo de Reanimación:
 1. Animador principal (R1)
 2. Soporte pulmonar (R2)
 3. Asistente (A)

Evaluación de la respuesta a las compresiones torácicas
 Cuando la frecuencia cardíaca es menor a 60 lpm de VPP
 ¿Cuándo debe verificarse la FC del bebé?
 Después de 15 segundos de VPP y la ventilación adecuada. Verifique FC
 Si la FC es mayor a 60 lpm
 Si la FC es menor a 60 lpm
 Si la FC es menor a 40 lpm

Evaluación de la respuesta a la utilización de medicamentos
 ¿Cuándo debe verificarse la frecuencia cardíaca del bebé, luego de la administración de adrenalina?
 Evalúe la frecuencia en 60 seg, después de la administración de adrenalina.
 Si la frecuencia cardíaca continúa menor a 60 lpm después de la primera dosis de adrenalina intravenosa, puede repetir una o dos a 3 minutos.
 Si no hay una respuesta satisfactoria después de la administración intravenosa, considere la posibilidad de que haya otros problemas como hipovolemia y un trastorno de tensión.



Bibliografía

1. Directrices de las complicaciones del embarazo y el parto. Guía para obstetras y médicos. Segunda edición. Washington, D.C.: Organización Panamericana de la Salud; 2019. Licencia: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. Catalogación (CIP). Puede consultarse en <http://iris.paho.org>.
2. OPS/OMS Clasificación Internacional de las Enfermedades. CIE - 10. 2016. Disponible en: https://www.mscbs.gob.es/estadEstudios/estadisticas/normalizacion/CIE10/UT_MANUAL_DIAG_2016_prov1.pdf.
3. Área de Trabajo de Reanimación Neonatal – Comité de Estudios Feto-Neonatales (CEFEN). Actualización en reanimación cardiopulmonar neonatal. Arch Argent Pediatr 2018;116 Supl 3: S59-S70. [Acceso julio 2020]. Disponible en: <https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2018/v116n3a32s.pdf>.
4. Shimonovitz S, Bosteano A, Hochner-Celnikier D. Successful first vaginal birth after cesarean section: a prediction of reduced risk for uterine rupture in subsequent deliveries. Isr. Med Assoc J 2000 Jul; 2 (7): 526-8. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10979328/>.
5. American Academy of Pediatrics and American College of Obstetricians and Gynecologists. Care of the neonate. Guidelines for perinatal care. Jointly AAP Committee on Fetus and Newborn and ACOG Committee on Obstetric Practice. Seventh Edition, October 2012. [Acceso julio 2020]. Disponible en: <https://www.buckeyehealthplan.com/content/dam/centene/Buckeye/medicaid/pdfs/ACOG-Guidelines-for-Perinatal-Care.pdf>.
6. Polglase G, Ong T et al. Cardiovascular Alterations and Multiorgan Dysfunction After Birth Asphyxia Clin Perinatol 43 (2016) 469–483. [Acceso julio 200]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27524448/>.
7. Volpe Joseph J. Encefalopatía hipóxico-isquémica. Neurología del recién nacido. Quinta edición 2008. [Acceso julio 2020]. Disponible en: <https://www.aaped.es/sites/default/files/documentos/26.pdf>.
8. Recomendaciones terapéuticas del VII Consenso Clínico de SIBEN para la encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal. NeoReviews Vol. 17 No. 9, septiembre 2016. [Acceso julio 2020]. Disponible en: <https://neoreviews.aappublications.org/content/neoreviews/17/9/e554.full.pdf>.
9. Moral Y, Robertson NJ, Goni-de-Cerio F, Alonso-Alconada D. Hipoxia-isquemia neonatal: Bases celulares y moleculares del daño cerebral y modulación terapéutica de la neurogenesis [Neonatal hypoxia-ischemia: cellular and molecular brain damage and therapeutic modulation of neurogenesis]. Rev Neurol. 2019;68(1):23-36. [Acceso julio 2020]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30560986/>.

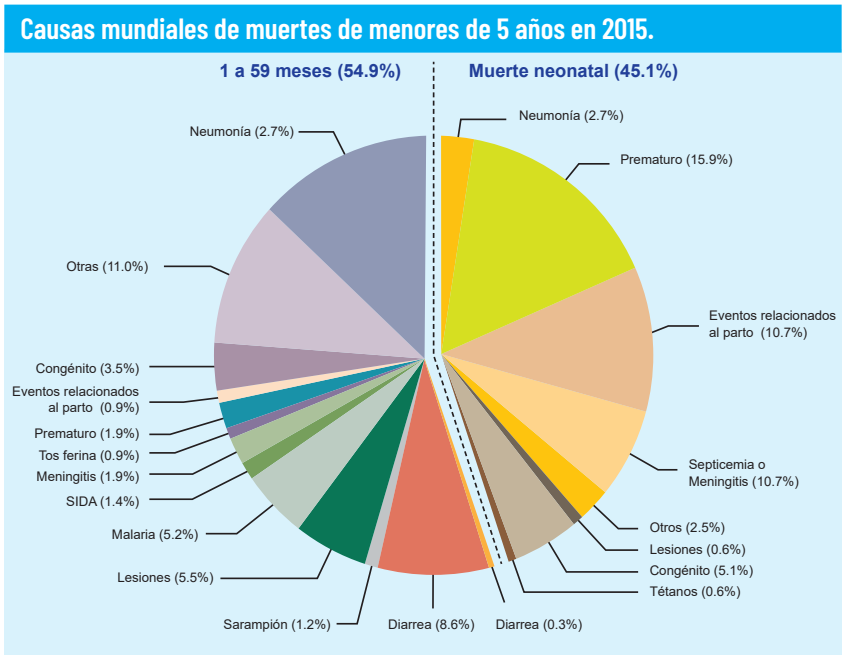
10. Silveira RC, Procianoy RS. Terapia de hipotermia para recién nacidos con encefalopatía isquémica hipóxica. *J Pediatr (Río J)*. 2015; S91: 78–83. [Acceso julio 2020]. Disponible en: [15https://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0021-75572015000800010&script=sci_arttext&tlng=en](https://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0021-75572015000800010&script=sci_arttext&tlng=en).
11. Horn A, Thompson C, Woods D, et al. Induced hypothermia for infants with hypoxic- ischemic encephalopathy using a servo-controlled fan: an exploratory pilot study. *Pediatrics*. 2009;123(6):e1090-e1098. doi:10.1542/peds.2007-3766. [Acceso julio 2020]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19433516/>
12. Badurdeen S, Roberts C, Blank D, et al. Inestabilidad hemodinámica y lesión cerebral en neonatos expuestos a hipoxia. Isquemia. *Brain Sci*. 2019; 9 (3): 49. Publicado el 27 de febrero de 2019. doi: 10.3390 / brainsci9030049 [Acceso 2020]. Disponible <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6468566/>
13. Queensland Clinical Guideline: Neonatal seizures, 2020. [Acceso julio 2020]. Disponible en: https://www.health.qld.gov.au/__data/assets/pdf_file/0030/143697/g-seizures.pdf.
14. Morales P, Bustamante D, Espina-Marchant P, et al. Fisiopatología de la asfixia perinatal: ¿Podemos predecir y mejorar los resultados individuales? *EPMA J* . 2011; 2 (2): 211-230. doi: 10.1007 / s13167-011-0100-3. [Acceso julio 2020]. Disponible en:
15. Ministerio de Sanidad. Guía de Práctica Clínica sobre Encefalopatía Hipóxico-Isquémica Perinatal en el Recién Nacido, Ministerio de Sanidad del SNS, Catalunya. España. 2015 .[Acceso 2020]. Disponible en:https://portal.guiasalud.es/wp-content/uploads/2018/12/GPC_535_EHI_AQUAS_compl.pdf
16. Te Pas AB, Sobotka K, Hooper SB. Novel Approaches to Neonatal Resuscitation and the Impact on Birth Asphyxia. *Clin Perinatol*. 2016;43(3):455-467. doi: 10.1016/j.clp.2016.04.005. [Acceso 2020].Disponible <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27524447/>.

Capítulo 14. Recién nacido prematuro CIE-10. P07

Se estima que cada año nacen unos 15 millones de niñas y niños prematuros (antes de que se cumplan las 37 semanas de gestación). Esa cifra está aumentando.

Las complicaciones relacionadas con la prematuridad, principal causa de defunción en menores de 5 años, provocaron en 2015 aproximadamente un millón de muertes.

Tres cuartas partes de esas muertes podrían prevenirse con intervenciones actuales y costo eficaces.¹



Fuente: The Lancet 2016 **Global causes of under-5 deaths in 2015.**

Definición: CIE-10 P07

La OMS define como prematuro a aquel nacimiento de más de 22 semanas y menos de 37 semanas cumplidas (259 días)^[1]. La Academia Americana de Pediatría (AAP) ha propuesto el concepto de pretérmino tardío por el reconocido

riesgo de patologías en estas semanas de gestación, la mayor morbilidad se presenta en menores de 32 semanas, en especial los menores de 28 semanas^[4,5, 6, 7,8,9]

Clasificación

Tabla 1. Categorías de las semanas de gestación.

- **Prematuros: menor de 37 semanas de gestación.**^[1,4,5, 6]
- Prematuro tardío: 34 a 37 semanas de gestación.
- Prematuro moderado: 32 a 33 semanas de gestación.
- Muy Prematuro (temprano: 28 a 31 semanas de gestación).
- Prematuro extremo: menor de 28 semanas de gestación.

Según su peso al nacimiento se clasifica:

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

Diagnóstico: ^[10,11]

- Al estimar la edad gestacional con la última fecha de menstruación cuando es confiable y segura.
- En caso de FUM no confiable se debe establecer con ultrasonido en el primer trimestre.

El Score postnatal de Ballard modificado (nuevo Ballard) es el método de mayor validez y confiabilidad para el recién nacido prematuro. (Ver Score de Ballard en Capítulo 5, Atención inmediata del RN y cuidados esenciales hasta el alta. Pág. 64).

Procedimientos y tratamiento

La calidad de atención al nacimiento y durante el primer mes de vida influye en toda la vida del recién nacido prematuro, la mejor estrategia es prevenir el parto prematuro, con el control de las patologías y de las infecciones maternas.

- **En sala de partos (ver Algoritmo No. 3):**
 - Pinzamiento oportuno del cordón umbilical (de 30 a 60 segundos).
 - Garantizar ambiente térmico neutro.
 - Establecer la respiración espontánea y expansión pulmonar.
 - Evitar la hipoxia/hiperoxia.
 - Mantener un adecuado gasto cardiaco.

1. Pinzamiento oportuno del cordón umbilical.^[1,7,12,13,15,16]

- Existe efecto benéfico en el pinzamiento tardío del cordón umbilical (en RN estables).
- El ordeño del cordón umbilical en RNPr >28 a 33 semanas de edad gestacional determina efectos similares al pinzamiento tardío del cordón.
- Solo se debe realizar pinzamiento precoz, si la vida e integridad del RN está en riesgo y requiere intervención urgente.

2. Ambiente térmico.**Evitar pérdida de calor:**^[1,4, 7, 13, 15,17]

- Mantener temperatura de la sala de partos de 23°C a 25°C (74°F a 77°F).
- Durante la reanimación neonatal, disponer de cuna de calor radiante, paños tibios. Si el RN es menor de 32 SG sin secado previo, introducirlo dentro de una bolsa de plástico transparente(polietileno) cubrir el cuerpo y luego reevaluar en UCIN.
- Mantener T° central (axilar) de 36.5°C a 37.5°C y monitorear cada 15 minutos hasta estabilizar.
- Colocar gorro de tejido aislante.
- Si no requiere maniobras avanzadas de reanimación: Secar y colocar en contacto piel a piel con la madre. RN mayor de 32 semanas vigilancia de la estabilidad fisiológica cada 15 minutos.
- Manipulación del RN con delicadeza, no colocar en Trendelemburg.
- Si la temperatura es menor a 36.5°C, realizar el calentamiento de 0.5°C a 1°C por hora.
- Una incubadora precalentada para el transporte de 34°C a 37°C para UCIN.

3. Establecer respiración espontánea y expansión pulmonar:

El objetivo es estabilizar en sala de partos con mínima invasión/manipulación y solo intubar e iniciar VM si existe falla respiratoria manifiesta.

- Inicio inmediato de presión positiva continua (CPAP). 6 cm agua a través cánulas binasales a todo RN menor de 30 SG, de forma profiláctica, o RN mayores que tengan algún grado de dificultad respiratoria.
- Si con manejo de CPAP presenta apnea, SatO₂ “baja” o signos evidentes de distrés respiratorio proceder a intubar e iniciar la ventilación mecánica (VM).
- Realizar la VM con volúmenes bajos, PIP mínima posible, TI cortos, con modalidad de ventilación intermitente sincronizada (SIMV), o A/C. Evitar bolsa sin manómetro u otros métodos manuales de difícil control, y evitar hipoxia e hiperoxia.

- La resolución de la bradicardia y una respiración espontánea son los mejores indicadores de buena respuesta a CPAP.
- Utilizar citrato de cafeína 10 a 20 mg/kg/día para prevención de apnea y displasia broncopulmonar (DBP).

4. Administración de surfactante por método LISA o ENSURE.

Aplicación temprana de surfactante en aquellos que cursen con dificultad respiratoria, independientemente del tipo de soporte ventilatorio que estén recibiendo, CPAPn con $FiO_2 > 0.4\%$, en mayor de 27 semanas; aporte de FiO_2 mayor de 30% en < 26 semanas en las primeras dos horas de nacimiento, o en ventilación invasiva con Presión Media Vía Aérea (PMVA) mayor 7, $FiO_2 > 40\%$. (Ver Capítulo 18.3, SDR. Pág 254).

Evitar hipoxia e hiperoxia:

- Monitoreo continuo de FC y $SatO_2$ es mandataria durante la reanimación neonatal en este grupo de edad. Se requiere de: Oxímetro de pulso, fuentes de aire y oxígeno, mezclador de oxígeno.
- Colocar pulsioximetría en muñeca derecha, administrar juiciosamente una mezcla de oxígeno y aire calentado, humidificado iniciar con FiO_2 de 0.21 a 30%.^[18]
- Los RN pueden tomar más de 10 minutos para saturar $> 90\%$; incluso una $SatO_2$ de 95% puede ser muy alta para un RN prematuro.

Tabla 2. Recomendaciones de saturación de oxígeno.

Saturación de oxígeno preductal mano derecha

1 minuto	60% a 65%
2 minutos	65% a 70%
3 minutos	70% a 75%
4 minutos	75% a 80%
5 minutos	80% a 85%
10 minutos	85% a 95%

- Si no se tiene un mezclador de gases, se recomienda iniciar la reanimación con aire ambiental. En todos los casos, la prioridad es asegurar la adecuada insuflación pulmonar, seguido del incremento en la concentración de oxígeno, solo si es necesario según la saturación de acuerdo con la edad.^[1,15]
- **Soporte cardiovascular si el RN tiene inestabilidad hemodinámica.** RNPr con piel pálida, marmórea, fría, pulsos periféricos disminuidos, no palpables, taquicardia sostenida mayor de 180 lpm, bradicardia persistente menor 100 lpm, dificultad respiratoria o apnea manejar de acuerdo con Protocolo de Shock (Capítulo 29, Choque. Pág. 537).

- Colocación de catéter umbilical para monitoreo hemodinámico y aporte de líquidos.

En prematuros muy pequeños, la expansión de volumen tiene riesgos (sobrecarga de volumen, edema pulmonar, aumento brusco del flujo sanguíneo cerebral y paso de líquido al espacio extravascular). No hay justificación fisiológica para su administración, excepto cuando hay datos de pérdida sugerentes de hipovolemia.

- En caso de indicarse, usar bolos de solución fisiológica, a 10 mL/kg para infundir en 30 minutos. Si el choque es por pérdidas de sangre, pasar PG: 10 a 15 mL, en 2 a 4 horas.

Traslado a UCIN

El transporte se realiza en incubadora previamente calentada a 37°C. Se debe mantener CPAP o el ventilador durante el transporte, así como continuar monitorización de FC, SatO₂ y reevaluar T°.

Procedimientos y tratamiento en UCIN

- Durante el período de hospitalización, después del parto la morbilidad o las enfermedades están relacionadas con el riesgo de hipotermia, hipoglucemia, dificultad respiratoria, dificultades en la alimentación, ictericia e infección. Los cuidados deberán estar orientados a la prevención y el aseguramiento de intervenciones de apoyo.

Monitorización en sala Neonatal¹

Se debe monitorear el progreso de los neonatos y detectar nuevos problemas.

- **Monitoreo continuo de temperatura** y estado clínico. Las valoraciones deben ser más frecuentes: Inicialmente, cada 15 minutos en las primeras 2 horas de vida y cada 2 a 4 horas después.
- **Crecimiento y nutrición**: Iniciar microestimulación y nutrición parenteral en las primeras 24 horas de vida de acuerdo con Capítulo No. 10, Nutrición en el recién nacido. Pág 110. Las evaluaciones de peso diario son necesarias para optimizar la dosificación del fármaco y la alimentación cada vez que existan las condiciones.
- **Balance de líquidos y electrolitos**: Evaluar según su condición cada 4 o 6 horas. Los niveles de electrolitos, glucosa, calcio y fosfato en suero deben medirse periódicamente, sobre todo los que son manejados con líquidos y/o NPT (p. Ej.: RN muy prematuros y extremadamente prematuros).
- **Estado respiratorio**: Monitorización dinámica y continua de oximetría de pulso y, parámetros del CPAP o ventilación mecánica, aspiración de secreciones cada vez que sea necesario, según sea el caso se realizan pruebas de gases arteriales según sea necesario.

- **Monitorización cardiorrespiratoria y hemodinámica** continua para vigilar apnea y bradicardia hasta el alta. Además, evalúe por conducto arterioso persistente.
- **Detección de anomalías hematológicas:** Primero se solicitan hemograma completo, recuento de reticulocitos y recuento diferencial y a intervalos para detectar anomalías comunes.
- **Hiperbilirrubinemia:** Bilirrubina sérica.
- **Riesgo de infección sistémica:** Aplique protocolo o recomendaciones para sepsis neonatal y/o de infecciones asociadas a cuidados de la salud (descritos en abordaje de sepsis neonatal).
- **Neurológico:** Vigilar infección del sistema nervioso central: la punción lumbar generalmente se reserva si hay signos claros de infección y/o convulsiones, un hemocultivo positivo o una infección que no responde a los antibióticos.
- **Hemorragia intraventricular (HIV):** La mayoría ocurre en las primeras 72 horas, y a la semana de vida, evaluar con ultrasonido transfontanelar entre los 7 y los 10 días de vida en <32 semanas y en prematuros mayores con evolución compleja (p. Ej.: Inestabilidad metabólica y/o cardiorrespiratoria). Luego una última ecografía al mes de edad o previo al alta para descartar Leucomalacia periventricular.
- Cuando hay hemorragias moderadas o graves se deben controlar mediante la medición de la circunferencia de la cabeza y ecografía craneal periódica para detectar y monitorear la hidrocefalia.
- Evitar restricción de horarios en la entrada de padres a la sala Neonatal y aplicar modelos de atención y cuidados centrados en el desarrollo y en la familia.
- Diferir el baño al menos hasta haber conseguido una adecuada estabilidad térmica.
- Preparación a la madre y la familia para la aplicación del Método Familia Canguro.

Realizar otras pruebas de cribado previo al alta:

- Detección de la retinopatía del prematuro (ROP). Ver Capítulo ROP.
- Vigilancia del neurodesarrollo: Examen neurológico completo incluido de pares craneales.
- Detección de trastornos auditivos (hipoacusia).
- Verificar ecografía y evaluación cardiológica, hipotiroidismo, etc.

Complicaciones

La incidencia y la gravedad de las complicaciones de la prematuridad aumentan con la reducción de la edad gestacional y el peso al nacer. Algunas de las

complicaciones (p. ej., enterocolitis necrosante, ROP, displasia broncopulmonar, hemorragia intraventricular) son infrecuentes en RN pretérminos tardíos. La mayoría de las complicaciones se relacionan con disfunción de sistemas orgánicos inmaduros. En algunos casos, las complicaciones se resuelven completamente; en otros, hay disfunción orgánica residual.

Tabla 3. Problemas a corto y largo plazo del recién nacido pretérmino.^[2]

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

Definición de roles según nivel de resolución

Criterios de alta:^[2]

- Adaptación hemodinámica y respiratoria adecuada.
- Termorregulación. (Control térmico-temperatura corporal normal (36.5°C a 37°C) completamente vestido en una cuna abierta con temperatura ambiental).
- Siempre que la madre y/o familia esté entrenada en Familia Canguro.
- Tolerancia oral adecuada con alimentación oral por succión de pecho materno.
- Adiestramiento probado de la madre o la familia sobre alimentación y cuidados.
- Familia entrenada en estrategia Familia Canguro^[4], la que debe ser continuada en atención primaria.

- Micción y defecación normal verificada.
- Coordinación efectiva con el SILAIS y/o establecimiento de salud de atención primaria para su seguimiento, registrando en la nota del alta el nombre de la persona reportada el alta.

Criterio de traslado a unidad de mayor resolución:

- Requerimiento de procedimientos especiales realizados, o de intervenciones críticas en otros establecimientos de salud de mayor resolución.
- Condiciones óptimas para el traslado, según Normativa.^[5]

Primer nivel de atención:

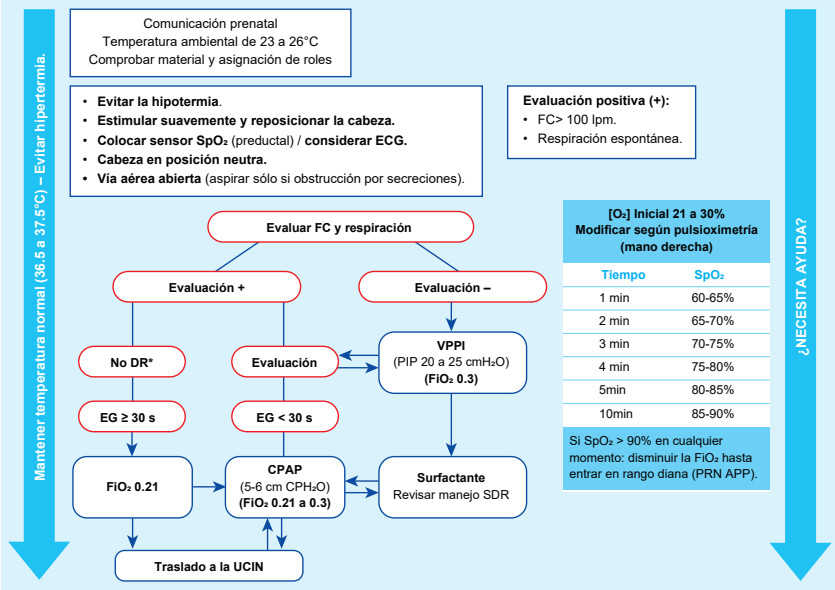
- Seguimiento después del alta en las primeras 72 horas, en un tiempo no superior a los 5 días posterior al alta, ya sea a través de la visita domiciliar o en la sede ESAFC/GISI.
- Ingresar al censo de RN prematuros para su seguimiento (actualizar el nacimiento en el censo gerencial de las embarazadas, puérperas y postnatales), según Normativa.^[6]
- Ingreso a VPCD, utilizando edad corregida hasta los 2 años. Para el monitoreo del crecimiento de los <1500, <32 hasta la 44 semana de EC, con los estándares de Intergrowth-21st, o patrones de OMS, utilizando edad corregida^[7].
- Alimentación con leche materna exclusiva hasta los 6 meses y posteriormente complementaria, hasta los 2 años o hasta que la madre y la niña o niño quiera.
- Aplicar las vacunas a la misma edad cronológica y con las mismas pautas y dosis, cualquiera que sea su edad gestacional y peso. Según normativa nacional del país.
- Vigilar la suplementación de vitaminas y micronutrientes, así como el tratamiento ambulatorio recomendado por neonatología.
- Completar pruebas de tamizaje que estén pendientes, por ejemplo test auditivos o visuales y cumplir con normativa de VPCD y lactancia materna.
- Evitar los abandonos en el seguimiento.
- Promover la estimulación temprana del neurodesarrollo, utilizando las Norma AIEPI.
- Ante la presencia de alteraciones en el neurodesarrollo o de anomalías congénitas y/o discapacidad ingresar al Programa Todos con Voz.
- Acompañar a las madres en el desarrollo del Método Familia Canguro.
- Cumplir con los cuidados del neonato en el hogar, siguiendo las orientaciones del Programa Amor para los más Chiquitos y Chiquitas, con participación de la familia y la comunidad.

Parámetros de crecimiento para niñas y niños a término o prematuros con edad corregida

Edad corregida	Peso (g/día)	Longitud (cm/semana)	Perímetro cefálico (cm/semana)
0 a 3 meses	25 a 30	0.7 a 0.8	0.4
4 a 12 meses	10 a 20	0.2 a 0.6	0.2

Fuente: Tomado de: Hall RT. Nutritional follow-up of the breastfeeding premature infant after hospital discharge. *Pediatr Clin North Am.*2001; 48:45-60.

Algoritmo 3. Estabilización inicial y manejo respiratorio del prematuro <32 semanas en sala de partos.



*DR: Dificultad Respiratoria. Adaptado de Algoritmo de sociedad española de neonatología SENE, AAP.

Bibliografía

1. Organización Mundial de la Salud [OMS]. Nacimientos prematuros. Datos y cifras. OMS, 2018. [Acceso julio 2020] Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/preterm-birth>.
2. Stavis R, Recién nacidos prematuros. Manual MSD, 2019. [Acceso julio 2020]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/pediatr%C3%ADa/problemas-perinatales/reci%C3%A9n-nacidos-prematuros>.
3. Ministerio de Salud [MINSA]. Guía clínica para la atención del neonato. MINSA, Nicaragua, 2015. [Acceso julio 2020]. Disponible en: <http://www.minsa.gob.ni>.
4. Benavente I, Sánchez M, Leante J, Pérez A, Rite S, et. Al. Criterios de alta hospitalaria para recién nacidos de muy bajo peso al nacimiento. *Anales de pediatría*. AEP.2017. [Acceso julio 2020] Disponible en: <https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S169> Organización Mundial de la Salud.
5. Ministerio de Salud [MINSA]. Guía para la implementación del método Familia Canguro. MINSA, Nicaragua, 2017. [Acceso julio 2020]. Disponible en: <http://www.minsa.gob.ni/>.
6. Ministerio de Salud [MINSA]. Guía para el traslado neonatal. MINSA, Nicaragua, 2019. [Acceso julio 2020]. Disponible en: <http://www.minsa.gob.ni>.
7. Ministerio de Salud [MINSA]. Manual operativo para Censo Gerencial de las embarazadas, puérperas y posnatales. MINSA, Nicaragua, 2019. [Acceso julio 2020]. Disponible en: <http://www.minsa.gob.ni>.
8. Soriano J, Peinador M, Pallás C, et al. Evaluación y seguimiento del recién nacido prematuro menor de 1500 gramos y/o menor de 32 semanas de gestación. *Pediatr Integral* 2019; España.[Acceso julio 2020]. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2019-05/evaluacion-y-seguimiento-del-recien-nacido-prematuro-menor-de-1-500-gramos-y-o-menor-de-32-semanas-de-gestacion/>.
9. WHO Recommendations on interventions to improve preterm birth outcomes 2015.
10. Ravi Mangal R., MScA, Rysavy M, Bell E. Survival of Infants Born at Perivable Gestational Ages Clin Perinatol 44 (2017) 287–303 0095-5108/17/2017.

11. World Health Organization. ICD-10 2015: International statistical classification of diseases and health problems, 10th revision. Vol 2. 2nd edition. Geneva: WHO, 2004.
12. Organización Mundial de la Salud. Nacimientos prematuros Nota descriptiva N°. 363; Nov 2013. Disponible en: www.who.int/mediacentre/factsheets/fs363/es.
13. The American College of Obstetricians and Gynecologists. Medically indicated Late-Preterm and Early-Term Deliveries. Committee Opinion 579; Nov 2013.
14. Renzo G, Cabero R, Facchinetti F et al Guidelines. Preterm Labor and Birth Management: Recommendations from the European Association of Perinatal Medicine, The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine, VOL. 30, NO. 17, 2011-2030, 2017.
15. Tucker J ABC of preterm birth, Epidemiology of preterm birth. BJM, 329, 2004.
16. Raju TN, Higgins, Stark AR, Leveno KJ. Optimizing care and outcome for late-preterm (near-term) gestations and for late-preterm infants: a summary of the workshop sponsored by the National Institutes of Health and Human Development. Pediatrics.2006;118 :1207-12145.
17. Guillén, U. Weiss E. Munson D, et al Guidelines for the Management of Extremely Premature Deliveries: A Systematic Review. PEDIATRICS Volume 136, number 2, August 2015.
18. Gardner, M. O., Goldenberg, R. L., Cliver, S. P., Tucker, J. M., Nelson, K. G., & Copper, R. L. (1995).
19. Ballard JL, Khoury JC, Wedig K, Wang L, Eilers-Walsman BL, Lipp R. New Ballard Score, expanded to include extremely premature infants. J Pediatr. 1991 Sep; 119(3): 417-23.
20. Sweet DG, Carnielli V, Gresem G, Hallman M, Ozef E, Plavka R, et al. European Consensus Guidelines on the Management of Neonatal Respiratory Distress Syndrome in Preterm Infants – 2013 Update. Disponible en: <http://www.neonatalogi.lv/wp>.
21. Sistema General de Seguridad Social en Salud – Guía de práctica clínica Recién nacido prematuro Colombia. 2015. <https://www.minsalud.gov.co>.

Capítulo 15. Recién nacido de peso bajo al nacer

Introducción

El peso bajo al nacer sigue siendo un problema significativo de salud pública en todo el mundo y está asociado a una serie de consecuencias a corto y largo plazo. En total, se estima que entre un 15% y un 20% de niñas o niños en todo el mundo presentan bajo peso al nacer, lo que supone más de 20 millones de neonatos cada año. El objetivo para 2025 es reducir un 30% el número de niñas o niños con un peso al nacer inferior a 2500 g. Esto supondría una reducción anual del 3% entre 2012 y 2025, con lo que el número anual de niñas o niños con bajo peso al nacer pasaría de unos 20 millones a unos 14 millones^[1].

Actividades a realizar

- Determinar y clasificar el peso al nacer.
- Determinar la edad gestacional al nacer.
- Garantizar los cuidados del neonato según la clasificación del peso al nacer.
- Coordinar y organizar el seguimiento del neonato con peso bajo.

Definición

Se define «bajo peso al nacer» como un peso al nacer inferior a 2500 g^[1].

Es una entidad compleja que incluye a los RNPT, los de término pequeño para su edad gestacional, y los RN con ambas circunstancias, en los que suelen darse los resultados más adversos. Estos tres grupos tienen sus propios subgrupos con elementos asociados a diferentes factores causales y efectos a largo plazo, cuyas distribuciones en la población dependen de la prevalencia de los factores causales subyacentes.

Clasificación²

- Peso bajo: <2500 g.
- Peso muy bajo: <1500 g.
- Peso extremadamente bajo: <1000 g.
- RN peso bajo para la edad gestacional-Recién Nacido con Restricción de Crecimiento Fetal (RCF).

- Pequeño para la edad gestacional (PEG). De acuerdo con la Curva Peso/Edad Gestacional.

El RN pequeño para la edad gestacional que se ubica por su peso, **por debajo o en el percentil 10**, o más de **2 desviaciones estándar por debajo de la media para la edad gestacional** y dependiendo del momento de su aparición, puede afectar talla y perímetro cefálico.

Se debe determinar si el peso bajo conlleva Restricción de Crecimiento Fetal (RCF), simétrico o asimétrico. La RCF se determina mediante el Índice de Rorher, Índice Ponderal o Índice Pondoestatural (IPE).

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

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

1. Bajo peso para la Edad Gestacional (EG): Peso por debajo y la talla por encima del percentil 10 para la EG.
2. Pequeño para la EG: Peso y talla por debajo del percentil 10.

Otras clasificaciones que se han utilizado:

Tipo I: Simétrico (retardo proporcionado).

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

Tipo II: Asimétrico (retardo desproporcionado):

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

Factores de riesgo

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

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

Diagnóstico

Clínico: Anamnesis (detección de factores de riesgo). El diagnóstico prenatal es la clave del manejo correcto del RCIU.

- Afecciones que causan sufrimiento fetal crónico y/o subagudo pueden dar lugar a RNBP
- Antecedentes maternos.
- Las estimaciones manuales del peso, mediciones seriadas de la altura del fondo uterino.

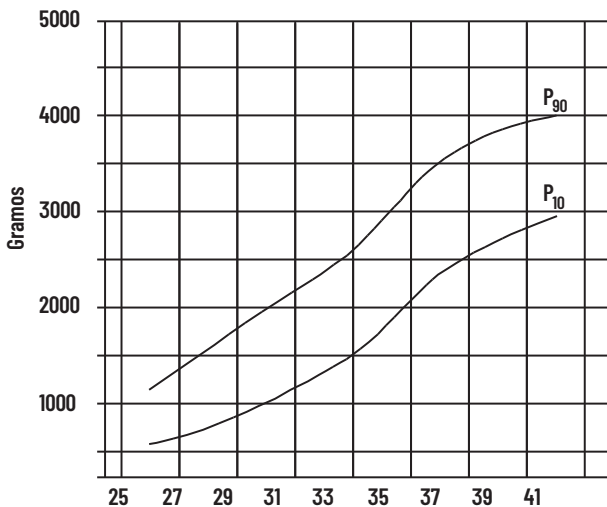
- Evaluación hormonal, los niveles de estriol y lactógeno placentario humano en la orina materna tiende a ser bajo o decrecientes en los embarazos con RCIU.
- La ecografía en general predice con alto grado de exactitud un deterioro del crecimiento fetal.
- Durante el parto es frecuente la presencia asfisia.

Características morfológicas del recién nacido de peso bajo al nacer:

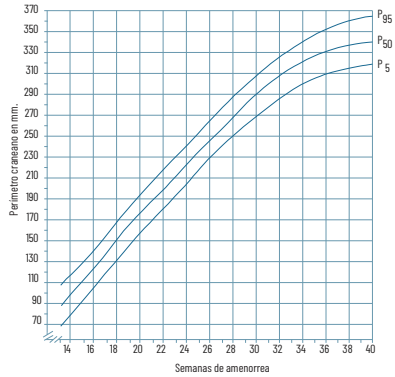
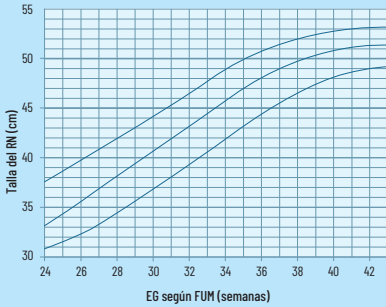
- Aspecto magro y consumido; poco cabello.
- Piel seca, descamada con posibles manchas de meconio.
- Escaso panículo adiposo; musculatura pobre; tendencia al enfriamiento.
- Sensorio alerta, pero menor actividad, hipotonía y menor capacidad de respuesta al entorno.
- Ausencia de micción durante las primeras horas de vida.
- El cordón se seca precozmente, pues la hipoxia produce depleción de la gelatina de Wharton.

Evaluación neonatal del crecimiento con respecto a: Peso reducido para la edad gestacional, Puntaje de Ballard, Curva del CLAP (patrones de peso, perímetro cefálico, y longitud neonatal de acuerdo con la edad gestacional y el Índice Ponderal Neonatal (IPN), pueden ayudar a identificar a los RN con RCIU.

Gráfica 1. Patrones de peso neonatal en función de la edad gestacional.



Curvas de crecimiento intrauterino según talla del recién nacido.



Edad gestacional (semanas completas)	Percentiles de peso										
	99	97	95	90	75	Media	25	10	5	3	1
24	820	786	768	741	695	644	593	547	520	502	468
25	957	918	897	865	812	752	692	639	607	586	547
26	1110	1064	1040	1003	941	872	803	741	703	679	634
27	1278	1225	1198	1155	1083	1004	924	853	810	782	730
28	1461	1401	1369	1320	1238	1147	1057	975	926	894	834
29	1658	1590	1554	1498	1405	1302	1199	1106	1051	1015	947
30	1869	1792	1751	1689	1584	1468	1352	1247	1184	1144	1067
31	2091	2005	1960	1890	1773	1643	1513	1395	1325	1280	1194
32	2324	2228	2178	2100	1970	1825	1681	1551	1473	1422	1327
33	2564	2459	2403	2317	2173	2014	1854	1711	1625	1569	1464
34	2809	2694	2632	2538	2381	2206	2032	1874	1780	1719	1604
35	3056	2930	2864	2761	2590	2400	2210	2039	1937	1870	1745
36	3301	3165	3093	2983	2798	2593	2387	2203	2092	2020	1885
37	3540	3395	3318	3199	3001	2781	2561	2362	2244	2167	2021
38	3770	3615	3533	3407	3196	2961	2727	2516	2390	2308	2153
39	3987	3823	3736	3603	3380	3132	2884	2660	2527	2440	2276
40	4186	4014	3923	3783	3549	3288	3028	2794	2653	2562	2390
41	4365	4185	4090	3944	3700	3428	3157	2913	2766	2671	2492

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

EG	Recién nacido			Percentil de índice ponderal				
	n	x	DE	P03	P05	P10	P50	P90
24	22	2.21	0.16	1.94	1.95	1.95	2.22	2.43
25	25	2.19	0.19	1.88	1.9	1.93	2.2	2.44
26	26	2.19	0.18	1.85	1.88	1.92	2.2	2.46
27	41	2.2	0.23	1.83	1.87	1.92	2.22	2.49
28	22	2.23	0.2	1.84	1.88	1.94	2.24	2.53
29	50	2.26	0.19	1.85	1.9	1.97	2.28	2.57
30	56	2.3	0.21	1.88	1.94	2.01	2.32	2.62
31	78	2.35	0.19	1.93	1.98	2.06	2.36	2.68
32	128	2.41	0.25	1.98	2.03	2.11	2.42	2.74
33	183	2.46	0.24	2.03	2.08	2.17	2.47	2.79
34	354	2.52	0.26	2.09	2.14	2.23	2.53	2.85
35	631	2.57	0.25	2.15	2.2	2.28	2.58	2.9
36	1535	2.62	0.24	2.2	2.25	2.33	2.63	2.95
37	4252	2.67	0.24	2.25	2.3	2.38	2.67	2.99
38	11163	2.7	0.24	2.29	2.33	2.41	2.7	3.02
39	15864	2.72	0.24	2.31	2.36	2.44	2.72	3.04
40	16391	2.73	0.24	2.31	2.36	2.44	2.73	3.05
41	5989	2.72	0.24	2.29	2.35	2.42	2.72	3.04
42	660	2.68	0.24	2.25	2.31	2.39	2.69	3.01

Percentiles ajustados con polinomio de tercer orden. EG: Edad Gestacional, x: Promedio, DE: Desviación Estándar.

Exámenes de laboratorio y gabinete

Tienen utilidad para establecer la causa o las complicaciones que pueden presentar los RN: Serologías (infección prenatal), estudio radiológico (infección intrauterina, anomalías óseas, síndromes de aspiración), EEG (encefalopatía hipóxico-isquémica), hematocrito (poliglobulia), glucemia, calcemia e ionograma (hiponatremia).

Tratamiento

Como medida general no es necesaria la incubadora y la alimentación se debe iniciar de manera precoz con leche de la madre, siempre que sea posible. (Esta recomendación no se aplica a RNBPN enfermos o con un peso al nacer inferior a 1.0 kg), debe brindarse atención según su condición.

- El tratamiento etiopatogénico está indicado durante el parto, para prevenir la pérdida de bienestar fetal, mediante una correcta atención obstétrica.
- El tratamiento complementario (hierro y vitamina D), durante los primeros meses de vida.

- Si se producen complicaciones se monitoriza la glucemia de 2 a 4 horas hasta su estabilización.
- Vigilar la evolución madurativa del RN y si es necesario instaurar técnicas de “estimulación precoz”. El resto de las complicaciones se tratan según vayan apareciendo.

Manejo específico: Alimentación, debe iniciarse precoz para prevenir la hipoglucemia, a no ser que el recién nacido esté deprimido o presente alguna patología. En los recién nacidos con asfixia perinatal, síndrome de dificultad respiratoria, edad gestacional menor de 34 semanas o RCIU severo (peso al nacer por debajo del percentil 3 para la edad gestacional), se debe tener precaución con el inicio de la alimentación enteral, debido al mayor riesgo de enterocolitis necrotizante. En dichos casos, se recomienda iniciar líquidos endovenosos con tasa de infusión de glucosa de 6 mg/kg/min.

El ritmo de aumento de peso es mayor de lo esperado en el RCIU que en los pretérminos. Se indicará leche materna en la primera media hora de vida y se continuará de 2 a 3 horas (ver Capítulo No. 10, Nutrición en el recién nacido, Pag. 110).

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

- RCIU simétrico versus asimétricos, RCIU simétricos, disminuido de crecimiento generalmente tiene mal pronóstico, RCIU asimétrico, con crecimiento encefálico respetado el pronóstico es bueno.
- Pretérmino con RCIU, presenta incidencia elevada de anomalías congénitas.
- Trastornos cromosómicos, tienen incidencias de discapacidades del 100%.
- Infecciones congénitas, las niñas o niños con rubéola o infección por CMV congénita y microcefalia tienen mal pronóstico con una tasa de discapacidad que excede el 50%.
- Capacidad de aprendizaje disminuida. Esperado en el RCIU que en los pretérminos. Se indicará leche materna en la primera media hora de vida y se continuará de 2 a 3 horas (ver Capítulo No. 10, Nutrición en el recién nacido, Pag. 110).

En cuanto al crecimiento, la recuperación del peso se produce entre los 9 y 12 meses de vida, de forma que, al año, más de la mitad de los neonatos (56%) tienen un peso normal. Los RN con bajo peso con afectación del perímetro craneal tienen un pronóstico neurológico reservado, mientras que los que lo tienen preservado suelen tener buen pronóstico. Acostumbran a ser menos activos y responden peor a los estímulos sociales, con alteraciones en el sueño, la alimentación y menor rendimiento escolar.

Roles por nivel de atención

Criterios de alta: Deben cumplirse todos los criterios

- Peso igual o mayor de 1700 g, si y solo si la madre y familia están entrenadas en **Método** Familia Canguro.
- Signos vitales en parámetros normales, prueba de oxímetro de pulso en parámetro normal.
- Buena succión, alimentación oral con lactancia materna. Ver criterios generales para el alta.
- Termorregulación y familia entrenada en Método Familia Canguro.

Primer Nivel de Atención: Seguimiento.

- Igual que a RNPT: Ingreso a Programa Amor para los más Chiquitos y Chiquitas y la VPCD según MOSAFC. Ingreso a Método Familia Canguro, vacunación según esquema nacional.
- Coordinación y cita de seguimiento a su unidad de salud por el ESAFC/GISI.

Educación, promoción, prevención:

- Lactancia materna y cuidados del RN en el hogar.
- Método Familia Canguro.
- Consejería en signos de peligro.

Bibliografía

1. Metas mundiales de nutrición 2025: Documento normativo sobre bajo peso al nacer [Global nutrition targets 2025: low birth weight policy brief]. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2017 (WHO/NMH/NHD/14.5). [Consultado julio 2020]. Disponible en: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/255733/WHO_NMH_NHD_14.5_spa.pdf?ua=1.
2. Ministerio de Salud (MINSA). Guía de manejo al neonato. MINSA, Normativa 108. Nicaragua 2015. [Consultado julio 2020]. Disponible en: www.minsa.gob.ni.
3. Clínicas de Barcelona. Recién Nacido de Bajo Peso. [Consultado julio 2020]. Disponible en: <https://www.clinicbarcelona.org/asistencia/enfermedades/recien-nacido-de-bajo-peso/tratamiento>.

4. Organización Panamericana de la Salud. Organización Mundial de la Salud. Atención Integrada de Enfermedades Prevalentes de la Infancia. Evaluación clínica de la edad gestacional. En: Neonatología. Manejo Integral del recién nacido grave. Primera versión. Draft para discusión. Washington, D.C.: OMS/OPS, AIEPI; 2005. Pp. 52.
5. Lagos R, y col Índices antropométricos para la evaluación de la embarazada y el recién nacido: Cálculo mediante tablas bidimensionales. Rev Chil Obstet Ginecol 2011; 76(1): 26-31.
6. Fescina RH, y col. Vigilancia del Crecimiento Fetal. Montevideo: CLAP/SMR; 2011 (Publicación Científica 1586).
7. Boguszewski MCS, et al. Latin American Consensus: Children Born Small for Gestational Age. BMC Pediatrics ©2011, 11:66.

Capítulo 16. Método Familia Canguro

El Ministerio de Salud ha adaptado en el contexto del MOSAFC el Método Madre Canguro, implementándolo actualmente como Método Familia Canguro, con la Normativa 142. El propósito es empoderar a la madre y a la familia para transferirle gradualmente la capacidad de ser cuidadores primarios de su hija o hijo, fortalecer los vínculos, el progreso en crecimiento y neurodesarrollo y optimizar el uso racional de los recursos humanos, técnicos y la reducción de los costos hospitalarios.

Se han documentado resultados claves del método, comparado con la atención convencional al momento del alta o a las 40 a 41 semanas de edad postmenstrual y al seguimiento más tardío, en la reducción de la mortalidad, la infección grave/sepsis, la infección nosocomial/sepsis, la hipotermia, la enfermedad grave, la enfermedad de las vías respiratorias inferiores y la duración de la estancia hospitalaria. Además, del aumento de peso, la talla y el perímetro cefálico, la lactancia materna al momento del alta y en el seguimiento de uno a tres meses; la satisfacción de la madre y algunas medidas de apego materno-infantil y en el hogar.

Población diana

Recién nacidos prematuros y aquellos con bajo peso al nacer y que cumplen criterios clínicos.

Actividades a desarrollar para la adaptación Canguro

- Entrenamiento a la familia para cargarlo y alimentar al RN.
- Consejería sobre los cuidados, precauciones y signos de peligro.
- Apoyar ante manifestaciones de los temores específicos de la madre y la familia.
- Ejercicios físicos de relajación con el bebé en posición canguro.
- Estimulación y masaje al bebé cuando está en contacto piel a piel.

Definición

El Método Familia Canguro se define como la atención humanizada que se le brinda a los RN prematuros y/o de peso bajo al nacer, cuyos componentes son el contacto piel a piel, lactancia materna exclusiva, y el egreso temprano de la unidad hospitalaria con referencia oportuna a las unidades de Atención Primaria para control y seguimiento, con el acompañamiento de la Red Comunitaria en su barrio, comunidad o comarca.

Clasificación: Según los componentes del Programa Familia Canguro

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

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

Criterios para el método Familia Canguro: Para iniciar el Método Canguro Intrahospitalario depende del recién nacido, de la madre y del entorno familiar:

Recién nacido: <37 semanas de gestación; <2000 g, que se encuentre con una condición clínica estable, hemodinámicamente estable, sin apoyo ventilatorio.

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

Procedimientos por componentes

1. Entrenamiento de los padres para iniciar posición canguro.

Colocar al RN un gorro de algodón, camisa o camiseta de algodón sin mangas y abierta al frente para mantener el contacto piel a piel, pañal desechable y calcetines. La madre: Vestimenta adecuada, bata amarrada adelante, banda o faja de algodón licrado sencilla; no debe usar joyas o anillos, ni cosméticos ni perfume. (RN con signos vitales en rangos normales excepto la temperatura).

2. Introducir al bebé dentro de la faja y extraerlo de ella.

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

3. Colocar al neonato en posición Canguro.

En posición vertical estricta, en decúbito ventral con su cuerpo y mejillas contra el pecho de la madre (posición de rana). Mientras se carga en esta posición se evita que la niña o niño quede de medio lado, evitando apnea obstructiva; se gira la posición de la cabeza en cada amamantada, si la mejilla derecha estaba apoyada, se rota la cabeza para dejar apoyada la izquierda y se debe tener mucho cuidado de mantener libre y permeables las vías aéreas.

Portador Canguro: De preferencia es la madre, por los efectos que la posición canguro tiene sobre la producción de leche y de establecer una buena relación madre-hija o hijo. El padre u otros miembros de la familia deben participar. Mantener el contacto piel a piel las 24 horas. El portador debe permanecer con una inclinación de al menos 30 grados. Ajustar la cabecera de la cama y el uso de faja para mantener la cabeza de la niña o niño más elevada.

El bebé es quien que determina el tiempo que permanecerá en posición canguro. De manera natural trata de abandonar esa posición, se siente incómodo, llora y trata de sacar los pies y las manos. Por lo general, esto ocurre cuando el bebé alcanza 37 a 40 semanas y pesa más de 2000 g.

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



Técnicas de alimentación

- a. Por succión (pecho materno).
- b. Por sonda orogástrica (por gravedad).
- c. Por jeringa o cuentagotas.
- d. Con taza o vasito.

Patrones de succión: Vigilancia del patrón de succión.

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

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

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

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

4. Entrenamiento a la familia para fomentar la succión y la alimentación:

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

Volúmenes de alimentación: Se debe iniciar con 12.5 mL/kg/día c/2 horas con incremento progresivo de esta misma cantidad hasta alcanzar 200 mL/kg/día, para garantizar un crecimiento constante.

Utilización de leche materna final: Tiene mayor concentración de grasa que la leche inicial. Se debe alimentar una de cada dos veces con la leche final hasta que sean capaces de vaciar completamente por lo menos un seno durante cada sesión. Si el RN aún queda con hambre, la madre podrá completar con la leche inicial que guardó previamente a través de un gotero, cuchara o vasito.

5. **Medicación:** (Descrito en Capítulo 14, Recién nacido prematuro. Pág. 185).

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

Consejería en signos de peligro

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

Recién nacido, independiente de su peso o edad gestacional cuando: Regula su temperatura en posición canguro; adecuada ganancia de peso ha completado tratamiento si lo había, con adaptación canguro intrahospitalaria exitosa.

La madre: Entrenada en posición y nutrición. Hay compromiso familiar de asistir al seguimiento de canguro. Madre sin contraindicación física para adaptar la posición canguro. En los casos de alto riesgo social, se necesita un abordaje multidisciplinario para dar el alta. (Madre prostituta, madre sola con gemelos, madre soltera sin apoyo, adolescente, etc.).

Rol por niveles de atención

Atención primaria: Seguimiento de RN prematuro una vez que egresa del hospital, utilizando herramientas como el Censo de seguimiento de RN prematuros; Programa Amor para los más Chiquitos y Chiquitas y la Vigilancia y Promoción del Crecimiento y Desarrollo (VPCD) según MOSAFC.

Plan de consultas de seguimiento.

Inicio de Canguro Ambulatorio	Incremento de peso 15g/ kg/día	40 semanas post o "termino"	Concepción a 3 meses de edad corregida	6 meses de edad corregida	1 año de edad corregida
Consulta diaria	↓ Consulta semanal	↓ Consulta Cada 6 semanas	↓ Consulta Cada 6 semanas	↓ Consulta Cada 3 meses	↓ Consulta En su centro de salud

Canguro ambulatorio (adaptación Canguro ambulatoria)

- Esta etapa puede durar desde un día en una mamá bien entrenada. Se realiza bajo la supervisión de una enfermera entrenada en las técnicas de alimentación materna y la técnica del masaje en posición canguro.
- Debe reforzar lo aprendido en la adaptación intrahospitalaria.
- Debe enseñar la toma del baño de sol para las ictericias fisiológicas.
- Brindar apoyo emocional a la madre y la familia, a través de sesiones educativas continuas por psicóloga y enfermera, nutricionista y pediatra, o por el equipo de seguimiento.

El seguimiento canguro hasta la edad mínima de 3 años corregidos y luego en VPCD de 5 años

Inicialmente el seguimiento 3 veces por semana: Se evalúa la nutrición y la calidad de la alimentación y se espera una ganancia de peso de 15 g/Kg/día hasta que cumpla 37 semanas, (velocidad de crecimiento intrauterino). Luego, se espera que sea de 8 a 11 g/Kg/día hasta las 40 semanas de edad postconcepcional. La talla debe aumentar en promedio 0.8 cm por semana, y el perímetro cefálico entre 0.5 y 0.8 cm hasta el término. Seguimiento a través de la VPCD, utilizando curva de crecimiento para los RN prematuros.

Valoraciones especiales durante el seguimiento.

Edad	Estudios especiales recomendados
6 semanas después del nacimiento.	Valoración oftalmológica.
Después de las 40 semanas.	Valoración audiológica.
Al mes de edad corregida.	Ultrasonido transfontanelar (en caso de encontrarse alterado enviar TAC).
3 meses de edad corregida.	Radiografía de cadera en sospecha de displasia congénita de cadera. Valoración por optometría test neuromotor.
6 meses de edad corregida.	Test neuromotor y psicomotor.
9 meses de edad corregida.	Test neuromotor.
12 meses de edad corregida.	Test neuromotor y psicomotor.

Bibliografía

1. Ministerio de Salud [MINSA]. Guía para la implementación del Método Familia Canguro. Normativa 142. MINSA. Nicaragua; marzo 2017. [Consultado julio 2020]. Disponible en: www.minsa.gob.ni.
2. Conde-Agudelo A, Díaz-Rossello JL. Kangaroo mother care to reduce morbidity and mortality in low birthweight infants. Cochrane Database of Systematic Reviews 2016, Issue 8. Art. No.: CD002771. DOI: 10.1002/14651858.CD002771.pub4 https://www.cochrane.org/es/CD002771/NEONATAL_atencion-de-madre-canguro-para-reducir-la-morbilidad-y-la-mortalidad-en-recien-nacidos-de-bajo-peso.
3. WHO recommendations on interventions to improve preterm birth outcomes. (Traducción: OMS Recomendaciones sobre intervenciones para mejorar los resultados del parto pretérmino). OMS [Consultado julio 2020]. Disponible en: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/183037/9789241508988_eng.pdf?sequence=1.

Capítulo 17. Seguimiento del recién nacido de alto riesgo

Introducción

En la actualidad, muchos recién nacidos prematuros o con anomalías mayores sobreviven. Esto hace necesario avanzar en el cuidado de niñas o niños muy prematuros. La evaluación de los prematuros y RN con enfermedades complejas requiere la participación de un equipo multidisciplinario: Cirujanos, oftalmólogos, neuropediatrías, otorrinolaringólogos, rehabilitadores, psicólogos y subespecialistas de servicios sociales¹.

El seguimiento de los RN de muy bajo peso al nacer y los de alto riesgo, desde la infancia hasta la edad adulta, ha revelado problemas de desarrollo neurológico sutiles, que requieren evaluaciones e intervenciones complejas y sistemáticas.

Población diana

Todos los RN clasificados de alto riesgo.

Actividades a realizar

1. Atención temprana de trastornos del neurodesarrollo y del crecimiento.
2. Asesoramiento a los padres y/o a la familia.
3. Abordaje integral por equipo multidisciplinario y articulado en la red de servicios.
4. Seguimiento aplicando la edad corregida hasta los 18 meses de vida.

Procedimientos

- Entrenamiento y seguimiento a la familia para prevenir la infección y otras complicaciones. Apoyo nutricional. En los que requieren asistencia nutricional, la capacidad de los padres para proporcionar una nutrición adecuada por el método apropiado es vital para el éxito, así como la capacidad de prevenir o reconocer las complicaciones de la alimentación.
- Vacunación según norma nacional de Programa Ampliado de Inmunizaciones (PAI)
- Seguimiento especial del prematuro <1500 g.

Tabla 1. Programa de seguimiento del RN de alto riesgo.

Tipo de actividad	Edad/ días		Edad en meses								VPCD	
	1 a 3 días	15	1	2	4	6	8	1	14	16		
Clinica-VPCD	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	X
Ecografía cerebral	x	Según patología										
Evaluación neurológica		x		x	x	x	x	x	x	x	x	X
Oftalmología / otorrino	x / x	Luego según patología										
Fisiatría/ fisioterapia		x		x	x	x	x	s/evolución				
Otra terapia o estudio		Según condición y evolución										

Las atenciones de seguimiento de rutina deben ser por neonatólogo de base o un pediatra y un equipo multidisciplinario (neurología, otorrino, oftalmología, fisiatra, etc.).

El screening de:²

- **Ecografía transfontanelar:** A todo RNPr y a todo RN con hipoxia severa en las primeras 24 horas, a los 7 días y al mes, o según la evolución clínica.
- **Ecografía cardiaca:** A todo RNPr y/o RN con hipoxia severa en las primeras 24 horas, a los 7 días y al mes, o según la evolución clínica y disponibilidad.
- **Ecografía renal:** Previo al alta, con pruebas de función renal para monitorear injuria renal por hipoxia, anomalías congénitas (riñón poliquístico, dilatación pielocalicial, agenesis renal, nefrocalcinosis, otras).
- **En nefrocalcinosis:** Calcular índice calciuria/creatinuria, el cual no debe ser mayor a 0.5, en caso de ser mayor se programa una ecografía renal para las 8 semanas de vida.

Según la fórmula:

Edad corregida (EC) de un neonato: Es la edad cronológica ajustada por el número de semanas de prematuridad. Ejemplo: Si un RN nació a las 32 semanas de gestación, nació 8 semanas antes (2 meses). La edad cronológica actual sería de 12 semanas (3 meses), su edad corregida sería 4 semanas (o, 1 mes). **Para todo RN prematuro evaluar con edad corregida el neurodesarrollo y el crecimiento.**

Crecimiento y desarrollo^{1,2}

Casi todas las niñas o niños con peso <1500 g experimentan una importante desnutrición postnatal. La ventana para recuperar el retraso del crecimiento suele ser de un año para el perímetro cefálico (PC) y hasta los tres años para la talla; si bien, hay estudios que describen recuperaciones más tardías.

Se deben utilizar las curvas de crecimiento intraútero y, posteriormente, las de la niña o niño a término, adaptándolas a su edad corregida. El perímetro cefálico (PC) es el parámetro mejor conservado. Las niñas y niños con PC dentro de percentiles normales a los 8 meses de vida tienen mejor pronóstico neurológico^{1,2}.

- La consulta es diaria, hasta que la niña o niño empieza a ganar peso mínimo 20 g/día, después, 1 vez por semana, hasta que cumpla 40 semanas de edad gestacional.

Alimentación: Lactancia materna (ver Capítulo 14. Prematuro, Pág. 185; y Capítulo 15, RN prematuro y RN PBN. Pág. 196).

Suplementos

- Hierro: (3 mg/kg/día). Mantener hasta que se consolide la alimentación complementaria.
- Vitamina D: 400 UI diarias, en forma de polivitamínico o como D3, hasta el primer año de vida.

Problemas hematológicos de la prematuridad

La anemia es uno de los problemas más comunes. Después del nacimiento la concentración de hemoglobina disminuye con mayor rapidez y severidad en los RNPT, con los niveles más bajos en RN con extremadamente bajo peso al nacer (EBPN). Es multifactorial, como consecuencia de: Flebotomías múltiples, disminución de la vida media del hematíe, niveles bajos de eritropoyetina, ingesta proteica inadecuada y déficit de hierro. Es importante el control de la hemoglobina, el hematocrito y el recuento de reticulocitos al alta. El hematocrito, generalmente, se estabiliza de los 3 a los 6 meses.

La serie blanca del RNPT es muy variable y sus alteraciones no son específicas. Una leucocitosis importante puede estar relacionada con la administración de corticoides prenatales, o una leucopenia con la disminución de los factores estimulantes de colonias de granulocitos de origen placentario. Ambos trastornos, también, pueden ser secundarios a infección neonatal.

Las plaquetas al nacer están en el rango de la normalidad.

Inmunológicos

La inmunidad inespecífica o general es ineficaz, con: Vulnerabilidad de la barrera cutánea, mucosa e intestinal; disminución de la reacción inflamatoria; e incompleta fagocitosis y función bactericida de los neutrófilos y macrófagos. La inmunidad específica muestra una disminución de IgG, que es de transferencia materna, con práctica ausencia de IgA e IgM. La respuesta de la inmunidad celular es relativamente competente.

Apnea y bradicardia del prematuro

Los episodios de apnea y bradicardia son inversamente proporcionales a la edad gestacional. Sin embargo, se debe considerar otros diagnósticos cuando aparecen después del alta. (Anemia grave, reflujo gastroesofágico grave (RGE), hipoxia o broncoespasmo relacionados con la enfermedad pulmonar crónica (EPC), infección (virus sincitial), o la infección de una derivación ventrículo-peritoneal, convulsiones etc., o puede reaparecer después de recibir anestesia general.

Enfermedad pulmonar crónica

Inicialmente, llamada displasia broncopulmonar, la enfermedad pulmonar crónica de la prematuridad y sus manifestaciones han cambiado en los últimos años⁴. La incidencia de la "nueva displasia broncopulmonar" es mayor del 60% en los RN menores de 26 semanas de gestación y se aproxima al 100%, en los que pesan menos de 500 g al nacer.

Enfermedades gastrointestinales

Los problemas digestivos más frecuentemente encontrados son: El reflujo gastroesofágico, sospechar con cualquiera de las siguientes manifestaciones: Regurgitación repetida o vómitos después de las comidas, apnea coincidiendo con las tomas, irritabilidad o llanto durante o después de las comidas o arqueado de la cabeza y el cuello durante o después de las tomas. También la enterocolitis necrotizante.

Aunque el RGE puede ser un problema de toda la vida en algunos niños (p. Ej.: Niños a término con lesión cerebral profunda, debido a la encefalopatía hipóxico-isquémica), en los prematuros, generalmente, es autolimitada y mejora a medida que el esfínter gastroesofágico y la motilidad gastroduodenal maduran.

Enterocolitis necrotizante

Las complicaciones incluyen: Necesidad de cuidado de la ostomía, mala absorción, alteración de la motilidad intestinal, necesidad de nutrición parenteral, colestasis, infecciones del tracto biliar ascendente, cálculos biliares, obstrucción intestinal y síndrome del intestino corto.

Problemas endocrinos

Las alteraciones de la función tiroidea son frecuentes. En pretérminos gravemente enfermos, se puede producir un hipotiroidismo secundario transitorio. Monitorear la función tiroidea desde la prueba de detección precoz del hipotiroidismo congénito. También tienen alto riesgo de síndrome metabólico, igual los RNBP.

Trastornos del sistema nervioso central (SNC)

Los trastornos más comunes y graves del SNC son: Hemorragia cerebral, hidrocefalia posthemorrágica, leucomalacia periventricular (PVL) e infarto cerebral. Estos trastornos predisponen un alto riesgo de pobres resultados neurológicos a largo plazo. La HIV de grado III o grado IV se asocia con los resultados neurológicos más desfavorables, pero el grado de prematuridad y la presencia de otras comorbilidades, puede ser también las principales causas de discapacidad grave a largo plazo.

Retinopatía de la prematuridad (ROP). (Ver Capítulo 17.2, Retinopatía del prematuro. Pág. 227)

Problemas de audición: La incidencia de pérdida auditiva es mayor en niñas o niños prematuros que en la población general. Muchos factores pueden contribuir, incluyendo: La hipoxia, ciertos fármacos y las infecciones (CMV, Zika, TORCH, entre otras). (Ver Capítulo 17.3. Valoración audiológica. Pág. 237).

Seguimiento de los trastornos del neurodesarrollo

Los avances en los cuidados intensivos neonatales han mejorado las tasas de supervivencia de RN de alto riesgo; pero esta mejora no se ha visto acompañada por una disminución proporcional de ciertas comorbilidades. Como resultado de ello, la reducción de la mortalidad no es necesariamente igual a la reducción en las tasas de discapacidad.

Instrumentos de evaluación

Las opciones para valorar el neurodesarrollo integral cognitivo varían según la edad. Entre los instrumentos más utilizados: Escalas Bayley de desarrollo infantil. (Bayley III).

El MINSA utiliza la Escala del CLAP (Evolución esquemática de las conductas del desarrollo hasta los 5 años), y la hoja de seguimiento de Atención Integral a la Niñez (AIN/AIEPI), VPCD. Deben ser ingresados en el Programa Amor para los más Chiquitos y Chiquitas (PAMOR)^{1,2,3}.

Programas de seguimiento de otros niños de alto riesgo

Todos los RN de alto riesgo incluidos RN con EHI deben ser ingresados a PAMOR y asegurar el seguimiento continuo por equipo multidisciplinario. En estos RN es más frecuente los trastornos de la alimentación. Un RN con asfisia perinatal severa puede tener problemas para succionar y tragar, debido a una lesión cerebral. Incluso, cuando se logra una buena alimentación, el daño cerebral puede provocar una disminución del crecimiento secundario a efectos del hipotálamo y la hipófisis u otras consecuencias, aún no bien definidas.

Los RN con cardiopatías congénitas también tienen riesgo de presentar problemas en su crecimiento y neurodesarrollo y aquellos con anomalías complejas, enfermedades crónicas u otras secuelas, requieren de abordaje multidisciplinario.

Condiciones para obtener resultados confiables para una evaluación

- La niña o niño deberá estar tranquilo, cómodo, haber comido, por lo menos 2 horas antes, estar seco, despierto. No emplear la succión para tranquilizarlo porque puede influenciar el examen, es mejor mecerlo, suavemente acariciarlo, con el mínimo de ropas, (temperatura ambiente), no debe dejarse enfriar, la prueba debe durar más o menos 10 minutos.
- En presencia de la madre, siempre que el examinador tenga cuidado de explicar lo que hace y asegure respuestas adecuadas, incluye respuestas directas de pronóstico.
- Mantener los objetos que necesite para la evaluación: Provéase de toallas, baja lenguas o cucharas plásticas, sábanas, hamaca, objetos vistosos, sonoros, el formato, papel, y lápiz.
- Los signos clínicos anormales y la conducta del RN solo constituyen indicios indirectos de disfunción encefálica, por esto el examen preciso puede ser de auxilio.
- No sobrecargar a la niña o niño en tiempo de pruebas, respetar la individualidad del RN máximo 20 minutos.

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

Factor I: Espasticidad: Manos abiertas o cerradas, tónico laberíntico en supino, reflejo tónico cervical asimétrico, reflejo tónico laberíntico en prono.

Factor II: Cabeza tronco. Traccionar para sentado, derrotativo del cuerpo, cuadrúpedo, sentado.

Factor III: Función vestibular. Rotativo del cuerpo, paracaídas lateral, paracaídas posterior, paracaídas anterior.

Factor IV: Piernas. Dorsiflexión del pie, presión plantar, soporte de peso, reacción positiva de soporte.

Factor V: Ángulos franceses. Signo de la bufanda, talón-oído, ángulo poplíteo, ángulo de los abductores.

Instrucciones generales

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

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

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

Los grados de normalidad–anormalidad, basados en el registro total, se averiguan en la tabla de la página dos de la hoja de registro para 3 divisiones de edad: Menos de cuatro meses, cuatro a ocho meses y 8 meses o más. Para aquellas niñas y niños cuyos registros caen dentro del rango “anormal, el examinador selecciona una categoría de anormalidad de las mencionadas en la misma página.

Criterios a evaluar	Cómo se evalúa	Calificación	Edad en meses												
			Cronológica			Corregida									
			0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
<p>Prensión plantar: Presente desde el nacimiento hasta aproximadamente el 8 o 9 mes. El ítem además indica anomalía cuando se presenta en forma exagerada durante el tiempo cuando se considera normal el reflejo. Después de los 9 meses, puede ser graduado para representar niveles de anomalía (no prensión, poca prensión, prensión).</p>	<p>El examinador coloca un dedo firmemente en la almohadilla plantar y busca el encuvamiento de los artejos hacia la parte inferior del pie.</p>	<p>Desde el nacimiento hasta los 9 meses se tiene 5; prensión y 1; Prensión exagerada. Después de los 9 meses se tiene 5; Ausencia; 3; Poca prensión y 1; Prensión.</p>	Presente-Normal												
<p>Tónico laberíntico en supino: Este reflejo está presente en el neonato y desaparece en la infancia temprana (más o menos seis meses). Como en la prensión plantar, una respuesta exagerada en la infancia temprana es una respuesta anormal.</p>	<p>El examinador estimula el área interescapular de la niña o niño con la mano. Se observa retracción de hombros y extensión de las piernas y el tronco.</p>	<p>Desde el nacimiento hasta los 6 meses se califica: 5; Presente y exagerado 1; Después de los 6 meses; 5; Ausente; 3; Esbozado o poca respuesta y 1; Completo.</p>	Presente-Normal												
<p>Reflejo tónico cervical asimétrico: Presente desde el nacimiento hasta más o menos el sexto mes. La exageración de este reflejo junto con la del reflejo tónico laberíntico en supino o en prono es indicación de tetraparesia espástica –disquinesia.</p>	<p>El examinador gira la cabeza del niño a un lado de la adopción de la posición del esgrimista: extensión del brazo facial y flexión del brazo craneal con extensión de la pierna. Se observa si el infante asume la postura y puede salir de ella o si por el contrario persiste en ella, lo que demostraría exageración del reflejo.</p>	<p>Desde el nacimiento hasta los 6 meses: 5; Presente y 1; Exagerado. Después de los 6 meses 5; Ausente; 3; Permanecen en la postura y puede salir de ella y 1; Persistente.</p>	Presente-Normal												
<p>Tractionar para sentado: Este ítem valora el control de la cabeza y el tronco. Ha sido registrado para graduar la hipotonía, sin embargo, la hipertonía también puede ser evaluada. Normalmente el infante al ser traccionado deja la cabeza en extensión al igual que sus brazos hasta los 3 meses, entre el 3 y 4 mes mantiene su cabeza en línea recta con el tronco y sus brazos extendidos; entre el 4 y 5 mes flexiona la cabeza pero sus brazos aún permanecen en extensión. A partir del 5 mes flexiona la cabeza a la vez que flexiona brazos para ayudarse a sentar.</p>	<p>El examinador toma las manos del niño y lo tracciona hasta la posición sentada. El examinador observa la posición de la cabeza: extendida, recta o flejada y la posición de los brazos: flejados o extendidos.</p>	<p>Hasta los 5 meses se califica 5: De acuerdo con la edad; 3: Una etapa por debajo y 1: Dos etapas por debajo, después de los 5 meses: 5; Completo, 3; retraso cefálico parcial o no utiliza brazos y 1: Retraso cefálico completo y no utiliza brazos.</p>	Cabeza y brazos en extensión			Cabeza en línea recta con tronco y brazos extendidos			Flexiona la cabeza con brazos en extensión						

Criterios a evaluar	Cómo se evalúa	Calificación	Edad en meses													
			Cronológica						Corregida							
			0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
<p>Rotativo del cuerpo: Esta maniobra requiere no sólo del control del tronco del derivativo del cuerpo, sino de la función vestibular intacta. Debe estar presente a partir del 9 mes.</p>	<p>El examinador observa cómo la niña o niño rola espontáneamente desde supino a prono y luego fracciona hasta la posición de pie.</p>	<p>5: Presente; 3: Pobre y 1: Ausente.</p>													Presente a partir del 9 mes	
<p>Posición prona</p> <p>Cuadrúpeda: Este ítem se valora desde el nacimiento teniendo en cuenta la siguiente progresión: hasta cumplir los dos primeros meses la niña o niño en prono levanta la cabeza levemente; entre 2 y 3 mes debe llevar la cabeza arriba de 45 grados; entre el 3 y 4 mes debe apoyarse sobre los codos; entre el 4 y 5 mes su cabeza debe ir arriba de 90 grados; desde el 5 hasta el 7 mes soporta peso sobre sus antebrazos extendidos; entre el 7 y 8 mes adopta cuadrúpedo en forma inestable, desde el 8 mes hasta el año aproximadamente adopta cuadrúpedo bien; a partir del año adopta plantigrado.</p>	<p>El examinador observa la posición de la cabeza de la niña o niño, la posición de los brazos y la posición de las piernas. Se busca el desempeño óptimo por parte de la niña o niño, por lo tanto, el animar no solamente es permitido sino preferible.</p>	<p>5: Una etapa por debajo de 3; Dos etapas por debajo. 1.</p>	Levanta la cabeza levemente	Soporta peso sobre sus antebrazos extendidos	Cabeza arriba de 45 grados	Se apoya sobre los codos	Cabeza arriba de 90 grados	Cuadrúpedo en forma inestable	Cuadrúpedo bien							
<p>Reflejo tónico laberíntico en prono: Este reflejo está presente desde el nacimiento y desaparece con la edad (aproximadamente a los 9 meses). En los primeros meses la anomalía se manifiesta por la exageración. Después de los 9 meses la anomalía se manifiesta por la persistencia del reflejo.</p>	<p>El examinador fleja la cabeza de la niña o niño y observa la retracción de los hombros y la flexión de los brazos, caderas o piernas bajo el tronco.</p>	<p>Desde el nacimiento hasta los 9 meses se califica: 5: Presente y exagerado 1. Después de los 9 meses se califica: 5 ausente; 3: esbozado. Completo y presente: 1.</p>														Presente-Normal

La normalidad neurológica se describe así:

- a. **Tetraparesia espástica disquinesia:** Involucra las 4 extremidades, lo cual es diferente de hipotonía; el infante puede tener hipotonía de los brazos y espasticidad de las piernas o una cualidad disquinética para el movimiento de los brazos con postura extensora y espasticidad de las piernas (registros disminuidos especialmente en el FACTOR I identifican esta anomalía).
- b. **Hemiparesia espástica:** Involucra un lado, generalmente con más compromiso del brazo que la pierna (asimetrías evaluadas por manos cerradas o abiertas, ángulo poplíteo, derrotativo o rotativo del cuerpo, paracaídas laterales, posteriores o anteriores especialmente identifican esta anomalía).
- c. **Diplejia espástica:** Compromete las piernas bilateralmente con menor compromiso de los brazos, con frecuencia manifestada como un control fino demorado o torpe más que por espasticidad (registros disminuidos en la mayoría de los ítems de las piernas identifican esta anomalía. Los registros deben estar también disminuidos para la hipotonía).
- d. **Hipotonía:** Flojedad. (Esta es rápidamente identificada por los ángulos franceses, traccionar para sentado, cuadrúpedo y soporte de peso).

Bibliografía

1. Ministerio de Salud (MINSA). Guía para la implementación del Método Familia Canguro. Normativa 142. MINSA. Nicaragua; marzo 2017. [Consulta: julio 2020]. Disponible en: www.minsa.gob.ni.
2. Conde-Agudelo A, Díaz-Rossello JL. Kangaroo mother care to reduce morbidity and mortality in low birthweight infants. Cochrane Database of Systematic Reviews 2016, Issue 8. Art. No.: CD002771. DOI: 10.1002/14651858.CD002771.pub4 https://www.cochrane.org/es/CD002771/NEONATAL_atencion-de-madre-canguro-para-reducir-la-morbilidad-y-la-mortalidad-en-recien-nacidos-de-bajo-peso.
3. WHO recommendations on interventions to improve preterm birth outcomes. (Traducción: OMS Recomendaciones sobre intervenciones para mejorar los resultados del parto pretérmino). OMS [Consulta: Julio 2020]. Disponible en: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/183037/9789241508988_eng.pdf?sequence=1.

Capítulo 17.2 Retinopatía del prematuro CIE-10 (H35.1)

Introducción

La Retinopatía de la Prematuridad-ROP (Retinopathy of Prematurity) es una de las principales patologías causantes de ceguera prevenible en niñas y niños. La principal causa asociada es la administración de oxígeno con un control inadecuado en las salas de parto y en las unidades de cuidados neonatales.

La ROP puede afectar hasta al 34% de los prematuros con menos de 1500 g, de los cuales del 6% al 27% requerirán tratamiento. En Latinoamérica: Argentina (2010): 26.2% de todas las niñas o niños prematuros; Bolivia (2002): 14.3%; Brasil (2010) 9.3%; Chile (2004): 12.3%; Guatemala (2010): 13%; Nicaragua (2004).

Las recomendaciones de la OPS/OMS se han adaptado en esta Guía para la aproximación preventiva, de diagnóstico, tratamiento y rehabilitación para los recién nacidos afectados o en riesgo de la ROP.

Población diana

RN prematuros menores de 2000 g de peso al nacer y/o RN de término, de cualquier peso al nacer, que hayan requerido oxígeno o presenten otros factores de riesgo de ROP.

Actividades para realizar

1. Prevención de los factores de riesgo causantes de la ROP en RN prematuros o de bajo peso al nacer durante su estancia en la unidad neonatal.
2. Detección precoz a través de cribado de ROP en la red de servicios neonatales.
3. Asegurar de manera oportuna el diagnóstico tratamiento y seguimiento de RN con ROP en coordinación con el Centro Nacional de Oftalmología (CENAO).

Definición

Enfermedad potencialmente grave que se presenta en RN de pretérmino y que afecta a los vasos sanguíneos de la retina en desarrollo. Se presenta como resultado de la aparición de cortocircuitos vasculares, la neovascularización

y, en sus formas más graves, ocurre tracción y desprendimiento de retina. La ROP aparece en los RN prematuros con retina inmadura y con vascularización incompleta.

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

Clasificación

La clasificación involucra tres parámetros: La localización (zona), la extensión (en horas de reloj) y la gravedad (estadio).^[1]

Clasificación Internacional de ROP

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

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

A. Clasificación de retinopatía del prematuro según la localización de la lesión.

Tabla 1. Clasificación ROP.

Zona I:	Área o círculo que rodea simétricamente el nervio óptico. Se extiende desde el nervio óptico hasta 2 veces la distancia entre el nervio óptico y la fovea. Es la zona más posterior y es la primera que se desarrolla.
Zona II:	Área que se extiende desde el borde de la Zona I, hasta la ora serrata en el lado nasal, hasta el ecuador del lado temporal.
Zona III:	Área en forma de media luna creciente más anterior que la Zona I.

Figura 1. Extensión de la enfermedad basada en el sistema horario (1-2).

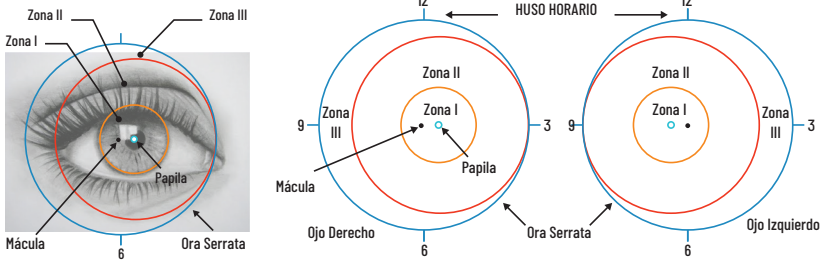


Figura 2. Imágenes de ROP por etapa.

Etapa 1	Etapa 2	Etapa 3	Etapa 4	ROT Plus
Delgada línea demarcatoria entre retina vascular y avascular	Línea demarcatoria en caballete en la unión de retina vascular y avascular	Línea con proliferación fibrovascular extrarretinal	Desprendimiento parcial de la retina: - extrafoveal/foveal	Desprendimiento total de la retina

Factores de riesgo^{1,6}

1. Oxigenoterapia, (fluctuaciones en la saturación de oxígeno).
2. Retardo de crecimiento intra o extrauterino.
3. Transfusiones y sepsis.
4. Prematurez (mayor riesgo por debajo de las 27 semanas de gestación).
5. Peso inferior a los 1000 gramos.
6. Complicaciones sistémicas, hemorragias intraventriculares.

Diagnóstico ¹

Tamizaje de ROP: Recomendaciones OMS, adaptadas.

Fuerte a favor
(Debe hacerlo)

Emplear la edad gestacional y el peso al nacer, independientemente de la restricción de crecimiento extrauterino y no solo la ganancia de peso en las primeras semanas de vida.

RN con peso al nacer de <2000 g y/o de menor o igual 36 semanas con cualquier peso, con factores de riesgo de ROP.

Tabla 2. Momento de tamizaje según la edad gestacional del neonato.

Edad gestacional al nacer (en semanas) momento de tamizaje	Momento de tamizaje (postmenstrual: PM)
22 a 27	Semana 31 PM
28	Semana 32 PM
29	Semana 33 PM
30 a 31	Semana 34 PM
32 a 34	Dos después del nacimiento

En caso de que el RN no haya completado su valoración y esté listo para el alta. Antes del egreso debe realizarse la valoración oftalmológica, de lo contrario no se puede dar el alta.

Adaptada de OPS/OMS. Guía de práctica clínica para ROP. 2018.

Recomendaciones antes del examen de la pupila, adaptada de Escala de recomendación OPS/OMS.

Fuerte a favor (Debe hacerlo)	Dilatar la pupila del RN instilando una gota de solución combinada de fenilefrina al 2.5% con tropicamida al 0.5% en cada ojo, en dos o tres dosis, con 15 minutos de diferencia entre una aplicación y otra.*
	Utilizar la menor cantidad posible y dosis de gotas midriáticas para dilatar pupilas, monitorizando frecuencia cardiaca, respiratoria y presión arterial del RN. Debe aplicarse una hora antes del examen.
	Utilizar gotas anestésicas antes del examen oftalmológico (p. Ej.: Hidroclorato de proparacaína 0.5%, 1 a 2 gotas, 30 a 60 segundos antes) si se utilizara separador (espéculo) palpebral o indentación escleral.
	Emplear oftalmoscopia binocular indirecta (OBI).
*Se recomienda	Emplear el espéculo palpebral y el alentador escleral estériles para visualizar las regiones periféricas de la retina.

Diagnóstico diferencial

- Enfermedad de Norrie: Leucocoria con desprendimiento de retina bilateral congénita.

- Persistencia de vítreo primario: Leucocoria con desprendimiento, generalmente unilateral y con macroftalmia.
- Displasias vítreo-retinales: Septum retinal o pliegues falciformes.
- Vitritis o uveítis posterior: Secundario a TORCH.
- Cataratas, retinoblastoma, enfermedad de Cotas, colobomas.

Procedimientos y tratamiento

Según la escala de recomendaciones OMS (grado de recomendación: Fuerte a favor)

1. Garantizar la alimentación enteral con leche humana y calostro en RNPr por su efecto protector en la incidencia de ROP.
2. En RNPr en la sala de partos, que requieran de reanimación con oxígeno, iniciar niveles bajos de oxígeno (entre 21% y 30%). Ver algoritmo de Reanimación neonatal.
3. Mantener en las salas de parto saturación según tabla objetivo de reanimación neonatal y luego en la hospitalización mantener rangos seguros: Saturación entre 91% y 95%.
4. Ajustar los niveles de oxígeno (incremento o reducción) cada 90 segundos, tomando como referencia los parámetros esperados a los 3, 5 y 10 minutos.
5. Suspender los exámenes oftalmológicos en RN sin ROP cuando la vascularización de la retina se ha extendido a la Zona III y no antes de la semana 37.
6. Crear un sistema de alarma de riesgo de ROP en UCIN que evalúe la edad gestacional, ganancia de peso y el peso al nacimiento, con el fin de determinar el riesgo de ROP.
7. Garantizar el uso de gases siempre mezclados, húmedos y calentados.
8. Tener cuidado de utilizar adecuadamente la entrega de oxígeno de bajo flujo con cánula nasal (nariceras) y gestionar flujómetros de bajo flujo (1 a 3 L/minuto) y comunes de 15 L/minuto. (Los flujómetros de bajo flujo deberían utilizarse cuando se usan cánulas nasales). Cuando se utiliza cámara cefálica, el flujo debería ser de 8 a 10 L/minuto con un mínimo de 5 litros en RN más pequeños. Con el uso del CPAP, se recomienda utilizar un flujo más bajo para alcanzar el PEEP.

Tratamiento

El tratamiento de ROP debe realizarse en caso de presentarse alguna de las siguientes situaciones:

- Zona I: Cualquier estadio de ROP, con enfermedad plus.

- Zona I, estadio 3, SIN enfermedad plus.
- Zona II, estadio 2, CON enfermedad plus.
- Zona III, estadio 3, CON enfermedad plus.
- Terapia con láser según protocolos de oftalmología. Estos casos deben tratarse dentro de las 72 horas de diagnosticados previo a consentimiento informado.
- Los RN que requieran tratamiento luego de haber sido dados de alta de oftalmología, deben ser reingresados a UCIN.

Tratamiento para la enfermedad umbral y pre-umbral Tipo 1.

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

- Zona 1 cualquier estadio (consiste en ablación de la retina del avascular anterior).
- Zona 2 estadio II + plus.
- Zona 2 estadio III (sujeto a revisión).

Modalidades de tratamiento:

A) Fotocoagulación con láser:

El tratamiento con láser debe realizarse en paciente estable, bajo anestesia general.

Cuidados postoperatorios:

- La medicación postoperatoria por oftalmología.
- El fondo de ojo debe revisarse 5 a 7 días después del tratamiento. Si la enfermedad plus todavía está presente, entonces la periferia debe examinarse para determinar si hay o no áreas no tratadas. Si hay, entonces debe aplicarse más tratamiento.
- Después de 1 semana, reevaluar al RN. Las áreas no tratadas deben buscarse, así como signos de regresión o progresión de y/o de enfermedad plus.
- La observación cuidadosa para la progresión a desprendimiento de retina se realizará en las semanas posteriores.
- La retina periférica debe retratarse con láser o crioterapia si hay señales de progresión. En general, un segundo tratamiento es necesario en las áreas no tratadas.

Controles posteriores de seguimiento postquirúrgico. Consultar oftalmólogo:

- Realizar un primer control entre los 2 y 7 días postoperación y un segundo control a los 14 días.
- 3, 6, 9, 12 y 18 meses postcirugía. Entre los 2½ y 3 años.
- A los 5 años y luego anual hasta los 7 años.

Manifestaciones oculares tardías en prematuros:

- Disminución de la agudeza visual: Miopía, estrabismo.
- Alteraciones en la percepción del color y alteraciones campimetrías.
- Baja visión: Ectopias maculares, astigmatismo, anisometría, etc.
- Alteración del segmento posterior: Pliegues retinianos, pigmentación, ectopía, mácula.
- Alteración del segmento anterior: Cataratas, microcórnea, microftalmos, neovascularización del iris, queratopatía, glaucoma.
- Desprendimiento de retina (DR). Tardío desde la infancia hasta la edad adulta.

Seguimiento del RN con ROP: Recomendaciones:

Fuerte a favor (debe hacerlo)	<ul style="list-style-type: none"> • Egreso: RN con ROP tratada o no tratada debe tener un plan de seguimiento periódico con oftalmología, neonatología o pediatría y cita de seguimiento hasta que el criterio clínico lo considere pertinente.
	<ul style="list-style-type: none"> • Todo RN tratado con un control postoperatorio en la primera semana (4 a 8 días) para evaluar complicaciones o necesidad de retratamiento o tratamientos complementarios y hasta que el médico lo considere pertinente según el criterio clínico.
	<ul style="list-style-type: none"> • Referir a estimulación visual temprana lo antes posible, desde los primeros meses de vida e incluso desde la internación en la unidad de cuidados neonatales a los RN que hayan presentado cualquier grado de ROP.
	<ul style="list-style-type: none"> • Las niñas o niños con ceguera u otro trastorno visual, debe gestionarse su inclusión a la educación formal, lo antes posible, ya sea común, especial o integrada, según las características de su discapacidad.

Medidas de prevención

Primaria	<ul style="list-style-type: none"> • Prevención de nacimientos prematuros y de bajo peso. • Corticoides antenatales para maduración pulmonar. • Cambios y mejoras en cuidados prenatales y neonatales. • Detección temprana de factores de riesgo: Hipoxia, hipercapnia, exposición de la luz, etc. • Lactancia materna temprana y exclusiva. • Uso de guías para el monitoreo de la saturación de oxígeno. • FiO₂ con Objetivo de Saturación entre 91% y 95% . • Evitar oscilaciones bruscas en la FiO₂.
Secundaria	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico oportuno con vigilancia estrecha. • Apoyo y asesoría a padres. • VPCD y estimulación temprana. • Atención de prematuros en unidades con capacidad resolutive. • Tamiz y tratamiento ROP.
Terciaria	<ul style="list-style-type: none"> • Seguimiento integral. • Rehabilitación. • Integración a programas educativos.

Pronóstico

Es necesario prever las secuelas que pueden ser: Error de refracción, anisometría, estrabismo, ambliopía, microftalmia, catarata, glaucoma, desprendimiento de retina.

Anexo. 1. Instrumento ROP-UCIN.

RETINOPATIA DEL PREMATURO

Ficha:

Nombre: _____ Procedencia: _____

Hijo de: _____ Sexo (F o M): _____

Fecha de nacimiento: _____ Peso de nacimiento (g): _____

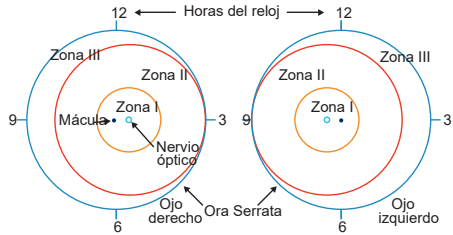
Edad gestacional (Semanas): _____ Teléfono contacto: _____

Examen No.

Fecha: _____

Edad corregida (sem): _____

	OD	OI
Zona (I, II, III)	_____	_____
Etapas (1, 2, 3)	_____	_____
PLUS (+/-)	_____	_____



Observaciones: _____

Diagnóstico: _____

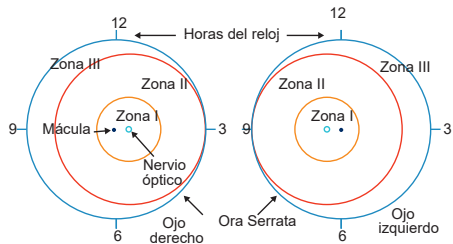
Conclusión: _____ Examinador: _____

Examen No.

Fecha: _____

Edad corregida (sem): _____

	OD	OI
Zona (I, II, III)	_____	_____
Etapas (1, 2, 3)	_____	_____
PLUS (+/-)	_____	_____



Observaciones: _____

Diagnóstico: _____

Conclusión: _____ Examinador: _____

Anexo. 2. Material requerido para screening de ROP.

- Oftalmoscopio binocular indirecto.
- Lupa de 20 y 28 dioptrías esférica.
- Blefaróstato especial para prematuros estéril.
- Identador escleral especial para prematuros estéril.
- Asegurar cuarto oscuro.
- Gotas oftálmicas requeridas.

Bibliografía

1. Ministerio de Salud. Guía clínica de atención al neonato. MINSA, 2015. Disponible en: www.minsa.gob.ni.
2. Organización Panamericana de la Salud. Guía de práctica clínica para el manejo de la retinopatía de la prematuridad. Washington, D.C.: OPS; 2018. [Consultado en julio 2020]. Disponible en: https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/34948/9789275320020_spa.pdf?sequence=6.
3. Rev Chil Pediatr. 2020;91(1):122-130. DOI: 10.32641/rchped.v91i1.1079. [Consultado en julio 2020]. Disponible en: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rcp/v91n1/0370-4106-rcp-rchped-v91i1-1079.pdf>.
4. Clasificación de la retinopatía de la prematuridad *. La Clasificación Internacional de Retinopatía de Prematuridad Revisited. *Arch Ophthalmol.* 2005; 123 (7): 991–999. doi: 10.1001 / archopht.123.7.99. [Consultado en julio 2020]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16009843/>.
5. Galina L^a, Sánchez C^b, Mansilla M., Retinopatía del prematuro. Hospital Garrahan, Buenos Aires; Grupo ROP Argentina del Ministerio de Salud; 2018. [Consultado en julio 2020]. Disponible en: <https://oftalmologos.org.ar/oce/files/original/846ef8d88f2acf3ad9ae33104b9fab4a.pdf>.

Capítulo 17.3 Valoración audiológica

Introducción

Según estimaciones de la OMS, alrededor del 60% de la pérdida de audición en la niñez se podría evitar con medidas de prevención. Si la pérdida auditiva es inevitable, se precisan intervenciones que aseguren a las niñas o niños, el logro pleno de sus potencialidades recurriendo a la rehabilitación, la educación y la potenciación. Se requieren medidas en los dos frentes.

La mayoría de las hipoacusias infantiles se manifiestan en el primer año de vida y el 80% están presentes en el momento de nacer. La incidencia de hipoacusia bilateral de moderada a profunda en la población neonatal es de 1 a 2 por cada 1000 nacidos.

Población diana

Todos los recién nacidos atendidos en los establecimientos de salud.

Actividades a realizar

1. Detección precoz de factores de riesgo y/o alteraciones auditivas.
2. Gestión oportuna de la evaluación integral y seguimiento de los RN con trastornos de la audición.

Definición

El defecto de audición o hipoacusia es la incapacidad para oír tan bien como lo hacen las personas con audición normal, cuyo umbral auditivo en ambos oídos es de 0 a 25 decibelios (dB). La hipoacusia es un continuo que va desde la pérdida leve hasta la pérdida total de la audición o sordera.

Clasificación

Según la etiología: Hereditaria; adquirida e idiopática.

Según el grado de pérdida: (American National Standard Institute):

- H. Leve: Umbral auditivo entre 21 y 40 dB. Solo aparecen problemas de audición en ambientes ruidosos o con voz baja.
- H. Moderada: Umbral auditivo entre 41 y 70 dB. Existen problemas para la adquisición del lenguaje.

- H. Severa: Umbral auditivo entre 71 y 90 dB. No se desarrolla el lenguaje sin ayuda.
- H. Profunda: Umbral auditivo >90 dB. La comprensión auditiva es nula; la comprensión es labial.

Por la localización de la alteración:

- H. Conductiva: El sonido no llega a estimular correctamente las células sensoriales del órgano de Corti.
- H. Neurosensorial o de percepción: La lesión se localiza en la cóclea o en la vía auditiva retrococlear.

Factores de riesgo²

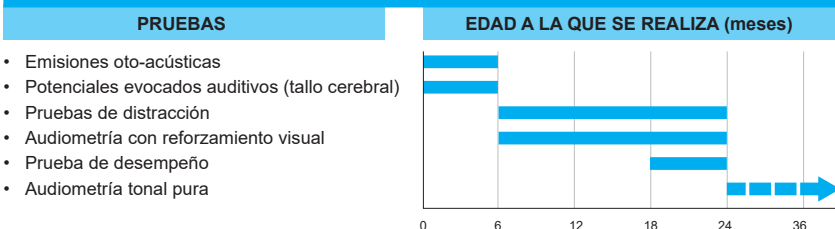
- Historia familiar de hipoacusia; infecciones perinatales: CMV, toxoplasmosis, rubéola, VIH, zika.
- Exposición prenatal a antipalúdicos, ácido retinoico, aminoglucósidos, diuréticos de asa, cisplatino.
- Anomalías craneofaciales, incluidos apéndices y fositas preauriculares: Síndromes asociados con hipoacusia, incluido el síndrome alcohólico-fetal y malformaciones pabellón auricular y CAE.
- Enfermedades neurodegenerativas.
- Asfixia perinatal y especialmente test de Apgar 5 días o ventilación con ECMO.
- Peso al nacimiento bajo, estadía >5 días en unidad de cuidados intensivos que incluya necesidad de VM, respiración asistida, uso fármacos ototóxicos o diuréticos de asa.
- Hiperbilirrubinemia que requiere transfusión, infecciones intrauterinas: TORCH.
- Síndromes como la neurofibromatosis, la osteopetrosis y el síndrome de Usher; otros complejos asociados con trastornos de la audición son Waardenburg, Alport, Pendred y los síndromes de Jervell Lange-Nielsen.
- Meningitis bacteriana o viral, fractura de la base del cráneo o petrosa, que requieren tratamiento hospitalario, otitis media recurrente, que persiste >3 meses y otros.

Diagnóstico

- Clínico: Anamnesis y examen físico: Evaluación de reflejos auditivos y de pares craneales.
- Detección de factores de riesgo asociados a trastornos auditivos, historia perinatal.

- Hay pruebas sólidas de que el cribado neonatal universal adelanta significativamente la edad de diagnóstico e inicio de la intervención de la hipoacusia permanente.

Pruebas de sondeo de la audición.



Técnicas de cribado auditivo neonatal universal⁵

Test de tamizaje neonatal auditivo

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

El diagnóstico debe realizarse en unidades con el equipamiento suficiente y por el otorrinolaringólogo, se realizará el diagnóstico definitivo con pruebas complementarias y prescribirá el tratamiento quirúrgico y/o audioprotésico adecuado en cada caso. La fase de intervención debe incluir a todos los profesionales que participan en la atención, salud, educativo y social del niño con hipoacusia (otorrinolaringólogos, pediatras audiólogos logopedas, audioprotesistas, educadores, psiquiatras.

Tratamiento^[3,4,5]

No hay un tratamiento o intervención única ideal para todas las niños/os que sufren algún tipo de sordera o sus familias. Los planes de intervención adecuados incluirán observación, seguimiento y cambios necesarios de atención temprana del neurodesarrollo.

La intervención terapéutica o preventiva efectiva que supone una mejora del pronóstico de la enfermedad (hipoacusia), en cuanto a supervivencia y/o la

calidad de vida, y que sea más efectivo si se aplica en fase de latencia que en fase sintomática, la evidencia sugiere que la intervención (protésica, quirúrgica, logopédica, etc.), antes de los seis meses de edad mejora significativamente el desarrollo del vocabulario, lenguaje receptivo, lenguaje expresivo, sintaxis, expresión oral y desarrollo social y emocional.

Bibliografía

1. Organización Mundial de la Salud. Pérdida de audición en la niñez. OMS. [Acceso julio 2020]. 2016. Disponible <https://www.who.int/topics/deafness/childhood-hearing-loss/es/en>.
2. Díaz C., Goycoolea M., Cardemil F., Hipoacusia: Trascendencia, incidencia y prevalencia. EV. MED. CLIN. CONDES - 2016; 27(6) 731-739. [Acceso julio 2020]. Disponible en: <https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S0716864016301055?token=8EE989C91590B2CAC061189A68110DFE50A24E1BD79FB852DED4D907B25A54AF79F8F4D6CBB550DF8A30C0B6E58B05B9>.
3. García Aguado, J. Cribado de la hipoacusia. En Recomendaciones PrevInfad/ PAPPS [en línea]. Actualizado mayo de 2018. [Consultado 10-07-2020]. Disponible en <http://previnfad.aepap.org/monografia/hipoacusia.htm>.
4. Centro para la prevención y control de las enfermedades. CDC. Pruebas de detección y diagnóstico para pérdida auditiva en los niños. [Consultado 10-07-2020]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/ncbddd/Spanish/hearing-loss/treatment.html>.
5. Álvarez E., Rosario-Lozano M. Andalucía. Cribado neonatal de hipoacusia. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Andalucía;2017. [Consultado 10-07-2020]. Disponible en: https://www.aetsa.org/download/publicaciones/AETSA-Respuesta-Breve-Hipoacusia_DEF.pdf.

SECCIÓN III B

Afecciones del período neonatal mas frecuentes

- Capítulo 18.** Enfermedades respiratorias del recién nacido
- Capítulo 19.** Oxígeno terapia y asistencia ventilatoria
- Capítulo 20.** Problemas cardiacos neonatales
- Capítulo 21.** Edema pulmonar
- Capítulo 22.** Hipertensión arterial sistémica
- Capítulo 23.** Trastornos hidroelectrolíticos y alteraciones ácido-básicas
- Capítulo 24.** Trastornos metabólicos
- Capítulo 25.** Injuria Renal Aguda (IRA)
- Capítulo 26.** Infecciones perinatales
- Capítulo 27.** Enfermedades infecciosas
- Capítulo 28.** Sepsis bacteriana del recién nacido

- Capítulo 29.** Choque
- Capítulo 30.** Ictericia en el recién nacido
- Capítulo 31.** Problemas hematológicos
- Capítulo 32.** Problemas del SNC
- Capítulo 33.** Anomalías congénitas
- Capítulo 34.** Problemas quirúrgicos del recién nacido
- Capítulo 35.** Hija o hijo de madre con patologías crónicas y propias del embarazo
- Capítulo 36.** Traumatismo del nacimiento
- Capítulo 37.** Analgesia y sedación neonatal
- Capítulo 38.** Traslado y transporte neonatal
- Capítulo 39.** Abordaje del duelo perinatal
- Capítulo 40.** Certificación de muertes perinatales
- Capítulo 41.** Prevención y control de Infecciones Asociadas a la Atención de la Salud (IAAS)
- Capítulo 42.** Norma de higiene
- Capítulo 43.** Procedimientos diagnósticos y terapéuticos neonatales
- Capítulo 44.** Introducción a Near Miss Neonatal

Capítulo 18. Enfermedades respiratorias del recién nacido

Capítulo 18.1 Insuficiencia respiratoria del RN

La dificultad respiratoria es una de las causas por las que el recién nacido ingresa en la unidad de cuidados intensivos neonatales, representa el 7% de los ingresos, de éstos, el 15% son RN a término, 29% prematuros tardíos, 33% prematuros <28 semanas. Puede ir desde una mala adaptación a la vida extrauterina a una enfermedad grave, contribuyendo hasta un 20% como causa de mortalidad.^[1]

Definición^[1,2,3] CIE-10 P28.5

La insuficiencia respiratoria (distrés respiratorio): Es el estado clínico en el que no se logra satisfacer o se satisfacen con gran incremento en el esfuerzo respiratorio, los requerimientos de oxígeno (O₂) de las células para su metabolismo aeróbico y la eliminación del dióxido de carbono (CO₂) producido clínicamente por la presencia de uno o más de los siguientes signos: Frecuencia respiratoria anormal (taquipnea >60 respiraciones/minuto, bradipnea <30 respiraciones/minuto, pausas respiratorias o apnea) o signos de respiración dificultosa (aleteo nasal, retracciones intercostales, retracciones xifoidea o asincrónica toracoabdominal, quejido), con o sin cianosis.

Etiología^[1,4,5]

Tabla 1. Etiología de la insuficiencia respiratoria del RN.

Patologías RN prematuros.	Patologías en RNT.	Anomalías congénitas/ condiciones quirúrgicas.	Causas no respiratorias.
SDR.	TTRN-SAP.	Malformaciones congénitas vía aérea y pulmonares.	Falla cardiaca por cardiopatías congénitas.
Neumotórax.	SDR.	Hernia diafragmática.	Desórdenes neuromusculares.
Neumonía.	SAM.	Atresia de coanas.	Encefalopatía hipóxica isquémica.
Hemorragia pulmonar.	HRN.	Fístula traqueoesofágica.	Acidosis metabólica por errores innatos del metabolismo.
Efusión pleural (quilotórax).	Neumonía.	Secuestro pulmonar.	
Enf. pulmonar crónica.	Neumotórax.	Enfisema lobar congénito.	

Patologías RN prematuros.	Patologías en RNT.	Anomalías congénitas/ condiciones quirúrgicas.	Causas no respiratorias.
	Efusión pleural.		
	Hemorragia pulmonar.		
	Sind. deficiencia proteínas de surfactante.		
	Displasia alveolar capilar.		

Diagnóstico clínico: Manifestaciones clínicas^[1,2,5,6]

- Alteración en la frecuencia y el ritmo respiratorio: Taquipnea (se incrementa por la hipoxia) FR: >60X en ocasiones hasta 100 lpm, apnea.
- Aleteo nasal, retracciones subcostales, intercostales, supraesternales, quejido espiratorio, disociación toracoabdominal.
- Cianosis (o necesidad de oxígeno suplementario para evitarla).
- Alteraciones en la auscultación pulmonar (estertores).
- Taquicardia (frecuencia cardíaca >160 lpm).
- Letargia.
- Hipotermia, hipoglicemia.

Signos de insuficiencia respiratoria severa:

- Abolición del murmullo vesicular pulmonar.
- Polipnea y retracción costales severas, quejido espiratorio.
- Cianosis con $FiO_2 > 0.4\%$ (indica diferencia A-aD02 >200).
- Compromiso del sensorio: Letargia, somnolencia.
- Signos de insuficiencia cardíaca.

Score clínico de la insuficiencia respiratoria^[7]

El Test de Silverman (SA) y Downs (DS): Permiten de un modo sencillo y rápido valorar cuantitativamente la severidad de la dificultad respiratoria e ir valorando la evolución clínica. Los scores toman 5 signos observables o audibles con facilidad, atribuyendo a cada ítem valores de 0 a 2. La sumatoria da un valor en el rango de 0 a 10.

Clasificándose la insuficiencia respiratoria en:

- Leve: 0 a 3 puntos.
- Moderada: 4 a 6 puntos.
- Severa: >6 puntos.

Tabla 2. Puntuación de Silverman para valoración de la dificultad respiratoria neonatal.

Valor	Aleteo nasal	Quejido espiratorio	Retracción subcostal (xifoidea)	Retracción intercostal	Movimiento tórax-abdomen
0	Ausente	Ausente.	Ausente.	Ausente.	Rítmico y regular.
1	Leve	Por auscultación, leve, inconstante.	A penas visible.	Apenas visible.	Tórax inmóvil abdomen en movimiento.
2	Intenso	Audible, continuo.	Marcada	Marcada	Disociación toracoabdominal. Tórax y abdomen con movimientos asincrónicos.

Tabla 3. Score de Downes.

Score	0	1	2
Frecuencia respiratoria.	40 a 60/min.	60 a 80/min.	80/min.
Requerimiento de oxígeno.	Ninguno	≤50%	>50%
Retracciones.	Ausente	Leve a moderado	Severa
Quejido.	Ausente	Con estimulación	Continua en reposo
Ruidos a la auscultación.	X	Disminuidos	Apenas audible
Prematuridad.	>34 semanas	30 a 34 semanas	<30 semanas

Adaptado Downes J, Vidyasagar D et al. Respiratory Distress Syndrome of Newborn Infants. *New Clinical Scoring System (RDS Score) with Acid-Base and Blood- Gas Correlations. Clinica pediatri 1970; (6):325-31.*

Severidad de la dificultad respiratoria:

- **Leve:** <5 puntos (inicia al nacer <4 horas). Requieren observación, colocar oxígeno al 40% con cámara Hood (según rango de saturación).
- **Moderada: 5 a 8 puntos** (puntaje <5 pero por más de 4 horas se considera moderada). Requieren algún grado soporte, CPAP o ventilación mecánica.
- **Severa:** >8 puntos (RN con apnea severa, Gasping o necesitaron ventilación durante la reanimación). Requieren inmediatamente intubación y ventilación mecánica.

Diagnóstico

Clínico (Ver Algoritmos No. 4 y 5): Historia clínica completa y examen físico⁸

- El Silverman Andersen >2 puntos.

- Esfuerzo respiratorio débil o boqueadas (signos de gravedad de IR).
- FR mayor de 60 rpm.
- Apnea, recurrente que no responde al oxígeno, ni a los estímulos (signos de gravedad).
- Cianosis central o generalizada es un signo tardío de IR (hipoxemia severa).
- Datos de insuficiencia respiratoria según score.
- El SA puede ser de hasta 2 en la primera hora (1 hora) después del nacimiento, excluyendo el quejido, en condiciones fisiológicas, pero después de esta primera hora, debe ser de 0.

Exámenes de laboratorio y monitorización:^[1,4,5,6]

Gasometría arterial, oximetría de pulso, glucemia (dextrostix), Na, K, Cl, Ca y P, BHC-plaquetas, PCR, hemocultivos.

Estudio de imagen según la sospecha diagnóstica.

- Radiografía de tórax.
- Ecografía.
- TAC-RM.
- Ecocardiograma, ecografía cerebral.

Procedimientos:

Medición y evaluación del trastorno ventilación perfusión:

- Diferencia A-a de O₂: Éste es un índice sensible de anormalidad del intercambio gaseoso. Sirve para compararlo ante los mismos valores de FiO₂ inspirada y cuando hay falla respiratoria. (Reflejar el diagnóstico de falla de bomba respiratoria).
- $PAO_2 - PaO_2 = (760 - 7) \times FiO_2 - (PaCO_2 / 0.8)$ VN: 10 (7-14).
- PaO₂ /FiO₂: Es un parámetro que se utiliza para seguir la evolución de los pacientes con hipoxemia. VN: >300 o 400.
- Índice de oxigenación: Presión media de la vía aérea x FiO₂/PaO₂ VN: Menor de 10. Valores: >15 o 20 indicación de uso de VAFO, >40 indica muy mal pronóstico.

Tratamiento

Objetivos del tratamiento inicial:

- 1. Disminuir el trabajo respiratorio con el objetivo de revertir la hipoxia:**
 - Si la insuficiencia respiratoria es inmediata al nacimiento, seguir algoritmo de reanimación neonatal.

- Permeabilizar vías respiratorias: Aspiración de secreciones, kinesiterapia respiratoria según patología.
- Disminución del agua pulmonar extravascular: Restricción de volumen, diuréticos en cardiopatías.
- Aumentar Capacidad residual funcional: Uso CPAP.
- Tratar las infecciones concomitantes: Uso de antibioterapia racional.
- Corregir trastornos ácido-base.

2. Oxigenoterapia.

Debe administrarse ante PaO₂ menor o igual a 50 o 60 mmHg o saturación de Hb menor de 88%. El O₂ es un gas frío y seco, debe ser humidificado calentado y mezclado, mantener SaO₂: 90% a 94%.

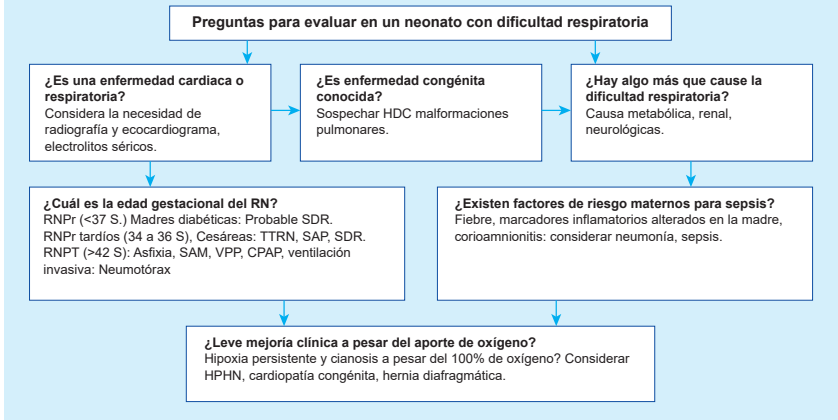
Se puede administrar por:

- Bigotera o naricera.
- Hood o halo o por incubadora: logra FiO₂ estables y de hasta 80%.
- Con ventilación mecánica.
- CPAP.

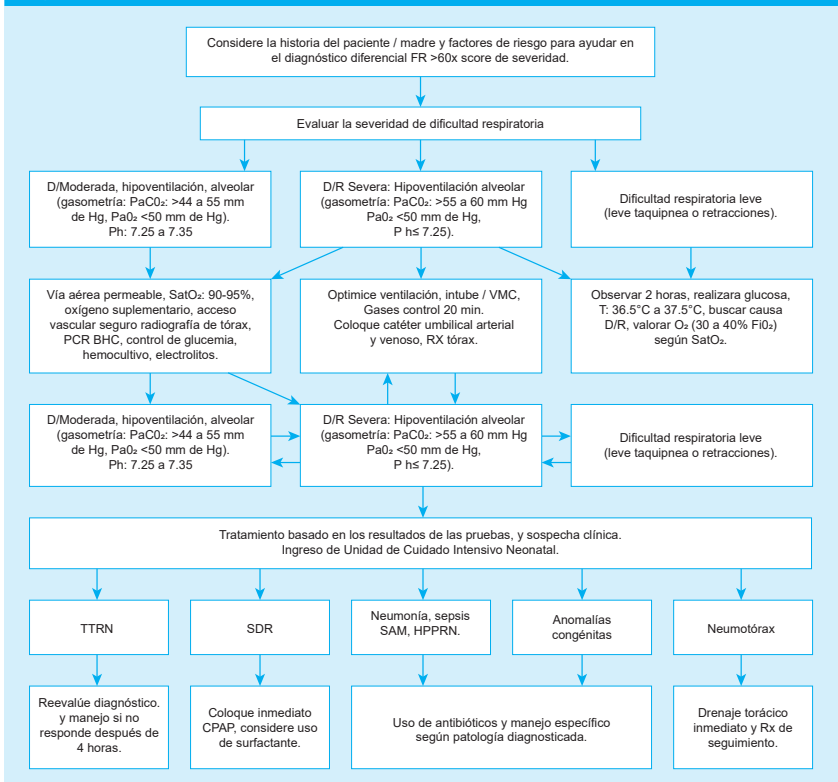
Tratamiento general:

- El manejo dependerá del grado de dificultad respiratoria del RN, puede ir desde ventilación a presión positiva en sala de partos, oxígeno suplementario, humidificado y calentado hasta ventilación no invasiva e invasiva.
- Ayuno si FR mayor de 80X, alimentación por sonda si FR: 60 a 80.
- Dificultad respiratoria leve: Administrar oxígeno mezclado humidificado y calentado con FiO₂, según necesidad del RN para mantener SpO₂ de 90% a 94%.
- Dificultad respiratoria moderado: Colocar CPAPn o valorar intubación endotraqueal según la condición y patología identificada.
- Dificultad respiratoria severa: Intubación endotraqueal y ventilación mecánica.
- Control térmico (mantener T cutánea entre 36°C a 36.5°C).
- Mantener permeables las vías respiratorias altas.
- Posición de Fowler-Rossier.
- Monitoreo de signos vitales cada 15 minutos durante las primeras 2 horas. Score de dificultad respiratoria, estado neurológico al menos cada hora.
- Mantener diuresis mayor de 1 a 2 mL/kg/hr.
- Líquidos IV cubriendo un 80% de sus requerimientos hidroelectrolíticos, según edad gestacional, gasto urinario y la patología a tratar.

Algoritmo No. 1 Evaluación de dificultad respiratoria.^[5,10]



Algoritmo No. 2. Manejo de la insuficiencia respiratoria.^{8,11}



Bibliografía

1. Reuter, Suzanne, Chuanpit Moser, and Michelle Baack. "Respiratory distress in the newborn." *Pediatrics in review* 35.10 (2014): 417.
2. Noutakdie J, Pierre S. et al, Neonatal respiratory distress in a reference neonatal unit in Cameroon: an analysis of prevalence, predictors, etiologies and outcomes. *Pan African Medical Journal*. 2016; 24:152 doi:10.11604/pamj.2016.24.152.7066.
3. Sathenahalli VB et al. Predictors of poor outcome in neonates with respiratory distress *Int J Contemp Pediatr*. 2016 Feb;3(1):76-79.
4. Hagen, Eunice, Alison Chu, and Cheryl Lew. "Transient Tachypnea of the Newborn." *NeoReviews* 18.3 (2017): e141-e148.
5. Gallacher, David J., Kylie Hart, and Sailesh Kotecha. "Common respiratory conditions of the newborn." *Breathe*; 12:30-4: 1 2016.
6. Guía de tratamiento de cuidados intensivos neonatales. Hospital San Juan de Dios de la Serena España. 2014.
7. Shashidhar, A., P. N. Suman Rao, and J. Joe. "Downes Score vs. Silverman Anderson Score for Assessment of Respiratory Distress in Preterm Newborns." *Pediatric Oncall Journal* 13.3 (2016).
8. Hermansen C, Mahajan A, Newborn Respiratory Distress *Am Fam Physician*. 2015;92(11):994-1002.
9. Buchiboyina, Ashok, et al. "Strategies for managing transient tachypnoea of the newborn-a systematic review." *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine* 30.13 (2017): 1524-1532.
10. Edwards, Martin O., Sarah J. Kotecha, and Sailesh Kotecha. "Respiratory distress of the term newborn infant". *Pediatric respiratory reviews* 14.1 (2013): 29-37.
11. Chao, Ke-Yun, et al. "The Role of Heated Humidified High-flow Nasal Canula as Noninvasive Respiratory Support in Neonates". *Pediatrics & Neonatology* (2017).

Capítulo 18.2 Taquipnea transitoria del recién nacido CIE-10 P22.1

La taquipnea transitoria del recién nacido es la causa más frecuente de dificultad respiratoria en el recién nacido, con una incidencia de 6 por cada 1000 nacimientos.^[1] Se produce en el 10% de nacidos entre 33 y 34 semanas de gestación, 5% de las niñas o niños nacidos entre las 35 y 36 semanas y menos del 1% de los nacidos a término, generalmente es benigna y autolimitada, su morbilidad es inversamente proporcional a la edad gestacional.^[2,3]

Definición CIE-10 P22.1

Condición autolimitante caracterizada por taquipnea y dificultad respiratoria secundaria a la absorción lenta del líquido pulmonar en el momento del nacimiento, y cuyos síntomas resuelven espontáneamente entre 24 y 72 horas de vida.^[4]

Diagnóstico

Cuadro clínico:

- Los RN con TTRN presentan sintomatología dentro de los primeros minutos a horas después del nacimiento.
- Signos de dificultad respiratoria: Taquipnea (frecuencia respiratoria >60 rpm), aleteo nasal, quejido espiratorio y retracciones intercostales, subcostales y supraesternales.
- Los hallazgos a la auscultación pulmonar son variables. Puede estar normal, haber crepitantes o que solo se escuche hipoventilado.
- Pueden tener cianosis y necesitar oxígeno suplementario, pero normalmente no requieren aporte mayor de FiO_2 de 0.40.²

Regla de las dos horas: Si después de dos horas hay mayor requerimiento de oxígeno, ha empeorado su dificultad respiratoria, Rx anormal debe trasladar al RN si es necesario o buscar otras causas. Recordar que en el período de transición puede haber aumento de la frecuencia respiratoria durante las primeras 6 horas.

Tabla 1. Taquipnea transitoria del recién nacido clásica.⁵

Historia antenatal	Signos clínicos	Signos radiológicos
<p>Ausencia de:</p> <ul style="list-style-type: none"> RPM, corioamnionitis. Infección materna. Meconio. <p>Factores de riesgo.</p> <ul style="list-style-type: none"> Cesárea sin trabajo de parto. Parto antes de 39 semanas. Diabetes gestacional, asma. Antecedente hermano con TTRN. Sexo masculino. Asfisia, GEG, PEG. 	<ul style="list-style-type: none"> No resucitación avanzada. Taquipnea después de nacer. Persiste más de 4 a 6 horas de vida, no mayor de 72 horas. Leve incremento del trabajo respiratorio (retracciones, aleteo nasal, quejido, cianosis, Fr >60x, puede haber crépitos). Necesidad de oxígeno <40%. Estado neurológico y hemodinámico normal. PCO₂ no mayor de 60 mmhg. 	<ul style="list-style-type: none"> Volumen pulmonar normal o aumentado. Leve cardiomegalia. Fluido en líneas perihiliares. Cisuritis. Edema alveolar e intersticial leve. Leve efusión pleural. No consolidación. Otros diagnósticos excluidos como neumonía, neumotórax, etc.

Salama H. Transient tachypnea of the newborn: Isempiric antimicrobial therapy needed? Journal of Neonatal-Perinatal Medicine 6 (2013) 237–241.¹ Hagen E, Chu A, Lew C. Transient Tachypnea of the Newborn. NeoReviews. 2017 Mar 1;18(3):e141-8 3.

El diagnóstico debe ser por exclusión y se basa en presentación clínica, examen físico y hallazgos radiográficos.

Estudios complementarios.

Rx de tórax: Los hallazgos radiográficos en TTRN pueden incluir líquido en la cisura interlobular, edema bilateral alveolar e intersticial, patrón vascular pulmonar prominente con marcas perihiliares incrementadas e hiperinflación pulmonar.²

Exámenes de laboratorio:

- BHC y PCR para descartar un proceso infeccioso.
- Con soporte ventilatorio: Gasometría con leve hipoxemia y una hipercapnia. Esta última secundaria a fatiga muscular o altamente sugestivo de otra causa primaria de la dificultad respiratoria.²
- LDH y hiperlactatemia son predictores de forma temprana.¹⁰
- Después de 3 días si persiste la dificultad respiratoria, realizar ECO.

1. Salama H. Transient tachypnea of the newborn: Isempiric antimicrobial therapy needed? Journal of Neonatal-Perinatal Medicine 6 (2013) 237–241.

Tratamiento

Medidas generales:

- Dado que TTRN es una condición autolimitada, el pilar del tratamiento es las medidas de soporte.
- Proporcionar soporte de rutina en UCIN, incluyendo monitoreo cardiopulmonar continuo, ambiente térmico neutro, optimización del balance de líquidos, control de los niveles de glucosa en sangre y observación de signos de infección.

Medidas de apoyo respiratorio:

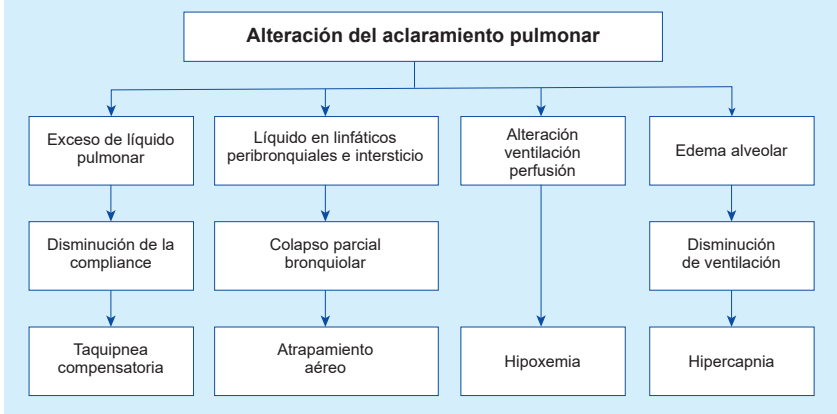
Se puede utilizar O₂ por cámara cefálica calentado y humidificado. CPAP nasal según el grado de dificultad respiratoria, para mantener saturaciones de O₂ de 90 a 94% preductal. Sin embargo, si el RN requiere FiO₂ mayor de 40 o necesita intubación endotraqueal es preciso buscar otras posibilidades diagnósticas de dificultad respiratoria.²

- Sólo se debe iniciar antibióticos si la infección es altamente sospechada, no se deben iniciar de rutina.

Nuevas estrategias.

El uso de nebulización con salbutamol, epinefrina, furosemida, restricción de líquido, corticoides inhalados, no se recomienda el uso rutinario de esta práctica, ya que no hay estudios multicéntricos que confirmen los hallazgos. ^{7 9 10 11}

Anexo 1. Etiología de la TTRN.



Bibliografía

1. Hermansen CL, Mahajan A. Newborn Respiratory Distress. American family physician. 2015 Dec 1; 92, (11) :994-1002.AF. [Consultado julio 2020]. Disponible en: https://www.unboundmedicine.com/medline/citation/26760414/Newborn_Respiratory_Distress.
2. Hagen E, Chu A, Lew C. Transient Tachypnea of the Newborn. NeoReviews. 2017 Mar 1; 18(3):e141-8. [Consultado julio 2020]. Disponible en: <https://renaissance.stonybrookmedicine.edu/sites/default/files/Neoreviews-%20TTN%20in%20Neonate%202017.pdf>.
3. Faragy and Soliman, Early Predictors of Transient Tachypnea of Newborn J Mol Biomark Diagn 2017 8:2. [Consultado julio 2020]. Disponible en: <https://www.hilarispublisher.com/open-access/early-predictors-of-transient-tachypnea-of-newborn-2155-9929-1000317.pdf>
4. Sinha SK, Donn SM. Fetal-to-neonatal maladaptation. In Seminars in Fetal and Neonatal Medicine 2006 Jun 30 (Vol. 11, No. 3, pp. 166-173). WB Saunders. [Consultado julio 2020]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16564756/>
5. Salama H. Transient tachypnea of the newborn: Is empiric antimicrobial therapy needed? Journal of Neonatal-Perinatal Medicine 6 (2013) 237–241. [Consultado julio 2020] <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24246596/>

Capítulo 18.3 Síndrome de dificultad respiratoria del RN

CIE-10 P22.0

El Síndrome de Dificultad Respiratoria neonatal (SDR) es una enfermedad pulmonar que presenta compromiso respiratorio en las primeras horas después del nacimiento. Es causado principalmente por la deficiencia de surfactante pulmonar, que es una fosfolipoproteína activa de superficie, producida por las células alveolares Tipo 2, que ayuda a prevenir el colapso alveolar al disminuir la tensión superficial dentro de los alvéolos.¹

La incidencia y la gravedad del SDR aumenta conforme disminuye la edad gestacional. Los RN después de las 34 semanas pueden producir suficiente surfactante para prevenir el colapso alveolar,² y se presenta SDR hasta en el 80% de los RN que nacen antes de las 28 semanas de edad gestacional.³

El SDR es la principal causa de morbilidad en RN <37 semanas de edad de gestación. En Nicaragua, el SDR constituye la principal causa de insuficiencia respiratoria en RN pretérminos y causa el 30.6% de la mortalidad neonatal precoz.⁴

Definición CIE-10: (22.0)

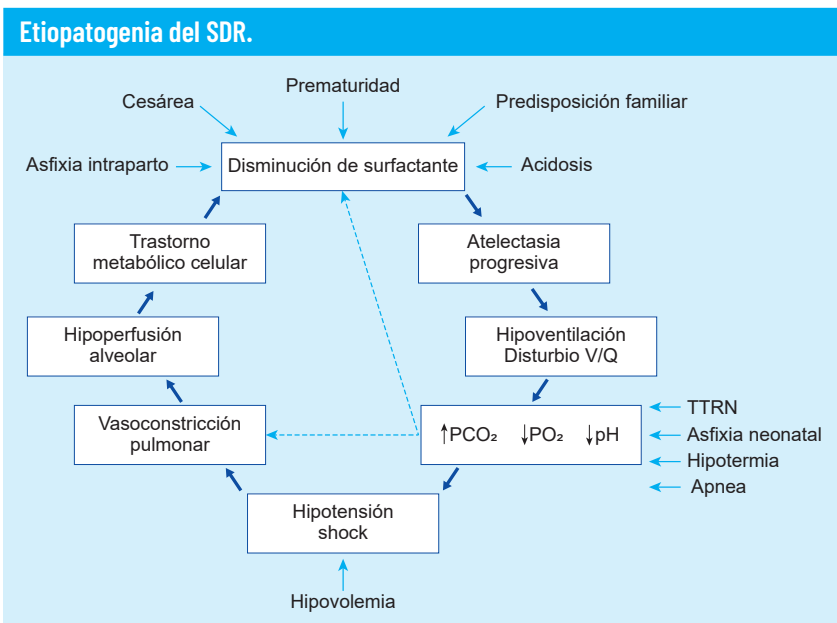
Síndrome de dificultad respiratoria: Es un cuadro clínico que se debe principalmente por un déficit o disfunción del surfactante alveolar, en asociación con la arquitectura de un pulmón inmaduro, que provoca atelectasias, un mayor trabajo respiratorio, desajuste de la ventilación perfusión, hipoxia y en última instancia insuficiencia respiratoria.⁵

La definición de la **Vermont Oxford Neonatal Network** requiere que los neonatos pretérminos tengan una $\text{PaO}_2 < 50$ mmHg con aire ambiental, cianosis central o necesidad de oxígeno suplementario para mantener una $\text{PaO}_2 > 50$ mm Hg, así como las clásicas apariencias radiológicas de SDR.

Factores de riesgo

- Factores que afectan la madurez o desarrollo pulmonar:
 - Diabetes materna, prematuridad, factores genéticos: Mutaciones de proteínas de surfactantes. (Se puede dar en RNT), raza blanca, sexo masculino, malformaciones torácicas que originan hipoplasia pulmonar, gemelar.
- Factores que afectan de forma aguda la producción, liberación o función del surfactante: Asfixia perinatal, cesárea sin trabajo de parto, no uso de esteroides antenatales, eritroblastosis fetal.

- La RMP, preclampsia y el uso de los esteroides antenatales aumenta la madurez pulmonar.



Diagnóstico

Se realiza mediante la clínica y una combinación de estudios, entre los que se incluyen:

Tabla 1. Evolución clínica.	
Período inicial	Se desarrolla dentro de las primeras 4 horas del nacimiento con taquipnea, quejido, retracciones costales, cianosis.
Período de deterioro	6 a 24 horas de edad, en que se acentúa la sintomatología y progresa rápidamente a polipnea, mayor dificultad respiratoria.
Período o estado de meseta	24 a 48 horas de edad en que se estabiliza la sintomatología.
Período de recuperación	Se aprecia franca mejoría de la sintomatología, del segundo al cuarto día, a menudo coincidiendo con diuresis marcada.

* La evolución clínica puede variar dependiendo de la severidad y de las complicaciones asociadas.

Evaluación del trabajo respiratorio (dificultad respiratoria DR).

Escala de Silverman Anderson (SA).			
Signos	0	1	2
Movimiento toracoabdominal	Rítmicos y regulares	Tórax inmóvil, Abdomen en movimiento	Disociación toracoabdominal
Tiraje intercostal	No	Lento	Intenso y constante
Retracción xifoidea	No	Lento	Intenso
Aleteo nasal	No	Lento	Intenso
Quejido respiratorio	No	Audible con estetoscopio	Audible al estetoscopio

SA: 3 DR leve; SA: 3-5 DR moderada; SA: >5 DR grave.

Laboratorio

1. Exámenes de laboratorio:

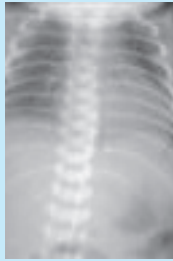


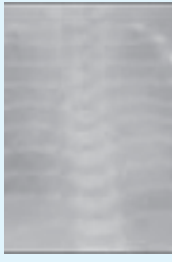
- Metabólicos y gasométricos: Gasometría capilar o arterial, electrolitos séricos, glicemia.
- Gases arteriales: Parámetros de oxigenación y ventilación.
- Presión arterial de oxígeno (PaO₂):
 - RN Pretérmino: Normal: PaO₂: 50 a 60 mm Hg; Saturación: 91% a 95%.
 - Hipoxemia absoluta: PaO₂ <50 mm Hg.
 - Índice arterio-alveolar: <0.22: Indicación de surfactante en EMH.
 - Diferencia alvéolo-arterial de oxígeno (DA-a) >250 insuficiencia respiratoria que requiere ventilación mecánica.
 - Índice Oxigenación (IO): 15 a 30 SDR severa.

2. Estudio parcial para sepsis:

- Hemocultivo.
- PCR.
- Hemograma completo.

3. Radiológico:

Tabla 1. Clasificación radiológica.

Grado	Imagen radiológica	Grado	Imagen radiológica
Grado 1	Infiltrado retículo granular difuso 	Grado 3	Infiltrado retículo granular difuso + bronco-gramas aéreos que sobrepasan la silueta cardiaca + borramiento de bordes de la silueta cardiaca 
Grado 2	Infiltrado retículo granular difuso + bronco-gramas aéreos que no sobrepasan la silueta cardiaca 	Grado 4	Opacificación total (vidrio esmerilado) y borramiento de la silueta cardiaca. 

Procedimientos y tratamiento: Recomendaciones.³ Según Escala GRADE (Nivel de evidencia A: Muy alta, B: Moderada; C: Baja; D: Muy baja. Recomendación: 1: Fuerte y 2: Recomendación débil).

Etapa prenatal:

- La mejor estrategia es la prevención de parto prematuro.
- Derivación a madres de alto riesgo a centros perinatales con UCIN.
- Verificar en la historia clínica perinatal.
- Captación y seguimiento de la embarazada, según Norma 011. La falta de atención prenatal aumenta el riesgo de muerte o morbilidad severa.
- En madres con alto riesgo de parto prematuro <28 a 30 semanas de gestación deben ser transferidas a unidad de mayor resolución (C1).
- Administrar un único ciclo de corticosteroides prenatales a todas las mujeres en riesgo de parto prematuro desde que el embarazo se considera potencialmente viable hasta las 34 semanas de gestación, idealmente al menos 24 horas antes del nacimiento (A1).
- Administrar un ciclo único de esteroides en amenaza de parto prematuro antes de las 32 semanas de gestación, si el primer ciclo se administró al menos 1 a 2 semanas antes (A2).

- Los beneficios llegan al nivel óptimo entre las 24 y 48 horas después de completado el esquema del tratamiento y se mantienen hasta 7 días después (A1).
- El sulfato de magnesio debe administrarse a mujeres en trabajo de parto inminente antes de las 32 semanas de gestación (A2).
- En las embarazadas con síntomas de parto prematuro, considerar las medidas de longitud cervical y fibronectina para evitar el uso innecesario de medicamentos tocolíticos y/o esteroides prenatales (B2).
- Considerar el uso a corto plazo de medicamentos tocolíticos en embarazos muy prematuros para permitir la finalización de un ciclo de corticosteroides y/o transferencia en útero a un centro de mayor resolución (B1).

Atención del RN prematuro en sala de parto^[1,2,3,7]

Las claves del tratamiento son:

a. Estabilización Inicial:

- Prevenir la hipoxia y la acidosis.
- Evitar la hipovolemia, el shock.
- Disminuir las demandas metabólicas (termorregulación y trastornos de la glucosa).

b. Manejo ventilatorio:

- Prevenir la atelectasia y el edema pulmonar.
- Minimizar la lesión pulmonar debido a barotrauma/oxigenoterapia.

Estabilización inicial:

1. Retrasar pinzamiento del cordón umbilical durante al menos 60 segundos, para promover la transfusión placentofetal (el ordeño del cordón umbilical como alternativa razonable si no es posible el clampeo tardío del cordón).
2. Se deben usar bolsas de plástico o envolturas oclusivas debajo de calentadores radiantes durante la estabilización en la sala de partos para RN <28 semanas de gestación, para reducir el riesgo de hipotermia (A1).
3. El oxígeno para la reanimación debe controlarse. Usar una FiO_2 inicial de 0.30 para **bebés <28 semanas de gestación y 0.21 a 0.30 para esas 28 a 31 semanas; 0.21 para 32 semanas de gestación y más**. Los ajustes de FiO_2 hacia arriba o hacia abajo deben guiarse por la oximetría de pulso (B2), el oxígeno debe ser calentado humidificado.
4. El uso de CPAP nasal temprano reduce el número de pacientes que son intubados y que requieren ventilación mecánica y surfactante pulmonar.

5. En los RN <de 30 semanas que respiran espontáneamente, estabilizar con CPAP precoz con presiones de al menos de 5 a 6 cm H₂O a través de una máscara o cánulas nasales, con un flujo de oxígeno que no supere los 5 a 8 L/min, evitando así el colapso alveolar.
6. Las inflaciones suaves de presión positiva (VPP) en los pulmones con 20 a 25 cm de H₂O de presión inspiratoria máxima (PIP) con PEEP 5 cm H₂O se deben usar para RN con apnea o bradicardia persistente. Idealmente uso de pieza en T donde esté disponible.
 - No use Inflación Sostenida (SI), ya que no hay beneficio a largo plazo.
 - No use surfactante de forma profiláctica.
7. En menores de <32 semanas de gestación, se debe alcanzar una SpO₂ del 80% o más (y frecuencia cardíaca >100/min) en 5 minutos.
8. La intubación debe reservarse para los RN, que no responden a la ventilación con presión positiva, a través de una máscara facial o puntas nasales. Los bebés que requieren intubación para la estabilización deben recibir surfactante (B1).

En sala de Neonatología

- Situar al recién nacido en incubadora precalentada, humidificada, en nido de contención.
- Canalización venosa, líquidos intravenosos de 70 a 80 mL/ kg/día, con aporte de glucosa 4 a 6 mg/kg/min, gluconato de calcio 300 mg/kg/día. Los RN muy inmaduros pueden necesitar más volumen (**C2**). Los fluidos deben adaptarse individualmente de acuerdo con niveles séricos de sodio, producción de orina, peso y BH (**D1**).
- Monitoreo continuo de signos vitales FC, FR, SA, T°, PAM, SatO₂, cada 15 minutos. En las primeras 2 horas, y luego cada 2 horas.
- Manejo de oxigenación y ventilación tomando en cuenta el análisis de la evaluación de Silverman Andersen (SA), estado de vigila y gasometría arterial (equilibrio ácido base, lactato e Índice de oxigenación), cuidados del CPAP.
- Se recomienda evaluar continuamente y realizar protocolo ante la sospecha de infección, tomar una muestra para hemocultivo e iniciar antibióticos. Según exámenes y evolución se decide omitir o continuar antimicrobianos.
- Evitar situaciones que alteran la ventilación y oxigenación (llanto, procedimientos, dolor, ruido excesivo, ambiente no termoneutral, vigilar por convulsiones).

- Controlar diuresis horaria y balance estricto cada 6 horas y reevaluar según resultados.

Cuidados esenciales:

- Mantener temperatura central entre 36.5°C y 37.5°C en todo momento (C1).
- Intervención mínima (con o sin sedación):
 - Manejar con nido de contención.
 - Cubrir cuna o ponerle antifaz para aislar el exceso de luz.
- Terapia del dolor no farmacológico:
 - Calostro 1 mL cada 8 horas en mucosa oral.

Nutrición

- La nutrición parenteral debe iniciarse desde el nacimiento. Los aminoácidos 2 a 2.5 g/kg/día (C2). Los lípidos deben iniciarse desde el primer día 1g/kg/d(C2).
 - La alimentación enteral con leche materna debe iniciarse desde el primer día si el bebé está hemodinámicamente estable (B2).

Manejo ventilatorio

Terapia con surfactante:

- Surfactante es toda sustancia tensoactiva secretada por los neumocitos que tapizan la superficie interna de los alvéolos pulmonares. Su función es disminuir la tensión superficial y favorecer los movimientos respiratorios evitando el colapso alveolar.

Tratamiento precoz:

1. Se recomienda aplicar surfactante pulmonar a todos los recién nacidos con diagnóstico de síndrome de dificultad respiratoria, idealmente antes de las primeras 2 horas de vida.
2. El surfactante de rescate temprano se debe administrar en la sala de parto a los RN que requieren intubación para la estabilización.
3. Los RN manejados con CPAP precoz, PEEP de al menos 6 cms H₂O, durante las primeras 2 horas, deben recibir surfactante pulmonar de rescate temprano en las siguientes casos: (NE-A1).
 - RN ≤26 semanas de gestación con necesidad de FiO₂ >0.30%.
 - RN >27 semanas con necesidad de FiO₂ >0.40%.

- RN extremadamente bajo peso (<1000 g), hijos de madres que no recibieron esteroides prenatales.
 - Datos clínicos o radiográficos de SDR.
 - Datos gasométricos: PH: <7.2; PCO₂: >60 mmHg; PO₂: <50 mmHg.
4. Dosis adicional puede ser necesaria si hay evidencia de SDR en curso (necesidad persistente de oxígeno, si otros problemas han sido excluidos. (FiO₂ >40%, PMVA >7, necesidad de ventilación mecánica) (NE-A1).
 5. Surfactantes recomendados: Extracto de surfactante pulmonar porcino natural a una dosis inicial de 200 mg/kg (2.5 cc/kg); o 100 mg/kg extracto bovino (Vol. 4cc/kg-beractan), para la terapia de rescate (NE-A1).

Técnicas recomendadas:^{8,9}

1. IN-SUR-E (Intubación, surfactante, extubación) permite administrar surfactante sin Ventilación Mecánica (VM) continua y fue respaldada previamente, ya que puede reducir la DBP.
2. El método óptimo es la técnica LISA o MIST (Less Invasive **Surfactant** Administration) a través de catéteres especiales diseñados para administrar surfactante mínimamente invasivo, con uso de CPAP. Se ha sugerido que LISA es superior, reduce la necesidad de días Oxígeno, la DBP y el resultado combinado de muerte. Aunque requiere de entrenamiento, una de las ventajas de LISA es que se elimina la tentación de continuar MV después del surfactante.

- Los RN prematuros que reciben oxígeno humidificado y calentado, la saturación objetiva es de 91% a 95%. Los límites de alarma sugeridos deben ser 89% y 96%.
- En la reanimación neonatal se debe controlar el uso de oxígeno con oximetría de pulso estricto, iniciar 30% de FiO₂ para RN <28 semanas de gestación y 21%-a 30% para aquellos <35 semanas, y ajústelos según tablas recomendadas.

Soporte ventilatorio, no invasivo.

Recomendaciones* según nivel de evidencia (NE):

- La CPAP debe iniciarse desde el nacimiento en todos los RN con riesgo de SDR, como aquellos <30 semanas de gestación que no necesitan intubación para estabilizarse (NE-A1).
- La interfaz debe ser cánulas dobles cortas o enmascarar con una presión inicial de aproximadamente 5 a 7 cm H₂O (A2).

- La presión positiva al final de la espiración (PEEP) se puede individualizar según la condición clínica, la oxigenación y la perfusión (NE-D2).
- La ventilación nasal con presión positiva intermitente (NIPPV) sincronizada, si se administra a través de un ventilador, puede reducir el fracaso de la extubación, pero no puede conferir ventajas a largo plazo, como la reducción de la DBP (B2).

Estrategias de tratamiento de soporte ventilatorio:

- Después de la estabilización se debe usar MV en RN con SDR cuando otros métodos de soporte respiratorio han fallado (NE-A1). La duración de MV debe ser minimizada (NE-B2).
- El modo de ventilación es a discreción según los requerimientos del RN; sin embargo, si se usa MV convencional, se debe emplear ventilación gentil dirigida por volumen corriente (4 a 6 mL/kg), modalidad asistida sincronizada. (NE-A1).
- Para el destete de MV, es razonable tolerar un grado modesto de hipercarbia, siempre que el pH permanezca por encima de 7.25 (NE-B2).
- La mecánica pulmonar mejora rápidamente postsurfactante, por lo que se debe vigilar permanentemente al paciente para disminuir el PIP en la medida que mejore la expansión torácica y la saturación. Disminuir FiO_2 para mantener saturación entre 91% y 95%.
- **La cafeína temprana debe administrarse en RN de alto riesgo:** RNPr con peso <1250 g, apneas, intubación endotraqueal, CPAP (C1).
- El régimen de dosificación estándar de citrato de cafeína se carga con 20 mg/kg seguido de mantenimiento de 5 a 10 mg/kg/día. Como primera línea de manejo donde esté disponible, segunda línea aminofilina.
- Se debe considerar un ciclo breve de dosis bajas o muy bajas de dexametasona para facilitar la extubación en los RN que permanecen en VM después de 2 semanas (NE-A2) con precaución, por el riesgo de alteraciones en el neurodesarrollo a largo plazo.
- Budesonida inhalada: Considerar para RN con un riesgo muy alto de DBP, no es de uso rutinario en la actualidad (NE-A2).
- Usar opioides selectivamente cuando lo indique el juicio clínico y la evaluación de los indicadores de dolor (D1). **No se recomienda el uso rutinario de infusiones de morfina** (NE-A1).
- La evidencia demuestra que la NIPPV y el CPAP nasal son las mejores estrategias postextubación y se deben de emplear en los RN prematuros con SDR para evitar la reintubación.
- En neonatos prematuros con un peso menor de 1250 g se debe usar NIPPV, en vez de CPAP nasal posterior a la extubación, para disminuir la probabilidad de falla en la extubación.
- En los casos en que no se cuente con el us NIPPV use CPAP nasal en vez de cánula nasal de alto flujo (CNAF). (B2).

La Academia Americana de Pediatría y las directrices europeas sobre la administración de surfactante recomiendan la estabilización de los RN prematuros con CPAP y, si es necesario, la administración de surfactante como terapia de rescate temprana, preferiblemente dentro de las 2 horas posteriores al nacimiento.

Complicaciones

- Agudas: Rotura alveolar; septicemia; hemorragia intraventricular (HIV) y Leucomalacia periventricular (LPV); hemorragia pulmonar; apnea/bradicardia; PCA con aumento de derivación izquierda a derecha; ECN; edema pulmonar; hipertensión pulmonar persistente (HPPN) y shock.
- Crónicas: Enfermedades pulmonares crónicas (DBP); retinopatía de la prematuridad (ROP). Discapacidades audiovisuales y del neurodesarrollo. Retardo del desarrollo postnatal.

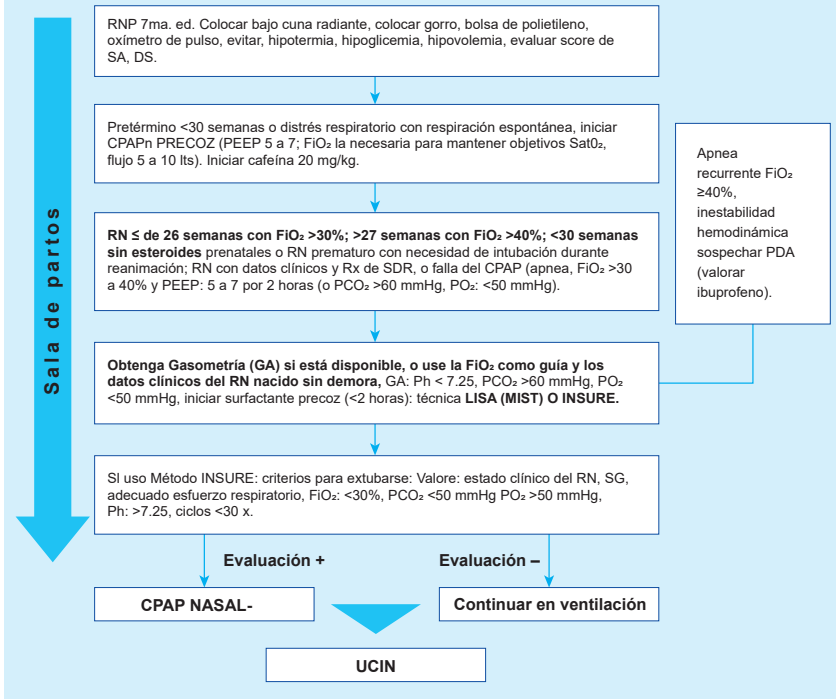
Criterios de referencia y contrarreferencia

- El manejo inicial del RN con dificultad respiratoria se debe hacer en el lugar donde ocurra el nacimiento.
- De acuerdo con la evolución clínica, debe ser estabilizado y referido a la unidad de salud, con capacidad resolutive, para su atención referir en una incubadora de transporte.

Egreso de hospitalización

- Adecuada capacidad de succión coordinada, al menos 24 horas de éxito, con alimentación al seno materno con ingesta calórica adecuada.
- Debe regular su temperatura (axilar de 36.5°C a 37.5°C).
- Los signos vitales deben estar dentro de los establecidos como normales.
- Presentar por lo menos una evacuación espontánea.
- Período libre de apneas (durante el sueño y la alimentación) de 5 a 7 días sin recibir metilxantinas.
- Mantener SO_2 respirando al aire ambiente entre 91% y 95%.
- Patrón de ganancia sostenido en la última semana 15 g/kg/día.
- Evaluar que el/la responsable reciba entrenamiento e información sobre datos de alarma y actuar de forma apropiada y oportuna.
- Informar de la posición segura para dormir al paciente.
- Otorgar consultas médicas externas de seguimiento Método Familia Canguro.

Algoritmo No. 1 Algoritmo SDR.



Bibliografía

1. Mwatha AB, Mahande M, Olomi R, John B, Philemon R. Resultados del tratamiento de Pumani bubble-CPAP versus oxigenoterapia entre los bebés prematuros que presentan dificultad respiratoria en un hospital terciario en un ensayo aleatorizado de Tanzania. PLoS One. 2020; 15 (6): e0235031. Publicado en 2020 el 30 de junio. Doi: 10.1371 / journal.pone.0235031. [Acceso julio 2020]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32603380/>.
2. Wiingreen R, Greisen G, et al. Surfactant Need by Gestation for Very Pre-term Babies Initiated on Early Nasal CPAP: A Danish Observational Multi-centre Study of 6,628 Infants Born 2000–2013. Neonatology 2017;111:331–336. [Acceso julio 2020]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28073106/>.
3. Sweet D, G, Carnielli V, Greisen G, Hallman M, Ozek E, Plavka R, Saugstad O, D, Simeoni U, Speer C, P, Vento M, Visser G, H, A, Halliday H,

- L: European Consensus Guidelines on the Management of Respiratory Distress Syndrome - 2016 Update. *Neonatology* 2017; 111:107-125. doi: 10.1159/000448985. [Acceso julio 2020]. Disponible en: <https://www.karger.com/Article/FullText/448985#>.
4. Ministerio de Salud [MINSA]. SINEVI–Estadísticas vitales MINSA 2013. Nicaragua.
 5. Organización Mundial de la Salud [OMS]. ICD-10: Clasificación Estadística Internacional de los problemas relacionados a la salud, 10th revisión. Vol. 2. 2nd Edition. Geneva: WHO, 2015. [Acceso julio 2020]. Disponible en: <https://www.paho.org/relacsis/index.php/en/foros-relacsis/foro-becker-fci-oms/61-foros/consultas-becker/1064-edicion-oficial-2015-de-la-cie-10-en-espanol>.
 6. Choherty and stasrk. *Manual neonatology* 8 ed. 2017.
 7. Sweet DG a · Carnielli V. b · Greisen G. c · Hallman M. d · Ozek E. e · te Pas A. f et al. n Pautas del consenso europeo sobre la gestión del síndrome de dificultad respiratoria - 2019, Vol. 115. [Acceso julio 2020]. Disponible en: <https://doi.org/10.1159/000499361>.
 8. Bjorklund AR, Odongkara Mpora B, Steiner ME, Fischer G, Davey CS, Slusher TM. Use of a modified bubble continuous positive airway pressure (bCPAP) device for children in respiratory distress in low- and middle-income countries: a safety study. *Paediatr Int Child Health*. 2019;39(3):160-167. doi:10.1080/20469047.2018.1474698. [Acceso julio 2020]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29912645/>.
 9. Polin RA, Carlo WA and Committee on Fetus and Newborn. Surfactant Replacement Therapy for Preterm and Term Neo-nates With Respiratory Distress. *Pediatrics*. 2014 Jan;133(1):156-63.
 10. Niermarkt h. Hutten M et al. Surfactant for respiratory distress syndrome: new ideas on a familiar drug with innovative applications *neonatology* 2017;111408-417. [Acceso julio 2020]. Disponible <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5516408/>.
 11. Committee on fetus and newborn. Respiratory Support in preterm infant at birth. *Pediatrics* vol. 133N.1 January 2014. [Acceso julio 2020]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32603380/>.
 12. Aguar M. vento M. et al. Minimally Invasive surfactant Therapy. *NeoReviews*. Vol. 15 No. 17July2014.

Capítulo 18.4 Síndrome de Aspiración Meconial (SAM) CIE-10 (P24.0)

Meconio en líquido amniótico (MLA) se observa entre el 8% y 20% de todos los nacimientos. Ocurre entre 7% y 22% de los partos de término y aumenta después de 39 semanas hasta en 23% y 52% de los nacimientos >42 semanas. La letalidad es de un 20% (5% a 40%).

Definición CIE-10: (P24.0) Aspiración neonatal de meconio

El SAM se define como distrés respiratorio (DR) en un RN a término o postérmino con líquido amniótico teñido de meconio, sin otra posible causa de la dificultad respiratoria. La enfermedad se caracteriza por un inicio precoz de insuficiencia respiratoria en un RN teñido de meconio, con distensibilidad pulmonar deficiente, hipoxia, hipercarbia y acidosis.^{1,2}

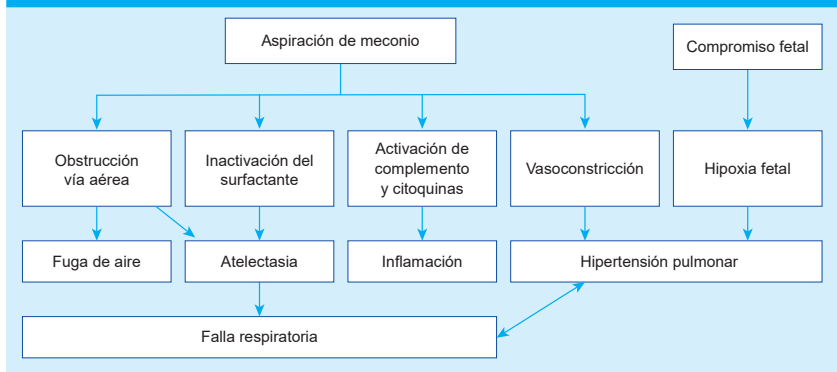
Clasificación

- SAM leve: requerimientos de O₂ <40% por <48h.
- SAM moderado: Requerimientos de O₂ >40% por lo menos 48h.
- SAM severo: Requerimientos de VM asistida y asociado a hipertensión pulmonar persistente.

Factores de riesgo

- Restricción del crecimiento intrauterino, parto postérmino.
- (Oligohidramnios) y hacer un cuidadoso control del bebé durante el trabajo de parto.
- La aspiración de meconio provoca hipoxia en el RN, a través de 3 mecanismos que producen alteración en la ventilación-perfusión (V/Q): Obstrucción de la vía aérea, disfunción del surfactante y neumonitis química.

Algoritmo 1. Fisiopatología SAM.



Fuente: Adaptada de Fanaroff and martin's neonatal. Perinatal Medicine of the fetus an infant 2015.

Diagnóstico

Debe cumplir los siguientes criterios clínicos:^[2,3,4,6, 7]

1. Dificultad respiratoria (D/R progresiva, taquipnea, retracciones, crépitos o quejidos) aumento del diámetro anteroposterior del tórax por enfisema pulmonar debido a obstrucción, tórax en tonel.
2. Necesidad de oxígeno suplementario para mantener SatO₂ de 92% a más.
3. Requerimientos de oxígeno durante las primeras 2 horas de vida y que duran al menos 12 horas.
4. Ausencia de malformaciones congénitas de las vías respiratorias, del pulmón o del corazón.

Criterio de intubación:^{2,5}

- Aumento de la dificultad respiratoria.
- Mayor necesidad de oxígeno, FiO₂ mayor de 80%.
- Apnea.
- Empeoramiento de la hipoxemia, acidosis.
- Inestabilidad clínica.
- Valorar uso de CPAP según gravedad.

Laboratorio y gabinete.

- BHC-plaquetas (evitando anemia y policitemia) PCR y hemocultivo (si está indicado), para investigar infección bacteriana.
- **Gasometría capilar o arterial:** Acidosis metabólica/respiratoria.

- **Electrolitos séricos:** Para detectar posible SIADH, IRA.
- **RX AP tórax:** Infiltrados gruesos difusos bilaterales, con opacidad en parches, consolidación, atelectasia, aplanamiento de hemidiafragmas, derrames pleurales, fugas de aire, hiperinflación con áreas de enfisema, neumotórax, neumomediastino, hipovascularidad (instalación rápida en las primeras 48 horas). En algunos casos, la radiografía de tórax puede ser interpretada como normal.
- **Ecocardiografía,** necesaria para valorar: Estructura del corazón, cardiopatía congénita, función cardíaca, descarta falla ventricular, grado de cortocircuito derecha-izquierda, presión en arteria pulmonar, HPPRN.

Tratamiento^[1,2,3,4,5]

Los objetivos del tratamiento del SAM es optimizar la ventilación pulmonar, promover la vasodilatación pulmonar, prevenir las infecciones y trastornos metabólicos por medio de intervenciones que tratan de incidir en los diferentes mecanismos fisiopatológicos, (véase algoritmo en pág. 271).

1. En sala de partos manejar según Algoritmo de reanimación neonatal.
2. Ingresar a sala unidad de terapia intensiva, a todo Rn que muestre dificultad respiratoria.
3. Garantizar normotermia (To: 36.5 a 37.5°C), corregir las alteraciones metabólicas (mantener glicemias 60-120 mg/dl), manipulación mínima (evitar, ruido, luz, dolor).
4. SAM leve: Requieren oxigenoterapia, con gas humidificado, calentado y mezclado para dar una FiO₂ adecuada, según la necesidad clínica y la SpO₂ del RN. El monitor de SpO₂ debe ser preductal por la posibilidad de que el RN desarrolle hipertensión pulmonar. Mantener la SpO₂ entre 91% y 96%, y PaO₂ de 60-80 mmHg, Si el RN requiere un FiO₂ de más de 60% y PCO₂ > 55, habrá que considerar el uso de CPAP, ventilación nasal o ventilación mecánica. Para administrar el O₂ se puede usar cámara cefálica o halo ("oxy-hood") o cánula nasal de bajo flujo (2 L/min) o de alto flujo (4-6 L/min).
5. SAM moderado: El CPAP da como resultado una mejora de la relación ventilación-perfusión (V/Q). Por lo tanto, los beneficios de oxigenación del CPAP nasal en SAM deben sopesarse frente al barotrauma asociado a ventilación mecánica. Usar PEEP de 5-6 cmH₂O no aumenta el riesgo de neumotórax. La cánula nasal de alto flujo con 4-6 L/min puede tener un efecto similar al CPAP, Sin embargo, la relación entre flujo y presión es muy variable con estas cánulas, Si necesita FiO₂ mayor 55-60% cambiar de modo ventilatorio.
6. SAM grave o severo: La expansión pulmonar y la ventilación óptimas son imperativas para los Rn con SAM para prevenir la descompensación clínica. Si bien el CPAP (o aún la ventilación nasal con presión positiva) pueden

ser útiles, estos escenarios comunes sugieren que el apoyo no invasivo es inadecuado. En estos casos, la asistencia respiratoria **INVASIVA** debe iniciarse rápidamente:

- Acidosis respiratoria persistente con $\text{pH} < 7.25$ y / o $\text{PaCO}_2 > 55 - 60$ mmHg, RN “luchando” contra el CPAP o la ventilación nasal con presión positiva. Esta situación es una señal de que el RN sufre de “falta de aire”.
 - El RN parece estable, pero requiere un alta FiO_2 , $> 60\%$, Esto son signos de que el oxígeno por sí sólo o la asistencia respiratoria menos invasiva no son suficientes.
 - Se recomienda la ventilación sincronizada con soporte de presión SIMV (PS), y ventilación convencional ciclada por tiempo y limitada por presión (TLCP). La terapia debe ajustarse para mantener PaCO_2 40-55 mmHg, PaO_2 50-70 mmHg y $\text{pH} > 7.25-7.28 - 7.40$ mmhg, y de 8 a 9 espacios intercostales en radiografía de tórax.
 - Si hay atelectasias un PEEP (4-7 cmH_2O), tiempo inspiratorio de 0,5-0,6 seg, V_t de 5-7 ml/kg una frecuencia del respirador relativamente baja, (25-30 x min) en atrapamiento de aire usar tiempos más cortos, hasta 0.3 seg con Frecuencias respiratorias 40-60 por minuto. Diferencias saturaciones pre - post ductales $>$ de 10% sugieren HPPRN.
 - El SAM severo es un trastorno pulmonar obstructivo si se asocia a escapes de aire como un neumotórax la ventilación de alta frecuencia (VAFO) es la modalidad de elección, o puede utilizarse de rescate cuando fracasa la ventilación convencional ya que facilita la eliminación del exceso de secreciones, mejora la relación V/Q.
7. Vasodilatadores pulmonares para la HPPRN cuando **IO mayor 25** (ciano-sis severa con FiO_2 de 1.0 mas ecocardiografía):
- Elección ONi –VAFO (donde esté disponible).
 - Sildenafil, dosis inicial de 1 mg/kg (máximo 2 mg/kg) c/6 h, hasta que el índice de oxigenación disminuya $<$ 20.
8. Apoyo circulatorio:
- Mantener concentraciones de $\text{Hb} > 15$ g (hematocrito 40 a 45%).
 - Valorar el uso de inotrópicos en caso de RVS aumentada e HPPRN:
 - Dobutamina si la contractilidad está disminuida y como vasodilatador.
 - Milrinone a dosis 0.25 mcg kg/m siempre y cuando no haya hipotensión (ver tabla).
 - En caso de RVS Disminuida e hipotensión:
 - Bolo de solución salina 10 cc/kg dosis y pasar de inmediato a uso de inotrópicos.
 - Vasopresores: Dopamina – norepinefrina para mantener PAM > 50 mmhg.

- 9. Antibióticos: No usar antibióticos de rutina en SAM,** Iniciallo en neonatos Sospechen neumonía o sepsis
- Iniciar penicilina o ampicilina + gentamicina IV. Si no hay evidencia clínica y laboratorio para confirmar infección son negativos omitirlos a las 48 -72 horas.
- 10. Sedoanalgesia** con morfina 0.1 mg/kg /dosis o fentanyl 2 mcg/kg/h, no usar relajantes musculares.
- 11. Uso de surfactante:** Se recomienda su uso en px que SAM severo, en ventilación mecánica, en bolo de 100 mg/kg/dosis, mejorando IO a las 6 horas posteriores.
- 12. Esteroides:** No se debe recomendar el uso corticoide de manera rutinaria, la hidrocortisona se ha utilizado en pacientes con hipertensión pulmonar refractaria al tratamiento convencional, ya que proporciona mejoría en la oxigenación y en la presión sistólica.

Tabla 1. Recomendaciones del manejo ventilatorio.^[3]

Si hay una marcada atelectasia global o regional, considere:

- Aumentar la PEEP para mejorar el volumen pulmonar final de la espiración (4 a 7).
- Aumentar el PIP para reclutar unidades pulmonares atelectáticas.
- Incrementar el tiempo inspiratorio para facilitar el efecto de reclutamiento del PIP.
- Uso de VAFO con presión de distensión suficiente para reclutar unidades pulmonares atelectasias.
- Tensioactivo exógeno.

Si hay obvio atrapamiento de gas, considere:

- Disminución de PEEP, (pero puede perder el reclutamiento de áreas propensas a atelectasia (3 a 4).
- Disminución del tiempo inspiratorio y aumento del tiempo espiratorio.
- Frecuencia respiratoria mínima VMC menores de 50x.
- Uso de VAFO con PAW relativamente baja y frecuencia baja (5 a 6 Hz).

Si hay hipertensión pulmonar, considere:

- Corrección de factores agravantes: Hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, policitemia, hipotermia y dolor.
- Reforzar la presión sanguínea sistémica para reducir la expansión del conducto ductal derecho a izquierdo.
- Mejora de la función ventricular derecha-infusión de inotrópicos: Dopamina; noradrenalina; Milrinone.
- Vasodilatadores pulmonares selectivos: Óxido nítrico inhalado, sildenafil.

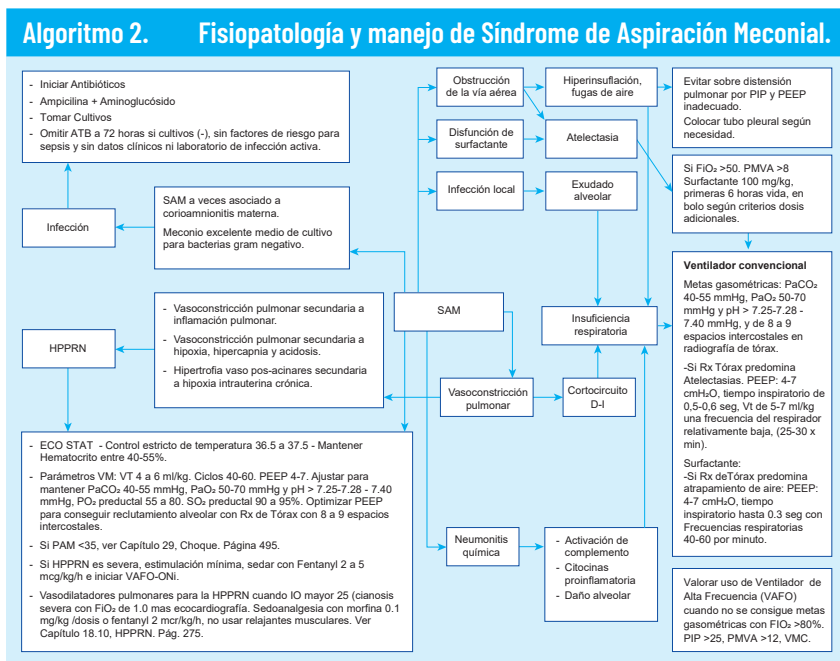
Complicaciones

El SAM puede evolucionar hacia el **neumotórax**, el neumomediastino, el neumopericardio o el neumoperitoneo. Aparecen en el 15% a 20% de los RN, no ventilados y en el 30% a 50% de los que requieren ventilación intermitente con presión positiva.

El deterioro brusco del estado clínico debe hacer sospechar el **neumotórax**. Debido a la tensión y al gas presente en el espacio pleural, ambos pulmones pueden estar colapsados, lo que constituye una emergencia y está indicada la aspiración del aire por punción torácica.

Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (HPPRN): Está causada por la exposición fetal al estrés crónico intraútero y al engrosamiento de los vasos pulmonares, lo que produce vasoconstricción pulmonar. Se caracteriza por el “shunt” de derecha a izquierda a través del conducto arterial permeable o el foramen oval, producto de la vasoconstricción pulmonar. Posteriormente, aparecen la hipoxia, la acidosis metabólica y la vasoconstricción pulmonar conformando un círculo vicioso. En general, responde rápido a la inhalación de óxido nítrico y ventilación convencional.

Otras complicaciones: Infección, daño neurológico grave secundario a la encefalopatía isquémica hipóxica y a problemas postextubación.



Fuente: Adaptado de Dargaville PA. Respiratory support in meconium aspiration syndrome: a practical guide. International journal of pediatrics. 2012 Feb. 23; 2012.

Monfredini C, Cavallin F, Villani PE, Paterlini G, . Meconium Aspiration Syndrome: A Narrative Review. Children (Basel). 2021 Mar 17;8(3):230. doi: 10.3390/children8030230

Bibliografía

1. Meerkov M, Weiner G, Management of the Meconium-Stained Newborn Neo Reviews.2016 vol 17, 8 2016.
2. Arora PK. Non-Delivery Room Management of Meconium Aspiration Syndrome (MAS). NeoReviews. 2017 Mar 1;18(3): e161-5.
3. Paal Haakonsen H, Castellheim A, et al. Meconium Aspiration Syndrome: Possible Pathophysiological Mechanisms and Future Potential Therapies Neonatology 2015; 107:225–230.
4. Dargaville PA. Respiratory support in meconium aspiration syndrome: a practical guide. International journal of pediatrics. 2012 Feb 23; 2012.
5. Vain NE, Batton DG. Meconium “aspiration” (or respiratory distress associated with meconium-stained amniotic fluid?). In Seminars in Fetal and Neonatal Medicine 2017 Apr 11. WB Saunders.
6. Natarajan CK, Sankar MJ, Jain K, Agarwal R, Paul VK. Surfactant therapy and antibiotics in neonates with meconium aspiration syndrome: a systematic review and meta-analysis. Journal of Perinatology. 2016 May;36(Suppl 1): S49.
7. Dargaville PA, Ohlsson A, Soll R Surfactant for meconium aspiration syndrome in term and late preterm infants. Cochrane 2014 Dec 14;(12).
8. Fanaroff and Martin’s Neonatal-Perinatal Medicine–Diseases of the Fetus and Infant. In Seminars in Fetal and Neonatal Medicine 2015 Aug 1 (Vol. 20, No. 4, p. 281).
9. Yeh TF. Core concepts: meconium aspiration syndrome: pathogenesis and current management. NeoReviews. 2010 Sep 1;11(9): e503-12.
10. Swarnam K, Soraisham AS, Sivanandan S. Advances in the management of meconium aspiration syndrome. International journal of pediatrics. 2011 Nov 22; 2012.
11. Golombek S., Sola A. Recomendaciones del VI consenso clínico del SIBEN para la hipertensión pulmonar del RN. NeoReviews Vol. 18,5 mayo 2017.
12. Yizhen J, Lim. S. Arulkumaran. Síndrome de aspiración de meconio. Tratamiento de los diversos grados de síndrome de aspiración de meconio. Obstetrics, Gynecology and Reproductive Medicine 18:4 106. [Consultado julio 2020]. Disponible en: <https://www.intramed.net/contenido.asp?contenido=52964>
13. Monfredini C, Cavallin F, Villani PE, Paterlini G, . Meconium Aspiration Syndrome: A Narrative Review. Children (Basel). 2021 Mar 17;8(3):230. doi: 10.3390/children8030230.
14. Sola A, Rodríguez S, Lemus Varela L, Bravo Ramírez A and Lima V . Meconium is a Mess. Prudence and Equipoise in the Delivery Room when Caring for Non-Vigorous Neonates with Thick Meconium in the Amniotic Fluid. EC Paediatrics 2021; 10 (12): 113-119.

Capítulo 18.5

Atelectasia pulmonar

La niña o niño presenta una mayor predisposición para el desarrollo de atelectasia que en el adulto, debido a que las vías aéreas son más pequeñas y por lo tanto presentan una mayor tendencia al colapso. A esto hay que añadir el menor número de canales de ventilación colateral y una estructura del tórax, que presenta mayor debilidad con respecto al adulto. Su incidencia es variable, se presenta en forma aguda o crónica, única, múltiple, alternante y en algunos casos recidivante.

Definición

El término de atelectasia se asocia con el colapso de una región pulmonar periférica, segmentaria o lobar, o bien al colapso masivo de uno o ambos pulmones, que motiva la imposibilidad para realizar el intercambio gaseoso.

Clasificación

1. Atelectasia por obstrucción.
2. Atelectasia por compresión.
3. Atelectasia por contracción.

Factores de riesgo

Esta situación anómala es consecuencia de diferentes trastornos pulmonares o extrapulmonares, por lo que dicha entidad patológica no es una enfermedad *per se*, sino la manifestación de una patología pulmonar subyacente. Cualquiera que sea la causa de la atelectasia, una compresión externa, una obstrucción intrabronquial o la inactivación o ausencia de surfactante, el colapso se acompaña de absorción del aire contenido en los alveolos, asociado a la pérdida de volumen de la zona afectada.

También es una complicación de la ventilación mecánica y de la extubación.

Diagnóstico

- **Clínico:** Aumento del trabajo respiratorio, taquicardia, cianosis. disminución localizada de la entrada de aire.
- **Laboratorio.** Acidosis respiratoria.
- **Radiológico: Signos radiológicos directos.**

- Desplazamiento de las cisuras interlobares: En el sentido del pulmón colapsado.
- Pérdida de aireación: Imagen radiopaca en la zona afectada.
- Signos bronquiales y vasculares: Se manifiestan como un conglomerado de las tramas bronquial y vascular en el interior del área que se está colapsando. A la visualización de los bronquios dentro de esta área se denomina broncograma aérea.



Signos radiológicos indirectos

- Desplazamiento hilar: Es el signo radiológico indirecto más importante de colapso.
- Elevación diafragmática: En el colapso del lóbulo inferior el diafragma puede encontrarse elevado.
- Desplazamiento mediastínico: Este desplazamiento se efectúa en el sentido del área colapsada.
- Estrechamiento de los espacios intercostales: En el hemitórax afecto. Es un signo difícil de reconocer salvo en colapsos importantes.
- Enfisema compensador: El pulmón normal adyacente a la zona colapsada puede hiperexpandirse para llenar el espacio vacío, denominándose a esto enfisema compensador. Se identifica radiológicamente como aumento de la transparencia, siendo un signo de gran valor diagnóstico.
- Disminución de espacios intercostales con opacificación lobar, segmentaria o subsegmentarias de vértice interno y base externa, retracción mediastinal hacia el lado afectado e hiperaereación del pulmón contralateral.

Broncoscopia: Es una técnica diagnóstica y terapéutica importante, permitiendo la exploración de la vía aérea, así como la obtención de muestras para cultivo, citología y biopsia.

Tratamiento

El tratamiento dependerá de la causa, duración y gravedad de la atelectasia., siendo lo más importante tratar adecuadamente la enfermedad de base. Las modalidades terapéuticas son múltiples y abarcan desde los tratamientos conservador, no farmacológicos hasta el tratamiento quirúrgico. La mayoría de los

niños con atelectasias secundarias a procesos agudos inflamatorios e infecciosos, presentan resolución completa de su atelectasia antes de 2 o 3 meses.

Tabla 1. Manejo general de la vía aérea.

Tratamiento	Estrategia
Humidificación adecuada.	Gas precalentado.
Fisioterapia pulmonar.	Vibrador o percusión, con evaluación del requerimiento para el neonato.
Nebulizaciones.	Solución salina 0.9%, mezclada con agua relación 1:1 por 10 a 20 minutos cada 4, 6 u 8 horas
Aspiración de secreciones.	Cada vez que se requiera. Presión máxima de succión de 60 a 80 cm H ₂ O.

Bibliografía

1. Hernández O., Concepción, Suárez R., López dV, Atelectasia. Bronquiectasias, Concepción Galván Fernández y Carmen Luz Marrero Pérez Unidad de Neumología Pediátrica. [Consultado julio 2020]. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/1_4.pdf.
2. Ministerio de Salud [MINSA]. Guía de manejo del neonato. MINSA, 2015. Disponible en: www.minsa.gob.ni.

Capítulo 18.6 Displasia Broncopulmonar (DBP) P-27.1

La Displasia Broncopulmonar (DBP) continúa siendo la enfermedad pulmonar crónica más frecuente que afecta al recién nacido de muy bajo peso, contribuyendo a su morbilidad y mortalidad.^[1]

La DBP ocurre en el 20% de todos los RN prematuros con ventilación mecánica, aunque existe una gran variabilidad en cuanto a su prevalencia. La mayoría de los casos ocurren en bebés que nacen antes de las 30 semanas de edad gestacional y con peso al nacer menor a 1200 g^[2]. Esta es una enfermedad que se desarrolla como consecuencia de la prematuridad y de la inflamación pulmonar progresiva.

Definición

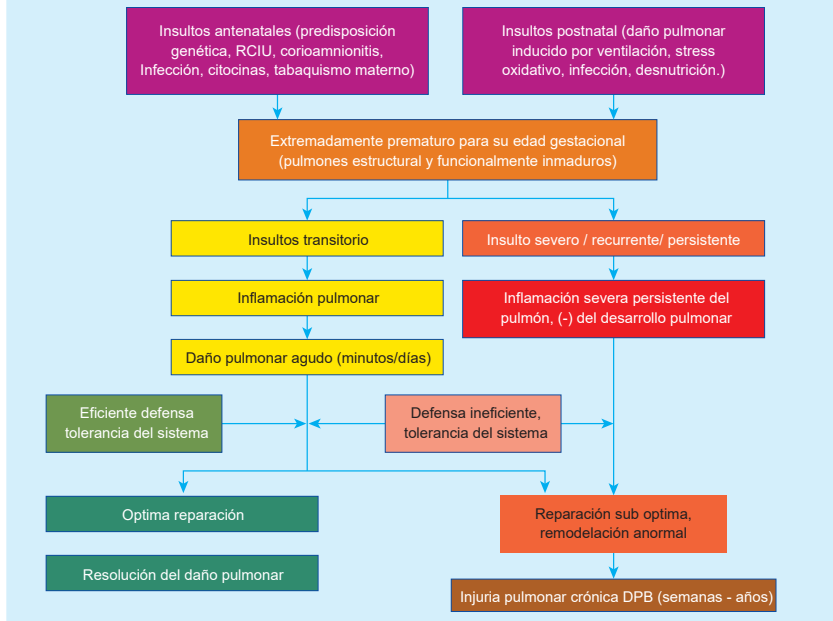
El consenso del National Institute of Child Health and Human Development (NICHD) define la DBP como la necesidad de oxígeno suplementario en el Recién Nacido Pretérmino (RNPT) al menos 28 días, y la clasifica en leve, moderada o grave, según las necesidades de Oxígeno o de soporte ventilatorio en una evaluación posterior. También es denominada enfermedad pulmonar crónica (EPC).^[1]

La prematuridad es el principal determinante para desarrollar DBP, es una enfermedad multifactorial siendo los principales factores de riesgo:

Factores de riesgo^{1, 2, 3}

Tabla 1. Factores de riesgo.	
Factores de riesgo prenatales	Factores de riesgo postnatales
<ul style="list-style-type: none"> • Inflamación e infección fetal. • Corioamnionitis. • Concentraciones elevadas en líquido amniótico de IL-6, IL-1b, IL-8. • Factores genéticos (polimorfismos en el intrón 4 de SP-B y mutaciones dominantes en SP-C). • Restricción del crecimiento fetal. • Colonización por ureaplasma. • Sexo masculino. • Edad gestacional y bajo peso. • Tabaquismo materno. • Raza blanca. 	<ul style="list-style-type: none"> • Toxicidad por oxígeno y lesión pulmonar inducida por ventilador. • Cascada inflamatoria. • Ventilación invasiva: Volutrauma, biotrauma, atelectrauma, barotrauma; Oxytrauma. • Sepsis de inicio tardío, ductus arterioso permeable. • Reanimación en sala de parto con FiO₂ mayor al 30%. • Deficiencias nutricionales: Vitamina A. • Hipertensión pulmonar temprana. • Transfusiones.

Etiopatogenia de la displasia broncopulmonar.



Kalikow Thekkeveedu, Bronchopulmonary dysplasia: A review of pathogenesis and pathophysiology. Respiratory Medicine. 2017.

Clasificación

Grados de severidad según edad postnatal, necesidad de oxígeno y edad gestacional al nacer.

Grado severidad	Necesidad de O ₂ según edad gestacional al nacer
Leve	<p>RNPr <32 semanas al nacer: Necesidad de O₂ suplementario >28 días, pero en aire ambiente a las 36 semanas de edad postmenstrual o al alta, lo que ocurra antes.</p> <p>RNPr >32 semanas al nacer: Necesidad de O₂ suplementario a los 56 días de edad postnatal o al alta, lo que ocurra antes.</p>
Moderada	<p>RNPr <32 semanas al nacer: Necesidad de O₂ suplementario >28 días y FiO₂ <0.3 las 36 semanas de edad postmenstrual o al alta, lo que ocurra antes.</p> <p>RNPr >32 semanas al nacer: Necesidad de FiO₂ <0.3 a los 56 días de edad postnatal o al alta, lo que ocurra antes.</p>
Grave	<p>RNPr <32 semanas al nacer: Necesidad de O₂ durante >28 días y FiO₂ >0.3 y/o CPAP nasal o ventilación mecánica a las 36 semanas de edad postmenstrual o al alta, lo que ocurra antes.</p> <p>RNPr >32 semanas al nacer: Necesidad de FiO₂ >0.3 a los 56 días de edad postnatal o al alta, lo que ocurra antes.</p>

Tomada de Recomendaciones del VIII Consenso Clínico de SIBEN para la Displasia Broncopulmonar.

Para llevar a cabo esta clasificación dependerá de las semanas de gestación del RN:

Diagnóstico ³

Clínico es variable, en general los RN, son de baja edad gestacional y BPN. En Fase aguda la enfermedad no tiene características propias, por lo que no se puede establecer un diagnóstico.

- Fase crónica: Alteraciones en la funcionalidad y/o morfología pulmonar; a veces la única manifestación es una dependencia absoluta y persistente de oxígeno. La taquicardia y taquipnea, retracciones o tiraje y aleteo nasal por alteración en la relación ventilación-perfusión y un incremento en el espacio muerto, hipoxemia o episodios de desaturación e hipercapnia. Las sibilancias y estertores pueden estar presentes. El tórax puede tener el diámetro anteroposterior aumentado por atrapamiento aéreo.

Los RN pretérmino con formas moderadas a severas presentan irritabilidad, dificultad para alimentarse, patrón de sueño irregular o interrumpido, fallo en el crecimiento, cianosis recurrentes por obstrucción laringotraqueal y en casos severos hipertensión pulmonar.

- **Laboratorio y gabinete.** Hemograma, electrolitos, gasometría, ecocardiografía.
- **Radiológico:** Es muy variable y depende de la etapa y de la severidad. En fase inicial leve opacidad difusa y uniforme en ambos campos pulmonares. En etapas más tardías puede haber hiper expansión y hasta lesiones compatibles con fibrosis y quistes pulmonares que expresan ausencia de parénquima pulmonar.
- **TAC torácico** es la prueba más sensible para mostrar lesiones secundarias a DBP. Es característico encontrar áreas hiperlucetas multifocales, opacidades lineales y subpleurales, engrosamiento peribronquial, ampollas y enfisema, aunque ningún patrón radiológico puede utilizarse como factor pronóstico.

Tabla 4. Clasificación radiológica de la DBP de Weinstein.

Grado	Descripción
1	Infiltrados tenues no bien definidas, apariencia nebulosa o despulido del pulmón.
2	Infiltrado definidas, reticulolineales y de localización central.
3	Infiltrado retículo lineal más grueso, extendidas a la periferia del pulmón con posible confluencia central.
4	Cambios quísticos definidos pero muy pequeños, además con cambios de grado 3.
5	Áreas opacas y áreas quísticas de igual volumen (los quistes son > que el grado 4).
6	Mayor presencia de áreas quísticas que áreas opacas, pulmón con aspecto burbujeante.

Diagnóstico diferencial: Las neumonías infecciosas causadas por CMV, Chlamydia, Pneumocystis, Cándida, Ureaplasma y Herpes, pueden ser de evolución prolongada y con cuadros pulmonares crónicos, microaspiraciones recurrentes y crónicas.

Tratamiento

El objetivo primario del manejo: Proporcionar una nutrición completa para optimizar el crecimiento de los pulmones y la remodelación del lecho vascular pulmonar y evitar el *cor pulmonale*.

Preventivo prenatal:

- Prevención de la prematuridad: Progesterona, nifedipina.
- Esteroides prenatales: Dexametasona o betametasona.
- Control de la infección perinatal.

Preventivo postnatal:

- Sala de partos: Adecuada reanimación. Capítulo 13, Reanimación neonatal. Pág. 165. (SpO₂, FiO₂ baja < de 30% en RNPr).
 - Si se requiere de ventilación a presión positiva con bolsa y máscara o ventilación invasiva, administrar gas humidificado, calentado y con mezclador de oxígeno controlando FiO₂. Idealmente uso de reanimador con pieza en T.
 - RNPr con dificultad respiratoria uso de CPAP temprano.
 - **Evitar volúmenes corrientes (Vt) altos:** No administrar Vt >6 mL/kg.
 - Si no se puede medir VT. No hay que hiper expandir el tórax, cuando eso sucede se está administrando un Vt >5 a 6 mL/kg. (Riesgo de DBP, hemorragia intraventricular, grado III o IV hasta en un 27%).
 - **Uso Surfactante exógeno precoz (no profiláctico):** Utilizar el método LISA o "LIST" (siglas del inglés: Terapia con surfactante menos invasiva). En RNPr que respiran espontáneamente o INSURE. Ver Capítulo No.18.3, SDR. Pág. 254.
- Si se fracasa con CPAP, intubar y dar surfactante precoz, ya que reduce el riesgo de DBP y aumenta la sobrevida.
- Si en las 2 a 4 horas siguientes hubiese franca mejoría de la insuficiencia respiratoria y no requiere más ventilación; extubar a CPAP o ventilación nasal no invasiva.
- No mejora aplicar segunda dosis de surfactante y luego decidir extubación lo más precoz posible.
 - No se recomienda en la actualidad la instilación intratraqueal de corticoides junto con surfactante.

- Tratamiento oportuno del Ductus Arterioso persistente hemodinámicamente significativo.
- Evitar las infecciones asociadas a los cuidados de la salud (IAAS).
- Restricción de fluidos los primeros días de vida, con adecuada hidratación.
- **Estrategias de manejo inicial de soporte ventilatorio:** El objetivo es minimizar el barotrauma, volutrauma y atelectrauma durante la enfermedad pulmonar aguda.

Recomendaciones:

Lo ideal siempre será la ventilación no invasiva: CPAP precoz o ventilación intermitente nasal. Con vigilancia estrecha en RN <28 semanas que tiene un riesgo de falla en el 50%.

- Los RN que necesiten ventilación invasiva en la fase aguda, debe iniciarse con parámetros mínimos para intentar **mantener pH de 7.25 a 7.30, PaCO₂ 45 a 55 mmHg, y PaO₂ 45 a 70 mmHg.**
- Ti: 0.2 a 0.3 segundos, PEEP Óptimo: 5 a 7 cmH₂O, para suficiente reclutamiento pulmonar sin sobredistensión.
- Mantener Vt no de 4 a 5 mL/kg.
- Mantener SpO₂ entre 91% y 95%, con alarma mínima de 89% y máxima de 95%, evitar hipoxia, hipocapnia y realizar destete precoz del soporte respiratorio.
- Modalidades más recomendadas: SIMV + VG (4 a 5 mL/kg); VPS+ VG; VAFO+ VG.
- **Iniciar cafeína: 20 mg/kg de carga, 5 a 10 mg/kg/ de mantenimiento,** uso temprano en los RNPr <1500 g en las primeras 48 horas de vida, por su efecto antiinflamatorio, antioxidante, disminuye la necesidad de ventilación asistida, hipoxemia, apnea y alteraciones en el neurodesarrollo a largo plazo.

Tratamiento de la DBP severa (injuria pulmonar establecida).

Objetivos de SpO₂ y de PaCO₂:

- Mantener SpO₂ 91% a 95%, descender la FiO₂ con cautela en RN estable con SpO₂ >92%, de 3% cada vez, hasta llegar a FiO₂ 0.21%.
- En RN con ventilador o CPAP. Usar gases mezclados, humidificados y calentados.
- En DBP, se pueden tolerar niveles de PaCO₂ entre 50 y 60 mmHg para poder descender parámetros, mientras el pH no sea >7.28.

Asistencia Respiratoria Mecánica en DBP severa.

El enfoque de la ventilación mecánica debe modificarse al desarrollado DBP. Se deben considerar los siguientes conceptos:^[2]

- Vt 'amplios' (8 a 12 mL/kg).
- Ti más largos (≥ 0.5 a 0.8 segundos).
- PEEP suficiente, desde 6 a 10 cm H₂O si hay colapso de la vía aérea.
- Utilice soporte de presión 6 a 12 cm H₂O para disminuir trabajo respiratorio.
- Frecuencia respiratoria (FR) baja (10 a 20 por minuto), para disminuir atrapamiento y mejorar intercambio de gas, especialmente cuando se usan Vt amplios y Ti largos.
- Usar sincronización, pero NO ventilación asistida y controlada.
- Mantener PCO₂: 55 a 65 mmHg siempre que el Ph. >7.28.
- La sobredistensión puede aumentar la agitación y empeorar la ventilación alveolar.
- Con estas medidas pocas veces es necesario usar ventilación de alta frecuencia por hipoventilación alveolar e hipercarbia refractaria.

Aporte calórico, multivitamínico y minerales.

Nutrición: El objetivo es minimizar el estrés para reducir consumo calórico y de O₂.

- Calorías y energía recomendados: 130 a 150 cal/kg/día.
- Líquidos de mantenimiento 120 a 140 mL/kg/d; no sobrepasar 150 mL/kg/día.
- El inicio precoz de nutrición parenteral, con aporte proteico de 3 a 4 g/kg/día e iniciar estimulación trófica temprana.
- Los lípidos son importantes para proveer ácidos grasos esenciales y polinsaturados, 3g/kg/d para lograr el objetivo calórico.
- Alimentación con leche materna exclusiva, (PUFA) más fortificadores o leche de donantes.
- Alternativa: Fórmulas hipercalóricas 22 o 24 kcal/oz (0.8 cal/mL - hasta 1 cal/mL).
- La vitamina A (5000 UI tres veces por semana IM durante 4 semanas), la L-citrulina puede convertirse en un nuevo método para tratar la Pulmonar crónica asociada con DBP.
- Suplementar calcio 150 a 200 mg/kg/día, fósforo 60 a 90 mg/kg/día y vitamina D, 800 a 1000 UI/día, para evitar la osteopenia del prematuro.

Tratamiento farmacológico:

Diuréticos: Se debe individualizar el manejo en DBP establecida, únicamente en neonatos con mal manejo de líquidos, falla cardiaca, edema pulmonar, mejora a corto plazo la mecánica pulmonar, Sin embargo, no hay mejoría persistente de la mecánica pulmonar ni de la oxigenación, por lo que no se recomienda de rutina. Monitoreo estricto del calcio, potasio y sodio.

Profilaxis con Palivizumab: Dosis 15 mg/kg/dosis, sin omitir ninguna dosis, cuando esté disponible. Para prevención de la bronquiolitis (por VSR, metapneumovirus, rinovirus), que puede ser muy severa en RN displásicos.

Broncodilatadores: Algunos neonatos con DBP grave y lactantes, que son dependientes del respirador, tienen episodios agudos de broncoconstricción. En este contexto, la utilización de beta-2 agonistas inhalados (como albuterol o levalbuterol) pueden mejorar la función respiratoria a corto plazo, sin embargo, no están recomendados de rutina.

Kinesiología respiratoria neonatal: Se debe considerar con suma cautela.

- Establecer límites físicos con ayuda de rollos, cojines, y/o pañales.
- La posición preferente es el decúbito prono, facilita la ventilación.
- Realizar cambios posturales. La cabeza no debe quedar siempre al mismo lado.
- Decúbitos laterales: El aire inspirado y el flujo de sangre mejoran en el pulmón no dependiente, restringiéndose en el dependiente.

Cuidados de la familia

- Facilitar en el mayor tiempo posible el contacto entre madre e hijo.
- Contacto piel a piel, aún con el RN en asistencia respiratoria, (favorece el aumento de producción de leche materna, regula la temperatura, ritmo cardiaco y respiratorio, facilita el masaje y la estimulación para el neurodesarrollo.)
- La aplicación de técnicas de masaje ayudar a mantener el vínculo con los padres.
- Entrenar a los padres y educarlos en el manejo postural, estimulación, motivando su participación como principales estimuladores.
- Preparar a los padres para el alta, y los cuidados en el hogar.

Complicaciones

Hipertensión pulmonar: Presente en 25% de los casos, Evaluar con ecocardiograma. No dejar que SpO₂ sea <91%. En casos severos: Sildenafil 0.5 mg/kg cada 8 horas hasta 2 mg/kg cada 6 horas.

Infección pulmonar, atelectasias; sepsis; trastornos hidroelectrolíticos: Retención hídrica, problemas de alimentación y nutrición (50%); reflujo gastroesofágico (30%); osteopenia y raquitismo; obstrucción de la vía aérea superior (10% a 20%); Edema laríngeo, estenosis subglótica, tráqueo broncomalacia; hemorragia intraventricular, hidrocefalia, leucomalacia periventricular (LMPV); problemas cardiovasculares: Hipertrofia ventricular derecha persistente, hipertensión arterial sistémica; sensoriales: Hipoacusia y ROP; renales: nefrocalcinosis; síndrome de muerte súbita. También resultados anormales del neurodesarrollo a largo plazo.

Condiciones para planificar el alta

- Respiratorio: Ausencia de episodios de apnea y bradicardia en las últimas 2 semanas. Si $SpO_2 > 91\%$ a 95% más del 50% del tiempo no modifique el flujo, si $SpO_2 > 95\%$ más del 50% del tiempo disminuya el flujo y si es $< 90\%$ aumente el flujo de FiO_2 .
- Nutricional: Ganancia de peso en las últimas semanas en el rango de 15 a 20 g/kg/día con buena coordinación, succión con deglución y respiración.
- Lactancia materna: Apoyo con fortificadores de leche humana o fórmulas de prematuros como última opción, en caso de no poder alimentar con lactancia materna.
- Adecuado control metabólico, regulación térmica y estabilidad cardiovascular.
- Inmunizaciones: Según edad cronológica. Inmunoprofilaxis pasiva: Con anticuerpo monoclonal contra virus sincitial respiratorio (palivizumab) 72 horas antes del egreso si está disponible.
- Oftalmológica: Valoración previa al alta y seguimiento ambulatorio. Control audiológico.
- Evaluación neurológica y seguimiento.
- Aspectos sociales: Asegurar provisión de vitaminas, hierro y otros medicamentos, y referir a atención primaria para seguimiento.
- Padres y familias entrenados en los cuidados en Familia Canguro.
- Elaborar el Plan Seguimiento de Prematuros y registrar en el expediente clínico.

Cuidados de atención y seguimiento interdisciplinario

Neumología, nefrología y neurología, oftalmología, fisiatría, cardiología y otorrino, según se requiera.

Resumen de estrategias para evitar el daño pulmonar.

Reducir la gravedad del SDR:

- Corticoides prenatales.
- Reemplazo de surfactante.

Evitar ventilación invasiva:

- N CPAP.
- N IPPV.
- Destete agresivo de IPPV.

Ventilación SUAVE:

- Volumen corriente no mayor 6 mL/kg.
- PEEP adecuado/ventilación asistida.
- Evite concentraciones excesivas de oxígeno inspirado, descender con cautela.

Estrategias medicamentosas para reducir la displasia:

- Vitamina A, D.
- Surfactante exógeno.
- Uso de surfactante-budesonida (se requiere más estudios).
- Cafeína.
- Restricción de líquidos mantenimiento.
- Adecuada nutrición.

Bibliografía

1. Organización Panamericana de la Salud (OPS). Displasia broncopulmonar. Actualización 2019. [Consultado en julio 2020]. Disponible en: <https://www.paho.org/relacsis/index.php/es/areas-de-trabajo/grupo-red-fci/61-foros/consultas-becker/1092-displasia-broncopulmonar>.
2. Gaitán A., Sánchez J., Juárez C. Guía para el tratamiento y seguimiento de los niños de dos meses a 18 años con displasia broncopulmonar. Instituto Mexicano del Seguro Social. México Vol. 78-Núm. 4/Octubre-diciembre 2019; dx.doi.org/10.35366/NT194G.
3. SIBEN. Recomendaciones del VIII Consenso Clínico para la Displasia Broncopulmonar. NeoReviews, noviembre 2018, 19 (11) e712-e734; DOI: <https://doi.org/10.1542/neo.19-11-e712>.
4. Pérez S., Rueda S, J. Diegoc A., Barrio M., Callejón A, Cortell I., Serna O., García G, Paredes L, et al. Protocolo de seguimiento de los pacientes con displasia broncopulmonar. An Pediatr (Barc). 2016;84(1):61. e1---61 e9. <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2015.04.020>.

5. Ministerio de Salud. Guía clínica de atención al neonato. MINSAL, Nicaragua 2018. Disponible en: www.minsa.gob.ni.
6. Davidson LM, Berkelhamer SK. Bronchopulmonary Dysplasia: Chronic Lung Disease of Infancy and Long-Term Pulmonary Outcomes. *Journal of Clinical Medicine*. 2017; 6(1):4. <https://doi.org/10.3390/jcm6010004>.

Capítulo 18.7 Apnea de la Prematuridad (AOP)

Definición

La apnea se define como el cese de la respiración durante 20 segundos o más, una pausa respiratoria menor de 20 segundos si va acompañada de bradicardia (<100 latidos por minuto), cianosis (desaturación de oxígeno) o palidez.

Clasificación

- a. **Apnea central (AOP):** (40%) Ausencia total de los esfuerzos respiratorios sin evidencia de obstrucción, relacionada con la inmadurez del SNC (menos conexiones neuronales, mielinización deficiente del tronco encefálico, respuesta y función de quimiorreceptores inmaduros).
- b. **Apnea obstructiva:** (10%). El RN intenta respirar contra una obstrucción de las vías respiratorias, resultando en un movimiento de la pared torácica sin flujo de aire a lo largo de todo el episodio apneico. La apnea obstructiva pura en ausencia de un problema posicional es probablemente infrecuente.
- c. **Apnea mixta:** (50%). Consta de esfuerzos respiratorios por obstrucción, usualmente seguidos de pausas centrales.

La apnea obstructiva pura en ausencia de un problema posicional es probablemente infrecuente. Otras apneas del recién nacido.

Incidencia: La apnea aumenta al disminuir la edad gestacional, aproximadamente el 70% de los neonatos que nacen antes de las 34 semanas de gestación tienen apnea clínicamente significativa, bradicardia o desaturación de O₂ durante su estancia hospitalaria. La apnea puede ocurrir durante el período postnatal en 25% de los neonatos que pesan menos de 2500 g al nacer y en el 85% de los RN que pesan menos de 1000 g (<30 semanas).

Factores de riesgo

- A. **Inmadurez fisiológica del centro respiratorio.** Esta afección generalmente se presenta después de 1 o 2 días de vida.
- B. **Causas secundarias:**
 1. Neurológicas: Traumatismo de nacimiento, meningitis, hemorragia intracraneal, convulsiones, asfixia perinatal, miopatías o neuropatías congénitas, transferencia placentaria de narcóticos, sulfato de magnesio o anestésicos generales.

2. Pulmonar: Deficiencia de surfactante, neumonía, hemorragia pulmonar, lesiones obstructivas de la vía aérea, neumotórax.
3. Cardíacos: Cardiopatía congénita cianótica, hiper o hipotensión, ICC, DAP, aumento del tono vagal y terapia con prostaglandinas.
4. Gastrointestinal: Enterocolitis necrotizante (NEC), reflujo gastroesofágico.
5. Hematológico: Anemia.
6. Hipotermia o hipertermia.
7. Metabólicas: Acidosis, hipoglucemia, hipocalcemia e hipo o hipernatremia.
8. Errores innatos del metabolismo.
9. Sepsis.

Factores implicados en la patogenia de la apnea del prematuro:

Mecanismos centrales:	Vías de reflejos periféricos:
<ul style="list-style-type: none"> • Disminución de la quimiosensibilidad central. • Depresión ventilatoria hipóxica. • Neurotransmisores inhibidores regulados positivamente. • Retraso en el desarrollo del sistema nervioso central. 	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución de la actividad del cuerpo carotídeo. • Aumento de la actividad del cuerpo carotídeo. • Quimiorreflejo laríngeo. • Respuesta bradicárdica excesiva.

Los quimiorreceptores centrales son más sensibles a la hipercapnia y acidosis, los periféricos son más sensibles a la hipoxia.

Diagnóstico

Clínico:

Descartar causa secundaria especialmente en todo recién nacido mayor de 34 semanas.

- Historia: Antecedentes maternos en relación a patologías, infecciones y/o uso de medicamentos. Tipo de parto y eventos hipóxicos perinatales.

Los síntomas y signos dependen de la duración y la frecuencia de la apnea, la mayoría están relacionados con la hipoxia. Otras manifestaciones clínicas dependen de la etiología de la apnea, como intolerancia a la alimentación, letargo, inestabilidad térmica, mala alimentación, depresión del sistema nervioso central, irritabilidad, taquipnea por desaturación, bradicardia, hipotonía y convulsiones.

- Exámenes según orientación clínica:
 1. Infecciones: Hemograma, proteína C-reactiva, cultivos.
 2. Metabólico: Gases arteriales, glicemia, calcemia, magnesemia, electrolitos, amonemia, lactato, determinación de Anión Gap.
 3. Cardiorrespiratorio: Oximetría, gases, radiografía de tórax, ecocardiografía.
 4. Neurológico: Ecografía cerebral, aEEG de amplitud integrada.
 5. Consumo ilícito de drogas: Niveles de drogas en orina (marihuana, cocaína).

Diagnóstico diferencial.

Respiración periódica (100% <1 kg): Es un patrón de respiración normal, que se caracteriza por ciclos ventilatorios de 10 a 15 segundos seguidos de una pausa respiratoria de 5 a 10 segundos, sin cambios en la frecuencia cardíaca o el color de la piel. Se debe a un desequilibrio entre la respuesta opuesta de los quimiorreceptores periféricos y centrales sobre los estímulos del impulso ventilatorio.

Tratamiento

En un evento agudo, la mayoría de los RN responde a estimulación táctil, y un menor porcentaje requiere ventilación a presión positiva, con monitorización de FiO_2 aportada para evitar elevación de PaO_2 . El tratamiento específico se realizará según la causa subyacente.

A. Medidas generales no farmacológica.

- Posición: Decúbito prono mejora sincronía tóraco-abdominal, mantener vía aérea permeable evitando flexión e hiperextensión de cuello.
- Ambiente térmico neutro, fluctuaciones de temperatura pueden gatillar episodios apneicos.
- Permeabilidad nasofaríngea: Aire humidificado calentado, para mantener secreciones fluidas, evitar maniobras de succión, uso apropiado de tamaño de cánulas nasales, alimentación por sonda orogástrica.
- Garantizar aporte necesario de oxígeno si es necesario, para mantener saturaciones de 91%-95%.
- Transfusión de glóbulos rojos para mejorar la oxigenación, si hay criterios.
- Cuidados de madre canguro.

B. Monitorización: Todo recién nacido <35 semanas debe ser monitorizado mediante sistemas continuos de saturometría de oxígeno, frecuencia cardíaca y respiratoria por el riesgo apnea.

C. Metilxantinas (preventivo-curativo):

- Agonistas de receptores de Adenosina, que incrementan el esfuerzo respiratorio, la sensibilidad a $p\text{CO}_2$, disminuye la supresión hipóxica de la ventilación e incrementan la contractibilidad diafragmática.
- Clínicamente reducen los episodios de apnea, fracaso de extubación (durante la primera semana), tiempo de soporte ventilatorio y DBP. La cafeína es preferida por su efectividad y baja incidencia de complicaciones.

Citrato de cafeína: 20 mg/kg/dosis IV, continuar dosis de mantenimiento 5 a 10 mg/kg/día oral o endovenosa. Cada 24 horas. Se mantiene la indicación hasta completar un período libre de eventos de 7 a 10 días (2 semanas para menores de 28 semanas) y hasta las 34 semanas de edad gestacional corregida. Puede prolongarse hasta las 35 o 36 semanas en RN con displasia broncopulmonar moderada a severa para disminución de episodios de hipoxia intermitente.

Aminofilina IV: (Opción: Teofilina oral). Se inicia con una dosis de carga de 5 a 6 mg/kg, seguido de dosis de mantenimiento de 1.5 a 3 mg/kg/dosis, de 8 a 12 horas.

Teofilina: 5 a 6 mg/kg dosis luego de mantenimiento 2 a 6 mg/kg/día. De 8 a 12 horas.

- D. Soporte ventilatorio.** Presión positiva continua de vía aérea (CPAP). El CPAP nasal (5 a 6 cmH_2O), estabiliza la vía aérea y aumenta la capacidad residual funcional. Disminuye la frecuencia respiratoria por aumento de tiempo espiratorio sin alterar respuesta ventilatoria a CO_2 . Disminuye el riesgo de obstrucción faríngea o laríngea y mejora oxigenación. Efecto positivo en apneas mixtas y obstructivas.
- E. Ventilación a presión Positiva Nasal Intermitente (NIPPV).** Mejora los efectos del CPAP. Se recomienda en caso de fracaso de CPAP nasal, en apnea frecuente o grave y en prevención de falla de extubación; determinado probablemente por mayor presión media de vía aérea al asistir todos los esfuerzos respiratorios.
- F. Ventilación mecánica.** En RN con apneas y bradicardia graves, refractaria a metilxantinas y CPAP. Utilizar valores mínimos de presiones en ventilador, permitiendo esfuerzos espontáneos y limitando daño pulmonar.

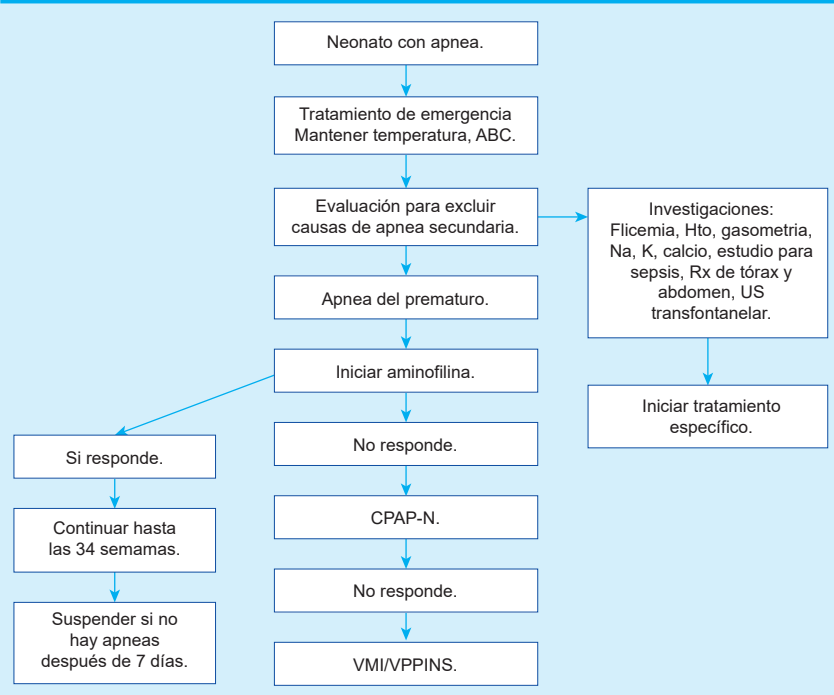
Resolución del alta, relación con Síndrome de Muerte Súbita (SIDS)

- Las apneas del prematuro generalmente se resuelven entre las 36 y 40 semanas, sin embargo, en prematuros menores de 28 pueden persistir entre las 43 y 44 de edad gestacional corregidas.

- A las 37 semanas de EGC un 92% de los recién nacidos prematuros finalizan sus eventos apneicos y a las 40 semanas alcanza a un 98%.
- El alta es recomendable a partir de las 35 semanas de edad gestacional corregidas, con maduración concomitante en control térmico, succión y deglución. Con período libre de apneas de entre 7 y 10 días, extendiéndose a 15 días para menores de 28 semanas y suspensión de metilxantinas al menos 7 días previos al alta.
- Recién nacidos prematuros tienen una mayor incidencia de SIDS con respecto a los de término; pero en relación a factores maternos, ambientales, tabaco y genéticos.
- Ambos eventos ocurren en tiempos distintos, apnea se resuelve a las 44 semanas corregidas y las descripciones de SIDS aparecen a partir de las 48 semanas.

Secuelas: Los neonatos, en quienes la apnea obstructiva excedió los 20 segundos, tenían una mayor incidencia de hemorragia intraventricular (HIV), hidrocefalia, ventilación mecánica prolongada, síndrome de muerte súbita del lactante y desarrollo neurológico anormal después de su primer año de vida.

Algoritmo para el manejo de la apnea del recién nacido.



VMI: Ventilación Mandatoria Intermitente. **VPPINS:** Ventilación a Presión Positiva Intermitente Nasal Sincronizada.

Bibliografía

1. Eichenwald EC and AAP COMMITTEE ON FETUS AND NEWBORN. Apnea of Prematurity. *Pediatrics*. 2016;137(1):e20153757. DOI: <https://doi.org/10.1542/peds.2015-3757>.
2. Kesavan K, Parga J. Apnea of Prematurity: Current Practices and Future Directions NeoReviews March 2017, 18 (3) e149-e160. DOI: <https://doi.org/10.1542/neo.18-3-e149>.
3. Morton SU, Smith VC. Treatment options for apnea of prematurity. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2016 Jul;101(4):F352-6. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2015-310228>
4. Moschino L, Zivanovic S, Hartley C, et al. Caffeine in preterm infants: where are we in 2020? *ERJ Open Res* 2020; 6: 00330-2019. <https://doi.org/10.1183/23120541.00330-2019>.
5. Dobson NR, Patel RM. The Role of Caffeine in Noninvasive Respiratory Support. *Clin Perinatol*. 2016 Dec;43(4):773-782. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2016.07.011>.
6. Owen LS, Manley BJ. Nasal intermittent positive pressure ventilation in preterm infants: Equipment, evidence, and synchronization. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2016 Jun;21(3):146-53. <https://doi.org/10.1016/j.siny.2016.01.003>.
7. Norma 108. MINSa 2015.

Capítulo 18.8 Enfisema intersticial y afecciones relacionadas originadas en el período perinatal

Sinónimos

Síndromes de escape de aire, de fuga de aire.

Definición

Se define el Enfisema Pulmonar Intersticial (EPI) por la presencia de aire ectópico en el tejido conectivo laxo de los ejes bronco vasculares y los tabiques interlobulillares. El neumomediastino (NM) o enfisema mediastínico consiste en la presencia de aire ectópico en el espacio mediastínico y se considera neumotórax (NT) cuando el aire se localiza en el espacio pleural. Si el volumen de aire es importante dará lugar a un grado variable de atelectasia pulmonar en el lado afecto y desplazamiento mediastínico hacia el lado contralateral. CIE-10: (P25) Enfisema intersticial y afecciones relacionadas, originadas en el período perinatal.

Incidencia

En países desarrollados el EPI se reporta en el 3% de los ingresos a UCIN, su frecuencia es mayor mientras más inmaduro es el RN. En los RNPR se reporta en el 20% a 30%. Neumotórax espontáneo 1% a 2%. En niñas/os con asistencia respiratoria mecánica (ARM) de un 5% a 10%, en niñas o niños con SDR y aspiración neonatal de meconio es de 41% a 44%. La mortalidad es de 50% a 70%, en cuanto más temprano aparezca, mayor mortalidad.

Letalidad

La tasa de mortalidad asociada con EPI se reporta tan alta como 53% a 67%. Las tasas de mortalidad más bajas de 24% a 38% reportadas en otros estudios pueden tener diferencias en la selección de la población. Morisot et al reportó una tasa de mortalidad de 80% con EPI en neonatos con peso al nacimiento de menos de 1600 g y SDR grave.

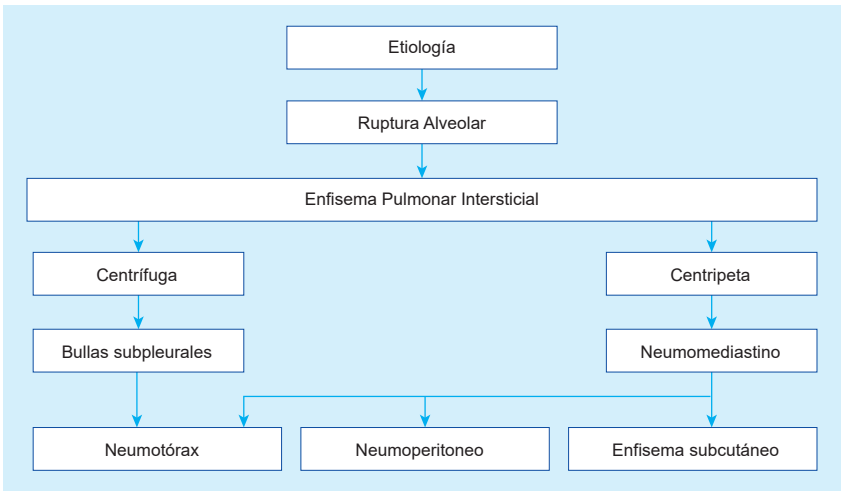
Factores de riesgo

Presión inspiratoria elevada durante la ventilación manual y una presión media de vías aéreas > de 12 mm/Hg durante la ARM, hiperventilación, uso de

relajantes musculares. Síndromes obstructivos (SAM) con retención de aire. Hipoplasia pulmonar.

Etiopatogenia

Toda pérdida de aire desde el alvéolo es originada por una elevada presión intraalveolar, como consecuencia de la inhalación, insuflación o la retención de un gran volumen de aire. Estableciéndose un gradiente de presión entre el alvéolo afectado y el tejido adyacente, rompiéndose la base del alvéolo y los elementos de sostén perivasculares, disecando las vainas de los capilares hasta llegar al hilio pulmonar. Este estadio se denomina EIP. Cuando el aire invade el espacio mediastinal se produce el neumomediastino y puede evolucionar a neumotórax si el aire penetra al espacio pleural. El neumopericardio resulta del pase directo del aire intersticial al saco pericárdico rodeando los grandes vasos.



Diagnóstico

Clínico

Debe sospecharse NT/NM en RN con patología respiratoria, tratada o no con ventilación asistida, que presenta un agravamiento brusco con aumento de la dificultad respiratoria (DR) y que a la auscultación pulmonar hay hipoventilación de un hemitórax y disminución del murmullo vesicular. Ante una DR leve, etiquetado muchas veces como DR transitoria, debe sospecharse escape aéreo cuando a la auscultación del tórax se aprecia apagamiento de los ruidos cardiacos o pulmonares.

Abombamiento del hemitórax afectado. Datos de hipoxemia, hipercapnia, acidosis, hipotensión arterial, shock cardiogénico. Algunos autores consideran de utilidad para el diagnóstico de NT en neonato a término, la transluminación

torácica con una fuente de luz de fibra óptica de alta intensidad, que permite apreciar el aire ectópico en el espacio pleural.

Laboratorio.

Descartar infecciones: Leucograma, PCR, cultivos, gases en sangre.

Rx de tórax en enfisema intersticial: Imágenes de radiolucidez de forma quística, que contrastan con las opacidades correspondientes a unidades alveolares colapsadas, que siguen el trayecto del hilio.

En neumotórax: Zona de hiperluminosidad (negra) siguiendo el borde externo y delimitado por la pleura visceral, se puede apreciar el pulmón colapsado y desplazamiento de las estructuras mediastínicas al lado opuesto.

Neumomediastino: Hiperluminosidad que sigue el borde de la silueta cardíaca, en la proyección lateral se observa retroesternal. El signo de la vela es típico y consiste en hiperluminosidad irregular que separa el timo de la silueta cardíaca.

Diagnóstico diferencial.

Malformación adenomatoide quística congénita; linfangiectasia; quiste bronco-génico; enfisema lobar congénito; linfangioma quístico; secuelas de infección previa; hernia diafragmática.

Tratamiento

Preventivo: Prevención de parto prematuro, la colocación incorrecta del tubo endotraqueal en un bronquio y evitar altas presiones de la vía aérea durante la ventilación mecánica.

Curativo: Ingresado en UCIN:

1. Está en función del estado clínico del paciente. En los casos asintomáticos, de diagnóstico casual, se recomienda tratamiento conservador, con monitorización de la saturación de O₂ y vigilancia clínica del paciente, siendo habitual la normalización radiológica en pocas horas.
2. En los casos de NT, con dificultad respiratoria leve o moderada, puede emplearse el -lavado de nitrógeno-, que consiste en mantener al paciente en una atmósfera de oxígeno al 100%, que desplaza el nitrógeno del aire ectópico en el espacio pleural. Esta terapia debe evitarse en el recién nacido pretérmino donde la hiperoxia puede tener efectos perjudiciales.
3. En los casos de NT/NM a tensión, que indica un escape de aire importante, debe realizarse con urgencia una toracocentesis y colocar en decúbito lateral como medida inicial. (Ver anexos).
4. Manejo ventilatorio dinámico para corregir la insuficiencia respiratoria.
5. Tratamiento cardiovascular de ser necesario (Cap. de shock, ICC).

Complicaciones

Insuficiencia respiratoria, otras fugas de aire (neumopericardio, neumoperitoneo, enfisema subcutáneo [rara]). Embolia masiva; enfermedad pulmonar crónica del prematuro; hemorragia intraventricular; leucomalacia periventricular; muerte.

Secuelas

Datos de seguimiento a largo plazo son escasos. Gaylord et al demostraron una alta incidencia (54%) de enfermedad pulmonar crónica en los supervivientes de EPI en comparación con la incidencia global de la unidad neonatal de 32%. Además, el 19% de los neonatos desarrolló enfisema lobar crónica; 50% requirió de lobectomías.

Bibliografía

1. Hafis Ibrahim CP et al. Causes and management of pulmonary air leak in newborns. *Paediatrics and Child Health* ©2009 April;19(4):165-170.
2. Bhatt AJ, et al. Pulmonary Interstitial Emphysema (PIE). *Emedicine Medscape Reference. Drugs, Diseases and Procedures*. Updated: Jun 8, 2011. Copyright ©2012 by WebMD LLC.
3. Cotallo C. y col. Recién nacido a término con dificultad respiratoria: enfoque diagnóstico y terapéutico. *Protocolos de Neonatología*. ©Asociación Española de Pediatría.
4. Fernandes CJ, et al. Pulmonary air leak in the newborn. *UpToDate* ©2012. Last literature review version May 31, 2011.
5. Reichman E, Simon RR. *Emergency Medicine Procedures > Chapter 27. Needle Thoracostomy*. Copyright ©2003 The McGraw-Hill Companies.
6. MacDonald MG, Ramasethu J. *Atlas of Procedures in Neonatology, 4th Edition* Copyright ©2007 Lippincott Williams & Wilkins.

Capítulo 18.9 Hemorragia Pulmonar (HP)

Definición

Por lo general representa un signo ominoso de empeoramiento de la situación clínica. La HP clínicamente significativa aparece como la presencia de líquido endotraqueal hemorrágico (TET), que se asocia con hipoxia o edema pulmonar en la mayoría de los casos y requiere un aumento del soporte respiratorio o intubación dentro de los 60 minutos de la aparición del líquido hemorrágico. Generalmente es una complicación de los RN que cursan con insuficiencia respiratoria severa. (Abou Zahr R, 2012) (Vidyasagar, 2019) (Thomas M. Berger, 2000) CIE-10:

(P26) Hemorragia pulmonar, originada en el período perinatal.

(P26.0) Hemorragia traqueobronquial, originada en el período perinatal.

(P26.1) Hemorragia pulmonar masiva, originada en el período perinatal.

(P26.8) Otras hemorragias pulmonares, originadas en el período perinatal.

(P26.9) Hemorragia pulmonar no especificada, originada en el período perinatal.

Incidencia

Se presenta de 1 a 12 por 1000 nacidos vivos. Esta tasa se eleva al 50 por 1000 nacidos vivos entre grupos de alto riesgo, como bebés prematuros o intrauterinos crecimiento restringido (10% a 12% de EBPN). La HP ocurre más comúnmente en los primeros días después del nacimiento, se observa en 1% a 6% de los RN que ingresan a cuidados intensivos. La hemorragia pulmonar se asocia con una morbilidad y una mortalidad significativas, la tasa de mortalidad es alta, oscilando entre el 50% y el 82%.

Clasificación etiológica: (Vidyasagar, 2019).

Causas cardiacas: Patologías que provocan presiones auriculares izquierdas elevadas debido a disfunción ventricular izquierda (asfisia, sepsis).

- Sobrecarga de volumen (DAP): Caída rápida de la resistencia vascular pulmonar, que aumenta la derivación de izquierda a derecha a través del DAP, da como resultado una sobrecarga de volumen de los capilares pulmonares después de la administración de surfactante en recién nacidos prematuros, sobre todo el tensioactivo sintético sin proteínas, especialmente cuando se administra de forma profiláctica.
- Patología valvular (estenosis mitral, rara en recién nacidos).

Causas no cardíacas: Incluyen trastornos sistémicos como sepsis, anomalías de la coagulación, disfunción plaquetaria o trombocitopenia grave. Otros factores que pueden tener una asociación independiente con la hemorragia pulmonar son la restricción del crecimiento intrauterino, la policitemia, la ventilación mecánica y la prematuridad.

Factores de riesgo

(Abou Zahr R, 2012) (Ferreira CH, 2014) (Martin, 2018)

- Restricción del crecimiento intrauterino, prematuridad.
- Conducto arterioso persistente (PDA) con una derivación izquierda a derecha.
- Asfixia, coagulopatía, policitemia, CID.
- Ventilación mecánica. Hipoxemia, sepsis, hipotermia, SDR, toxicidad del oxígeno tratamiento profiláctico con surfactante.
- Sexo masculino, lesiones por frío, nacimientos múltiples, defectos de ciclo de la urea.
- Prematurez <1500 g; <28 semanas.
- Necesidad de reanimación con VPP e intubación en sala de partos.
- Sobrecarga de volumen, en los primeros días, por encima de los requerimientos.
- Uso de hemoderivados previos, prolongación del INR, TP, TPT, se asocian con un mayor riesgo de HP en los neonatos prematuros.

Etiopatogenia

El pulmón en la mayoría de los casos presenta líquido hemorrágico por edema, en lugar de sangre completa. La hemorragia pulmonar se produce cuando una acumulación de filtrado que contiene plasma y sangre produce líquido de edema hemorrágico, que conduce a un aumento de la presión capilar pulmonar, esta elevación provoca lesión de la pared capilar alveolar, provocando aumento de la permeabilidad o rotura de la barrera endotelial con la consiguiente fuga de líquido hemorrágico hacia los alvéolos.

Se describieron tres fuerzas principales involucradas en el proceso: (1) Tensión circunferencial en la pared capilar secundaria a la presión transmural capilar, (2) Tensión superficial de los alvéolos que soportan los capilares llenos de líquidos y (3) Tensión longitudinal en los alvéolos como resultado de la inflación pulmonar. Actualmente, la teoría más aceptada es que una disminución de la resistencia vascular pulmonar puede aumentar la derivación de izquierda a derecha a través de un conducto arterioso persistente (CAP), que a su vez aumentará el flujo sanguíneo pulmonar principalmente en el prematuro. La gran actividad inhibitoria frente a surfactante pulmonar en el primer efluente del pulmón obtenido de los RN con HP, lo que sugiere que la disfunción del surfactante está implicada en la patogenia.

Diagnóstico

Clínico: Comúnmente ocurre entre el segundo y cuarto día de vida. Clínicamente, el inicio de HP masiva es anunciado por deterioro súbito del neonato generalmente en ventilación mecánica, con palidez, desaturación aguda, necesidades crecientes de oxígeno, hipotensión, taquicardia, bradicardia o apnea por hipoxia secundaria a obstrucción, los RNT en ocasiones pueden estar activos e inquietos secundario a la hipoxemia y lucha con el ventilador.

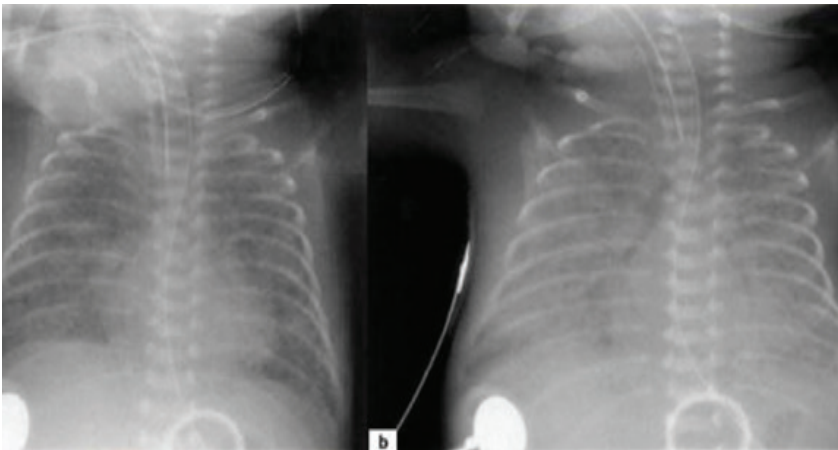
La succión endotraqueal puede revelar un líquido hemorrágico de color rosa (el hematocrito del líquido es menor que la sangre, lo que indica una mezcla con el líquido del edema), drena desde la boca o al succionar el TET. La ventilación con bolsa por tubo endotraqueal puede revelar rigidez pulmonar. Se debe tener cuidado para evitar la succión profunda del tubo endotraqueal, ya que el sangrado por traumatismo local de la tráquea puede malinterpretarse como hemorragia pulmonar.

En los estudios el 60% a 70% de los pacientes HP presentan SDR secundario a disfunción de surfactante.

La HP es comúnmente secundaria a insuficiencia cardíaca, el neonato puede presentar una taquicardia y el soplo de una PDA se escucha con frecuencia. Otros signos incluyen hepatoesplenomegalia, edema periférico y un ritmo de galope. La auscultación del tórax revela Crépitos generalizados con disminución de la entrada de aire.

Laboratorio:

- Hematocrito: Descenso 10%. Glicemia, calcemia, albuminemia. TP, TPT, INR, fibrinógeno. Estudios para sepsis (BHC-Plaq- PCR - I/T.
- Los gases en sangre arterial pueden mostrar hipoxia, hipercapnia y acidosis mixta.



- La radiografía de tórax puede mostrar hallazgos variados; muchos tienen opacidades bilaterales esponjosas que irradian desde el hilio hacia las periferias. En casos severos, se puede ver la opacidad de los pulmones.
- Gráficos pulmonares: Pérdida de la distensibilidad pulmonar en el bucle P/V.

Tratamiento (Vidyasagar, 2019) (Ting-An Yen, 2013) (Ferreira CH, 2014) (Aziz A, 2020)

General:

Confirmación diagnóstica, identificar la causa y corregir estado de shock, las alteraciones de la coagulación y dar tratamiento a la patología de base que le da origen.

Específico:

- **Ventilación temprana.** Los incrementos cuidadosos de PEEP, escalonados de 1 cm cada 10-15 minutos (de 5 a 8 cm) con el objetivo de optimizar el volumen pulmonar en la radiografía de tórax, útiles para reclutar alvéolos llenos de líquido. Esto comprime los capilares, controlando o deteniendo la hemorragia, optimizando la oxigenación.
- La PIP debe calcularse para optimizar la elevación del tórax. El Ti puede prolongarse para tener un buen tiempo de inflado a 0.4 s.
- Si falla la ventilación convencional, PMVA >12, FiO₂ >60%, PIP >25 CmH₂O; PEEP: >12 cmH₂O, Ph: <7.25, se puede emplear la ventilación de alta frecuencia como herramienta para reducir la hemorragia pulmonar. La PAM puede aumentarse hasta que se logre una FRC adecuada y se mantenga la oxigenación.
- La sepsis es una causa reconocida de HP, por lo que deben iniciarse antibióticos de amplio espectro después de tomar hemocultivo y omitirlo si se descarta sepsis.
- Surfactante pulmonar: 100 a 200 mg/kg/dosis, una vez superada la fase aguda. En hemorragias pulmonares severas para restaurar el surfactante consumido. Se excluye la recomendación para el uso rutinario.
- La adrenalina endotraqueal (dilución 1: 10000; 0.1 mL/kg, o 0.5 mL en una jeringa de 5 mL de aire aplicar con una sonda por TET), es un potente vasoconstrictor.
- Terapias específicas-coagulopatías: Factor VIII: 80 mcg/kg, PFC o crio-precipitados 10 a 15 mL/kg. Unidades plaquetarias 10 cc/kg en trombocitopenia.

Complicaciones

La ventilación con presión alta predispone a las fugas de aire y DBP, que es una secuela común. En el momento del colapso son susceptibles al daño neurológico y hemorragia intraventricular grave, muerte.

Prevención

- Esteroides antenatales.
- Cuidados gentiles en sala de nacimiento: Evitar hipoxia, hiperoxia, hipotermia, hipertermia.
- Manejo adecuado de líquidos en PDA y tratamiento temprano.

Bibliografía

1. Abou Zahr Rea. Neonatal Pulmonary Hemorrhage. NeoReviews. 2012 May; 3(5): p. e302-306.
2. Vidyasagar PKRD. Essentials of Neonatal Ventilation: Elsevier; 2019.
3. Ferreira CH CFF2. Prevalence, risk factors and outcomes associated with pulmonary hemorrhage in newborns. J Pediatr (Rio J). 2014; 90: p. 316-22.
4. Ting-An Yen Short-term Outcome of Pulmonary Hemorrhage in Very-Low-Birth-Weight Preterm Infants. Pediatrics and Neonatology (2013) 54, 330e334. 2013; 54: p. 330e334.
5. Thomas M. Berger. Antecedents of Clinically Significant Pulmonary Hemorrhage Among Newborn Infants. Journal of Perinatology 2. 2000; 5: p. 295-300.
6. Martin M.J. Pulmonary Hemorrhage, Transient Tachypnea, and Neonatal Pneumonia. Springer Nature. 2018;: p. 865-867.
7. Aziz A OA. Surfactant for pulmonary haemorrhage in neonates. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2020;(2).

Capítulo 18.10 Hipertensión Pulmonar Persistente del Recién Nacido (HPPRN)

La hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (HPPRN) es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad neonatal. Se caracteriza por una elevación sostenida de la resistencia vascular pulmonar (PVR), que evita un aumento del flujo sanguíneo pulmonar después del nacimiento, con flujo de sangre inverso por los canales fetales (conducto arterioso y el foramen oval). Los recién nacidos afectados no logran establecer la oxigenación de la sangre, lo que desencadena una dificultad respiratoria grave, hipoxemia y finalmente, la muerte.^[1, 2]

La HPPRN ocurre de 2 a 6 /1000 RN vivos, complica el curso del 10% de todos los RN que ingresan a la UCIN. Se estima que del 7% al 20% de los que sobreviven a la HPPRN desarrollan alteraciones a mediano o largo plazo, tales como déficit auditivo, enfermedad pulmonar crónica, hemorragia intracraneal y secuelas neurológicas con mayor riesgo en los que fueron sometidos a ECMO. La mortalidad informada en la literatura varía entre 10% y 50%, especialmente en países en vías de desarrollo.^[2]

Definición

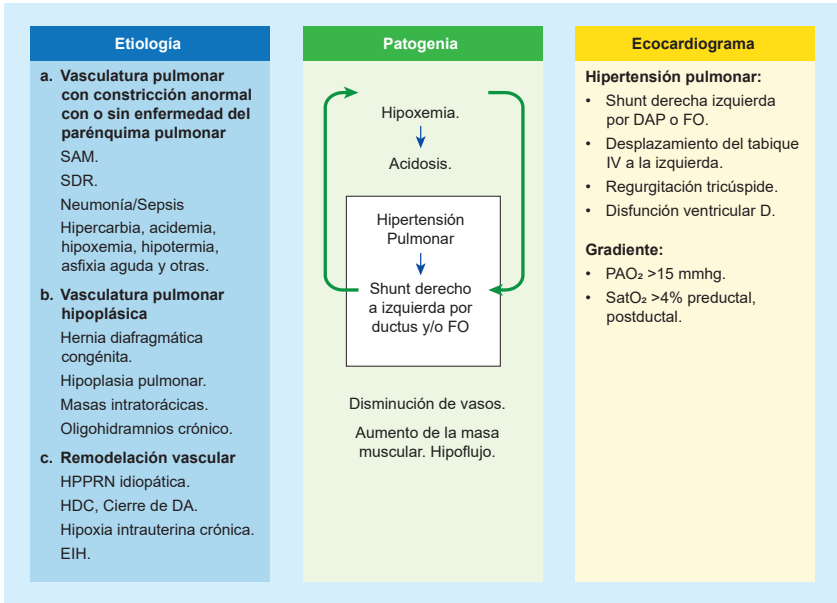
Es una entidad clínica caracterizada por hipoxemia acentuada y cianosis generalizada, debido a la existencia de un cortocircuito de derecha a izquierda a través del foramen oval y/o del conducto arterioso, que condicionan un insuficiente flujo sanguíneo pulmonar por persistencia de presiones de arteria pulmonar anormalmente elevadas, en un corazón estructuralmente normal.^[2]

Fisiopatología

La HPPRN es “una patología de todo el sistema circulatorio pulmonar”, por tanto, la patogénesis es compleja y multifactorial, es producto de la interacción del medio ambiente, de la susceptibilidad genética, de factores adquiridos que incluyen: El estrés hemodinámico oxidativo, la inflamación, la hipoxia, la alteración en la producción de factores de crecimiento, la influencia prenatal y postnatal.

Esta condición se caracteriza clínicamente por insuficiencia respiratoria hipoxémica, debido a la falta de transición de la vasculatura pulmonar de un circuito fetal de alta resistencia a uno extrauterino de baja resistencia. La resistencia vascular pulmonar (PVR) permanece alta, lo que da como resultado una derivación de derecha a izquierda a través del foramen oval permeable y el conducto arterioso permeable, lo que da lugar a hipoxemia. A nivel celular, la condición

se caracteriza por una marcada disfunción endotelial, con un exceso de sustancias vasoconstrictoras (cadenas ligeras de miosina fosforilada (MLC-P), endotelina 1 (ET-1) y especies de nitrógeno reactivo) sobre los compuestos vasodilatadores (cGMP), cAMP y fosfatasa de cadena ligera de miosina (MLCP)). La exposición crónica a la hipoxia puede dar lugar a un engrosamiento de la pared de los vasos pulmonares con un aumento de la deposición de tejido conectivo y neomuscularización. Esto da como resultado un cambio vascular más permanente denominado remodelación vascular pulmonar.^[3]



Diagnóstico

El diagnóstico de HPPRN puede establecerse con base en datos clínicos en:

- Factores de riesgo (SAM, madre diabética, RCIU, asfixia, cesárea electiva, otros).
- RN con dificultad respiratoria progresiva, cianosis y labilidad para la oxigenación, desaturación/hipoxemia desproporcionada a la dificultad respiratoria.
- Cae fácilmente su SpO₂ con el manejo de rutina, como la succión, el cambio de pañales, la estimulación de los padres, etc.
- Una PaO₂ preductal >10 a 15 mmHg, mayor que el PaO₂ posductal, SatO₂ mayor de 5% a 10% (4%) más alta en el brazo derecho que en los miembros inferiores. (Por desvío de circulación pulmonar a circulación sistémica por el ductus arterioso).

Pruebas gasométricas arterial para evaluar la gravedad de HPPRN (postductal).

Índice de oxigenación (IO): Evalúa la oxigenación relacionándola con el grado de soporte ventilatorio medido por la presión media de la vía aérea (MAP). Representa la relación entre la cantidad de oxígeno entregado al pulmón y la cantidad de oxígeno que se difunde a la sangre.

La fórmula es:

$$IO = \frac{PAM \times FiO_2}{PaO_2} \times 100$$

Su interpretación es así:

- OI <15: Insuficiencia respiratoria leve.
- OI 15 <25: Insuficiencia respiratoria moderada.
- OI 25 <40: Insuficiencia respiratoria grave.
- OI >40: Insuficiencia respiratoria muy grave.

Índice de Saturación: (ISO) es una evaluación no invasiva de oxigenación.

Se calcula:

$$ISO = \frac{PAM \times FiO_2}{SpO_2 \text{ Preductual}} \times 100$$

La ISO se ha utilizado solo en ausencia de gases en sangre arterial. Con una SpO₂ preductal entre el 70% y 99%, ISO corresponde aproximadamente a la mitad de OI (Ej.: ISO de 10 = OI de 20) (4). No se debe usar de rutina solo donde no se cuenta con gasometría para apoyar de manejo.^[5]

Gradiente alvéolo-arterial (AaDO₂) sirve para diagnosticar la severidad de la HPPRN, se calcula de la siguiente manera:

AADO₂ (Gradiente alvéolo-arterial) = FiO₂ (Presión Barométrica- Presión de Vapor de Agua)-PaCO₂ - PaO₂, que es igual a: AaDO₂ (gradiente alvéolo-arterial) = FiO₂ (760-47 mmHg)-PaCO₂ - PaO₂

- Menor de 400: Hipertensión pulmonar leve.
- De 400 a 500: Hipertensión pulmonar moderada.
- De 500 a 600: Hipertensión pulmonar severa.
- Mayor de 600: Hipertensión pulmonar crítica.

Radiografía de tórax: Es usualmente normal, o puede mostrar leve o moderada cardiomegalia con disminución del flujo sanguíneo pulmonar o relacionada a patología base.

Ecocardiografía bidimensional: Los hallazgos ecocardiográficos de HPP son:

- Descartar malformaciones estructurales.
- Presión de la AP > de 30 mmHg.
- Indicadores sugestivos de aumento de presión de la AP son:
- La prolongación del intervalo de tiempo sistólico ventricular derecho (>0.5 indicativo disfunción ventricular).
- Acortamiento de la relación de la velocidad pico de la válvula pulmonar con la fracción de eyección ventricular derecha (<0.34).
- Evidencia de cortocircuito de derecha a izquierda a través del DA, FO, o ambos. Ingurgitación tricuspídea, aurícula derecha dilatada.

Diagnóstico diferencial:

- Enfermedad grave del parénquima pulmonar: SAM, neumonía, SDR, hemorragia pulmonar.
- Malformaciones congénitas: Hernia diafragmática congénita, hipoplasia pulmonar, sepsis.
- Cardiopatías congénitas cianóticas: Retorno venoso pulmonar totalmente anómalo, atresia tricuspídea, transposición de los grandes vasos, estenosis pulmonar crítica, etc.

Tratamiento

Objetivos del tratamiento:

- Identificar y manejar la causa.
- 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 volutrauma.

Generales y de sostén.

- Intervención mínima indispensable.*
- Mantener ambiente térmico neutro.**
- Balance hidroelectrolítico y prevenir y/o corregir alteraciones metabólicas.***
- Analgesia y sedación.
- Monitoreo continuo de la oxigenación, presión arterial, perfusión, metabólico y equilibrio ácido base.
- Oximetría continua de pulso. Medir cada hora: FR, FC, TA, PVC.

<p>Mantener oxigenación y ventilación adecuada, minimizando el barotrauma.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Suplementar O₂ según necesidad, no en exceso. • Objetivo de SaO₂ entre 91% y 95% preductal. • Ventilación mecánica convencional (VMC) cuidadosa. • Ventilación de alta frecuencia, si fracasa VMC. • Oxigenación por membrana extracorpórea.
<p>Perfusión sistémica y pulmonar.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Evitar policitemia. Hematocrito objetivo (40% a 45%). • Volemia adecuada (la sobrecarga volumen al pulmón y agravan la función ventilatoria). • Uso de drogas vasoactivas para efectos específicos. • Ecocardiografía funcional.
<p>Disminuir la RVP y evitar los eventos que la aumentan.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Óxido nítrico que mejora el flujo sanguíneo al relajar las arterias y las venas de los pulmones si está disponible. • Sildenafil. • Milrinona.

*** Intervención mínima indispensable (cuidados esenciales):**

- Evitar estímulos innecesarios, agitación o llanto. Las punciones venosas o arteriales y la estimulación táctil, visual o auditiva deben ser mínimas.
- La aspiración de secreciones debe efectuarse solo en casos muy necesarios.
- Cubrir los ojos y oídos para mantener aislado al RN de cualquier estímulo ambiental (manipulación mínima evitando el aumento del tono simpático).
- Manejar con nido de contención.
- Cubrir cuna para aislar el exceso de luz.

**** Mantener ambiente térmico neutro.**

- La hipotermia aumenta la acidemia y consumo de oxígeno igual que la hipertermia. Además, desplazan la curva de saturación de oxígeno (efecto Bohr) y empeoran la saturación y la entrega de oxígeno.
- Deberá mantenerse siempre la normotermia y corregir de forma eficaz cualquier alteración metabólica como la hipoglicemia, hipocalcemia, acidosis y la policitemia.

***** Balance hidroelectrolítico y prevenir o corregir alteraciones metabólicas:**

- El aporte hídrico iniciarlo entre 70 a 80 mL/kg/día, ajustar líquidos tomando en cuenta edad, peso actual, natremia, PVC, TA, diuresis y densidad urinaria, balance hídrico. Uso juicioso del aporte hídrico para mantener una adecuada volemia.
- Mantener la PVC de 6 a 8 mmHg. Diuresis de 1 a 3 mL/kg/h.

- No utilizar diuréticos sin indicación precisa y clara. (Morbilidad asociada: Hipotensión, hipokalemia, hiponatremia, hipocloremia, alcalosis metabólica, hipoacusia, trastornos a largo plazo).
- Mantener el sodio, potasio, calcio y magnesio en límites normales.
- Mantener Ph normal, evitar y buscar causas de acidosis persistente (pH <7.15 con pCO₂ normal).
- En casos severos, y con incertidumbre, si el pH es bajo con acidemia metabólica importante en presencia de hipoxemia refractaria (<7.15 con PaCO₂ normal) tratamiento de la causa y si no hay mejoría usar bicarbonato con mucha cautela.
- La acidemia severa se asocia con aumento de la RVP.

Nutrición

- Inicialmente ayuno.
- En recién nacidos críticos, si su estado hemodinámico y metabólico lo permite, iniciar nutrición parenteral desde las primeras 24 horas. (Ver Capítulo No. 10, Nutrición en el recién nacido. Pág. 110).
- Si el RN se encuentra hemodinámicamente estable y no muestra signos de disfunción o daño intestinal, iniciar estimulación trófica intestinal y realizar incrementos con cautela, alrededor de 20 a 30 mL/kg/día.

Analgesia y sedación

- Terapia del dolor no farmacológico: Calostro 1 mL cada 8 horas en mucosa oral.
- Analgesia y sedación: Fentanilo o morfina, son los más seguros, disminuyen la frecuencia de desaturaciones de O₂.
- En casos muy severos, con gran labilidad de la oxigenación, se recomienda el sulfato de morfina; 0.05 a 0.1 mg/Kg/dosis, luego de 10 a 20 µg/Kg/h; fentanil en infusión 1 a 5 µg/kg/hora.
- Evitar relajantes, paralizantes en forma rutinaria, se ha asociado con aumento de la mortalidad.
- No usar midazolam.

Manejo respiratorio

Ventilación alveolar óptima y soporte ventilatorio.

- El RN debe recibir el apoyo ventilatorio de acuerdo a la gravedad y la evolución clínica.

- En casos de dificultad respiratoria leve, puede requerir apoyo de oxígeno por cánula nasal o casco cefálico, calentado y humidificado para mantener saturación 91% a 95%.
- Se estima que 35% a 45% requerirán CPAP o ventilación convencional y un tercio usarán ventilación de alta frecuencia.
- No demorar el inicio de medidas que pueden dar resultados exitosos (IMV, VAFO, vasodilatadores).
- El objetivo de la ventilación mecánica es mejorar oxigenación y ventilación: Usando volúmenes óptimos Vt: 4 a 5 mL/kg, PEEP: 4 a 5 FR: 50 a 70 Ti: 0.3 a 0.4 (PEEP 6 a 7 en RN con enfermedad pulmonar parenquimatosa). Mantener de 8 a 9 espacios intercostales en radiografía para mantener una capacidad residual funcional suficiente. Evitar hipocapnia/hipercapnia.
- La hiperinflación pulmonar debe evitarse por su efecto en el gasto cardíaco, que disminuye la función sistólica.
 - Esto se logra evitando TI largos y los volúmenes inspiratorios altos.
 - El destete del ventilador debe ser en tiempo oportuno, programado y gradual.
- Objetivos gasométricos preductales: pH 7.25 a 7.30; PaO₂ 55 a 70 mmHg y PaCO₂ 45 a 55 mmHg.

Surfactante pulmonar:

- Con el objetivo de lograr un adecuado reclutamiento pulmonar, cuando la HPPRN es secundaria a enfermedad del parénquima pulmonar (SDR por: Déficit de surfactante, neumonía, sepsis o SAM), hay mejores resultados cuando el IO está entre 15 y 25. La terapia con factor tensoactivo exógeno mejora la oxigenación y reduce la necesidad de oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO).⁽⁴⁾

Oxigenoterapia: Vasodilatador potente.

- Se recomienda usar un oxímetro preductal (mano derecha) y otro postductal (pie izquierdo), para evaluar el eventual shunt de derecha a izquierda, evitar la hipoxemia y la hiperoxemia.
- No usar FiO₂ 100%, ni SatO₂ > de 96% para evitar efectos deletéreos de una PaO₂ persistentemente elevada. El oxígeno 100% es potencialmente dañino favorece atelectasias, provocando vasoconstricción pulmonar por aumento del estrés oxidativo, estimulando la actividad de la fosfodiesterasa 5, disminuye la síntesis de óxido nítrico endotelial y la actividad de GMPC. Mantener SaO₂ preductal entre 91% y 95%.

Perfusión sistémica y pulmonar óptima:

El objetivo es lograr adecuada perfusión sistémica y pulmonar, identificando el componente que corresponde intervenir.

- Asegurar una volemia adecuada y evitar factores para vasoconstricción exagerada, como son el dolor, la acidosis y la hipercapnia.
- Evitar la hiperviscosidad. Hematocrito normal (40% a 45%).
- Presiones excesivas en ventilación mecánica puede afectar el llenado auricular, lo que mejora bajando la presión media de la vía aérea.
- Mantener presión arterial sistémica normal. Se recomienda presión sistólica entre 60 y 80 mmHg y una presión media de 45 a 60 mmHg, en RN de término reduce los cortocircuitos de derecha a izquierda,.
- De acuerdo a la evaluación clínica y la información de la ecocardiografía, decidir la estrategia orientada a mejorar la perfusión:
 - Aportar volumen.
 - Drogas inotrópicas.
 - Drogas vasoconstrictoras sistémicas.
 - Vasodilatadores pulmonares (óxido nítrico, prostaglandinas, inhibidores de fosfodiesterasa: Sildenafil, milrinona) o combinaciones de éstos.
- Si la presión venosa central es baja y la presión arterial sistémica es baja, en ausencia de disfunción miocárdica, primero use volumen seguido de terapia vasopresoras (primera opción norepinefrina, segunda opción dopamina); pero si la presión venosa central normal y presión arterial normal comience con sindelnafil, si hay disfunción ventricular inicie con milrinone o dobutamina. En HPPRN refractaria al manejo valore uso de hidrocortisona en ausencia de infección bacteriana activa.

Guía para el uso de drogas vasoactivas.

Dopamina	Requiere volemia adecuada. Mejora gasto cardíaco, pero predomina efecto vasoconstrictor. Dosis 2 a 10 mcg/Kg/min. Evalúe cada cambio.
Dobutamina	Mejora el gasto cardiaco (contractilidad y frecuencia), produce vasodilatación periférica. Dosis 5 a 20 mcg/Kg/ min.
Epinefrina	En hipotensión refractaria a dopamina y dobutaminas. Dosis 0.05 a 1.0 mcg/kg/min. Efecto dosis dependiente, aumenta el lactato sérico.
Norepinefrina	Tiene efecto vasoconstrictor sistémico y vasodilatador pulmonar. Uso en HPPRN severa con falla circulatoria. Dosis 0.02 a 1 mcg/kg/ min.

Fuente: Eugene Dempsey, MDa, b, *, Heike Rabe, MD. The Use of Cardiotonic Drugs in Neonates. Clin Perinatol 46 (2019) 273–290. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2019.02.010>.

- Monitoreo continuo de signos vitales FC, FR, SA, T0, PAM, SatO₂, continúa hasta estabilizar luego cada 2 horas.

Tratamiento farmacológico específico

Vasodilatadores pulmonares:

1. Óxido Nítrico (iNO): Indicado si IO: 15 a 20.
 - **Es de elección en HPPRN**, pero si no está disponible usar sildenafil.
 - Dosis inicial de óxido nítrico de 20 ppm (para disminución de la RVP y oxigenación), mantener la dosis de 4 a 6 horas, luego, si el RN está estable $PaO_2 > 60$ mmHg, $FiO_2 < 60\%$, $SaO_2 > 90\%$, disminuir en forma paulatina a 10 ppm e incluso a 5 ppm, dosis que se sugiere se mantenga por al menos 24 horas.
 - Dosis mayores de 20 ppm no inducen mayor eficacia y se han asociado a mayores efectos adversos.
 - Posteriormente disminuir entre 2 y 5 ppm por otras 24 horas, e intentar suspender desde dosis bajas de 1 a 2 ppm si el RN está estable y requiriendo una $FiO_2 < 0.6$ y su índice de oxigenación es < 15 . No suspender el iNO en forma brusca.
2. Sildenafil:
 - La dosis inicial vía oral recomendada es 0.5 a 2 mg/Kg/dosis de 6 a 8 horas, (máximo 8 mg/dosis).
 - En el uso intravenoso se recomienda una dosis inicial de 0.4 mg/kg en tres horas (0.14 mg/kg/h) seguido de infusión de 1.6 mg/kg/día (0.07 mg/kg hora). En ambos casos es indispensable tener monitoreo estricto de la presión arterial.
3. Milrinona:
 - Este vasodilatador inotrópico actúa mediante la inhibición de la PDE3 y relaja las arterias pulmonares.
 - Recién nacidos con HPPN refractaria al iON.
 - Una dosis inicial de 50 μ g/kg pasar en 60 minutos seguida de una dosis de mantenimiento de 0.33 hasta 0.75 μ g/kg/min ^[1, 3, 4]
 - **GA < 30 semanas:** IV: Iniciar 50 μ g/kg pasar en 3 horas; mantenimiento: 0.25 a 0.5 μ g/kg/min. ⁽⁴⁾

Otras medidas:

- Tratar la causa desencadenante: Si existe hernia diafragmática congénita, estabilizar al paciente y luego intervenirlos quirúrgicamente.
- Si se sospecha infección (neumonía o sepsis) se iniciará manejo antimicrobiano previa toma de cultivos.
- Otros fármacos a tener en cuenta en el manejo son las prostaglandinas, vasopresina.

Complicaciones

- Secundarias a la HPP: Insuficiencia cardiaca congestiva, encefalopatía hipóxica isquémica, acidosis metabólica, hemorragia pulmonar, choque cardiogénico, e insuficiencia renal.
- Secundarias a la ventilación mecánica: Neumotórax (20% a 40%), disminución del gasto cardiaco y DBP (20% a 30%).

Criterios de alta

- Resolución del problema base.
- Problemas infecciosos controlados.
- Parámetros hemodinámicos y respiratorios en rangos normales.
- Evaluación cardiológica y de ecográfica normal.
- Entrenamiento a los padres sobre cuidados en el hogar.
- Cita de seguimiento para consulta externa de neonato/pediatría por alto riesgo y/o cardiología o evaluación multidisciplinaria.

Bibliografía

1. González-López RA, Iglesias-Leboreiro J, Bernárdez-Zapata I, et al. Experiencia del tratamiento de hipertensión arterial pulmonar persistente en un centro hospitalario. *Rev Mex Pediatr.* 2017;84(2):48-53. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=72265>.
2. Martinho S, Adão R, Leite-Moreira AF, Brás-Silva C. Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn: Pathophysiological Mechanisms and Novel Therapeutic Approaches. *Front Pediatr.* 2020;8:342. Published 2020 Jul 24. doi:10.3389/fped.2020.00342.
3. El-Khuffash A, McNamara PJ, Breatnach C, et al. The use of milrinone in neonates with persistent pulmonary hypertension of the newborn - a randomised controlled trial pilot study (MINT 1): study protocol and review of literature. *Matern Health Neonatol Perinatol.* 2018; 4:24. Published 2018 Dec <https://doi.org/10.1186/s40748-018-0093-1>.
4. Rajiv P, Vidyasagar D, Lakshminrusimha S, Polin R. *Essentials of Neonatal Ventilation*, 1 ed. India: Elsevier; 2019.
5. Rawat M, Chandrasekharan PK, Williams A, Gugino S, Koenigsknecht C, Swartz D, et al. Oxygen saturation index and severity of hypoxic respiratory failure. *Neonatology* 2015;107(3):161–166.

6. Golombek S, Sola A., Lemus L., et al. Recomendaciones del VI Consenso Clínico de SIBEN para la Hipertensión Pulmonar Persistente del Recién Nacido NeoReviews May 2017, 18 (5) e327-e344; DOI: <https://doi.org/10.1542/neo.18-5-e327>.
7. Eugene Dempsey, MDa, b, *, Heike Rabe, MD. The Use of Cardio- tonic Drugs in Neonates. *Clin Perinatol* 46 (2019) 273–290 <https://doi.org/10.1016/j.clp.2019.02.010>.
8. Love LE, Bradshaw WT. Efficacy of inhaled nitric oxide in preterm neonates. *Adv Neonatal Care*. 2012 Feb;12(1):15-20.
9. Rao S, Bartle D, Patole S. Current and future therapeutic options for persistent pulmonary hypertension in the newborn. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2010 Jun;8(6):845-62.
10. Shah PS, Ohlsson A. Sildenafil for pulmonary hypertension in neonates. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011 Aug 10;(8):CD005494.

Capítulo 19. Oxigenoterapia y asistencia ventilatoria

Capítulo 19.1 Oxigenoterapia

El oxígeno neonatal recientemente ha sido considerado un peligro para la salud⁽⁶⁾. Las morbilidades asociadas al exceso de oxígeno incluyen, además de ROP, el proceso de envejecimiento, daño al ADN y cáncer, displasia broncopulmonar, hospitalización prolongada, infección y alteraciones del desarrollo o daño cerebral.

El objetivo principal de la oxigenoterapia es mantener una disponibilidad de oxígeno adecuada en los tejidos, especialmente en el SNC y el corazón, así como mejorar una adaptación hemodinámica incompleta a la vida extrauterina, que se evidencia por una resistencia vascular pulmonar persistentemente elevada y la permeabilidad del conducto arterioso.

La administración de O₂ debe ser en cantidad suficiente como para que la PaO₂ arterial (oxígeno diluido plasma) y la saturación (O₂ unido a la hemoglobina), se mantengan en un rango normal, evitando tanto los riesgos de la hipoxemia e hiperoxia que conduce a injuria y estrés oxidativo.

Definición

Hipoxemia: Bajo contenido de oxígeno en la sangre (arterial).

Hipoxia: Bajo contenido de oxígeno tisular (insuficiente O₂ en los tejidos para satisfacer las demandas metabólicas y el consumo de oxígeno).

Anoxia: Ausencia de oxígeno tisular.

Indicaciones

- Hipoxemia sospechada, que puede ser secundaria a alteraciones de ventilación/perfusión por diversas causas (defectos de difusión, vida media corta de células rojas), que si no se trata progresa a hipoxia-anoxia.
- Evidencia de hipoxemia documentada por saturación de oxígeno y PaO₂.
- En el neonato la PaO₂ <50mmHg y la SaO₂ <88% indican hipoxemia. Estos son los principales indicadores clínicos usados para el inicio, monitoreo ajustes o finalización de la administración de oxígeno.

Signos y signos clínicos

- Las manifestaciones tempranas son: Taquicardia y taquipnea.
- El empeoramiento de la hipoxia da como resultado apnea y bradicardia.
- Otros signos: Quejidos, aleteo nasal, retracciones, respiración paradójica, cianosis, irritabilidad, inquietud. Si se prolonga la hipoxia se altera el estado de conciencia progresando a letargia. La cianosis es signo tardío de hipoxia severa.

La condición fundamental para administrar el O₂ es calentar, humidificar y mezclar con aire comprimido, monitorear, evitar dar oxígeno puro.

Métodos disponibles para la administración de O₂ se dividen en

- Métodos invasivos:** CPAP, ventilación mecánica convencional, ventilación de alta frecuencia y membrana extracorpórea.
- Métodos no invasivos.**

Oxígeno directo (flujo libre):

- Acercar el O₂ a la nariz del RN, de manera que respire un aire enriquecido con O₂. Esto se puede realizar sosteniendo la tubuladura de O₂ cerca de la nariz o colocando la máscara de O₂ por un tiempo breve.
- La fuente envía O₂ al 100% a través de la tubuladura, mezclándose con el aire ambiental (21%) a su salida, por lo que la concentración de O₂ que llega a la nariz es siempre <100%.
- La concentración de O₂ que llega al RN depende de dos factores: Flujo de O₂ en L/min y distancia desde la punta de la tubuladura a la nariz del RN.
- Con un flujo de 5 L/min y la tubuladura dirigida hacia las narinas a una distancia de 1.5 cm se entrega una FiO₂ cercana a 80%, a 2.5 cm una FiO₂ cercana al 60% y con una distancia de 5 cm obtenemos una FiO₂ de aproximadamente 40%.
- **Por cánula nasal:** Adecuado para RN que necesitan bajas concentraciones de oxígeno. La entrega se puede controlar mediante medidores de flujo que suministran tan solo 0.25 L/min. Fluir velocidades de >1 L/min imparten presión de distensión de las vías respiratorias
 - El flujo de O₂ no debe exceder los 1 o 2 L/min (más de 2 L/min produce malestar por flujo turbulento).
 - La concentración de O₂ obtenida oscila entre 25% y 35%.

- No es necesario calentar ni humidificar el O₂.
- Es el método ideal para los RN que requieren bajas concentraciones de FiO₂, o uso prolongado de O₂ (DBP u oxigenación en el domicilio).

Por cámara cefálica:

- Se utiliza cuando se requieren concentraciones de O₂ superiores al 30%.
- Para administrar concentraciones de O₂ entre 21% y 100% se requiere de fuentes de O₂ y aire comprimido separadas, que se mezclan en forma más fiable posible. Idealmente se debe utilizar un mezclador (O₂ y aire comprimido) o Blenders.
- Como mínimo utilizar flujos de O₂ ≥3 L/min, para evitar la reinhalación del CO₂.
- Con el halo totalmente cerrado, con flujos altos de 8 a 10 L/min y con la administración exclusiva de O₂ podemos conseguir FiO₂ de hasta 90%.
- La mezcla debe tener una humedad cercana al 80%, manteniendo la tubuladura de O₂ libre de agua.
- El RN estará en decúbito dorsal o ventral con el cuello levemente extendido.
- **Nunca suspender en forma brusca la administración del O₂ por cámara.** Para aspirar las secreciones, pesar al RN o trasladarlo, acercar a la nariz del RN O₂ a flujo libre por tubuladura o máscara.
- Si se está administrando O₂ con FiO₂ >50%, idealmente no se deberá pesar al RN.
- Asegurar siempre la entrada del oxígeno al halo.
- Calentar y humidificar el oxígeno administrado, mediante un calentador/humidificador.

Manejo de la FiO₂ y saturación de oxígeno.

El objetivo es evitar reiterados o frecuentes episodios de hipoxia/hiperoxia para lo cual ningún RN debe ser sometido a variaciones bruscas de la FiO₂, solo en respuesta a la lectura de la saturación del monitor de SpO₂.

Tabla 1. Recomendaciones para saturación de O₂ en neonatos.

	Saturación deseada	Alarma mínima del saturómetro	Alarma máxima del saturómetro
RN prematuro	90% a 94%	89%	95%
RN a término	91% a 95%	89%	95%

Fuente: Elaboración propia, basada en la revisión de últimas evidencias citadas en el capítulo.

Estos criterios deberían ser seguidos hasta las 8 semanas postnatales o hasta completar la vascularización retiniana y prevenir alteraciones displásicas pulmonares.

Descenso de la FiO_2 y niveles de saturación:

- Siempre que la saturación sea superior a la deseada en forma estable (no inferior a 10 minutos), descender paulatinamente la FiO_2 de 2 a 5 puntos por vez, hasta tener 35% de FiO_2 , realizar los descensos de 2 en 2 puntos, para evitar cambios bruscos en la PaO_2 .
- El exagerado y rápido descenso de la FiO_2 puede provocar hipoxia, que en general, conduce a un posterior incremento de la FiO_2 y riesgo de hiperoxia.

Incremento de FiO_2 .

Si hace falta reanimar: Medir saturación y descender FiO_2 a valores que mantengan SpO_2 entre 91% y 95%, hasta estabilizar al RN:

- No aumentar FiO_2 sin evaluar al neonato. Primero ajuste la ventilación, luego, si se necesita oxígeno adicional necesario, aumente solo entre un 2% y un 5%.
- No hay “preoxigenación” para succión, procedimientos, manejo. Esto puede producir “altibajos” riesgosos en los niveles de oxigenación.
- En todo RN que requiera un incremento de FiO_2 , el profesional que realizó el cambio debe permanecer al lado del RN hasta la estabilidad de éste.
- No aumentar FiO_2 y dejar el área del RN. Evaluar por qué fue necesario el cambio.
- No dejar al RN porque está mejor con SpO_2 mayor a la recomendada.
- Durante un episodio agudo de desaturación confirmada, mantener SpO_2 **entre** 91% y 95% hasta estabilizar al RN.
- Después del episodio agudo de desaturación, regresar FiO_2 al valor basal cuanto antes.
- Desaturación después de un procedimiento (aspiración del tubo endotraqueal):
- En estos casos en vez de “simplemente” aumentar la FiO_2 , sería más apropiado aumentar “transitoriamente” la PEEP 1-2 cm H_2O , para mantener el volumen residual pulmonar o usar frecuencias respiratorias más altas.

Episodio de apnea

- En estos casos sería adecuado incrementar la frecuencia respiratoria, modificar parámetros de VM, estimulación táctil y/o en casos severos ventilación a presión positiva, previa evaluación de la excursión respiratoria,

permeabilidad de la vía aérea y conexiones de las tubuladuras.

- En general, con estos pasos debería mantenerse la misma FiO_2 que el RN estaba recibiendo antes del episodio.
- Pautas para la oxigenación y su monitoreo en prematuros, con el fin de reducir la retinopatía de la prematuridad severa, la ceguera y la DBP.
- Uso de profilaxis y tratamiento con metilxantinas.
- El objetivo es evitar la hiperoxemia, así como amplias fluctuaciones entre la hiperoxemia y la hipoxemia en los diferentes momentos de atención neonatal.

A. Sala de partos. (Ver Capítulo 5, Atención inmediata al RN. Pág. 54).

- El cuidado para prevenir la hiperoxemia debe comenzar en la sala de partos.
- Los fetos están expuestos a una saturación normal, para una adecuada oxigenación durante el período fetal intrauterino y esta saturación es del 75%.

Tabla 2. Saturación de oxígeno al momento del nacimiento.

Saturación de oxígeno del RN al nacimiento	
1 min	60% a 65%
2 min	65% a 70%
3 min	70% a 75%
4 min	75% a 80%
5 min	80% a 85%
10 min	85% a 95%
PO ₂ preductal después del nacimiento.	

- En la transición a la vida neonatal, debe aumentar la saturación del oxígeno. Los RNT les lleva entre 3 y 10 minutos para alcanzar una saturación de >95% respirando aire ambiente (FiO_2 0.21).
- Durante los primeros minutos de vida, evitar el oxígeno puro durante la resucitación neonatal, ya que es tóxico.
- Administre oxígeno suplementario si realmente es necesario y siguiendo las pautas mencionadas a continuación:
 - Mezcle los gases (aire y oxígeno) conociendo la concentración de oxígeno (FiO_2), del oxígeno suplementario que recibe el RN.

- Mida los niveles de oxigenación en sangre con monitores que miden la frecuencia del pulso y la saturación de oxígeno.
- Cuando un RN está intubado, humidifique y caliente el gas inspirado.

B. El manejo diario del “minuto a minuto” (en salas de hospitalización, en los medios de transporte, en las salas de operaciones, en los estudios de diagnóstico y otros):

- **No usar oxígeno puro** (100%, FiO_2 1.0) en el manejo de oxígeno a flujo libre.
- La ventilación manual, tanto en RN intubados como en no intubados, NO utilizar oxígeno al 100%, el flujo de oxígeno dentro de una bolsa de ventilación debe ser mezclada con aire comprimido.
- Monitoree los valores de SpO_2 en los neonatos que reciben oxígeno.
- **Evite la hiperoxemia**; $SpO_2 >95\%$, en RNPr con oxígeno suplementario por riesgo de ROP grave. Se debe descenderse paulatinamente FiO_2 .
- Evite la hipoxia $SpO_2 <89\%$, se asocia a muerte, enterocolitis y alteración en el neurodesarrollo, por lo que debe mantener saturación objetivo.
- Utilice un monitor de SpO_2 con valores preestablecidos de alarma, tanto alta como baja; **la alarma nunca debe apagarse**.
- Descienda la FiO_2 (¡despacio!) cuando la SpO_2 sea $>95\%$ en un RN prematuro que esté recibiendo oxígeno suplementario.
- Si la saturación permanece $>95\%$ en aire ambiente (FiO_2 0.21), indica que el RN no necesita recibir oxígeno suplementario.

Complicaciones de la oxigenoterapia

El oxígeno como cualquier otro fármaco tiene efectos adversos, los más importantes relacionados con la administración terapéutica son:

- Displasia broncopulmonar.
- Retinopatía del prematuro. (Toxicidad del O_2 a la retina está directamente relacionada al grado de prematuridad).
- Enterocolitis necrotizante, hemorragia intraventricular, alteración en el neurodesarrollo.
- Infecciosas: Relacionadas con el equipo, la descontaminación inapropiada y la falta de limpieza del agua de los humidificadores.
- Los estudios epidemiológicos demuestran asociación del uso de mayor concentración de O_2 en los primeros minutos de vida y cáncer infantil. Las especies reactivas de O_2 causan daño en el ADN y pueden inducir modificaciones epigenéticas del ADN.

Bibliografia

1. Walsh, B. Neonatal and Pediatric Respiratory Care, (2019) (5a. ed) Canada: Elsevier.
2. Lorente-Pozo S, Parra-Llorca A, Lara-Cantón I, Solaz A, Garcia-Jiménez JL, Pallardó FV, Vento M. Oxygen in the neonatal period: Oxidative estrés, oxygen load and epigenetic changes. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2020 Apr;25(2):101090. <https://doi.org/10.1016/j.siny.2020.101090>.
3. Schmidt B, Whyte RK. Oxygen saturation target ranges and alarm settings in the NICU: What have we learnt from the neonatal oxygenation prospective meta-analysis (NeOProm)? *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine.* 2020 Apr;25(2):101080. [https:// DOI: 10.1016/j.siny.2020.101080](https://doi.org/10.1016/j.siny.2020.101080).
4. Andresen JH, Saugstad OD. Oxygen metabolism and oxygenation of the newborn. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2020 Apr;25(2):101078. doi: 10.1016/j.siny.2020.101078. Epub 2020 Jan 17. PMID: 32037265.

Capítulo 19.2 Presión positiva continua en la vía aérea nasal (CPAP-N)

Definición

La presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) es la presión positiva (de un gas) que se aplica de forma continua a la vía respiratoria de un recién nacido, que respira espontáneamente durante todo un ciclo respiratorio. Actúa evitando el colapso de los alvéolos en la fase espiratoria y manteniendo una adecuada capacidad residual funcional.

Efectos fisiológicos del CPAP-N

- Aumenta la capacidad residual funcional evitando el colapso alveolar (atelectasias).
- Mejora el cociente ventilación/perfusión y oxigenación.
- Mejora la distensibilidad pulmonar y disminuye la resistencia de las vías aéreas, mejorando el reclutamiento, conservando el surfactante.
- Disminuye cortocircuitos intrapulmonares.
- Disminuye la expresión de mediadores proinflamatorios.
- Disminuye el trabajo respiratorio mejorando la sincronía de los movimientos toraco-abdominales. Estabiliza la pared torácica.
- Disminuye la incidencia de apnea obstructiva, dilatando la laringe y reduciendo la resistencia supraglótica.
- Estimula los reflejos pulmonares que activan el centro respiratorio.
- Estimula el crecimiento pulmonar y aumenta el diámetro de la vía aérea.

A nivel cardiopulmonar:

- Disminuye el retorno venoso.
- Disminuye el gasto cardíaco.

Otros sistemas:

- Disminuye la perfusión renal.
- Incrementa los niveles de HAD.
- Disminuye el gasto urinario.
- Disminuye el drenaje linfático.

- La sobredistensión pulmonar puede aumentar la presión intracraneal o causar HIV.

Las indicaciones generales del procedimiento son

- Reanimación: Los recién nacidos muy prematuros deben comenzar a recibir el CPAP **profiláctico** inmediatamente después del nacimiento, si presenta esfuerzo respiratorio propio, FC >100 X', para facilitar la formación temprana de una CRF y mejorar el intercambio de gases.
- Síndrome de dificultad respiratoria: Se recomienda apoyo precoz con CPAP en todo RN prematuro con SDR y presente esfuerzo respiratorio propio.
- Apnea del prematuro.
- Postextubación de RN prematuro en ventilación mecánica.
- Aumento del trabajo respiratorio: Incremento del 30% a 40% en la FR (>60x") quejidos, retracciones esternales o supraesternales, en patologías con bajo volumen pulmonar o con infiltrados pulmonares: TTRN, edema pulmonar, atelectasias, traqueomalacia, etc.
- Incapacidad para mantener una PaO₂ >50 mmHg con una FiO₂ <60% con PaCO₂ < a 50 mmHg o pH <7.25.

Contraindicaciones

- Insuficiencia respiratoria: Necesidad ventilación asistida (PCO₂ >60 mmHg; Ph: <7.2 PO₂: <50 con FiO₂: >60%).
- Malformaciones de la vía aérea superior.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Evento apneico y bradicardia persistente.
- Hernia diafragmática.
- Defectos de pared abdominal.

Componentes del CPAP

- Circuito de flujo continuo de gases inspirados.
- Fuente de presión positiva al circuito.
- Dispositivo que conecta el circuito a la vía aérea del neonato. Se puede entregar CPAP a través de diferentes dispositivos: Máscaras faciales, cánulas nasales únicas, cánulas nasofaríngeas y cánulas binasales cortas; la evidencia existente sugiere que este último dispositivo es el más efectivo y la mejor manera para entregar CPAP.

Aplicación del CPAP:

- El nivel requerido de CPAP debe individualizarse y modificarse de acuerdo a los problemas respiratorios de cada RN.
- Inmediatamente después del nacimiento, se requiere al menos una presión de 5 cm H₂O.
- Iniciar el CPAP con una FiO₂ no menor de 30%.
- Iniciar con CPAP de 5 cm de H₂O y si no se consigue incremento de la PaO₂ y estabilidad ventilatoria, aumentar paulatinamente 1 cm H₂O hasta un máximo de 7 cm H₂O, mayor de 8 se ha asociado a mayor riesgo de neumotorax.
- En caso de mejoría de la función respiratoria del RN, disminuir de 1cm en 1 cm de H₂O hasta llegar a 4 cm H₂O (PEEP fisiológico).
- Colocar SOG abierta, para permitir la salida de aire que entra por el sistema al estómago.
- Después de 30 minutos de iniciado, tomar gases arteriales para decidir la siguiente conducta.
- Realizar radiografía de tórax 1 hora posterior a la colocación del mismo.
- La alimentación enteral no está contraindicada con el uso de CPAP.
- En RN alimentados concomitantemente al uso del CPAP, se debe cerrar la sonda orogástrica 40 minutos posterior a la toma, y luego mantener abierta hasta la siguiente toma.

Sí se administra CPAP, se debe vigilar:

- Signos vitales y saturación de oxígeno.
- El sistema de gas debe ser mezclado, calentado, humidificación y el burbujeo.
- Condensación de agua del circuito (no ocluya la entrada del frasco).
- La posición correcta de las puntas nasales y mantener la cánula sin contacto con el Septum.
- Permeabilidad de las puntas nasales.
- Cavidad nasal, boca, faringe sin secreciones y aspirar cada 4 horas o cuando sea necesario.
- Cambiar la posición del neonato cada 4 o 6 horas.

Momento adecuado para retirar el CPAP:

- Aumento del trabajo respiratorio.
- Presencia de apnea o bradicardia.

Retirada del CPAP-N

- Ha de ser lenta. Iniciar cuando la PaO₂, o SaO₂ deseada se consigan con FiO₂ <30% (en patología aguda).
- En ausencia de apneas o pausas en las últimas 48 horas. Se reduce la presión en decensos de 1-2 cm/H₂O cada hora según la respuesta, hasta llegar a 4 o 5 cm/H₂O.

Complicaciones del CPAP:

- Respiratorias:** Lesiones nasales (necrosis nasal), obstrucción nasal o de tubos nasales con secreciones, fugas de aire (enfisema, neumotórax) retención de CO₂, hipoxia.
- Hemodinámicas:** El exceso de presión puede dificultar el retorno venoso y alterar el gasto cardíaco.
- Gastrointestinales:** CPAP nasal y nasofaríngeo, permiten el paso de aire al estómago con el consecuente riesgo de distensión e intolerancia a la vía oral.

Fracaso de la ventilación no invasiva:

Antes de considerar que ha fracasado se debe:

- Asegurar la correcta posición de la vía aérea, evitar la flexión y rotación excesiva del cuello.
- Descartar obstrucción por secreciones de la interfase y la vía aérea.
- Comprobar el correcto funcionamiento del generador y de la posición de la interfase.
- Comprobar el cierre de la boca, ya que puede generar pérdidas de 2 a 3 cm/H₂O.

Falla de CPAP en prematuros para inicio de uso de surfactante.

- En RN ≤26 semanas de gestación con necesidad de FiO₂ >0.30% y RN >27 semanas con necesidad de FiO₂ >0.40% con al menos 6 cms/H₂O de CPAP.

Fracaso de CPAP para requerir intubación, si cumplen con alguno de los siguientes criterios:

- La FiO₂ > de 0.50% necesarios para mantener una saturación periférica de oxígeno (SpO₂) igual o superior a 89% con una presión >7 cms CH₂ por al menos 2 horas.
- Presión parcial de CO₂, (PaCO₂) ≥60 mm Hg, PH <7.25 documentada por una sola medición de gases en sangre dentro de 1 hora después del manejo.

- Inestabilidad hemodinámica, definida como una presión arterial que es baja para la edad gestacional, mala perfusión, o ambos.
- Mayor trabajo respiratorio o agitación que no se pueda aliviar.
- Apneas recurrentes que necesiten estimulación.

Rol del CPAP nasal en el manejo del SDR-sala de partos:

- La CPAP-N debe iniciarse desde el nacimiento en todos los RN con riesgo de SDR, como aquellos <30 semanas de gestación que no necesitan intubación para estabilizarse.
- La interfaz debe ser cánulas binasales cortas, con una presión inicial de aproximadamente de 5 a 7 cm H₂O (al menos 6 cm/H₂O).
- El uso de CPAP-N y la aplicación precoz de surfactante debe ser considerado en casos de SDR para reducir la necesidad la VM y DBP.

En sala de Cuidados Intensivos Neonatales:

- Los pretérminos a quienes se maneje con CPAP-N, y desarrollen SDR, pueden recibir surfactante como terapia de rescate y en forma precoz.
- Para administrar el surfactante, el método óptimo es MIST o LISA para no interrumpir el uso del CPAP, solo si se utiliza la técnica INSURE, se coloca TET para la instalación del surfactante, se brinda ventilación invasiva durante unos minutos y posteriormente se vuelve a CPAP nasal.
- No usar narcóticos para manejo de dolor, usar sacarosa, nido de contención y leche materna.

Tratamientos durante el CPAP nasal:

- **Monitoreo de oxigenoterapia:** Todo RN con aporte de oxígeno debe tener monitoreo continuo de signos vitales y saturación de oxígeno.
- Gasometría arterial:
 - Tomar inmediatamente al ingreso. Luego, según clínica y saturación del recién nacido.

Objetivos ideales de gasometría/saturometría

PH 7.25 a 7.35; PaCO₂ 40 a 55 mmHg; saturación de O₂ 91% a 95% y 90% a 94% en prematuros <1Kg.

- **Aminofilina:**
 - Entre 12 y 24 horas de vida, luego de estabilización inicial del RN, iniciar cafeína 20 mg/kg/dosis stat o aminofilina EV (5 mg/Kg/dosis) en 30 minutos con bomba de infusión continua y monitorización. Al iniciar la vía enteral se cambiará a teofilina oral. (Ver Capítulo 18.7, Apnea de la Prematuridad. Pág. 286).

- **Alimentación:**

- La alimentación enteral se iniciará entre las 24 y 72 horas de vida (leche materna o fórmula maternizada para prematuros), empleando plan de estimulación enteral y posteriores incrementos, según Capítulo de alimentación.
- Se complementará con alimentación parenteral desde las 24 horas de vida, hasta alcanzar los 100 mL/K/d de aporte oral, momento en que esta última será suspendida, completándose volumen con fleboclisis.

Bibliografía

1. Donn S. Sinha S. 2017. Manual of Neonatal Respiratory Care. Cleveland, USA. Springer. doi. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-39839-6>.
2. Weydig H, Ali N, Kakkilaya V. Noninvasive Ventilation in the Delivery Room for the Preterm Infant. *Neoreviews*. 2019 Sep;20(9):e489-e499. <https://doi.org/10.1542/neo.20-9-e489>.
3. Sweet DG a · Carnielli V. b · Greisen G. c · Hallman M. d · Ozek E. e · te Pas A. f et al. Pautas del consenso europeo sobre la gestión del síndrome de dificultad respiratoria - 2019, Vol.115. [Acceso julio 2020]. Disponible en: <https://doi.org/10.1159/000499361>.
4. Shi Y, Muniraman H, Biniwale M, A Review on Non-invasive Respiratory Support for Management of Respiratory Distress in Extremely Preterm Infants. *Front Pediatr*. 2020 May 28;8:270. DOI: 10.3389/fped.2020.00270.
5. Shehadeh A, Non-invasive respiratory support for preterm infants following extubation from mechanical ventilation. A narrative review and guideline suggestion, *Pediatr & Neonat*.2020. Sep. 6;2. <https://doi.org/10.1016/j.ped-neo.2019.09.014>.
6. Aguar M, Cernada M, Brugada M, Gimeno A, Gutierrez A, Vento M. Minimally invasive surfactant therapy with a gastric tube is as effective as the intubation, surfactant, and extubation technique in preterm babies. *Acta Paediatr*. 2014 Jun;103(6):e229-33. <https://doi.org/10.1111/apa.12611>.
7. Dargaville PA, Aiyappan A, De Paoli AG, Dalton RG, Kuschel CA, Kamlin CO, Orsini F, Carlin JB, Davis PG. Continuous positive airway pressure failure in preterm infants: incidence, predictors and consequences. *Neonatology*. 2013;104(1):8-14. <https://doi.org/10.1159/000346460>.
8. Ho JJ, Subramaniam P, Davis PG. Continuous positive airway pressure (CPAP) for respiratory distress in preterm infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2020, Issue 10. Art. No.: CD002271. DOI: 10.1002/14651858.CD002271.pub3.

Capítulo 19.3 Ventilación mecánica

A pesar de los avances en la atención prenatal y neonatal, muchos RN necesitan ventilación mecánica para la supervivencia y reducir los resultados subóptimos. Sin duda, el desarrollo de la ventilación mecánica ha contribuido a mejorar la sobrevida de los RN tanto de término como prematuros, no solo en el SDR sino también como coadyuvante en otra patología como shock, cardiopatía, pacientes quirúrgicos, etc.

Definición

La ventilación asistida es el movimiento de gas hacia adentro y fuera del pulmón por una fuente externa conectada directamente al paciente. La fuente externa puede ser una bolsa de reanimación, un dispositivo de presión continua o un ventilador mecánico. Es un tratamiento de soporte vital, en el que utilizando una máquina que suministra un soporte ventilatorio y oxigenatorio se facilita el intercambio gaseoso y el trabajo respiratorio de los pacientes con insuficiencia respiratoria.¹

Principios fisiopatológicos

Conceptos Básicos^{1,2,3}

Gradiente de presión: Diferencia de presión entre la vía aérea proximal y distal para el desplazamiento del flujo de gases durante la inspiración y espiración.

$$\text{Presión} = \text{Volumen/Compliance} + \text{Resistencia} \times \text{Flujo.}$$

Compliance o distensibilidad: Expansibilidad o distensibilidad del sistema. Proporción de cambio en el volumen pulmonar en relación con el cambio de presión de distensión, dado por las propiedades elásticas del sistema respiratorio. (Presión requerida para estirar el sistema).

$$\text{Compliance} = \Delta \text{Volumen} / \Delta \text{Presión (L/cm de H}_2\text{O)}.$$

Los valores en RNT sanos son de 3 a 5 mL/cm H₂O, expresada en litros 0.003 a 0.005 L/cmH₂O/kg. RN con SDR está disminuida a valores tan bajos como 0.1 a 0.5 mL/cm H₂O, otras causas son edema pulmonar, atelectasia múltiple, ductus arterioso persistente y enfisema intersticial.

Resistencia: Es la fuerza que se opone al movimiento del aire. La resistencia viscosa es la resistencia generada por los elementos de tejidos que se mueven al pasar unos con otros (fricción entre los tejidos del pulmón y la pared torácica), y la resistencia de la vía aérea es la resistencia que ocurre entre las moléculas

de flujo de gas en movimiento y la pared del sistema respiratorio. La resistencia al flujo es cuando un gas pasa por el circuito del ventilador o tubo endotraqueal.

Resistencia = Δ Presión / Δ Flujo (L/cm de H₂O). (L /seg). Ejemplo 3 kg: presión de 14 cmH₂O entre (8 L/60 seg = 0.13 L/seg) la resistencia = 107 cm H₂O/L/s.

Los valores en RNT sanos (20 a 40 cm H₂O/litros/seg) son en promedio de 30 cm H₂O/L/seg, RNT intubado 50 a 100 cm H₂O/L/seg; en SAM está típicamente aumentado a valores de 120 a 140 cm H₂O/L/seg.

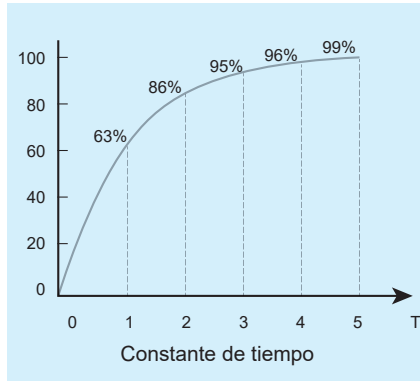
Constante de tiempo: Es un índice que mide la velocidad de llenado (inspiratorio) o vaciamiento (espiratorio) de los pulmones. Es una medida de la rapidez con que el pulmón puede inflarse/desinflarse o cuánto tiempo toma para que las presiones alveolares y de las vías aéreas proximales alcancen el equilibrio mide el tiempo para que las presiones alveolares y de la vía aérea proximal se equilibren. En general, se considera que con una constante de tiempo vacía el 63% del circuito medido y 3 constantes de tiempo permiten vaciar el 95% del mismo circuito.

$$kt = C \times R$$

Los valores en RN sanos de término kt es 0.15 segundos. En RN con SDR está disminuido en 0.015 segundos y prolongado en SAM a 0.6 segundos. *Los nuevos ventiladores con frecuencia brindan el valor de la compliance en la pantalla habrá que calcular la resistencia y luego aplicar la fórmula:*

$$CT = C \times R$$

- **CT corta:** Cuando distensibilidad o resistencia están disminuidas.
- **CT larga:** Cuando distensibilidad o resistencia están altas.



Ejemplo: Distensibilidad 3 mL/cm/H₂O y Resistencia 100 cm H₂O/L/s
 $CT = (0.001 \text{ L/cmH}_2\text{O}) \times (100 \text{ cm/H}_2\text{O/L/s}) = 0.1 \times 3 \text{ constantes igual a } 0.3 \text{ seg}$
 esto sería el tiempo inspiratorio mínimo para equilibrar las presiones de la vía superior con la alveolar.

Volumen corriente (VC): Volumen de gas movilizado en cada ciclo respiratorio.
 VC: (4 a 7 mL/kg).

Volumen del espacio muerto (VD): Volumen de gas movilizado en cada ciclo, que no realiza intercambio gaseoso VD: Suele ser 1/3 del VD (1.5 a 2 mL/kg).

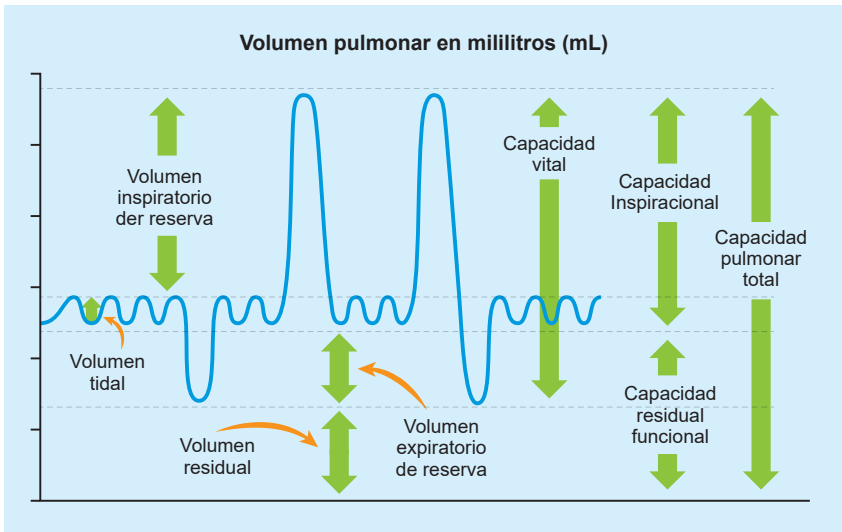
Volumen minuto (VM): $V_m = (V_C - V_D) \times FR$, determina la remoción de CO₂.

Ejemplo: 2 kg VM: $(V_C 4-6 \text{ mL} - V_D 2 \text{ mL}) \times FR 60$: 240-300 el ventilador lo expresa en L/min se tiene que dividir entre 1000 y queda un valor de 0.24 a 0.30 L/min.

El conocimiento de estos principios fisiológicos permite establecer estrategias que se utilizarán en el manejo de diferentes patologías, que deben modificarse en cada RN según las necesidades cambiantes.

Tabla 1. Valor normal de volúmenes pulmonares.

Volúmenes ventilatorios	Volúmenes pulmonares estáticos
VT: 4 a 7 mL/Kg	VR: 10 a 15 mL/Kg
Fr: 40 a 60 r/min	CFR: 25 a 30 mL/Kg
VD: 2 a 2.5 mL/Kg	VPT: 30 a 40 mL/Kg
VM: 200 a 480 mL/min/Kg	CPT: 50 a 90 mL/Kg
VA: 60 a 329 mL/min/Kg	CV: 35 a 80 mL/Kg



Principios básicos de ventilación:(1) (2) (3) (4)

El ciclo respiratorio consta de 3 partes:

- **Insuflación:** El equipo insufla un volumen de aire en el pulmón (volumen corriente) a través de un gradiente de presión. La presión máxima que se alcanza en la vía aérea se llama presión de insuflación o presión pico. El inicio de la insuflación puede determinarlo el paciente o el respirador.

- **Meseta:** Al terminar la insuflación se mantiene el gas dentro del pulmón durante un tiempo regulable. Este tiempo es la pausa inspiratoria y durante ella el flujo es cero. La presión en la vía aérea en este momento se llama presión meseta y depende de la compliance o distensibilidad pulmonar.
- **Espiración:** Es un fenómeno pasivo, causado por la retracción elástica del pulmón insuflado. La presión en la vía aérea desciende hasta cero o puede mantenerse una presión positiva al final de la espiración, lo que se conoce como PEEP.

El respirador ejerce su función a través de tres variables:

1. **Trigger:** Responsable de iniciar la inspiración. Puede ser de presión, flujo o tiempo.
2. **Ciclado:** Responsable de finalizar la inspiración. Puede ser de volumen, presión, flujo o tiempo.
3. **Límite o control:** Responsable de controlar la entrega de gas e interrumpe la inspiración si se alcanza un valor predeterminado de volumen, presión o flujo.

De acuerdo con estas variables hay 4 tipos respiración (modalidades ventilatorias):

1. **Controlada:** Disparada, limitada y ciclada por el ventilador.
2. **Asistida:** Disparada por el paciente y limitada y ciclada por el ventilador.
3. **De soporte:** Disparada y ciclada por el paciente y limitada por el ventilador.
4. **Espontánea:** El control de la respiración recae en el paciente.

El ventilador solo puede controlar de forma directa una variable, la que hemos definido como variable control. Esta permanecerá constante a pesar de los cambios de resistencia o distensibilidad del sistema. En dependencia de la variable control se distinguen dos tipos de ventilación mecánica.

Ventilación controlada por presión:

Limitada por presión y ciclada por tiempo. La presión es la variable independiente, mientras que el volumen insuflado y el flujo inspiratorio son cambiantes (variables dependientes). Cuando se alcanza una presión prefijada en las vías aéreas se abre la válvula espiratoria y cesa el flujo inspiratorio. Aunque la presión se fija en los modos de control de presión, no garantiza un suministro de volumen corriente constante.

Esto depende de la distensibilidad pulmonar. Por tanto, el volumen corriente administrado será menor cuando los pulmones están rígidos, pero a medida que mejora la distensibilidad, también mejora el volumen corriente administrado a una presión determinada. *Tener mucho cuidado después de aplicar surfactante alveolar, ya que la compliance/distensibilidad mejora rápidamente cuando se aplica dicho tratamiento.*

Ventilación controlada por volumen:

La variable de ciclado es el volumen y el flujo controla el ciclo respiratorio, mientras que la presión es la variable dependiente. Controlan y miden el volumen corriente (volumen tidal) entregado al paciente.

El ventilador solicita que se administre un volumen corriente establecido, y la máquina lo administrará independientemente de la presión necesaria para hacerlo. Por lo tanto, cuando los pulmones son menos distensibles, el ventilador generará presiones máximas más altas para lograr el volumen establecido, pero reducirá la presión a medida que mejore la compliance, siempre intentando mantener el volumen corriente objetivo establecido por el médico.

Este aumento de presión (PIP) solía causar ansiedad, pero debe tenerse en cuenta que, en el contexto de la eficacia y seguridad de la ventilación, es el volumen (Volutrauma) y no la presión (Barotrauma) lo que es más importante.

Tabla 2. Objetivos de la ventilación mecánica. (1)(2)

Objetivos fisiológicos	Objetivos clínicos
<p>Garantizar un adecuado intercambio gaseoso pulmonar:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Proporcionar una ventilación alveolar adecuada. • Mejorar la oxigenación arterial. <p>Incrementar el volumen pulmonar:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Abrir y distender la vía aérea y unidades alveolares. • Aumentar la capacidad residual funcional, impidiendo el colapso alveolar y el cierre de la vía aérea al final de la espiración. • Minimizar el riesgo de daño pulmonar, sin modificar el gasto cardiaco. • Reducir el trabajo respiratorio del paciente. • Optimizar el confort del paciente. 	<ul style="list-style-type: none"> • Revertir la hipoxemia, acidosis respiratoria aguda. • Mejorar el distress respiratorio. • Revertir atelectasias y fatigas musculares. • Disminuir el consumo de oxígeno sistémico y miocárdico. • Disminuir presión intracraneana. • Permitir sedación y/o bloqueo neuromuscular.

No existen criterios universales para la indicación de la asistencia respiratoria invasiva en el período neonatal. La ventilación no invasiva y el uso de surfactante han modificado sus indicaciones. Las indicaciones se clasifican en respiratorios y no espiratorios. (1)(2)

Tabla 3. Indicaciones para ventilación mecánica.

Respiratorias	No respiratorias
<ul style="list-style-type: none"> • Reanimación neonatal y/o deficiencia significativa de surfactante (<26 semanas) que no responde a VPP. • SDR que no responde a la ventilación no invasiva (incluida la terapia con surfactante MIST). • Empeoramiento de la insuficiencia respiratoria (IR) con soporte no invasivo. • Malformaciones vías respiratorias/ obstrucciones. • Esfuerzo respiratorio débil/Dificultad respiratoria moderada-grave. (Ver Capítulo 18.1, Enfermedades respiratorias del RN. Pág. 243). • * Apnea frecuente (>6 eventos/h) o grave que requiere VPP. • * Gasométricos: Hipoxemia Grave: PaO₂ <50 a 60 mmHg con FIO₂ ≥0.6%. PaO₂ <60 mmHg con FIO₂ >0.4% en prematuros <1250 g. • Hipercapnia grave PCO₂ ≥65 mmHg con Ph <7.20 a 7.25. 	<ul style="list-style-type: none"> • Incapacidad para mantener las vías respiratorias seguras. • Enfermedad sistémica, ejemplo: Shock, sepsis grave, SAM, hernia diafragmática, etc. • Ciertas condiciones quirúrgicas directa o indirectamente que afectan el estado de las vías respiratorias. • Contraindicaciones para el apoyo no invasivo: Período postoperatorio, obstrucción intestinal; perforación intestinal; cirugía gastrointestinal reciente; CDH.

Tomar en cuenta:

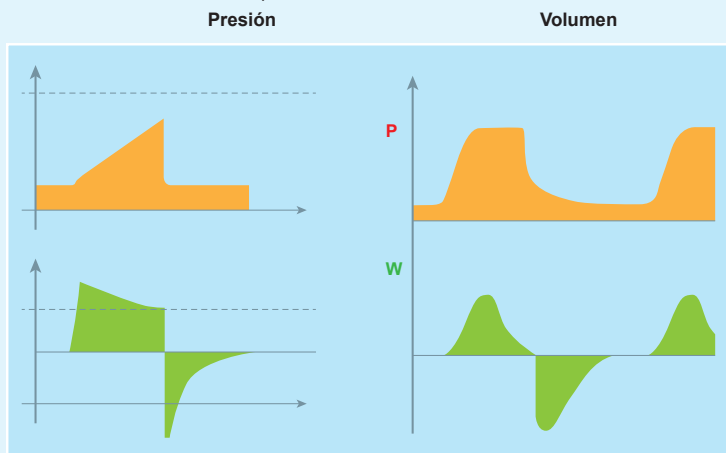
- a. La decisión de iniciar la ventilación mecánica suele basarse en el estado clínico del recién nacido y en la evaluación de los gases arteriales.
- b. Se debe considerar pronóstico de vida del RN, ya que en muchas oportunidades nos enfrentamos a pacientes con enfermedades evolutivas o irreversibles, cuyo estadio final evoluciona a insuficiencia respiratoria, en estos casos solo lograríamos prolongar el proceso de muerte, por lo que se debe plantear evaluación de equipo de cuidados paliativos.
- c. **Para determinar la estrategia de ventilación, considere:**
 - Fisiopatología del proceso de la enfermedad respiratoria.
 - Evaluación clínica del paciente.
 - Las limitaciones del ventilador elegido.
 - Interacción del ventilador del paciente.
 - Saturación de oxígeno.
 - Mecánica respiratoria basada en la ventilación.
 - Gases en sangre.

Modalidades ventilatorias. ⁽¹⁾⁽²⁾⁽⁵⁾⁽⁶⁾⁽⁷⁾⁽⁸⁾

Curva

Ventilación Mecánica Convencional (VMC).

Indicación: Px sin automatismo respiratorio.



Características	Desventajas
<ul style="list-style-type: none"> • Ciclado por tiempo, limitado por presión y de flujo continuo. • Todas las respiraciones son controladas por el respirador y ofrece VT y FR predeterminados. • No existen FR iniciadas por el paciente, su uso se reserva a pacientes que no tienen esfuerzo inspiratorio espontáneo, están sedados. 	<ul style="list-style-type: none"> • Si el RN inicia esfuerzo respiratorio puede generar asincronía con el ventilador, que requiera sedación y parálisis; como consecuencia puede aparecer una presión pico (PIP) variable. Alto riesgo de compromiso cardiovascular.

Modalidad sincronizadas: Se caracterizan porque **la fase inspiratoria del ciclo mecánico respiratorio es iniciada en respuesta a un esfuerzo inspiratorio del paciente**, en los circuitos existen sensores capaces de captar el inicio del esfuerzo inspiratorio y que provoquen una respuesta inmediata del ventilador con el envío de un ciclo respiratorio. **Estos sensores responden a la sensibilidad que se regula en el botón trigger, entre más bajo se deja, queda más sensible y a la inversa.**

Beneficios: Limitación de asincronía; mayor comodidad para el paciente; mejor intercambio de gases; menor necesidad de sedación; se evita parálisis muscular; reducción de las presiones de las vías respiratorias. Disminución del trabajo respiratorio; disminución del riesgo de baro/volutrauma. Disminución del riesgo de HIV; mejor entrenamiento de los músculos respiratorios.

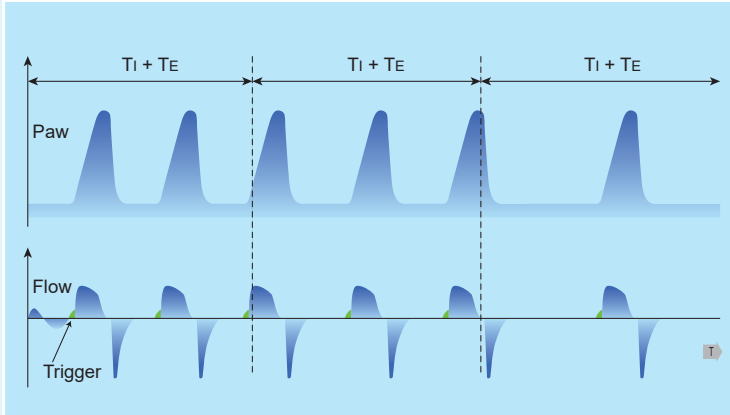
Destete más rápido de la ventilación mecánica.

Curva

Ventilación asistida controlada (A/C)

- Limitada por presión, ciclada por tiempo.

Indicación: Px sin esfuerzo respiratorio.

**Características**

- Los esfuerzos inspiratorios del paciente son asistidos por el ventilador, y si el paciente no los tiene, el ventilador garantiza un número de FR programadas por el clínico. -Debe ajustarse la FR del ventilador alrededor de un 10% inferior a la del RN, para que actúe como FR de rescate. El operador controla la PIP y el Ti, sensibilidad.
- VT más constantes, previene fatiga muscular, disminuye la duración de la ventilación vs SIMV.

Desventajas

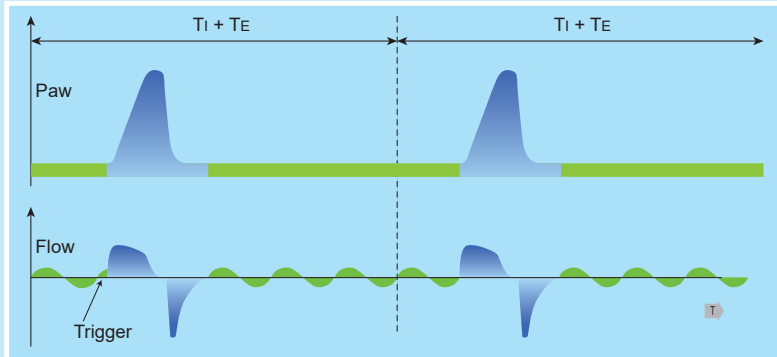
- Si FR espontánea es alta se puede producir alcalosis respiratoria, puede generarse alta presión en las vías aéreas altas.
- Excesivo trabajo del paciente si el flujo o la sensibilidad no son programados correctamente.
- Puede causar o empeorar el auto PEEP.

Curva

Ventilación Mandatoria Intermitente Sincronizada (SIMV).

- Limitada por presión, ciclada por tiempo.

Indicación: Paciente con esfuerzo respiratorio.



Características

- El ventilador asiste y se sincroniza al RN con un número determinado de ciclos "x" (determinado por el operador).
- Si la FR espontánea es $>$, se intercalan respiraciones programadas (mandatoria) y espontáneas, estas últimas solo apoyadas con PEEP, generando $>$ esfuerzo en el paciente. Puede haber asincronía si el T_i programado no es acorde al del paciente.

Desventajas

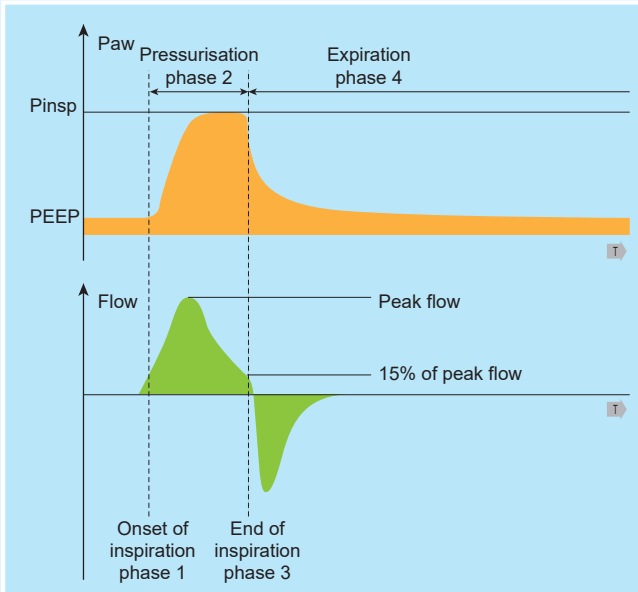
- Excesivo trabajo respiratorio si el flujo y la sensibilidad no son programados correctamente.
- Hipercapnia, fatiga y taquipnea si la FR programada es muy baja.
- Incremento del trabajo respiratorio por las FR espontáneas que no tienen presión soporte.

Curva

Presión soporte P/S

- Limitada por presión, ciclada por flujo.
- Puede utilizarse con SIMV para mejorar VT en respiraciones espontáneas.

Indicación: Paciente con esfuerzo respiratorio.

**Características**

- El ventilador reconoce el inicio de la inspiración, aumenta la presión según el valor programado, reconoce el final de la inspiración y cesa la fase de presión inspiratoria. Es un modo de asistencia de presión inspiratoria, donde el flujo es variable (aumenta en relación con el esfuerzo del paciente para así disminuir el trabajo respiratorio).
- El término del ciclo es determinado por flujo (cuando disminuye en un porcentaje definido, que va desde 10% a 20% del flujo peak, se abre la válvula espiratoria. De esta forma, el paciente controla el inicio y el final de la inspiración, el VT, FR, flujo pico. Si el paciente queda en apnea, se inicia ventilación como A/C.

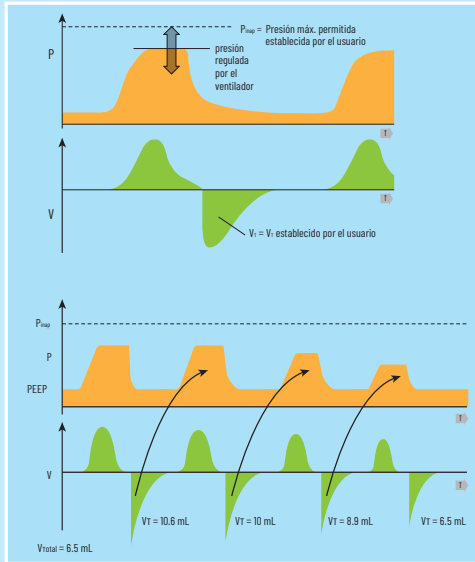
Desventajas

- Nivel incierto de ventilación si el paciente disminuye la capacidad para ventilar o tiene un patrón irregular.
- El VT es variable y no garantiza la ventilación alveolar. -Si la compliance disminuye o la resistencia aumenta el VT disminuye.
- El ciclado de la máquina puede fallar cuando hay fuga, ya que no se alcanza el flujo suficiente para iniciar el ciclado.
- Usar con cuidado en paciente con abundantes secreciones.

Curva

Volumen garantizado (4-6mLkg)

- Limitada por presión programada por volumen, ciclada por tiempo o por flujo.
- Se puede usar con SIMV; A/C; PSV.



Características

- El operador elige el VT y el PIM máximo. Esta modalidad ajusta automáticamente el PIP destinado a mantener el VT exhalado, medido en un nivel objetivo para compensar los cambios en la mecánica pulmonar y el esfuerzo respiratorio espontáneo. El PIP para la siguiente respiración se ajusta con base en la diferencia entre el VT objetivo y el VT exhalado medido de respiraciones anteriores. Ha permitido el control efectivo del VT, evitando volutrauma, atelectotrauma, daño pulmonar por Vt excesivos o por Vt bajos.
- Reduce DBP, HIV, neumotórax, días ventilador, leucomalacia.

Desventajas

- Si la fuga aérea es mayor a 30. -50%, no permite garantizar el volumen.
- El volumen mínimo que se puede programar es 2 mL. Si el recién nacido presenta apnea durante la fase de inspiratoria, el ventilador usará la presión pico necesaria hasta alcanzar la P_{insp} máxima establecida para suministrar un VT lo más cercano posible al VT establecido.

Ventilación de alta frecuencia. VAFO.

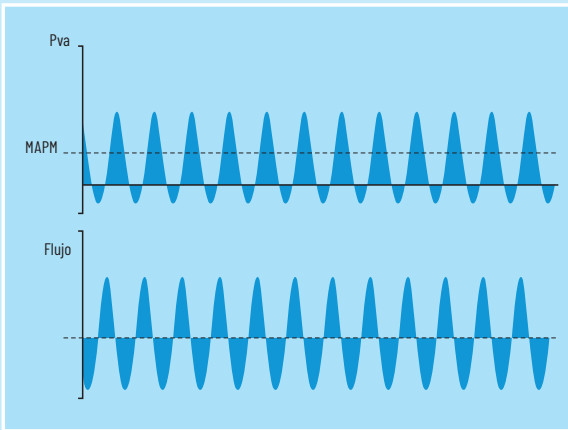
Curva

Días ventilador: Leucomalacia

Genera Fr suprafisiológica (1 Hz = 10).

Indicación: IO >15 en RNPr >20 en RNT.- PIM ≥25 a 30 en RNT, ≥20 en <1000 g.

- Escapes aéreos.
- Necesidad de reclutamiento pulmonar para uso ONI en HPPRN.
- Hernia diafrágica con PIM >25



Características

- Es un tipo de ventilación producida mediante la aplicación de oscilaciones sinusoidales a una frecuencia que suele oscilar entre 8 y 15 Hz, con volúmenes de gas cerca o por debajo del espacio muerto (<2.5 mL/kg) mantienen presión continua de distensión sobre vía aérea. El intercambio gaseoso depende de diferentes procesos que incluyen convección en masa, perfiles asimétricos de velocidad inspiratoria y espiratoria, pendelluft, dispersión y turbulencia de Taylor, dispersión molecular y ventilación colateral. Es un modo de ventilación de rescate cuando la ventilación convencional ha fallado o requiriendo presiones muy altas.

Desventajas

- Hipotensión.
- Hiperinsuflación.
- Sobreventilación inadvertida (incluso pequeños aumentos en VT pueden reducir sustancialmente la PCO₂).
- Fuga de aire.
- Falta de mejora o deterioro adicional.
- Traqueobronquitis necrotizante (muy raro).

Parámetros de la ventilación mecánica convencional ^{(1) (2) (5)}

1. **Frecuencia respiratoria (FR):** Es la cantidad de ciclos en un minuto, se programa fijando el tiempo inspiratorio y el espiratorio o fijando el tiempo inspiratorio y la frecuencia respiratoria, según los distintos modos.
 - Influye en el volumen minuto (V_m) y en la eliminación de CO_2 .
 - FR: 40 a 60 rpm.
 - La estrategia de frecuencias elevadas se empleó para permitir menor pico de presión inspiratoria (PIP) y conseguir V_m altos y así reducir el volutrauma.

2. **Tiempos inspiratorios (Ti) y espiratorios (Te):**
 - Están determinados por las constantes de tiempo pulmonar.
 - T_i demasiados cortos provocan un déficit del volumen Tidal (V_t) o volumen corriente (V_c).
 - T_e demasiados cortos un atrapamiento de gas alveolar en la espiración.
 - La morfología de la curva de flujo inspiratorio, así como la medición de la constante de tiempo, permite intentar ajustar los tiempos a los cambios que se vayan produciendo. RNT: 0.35 - 0.4s.
 - En el RN prematuro puede ser suficiente entre 0.25 y 0.35 s. Si se calcula la constante de tiempo se individualiza el tiempo inspiratorio para cada neonato.

3. **Relación inspiración-espiración (I: E):** Es la relación entre el T_i y T_e , es muy variable pero nunca debe ser menor que 1:1 pues puede presentarse PEEP inadvertido, es decir no logra salir (pasivamente) todo el volumen corriente.
 - Se aconseja mantener una relación inspiración: Espiración de 1:2 a 1:5 según patologías. No es recomendable relaciones inversas ($T_i > T_e$).

4. **PIP:** Presión máxima alcanzada al final de la inspiración.
 - Mejora la oxigenación al aumentar la presión media en la vía aérea y en la ventilación por el aumento en el V_c y la ventilación minuto alveolar.
 - Trate de mantener lo más bajo posible, idealmente <20 cm H_2O ; sí es mayor de 25 a 30 cm H_2O , busque alternativas y considere ventilación de alta frecuencia (VAFO).
 - Se ha de emplear la menor PIP necesaria para obtener un V_t entre 4 y 6 mL/kg.

5. Presión de distensión continua al final de la espiración (PEEP):

- Evita el colapso alveolar y mejora la ventilación al reclutar unidades alveolares al mantener CRF, a su vez minimiza la lesión pulmonar debido al colapso repetido por debajo de la presión de apertura del pulmón.
- Aumenta la presión media en la vía aérea (MAP), mejorando la oxigenación.
- Incrementos de PEEP >6 cmH₂O pueden no ser efectivos para mejorar la oxigenación, ya que pueden disminuir el retorno venoso y aumentar la resistencia vascular pulmonar.
- Es importante tener en cuenta el proceso y la situación fisiopatológica.
- Aumentar la PEEP disminuye el V_t y el V_m, pudiendo provocar una menor eliminación de CO₂.
- En ocasiones son necesarias estrategias de reclutamiento, valorando la eficacia de la oxigenación y la repercusión hemodinámica.
- Se recomienda una PEEP entre 4 y 6 cmH₂O.

6. MAP (Presión media de la vía aérea): Es la presión media resultante en las vías aéreas pulmonares durante la ventilación mecánica, siempre es positiva a diferencia de la respiración espontánea que alterna entre negativa y levemente positiva.

- Mantiene el volumen pulmonar mejorando la oxigenación, se debe intentar mantener lo más bajo posible para mantener un adecuado volumen en general <10.

7. Flujo: Volumen de mezcla gaseosa que el ventilador aporta al circuito paciente.

- RN usar valores entre 6 y 10 litros por minuto.
- El aumento del flujo con limitación de presión producirá un llenado más rápido del pulmón, alcanzando la PIP en un tiempo más corto (onda cuadrada) lo que aumenta la MAP.
- Flujos elevados superiores a 10 L/min a través de tubos endotraqueal pequeños pueden producir disminución del V_t.

8. Concentración de oxígeno inspirado (FiO₂): Es la fracción inspiratoria de oxígeno. En el aire que se respira es de 21% o 0.21. Recordar que el oxígeno es tóxico para las células, más aún las del prematuro, por lo que debe usarse la menor FiO₂ posible para conseguir una saturación arterial óptima según la edad y patología del paciente. La mezcla que llega al paciente siempre debe estar **calentada** entre **35°C y 36°C** y **humidificada**.**9. Sensibilidad o Trigger:** Mecanismo con el que el ventilador es capaz de detectar el esfuerzo inspiratorio del RN (sensibilidad del ventilador para

responder al flujo). Los más usados son presión y flujo. Se usa en modalidad asistidas. Se ajusta de 1 o 2 cm H₂O (normalmente 1).

10. **Volumen:** Volumen corriente o Tidal es la cantidad de mezcla gaseosa que entra y sale del paciente en cada ciclo respiratorio, se calcula de 4 a 7 mL/kg. En los ventiladores volumétricos es determinado por el operador, en cambio en los demás es una resultante según el estado del paciente (compliance) y las presiones utilizadas.
11. **Ventilación de alta frecuencia:** Ventilación que entrega más de 150 respiraciones por minuto y un Vt usualmente menor o igual al espacio muerto anatómico del paciente (2 a 2.5 mL/Kg). Utiliza la estrategia de “pulmón abierto” para minimizar la sobredistensión alveolar (volutrauma), manteniendo el volumen pulmonar para evitar el daño por desreclutamiento (atelectrauma).

Parámetros relacionados con la oxigenación: FiO₂ y PMVA, mientras que los parámetros que están relacionados con la ventilación (barrido de CO₂): Amplitud (delta P) y en última instancia la frecuencia, y el VG (cuando el ventilador tiene volumen garantizado), relación 1:2. Se debe monitorear intercambio gaseoso, volumen pulmonar, hemodinámica (volemia adecuada y PAM aceptable antes de iniciar VAF) y al examen físico evaluar la perfusión distal, auscultación y observar la oscilación torácica.

Parámetros iniciales de ventilación mecánica^{1,2,3}

Tabla 2. Recomendaciones iniciales y extubación soporte ventilatorio.

Modo	Peso (g)					
	<1000 gr	<1000 gr	1000 a 2500	1000 a 2500	>2500	>2500
HFOV	Ajuste inicial	Extubación	Ajuste inicial	Extubación	Ajuste inicial	Extubación
FR	10 Hz		10 Hz		8 a 10 Hz	
Paw	10 a 12	8	10 a 14	9 a 10	12 a 16	9 a 10
AP	2 x Paw	16	2x Paw	18	2x Paw	16 a 18
SIMV/PS/AC						
FR	40 a 60	20	30 a 40	20	20 a 40	16 a 20
PIP	12 a 20	<16	12 a 20	<16	12 a 20	<16 a 18
Vt (mL/kg)	4 a 5	4 a 5	4 a 5	4 a 5	4 a 5	4 a 5
PEEP	5 a 6	4 a 5	5 a 6	4 a 5	5 a 6	4 a 5
FiO ₂ %	>0.4 a 0.5	<0.4	0.4 a 0.5	<0.4	0.4 a 0.5	<0.4

TI	Iniciar de 0.3 a 0.4 y modificar basado al gráfico. Después de la primera semana puede aumentar hasta TI: 0.45.	Inicie con parámetro más bajo. Si la ventilación es inadecuada aumente PIP 1 cm/H ₂ O hasta que el movimiento tórax sea adecuado.
PS	Iniciar 6 a 10, ajustar 2/3 PIP para Vt. Para establecer un nivel de PS apropiado, seleccione un valor entre la diferencia de PIP y PEEP (Ej.: Si PIP es 18, PEEP es 6, luego dé una PS entre 6 y 11 cm HO). PS para extubar <6 a 8.	Si hay cianosis persistente aumente 5% FIO ₂ cada minuto, hasta que cianosis se elimine. Y saturaciones se estabilicen entre 90% y 94%. Tome gasometría de control a los 20 minutos de estabilización.

Parámetros iniciales de ventilación mecánica ⁽¹⁾ ⁽²⁾ ⁽⁵⁾

Parámetros iniciales de ventilación mecánica según patología.

Parámetros	Apnea Pulmón sano	EMH	HPP	SAM	Asfixia	Hernia diafragmática
Modalidad	SIMV	SIMV a PS	AC	AC	SIMV a PS	AC
FI_O₂	0.25	0.5	0.5 a 0.6	0.5 a 0.6	0.3 a 0.5	0.5 a 0.6
PIM cmH₂O	10 a 15	15 a 20	15 a 25	15 a 25	15 a 20	15 a 25
PEEP cmH₂O	3 a 4	4 a 6	3 a 4	4 a 6	3 a 4	4 a 5
FR	20 a 40	40 a 60	50 a 60	40 a 60	30 a 45	40 a 60
TI	0.3 a 0.4	0.3	0.4 a 0.5	0.4 a 0.5	0.4 a 0.5	0.3 a 0.5
Sensibilidad	1	1 a 2	1 a 2	1 a 2	1 a 2	1 a 2
Flujo L/min	4	6	8	8	4 a 8	8

Monitorización del recién nacido con asistencia respiratoria. Objetivos de la monitorización en la asistencia respiratoria:

1. Mantener los gases arteriales dentro de un rango aceptado como normal, para evitar la presencia de hipoxia o daño por hiperoxia, y facilitar la regulación del equilibrio ácido-base.
2. Minimizar el daño pulmonar evitando volutrauma y barotrauma, atelectotrauma biotrauma, utilizando parámetros ventilatorios adecuados y volúmenes corrientes en rango fisiológico.
3. Monitorear la evolución de la enfermedad pulmonar mediante la observación de los parámetros de función pulmonar, durante la asistencia respiratoria.
4. Favorecer el bienestar del neonato y su adaptación al respirador y disminuir el distrés, mediante el estudio de las gráficas de presión flujo y volumen del ventilador y la regulación de sus parámetros.

5. Facilitar la recuperación de la enfermedad pulmonar, mediante la instauración de una capacidad residual funcional óptima y la utilización de volúmenes pulmonares adecuados, para evitar atelectasias o sobredistensión pulmonar.

Objetivos gasométricos ^{(1) (2) (5) (9)}

Los objetivos gasométricos en asistencia respiratoria deben compatibilizar una adecuada respiración celular, con parámetros que no dañen en exceso el pulmón:

- a. En el pretérmino: PaO₂ 50 a 60 mmHg. En el neonato a término: PaO₂ 60 a 70 mmHg.
 - PO₂: 50 a 70 mmHg (solo arterial).
 - PCO₂: 45 a 55 mmHg (puede ser mayor siempre que el pH sea >7.25).
 - pH: >7.25 mmHg.
 - HCO₃: >de 17.5 mmol/l.
 - BD: No inferior a -6.
 - BE: No superior a +6.
 - Lactato: <2.
 - SatO₂ 90% a 95%.

Siempre que la pCO₂ sea > de 70 o < de 35 mmHg con un pH resultante <7.20, extraiga una gasometría control en no más de 30 minutos después del cambio de parámetros.

Estos valores son orientadores, debiendo tener en cuenta la enfermedad de base (p. ej: HPPRN se sugiere PaO₂: Hasta 80 mmHg y Ph: Mínimos 7.3), la cronicidad y otros parámetros.

Evaluación de la VMC

- Los ajustes utilizados en la estabilización del RN pueden guiarnos, pero los **ajustes iniciales** típicos para la mayoría de los RN prematuros y RNT estarían dentro de los siguientes rangos: **PIP: 16 a 20 cmH₂O; PEEP: 4 a 6 cmH₂O; Ti: 0.3 a 0.4s; Frecuencia: 40 a 60 lpm.**
- **Clínica:**
 - **Observación:** Aspecto general (color, tono, actividad, perfusión), movilidad del tórax, murmullo vesicular, trabajo respiratorio, circulación, distensión gástrica, sincronía o no con el ventilador, presión arterial media vía aérea, saturación de oxígeno, FR, autociclado.

- **Auscultación:** Sonidos respiratorios a todas las áreas de los pulmones; adecuación de la entrada de aire, simetría de los sonidos de entrada de aire, sonidos grandes en las vías respiratorias, sonidos cardíacos.
- **Pantalla del monitor del ventilador:** Volumen corriente exhalado de Inflaciones mecánicas, respiraciones espontáneas (si corresponde), PIP de trabajo respiratorio. Porcentaje de fuga, curva de flujo-tiempo: Evidencia de suficiente, tiempo inspiratorio y espiratorio, retención, evidencia de trigger/autociclado.
- **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 CO_2 espirado. Si no es posible obtener una muestra arterial, tomar gas venoso la pCO_2 venosa es aproximadamente 6 mmHg > arterial. El pH venoso es generalmente 0.03 más bajo que el arterial.
- **Radiografía de tórax:** Al inicio de la ventilación mecánica, cambios bruscos en la clínica del neonato, luego según la evolución del paciente y rutina de cada hospital.
- **Monitoreo de la oxigenación durante la VMC: Índices de oxigenación y ventilación:** Son útiles para evaluar la gravedad de la enfermedad respiratoria. Tienen en cuenta la oxigenación arterial y la cantidad de oxígeno o la intensidad de la asistencia respiratoria empleada.
- **Kirby:** Relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$: Valor normal mayor de 300 a 400 mmHg.
 - Gradiente alvéolo-arterial de oxígeno: $\text{PAO}_2-\text{PaO}_2$ valor normal < de 15 mmHg.
 - Índice de oxigenación: $\text{PMVA} \times \text{FiO}_2/\text{PaO}_2$: Valor normal <10.
 - Índice ventilatorio: $\text{PMVA} \times \text{Fr}$, la cual si es mayor de 1000 indica mal pronóstico.
 - Diferencial alvéolo-arterial de oxígeno: $\text{FiO}_2-(\text{PB}-\text{P H}_2\text{O}) - \text{PaCO}_2/0.8$ div PaO_2 :
 - Mayor de 250 indicaciones de VMC.
 - Mayor de 400 indicaciones de VAFO.
 - Mayor de 500 indicaciones de óxido nítrico.
 - Mayor de 600 indicaciones de ECMO.

Índices	IO	a/ADO ₂	PaO ₂ /FiO ₂
SDR Leve	<10	>0.22	≤300 pero >200
SDR moderado	>10 <20	>0.1 <0.22	≤200 pero >100
SDR grave	>25 <40	≤0.1	≤100
SDR muy grave	>40	Mal pronóstico	

Monitorización de la función respiratoria

Las curvas de función respiratoria son la representación gráfica de los cambios de volumen, presión o flujo durante el ciclo respiratorio.

Estos cambios pueden representarse respecto al tiempo:

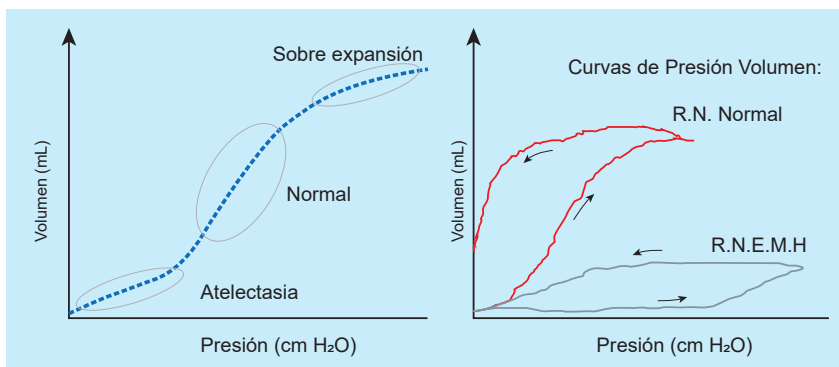
- Curvas de volumen-tiempo.
- Curvas de presión-tiempo.
- Curvas de flujo-tiempo.

O bien pueden representarse los cambios de una variable respecto a otra:

- Curvas de flujo-volumen.
- Curvas de volumen-presión.

En la práctica clínica, las curvas permiten:

- Evidenciar la presencia de fugas aéreas.
- Sospechar la existencia de una resistencia aumentada en la vía aérea.
- Sugerir la posibilidad de atrapamiento de aire.
- Detectar la presencia de volúmenes espiratorios anómalos.
 - Advertir la presencia de secreciones en la vía aérea o agua en el circuito.
 - Indicar cuál puede ser la PEEP óptima.
 - Evidenciar cambios en la distensibilidad pulmonar.



Efecto del cambio de parámetros ventilatorios sobre los gases sanguíneos

Uno de los principios fundamentales del manejo ventilatorio se basa en el conocimiento del efecto de cada uno de los parámetros de ventilación sobre los

gases sanguíneos. Con esto se pretende tener un manejo más racional y tratar de evitar exceso en el mismo.

Incremento en parámetros ventilatorios. Efecto en los gases sanguíneos.		
	PaCO ₂	PaO ₂
Presión inspiratoria (PIP)	Disminuye	Aumenta
Presión al final de la espiración (PEEP)	Aumenta	Aumenta
Ciclado por minuto (CPM)	Disminuye	Mínimo aumento
Tiempo inspiratorio (TI)	TI (0.35 a 0.5) sin efecto TI <0.35 disminuye TI >0.5 aumenta	Igual o aumenta TI <0.35 igual o disminuye TI >0.5 aumenta
Rel. inspiración: Espiración (I:E)	1:1 aumenta 1:2 igual o disminuye	Igual o aumenta Igual o disminuye
Fracción inspirada de oxígeno (FiO ₂)	Ninguno	Aumenta
Flujo (F)	Disminuye	Aumenta
Presión media a la vía aérea (PMVA)	Disminuye	Aumenta

¿Cómo realizar el destete? ¿Está el paciente listo para el destete?

- Para realizar la disminución del soporte respiratorio:
 - Se debe reducir primero el parámetro potencialmente más perjudicial (volutrauma, atelectrauma, daño por oxígeno) (FiO₂, VT, MAP, FR).
 - Realizar un cambio cada vez, evitando grandes cambios y valorando la repercusión clínica y/o gasométrica del mismo.
- Esta en ventilación asistida (AC-SIMV-PS) con una frecuencia de respaldo baja (típicamente <30 lpm) y VT: 4-6 mL/kg.
- Se ha relacionado mayor posibilidad de éxito de extubación con parámetros (Vt >6 mL/kg, Vm >309 mL/kg/min, trabajo respiratorio <0172 J/l, C >1 mL/cmH₂ O/kg, R <176 cmH₂ O/l/s).
- Parámetros estables y aceptables, por lo menos 24 horas previos para extubar: FiO₂ <40% SO₂ >90%; PAM <7 a 9 cmH₂O; PaCO₂ <55 mm Hg con un pH >7.25. Lactato <2.5. Hb <30.
- El RN debe estar hemodinámicamente estable sin contraindicaciones para la extubación.
- Asegúrese de que la sedación se haya retirado y se haya administrado xantinas 24 horas previos si está indicado.

7. Ausencia de clínica significativa persistencia del conducto arterioso.

Los principales problemas que pueden dificultar el destete y/o extubación están relacionados con:

Aumento del trabajo respiratorio por:

- Aumento del trabajo elástico (neumonía, edema, ductus arterioso persistente, distensión abdominal, sobredistensión pulmonar).
- Aumento de las resistencias de la vía aérea (secreciones, obstrucción del TE, obstrucción de vía aérea alta).
- Aumento de la ventilación minuto (sepsis, acidosis, dolor).
- Reducción de la capacidad respiratoria por:
- Frecuencia respiratoria baja del paciente (apneas, sedación, hipocapnia, alcalosis, infección del sistema nervioso central).
- Disfunción muscular (malnutrición, alteración hidroelectrolítica, DBP). Y
- Enfermedades neuromusculares (distrofia muscular, afectación espinal, afectación diafragmática, bloqueo neuromuscular prolongado).

Estrategias que pueden ayudar a la extubación

1. El empleo de CPAP nasal al extubar, reduce la incidencia de efectos adversos tras extubación, incluyendo fracaso de la extubación y DBP, con cánulas binasales en pretérminos menores de 28 semanas para reducir la necesidad de reintubación.
2. La IPPV nasal puede ser mejor que la CPAP nasal para prevenir el fracaso de la extubación o la reintubación en los más inmaduros.
3. Se ha comprobado que el empleo de metilxantinas previene la reintubación, siendo más eficaces en recién nacidos con peso <1000 g y/o en < 7 días de vida.
4. La fisioterapia respiratoria reduce la reintubación, pero no la formación de atelectasias.
5. La dexametasona reduce la reintubación, pero sus efectos adversos no recomiendan su uso de forma rutinaria.
6. Dexametasona intravenosa peri-extubación debe restringirse a niños con riesgo de edema de la vía aérea y obstrucción, como aquellos que han tenido intubaciones dificultosas, repetidas o prolongadas.
7. La optimización de las medidas de confort y posturales previamente a la extubación.

Procedimiento de extubación

1. Radiografía de tórax y gases arteriales recientes.
2. Aspirar tubo endotraqueal minutos antes para eliminar secreciones.
3. Cortar la fijación del tubo endotraqueal.
4. Dar al RN un profundo y prolongado suspiro con una bolsa mientras se retira el tubo endotraqueal, no extubar aspirando porque la presión negativa facilita la formación de atelectasias.
5. Alternativa es colocar al RN en CPAP nasal, preferente para RN MBP con FiO_2 10% más alta que la que tenía antes de la extubación.
6. Evaluar cuidadosamente al RN en los siguientes minutos y horas, ver que la saturación transcutánea se mantenga entre 90% y 94%, observar si tiene disfonía, dificultad respiratoria, apneas, aumento de la FC 20% por encima de la basal.
7. Realizar una gasometría entre 2 y 4 horas después de la extubación y si está con retención de CO_2 , realizar una radiografía buscando atelectasias.

Complicaciones de la ventilación mecánica

Toda situación anormal durante la ventilación mecánica es potencialmente una complicación grave, porque al comprometer la ventilación pueden llevar a la muerte del paciente. Podemos considerar:

1. **Asociadas a los sistemas mecánicos:** Cuando se presentan problemas con válvulas, mangueras, fuente de gases, conexiones, etc., realizar programación de alarmas adecuadamente, se pueden prevenir y corregir rápidamente en manos de personal entrenado.
2. **Asociadas a la vía aérea artificial:** Las que se pueden producir en tres momentos:
 - a. Durante la intubación: Trauma, aspiración de contenido gástrico, arritmias, etc.
 - b. Durante la ventilación mecánica: Mala posición u obstrucción del tubo, extubación accidental.
 - c. Posterior a la extubación: Principalmente compromiso de los reflejos de la vía aérea y secuelas laringotraqueales.
3. **Infección pulmonar (neumonía asociada al ventilador NAV).** Se ha demostrado que más del 70% de los pacientes hospitalizados en las unidades de cuidados intensivos tiene su faringe y vía aérea superior colonizada por gérmenes gramnegativos, grampositivos y hongos, siendo los principales patógenos en la neumonía nosocomial: O al colocar un tubo endotraqueal debemos remplazar las funciones de la vía aérea superior: **Calentar, humidificar y filtrar el aire.**

Realizar un adecuado manejo de las secreciones bronquiales, de lo contrario favoreceremos la aparición de infecciones respiratorias que pueden acarrear comorbilidades, prolongar el soporte ventilatorio e inclusive poner en riesgo la vida del paciente.

4. Lesiones inducidas por la ventilación mecánica: ⁽¹⁾ ⁽²⁾ ⁽⁵⁾ ⁽¹⁰⁾.

Barotrauma:

Es una complicación grave, cuya mortalidad alcanza un 10% a 35%, aumenta cuando se atrasa el diagnóstico. Debe tenerse en cuenta frente a cualquier desadaptación del paciente, aumento en las presiones de vía aérea o hipoxemia sin origen claro.

El flujo excesivo de gas provoca aumento de la presión media de las vías respiratorias (onda sinusoidal a forma de onda cuadrada), aumento de las presiones intratorácicas debido a la distensión excesiva de los pulmones, creando microdesgarros en las paredes alveolares.

El barotrauma engloba una serie de patologías (enfisema intersticial alveolar, enfisema subcutáneo, neumomediastino, neumoperitoneo y neumotórax), que tienen en común la presencia de aire fuera de las vías aéreas, las presiones excesivas también pueden provocar disminución del retorno venoso al corazón y hemorragias intraventriculares en los recién nacidos prematuros.

Volutrauma:

Se considera que volutrauma es la causa predominante de injuria pulmonar inducida por ventilación mecánica, sobre todo por distensión local, antes que por la presión per se.

La distensión alveolar comprime los vasos alveolares aumentando la resistencia vascular pulmonar, lo que produce una sobrecarga del ventrículo derecho, con el consecuente desplazamiento del Septum interventricular y disminución del retorno venoso. Los volúmenes corrientes altos (>8 mL / kg) y los volúmenes corrientes bajos (<4 mL/kg) pueden iniciar el daño pulmonar por atelectasias.

Atelectotrauma:

Atelectasias, complicación por una programación con bajo volumen tidal o por una obstrucción de la vía aérea. La PEEP subóptima da como resultado un reclutamiento insuficiente de los alvéolos en las enfermedades alveolares (SDR, neumonía, hemorragia pulmonar). La baja capacidad residual funcional (FRC) da como resultado la persistencia del desajuste V/Q, anulando el propósito de la VM y prolongando la duración de la ventilación.

Oxytrauma:

La exposición de alta concentración de oxígeno en el gas inspirado (FiO_2) al tracto respiratorio es Oxytrauma. Oxígeno, al ser un potente radical libre, no solo puede potenciar el daño pulmonar, sino también inducir daño por radicales libres en otros órganos vitales como el cerebro, la retina y los intestinos. Limitar la FiO_2 para mantener las saturaciones dentro del rango objetivo reduce la exposición al oxígeno excesivo (90% a 94% en lactantes prematuros). Dirigirse a saturaciones por debajo del 90% se asoció con un aumento de la mortalidad.

Biotrauma:

Todos los factores anteriores causarán un aumento de la permeabilidad alveolar-capilar con fuga de líquidos y proteínas al espacio alveolar, inactivación del surfactante y una respuesta inflamatoria.

Estrategia de ventilación protectora del pulmón (reclutamiento alveolar)

- Picos de Presión Inspiratoria (PIP), calculada con base en el VC: 4 a 7 mL/kg para mantener un adecuado volumen minuto.
- Tiempos inspiratorios bajos: TI 0.3 a 0.35.
- Presión al Final de la Espiración (PEEP) entre 5 y 7 cm H_2O .
- Frecuencias respiratorias altas para tratar de sincronizar el respirador a la frecuencia espontánea del niño.
- FiO_2 que permita: $SatO_2$: 90% a 94%.
- Con ello se trata de minimizar el riesgo de enfisema intersticial y de enfermedad pulmonar crónica.

Para evitar o reducir la duración de la ventilación mecánica.

En la actualidad hay una relación clara entre VM, DBP y las secuelas del neurodesarrollo. Las intervenciones diseñadas para evitar o reducir VM incluyen:

1. Metilxantina (cafeína, aminofilina) se debe utilizar en RN con prematuros o apnea y para facilitar la retirada de la VM.
2. La cafeína o aminofilina debe ser considerado para todos los RN con alto riesgo de necesitar ventilación, como esos <1250 g de peso al nacer, que se manejan en CPAP o ventilación mecánica no invasiva.
3. CPAP o ventilación mecánica no invasiva se utiliza preferentemente para evitar o reducir la duración de VM a través de un tubo endotraqueal.
4. Cuando el destete de VM es razonable tolerar un grado moderado de hipercapnia, siempre que el pH se mantiene por encima de 7.22 (hipercapnia permisiva).

- Modos ventilatorios sincronizados debe ser utilizado para acortar la duración de VM.

Hipercapnia permisiva:^{(11) (12)}

- Es una estrategia de tratamiento en pacientes que reciben ventilación asistida, en la que se aceptan niveles relativamente altos de PaCO₂, evitando agresiva de normocapnia así como ventilar con Vt altos, reduciéndose potencialmente el daño pulmonar.
- Paralelamente puede mejorar el gasto cardiaco al reducir la MAP fijada y proteger contra la hipoperfusión y el daño hipóxico desencadenado por la hipocapnia.
- La estrategia recomendada sería reducir PIP, con ello disminuye el Vt para mantener una PaCO₂ entre 45 y 60 mmHg con pH por encima de 7.24. Sin embargo no hay evidencia que lo avale.

Bibliografía

1. Suresh JP. Assisted Ventilation of the Neonate an evidence - based approach to Newborn respiratory care. sixth ed.: Elsevier; 2017.
2. Rajiv Pk, Vidyasagar D., Lakshminrusimha. S. Polin R. Essentials of Neonatal Ventilation India: Elsevier; 2019.
3. Petty. J. Understanding Neonatal Ventilation: Strategies for Decision Making in the NICU. NEONATAL NETWORK. 2013 Agust; 32(4).
4. Janakiraman SGS. Volume ventilation in neonates. Paediatrics and child health. 2017; 28(1).
5. Al Hazzani Fea. Mechanical Ventilation in Newborn Infants: Clinical Practice Guidelines of the Saudi Neonatology Society. Journal of Clinical Neonatology. 2017 June; 6(2): p. 57-63.
6. PEDIATRÍA AED. Recomendaciones para la asistencia respiratoria en el recién nacido. An Pediatr (Barc). 2012; 77(4): p. 280;e1-280e9.
7. Keszler M. Mechanical ventilation strategies. Seminars in Fetal & Neonatal Medicine. 2017;(22): p. 267e274.
8. Stacey Dalgleish LKIC. Special Considerations in Neonatal Mechanical Ventilation. Crit Care Nurs Clin N Am. 2016; 28: p. 477-498.

9. John Minski JB. Neonatal Clinical Practice Guideline; Mechanical Ventilation of Newborns. Neonatal Patient Care Teams, HSC & SBH Child Health Standards Committee Canada. 2015.
10. Mw. WPD. Permissive hypercapnia for the prevention of morbidity and mortality in mechanically ventilated newborn infants (Review). Cochrane Database of Systematic Reviews 2010, Issue 2. Art. No.: CD002061. 2010.
11. Jianglin Ma HY. Effects of permissive hypercapnia on pulmonary and neurodevelopmental sequelae in extremely low birth weight infants: a meta-analysis. SpringerPlus. 2016; 5: p. 764.
12. Keszler M. Update on Mechanical Ventilatory Strategies. NeoReviews. 2013 Mayo; 14(5): p. e237.

Capítulo 20. Problemas cardiacos neonatales

Capítulo 20.1 Cardiopatías congénitas

Por la gravedad y consecuencias de un diagnóstico tardío, los defectos cardiacos congénitos críticos representan un reto actual, es fundamental el diagnóstico muy precoz, (prenatal y postnatal) de preferencia previo al desarrollo de los signos clínicos, que normalmente preceden al colapso circulatorio o muerte del recién nacido.

Desde el 2011, el cribado con el uso de pulsioximetría ha demostrado ser un método eficaz, no invasivo y de bajo costo, además de bien tolerado, para detectar a RN asintomáticos y a una gran parte de estas afecciones en las primeras horas después del nacimiento. La ecocardiografía fetal y la exploración física del RN pueden también diagnosticar muchas de éstas.

Definición

Son anomalías del corazón o de los grandes vasos sanguíneos presentes en el feto y en el recién nacido. Algunas cardiopatías congénitas se manifiestan clínicamente en edades más tardías (meses o años más tarde). Las anomalías congénitas afectan a uno de cada 33 lactantes y causan 3.2 millones de discapacidades al año, según la OMS. Cada año 270 mil RN fallecen durante los primeros 28 días de vida debido a defectos de nacimiento. En Nicaragua se destacan entre las anomalías congénitas: las cardiacas, que constituyen la tercera causa de mortalidad infantil.

Factores de riesgo, relacionados con su etiología^{1,6,7,8}

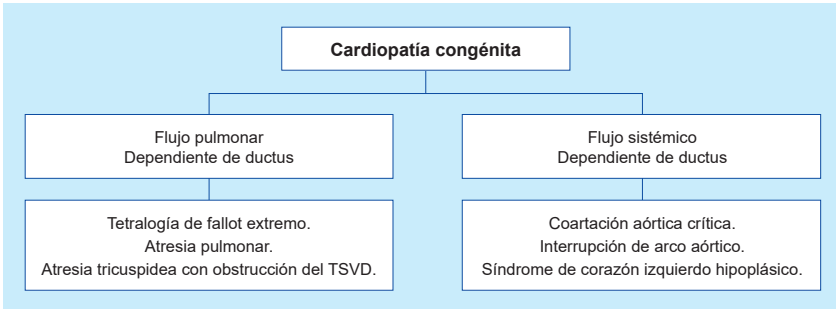
- **Genética:** Algunas anomalías cardiacas están claramente vinculadas a la genética.
- **Viral:** Por ejemplo, la rubéola, varicela, parvovirus (si afecta los primeros tres meses de embarazo).
- **Hereditaria:** Por ejemplo, una madre o un padre que presenta una anomalía cardiaca congénita puede tener más probabilidades que otra persona de tener un hijo con esa afección.
- **Enfermedad crónica:** Ciertas enfermedades crónicas de la madre, como la diabetes, enfermedad de la colágena, autoinmunes, epilepsias, fenilcetonuria.¹ No obstante, las mujeres con diabetes pueden reducir el riesgo asegurándose de que sus niveles de glucemia estén bien controlados.

- **Exposiciones maternas:** Edad materna avanzada, exposición a fármacos, anticonvulsivantes, indometacina, solventes orgánicos, marihuana, agentes físicos.
- **Factores personales:** Portador de cromosomopatía, o cualquier anomalía congénita. Cerca de 50% de los pacientes con Síndrome de Down, Noonan, Williams o Turner tienen cardiopatía congénita.

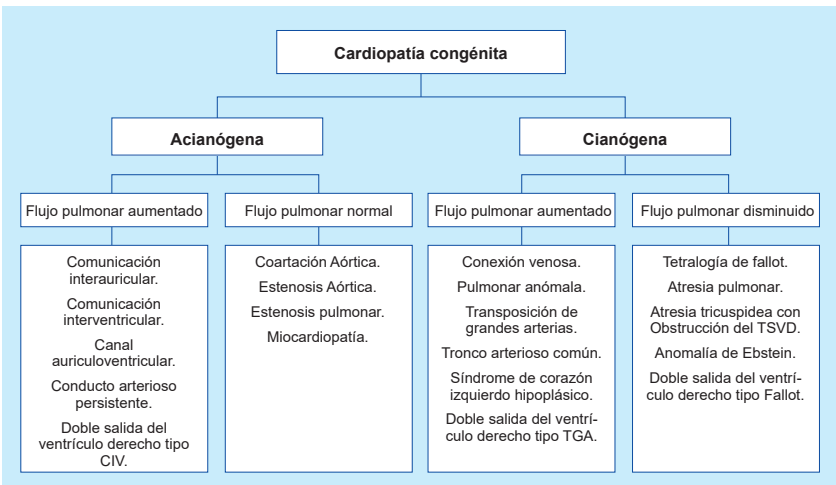
Clasificación

En el período neonatal la clasificación de las Cardiopatías Congénitas (CC) con mayor utilidad para la práctica clínica es la que hace referencia al a fisiopatología del ductus ⁽³⁾:

1. Cardiopatías cianóticas ductus dependientes, de flujo sistémico y de flujo pulmonar.
2. Cardiopatías no dependientes de ductus.



Se pueden clasificar en cianógenas y acianógenas según el cortocircuito intra-cardíaco.



Esta clasificación desde el punto de vista funcional es más práctica, orienta al manejo del RN.

Diagnóstico

Prenatal:⁶ La evaluación del corazón fetal se realiza como parte de la ecografía fetal detallada de rutina, alrededor de la semana 20 a la 24. Esta evaluación ha sido estandarizada por la Sociedad Internacional de Ultrasonografía en Obstetricia y Ginecología (International Society of Ultrasound in Obstetrics & Gynecology, ISUOG); screening que incluye el corte de 4 cámaras cardíacas, tractos de salida de los ventrículos y el corte de 3 vasos y 3 vasos-tráquea. Además, en pacientes con un riesgo incrementado de CC, está indicada la realización de un ecocardiograma fetal. Hay otros estudios como los cromosómicos (cariotipo) entre otros en esta etapa aún no disponibles en el país).

Postnatal: Historia clínica completa que incluye la historia perinatal y examen físico del RN.

Sospecha clínica: Muchas anomalías cardíacas congénitas presentan pocos síntomas o ninguno. Algunas de éstas sí presentan señales y síntomas. Dependen de la cantidad, el tipo y la gravedad. Las anomalías graves pueden generar señales y síntomas, generalmente en RN.¹ Estas señales y síntomas pueden incluir:

- Respiración rápida.
- Cianosis (piel, labios y las uñas. Hipoxia característica de CC de flujo pulmonar disminuido).
- Irritabilidad, dificultad para la alimentación.
- Sudoración, escasa ganancia de peso, $\text{SaO}_2 < 75\%$.
- Taquicardia (mayor de 180x) latido precordial hiperactivo (indica cardiopatía subyacente), soplos, desdoblamiento del segundo ruido, alteraciones del ritmo, hepatomegalia, ascitis, alteraciones del pulso y la presión arterial (Ej.: Pulsos fuertes en brazos y débiles en piernas, presiones diferenciales en miembros superiores e inferiores mayores de 20 mm/Hg sugieren Coartación aórtica, etc.).

Síntomas de bajo gasto, choque: Palidez, pulsos débiles, extremidades frías, oliguria, anuria, dificultad respiratoria y acidosis metabólica (los datos de ICC son características de CC de flujo pulmonar aumentado).

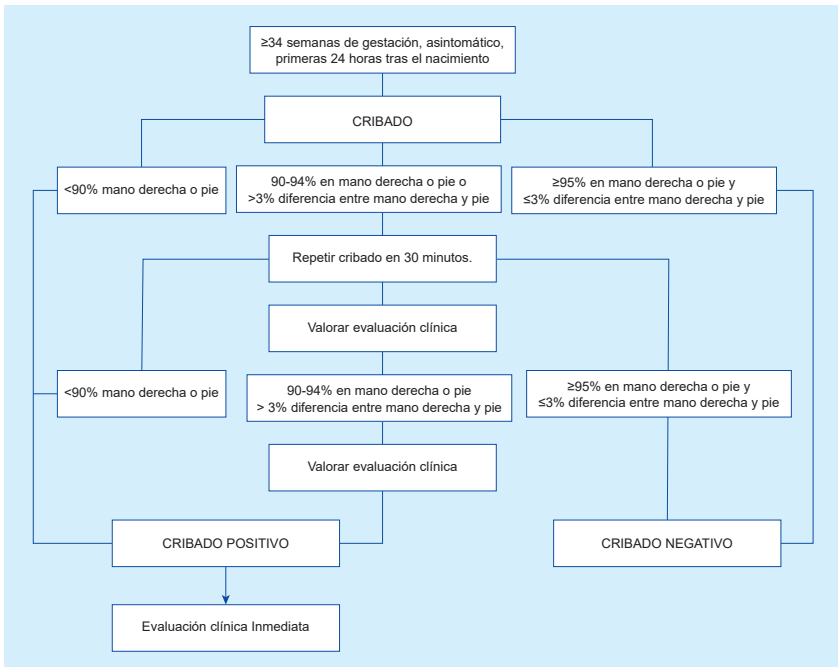
Las anomalías cardíacas congénitas pueden causar un flujo sanguíneo anormal (**soplo**). Sin embargo, no todos los soplos indican CC. Muchos RN sanos (60%) pueden presentar soplos transitorios. La forma de presentación de una

CC depende fundamentalmente del tipo y gravedad de la lesión, de la caída de las resistencias pulmonares y del cierre del ductus arterioso.

Pulsioximetría (PO)⁵: Hay evidencia suficiente para el cribado neonatal en las primeras horas después del nacimiento, de forma combinada con la detección antenatal y la exploración clínica (muchas revisiones han clasificado Recomendación Nivel de evidencia A). (Sensibilidad del 76.5%, la especificidad, del 99.9%), y el índice de falsos positivos del 0.14%. La medición pre y postductal incrementa la detección del número de CC.

En las 24 horas después del nacimiento los falsos (+) pueden descender en 0.05%, y si se realiza antes de las 24 horas del nacimiento, es del 0.50%. Los falsos (+) pueden representar otras entidades, lo que implica un falso positivo «rentable». Al analizar los ensayos de cribados tardíos (>24h) se comprueba como la mitad de CC graves aparecen en las primeras 24 horas y el 20% lo hacen con colapso cardiaco. El cribado muy precoz (<12h) puede implicar un número excesivo de falsos (+).

Según la Academia Americana de Pediatría, el test positivo se define como una saturación inferior al 90% en una de las 2 extremidades superiores o inferiores, o entre 90% y 94% en ambas a la vez, o una diferencia entre ambas saturaciones mayor del 3%, en 3 ocasiones realizadas con una hora de diferencia entre ellas antes de la valoración clínica del recién nacido³.



Radiografía de tórax:

- **Situs:** Situación del corazón, mediastino y arco aórtico (dextrocardia, mesocardia), vascularidad pulmonar, calcificaciones, hígado (central se asocia a CC compleja).
- **Tamaño y forma del corazón:** Índice cardiaco mayor de 0.65 sugiere cardiomegalia.
- **Formas típicas de la silueta sugieren cardiopatías:**
 - Imagen en zapato zueco: Tetralogía de Fallot.
 - Imagen en huevo y pedículo estrecho; TGA.
 - Imagen muñeco de nieve: Conexión anómala de venas pulmonares al sistema supracardiaco.

Electrocardiograma: Permite identificar alteraciones del ritmo, desviación del eje, agrandamiento auricular, e hipertrofia ventricular.

Ecocardiograma: La ecocardiografía transtorácica a menudo es la única prueba diagnóstica que se necesita para proporcionar el detalle anatómico que se requiere para la planeación quirúrgica. El cateterismo cardiaco, las imágenes de resonancia magnética cardiacas y la angiografía con tomografía computarizada (CTA, *computed tomography angiography*) se usan como pruebas diagnósticas adjuntas cuando se requiere información adicional sobre flujo, presión, resistencia o detalle anatómico.

Diagnóstico diferencial: En un RN cianótico descartar: Patología respiratoria, patología del SNC, persistencia de la circulación fetal, misceláneo (policitemia, sepsis, etc.).

Tratamiento

Alrededor del 50% de los RN con CC requieren intervención quirúrgica precoz para sobrevivir. La adecuada resucitación y estabilización del RN críticamente enfermo tiene alto impacto en su sobrevida.

Prevención: A través del abordaje de los factores de riesgo en la **etapa pre-concepcional** con:

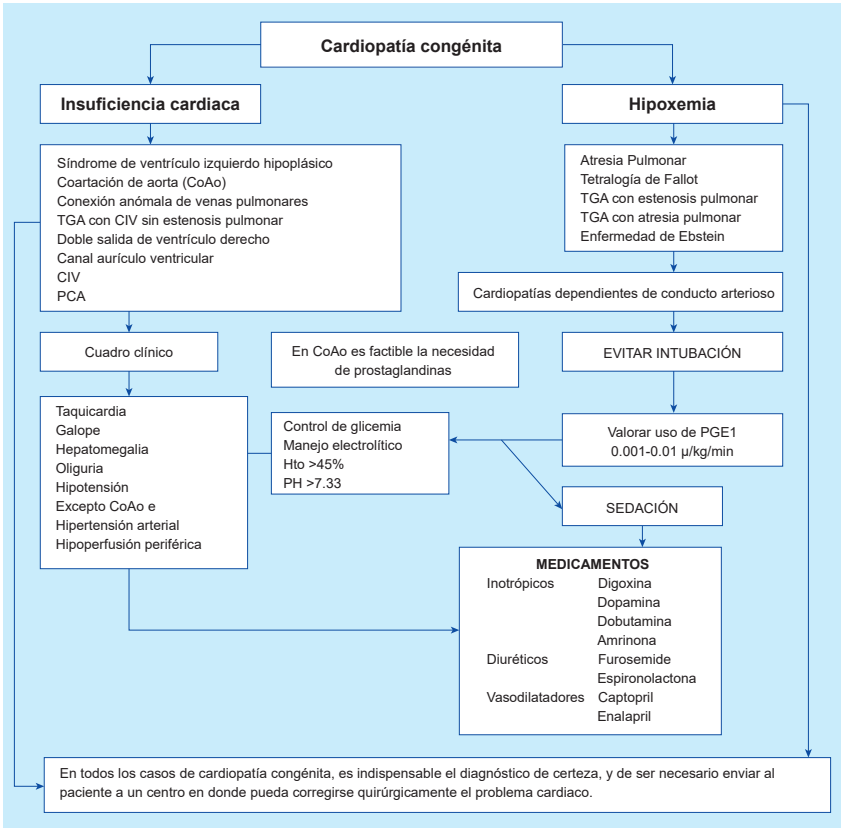
Consejo genético: Control adecuado de las enfermedades crónicas, vacunación (antirubéola) y evitar la exposición ambiental.

El diagnóstico prenatal tiene el potencial de conferir mejor sobrevida y menor morbilidad a largo plazo, específicamente del desarrollo neurológico, a través de la planificación del parto, con la referencia oportuna a unidad de mayor resolución. Evitar parto prematuro que aumenta morbilidad asociada a la prematurez; evitando la inducción temprana del parto, a excepción de indicación

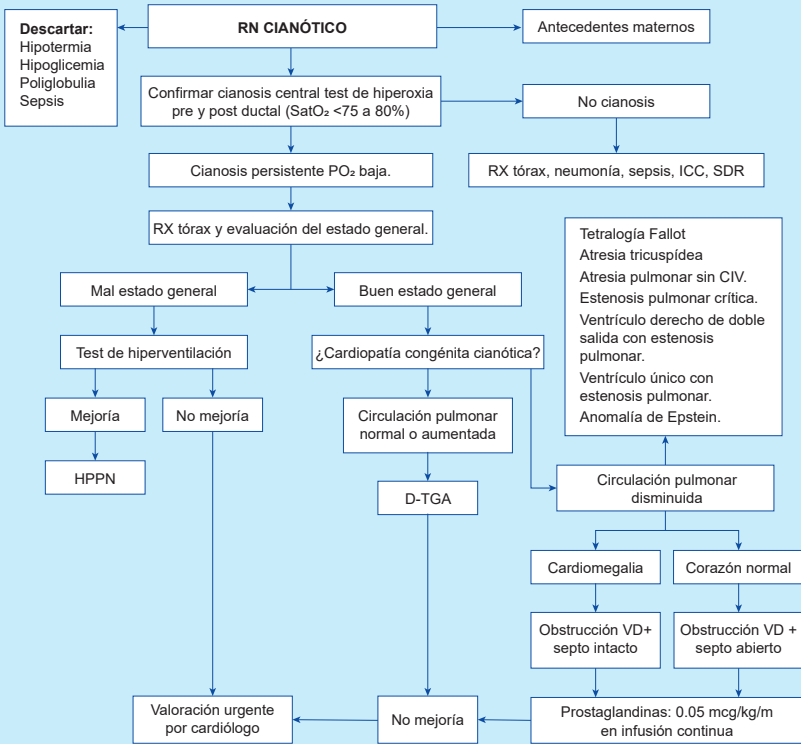
obstétrica o por pérdida del bienestar fetal (disfunción cardíaca, hydrops, cardiomegalia severa).

Estabilización: Definida como la identificación de aquellos factores que, si no son apropiadamente corregidos, pueden llevar al deterioro del RN.

- **Investigar HPPRN** como primera medida y tratar. Capítulo 18.10. Hipertensión Pulmonar Persistente del RN. Pág. 301.
- **Temperatura:** Ambiente térmico neutro para disminuir los requerimientos de oxígeno.
- **Oxigenación:** Saturación entre 80% y 85%, está en dependencia de la CC. Si la hipoxemia es severa con saturaciones de oxígeno <70% y está descartada la HPPRN colocar O₂ si se alcanza saturaciones 80% se debe de disminuir al mínimo o suspender por el riesgo de cierre de ductus o provocar hiperflujo pulmonar.
- **Mantener hematocrito entre 45% y 60%.**
- **Circulación.**
- **Corrección metabólica y medio interno:**
- **Restricción hídrica** en patologías de flujo pulmonar aumentado entre 70 y 80 mL/kg/día, adecuado aporte de volumen 120 a 140 mL/kg/d en patologías de flujo pulmonar disminuido con adecuado aporte electrolítico.
- **CC dependiente de ductus:** Prostaglandinas: 0.05 mcg/kgm en infusión continua, se debe usar cuando se sospecha cardiopatía dependiente de ductus, la única patología cardíaca que se contraindica es la conexión anómala de venas pulmonares.
- **CC flujo pulmonar aumentado:** Diuréticos: espironolactona a 13 mg/kg/día. Prematuros usar furosemida a 0.5 mg/kgdo, con monitoreo de los eventos adversos.
- Ventilación asistida (CPAP O IMV) si el PH es menor 7.25; PCO₂ mayor de 60, o apneas.



Algoritmo del RN con sospecha de cardiopatía.



Bibliografía

1. Garne E Smærup, How Do We Define Congenital Heart Defects for Scientific Studies? *Congenital Heart Dis.* 2012; 7:46-49.
2. Kaplan Jades A, Effect of prenatal diagnosis on outcome in patients with congenital heart disease, *neoreviews*; vol.6, No. 7:2005.
3. Romera G, Zunzunegui J. Recién nacido con sospecha de cardiopatía congénita. *Protocolos Diagnósticos terapéuticos de neonatología.* Asociación española de pediatría, 2008.
4. Rychlik J fetal cardiovascular physiology. *Pediatr cardiol.*2004;25:201-209.
5. Cloherty J, Eichenwald E, Starrk A, *Manual de Neonatología*,2009.
6. National Heart Lung and Blood Institute. Congenital Cardiovascular Defects: Current Knowledge: A Scientific Statement from the American Heart Association Council on Cardiovascular Disease in the Young. *Circulation*, 2007;115:2995-3014. 3. Young. *Circulation*, 2007;115:3015-3038. https://www.nhlbi.nih.gov/health/dci/Diseases/chd/chd_all.html.
7. Asociación española Pierpont ME, et al. Genetic Basis for Congenital Heart Defects: Current Knowledge: A Scientific Statement From the American Heart Association Congenital Cardiac Defects Committee, Council on Cardiovascular Disease in the de Pediatría. Cribado de cardiopatías congénitas críticas en el período neonatal. Recomendación de la Sociedad Española de Neonatología. *An Pediatr (Barc)*.2018; 88 (2):112.e1-112.e6. <https://www.analesdepediatría.org/es-cribado-cardiopatias-congenitas-criticas-el-articulo-S1695403317302850#imagen>.
8. Meller CH, Grinenco S, Aiello H, Córdoba A, et al. Cardiopatías congénitas, diagnóstico y manejo prenatal. *Arch Argent Pediatr* 2020;118(2):e149-e161. <https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2020/v118n2a17.pdf>.
9. [By P. Syamasundar Rao, MD, HE GROWING PROBLEM OF THE NEW-BORN, AN APPROACH TO THE DIAGNOSIS OF CYANOTIC NEONATE FOR THE PRIMARY CARE PROVIDER, Volume 2 / Issue 6 June 2007.

Capítulo 20.2 Arritmias

Definición

Alteraciones del ritmo cardiaco, diferente al ritmo sinusal, debido a una anomalía en la génesis del estímulo o a una falla en la conducción o en la combinación de ambos mecanismos.

Se informa que la incidencia de arritmia neonatal es del 1% al 5% en todos los RN. La manifestación clínica es variable.¹

Factores de riesgo

Cardiopatías congénitas, inestabilidad hemodinámica, infecciones, hipotermia, hipoxemia severa, acidosis metabólica, trastornos hidroelectrolíticos, toxicidad por medicamentos (digitálicos) nebulizaciones con B2 adrenérgicos, cardiopatías congénitas, enfermedades endocrinas (hipertiroidismo, hipotiroidismo), antecedentes maternos de fumado, cirugías cardiacas y catéteres en cavidades cardiacas.

Clasificación

Arritmias benignas: Incluyen arritmia sinusal, contracción auricular prematura (PAC), contracción ventricular prematura (PVC) y ritmo de la unión; estas arritmias no tienen importancia clínica y no necesitan tratamiento.

Arritmias no benignas: La taquicardia supraventricular (TSV), la taquicardia ventricular (TV), las anomalías de la conducción auriculoventricular (AV) y las arritmias genéticas como el síndrome de QT largo congénito (SQTL). La cardiopatía congénita (CC) no solo afecta al defecto anatómico, sino que también provoca cambios eléctricos que inducen diversas arritmias.

También se clasifican en:

Tabla 1. Clasificación.²

Extrasístoles	Bradiarritmias	Taquiarritmias
Extrasístoles supraventriculares	Bradicardia sinusal	Taquicardia sinusal
Extrasístoles ventriculares	Bloqueos auriculoventriculares: I Grado II Grado III Grado	Taquicardia supraventricular: <ul style="list-style-type: none"> • Paroxística (TSVP). • Reentrada por vía accesoria Wolf Parkinson • White (WPW)

Extrasístoles	Bradiarritmias	Taquiarritmias
		<ul style="list-style-type: none"> • Nodal • Auricular ectópico • Auricular caótico • Fluter auricular
		Taquicardia ventricular: <ul style="list-style-type: none"> • Fluter ventricular • Fibrilación ventricular

Diagnóstico

Clínico: Historia clínica (perinatal). Los síntomas producidos por las arritmias son determinados de manera importante por los efectos en el gasto cardiaco, la presencia o ausencia de cardiopatía y el tipo de arritmia, éstos son desde asintomáticos a palidez, decaimiento, cianosis, disnea, apnea o rechazo alimentación al examen físico: Latidos lentos, irregulares, bradicardia, taquicardia.

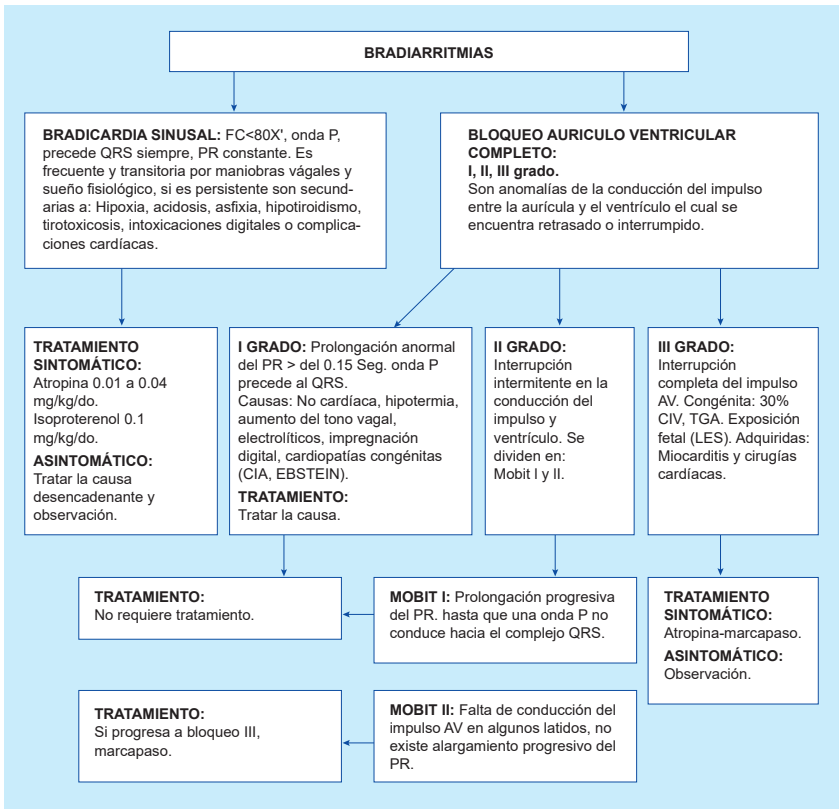
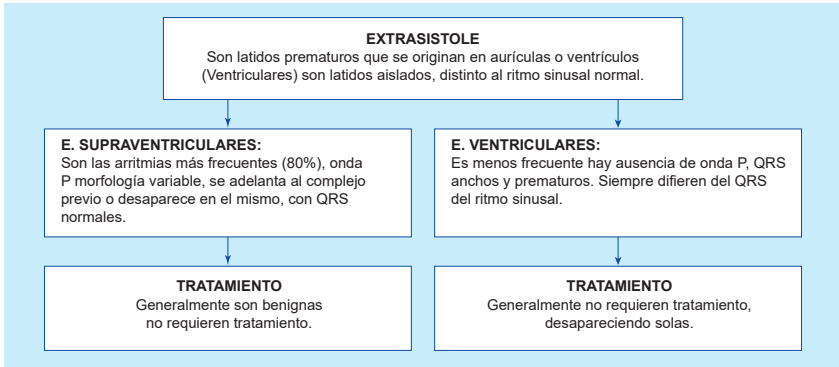
Laboratorio: Pruebas de sangre. BHC, electrolitos séricos, glicemias, hormona tiroidea. Las concentraciones anormales de sustancias que pueden causar una arritmia (Ej.; Digoxina).

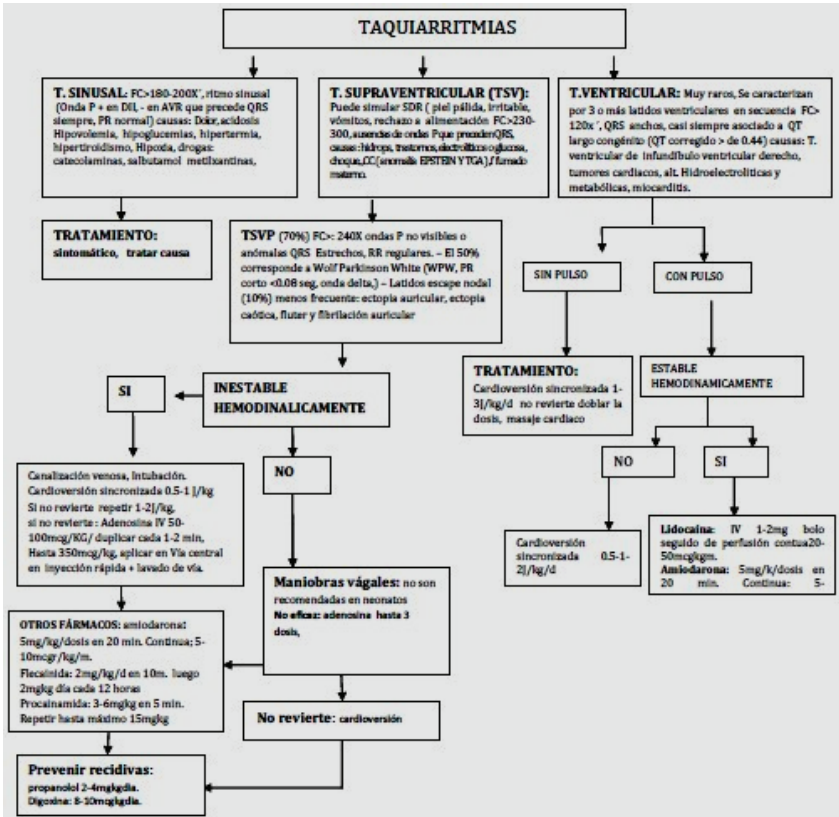
Radiografía de tórax: Evaluar estructuras como el corazón y los pulmones.

Electrocardiograma (ECG): Es el procedimiento de referencia para identificar las alteraciones del ritmo cardiaco en RN.

Ecocardiografía: Proporciona información sobre el tamaño y la forma del corazón y sobre cómo están funcionando las cavidades y las válvulas.

Tratamiento: Depende de la fisiopatología y causa. Situaciones clínicas y tratamiento más frecuente para la arritmia, que se puede dar en el neonato más frecuentes:





ILEGIBLE

NOTA: Después de maniobras vágales: Iniciar adenosina primera dosis (0.1 mg/kg/dosis). Segunda: 0.2 mg/kg/dosis, si no resuelve Amiodarona primer bolo a 5 mg/kg/dosis, pasar en 20 minutos. Si no resuelve, otra dosis a 5 mg/kg/dosis. Si no resuelve iniciar en infusión continua a 5 µg/kg/minutos incrementar hasta 15 µg/kg/min. Nunca combinar más de 2 antiarrítmicos.

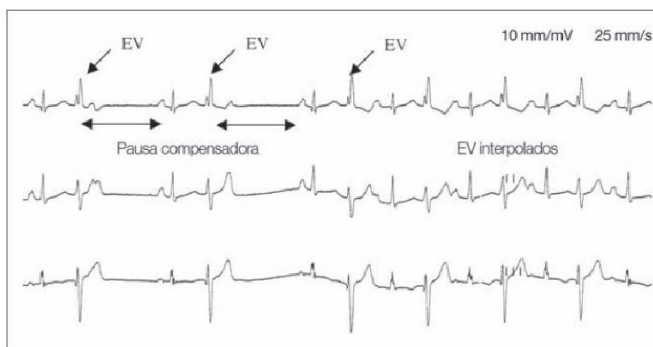
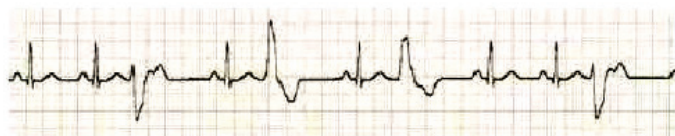
Figura 1. Extrasístoles ventriculares.**Figura 2. Extrasístoles ventriculares en bigeminismo.****Figura 3. Extrasístoles ventriculares monomorfas.****Figura 4. Extrasístoles ventriculares polimorfas.**

Figura 5. Extrasístoles ventriculares acopladas.



Figura 6. Bloqueo AV de primer grado.

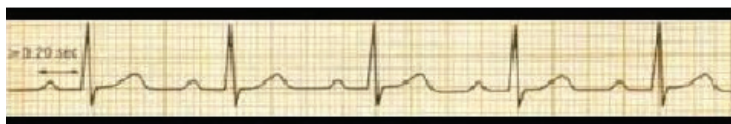


Figura 7. Bloqueo AV de segundo grado tipo I (Mobitz).

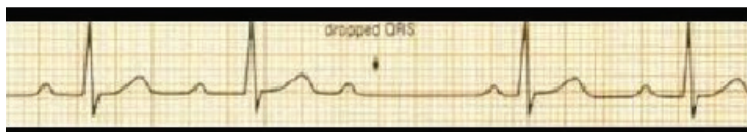


Figura 8. Bloqueo AV completo.

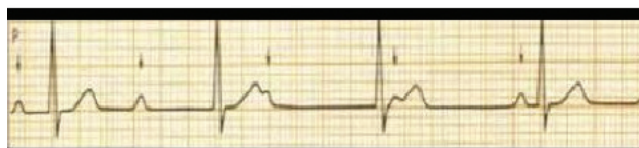


Figura 9. Taquicardia-sinusal.

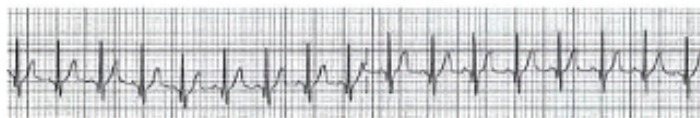


Figura 10. Taquicardia sinusal.

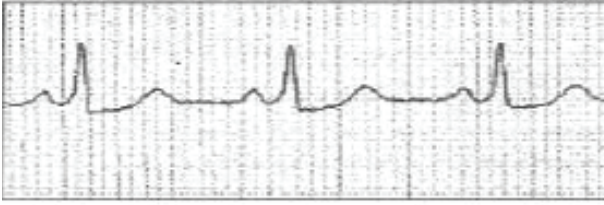
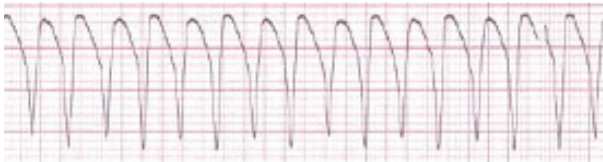


Figura 12. Taquicardia ventricular.



Bibliografía

1. Ban JE. Arritmias neonatales: Diagnóstico, tratamiento y evolución clínica. *Korean J Pediatr.* 2017; 60 (11): 344-352. doi: 10.3345 / kjp.2017.60.11.344. [Consultado julio 2020]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5725339/>.
2. Garrido-García L¹, Delgado-Onofre M.² Trastornos del ritmo en el recién nacido. *Acta pediatr. Méx* vol. 35 no.2 México mar./abr. 2014. [Consultado julio 2020]. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-23912014000200009.
3. Killen S, Fish F. Fetal and neonatal Arrhythmias. *Neoreviews* 2008;9: e242.
4. Park MK: Arrhythmias and Atrioventricular Conduction Disturbances Park: *Pediatric Cardiology for Practitioners*, 5th ed.2008; 507-548.
5. Badrawi N, Hegazy RA, Tokovic E, Lofty W, Mahmoud F, Aly H. Arrhythmia in the Neonatal Intensive Care Unit. *Pediatr Cardiol* 2009; 30:325-30 Cochrane plus.
6. Blanca-Jover, O. Valenzuela-Molina, F. Contreras-Chova, A. Jerez-Caleiro, M. Molina-Oya, N. Cutillas-Abellán. Arritmias en el período neonatal: Orientación diagnóstico-clínica. Unidad de Gestión Clínica de Pediatría. Hospital Universitario San Cecilio. Granada. *Bol. SPAO* 2009; 3 (4).

7. Kannankeril PJ, Fish FA: Disorders of Cardiac Rhythm and Conduction. En Allen HD, Driscoll DJ, Shaddy RE, Feltes TF: Moss and Adams' Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents: Including the Fetus and Young Adults, 7th Edition 2008; 294343.
8. Park MK: Arrhythmias and Atrioventricular Conduction Disturbances. Pediatric Cardiology for Practitioners, 5th ed.2008; 507548.
9. Cloherty JP, Eichenwald EC, Stark AR. Manual de Neonatología. 6ª ed. Barcelona: LWW España; 2009.
10. Singh HR, Garekar S, Epstein ML, L'Ecuyer T. Neonatal Supraventricular Tachycardia (SVT). NeoReviews 2005; 6(7): 339350.
11. Dubin AM. Arrhythmias in the Newborn. NeoReviews 2000; 1 (8): 146-151.

Capítulo 20.3 Insuficiencia cardiaca

Definición

Síndrome clínico consecutivo a la incapacidad del corazón y de los sistemas neurohormonales para mantener un gasto cardiaco que cubra los requerimientos metabólicos del organismo.¹

En 2013, el *American College of Cardiology* y la *American Heart Association* definieron la falla cardiaca como un síndrome clínico complejo, que es el resultado de cualquier lesión estructural o funcional que produzca incapacidad para el llenado o eyección ventricular de sangre. Representa la emergencia cardiovascular más frecuente en la niña/o. Expresión de una variedad de causas que llevan, por diferentes vías, a un final común: La disfunción ventricular.¹

Factores de riesgo: Antecedentes familiares de cardiopatías congénitas, enfermedades maternas en el embarazo: Diabetes, LES, infecciones virales o teratógenos, CMV que conlleven a cardiopatías congénitas, policitemia, sepsis, alteraciones metabólicas.

Etiología

Tabla 1. En las primeras 24 horas de vida.

Regurgitación tricúspidea.	Insuficiencia pulmonar severa.
Transfusión gemela a gemelo.	Asfixia perinatal, alteraciones metabólicas.
Obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho	
Estenosis pulmonar severa.	Enfermedades de depósito.
Fibroelastosis endocárdica.	
Recién nacidos después de la primera semana de vida	
Comunicación interventricular.	Transposición de grandes arterias.
Truncus arterioso.	Taquiarritmias, bloqueo AV.
Sobrecarga de presión	
<ul style="list-style-type: none"> • Obstrucción lado izquierdo 	<ul style="list-style-type: none"> • Obstrucción a la entrada
<ul style="list-style-type: none"> - Coartación de aorta. 	<ul style="list-style-type: none"> - Cor triatriatum sinister.
<ul style="list-style-type: none"> - Estenosis aórtica crítica. 	<ul style="list-style-type: none"> - Estenosis venas pulmonares.
<ul style="list-style-type: none"> - Estenosis subvalvular o supra valvular aórtica. 	<ul style="list-style-type: none"> - Estenosis mitral.
<ul style="list-style-type: none"> • Obstrucción lado derecho 	<ul style="list-style-type: none"> - Anillo supramitral.
<ul style="list-style-type: none"> - Estenosis pulmonar severa. 	<ul style="list-style-type: none"> - DVAT obstructivo².

Sobrecarga de volumen	
<ul style="list-style-type: none"> • Cortocircuitos de izquierda a derecha 	<ul style="list-style-type: none"> • Lesiones con mezclas y aumento del flujo pulmonar
- CIV no restrictiva.	- Transposición de grandes arterias.
- <i>Ductus</i> arterioso de gran tamaño.	- <i>Truncus</i> arterioso.
- Defectos atrio ventriculares.	- Drenaje venoso anómalo total o parcial no obstructivo.
- Ventana aorto-pulmonar.	<ul style="list-style-type: none"> • Ventrículo único
<ul style="list-style-type: none"> • Lesiones regurgitantes 	- Ventrículo único sin estenosis pulmonar.
- Insuficiencia mitral.	- Síndrome de corazón izquierdo hipoplásico.
- Insuficiencia aórtica.	- Canal AV mal balanceado.
	- Transposición de grandes arterias.

DVAT: Drenaje venoso anómalo total.

Tomada de Cassalet-Bustillo G. Falla cardíaca en pacientes pediátricos. Fisiopatología y manejo DOI: 10.1016/j.rccar.2018.02.003. <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-cardiologia-203-articulo-falla-cardiaca-pacientes-pediatricos-fisiopatologia-S0120563318300688>.

En general la falla cardíaca puede ser secundaria a alguno de estos cuatro mecanismos:

1. Disfunción sistólica.
2. Disfunción diastólica.
3. Sobrecirculación pulmonar con mala perfusión sistémica.
4. Mezcla inadecuada de sangre.

Los factores que pueden conducir a falla cardíaca son variados y pueden resumirse en cinco grandes categorías:

1. Disminución de la función contráctil.
 2. Sobrecarga de volumen.
 3. Sobrecarga de presión.
 4. Disfunción diastólica.
 5. Cambios en el sistema vascular periférico.
1. **Disminución de la función contráctil:** Reducción en la capacidad de generar fuerza contráctil, así como disminución en el acortamiento y en la velocidad de acortamiento de la fibra miocárdica y alteración en los niveles del ATP de la miosina que ocasionalmente puede ser la causa de la alteración en la contractilidad.
 2. **Sobrecarga de volumen:** En los grandes cortocircuitos de izquierda a derecha, como la CIV, y el *ductus* arterioso grande, que potencialmente causan dilatación biventricular y aumento de la tensión transmural, alterando

la relación de suministro-consumo de oxígeno miocárdico al disminuir la capacidad contráctil. Eventualmente esto eleva la presión diastólica limitando la precarga, y como consecuencia se genera disfunción diastólica.

3. **Sobrecarga de presión:** Se genera usualmente por una obstrucción al flujo de sangre, ya sea estenosis pulmonar, aórtica, coartación de aorta, interrupción del arco aórtico o hipertensión pulmonar severa, que tienen un efecto muy deletéreo sobre la función contráctil. Al estar un ventrículo sometido a una sobrecarga de presión continua se produce hipertrofia e incremento en el espesor de la pared, lo que conlleva caída del gasto cardíaco con alteración en el suministro de oxígeno sistémico.
4. **Disfunción diastólica:** Eleva las presiones de llenado y altera el llenado ventricular en diástole. Esto genera una caída del volumen latido y, en consecuencia, caída del gasto cardíaco. Un mecanismo compensador inicial es el aumento de la frecuencia cardíaca, pero ésta limita el llenado ventricular empeorando el ya comprometido gasto cardíaco, (especialmente en ventrículos hipertróficos).
5. **Cambios en el sistema vascular periférico:** Éste es el último factor que puede llevar a falla cardíaca. Siempre en los cuadros avanzados por vasoconstricción periférica, secundaria a incremento en las catecolaminas y aminas presoras. También se debe a alteraciones del endotelio que impide la vasodilatación arterial en respuesta a estímulos, aún al óxido nítrico.

Figura No. 1. Mecanismos desencadenados en la falla cardíaca



Tabla 2. Causas insuficiencia cardiaca congestiva.

CARDIACAS	
A. Cardiopatías congénitas <ul style="list-style-type: none"> Sobrecarga de volumen o aumento de la precarga. Sobrecarga de presión o postcarga. 	<ul style="list-style-type: none"> CC no cianóticas con hiperflujo pulmonar: CIA, CIV, PCA, ventana aortopulmonar, fistulas arteriovenosas. CC no cianóticas con hiperflujo pulmonar. TGA, tronco arterioso, DVPAT. Insuficiencia valvular atrio ventricular: Mitral, tricuspídea, aórtica, pulmonar. Estenosis aórtica, mitral y pulmonar grave, coartación de aorta, interrupción del arco aórtico, hipoplasia de cavidades izquierdas.
B. Miocardiopatías: <ul style="list-style-type: none"> Congénitas. Adquiridas 	<ul style="list-style-type: none"> Miocardiopatía hipertrófica, depósito de colágeno, enfermedades de depósito y mitocondriales. Infecciones, víricas, parasitarias y tóxicas.
C. Arritmias	<ul style="list-style-type: none"> TSV, bloqueo aurículo-ventricular completo.
NO CARDIACAS	<ul style="list-style-type: none"> Hipoxia, hipoglicemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, acidosis, taponamiento cardiaco, neuropatías con baja compliance.

Diagnóstico: Historia clínica y examen físico

Manifestaciones clínicas:

Fallo cardiaco izquierdo: Aparece congestión venosa pulmonar, que se traduce con taquipnea y/o quejido, apnea, cianosis, dificultad para alimentarse, frecuentemente aparece cansancio y sudoración, repercutiendo sobre el desarrollo pondoestatural.

Fallo cardiaco derecho: Congestión venosa sistémica, se manifiesta por hepatoesplenomegalia, edema pulmonar, derrame pleural, cianosis.

Falla miocárdica: Signos de bajo gasto cardiaco como fatiga, palidez, frialdad de extremidades, pulsos débiles, sudoración o diaforesis, ritmo de galope impulso apical hiperkinético, taquicardia, oliguria. En fases avanzadas, alteraciones del nivel de consciencia, crisis de hipoxia, choque cardiogénico.

Período de latencia. Se define como el tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la aparición de los síntomas Si la clínica aparece durante la primera semana se tratará de una cardiopatía compleja y grave (hipoplasia cavidades izquierdas, transposición grandes arterias, estenosis aórtica crítica, etc..) duc-tus dependiente.

Laboratorio: BHC: Anemia que puede agravar la IC y acentuar la hipoxia en los tejidos; electrolitos séricos, pruebas de función renal, hepática, marcadores de inflamación, BNP o proBNP-NT.

EGO: Albuminuria, hematuria microscópica.

Gasometría: Alcalosis respiratoria, y en casos graves acidosis metabólica e hipoxemia, hipercapnia.

Electrocardiograma: Crecimiento de cavidades, alteraciones del ritmo.

Radiografía de tórax: Cardiomegalia, signos de hiper o hipoflujo pulmonar, asimetría en flujo pulmonar.

Ecocardiograma: Alteraciones estructurales, disfunción miocárdica, es el método de confirmación.

Resonancia magnética de imágenes cardiacas.

Tratamiento

Está dirigido a disminuir el trabajo cardiaco, la congestión venosa, mejorar la función. ^{2, 4, 5, 6, 8}

Medidas generales

- Confortabilidad y reposo. Monitorización de constantes: FC, FR, T, TA, Sat. Hb, BH.
- Detección y tratamiento de infección.
- Corregir los factores inotrópicos negativos (hipoglucemia, hipocalcemia, hipotermia, acidosis).
- Administración de oxígeno para mantener Sat 88% a 92%.
- En los casos que presentan congestión pulmonar venosa y el RN se encuentra en respiración espontánea, es útil la administración de PEEP 4 a 6 cm de H₂O con CPAP nasal o iniciar ventilación mecánica según estado clínico.
- Restringir líquidos endovenosos de 70 a 80 mL/kg/día.
- Mantener hemoglobina superior a 12 g/dL, y en ventilación mecánica Hto mayor de 40%.
- Adecuada ingesta calórica si es posible, o nutrición parenteral.

Tratamiento farmacológico

El propósito del tratamiento de la IC será mejorar la perfusión tisular. Consta de diferentes escalones:

Diuréticos. Furosemida y espironolactona mejoran la IC a través de la reducción de la postcarga. Los pacientes en ICC mejoran rápidamente tras la administración de una dosis de diurético de acción rápida. Constituyen el primer escalón del tratamiento de la insuficiencia cardiaca. Los diuréticos pueden asociarse a IECAS o bloqueantes.

Inotrópicos. Aumentan la contractilidad miocárdica. Pertenecen a este grupo la digoxina, los inhibidores de la fosfodiesterasa y las aminas vasoactivas. La digoxina es el tratamiento específico salvo contraindicaciones (miocardiopatía hipertrófica, bloqueo AV congénito u otras bradiarritmias, taponamiento cardiaco, etc.). Las aminas vasoactivas e inhibidores de la fosfodiesterasa endovenoso-

sos (milrinona) se utilizan en casos de IC grave, de instauración aguda o bien cuando la causa etiológica sea transitoria.

IECAS: Fármacos vasodilatadores. Reducen las resistencias vasculares sistémicas y mejoran la capacitancia venosa aumentando el volumen sistólico y el gasto cardiaco. Aumentan la contractilidad cardiaca, sin incrementar el consumo de oxígeno por el miocardio al disminuir a la postcarga (2.3.5).

Betabloqueantes: Aumentan la supervivencia y disminuyen la morbilidad. Esto se debe al efecto antiarrítmico de los b-bloqueantes disminuyen el efecto deletéreo de las catecolaminas sobre el corazón. Tienen un efecto sobre el remodelamiento celular, reducen la mortalidad de los pacientes con IC en un 30% y reducen en un 40% la hospitalización.^(6,9)

Complicaciones: Arritmias, hipertensión pulmonar, muerte súbita, intoxicación digitalica, infecciosas secundarias a procedimientos quirúrgicos.

Tabla 3. Tratamiento farmacológico de la IC.

Drogas	Dosis	
DIURÉTICOS		
• Furosemida	1 a 2 mg/Kg/ dosis, c/4 a 8 horas, VO O EV	
• Hidroclorotiazida	1 a 2 mg/Kg/ dosis 12 horas, VO	
• Espironolactona	1 a 2 mg/Kg/ dosis 12 horas, VO	
INOTRÓPICOS	*+Digitalización rápida: (µg/kg) Mantenimiento (µg/kg)	
• Digital	IV VO	IV VO
• Isoproterenol	Prematuros: 15 a 20, 30 a 40	¼ dosis 10 a 15 previa
• Dopamina	A término: 20 a 30 y 40	¼ dosis 10 a 20 previa
• Dobutamina	0.05 a 0.5 µg/Kg/min	
• Milrinona	5 a 20 µg/Kg/min (en RNPr utilizar como dosis máximas 10 µg/Kg/min)	
	5 a 20 µg/Kg/min	
	Inicio: 75 µg/kg/ luego 0.5 a 1 µg/Kg/min	
B-BLOQUEADORES:		
• Propanolol	0.25 a 3.5 mg/Kg/ dosis vo; 0.01 a 0.15 mg/kg/ dosis IV c/6 a 8 horas	
• Atenolol	1 a 2 mg/Kg/12 a 24 horas	
• Caverdilol	0.08 a 0.75 mg/Kg/12 horas	
Reductores postcarga		
• Captopril	0.01 a 0.05 mg/Kg/ dosis c/8 a 12 h vo	
• Enalapril	0.04 a 0.15 mg/Kg/ dosis c/6 a 8 h vo	
• Hidralacina	0.25 a 1 mg/Kg/ dosis vo	
• Losartan	0.5 a 2 mg/Kg/día c: 24 h, vo	
• Nitroprusiato	0.5 a 10 µg/Kg/min IV	

*La digitación rápida se divide en 3 partes, 1/2 al inicio, 1/4 a las 8 horas, 1/4 en 8 horas.

+ Si la ICC es leve o incipiente se puede omitir impregnación e iniciar dosis de mantenimiento.

Bibliografía

1. Mouratian M., Villalba C., Insuficiencia cardiaca en pediatría. *Medicina Infantil* 2019; XXVI: 189 - 196. [Consultado julio 2020]. Disponible en: https://www.medicinainfantil.org.ar/images/stories/volumen/2019/xxvi_2_189.pdf.
2. Lenfont C: Report of the Task Force on Research in heart failure. *Circulation* 1994; 90:1118- 1123.
3. Madriago E, Silberbach M. Heart Failure in Infants and Children *Pediatrics* in Review 2010;31;4.
4. Somoza F y Marino B: *Cardiopatías Congénitas. Cardiología perinatal*. Somoza F (Ed) Editorial Don Bosco. ISAG, Buenos Aires 2007 ISBN 13: 978-987-05-0687-4.
5. Moliner E, Álvarez R, Ginovart G, Insuficiencia cardiaca en el recién nacido *Protocolos Diagnóstico-Terapéuticos de la AEP*.
6. *Neonatología*, 2008.
7. Fina A, recién nacido con insuficiencia cardiaca. *Protocolos diagnóstico-terapéuticos. AEP*, 2008.
8. Friedman WF, George BL: Medical progress--treatment of congestive heart failure by altering loading conditions of the heart. *J Pediatr* 106:697, 1985.
9. M. Hoch, H Netz: Heart Failure in Pediatric Patients. *Thorac Cardiovasc Surg* 2005;53, suppl 2: S129-S134.
10. Frobel AK, Hulpke-Wette M, Schmidt KG, Læer S. Beta-blockers for congestive heart failure in children *The Cochrane Library*, 2009, Issue 3.
11. Reuter T. *Neofax twenty – fourth edition* 2011.

Capítulo 20.4 Persistencia del Conducto Arterioso (PCA)

Definición

El conducto arterioso es una estructura vascular indispensable en la circulación fetal, funciona como cortocircuito desviando la sangre del tronco de la arteria pulmonar hacia la aorta descendente, se cierra espontáneamente después del nacimiento en niños de término, el cierre funcional se realiza en las primeras 12 a 15 horas de vida, y el cierre anatómico sucede en los primeros 16 días de vida si persiste funcionalmente abierto por más de 72 horas se considera persistente.

El retraso en el cierre del ductus está inversamente relacionado con la edad gestacional, en menos del 1% en los RNT, 20% mayores de 32 semanas y desde 45% hasta 60% en los RN menores de 29 semanas y de 1500 g, correspondiendo entre 5% y 10% de todas las cardiopatías congénitas. Es probable que el ductus diagnosticado antes de los 7 días se cierre espontáneamente en RN >28 semanas.

Factores de riesgo

Infecciones maternas por rubéola, prematurez, SDR, hipoxemia, administración excesiva de líquidos (>170 mL/Kg/día) en la primera semana, sepsis, furosemida, antiácidos, asfisia perinatal, deficiencia de surfactante.

Etiopatogenia

El cierre del conducto depende de una compleja interacción entre el oxígeno, factores humorales locales y circulantes, de la estructura del músculo liso de la pared ductal:

- **Madurez del conducto arterioso:** En el prematuro hay menor número de fibras musculares, del tono y del tejido subendotelial que evita cierre.
- **Cambio de la presión arterial pulmonar y sistémica:** Que incrementa la presión arterial de O₂ provocando constricción del ductus.
- **Otros factores:** Prostaglandinas, prostaciclina, acetilcolina, catecolaminas, que están aumentados en la circulación fetal.
- **Uso de esteroides prenatales:** Ejerce feto protector.
- **Administración excesiva de líquido.**

Diagnóstico

Cuadro 1. ¿Cuándo sospechar DAP?

HALLAZGOS	
Hemodinámicos	<ul style="list-style-type: none"> • Taquicardia >170 lat/min en reposo. • Precordio hiperdinámico. • Soplo sistólico in crescendo, que puede irradiarse al dorso (auscultado en región infraclavicular izquierda y borde paraesternal superior izquierdo). • Pulsos pedios/radales amplios o saltones. • Presión diferencial amplia (PA sistólica-PA diastólica) >20 mmHg. • Caída o disminución de la presión arterial media.
Respiratorios	<ul style="list-style-type: none"> • Taquipnea. • Apnea. • En RN en ventilación mecánica puede presentarse empeoramiento del cuadro respiratorio, aumento de CO₂, Rx tórax con hiperflujo pulmonar y/o dificultad para seguir descendiendo los parámetros de ARM o dependencia del mismo.
En forma tardía: signos de insuficiencia cardiaca	<ul style="list-style-type: none"> • Hepatomegalia. • Mala perfusión periférica. • Oliguria. • Ritmo de galope.
Radiográficos (Solo en un 30%)	<ul style="list-style-type: none"> • Cardiomegalia e hiperflujo pulmonar. • Edema pulmonar. • Índice cardio-torácico >0.6.
Gasométricos	<ul style="list-style-type: none"> • Acidosis metabólica o mixta.

Laboratorio: BHC, electrolitos séricos, glicemia, creatinina, gasometría: Reportara hipoxemia acidosis metabólica o respiratoria.

Radiografía: Puede ser normal o mostrar cardiomegalia, flujo pulmonar aumentado, edema pulmonar, pero no es un dato constante.

ECG aporta poca información, ya que los datos de sobrecarga de volumen en atrio y ventrículo izquierdos requieren tiempo para ser evidentes al estudio electrocardiográfico.

Ecocardiografía: Evidenciará la dilatación auricular y ventricular izquierda, función ventricular, el flujo del conducto arterioso, la presencia de cardiopatía congénita ductus dependiente, dado que el cierre está contraindicado en dichas cardiopatías.

Tratamiento

El tratamiento sigue siendo la prevención de la prematuridad del recién nacido, en el período postnatal debe seguir los siguientes pasos: ^(2,5,6,7).

- Mantener eutérmico.
- Corregir factores inotrópicos negativos: Hipoglucemia, hipocalcemia, acidosis.
- Restricción moderada de líquidos con vigilancia adecuada del gasto urinario, evitar pasar líquidos en bolos. El objetivo es manejar líquidos totales 70 a 130 mL/kg/día, con vigilancia de diuresis.
- Manejo ventilatorio gentil: Tiempos inspiratorios cortos 0.35 segundos, aumentar la presión media de la vía aérea, PEEP en límite superior normal (5 a 6). Hto por encima de 35%.
- Si no hay respuesta a la restricción hídrica el siguiente paso es:
 - Uso de diuréticos: Hidroclorotiazida 1 a 2 mg/Kg/dosis C/12 horas, o furosemida 1 mg/kg/d cada 6 o 12 horas.
 - Para cierre farmacológico puede ser utilizado la indometacina o el ibuprofeno, ambos son eficaces si se usan dentro de la primera semana de vida postnatal.
 - La indometacina y el ibuprofeno tienen igual eficacia (70%), el riesgo de reapertura oscila entre 20% y 35%. ^(1,3,8)

Tabla 2. Horario de la dosis de indometacina (intravenosa).

Edad	Primera dosis	Segunda dosis	Tercera dosis
<48 h	0.2 mg/kg	0.1 mg/kg	0.1 mg/kg
2 a 7 días	0.2 mg/kg	0.2 mg/kg	0.2 mg/kg
≥8 días	0.2 mg/kg	0.25 mg/kg	0.25 mg/kg

Intervalo de tiempo entre dosis de 12 horas, administrada en perfusión intravenosa de 30 minutos.

Ibuprofeno: 10 mg/kg/dosis, primera dosis, luego 5 mg/kg/dosis a las 24 horas, y 48 horas de la primera dosis. Administrar en perfusión IV de 20 min.^{5,3} Si no tiene contraindicaciones gastrointestinales, utilizar ibuprofeno oral.

Acetaminofén/paracetamol: IV o VO 15 mg/Kg cada 6 horas x 3 días (hasta 7 días, depende del ECO). En menores de 28 semanas, intervalos de cada 8 o 12 horas. Puede utilizarse dosis oral.

Contraindicación de indometacina e ibuprofeno

1. Diuresis menor a 0.6 mL/kg/h en las 8 horas previas.
2. Urea mayor 40 mg/dL.
3. Creatinina mayor de 1.8 mg/dL.
4. Sospecha de enterocolitis necrosante.
5. Recuento plaquetario menor a 60,000.
6. Hemorragia intraventricular activa.

El tratamiento quirúrgico se reserva cuando ha fracasado el tratamiento farmacológico o cuando está contraindicado, se considera fracaso al tratamiento cuando persiste el ductus hemodinámicamente significativo tras la administración de dos ciclos de tratamiento.

Complicaciones

DBP, hemorragia intraventricular enterocolitis, insuficiencia renal.

Pronóstico: En el 80% a 90% de los RN tratados con cierre farmacológico realizan cierre del ductus. Es excelente el pronóstico en RN que solo tienen un ductus. Los RN prematuros <30 semanas tienen un cierre espontáneo en el 72% de las veces. El tratamiento conservador (con medicación) tiene una tasa de cierre de aproximadamente el 94%.

Bibliografía

1. Ohisson A, Shan PS. Paracetamol (acetaminophen) for patent ductus arteriosus in preterm or low birth weight infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2020. Issue 1. Art. No. CD010061. DOI:10.1002/14651858.CD01006.1. Pub.4.
2. Guillan M. "Diagnosis and Management of patent Ductus Arteriosus." *Neo Reviews* vol. 19.7 (2018); e394-e402. DOI: 10.1542/neo.19.7-e394.
3. Parkenson S., Philip R. Management of Patent Ductus Arteriosus in premature infants in 2020, *Front. Pediatr.*8:590578. <https://dx.doi.org/10.3389%2Ffped.2020.590578>.
4. Glen J, *Controversies in the Management of Patent Ductus Arteriosus Neo-reviews* 2008;9.
5. Ruiz M, Gómez E, Párraga, Quiles M, *Protocolos Diagnóstico-Terapéutico de la AEP: Neonatología* 2008.

6. Gournay V, The ductus arteriosus: Physiology, regulation, and functional and congenital anomalies, Pediatric cardiology unit, 2010.
7. Evans N, Malcolm G, Osborn D, Kluckow M, Diagnosis of Patent Ductus Arteriosus in Preterm Infants. *Neoreviews* 2004;5; e86.
8. Mosali R, Paes B, patent ductus arteries: Optimal fluid requirements in preterm infant, *Neoreviews* 2010;11: e 495-e502;5; e86.
9. Cooke L, Steer PA, Woodgate PG, Indomethacin for asymptomatic patent ductus arteriosus in preterm infants *The Cochrane Library* 2009, Issue 2.
10. Ohlsson A, Walia R, Shah S. Ibuprofen for the treatment of patent ductus arteriosus in preterm and/or low birth weight infants (Review) *Biblioteca Cochrane* 2010.
11. Adams J, Fernandes G *Guidelines for Acute Care of the Neonate* 20th Edition, Texas children hospital. 2012–2013.

Capítulo 21. Edema pulmonar

Definición

El edema pulmonar (EP) es la acumulación anormal de líquidos y soluto en el intersticio y espacios alveolares de los pulmones. Resulta cuando la tasa de filtración (desde la microcirculación hacia los tejidos pulmonares) excede a la tasa de remoción linfática. Es el edema intersticial el que comprime las vías aéreas e incrementa la resistencia de las mismas resultando en una enfermedad pulmonar obstructiva, con encharcamiento alveolar, extravasación de proteínas que inactivan el surfactante pulmonar y reducción de la compliance pulmonar.

Etiopatogenia

Hay aumento de la filtración de líquido: Causas básicas que incrementan la filtración de líquidos:

- **Aumento de la presión hidrostática capilar.**
 - a. Incremento de la presión de la aurícula izquierda: Sobrecarga de volumen, enfermedad cardíaca, obstrucción tracto salida izquierda, Shunt izquierda-derecha, cardiomiopatía, asfixia perinatal, insuficiencia renal.
 - b. Incremento del flujo sanguíneo pulmonar: Lecho vascular pulmonar normal: Persistencia conducto arterioso. Sobrecarga cardíaca. Disminución lecho vascular neumonía.

- **Disminución de la remoción linfática.**

Remoción linfática. Los linfáticos transportan líquido intersticial hacia el conducto torácico y luego a la circulación venosa. La alteración linfática puede ser una anomalía primaria de los linfáticos (linfangiectasia pulmonar) o secundaria a una obstrucción con incremento de presión venosa sistémica, como en la enfermedad pulmonar crónica *cor pulmonale* y síndrome de vena cava inferior.

Diagnóstico: Cuadro clínico

El RN generalmente está cianótico al aire ambiente, presenta aleteo nasal, taquipnea y quejido respiratorio. Tórax en tonel con retracciones. Estertores finos, ronos y ocasionalmente sibilancias. RN con edema secundario a falla cardíaca tiene cardiomegalia, ritmo de galope, soplo asociado a enfermedad cardíaca de base. Debe sospecharse en RN con problemas: Cardíacos, respiratorios, falla renal, etc.

Exámenes laboratorio: Gasometría.

Radiografía de tórax: Distensión alveolar y acumulación de líquido en intersticio (línea densidad de líquido que se extiende de los hilios a la periferia del pulmón) y líquido en la fisura, cardiomegalia.

Ecocardiograma evalúa cardiopatía o disfunción miocárdica.

Tratamiento

- Manejo en UCIN.
- Tratar la causa y administrar el tratamiento específico: Tratamiento médico o quirúrgico.
 - RN con asfixia, sepsis, membrana hialina.
 - RN con edema pulmonar crónico: Displasia, enfermedad cardíaca o anomalías linfáticas, debe mantenerse soporte prolongado.
- Mantenimiento de la oxigenación: El tratamiento del EP está dirigido a revertir la hipoxemia y disminuir la presión vascular. La capilar con:
 - Restricción de líquidos.
 - Diuréticos: Disminuyen el volumen sanguíneo circulante: Furosemida: 2 mg/Kg/día cada 6 horas, valorar inicio de furosemida en infusión continua 0.4 mg/kg/día.
 - Inotrópicos: Pacientes con falla cardíaca o disminución miocárdica: Dobutamina: 7.5 a 15 µg/Kg/min. Dopamina: 2 a 3 mcg/Kg/min. Diuréticos: Disminuyen el volumen sanguíneo circulante: Furosemida: 1 mg/Kg/dosis cada 12. Digitálicos: En pacientes con falla cardíaca.

Bibliografía

1. Markowitz RI, Felows KE. The effects of congenital heart disease en the lung. Semin Ro entgend 1998 Apr; 33(2):126-35. [Medline].
2. Piazze JJ, Anceschi MM, Maranghi L, Brancato V, Maerchian E, Cosmi EX. Fetal lung maturity in pregnancies complicated by insulin-dependent and gestational diabetes: a matcher cohort study. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1999 Apr; 83(2):145-50. [Medline].
3. Seischuk LE, Shetty BP, John SD. The lung immature infants: combinación de suplemento de O y PPC con CPAP o VMI con now important is surfactant therapy in preventing chronic lung problems? Pediatr R2adiol 1996; 26(8):508-10. [Medline].

4. Kawadia V, Greenough A, Dimitriou G, Hooper R. Randomised trial of fluid restriction in ventilated very low birthweight infants. *Aech Dis Chil Ftal Neonatal Ed* 2000 Sep; 83(2): F916. [Medline].
5. Venugopalen P, Agawol AK, Worthing EA. Choric cardiac faililure in children due to dilated cardiomyopathy: diagnostic approach, pathophysiology and management. *Eur J. Pediatr* 2001 Apr; 160(4):266. [Medline].
6. Bonuccelli CM, Pormutts, Silvester Jt. Developmental differences in catalase activity and hypoxic-hiperoxic effects on fluid balance in isolated lamb lung. *Pediatr Res* 1993 May;33(5):519 20. [Medline].
7. Popovsky MA. Transfusion and lung injury. *Transfus Clin Biol* 2001 Jun;8(3): 272-7.[Medline].
8. Prandota J. Clinical pharmacology of furosemide in children: a supplement. *Am J Ther* 2001 Jul-Aug; 8(4):275-89. [Medline] Gouyon JB, Guignard JP. Management of acute failure in newborns. *Pediatr Nephrol* 2000 Sep; 14(10-11):1037-44. [Medline].
9. Stastny B, Kind C. Acute pulmonary edema due to transient myocardial dysfunction: an uncommon cause of respiratory distress in the term neonate. *Eur J Pediatr* 1998 Jan; 157(1):59-62.[Medline] F916.[Medline].
10. Venugopalen P, Agawol AK, Worthing EA. Choric cardiac faililure in children due to dilated cardiomyopathy: diagnostic approach, pathophysiology and management. *Eur J. Pediatr* 2001 Apr; 160(4):266. [Medline].

Capítulo 22. Hipertensión arterial sistémica

La presión arterial en el RN guarda relación con el peso y la edad gestacional. Durante la primera semana de vida la presión arterial aumenta 1 a 2 mmHg y 1 mmHg por semana en las primeras 6 semanas, con una incidencia de 0.2% a 3% en la UCIN.

Definición

La persistencia de un valor de presión de más de dos desviaciones estándares superior a la media o PA sistólica y / o diastólica persistentemente igual o superior al percentil 95 para la edad gestacional, el sexo en 3 ocasiones distintas. (Tabla 1, 2).^{1,2,3}

Clasificación

Se utiliza para fines de tratamiento. Leve: Presión arterial igual a percentil 95 (asintomática). Moderada: Entre el percentil 95 y 99 (sin disfunción orgánica terminal, síntomas inespecíficos). Grave: > del percentil 99.

Hipertensión aguda grave: Definida como hipertensión con evidencia de la disfunción de órganos terminales, en RN críticamente enfermos o prematuros pueden resultar en lesión vascular, hipertrofia ventricular izquierda, encefalopatía y retinopatía hipertensiva. Además de las complicaciones derivadas del daño de los órganos terminales, ciertas formas de hipertensión neonatal están relacionadas con la hipertensión más allá de la infancia, por lo que es imperativo diagnosticar rápidamente y manejar de forma agresiva la hipertensión grave o persistente.^{1,2,4}

Tabla 1. Causas de hipertensión arterial y factores de riesgo.^{1,2,3}

A. Hipertensión primaria o idiopática.	
B. Hipertensión secundaria: Las siguientes:	
Parénquima renal:	Poliquistosis renal o riñón displásico multiquístico, necrosis tubular aguda, síndrome urémico hemolítico, necrosis cortical aguda, obstrucción (unión ureteropelvíca y cálculos) anomalía estructural congénita.
Renovascolar:	Tromboembolismo (catéter de la arteria umbilical), trombosis de la vena renal. Estenosis de la arteria renal, compresión de una o ambas arterias.
Cardiovascular	Coartación aórtica, arco aórtico interrumpido, DAP.
Endocrina:	Hipertiroidismo, exceso de catecolaminas (feocromocitoma, neuroblastoma), disfunción adrenal (hiperplasia adrenal congénita, hiperaldosteronismo, hiperparatiroidismo).

Pulmonar:	Enfermedad pulmonar crónica, neumotórax.
Neurogénica:	Incremento de la presión endocraneal, dolor, hemorragia intraventricular, convulsiones
Fármacos:	Cafeína, corticoides, vasopresores, indometacina, broncodilatadores.
Neoplasias:	Tumor de Wills, neuroblastoma.
Mixta	Hipervolemia e hipernatremia, NPT (hipercalcemia), asfixia, hemorragia suprarrenal, prematuridad y bajo peso.
Factores maternos	Hipertensión gestacional, ingesta de cocaína, corticoides prenatales, diabetes materna, insuficiencia uteroplacentaria, IMC >30.

Manifestaciones clínicas: La hipertensión en el RN puede ser asintomática. La PA elevada se detecta en la monitorización rutinaria de los signos vitales. Los síntomas son inespecíficos y con frecuencia están enmascarados por enfermedades médicas concurrentes.

- Pueden o no estar presentes: Anomalías cardiorrespiratorias como apnea, taquipnea, cardiomegalia o insuficiencia cardíaca, shock cardiogénico.
- Hallazgos neurológicos como irritabilidad, letargia o convulsiones, encefalopatía, retinopatía hipertensiva.
- Desórdenes gastrointestinales: Vómitos, dificultad para alimentarse.

Diagnóstico

Una historia clínica y un examen físico completos deberían de ayudar a determinar la etiología de la hipertensión. La monitorización se puede realizar por método no invasivo o invasivo (utilizando arteria umbilical o arteria periférica). La monitorización de la sangre intraarterial (PBI) se suele considerar el método estándar de oro para medir la PA RN gravemente enfermos. La falta de disponibilidad del dispositivo invasivo hace que se realice monitorización no invasiva con monitor oscilométrica, se debe tener en cuenta las siguientes recomendaciones:

- Brazaletes de tamaño apropiado (demasiado grande da lecturas de PA falsamente bajas y viceversa), colocarse en brazo derecho.
- Tiempo de lectura debe ser 1.5 horas después de la alimentación o intervención/procedimiento médico.
- Luego de colocar el brazaletes, esperar 15 minutos con RN en posición prono o supino.
- Realizar la medición en estado vigilia tranquila o sueño. (La PA suele aumentar con el llanto, la alimentación, dolor o agitación). El llanto puede tener un aumento de la PAS de 17 a 25 mmHg en comparación con RN tranquilos.
- Número de lecturas: 3, a intervalos de 2 minutos.

Laboratorio y gabinete

Si se sospecha una causa concreta hacer una evaluación dirigida. De lo contrario, estudiar causas renovasculares y renales que frecuentemente son responsables.

1. Investigaciones de primera línea:

- Hemograma completo y recuento de plaquetas, análisis completo y cultivo de orina electrolitos séricos: Na+ K+, C+ Mg+, gasometría, creatinina sérica, nitrógeno urea, proteínas totales, creatinina urinaria, proteínas urinarias (relación creatinina/proteínas plasmáticas: Urinarias).
- Radiografía de tórax, doppler y ecografía renal.
- Ecocardiograma.

2. Investigaciones de segunda línea:

- Hormonas tiroideas, ácido vanililmandélico/ácido homovanílico en orina, renina plasmática, aldosterona, cortisol.
- Ecografía abdominal/pélvica.
- Aortografía, angiografía renal, análisis nuclear DTPA (ácido dietilentriaminopentaacético) / Mag-3).

Tratamiento: En la HTA neonatal se debe corregir cualquier causa subyacente, como la sobrecarga de líquidos o fármacos que incrementen la PA.

A continuación, hay que decidir si está indicado algún fármaco antihipertensivo, los RN con HTA grave sintomática deben recibir tratamiento inmediato. En RN con HTA grave de comienzo agudo se recomienda tratar con un fármaco IV, administrado en infusión continua, ya que esto permitirá el máximo control de la velocidad y la magnitud de la reducción de la PA. No debe reducirse la PA en más del 25% en las primeras 8 horas para prevenir la isquemia cerebral.

Los RN con mejor estado general, con HTA leve moderada pueden tratarse con fármacos antihipertensivos orales. Las dosis recomendadas para los antihipertensivos intravenosos y orales pueden consultarse en la Tabla 3.

Tabla 1. Presión arterial en RNPr y RNT en la primera semana de vida.⁽⁵⁾

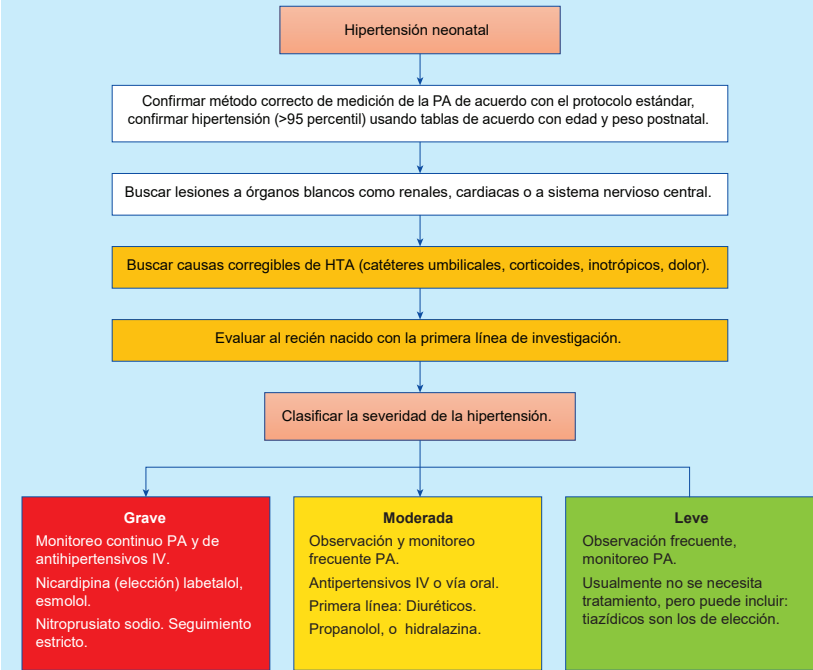
Edad/días	<28 S	29 a 32 S	33 a 36 S	37 S
1	Sistólica: 38 a 46 Diastólica: 23 a 29 Promedio: 29 a 35	Sistólica: 42 a 52 Diastólica: 26 a 38 Promedio: 33 a 43	Sistólica: 51 a 61 Diastólica: 32 a 40 Promedio: 39 a 47	Sistólica: 57 a 69 Diastólica: 35 a 45 Promedio: 44 a 52
2	Sistólica: 38 a 46 Diastólica: 24 a 32 Promedio: 29 a 37	Sistólica: 46 a 56 Diastólica: 29 a 39 Promedio: 35 a 45	Sistólica: 54 a 62 Diastólica: 34 a 42 Promedio: 42 a 48	Sistólica: 58 a 70 Diastólica: 36 a 46 Promedio: 46 a 54

Edad/días	<28 S	29 a 32 S	33 a 36 S	37 S
3	Sistólica: 40 a 48 Diastólica: 25 a 33 Promedio: 30 a 38	Sistólica: 47 a 59 Diastólica: 30 a 35 Promedio: 37 a 47	Sistólica: 54 a 64 Diastólica: 35 a 43 Promedio: 42 a 50	Sistólica: 58 a 71 Diastólica: 37 a 47 Promedio: 46 a 54
4	Sistólica: 41 a 49 Diastólica: 26 a 36 Promedio: 31 a 41	Sistólica: 50 a 62 Diastólica: 32 a 42 Promedio: 39 a 49	Sistólica: 56 a 66 Diastólica: 36 a 44 Promedio: 44 a 50	Sistólica: 61 a 73 Diastólica: 38 a 48 Promedio: 46 a 56
5	Sistólica: 42 a 50 Diastólica: 27 a 37 Promedio: 32 a 42	Sistólica: 51 a 65 Diastólica: 33 a 43 Promedio: 40 a 50	Sistólica: 57 a 67 Diastólica: 37 a 45 Promedio: 44 a 52	Sistólica: 62 a 74 Diastólica: 39 a 49 Promedio: 47 a 57
6	Sistólica: 44 a 52 Diastólica: 30 a 38 Promedio: 35 a 43	Sistólica: 52 a 66 Diastólica: 35 a 45 Promedio: 41 a 51	Sistólica: 59 a 69 Diastólica: 37 a 45 Promedio: 45 a 53	Sistólica: 64 a 76 Diastólica: 40 a 50 Promedio: 48 a 58
7	Sistólica: 47 a 53 Diastólica: 31 a 39 Promedio: 37 a 45	Sistólica: 53 a 67 Diastólica: 36 a 44 Promedio: 43 a 51	Sistólica: 60 a 70 Diastólica: 37 a 45 Promedio: 45 a 53	Sistólica: 66 a 76 Diastólica: 40 a 50 Promedio: 50 a 58

Tabla 2. Valores de presión arterial neonatal después de 2 semanas de edad.^{1,2,3,4,5,6}

Edad gestacional	50 percentil	95 percentil	99 percentil	Edad gestacional	50 percentil	95 percentil	99 percentil
44 semanas				34 semanas			
PAS	88	105	110	PAS	70	85	90
PAD	50	68	73	PAD	40	55	60
PAM	63	80	85	PAM	50	65	70
42 semanas				32 semanas			
PAS	85	98	102	PAS	68	83	88
PAD	50	65	70	PAD	40	55	60
PAM	62	78	81	PAM	49	64	69
40 semanas				30 semanas			
PAS	80	95	100	PAS	65	80	85
PAD	50	65	70	PAD	40	55	60
PAM	60	75	80	PAM	48	63	68
38 semanas				28 semanas			
PAS	77	92	97	PAS	60	75	80
PAD	50	65	70	PAD	38	50	54
PAM	59	74	79	PAM	45	58	63
36 semanas				26 semanas			
PAS	72	87	92	PAS	55	72	77
PAD	50	65	70	PAD	30	50	56
PAM	57	72	77	PAM	38	58	63

Protocolo de tratamiento de la HTA neonatal.



Fuente. Sharma D, Farahbakhsh N, Shastri S, Sharma P. Neonatal hypertension. J Matern Fetal Neonatal Med. [https://doi://doi:10.1080/14767058.2016.1177816](https://doi.org/10.1080/14767058.2016.1177816). 2017; 30(5): p. 540-550.

Tabla 3. Fármacos para manejo de hipertensión neonatal.

Clase	Fármaco	Vía	Dosis	Intervalo	Observaciones
Antagonistas α y β	Labetalol	Oral	0.5 a 1 mg/kg/dosis, hasta 10 mg/kg/día	Cada 8 o 12 h	La insuficiencia cardiaca y la DBP son contraindicaciones relativas.
		I.V.	0.2 a 1 mg/kg/dosis (bolo)	Cada 4 o 6 h	
	Carvedilol	I.V.	0.25 a 3 mg/kg/hora	Infusión	
		Oral	0.1 mg/kg/dosis, hasta 0.5 mg/kg/dosis	Cada 12 h	Puede ser útil en la insuficiencia cardiaca.
Antagonistas β	Esmolol	I.V.	100 a 500 μ g/kg/min	Infusión	De acción muy corta, es necesaria la infusión constante.
	Propranolol	Oral	0.5 a 1 mg/kg/dosis Máximo 8 a 10 mg/kg/día	Cada 8h	Vigile la frecuencia cardiaca; evítelo en la DBP.
Antagonistas del calcio	Amlodipino	Oral	0.05-0.3 mg/kg/dosis hasta 0.6 mg/kg/día	Cada 24 h	Todos pueden provocar taquicardia refleja.
	Isradipino	Oral	0.05 a 0.15 mg/kg/dosis hasta 0.8 mg/kg/día	Cada 6 h	
	Nicardipino	I.V.	0.5 a 4 μ g/kg/min	Infusión	
Antagonistas α centrales	Clonidina	Oral	5 a 10 μ g/kg/día hasta 25 μ g/kg/día	Cada 8 h	Pueden producir sedación leve.
Diuréticos	Clorotiacida	Oral	5 a 15 mg/kg/dosis	Cada 12 h	Vigile las concentraciones de electrolitos.
	Hydroclorotiacida	Oral	1 a 3 mg/kg/dosis	Cada 12 o 24 h	
	Espironolactona	Oral	0.5 a 1.5 mg/kg/dosis	Cada 12 h	
Inhibidores de la ECA	Captopril	Oral	< 3 meses: 0.01 a 0.5 mg/kg/dosis Máximo 2 mg/kg/día	Cada 8 h	La primera dosis puede causar un descenso rápido de la PA, especialmente si se administra junto con diuréticos. Vigile las concentraciones de creatinina y K^+ séricos.
			> 3 meses: 0.15 a 0.3 mg/kg/dosis Máximo 6 mg/kg/día		
	Enalapril	Oral	0.08 a 0.6 mg/kg/día	Cada 12 h	
	Lisinopril	Oral	0.07 a 0.6 mg/kg/día	Cada 24 h	
Vasodilatadores	Hidralacina	Oral	0.25 a 1 mg/kg/dosis hasta 7.5 mg/kg/día	Cada 6 u 8 h	La taquicardia y la retención de líquidos son efectos secundarios frecuentes.
		I.V.	0.15 a 0.6 mg/kg/dosis	Cada 4	
	Minoxidilo	Oral	0.1 a 0.2 mg/kg/dosis	Cada 8 o 12 h	La taquicardia y la retención de líquidos son efectos secundarios frecuentes; el uso prolongado causa hipertricosis. En caso de uso prolongado (>72 h) o insuficiencia renal puede aparecer toxicidad por tiocianato.
	Nitroprusiato sódico	Oral	0.5 a 0.10 μ g/kg/min	Infusión	

Bibliografía

1. Starr, M.C., Flynn, J.T. Neonatal hypertension: cases, causes, and clinical approach. *Pediatr Nephrol* **34**, 787 a 799 (2019). <https://doi.org/10.1007/s00467-018-3977-4>.
2. Giri P, Roth P, *Pediatrics in Review* June 2020, 41 (6) 307-311; DOI: <https://doi.org/10.1542/pir.2019-0159>.
3. Mistry K Gupta C. Neonatal Hypertension. *NeoReviews* June 2017, 18 (6) e357-e371; DOI: <https://doi.org/10.1542/neo.18-6-e357>.
4. Sharma D, Farahbakhsh N, Shastri S, Sharma P. Neonatal hypertension. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2017;30(5):540-550. <https://doi:10.1080/14767058.2016.1177816>.

5. Gomella F. Eyal T. Gomella'S Neonatology Management, Procedures, On-Call Problems, Diseases, and Drugs: Mc Graw Hill; 2020. Pag. 1363.
6. Gleason C. Juil S. Avery's enfermedades del recién nacido, 2019. Cap. 93 Pag. 131.
7. Gleason C. Juil S, Avery's enfermedades del recién nacido: Elsevier; 2019.

Capítulo 23. Trastornos hidroelectrolíticos y alteraciones ácido-básicas

Este capítulo contiene los siguientes temas:

23.1 Problemas hidroelectrolíticos en el RN.

23.2 Alteración del equilibrio hidroelectrolítico:

- Alteraciones del sodio: Hipernatremia e hiponatremia.
- Alteraciones del potasio: Hiperkalemia e hipokalemia.

23.3 Trastornos ácido-base.

- Acidosis respiratoria/alcalosis respiratoria.
- Acidosis metabólica/alcalosis metabólica.

Capítulo 23.1 Problemas hidroelectrolíticos en el RN

La homeostasis del agua y los electrolitos en los recién nacidos está influenciada por numerosos factores: **Edad gestacional, cambios fisiológicos post-natales en la función renal, respuesta alterada hormonal, redistribución del agua corporal total, pérdida insensible de agua secundaria a factores ambientales** (PI) como resultado, el manejo de la terapia de líquidos y electrolitos neonatales es un desafío, ya que estos factores y el entorno clínico deben tenerse en cuenta al cuidar a los recién nacidos, especialmente los prematuros.¹

Cambios en el período postnatal²

Los principios del balance de líquidos y electrolitos incluyen:

- El contenido corporal de agua** (agua corporal total ACT), que incluye el líquido extracelular (LEC), compuesto por el intersticio y plasma, así como el líquido intracelular (LIC).
- La composición corporal de agua y los cambios con la edad gestacional y edad postnatal.** En el desarrollo fetal, aproximadamente el ACT constituye el 95% del peso total. Se calcula que en un RNT este porcentaje disminuye a un 75%, principalmente por una disminución de LEC.

En los días siguientes al nacimiento, un aumento de la integridad de la membrana capilar favorece la absorción del líquido intersticial al interior del compartimento intravascular, el aumento consiguiente del volumen sanguíneo circulante estimula la liberación de péptido natriurético auricular (ANP) por el corazón, que

a su vez incrementa la excreción renal de sodio y agua, causando un descenso brusco ACT y una pérdida de peso concomitante.

Aunque se acepta, en general, que esta pérdida de peso postnatal se debe principalmente a la contracción del compartimento de LEC expandido, también puede haber cierto grado de pérdida de agua del compartimento intracelular, sobre todo en RN con EPBN, y aumento de las pérdidas transepidérmicas de agua.

Los RN a término sanos pierden aproximadamente del 5% al 10% de su peso al nacer, en los primeros 4 o 7 días de vida los RN prematuros pierden aproximadamente del 10% al 15% en los primeros 5 a 10 días, porque tienen un contenido elevado de ACT y de volumen extracelular. La falta de pérdida de peso fisiológica se ha asociado a una tasa más alta de conducto arterioso persistente, displasia broncopulmonar (DBP) y enterocolitis necrosante en los RN con peso bajo al nacer.

La pérdida insensible aumentará o disminuirá en diferentes condiciones. Los mejores indicadores de la indicación adecuada de líquidos son los niveles estables de sodio y el aumento de peso adecuado (o la pérdida en la primera semana).

La ingesta de líquidos debe ser necesaria para cubrir:

- Pérdidas insensibles (0.7 a 1.6 mL/kg/hora; 70% por piel y 30% por respiración).
- Pérdidas urinarias (1 a 4 mL/kg/hora).
- Pérdidas fecales (5 a 10 mL/kg/día).
- Agua retenida para el crecimiento.
- Pérdidas patológicas.

Tabla 1. Requerimientos de fluidos por edad gestacional.

Peso al nacer (g)	Pérdidas Insensibles (mL/kg/día)	Pérdidas sensibles Orina (mL/kg/día)	Total, requerimiento de agua EG		
			Día 1 a 2	Día 3 a 7	Día 8 a 30
<750	100+	30 a 120 xxx02	100 a 160	140 a 200	140 a 160
750 a 1000	60 a 70	40 a 90 xxx02	100 a 140	130 a 180	140 a 160
1001 a 1500	30 a 65	40 a 90	80 a 120	120 a 160	150
>1500	15 a 30	40 a 60	60 a 80	120 a 160	150

Adaptado ⁽²⁾ Christine A. Gleason Avery's Diseases of newborn 2018, (R.J., 2015) From Martin R.J. Fanaroff and Martin's Neonatal-Perinatal Medicine. 10th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2015. [p. 615, Table 44.1].

Tabla 2. Factores que afectan las pérdidas insensibles de líquidos.

% Aumenta		% Disminuye	
Factor incrementa	cc/kg/día	Factor disminuye	cc/kg/día
Prematurez severa	100 + depende EG	Humidificación de oxígeno	15 a 30
Cuna térmica	50 a 100	Incubadora de doble pared	25 a 50
Convección	10 a 20	Cubierta plástica bajo calor radiante, cámara	30 a 70
Fototerapia	25 a 50 depende del equipo	Ventilación mecánica con humidificación	20 a 50
Hipertermia	>10% por °C	Sedación	5 a 25
Taquipnea	20 a 30		
Incremento actividad	5 a 25		
Pérdida integridad piel	Varía según la extensión		

Rademacher E. Avery Neonatology Board Review. Water-Electrolyte Metabolism and Acid-Base Balance. 2019.

Pérdida líquidos patológicas

- a. Pérdida o retención renal excesiva:
 - Insuficiencia renal aguda (fase diurética >10 mL/kg/hora).
 - Administración de diuréticos.
 - Diuresis osmótica (glucosuria).
 - Problemas endocrinos (SHADI, diabetes insípida, diabetes mellitus, hipoadrenalismo).
- b. Escape capilar (tercer espacio):
 - Septicemia.
 - NEC.
 - Peritonitis.
 - Insuficiencia cardíaca congestiva.
 - Prematurez extrema.
- c. Drenaje de líquido externo:
 - Derrame pleural.
 - Ascitis.
 - Líquido cefalorraquídeo.
- d. Pérdidas gastrointestinales:
 - Vómitos y diarrea.
 - Aspiración gástrica.
 - Ileostomía.

La adaptación del RN puede ser dividida en tres fases principales:

Fase 1. Transición: Primeros 3 a 5 días de vida, se caracteriza por:

- a. Grandes pérdidas de agua por evaporación transcutánea.
- b. Pérdidas renales del exceso de agua y sodio ubicados en el espacio extracelular (pérdida de agua por evaporación a través de la piel inmadura, así como por natriuresis continua). La fase I termina generalmente cuando alcanza la máxima pérdida de peso.

La transición a su vez se puede dividir en 3 fases:

- **Fase prediurética:** El día 1 de vida se caracteriza por oliguria con baja tasa de filtración glomerular (TFG) y baja excreción fraccionada de sodio (FeNa). Se especula que la estimulación del nervio renal asociada al nacimiento aumenta la resistencia vascular renal, por lo que se suprimen la TFG y el flujo renal.
- **Fase diurética y natriurética:** De 2 a 3 días de vida se caracterizan por un aumento de la diuresis y pérdidas de sodio, causadas por aumento de la TFG y FeNa alta. En esta segunda fase, se cree que el líquido pulmonar es reabsorbido, resultando en un aumento del volumen extracelular. Esto conduce a la inhibición de la actividad simpática con la reducción de la resistencia vascular renal, que provoca un aumento de la TFG, FeNa y la producción de orina.
- **Fase postdiurética:** De 4 a 5 días se caracterizan por una diuresis variada, que depende de los cambios en ingesta de líquidos, con una reducción de la TFG y FeNa en comparación con los días 2 a 3.

Peso al nacer gramos	Pérdida de peso esperada	Aporte hídrico (mL/kg/día)	Na mEq/kg/día	Cl mEq/kg/día	K mEq/kg/día
<1000	15 a 20	90 a 140	0.0	0.0	0.0
1000 a 1500	10 a 15	80 a 120	0.0	0.0	0.0

Fase 2: Estabilización. Para obtener peso al nacer durante aproximadamente 10 a 14 días. Se caracteriza por disminución de la pérdida insensible de agua junto con el aumento de la cornificación de la epidermis, una disminución del volumen de orina a menos de 1 a 2 mL/kg por hora, y un bajo contenido de sodio excreción.

Peso al nacer gramos	Pérdida de peso esperada	Aporte hídrico (mL/kg/día)	Na mEq/kg/día	Cl mEq/kg/día	K mEq/kg/día
<1000	0	80 a 120	2.0 a 3.0	2.0	1.0 a 2.0
1000 a 1500	0	80 a 100	2.0 a 3.0	2.0	1.0 a 2.0

Fase 3: Crecimiento estable, después de las 2 semanas de edad postnatal para igualar velocidad de crecimiento intrauterino, con un balance positivo de agua y sodio.

Peso al nacer gramos	Pérdida de peso esperada	Aporte hídrico (mL/kg/día)	Na mEq/kg/día	Cl mEq/kg/día	K mEq/kg/día
15 a 20	140 a 160	150 a 200	3.0 a 5.0	3.0 a 5.0	2.0 a 3.0

Control del estado hidroelectrolítico

- Balance hídrico de 6 a 12 horas teniendo en cuenta el volumen de líquidos administrados con drogas y productos sanguíneos. Evaluación de los signos de deshidratación.
- En la primera semana hay un equilibrio negativo de agua por el exceso de ACT y expansión extracelular, por lo que no debe aumentarse aporte de los requerimientos de agua y sodio porque es una adaptación fisiológica.
- Vigilancia diaria del peso para comprobar la pérdida, se considera valor normal del 1% al 2% del peso diario, o del 10% al 15% en la primera semana de vida. Aumento de peso indica sobrecarga de volumen y pérdida excesiva indica deshidratación.
- Los requerimientos de glucosa varían de 4 a 6 mg/k/m desde el primer día de vida, mientras el equilibrio de líquidos del neonato es estable, se debe adicionar Na y K a las 48 horas de vida, el mantenimiento de las necesidades de sodio es de 3 a 4 mEq/kg/día, y aportar esta cantidad asegura por lo general el equilibrio de sodio positivo necesario para un crecimiento adecuado.
- Sodio:** No se debe agregar a los líquidos IV, antes de que comience la diuresis postnatal, lo que es un reflejo de la pérdida de peso fisiológica. Se debe adicionar Na⁺ a las 48 horas de vida. El requerimiento de mantenimiento de sodio generalmente se cumple mediante la adición de 1 a 2 mEq/kg/día de cloruro de sodio (NaCl) a los fluidos. Después de la primera semana de vida, si el equilibrio de líquidos del RN es estable, agregar de 3 a 5 mEq/kg/día de sodio y cloruro será suficiente para un equilibrio positivo de sodio para el crecimiento.
- Debido a la inmadurez renal, el requerimiento de sodio puede aumentar hasta 6 u 8 mEq/kg/día en bebés prematuros muy pequeños, y aportar esta cantidad asegura por lo general el equilibrio de sodio positivo necesario para un crecimiento adecuado.
- Potasio:** La administración de suplementos de potasio se inicia solo después de que se haya demostrado que el gasto urinario adecuado, los electrolitos séricos y las funciones renales son normales, entre el segundo y tercer día, de 1 a 2 mEq/kg/día y aumentado de 2 a 4 mEq/kg/día según requerimientos.

- 1. Producción de orina:** Revisión en cuidados intensivos:
 - 2 a 4 mL/kg/h de hidratación normal.
 - <1 mL/kg/h (oliguria) requiere investigación, excepto en las 24 horas después del nacimiento.
 - >6 a 7 mL/kg/h sugiere capacidad de concentración disminuida o exceso de líquidos.
- 2. Si es <29 semanas, humidifique la incubadora a 60%.**
- 3. Si está ventilado o en CPAP, ajuste el humidificador a 37°C y asegurar la humidificación de gas inspirado para evitar pérdidas insensibles.**

Medición de ingresos y egresos

Ingresos: Contabilizar todos los ingresos en forma sistemática.

Egresos: Estos comprenden: Diuresis, pérdidas insensibles, pérdidas extra-renales (heces, sondas).

Las **PI** no se pueden medir directamente y éstas se pueden estimar según el balance del día anterior e integrando factores que lo puedan modificar (cuna radiante, fototerapia, etc.).

Evaluación y control del balance HE

Para tener una primera evaluación global del balance se consideran los siguientes parámetros: 1) Variación del peso corporal. 2) Ingresos contabilizados. 3) Egresos contabilizados.

De acuerdo con la variación del peso se tendrá un balance positivo o negativo. Calcular las pérdidas insensibles:

- $PI = \text{Ingresos} - (\text{egresos} + \text{pérdida de peso})$.
- $PI = \text{Ingresos} - (\text{egresos} - \text{ganancia de peso})$.

Valoración del estado hidroelectrolítico⁽⁴⁾

a. Historia clínica:

- Materna: El recién nacido refleja estado de hidratación materna, uso de fármacos: Oxitocina, diuréticos, sueros IV, corticoides, etc.
- Fetal/perinatal: Oligohidramnios se asocia a disfunción renal, riñones, poliquísticos.

b. Exploración física: Cambios en el peso corporal, manifestaciones cutáneo-mucosas que aumenten las pérdidas insensibles, manifestaciones

cardiovasculares que te orienten a sobrecarga o deshidratación (taquicardia, llenado capilar lento, vasoconstricción periférica, hepatomegalia, alteraciones de la presión arterial).

c. Pruebas de laboratorio:

1. **Electrolitos séricos y osmolaridad plasmática:** Reflejan la composición y tonicidad del LEC, en los EBPN debe realizarse frecuente en los primeros días por las pérdidas insensibles elevadas. El control electrolitos séricos orienta estado hidratación y necesidades de cada paciente.
2. **Creatinina sérica y BUN:** Refleja la función renal Indirecta sobre volumen de LEC, tiende a aumentar durante los primeros 2 o 5 días y generalmente refleja el aclaramiento placentario, cae gradualmente durante la semana siguiente, la ausencia de descenso postnatal es significativo y debe investigarse.
3. **Monitorear el equilibrio hídrico:** Diuresis y densidad urinaria.
4. **Densidad urinaria en el RNT** debe mantenerse entre 1005 y 1015, en el prematuro entre 1005 y 1012, valores por encima de éstos pueden indicar la deshidratación, control de glucosuria cada 6 horas, ni la densidad ni la glucosuria son útiles en niños que reciben diuréticos.
5. **Fracción de la excreción de sodio (FeNa):** Refleja el equilibrio entre la filtración glomerular y reabsorción tubular de sodio.

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

- a. Cifras <1% indican reducción del flujo renal por factores prerrenales.
- b. Cifras >2.5% indican injuria renal aguda.
- c. Cifras >2.5% (>5% >28 semanas) en menores de 32 semanas de edad gestacional.

$$\text{Osmolaridad plasmática mg/dL} = 2\text{Na} + \frac{\text{Glucosa} + \text{BUN}}{18}$$

Osmolaridad normal: 280 a 295 mosmL/kg.

6. Determinación de pH arterial PCO₂, bicarbonato y lactato. Proporcionan datos indirectos de volumen de LEC.

Requerimientos

Para realizar un cálculo de requerimientos de agua y electrolitos en el RN hay que considerar 3 elementos básicos.

1. Volumen de mantenimiento.

Estos requerimientos del RN están relacionados a:

- a. Pérdidas.
- b. Cambios normales en la composición corporal.
- c. Integridad de mecanismos de regulación renales.

2. Pérdidas fisiológicas:

- a. Pérdidas insensibles.
 - b. Pérdidas renales de agua. Diuresis promedio es de 2 a 5 cc/kg/hora.
 - c. Pérdidas de agua en deposiciones: 5 a 10 mL/kg/día.
- Necesidad de agua para el crecimiento: Dependen del período en que se encuentre el RN, 10 g/Kg/día tienen retención de 6 mL/Kg/día.

3. Pérdidas patológicas.

Sí existen pérdidas adicionales como: Diarrea, drenajes torácicos o de heridas, diuresis osmótica, etc.

Cuándo restringir líquidos

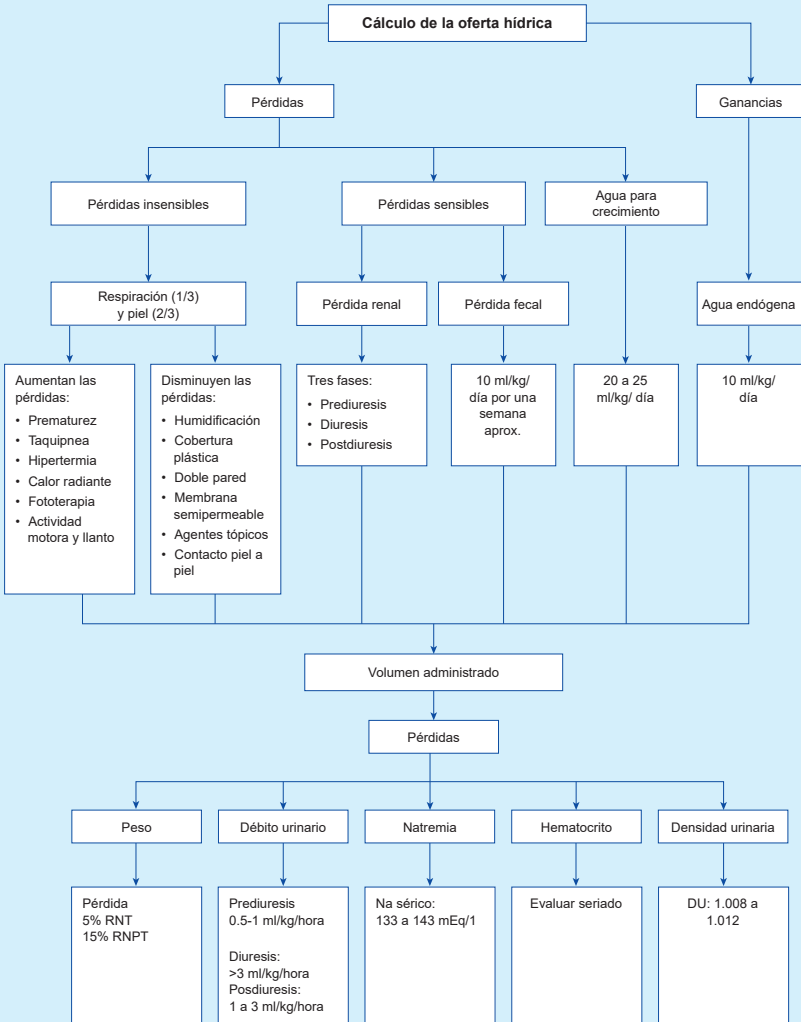
- No hubo descenso o el peso aumenta en los tres primeros días.
- Edema corporal con parámetros hemodinámicos normales.
- Na sérico <130 mEq/L después de verificar aporte adecuado de Na.
- Volumen urinario >4 mL/kg/hora, previa evaluación de uso de diuréticos y descartando fase poliúrica de insuficiencia renal.
- Síndrome de dificultad respiratoria, enfermedad pulmonar crónica, insuficiencia cardiaca congestiva, ductus arterioso permeable, insuficiencia renal, síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.

Cuándo aumentar necesidades de líquidos

- Na sérico \geq 147.
- Descenso de peso corporal cercano al 15% del peso de nacimiento o más del 3% o 4% en un día durante los primeros días.
- Se incrementa diuresis con apariencia clínica de deshidratación.
- Según balance hídrico.

- Diuresis escasa < de 0.5 mL/kg/hora con densidad alta después de descartar: DAP, EMH en su fase aguda, insuficiencia cardiaca, BUN bajo, SIHAD, tercer espacio.
- Gastrosquisis, RNP menores de 1 kg, fototerapia (aumenta un 10% a 20% las necesidades), enfermedad diarreica aguda.

Cálculo de los requerimientos hídricos en recién nacidos.



Capítulo 23.2 Alteración del equilibrio hidroelectrolítico

Los problemas en el equilibrio de los electrolitos son comunes en los neonatos, principalmente en los EMBP, debido a que sus riñones toleran mal tanto el exceso, como la deficiencia de sodio y potasio.

Los electrolitos juegan un papel vital en el mantenimiento de la homeostasis dentro del cuerpo. Ayudan a regular las funciones del miocardio y neurológicas, el balance de líquido, la entrega de oxígeno, el equilibrio ácido-base y mucho más. Los trastornos hidroelectrolíticos son todas aquellas alteraciones del contenido corporal de agua o electrolitos en el cuerpo humano. Se clasifican según sean por defecto o por exceso.

Alteraciones del equilibrio del sodio

El sodio es el principal catión extracelular y determina el 86% de la osmolaridad, responsable de mantener la presión osmótica del espacio extracelular. En la primera semana de vida, los trastornos del equilibrio del sodio son principalmente debido a anomalías del equilibrio hídrico.

Hiponatremia^{2,4}

Definición: Primeras 48 horas vida: <128 mEq/L. Después de 48 horas, la concentración sérica de sodio <130 mEq/L. Los valores normales de sodio: 135 a 145 mEq/L.

Epidemiología

La frecuencia de hiponatremia en pacientes hospitalizados 33% de los RN MBPN y aumenta hasta 65% en los muy enfermos. La hiponatremia no es benigna y con frecuencia se asocia con una morbilidad significativa del mal resultado neurológico entre los 2 y 13 años, hemorragia intracraneal, hipoacusia neurosensorial, parálisis cerebral y crecimiento deficiente. Si el lactante tiene hiponatremia durante más de 7 días, el lactante tiene un mayor riesgo de DBP de moderada a grave, leucomalacia periventricular y retraso del crecimiento, retinopatía del prematuro.

Etiología

Las causas de la hiponatremia en un recién nacido incluyen:

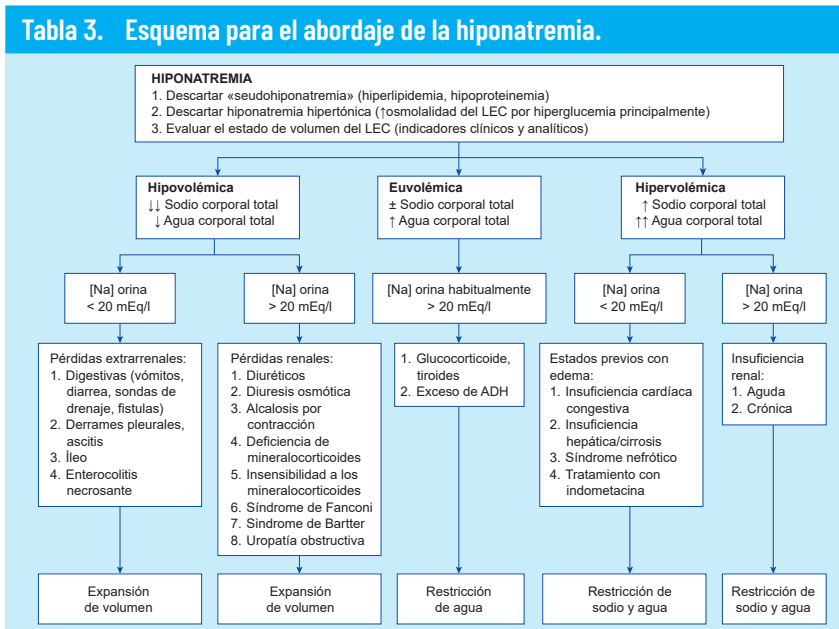
- a. **Pseudohiponatremia** (hiponatremia isotónica, hiponatremia ficticia). Esto ocurre en RN con una osmolalidad normal. Tanto la hiperlipidemia como la

hipoproteinemia pueden causar pseudohiponatremia. Pueden causar una disminución del sodio porque hay menos agua en el plasma, debido al aumento de los lípidos o proteínas.

- b. Hiponatremia hipertónica** (hiponatremia redistributiva). RN con una osmolaridad sérica alta. El manitol, la hiperglucemia, el glicerol, la sacarosa, la maltosa, el dextran y las sustancias de contraste radiológico intravenoso pueden causar una hiponatremia hipertónica, por lo que un aumento de la osmolaridad sérica hace que el agua y el potasio salgan de las células con un aumento del volumen del líquido extracelular, resultando en hiponatremia. En el recién nacido con hiperglucemia, una acumulación de glucosa extracelular provoca un desplazamiento de agua libre del espacio intracelular al espacio extracelular. Por cada 100 mg/dL de aumento de glucosa, el sodio cae alrededor de 1.6 mEq/L. Una vez que se corrige la hiperglucemia, se corregirá el sodio.
- c. Resultado falso.** Puede ocurrir a partir de una muestra diluida extraída de un catéter permanente con reporte bajo en sodio.
- d. La hiponatremia verdadera es hipoosmolar** debido a su baja osmolaridad sérica. También se le ha llamado hiponatremia hipotónica.

Hay 3 categorías de hiponatremia basadas en el volumen de LEC: Hiponatremia con hipervolemia, hiponatremia con normo-euvolemia e hiponatremia con hipovolemia, las etiologías se basan en si el sodio urinario y la excreción fraccionada de sodio son altos o bajos.

Tabla 3. Esquema para el abordaje de la hiponatremia.



Cuadro clínico

Debe sospecharse la presencia de hiponatremia en aquellos recién nacidos que presenten síntomas tempranos: Debilidad, irritabilidad, vómitos; síntomas posteriores: Apnea repetida, que requiere intubación, síntomas neurológicos con graves convulsiones, coma, arritmias, hipotermia o estado epiléptico refractario, se pueden ver con niveles generalmente <120 mEq/L. Hemorragia intracraneana, principalmente en recién nacidos prematuros en el séptimo día de vida, edema, datos de deshidratación, oliguria o poliuria, osmolaridad urinaria alta, sodio urinario alterado, densidades alteradas.

Diagnóstico

Historia clínica: Antecedentes maternos y fetales: Fármacos (que causen hiponatremias), líquidos maternos, edad gestacional del recién nacido, causas de liberación de vasopresina (asfíxia HIV etc.) etc.

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

- Electrolitos séricos: Sodio, potasio, cloro, rutinariamente, y calcio solo si la patología del recién nacido lo amerita.
- Nitrógeno ureico y creatinina.
- Proteínas séricas.
- Glucosa sanguínea.
- Electrolitos, creatinina y densidad urinarios.

Tratamiento^{(2)(4) (6)}

Si el lactante presenta síntomas y la hiponatremia es grave, está indicado el tratamiento inmediato. Si es asintomática, la hiponatremia debe corregirse lentamente durante 24 a 48 horas.

- a. Debe realizarse una corrección lenta de la hiponatremia, ya que el hacerlo rápidamente puede generar importantes secuelas neurológicas. Las hiponatremias sintomáticas y/o menores a 120 mEq/L deben recibir una solución hipertónica al 3% (513 mEq/L) suficiente para restaurar el sodio plasmático a 120 mEq/L (ver fórmula). Esta corrección debe alcanzarse en 4 o 6 horas. Una vez obtenida la natremia >120 mEq/L, la corrección completa de la hiponatremia debe hacerse lenta en 24 o 48 horas y la terapia a seguir dependerá del estado del volumen extracelular.
- b. No debe corregirse el sodio más de 10 mEq en 24 horas.
- c. En RN con hiponatremia asintomática y una concentración sérica de sodio mayor de 120 mEq/L no están indicadas las infusiones agudas hipertónicas. El tratamiento adicional debe ir dirigido a restringir los líquidos si la

hiponatremia es dilucional o a reponer el sodio de forma lenta si la hiponatremia es por depleción.

- d. RN eurolémico: Generalmente requiere solo restricción hídrica, a excepción de pacientes muy graves con SSIADH o intoxicación acuosa, que son manejados con furosemida IV seguida de solución salina hipertónica.
- e. RN hipovolémicos: Requieren administración de suero fisiológico en cantidad suficiente para restaurar la volemia, seguido de solución glucosada más NaCl.
- f. RN hipovolémico: Requiere restricción de agua (reducción de 20 mL/k/día), sodio, diuréticos y, en casos graves asociados con IR, la diálisis u otras formas de reemplazo renal.

Fórmula déficit de sodio:

Déficit total de Na = (Na deseado-Na actual) × (peso [kg] × 0.7*).

Mitad en 6 horas, la otra mitad 24 a 48 horas. *0.6 en prematuros.

- Solución al 3%: Se obtiene mezclando 11 cc de NaCl con 89 cc de solución salina al 0.9% para obtener 100 cc, de ésta, se calcula una dosis de 4 a 6 cc/Kg/dosis (513 mEq/L) a pasar 4 a 6 horas.
- Se debe administrar con precaución en prematuros <1500 g. Las correcciones extremadamente rápidas pueden ocasionar lesiones cerebrales (mielinólisis protuberancial y extraprotuberancial).

En la hiponatremia extrema sintomática grave (apnea que requiere intubación, síntomas neurológicos graves (síntomas tempranos: Debilidad, irritabilidad, vómitos; coma, arritmias, hipotermia) o estado epiléptico refractario: **¿Cuál es el ritmo adecuado de corrección?**

- Tratamiento de la hiponatremia extrema (<100 mEq/L).
- Bolo intravenoso durante 15 a 30 minutos (1-2 mL/kg de cloruro de sodio al 3% [513 mEq de sodio/L]). Este método debe reservarse solo para aquellos pacientes con hiponatremia con síntomas graves, signos de hernia del tronco encefálico o estado epiléptico refractario (controvertido). Este método se recomienda para la encefalopatía hiponatémica en RN. Lo más recomendable calcular el déficit a un nivel de 125 mEq/dL y usarán solución salina hipertónica para una corrección de 4 a 8 horas.

Hipernatremia^{(2) (3) (4)} (Somers, 2018) (C., 2017) (INPer, 2015) (Mujawar NS, 2017)

Definición: Concentración sérica de sodio >150 mEq/L. Refleja una deficiencia de agua (trastorno de la homeostasis de agua más que del sodio) de un exceso puro de sodio (raro), o de un déficit de agua acompañado de un grado menor de déficit de sodio.

La incidencia de deshidratación hipernatrémica es difícil de definir. Se reporta entre 1%-1.8% de todas las admisiones neonatales y en el 30% de los RNM-BPN durante la primera semana de vida. Esto genera preocupación debido a su potencial de causar una morbilidad significativa. Las convulsiones, la lesión renal aguda, la trombosis cerebral y la hemorragia, están entre las complicaciones más importantes y potencialmente deletéreas. La hipernatremia se asocia con una tasa de mortalidad de hasta el 15% al 20%.

Clasificación

1. Según valor del sodio:
 - Leve: 146 a 149 mEq/L.
 - Moderada: 150 a 169 mEq/L.
 - Severa: <170 mEq/L.

Cuadro 4. Estado hemodinámico: Hipovolemia, normovolemia o hipervolemia.

Hipernatremia hipovolémica:

- Ingestión inadecuada de leche materna.
- Diarrea.
- Calentadores radiantes, sudoración excesiva.
- Displasia renal.
- Diuresis osmótica.

Hipernatremia euvolémica:

- Disminución de la producción de hormona antidiurética: Diabetes insípida renal, traumatismo craneal, tumores del SNC (craneofaringioma), meningitis o encefalitis.
- Descenso o ausencia de reactividad renal.
- Diabetes insípida nefrótica, inmadurez extrema, lesión renal y fármacos (anfotericina, hidantoína, y aminoglucósidos).

Hipernatremia hipervolémica:

- Leche artificial inadecuada.
- Administración de bicarbonato sódico.
- Hiperaldosteronismo primaria.

Factores de riesgo

- Prematuros extremos se debe casi siempre a un balance exageradamente negativo por aumento en las pérdidas insensibles, traducándose en baja de peso > a lo esperado, o inmadurez renal.
- RN críticamente enfermo. Si la hipernatremia se asocia con aumento exagerado de peso: Sospechar aporte de sodio mayor a la capacidad excretora renal, o patologías asociadas.
- Ingesta inadecuada de líquidos: En RN a término se asocia clásicamente a una lactancia insuficiente. Los principales factores predisponentes incluyen problemas con la síntesis de la leche materna, dificultad para extraer la leche materna y baja ingesta diaria de leche materna.

Fisiopatología: La hipernatremia conduce a una salida de líquido del compartimento intracelular al extracelular, con una contracción celular transitoria y una disminución del volumen cerebral. Cuando se instala de forma crónica (más de 1 a 3 días), hay una mayor producción de osmoles idiogénicos que ayudan a restaurar el volumen cerebral. La rápida corrección de la hipernatremia o administración de líquidos excesivamente hipotónicos puede producir edema cerebral debido a la incapacidad del cerebro para eliminar los osmoles idiogénicos.

Cuadro clínico. La sintomatología se presenta generalmente con sodio >160 mEq/L.

Hipernatremia y con un volumen de líquido extracelular (LEC) normal o disminuido: Los síntomas pueden ser ictericia, fiebre, mala alimentación, irritabilidad, inquietud, letargo, estreñimiento, vómitos, piel pegajosa, disminución de peso, taquicardia, hipotensión, disminución del gasto urinario, convulsiones, hasta coma. 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 cardiaca normal, presión arterial normal, gasto urinario aumentado con fracción excretada de sodio (FeNa) aumentada*.

Diagnóstico

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

- Electrolitos séricos y urinarios.
- Gases arteriales (se acompaña de acidosis metabólica).
- Osmolaridad sérica y urinaria.
- Nitrógeno ureico y creatinina.

Tratamiento

Para determinar el factor etiológico principal de la hipernatremia y, por consiguiente, el tratamiento apropiado es necesario un análisis exhaustivo de la historia clínica y de los cambios de los signos clínicos, hallazgos analíticos y peso. El recién nacido asintomático con hipernatremia leve y tolerancia vía oral puede manejarse con hidratación oral con leche materna. En el neonato en estado crítico, la causa de la hipernatremia puede ser multifactorial, lo que dificulta el plan terapéutico.

Se debe tener en cuenta la corrección del resto de alteraciones electrolíticas asociadas, hipocalcemia e hipopotasemia, ajustándose según los niveles del RN. En los casos en los que haya que eliminar grandes cantidades de sodio puede ser necesario el uso de la diálisis peritoneal.

Hipernatremia con volumen normal o disminuido (mayoría de los casos son por deshidratación hiponatémica).

El tratamiento se divide en dos fases:

Fase urgente de reposición del volumen intravascular para hidratación del paciente, normalmente con 10 a 20 mL/kg de suero fisiológico en bolo.

Fase de rehidratación. El déficit calculado no cuenta para pérdidas insensibles o gasto urinario y gastrointestinal. Los líquidos de mantenimiento, los cuales incluyen volumen urinario a reemplazar, son dados en adición al déficit calculado, el cual debe administrarse de 48 a 72 horas. La solución que se administra puede prepararse de la siguiente manera: 3/4 sol. Glucosada al 5% + 1/4 sol. Fisiológica al 0.9%

La deficiencia de agua libre puede calcularse con las siguientes fórmulas:

Déficit de H₂O libre = $0.6 \text{ L} \times ([\text{Na} \text{ plasmático actual}/\text{Na ideal}] - 1)$ o utilizar la siguiente fórmula:

4 mL x kg x Na⁺ actual-Na⁺ ideal (si Na⁺ >160 Meq/l).

3 mL x kg x Na⁺ actual-Na⁺ ideal (si Na⁺ >175 Meq/l).

Hipernatremia con volumen aumentado:

- Para su abordaje se debe realizar la restricción de sodio.
- 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.

Consideraciones generales

1. La reducción de sodio no debe ser mayor de 10 a 12 Meq al día, a una velocidad de descenso de 0.5 mEq L/hora realizando un monitoreo de los niveles de sodio séricos, cada 6 horas y modificando las soluciones de acuerdo con los resultados.
2. 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.
3. En hipernatremia severa no debe corregirse por debajo de 150 mEq/L en las primeras 48 a 72 horas. En caso de crisis convulsivas durante la corrección (signo de edema cerebral) disminuir la tasa de corrección o administrar solución hipertónica para incrementar la concentración de sodio ligeramente.

Complicaciones

- Trombosis venosa y arterial, infarto cerebral, hemorragia subdural y cerebral, edema cerebral (especialmente durante la rehidratación).
- Convulsiones (especialmente después de la rehidratación), apnea y bradicardia.
- Hipertensión, insuficiencia renal.
- Déficits cognitivos y motores, discapacidad auditiva: Puede ser transitoria, retraso del desarrollo a largo plazo.
- Muerte.

Alteraciones del potasio⁽²⁾⁽⁶⁾ (Bonilla, 2017)

El potasio es el catión principal en los fluidos intracelulares (IC) y es esencial para funciones biológicas vitales. Casi todo el potasio corporal total (98%) se encuentra intracelularmente donde juega un papel clave en la síntesis de proteínas, el crecimiento celular y la regulación del volumen celular. En el lactante en crecimiento, un balance de potasio positivo es fundamental para el crecimiento somático.

La concentración sérica de potasio debe mantenerse entre 3.5 y 5 mEq/L en una muestra no hemolizada, con Ph normal. En el período postnatal inicial, los neonatos, en particular los neonatos prematuros inmaduros, tienen una concentración sérica mayor, en las primeras 72 horas se puede encontrar un valor de 6.5 mEq/L.

El aporte complementario de potasio solo debe iniciarse cuando se ha establecido la diuresis, por lo general al tercer día postnatal. El aporte complementario

debe iniciar de 1 a 2 mEq/ kg/día y debe aumentarse en 1 o 2 días hasta de mantenimiento habitual de 2 a 3 mEq/kg/día.

Hipokalemia

Definición: Se debe considerar hipokalemia al valor de potasio sérico < de 3.5 mEq/L.

Clasificación:

- a. **La hipopotasemia leve:** 3.0 a <3.5 mEq/L.
- b. **La hipopotasemia moderada:** 2.5 a 3.0 mEq/L.
- c. **La hipopotasemia grave:** <2.5 mEq/L.

Etiología

Tabla 1. Causas de hipopotasemia en recién nacidos.

Inadecuada ingesta.	Ayuno prolongado, soporte insuficiente en npt, exceso de mineral o corticoides.
Aumento de las pérdidas renales.	Síndromes de Bartter y Gitelman acidosis tubular renal, hipomagnesemia.
Pérdidas gastrointestinales.	Vómitos, diarrea, fístulas gastrointestinales, ostomías, drenajes por sondas.
Drogas (pérdidas anormales).	Antiinfecciosos, Anfotericina B, aminoglucósido, diuréticos tiazidas, diuréticos de asa, esteroides.
Redistribución (aumento de la captación intracelular).	Alcalosis (incrementos de 0.1 U, en el pH causan una disminución de 0.6 Meq/l de potasio)insulina, teofilina/cafeína, agonistas, epinefrina, terbutalina, catecolaminas, isoproterenol, hipotermia.

Manifestaciones clínicas

1. Es posible que la hipopotasemia leve no cause ningún signo o síntoma. Puede haber una leve debilidad muscular.
2. Hipopotasemia moderada: Síntomas musculoesqueléticos (debilidad, disminución de los reflejos tendinosos, calambres musculares, parálisis), síntomas gastrointestinales (náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento, íleo) y signos del sistema nervioso central (letargo). Son muy difíciles de evaluar en RN.
3. Hipopotasemia severa: Letargo, debilidad muscular severa, parálisis, íleo (distensión abdominal y peristalsis disminuida), depresión respiratoria.
4. Arritmias cardiacas (raras a menos que sean <2.5 mEq/L), parada o bradicardia con colapso cardiovascular.
5. Las alteraciones electrocardiográficas: Prolongación de intervalo Q-T, onda T aplanada, presencia de ondas U y depresión del segmento S-T.

Diagnóstico

Laboratorio: Electrolitos séricos, calcio, **magnesio**, nitrógeno ureico y creatinina. Electrolitos en orina. Gases arteriales, buscando alcalosis.

Exámenes de gabinete: a) Electrocardiograma. b) Radiografía simple de abdomen, útil en caso de íleo y sospecha de estenosis, ultrasonido en hipertrofia del píloro.

Tratamiento

Medidas generales: La meta del tratamiento es alcanzar y mantener niveles séricos normales.

Medidas específicas: Se debe corregir la hipomagnesemia antes de corregir el potasio.

- a. **Hipopotasemia leve asintomática:** El tratamiento más seguro es por vía oral/enteral utilizando sales de potasio en una dosis de 1 a 2 mEq/kg/día.
- b. **Hipopotasemia sintomática moderada a grave** ($[K^+] < 2.5$ mEq/L) o los pacientes con complicaciones gastrointestinales que no toleran las sales orales deben tratarse con preparaciones intravenosas de potasio. La adición de KCl al líquido IV, puede ser suficiente en casos de hipopotasemia moderada. En presencia de alcalosis, se debe administrar potasio como KCl para reponer el cloruro.
- c. **Hipokalemia aguda sintomática o profunda** (< 1.5 mEq/L) debe tratarse con el KCl diluido en SSN y administrarse cuidadosamente por vía IV en dosis de 0.5-1 mEq/kg a pasar en 1 o 2 horas, posteriormente se deben evaluar los niveles séricos. La concentración máxima a administrar es de 20 a 40 mEq/L en vena periférica y 60 a 80 mEq/L en vena central.
- d. Las sales de potasio no deben diluirse en soluciones de dextrosa, ya que provocan la secreción de insulina y la captación celular de K^+ , reduciendo aún más el $[K^+]$ plasmático. La administración rápida de KCl puede provocar arritmias potencialmente mortales, se administra en una vena central bajo monitorización continua de ECG.

Infusión de mantenimiento de potasio: Debe asegurarse un aporte de K de 1 a 2 mEq/Kg/día. Los niveles de potasio deben ser medidos cada 4 o 6 horas hasta alcanzar la corrección. Una vez que se alcanza el valor superior normal debe disminuirse el aporte administrado.

Hiperkalemia (Vemgal P, 2012)

Nivel sérico de potasio mayor de 6 mEq/L en recién nacidos a término y de > 6.5 mEq/L, en RN prematuros. En la población con un peso inferior a 1000 g puede estar presente en más del 50%.

Clasificación:

- **Hiperkalemia leve:** Generalmente no se presentan alteraciones EKG.
 - Potasio sérico >6 mEq/L RNT.
 - Potasio sérico >6.5 mEq/L RNPr.
- **Hiperkalemia moderada:** Con niveles de 6 a 7 mEq/L.

Tabla 2. Causas de hiperkalemia en recién nacidos.

Pseudohiperkalemia o hemólisis.	Punción del talón, punta del dedo, uso torniquete, recuento elevado de plaquetas, leucocitos y glóbulos rojos, sangre de CU con heparina.
Aumento de la carga de potasio.	Dieta, transfusiones de sangre hemorragias (GI, IVH) hemólisis, necrosis tisular, aportes mayores a requerimiento.
Disminución en la excreción renal.	Lesión renal aguda, y enfermedad renal crónica, deficiencia/resistencia a la aldosterona, acidosis tubular renal, obstrucción urinaria.
Drogas (pérdidas anormales).	Succinilcolina, digoxina, espironolactona, amilorida, trimetoprim.
Redistribución (aumento de la captación intracelular).	Acidosis metabólica, hiperkalemia no oligúrica (aumento K en ausencia de falla renal y de alteración de TFG con FeNa aumentado, la disminución de la secreción de potasio en el túbulo distal por inmadurez renal se presenta <32 semanas <1500 g <72 horas de vida.

- **Hiperkalemia grave o severa,** con niveles mayores de 7 mEq/L.

Cuadro clínico: Generalmente los síntomas típicos clínicos aparecen con K > de 7mEq/L.

1. Asintomático o letargo, distensión abdominal, parálisis muscular, disminución de los reflejos.
2. Taquicardia o fibrilación ventriculares.
3. Bradiarritmias: Disminución de la frecuencia cardiaca con alteración en el ritmo.
4. Inestabilidad cardiovascular o colapso.

Alteraciones EKG según los valores de K⁺:

1. Potasio sérico: 5.5 a 6.5 mEq/L. Ondas T altas y puntiagudas con una base estrecha, acortamiento del intervalo PR, QT normal o disminuido, o asintomático.
2. Potasio sérico: 6.5 a 8 mEq/L. Ondas T de pico alto, intervalo PR prolongado, pérdida o disminución de la onda P, onda R amplificada, ensanchamiento del QRS.
3. Potasio sérico >8 mEq/L. Ausencia onda P ensanchamiento progresivo del QRS que se fusiona con la onda T, bloqueos de rama, fibrilación ventricular o asistolia.

Diagnóstico

Los RN en riesgo de hiperkalemia deben ser investigados con controles tempranos y regulares de los niveles séricos de potasio, con muestras tomadas de sangre arterial (catéter o punción) o de vena periférica, nunca de punción capilar de talón. Deben realizárseles controles de K cada 4 o 6 horas hasta que los valores estén <6 mEq/L, luego cada 24 o 48 horas, además los siguientes exámenes:

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

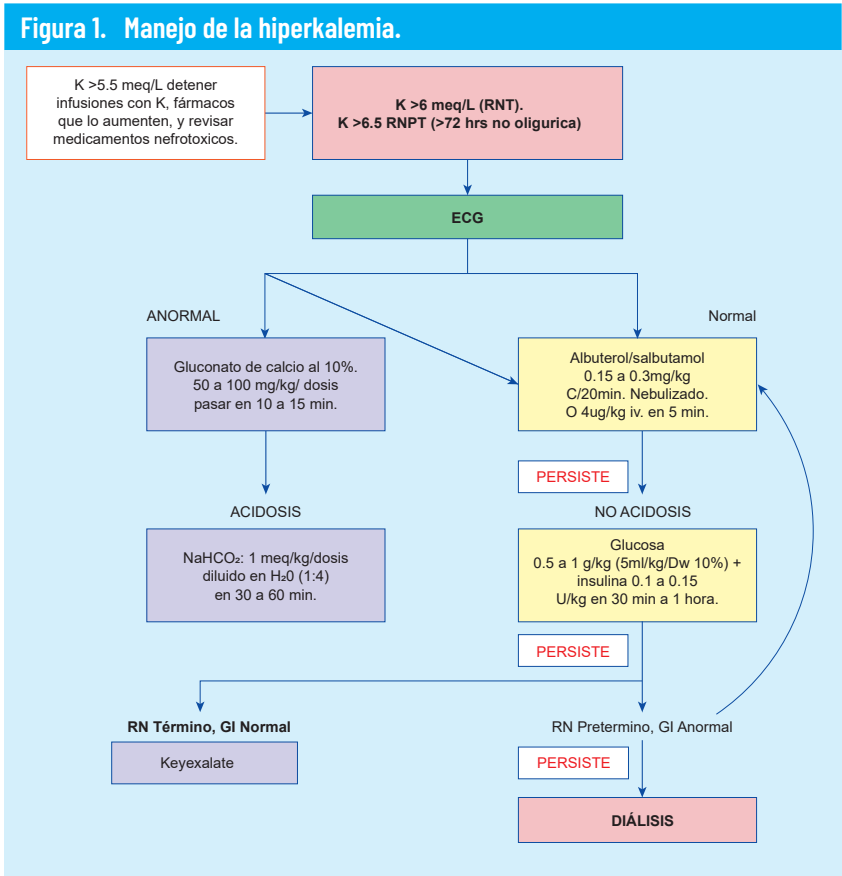
Tratamiento de la hiperkalemia.

Medicamento	Dosis	Inicio	Duración	Observaciones
Gluconato Ca ⁺⁺ 10% IV.	0.5 a 1 mL/kg en 5 a 15 minutos. (50 a 100 mg/kg/dosis) .	Inmediato.	30 a 60 min.	Monitorear ECG. Si bradicardia, parar infusión. Protege el miocardio efectos tóxicos K.
Salbutamol IV.	5 µg/kg en 15 mL SG 5% en 15 min.	30 min.	2 horas .	Vigilar FC y arritmias. Posible hiper K inicial.
Salbutamol nebulizado.	0.15 mg/kg (0.03 mL/kg, máximo 5 mg).	30 min.	2 a 3 horas.	Desplaza K espacio intracr, sin efecto K corporal total.
Trometamina.	3 a 5 mL/kg.	Inmediato.	Variable.	Desplaza K espacio intracr, sin efecto K corporal total.
Bicarbonato Na ⁺ 1 M IV.	1 a 2 mEq/kg al 1:4 con SG 5% en 10 a 20 min.	20 min.	1 a 4 horas.	Vigilar hipocalcemia.
Glucosa + insulina IV.	0.5 a 15 g/kg (5 mL/kg/Dw 10%) + 0.1 a 0.15 U/kg en 30 min a 1 hora.	30 min.	2 a 4 horas.	Control de glucemia, por hipoglicemia. Continuar infusión continua si no mejora.
Resinas de intercambio (sulfato poliestireno Na) VO o rectal.	1 g/kg (kayexalate) (rectal) (VO).	1 a 2 horas.	4 a 6 horas.	Repetir cada 4 a 6 horas. Contraindicación en RNPr o RN con obstrucción GI o ECN.
Furosemida IV.	1 mg/kg.	10 min.	4 horas.	Repetir cada 6 horas, aumenta la excreción renal de K.
Diálisis.	Diálisis peritoneal.	Inmediato.		Medidas previas mientras se prepara.

Tratamiento:

- Manejo debe ir dirigido a la identificación de la causa desencadenante y signos potenciales mortales.
- Monitoreo continuo ECG.
- Sonda foley y control de diuresis estricto.
- Debe suspenderse el potasio de todas las líneas intravenosas al igual que los fármacos que te aumenten las concentraciones de K.

Figura 1. Manejo de la hiperkalemia.



Bibliografía

1. Bonilla-Félix M. Potassium regulation in the neonate. *Pediatr Nephrol.* 2017 Nov;32(11) 2037-2049. doi:10.1007/s00467-017-3635-2. PMID: 28378030.
2. Vemgal P, Ohlsson A. Interventions for non-oliguric hyperkalemia in preterm neonates. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012, Issue 5. Art. No.: CD005257. DOI: 10.1002/14651858.CD005257.pub
3. Tricial L Gomella FGE. *Management, Procedures, On-Call Problems, Diseases, and Drugs*: MC GRAW HILL; 2020.[Consultado agosto 2020]. Disponible en: <http://accesspediatrics.mhmedical.com/book.aspx?book-id=2762#234450615>

Capítulo 23.3 Trastornos ácido base

Acidosis Respiratoria (hipoventilación alveolar, falla respiratoria)

Definición: pH <7.35, PCO₂ = >45 mmHg, BE: Depende de la eficacia de la compensación renal.

Se presenta por producción de CO₂ superior a su eliminación, secundarios a alteraciones de ventilación alveolar. En fase aguda el aumento inicial de la PCO₂ se tampona por los tampones intracelulares distintos del HCO₃ sin compensación renal apreciable de las 12 a 24 horas como mínimo. Por lo que el pH desciende rápidamente cuando la PCO₂ supera los 50 mmHg. La compensación metabólica renal alcanza su grado máximo de 3 a 5 días, y su efectividad en el recién nacido depende principalmente de la madurez funcional del transporte tubular proximal de HCO₃. El mecanismo compensador renal funciona de forma adecuada en la acidosis respiratoria crónica mediante la instrucción de los sistemas enzimáticos de la formación de amonio. Gracias a la acidificación de la orina, el riñón puede elevar el bicarbonato extracelular a 40 mEq/L o más para compensar una hipercapnia intensa.

Causas de acidosis respiratoria.

Fisiológica pretérmino extremo (quinto día de vida) sobre todo si está cubierto con plástico.

Respiratorias: Neumonía, enfermedad membrana hialina, síndrome de aspiración de meconio, neumotórax, DBP, hemorragias pulmonares, traqueomalacias, etc. Alteraciones del SNC (apneas, convulsiones, etc.), Trastornos de la caja torácica (Werdnig-Hoffman, hernia diagramática, etc. Iatrogénica (ventilación asistida mal regulada, ambiente con excesivo CO₂, obstrucción de la vía respiratoria baja).

Diagnóstico clínico

Los datos clínicos dependerán de la causa que desencadene la acidosis respiratoria, que llevará a datos de dificultad e insuficiencia respiratoria. La retención de CO₂ estimula el centro respiratorio originando hiperpnea, si no logra compensarla aparecerá irritabilidad, estupor y finalmente coma hipercárbico, (regulándose el centro respiratorio exclusivamente por la oxemia).

Laboratorio: Determinaciones repetidas de los niveles de gases en la sangre. Electrolitos séricos (suele asociarse a hiperkalemia) Rx tórax, orientar exámenes según la causa.

Tratamiento

El tratamiento de la acidosis respiratoria aguda depende de la causa subyacente. Comúnmente requiere de asistencia ventilatoria (invasiva, no invasiva), que permite remover CO_2 .

En los casos debidos a obstrucción aguda de las vías respiratorias superiores, la única medida requerida puede ser el alivio de la obstrucción.

*No se corregirá nunca con bicarbonato. Las medidas terapéuticas deben estar encaminadas a disminuir la PaCO_2 en especial si el pH es <7.20 , o cuando la PaCO_2 es superior a 70 mmHg.

La hipercapnia severa: ($\text{PCO}_2 >60$ mmHg) produce vasodilatación cerebral que conduce a: Edema cerebral, incremento de la presión intracraneal con aumento FSC y desarrollo de infartos en los RNT y hemorragias intraventriculares en los RNPr. Altera el metabolismo energético neuronal e incrementa la expresión de proteínas apoptóticas en la corteza cerebral.

Alcalosis respiratoria (hiperventilación alveolar)

Definición: $\text{PCO}_2 <35$ mmHg y pH >7.45 . BE depende de la eficacia de la compensación renal.

La hiperventilación es el mecanismo responsable de la PCO_2 arterial baja en todos los casos de alcalosis respiratoria. Puede ser iatrogénico en neonatos ventilados o debido a encefalopatía grave (lesiones neurológicas, enfermedades infecciosas, encefalopatía anóxica). La presencia de alcalosis respiratoria es muy común en los trastornos del ciclo de la urea por hiperamonemia. Rara vez se presenta en el neonato, excepto cuando hay iatrogenia.

Causas

La causa de la alcalosis respiratoria es la hiperventilación, que en el recién nacido con respiración espontánea está causada con más frecuencia por fiebre, hipoxemia, anemia, sepsis, líquido pulmonar fetal retenido, neumonía por aspiración leve, trastornos del SNC o trastornos del ciclo de la urea. Iatrogénica: Hiperventilación mecánica.

Diagnóstico clínico

El RN presenta hiperventilación, pudiendo acompañarse de los signos clínicos de tetania, hipoxemia, irritabilidad.

Exámenes complementarios: Gasometría, electrolitos y orientados a la causa.

Gasometría: Descansa en el hallazgo de la tríada compuesta por descenso de la PCO_2 , elevación del pH y bicarbonato normal.

Tratamiento

Ante una ventilación artificial defectuosa se corregirá aumentando el espacio muerto. En la desregulación del SNC valorar el uso de fenobarbital. Si se presenta tetania hipocalcemia se administrará calcio endovenoso.

Se debe evitar la hiperventilación en la reanimación y en la ventilación mecánica. En los prematuros enfermos: La hipocapnia prolongada ($PCO_2 < 30$ mmHg) produce vasoconstricción cerebral que se asocia a un incremento en el riesgo de leucomalacia periventricular, parálisis cerebral, retraso en el neurodesarrollo, hemorragias intraventriculares, neumopatías y RNT: Sordera, anomalías motoras o mentales,⁽⁶⁾ mentales severas.

Alcalosis metabólica

Se define como un valor de PH > 7.45 con un exceso de base de > 5 mmol/l. El valor de la PCO_2 depende del grado de compensación respiratoria.

El recién nacido presenta alcalosis metabólica por pérdida de H, ganancia de HCO_3 o depleción del volumen extracelular con pérdida de más cloro que HCO_3 . Es importante saber que la alcalosis metabólica generada por cualquiera de estos mecanismos puede mantenerse solo cuando están presentes factores limitantes de la excreción renal de HCO_3 .

Clasificación etiológica

Hay 2 tipos resistentes al cloruro (cloruro urinario alto) y sensibles al cloruro (cloruro urinario bajo). Obtenga cloruro urinario para ayudar a determinar la etiología.

Cloruro urinario (<10 mEq/L)	Cloruro urinario (>20 mEq/L)
<ul style="list-style-type: none"> Alcalosis metabólica sensible al cloruro. Cloruro sérico bajo y volumen de líquido extracelular disminuido. Pérdida de secreciones gástricas (vómitos, succión continua orogástrica), diarrea secretora (congénita con pérdida de cloruro). Corrección aguda de la acidosis respiratoria compensada crónica. Terapia tardía con diuréticos. Síndrome posthipercapnia. 	<ul style="list-style-type: none"> Síndrome de Bartter. Alcalosis metabólica resistente al cloro. Administración de alcalis (acetato, HCO_3). Tratamiento con diuréticos (precoz). Transfusión masiva productos sangre. Hipopotasemia. Terapia con esteroides exógeno. Variante hiperplasia suprarrenal congénita. Síndrome pseudo Bartter (secundario a un trastorno alimentario materno).

Diagnóstico clínico

El RN intenta compensarla mediante una acidosis respiratoria, respirando más lento y superficialmente. En casos graves aparece tetania e incluso arritmias con letargia y coma.

Exámenes de laboratorio y gabinete:

- Determinación repetida de los niveles de gases de sangre.
- Electrolíticos séricos (suelen asociarse hipocloremia, hipokalemia). Creatinina, BUN.
- Examen general de orina, electrolitos en orina.

Tratamiento

El tratamiento depende de la causa. La alcalosis por contracción del LEC responde a la administración de suero salino para reponer el volumen intravascular en conjunción con aporte complementario de potasio adicional, para compensar la pérdida renal de potasio. Sin embargo, en otros trastornos debe tratarse el problema principal de descenso de la filtración glomerular o de ascenso de la concentración de aldosterona para corregir la alcalosis.

La parte esencial es la administración de cloro, en forma de Cloruro de potasio principalmente por estar asociado a hipokalemia, Cloruro de Sodio. Además de corregir la etiología, como el tratamiento se basa en la corrección de déficit de Cl, administrando la cantidad indicada en la fórmula: $mEq\ Cl = (95 - Cl) \times Kg\ de\ peso \times 0.3$ la cantidad como ClNa y el resto al iniciarse la diuresis como ClK.

Acidosis metabólica

Definición: BE <-5 mmol /l y pH: ≤7.30 a 7.35 PCO₂: 35-45.

La acidosis metabólica es muy común en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN), especialmente en el recién nacido muy enfermo. Las 3 causas principales de acidosis metabólica son la pérdida de base (principalmente bicarbonato) por causas renales o gastrointestinales, disminución de la excreción renal de ácido o aumento de la producción de ácido. Los principales iones del espacio extracelular son el sodio, el cloro y el bicarbonato, que aproximadamente mantienen un equilibrio electro neutro.

Clasificación: La acidosis metabólica se clasifica según la brecha aniónica, que es la diferencia en cationes y aniones medidos en suero o plasma.

La determinación de la brecha aniónica ayudará a decidir la causa de la acidosis. Se calcula por:

Brecha aniónica (AG) = $Na^+ - [Cl^- + HCO^-]$ = VN: 10-12, refleja la composición aniónica inexplicada del LEC y nos permite diferenciar 2 grupos:

Tabla 2. Causas frecuentes de acidosis metabólica.

Anión gap elevado (>15 mEq/L)	Anión gap elevado (>15 mEq/L)
<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia renal aguda. • Metabolopatías congénitas: <ul style="list-style-type: none"> - Acidosis láctica congénita, acidosis orgánica, galactosemia, glucogenosis tipo I, deficiencia de piruvato carboxilasa e hidrolasa. • Acidosis láctica por hipoxia tisular: Hipoxemia, asfixia, shock, sepsis, SDR. • Acidosis metabólica tardía. • Tóxicos: Alcohol bencílico. 	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida renal de bicarbonato: <ul style="list-style-type: none"> - Pérdida de bicarbonato por inmadurez. - Acidosis tubular renal. - Inhibidores de anhidrasa carbónica. • Pérdidas gastrointestinales HCO₃: Diarrea, ileostomía, fístulas. • Acidosis por hiperalimentación y fórmula hiperproteica. • Acidosis dilucional. • Exceso de cloro en los líquidos IV. • Deficiencia de aldosterona.

Diagnóstico clínico

La presencia de acidosis metabólica en el recién nacido puede sospecharse por la presentación clínica y por el antecedente de trastornos predisponentes, como depresión perinatal, asfixia, dificultad respiratoria, hipotermia, pérdida de sangre o de volumen y cardiopatía congénita asociada a perfusión sistémica deficiente o cianosis. Si la acidosis es grave aparecerá taquicardia y oliguria, pudiendo existir choque y depresión del centro respiratorio, con respiración jadeante (gasping). La acidosis metabólica se confirma mediante gasometría sanguínea.

El efecto deletéreo de la acidosis:

1. Disminución de la contractilidad del miocardio, con disminución del gasto cardíaco y disminución de la presión arterial, HIV, hipoperfusión hepática, disminución síntesis surfactante, aumenta RVP.
2. Disminución de la unión al receptor de norepinefrina.
3. Un cambio en la curva de oxihemoglobina hacia la derecha, con mayor liberación de oxígeno a los tejidos; y
4. Una posible alteración de las funciones celulares, debido al efecto adverso del aumento de la unión a proteínas en las enzimas.

Exámenes de laboratorio y gabinete:

1. Determinación repetida de los niveles de gases en sangre, (gasometría).
2. Biometría hemática completa y plaquetas: Anemia, infección.
3. Electrolitos: K+, Na, Cl:lactato, electrolitos en orina.
4. Amonio, cetonas en orina, aminoácidos séricos y en orina en acidosis persistente.

5. Rx de abdomen, la sospecha de una enterocolitis necrosante en un paciente con acidosis metabólica severa es una indicación para obtener una Rx de abdomen.
6. Ultrasonido transfontanelar posibilita el diagnóstico de una HIV.
7. Ecocardiografía, permite detectar un conducto arterioso persistente u otra anomalía cardíaca.

Tratamiento ⁽¹⁾ (David A. Randolph, 2014) (Rohit S. Loomba, 2020) (Casie Lawn, 2010).

El líquido intracelular está amortiguado por una mezcla de fosfatos, proteínas y bicarbonato. La evidencia experimental sugiere que de 15% a 20% de una infusión de ácido fuerte es amortiguado por la sangre, el 30% por el intersticio y el 55% por amortiguadores intracelulares, lo que implica que se deben monitorear el sistema de amortiguación corporal cuantitativamente, y menos importante es inferir en lo que está sucediendo intracelularmente, debe enfocarse en formas de abordar inmediatamente la causa principal de la alteración del ácido, de la base, como mejorar la ventilación alveolar o el transporte de oxígeno. Luego, se deberá articular objetivos terapéuticos específicos con metas, para reducir la acidosis en el microambiente que rodea a los orgánulos generadores de energía esencial y ayudar a la célula a restaurar la bioenergética normal.

Medidas generales

- El tratamiento debe estar encaminado a corregir la patología primaria causante del disturbio. Sin embargo, en ocasiones dada la gravedad de la acidosis es necesario tratar de modo específico este disturbio.
- No trate la acidosis metabólica con hiperventilación.
- La expansión de volumen no debe usarse de rutina para tratar la acidosis a menos que haya signos de hipovolemia, ya que no hay pruebas suficientes para afirmar que un bolo de líquido reduce la morbilidad y la mortalidad en los recién nacidos prematuros con acidosis metabólica.
- La acidosis severa causa una disminución de la contractilidad del miocardio.
- Esté atento a la hipopotasemia a medida que se corrige la acidosis metabólica.
- Si la acidosis metabólica persiste y el lactante no responde a tratamiento, considere un error innato del metabolismo.
- **El bicarbonato de sodio no se recomienda de forma rutinaria como terapia de apoyo en la acidosis metabólica**, por sus efectos adversos potenciales. Se ha citado como “una terapia básicamente inútil”.
- Se asocia con secuelas adversas, como hipernatremia, hemorragia intracraneal (aumenta la HIV), fluctuaciones transitorias en el flujo sanguíneo

cerebral y hemodinámica cardiovascular en bebés extremadamente prematuros, disminución de la entrega de oxígeno a los tejidos, agrava la lesión miocárdica y el deterioro de la función cardíaca, empeora la acidosis intracelular y aumenta el riesgo de muerte.

- *Si la función hemodinámica, perfusión periférica y función renal son adecuadas, no se debe corregir esta con bicarbonato, ya que ésta corregirá espontáneamente con el correr de las horas o días. El tratamiento en la mayoría de los casos incluye únicamente ventilación y oxigenación adecuados.
- No se recomienda bicarbonato en la reanimación neonatal, postreanimación, enfermedades cardiopulmonares aguda, déficit de base, excepto en algunas recomendaciones para RNT menos controvertidos:
 - Uso de bicarbonato de sodio en un lactante con acidosis metabólica grave ($\text{pH} < 7.15$ el exceso de base es < -10) con determinadas afecciones potencialmente mortales (p. Ej.: Disfunción cardíaca, shock refractario al manejo, taquicardia ventricular que requiere cardioversión, hiperpotasemia grave con cambios en el electrocardiograma, ciertos errores innatos del metabolismo con descompensación metabólica aguda, persistencia de acidosis luego alcanzar estado de hidratación en la diarrea y la ATR tipo 2 proximal).
 - Se debe evaluar el uso de bicarbonato de sodio en cada paciente individual y considerar los riesgos y beneficios potenciales.
 - La administración de bicarbonato se hace diluida en agua, pasar la mitad de infusión en una hora, el otro 50% del aporte en las siguientes 6 u 8 horas previa evaluación gasométrica. Fórmula: NaHCO_3 (mL) = peso (kg) \times EB \times 0.3.
 - Hay menos consenso en el RNPr.

Puntos de práctica.

En el tratamiento de la acidosis metabólica en recién nacidos, los médicos deben resistir el impulso de administrar bicarbonato y concentrar sus esfuerzos en comprender y tratar la causa subyacente de la acidosis.

A pesar de más de cincuenta años de experiencia con bicarbonato sodio en neonatos con acidosis metabólica, los datos no demuestran ningún efecto beneficioso, excepto cuando se administra como remplazo de las pérdidas de bicarbonato renales o gastrointestinales en curso donde puede ser razonable.

Se ha asociado la administración de bicarbonato de sodio con hemorragia intraventricular, fluctuaciones en el flujo sangre cerebral, oxigenación tisular disminuida, empeoramiento de la acidosis intracelular, agravamiento de la lesión miocárdica y deterioro de la función cardíaca.

Riesgo de la utilización del bicarbonato en el RN

1. Desplazamiento brusco del agua del espacio intracelular al extracelular.
2. Deshidratación intracelular (hemorragia intracraneana).
3. Expansión de volumen extracelular.
4. Sobrecarga de sodio.
5. Disminución brusca del K plasmático.
6. Disminución del Ca iónico.
7. Aumento de PaCO₂ (si existe ventilación fija).
8. Aumento de afinidad de hemoglobina por O₂.
9. Acidosis paradójica del sistema nervioso central.

La adaptación puede ser dividida en tres fases principales:

Fase 1: Transición, durante los primeros 3 a 5 días de vida, se caracteriza por:

1. Grandes pérdidas por evaporación transcutánea; 2. Pérdidas renales del exceso de agua y sodio ubicados en el espacio extracelular. Estos cambios son causados por la considerable pérdida de agua por evaporación a través de la piel inmadura, así como por natriuresis continua.

La fase I termina generalmente cuando alcanza la máxima pérdida de peso.

Peso al nacer gramos	Pérdida de peso esperada	Aporte hídrico (mL/kg/día)	Na mEq/kg/día	Cl mEq/kg/día	K mEq/kg/día
<1000	15 a 20	90 a 140	0.0	0.0	0.0
1000 a 1500	10 a 15	80 a 120	0.0	0.0	0.0

Fase 2: Estabilización, para obtener peso al nacer durante aprox. 10 o 14 días. Se caracteriza por disminución de la pérdida insensible de agua junto con el aumento de cornificación de la epidermis, una disminución del volumen de orina a menos de 1 a 2 mL/kg por hora, y un bajo contenido de sodio excreción.

Peso al nacer gramos	Pérdida de peso esperada	Aporte hídrico (mL/kg/día)	Na mEq/kg/día	Cl mEq/kg/día	K mEq/kg/día
<1000	0	80 a 120	2.0 a 3.0	2.0	1.0 a 2.0
1000 a 1500	0	80 a 100	2.0 a 3.0	2.0	1.0 a 2.0

Fase 3: Crecimiento estable, después de las 2 semanas de edad postnatal para igualar velocidad de crecimiento intrauterino, con un balance positivo de agua y sodio.

Ganancia de Peso (g/kg/día)	Volumen parenteral (mL/kg/día)	Volumen enteral (mL/kg/día)	Na mEq/kg/día	Cl mEq/kg/día	K mEq/kg/día
15 a 20	140 a 160	150 a 200	3.0 a 5.0	3.0 a 5.0	2.0 a 3.0

Requerimientos de líquidos según el peso al nacer y edad postnatal en RN sano				
Peso al nacer gramos	Edad postnatal (días)			
	1 a 2	3 a 4	5 a 6	>7
<1000	100	110 a 120	130 a 140	150
1001 a 1500	80 a 90	90 a 110	110 a 130	150
1501 a 2500	80	100	120	140
>2500	80	100	120	140

Condiciones del RN que producen mayores pérdidas de agua: Peso del RN: <1000 g: 40 mL/kg/día y 1000 a 1500: 20 mL/kg/día. Uso de calefactor radiante: <1000 g: 20 mL/kg/día con cobertor y entre 1000 a 1500 g; 10 mL/kg/día con cobertor. Fototerapia (10 a 20 mL/kg/hora). Temperatura medioambiente o corporal elevada. Elevada carga osmótica renal: Hiperglucemia, uremia, uso de bicarbonato. Diarrea o pérdida por ostomías. Medioambiente con baja humedad. Lesiones cutáneas. Poliuria.^{5, 6}

Condiciones del RN que requieren disminución del requerimiento de agua: Insuficiencia renal. Cardiopatías congénitas. Ventilación mecánica con humidificación: de 10 a 20 mL/kg/día. Asfixia perinatal severa: 10 a 20 mL/kg/día. Insuficiencia cardiaca con DAP descompensado. Enfermedad por déficit de surfactante, etapa aguda. Uso de cobertor plástico. Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SSIHAD).^{5,6,7}

Control del estado hidroelectrolítico

1. Balance hídrico cada 8 a 12 horas teniendo en cuenta el volumen de líquidos administrados con drogas y productos sanguíneos. Evaluación de los signos de deshidratación.
2. Vigilancia diaria del peso para comprobar la pérdida, se considera valor normal del 1% al 2% del peso diario, o del 10% al 15% en la primera semana de vida.
3. Eliminación urinaria de 1 a 3 mL/Kg/hora. Se considera oliguria <1 mL/kg/hora.
4. Densidad urinaria en el RNT debe mantenerse entre 1005 y 1015, en el prematuro entre 1005 y 1012, valores por encima de éstos pueden indicar la deshidratación.

5. Electrolitos séricos y urinarios diarios son de ayuda para corregir y adecuar las necesidades de cada paciente.
6. Control de glucosuria cada 6 horas.

Medición de ingresos y egresos

Ingresos: Contabilizar todos los ingresos en forma sistemática.

Egresos: Éstos comprenden: Diuresis, pérdidas insensibles, pérdidas extra-renales.

Las **PI** no se pueden medir directamente y éstas se pueden estimar según el balance del día anterior e integrando factores que lo puedan modificar (cuna radiante, fototerapia, etc.).

Evaluación y control del balance HE

Para tener una primera evaluación global del balance se consideran los siguientes parámetros:

1. Variación del peso corporal.
2. Ingresos contabilizados.
3. Egresos contabilizados.

De acuerdo con la variación del peso, se tendrá un balance positivo o negativo. Calcular las pérdidas insensibles: $PI = \text{Ingresos} - (\text{egresos} + \text{pérdida de peso})$, $PI = \text{Ingresos} - (\text{egresos} - \text{ganancia de peso})$.

Complicaciones de los desequilibrios hidroelectrolíticos

Los problemas en el equilibrio de los electrolitos son comunes en los neonatos extremos, debido a que sus riñones toleran mal tanto el exceso, como la deficiencia de sodio y potasio.

Los electrolitos juegan un papel vital en el mantenimiento de la homeostasis dentro del cuerpo. Ayudan a regular las funciones del miocardio y neurológicas, el balance de líquido, la entrega de oxígeno, el equilibrio ácido-base y mucho más. Los trastornos hidroelectrolíticos son todas aquellas alteraciones del contenido corporal de agua o electrolitos en el cuerpo humano. Se clasifican según sean por defecto o por exceso.^{1, 2, 9}

Bibliografía

1. Lacobelli S, Guignard JP. Renal aspects of metabolic acid-base disorders in neonates. *Pediatr Nephrol*. 2020. Feb;35(2):221-228. doi: 10.1007/s00467-018-4142-9. Epub 2018 Nov 19. PMID: 30456666.
2. Christine A. Gleason. Sandra E. Juul. *Averys-Diseases-of-the-New-born-2018 10th-Edition*; 2018.
3. Collins A, Sahni R. Uses and misuses of sodium bicarbonate in the neonatal intensive care unit. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2017 Oct;22(5):336-341. doi: 10.1016/j.siny.2017.07.010. Epub 2017 Aug 8. PMID: 28801177.
4. Lacobelli, S. et al. "Equilibrio ácido-base del neonato a término y del prematuro." *EMC - Pediatría* 51 (2016): 1-8. DOI:10.1016/S1245-1789(16)77902-9.
5. Carmody JB, Norwood VF. Pediatric acid-base disorders: A case-based review of procedures and pitfalls. *Paediatr Child Health*. 2013;18(1):29-32. doi:10.1093/pch/18.1.29.
6. Tricial L Gomella FGE. *Management, Procedures, On-Call Problems, Diseases, and Drugs*: MC GRAW HILL; 2020.
7. Mintzer JP, Parvez B, Alpan G, LaGamma EF. Effects of sodium bicarbonate correction of metabolic acidosis on regional tissue oxygenation in very low birth weight neonates. *J Perinatol*. 2015 Aug;35(8) 601-606. doi:10.1038/jp.2015.37. PMID: 25927273.
8. Randolph DA, Nolen TL, Ambalavanan N, Carlo WA, et al; Generic Database and Follow-Up Subcommittees for the Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. Outcomes of extremely low birthweight infants with acidosis at birth. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2014 Jul;99(4): F263-8. doi: 10.1136/archdischild-2013-304179. Epub 2014 Feb 19. PMID: 24554564; PMCID: PMC4274605.
9. Loomba R, Abdulkarim M, Bronicki R, et al. Impact of sodium bicarbonate therapy on hemodynamic parameters in infants: a meta-analysis, *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal*. 2020 Medicine, DOI: 10.1080/14767058.2020.1786051.
10. Lawn CJ, Weir FJ, McGuire W. Base administration or fluid bolus for preventing morbidity and mortality in preterm infants with metabolic acidosis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010 agosto, Issue 2. Art. No.: CD003215. DOI: 10.1002/14651858.CD003215.pub2.
11. Fernández F. Cordero G. Ventilatory strategies to improve neuroprotection: what can we do? *Perinatology y Reproduction Humana*. 2016; 30(3).

Capítulo 24. Trastornos metabólicos

Capítulo 24.1 Trastornos de glucosa

Hipoglucemia (CIE-10: P70.4)

La hipoglucemia es el problema metabólico más común en RN y la unidad de cuidados intensivos neonatales. Ocurre con mayor frecuencia (47% a 52%) en RN en riesgo, pequeños para la edad gestacional o grandes para la edad gestacional, en prematuros tardíos o hijos de madres diabéticas. Puede ocurrir en el 10% de los RNT sanos.

Definición

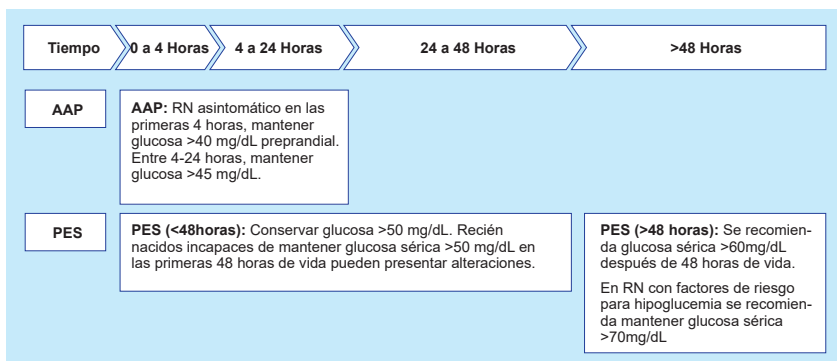
La hipoglucemia neonatal (CIE-10: P70.4), considerada dentro del grupo de enfermedades TDCMSN (Transitory Disorders of Carbohydrate Metabolism Specific to Newborn), se caracteriza por un nivel de glucemia sérica de 40 a 45 mg/dL (>2.2 a 2.6 mmol/L), teniendo consideración especial los factores de riesgo involucrados y el sistema empleado para medir la glucosa en sangre, y que este valor es referido para las primeras 12 horas de vida, mientras que para las siguientes 12 horas, este valor debe estar por encima de 45 para dejar de considerarse hipoglucemia (1).

No existe un consenso respecto al nivel/déficit de glucosa en sangre en un RN, sin embargo, está claro que las cifras inferiores a 40 mg/dL mantenidas por largo período sí tiene repercusión en el neurodesarrollo del niño. Las definiciones de hipoglucemia se basan en los valores umbral objetivo para recomendación de tratamiento.

La Academia Americana de Pediatría (APA) define hipoglucemia como una concentración de glucosa en sangre menor de 40 en las primeras 4 horas y menor de 45 mg/dL, entre 4 y 24 horas de vida en neonatos de alto riesgo. **ASINTOMÁTICOS.**

Sociedad de Endocrinología Pediátrica (PES): Define hipoglucemia como una concentración de glucosa en sangre menor 50 mg/dL en las primeras 48 horas y de 60 mg/dL después de 48 horas de vida. RN con sospecha de trastorno de hipoglucemia congénita (persistente): <70 mg/dL.

Para facilitar la comprensión del tema se sugiere establecer una cifra para niveles primarios de atención, conservar glucosas séricas >50 mg/dL en las primeras 48 horas y >60 mg después de las 48 horas de vida.⁽⁴⁾



Clasificación

Transitoria: Solo dura unos pocos días después del nacimiento (generalmente 24 horas, pero puede durar hasta 72 horas) y no es patológica (autolimitada y no causada por una enfermedad). A menudo se relaciona con eventos que ocurren durante el parto y puede ocurrir en RN sanos o enfermos. En útero, el feto tiene un suministro constante de glucosa de su madre. En el momento del parto, con el corte del cordón umbilical, esto se detiene y el RN debe regular la insulina y mantener su nivel de glucosa, la cual normalmente desciende después del nacimiento y puede ser tan baja como 30 mg/dL. Algunos RN pueden regular su glucosa, por lo tanto, el nivel aumenta de 2 a 3 horas. Es probablemente una adaptación a la vida extrauterina; generalmente es asintomática.

Persistente: La hipoglucemia persiste durante más de 48 a 72 horas después del nacimiento y se le denomina hipoglucemia patológica. Los lactantes requieren mayores cantidades de aporte glucosa (>10 a 12 mg/kg/min) para mantener un nivel normal, especialmente durante 72 horas, pueden tener hipoglucemia persistente (que dura >7 días). La hipoglucemia persistente se usa típicamente para describir la hipoglucemia más grave y prolongada, que es causada por trastornos más raros, como hiperinsulinemia congénita, trastornos endocrinos o errores congénitos del metabolismo. También se asocia más probablemente con posibles secuelas neurológicas.

Etiología

- a. **Disminución de los depósitos de glucógeno y fuente de sustrato inadecuada para la gluconeogénesis:**⁽²⁾
 - Prematuridad/recién nacidos, término tardíos (34 a 36.6 SDG).
 - Pequeño para la edad gestacional.
 - Restricción del crecimiento intrauterino: Desde las primeras 2 horas vida hasta 7 días.
 - Estrés perinatal (sepsis, asfisia, hipotermia, shock).

- Policitemia.
- Inicio de la alimentación después de 2 horas de vida.

b. Hiperinsulinismo:

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

c. Deficiencia de hormona de crecimiento o cortisol:

- Mosaicismo de Turner.
- Hipopituitarismo o síndrome de Costello.
- Hiperplasia suprarrenal congénita.

d. Errores innatos del metabolismo:

- Enfermedad de la orina con jarabe de arce.
- Enfermedades por almacenamiento de glucógeno hepático.
- Intolerancia hereditaria a la fructosa.
- Galactosemia.
- Deficiencia de acil-coenzima A deshidrogenasa de cadena media.
- Deficiencia de acilcoenzima A deshidrogenasa de cadena corta.
- Deficiencia de carnitina palmitoiltransferasa tipos I y II.
- Deficiencia de 3-hidroxi de cadena larga y acilcoenzima A deshidrogenasa de cadena muy larga.

Fisiopatología: La producción endógena en un RN es de 6 mg/kg/m, de los que el 60% a 80% va a ser consumido por el metabolismo cerebral. La hipoglucemia puede aparecer cuando existe un aporte insuficiente de glucosa para la demanda normal o aumentada, o cuando se produzca un aumento en el consumo, siendo la producción normal e incluso elevada.

Cuadro clínico

Tabla 1. Signos clínicos.

<ul style="list-style-type: none"> • Letargia, apatía e hipotonía. • Temblores. • Apnea. • Cianosis. • Convulsiones. 	<ul style="list-style-type: none"> • Llanto débil o agudo. • Rechazo a la alimentación. • Movimientos oculares anormales. • Cambios en el tono muscular. • Sudoración e inhabilidad para regular la temperatura.
---	---

Clasificados como:

- Los signos neurogénicos (activación autónoma del sistema nervioso simpático) aparecen ante: Palidez, nerviosismo, temblores, taquipnea, sudoración, irritabilidad, temblor, vómitos, inestabilidad de temperatura, taquicardia.
- Neuroglucopénico (privación del suministro de glucosa al sistema nervioso central): Llanto débil o agudo, apnea, hipotonía, convulsiones, letargo, coma.

Diagnóstico

A. H. Clínica y examen físico: Identificar el riesgo **del RN**, 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 de 15 a 20 mg/dL por cada hora que se retrase en ser procesada.

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

2. Dependiendo del cuadro clínico pueden tomarse: Hemograma, electrolitos y cultivos.
3. Segunda línea: Amonio, insulina, cortisol hormona de crecimiento, ácidos grasos libres, B glutarato.

C. Estudio de gabinete.

Dependiendo del cuadro clínico se debe tomar:

1. Ultrasonografía transfontanelar.
2. Ultrasonografía de páncreas, de presentar hipoglucemia 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 RN de riesgo.
- c. A los RN que se encuentren con régimen cero por vía oral, se les debe proveer un aporte adecuado de glucosa de 4 a 6 mg/Kg/minuto.

Tratamiento**A. Asintomático: RN bajo riesgo. Primeras 24 horas de vida.**

La Academia Americana de Pediatría recomienda niveles >45 mg/dL preprandiales, y realizar intervenciones si la glucosa en sangre es <40 mg/dL en las primeras 4 horas de vida y <45 mg/dL entre 4 y 24 horas de vida.

- a. Si el RN es de término o pretérmino y el valor de glucosa se encuentra entre 25 y 35 mg/dL, en las primeras 4 horas y sin factores de riesgo, se debe iniciar por la vía oral inmediatamente y monitorear la glucosa cada 30 minutos hasta estabilizar.

Si está entre las 4 y 24 horas, considerar rango de 45 a 50 mg/dL.

- b. Si el valor es menor de 25 mg/dL, se debe continuar por vía oral e iniciar una infusión de dextrosa a 6 mg/Kg/minuto, medir los niveles de glucosa con tira reactiva, al finalizar la primera hora, y continuar aumentando la infusión de glucosa si persiste con valores debajo de 40 mg/dL hasta estabilizar a un valor arriba de 50 mg/dL en las primeras 24 horas.

Indicaciones para infusión intravenosa:

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

B. Sintomático:

- a. Administrar bolo de dextrosa al 10% a una dosis de 2 mL/Kg/dosis y a una velocidad de 1 mL/minuto, e infusión de 6 a 8 mg/Kg/minuto aumentar hasta 12 mg/minuto si es necesario.
- 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 a 30 minutos, y luego cada hora hasta estabilizar.
- e. Tratar la causa que ha desencadenado la hipoglucemia.

Tamizaje y manejo de la homeostasis de la glucosa neonatal en pretérminos y RNT.

Sintomático y <40 mg/dL- Glucosa IV			
ASINTOMÁTICO			
0 A 4 HORAS		4 A 24 HORAS	
INICIAR ALIMENTACION EN 1 HORA Tomar glucosa 30 minutos posteriores		CONTINUAR ALIMENTACION CADA 2-3HRS	
Primera toma <25 mg/dL		Primera toma <35 mg/dL	
Alimentar y control en 1 hora		Alimentar y control en 1 hora	
<25 mg/dL ↓ Glucosa IV	25 a 40 mg/dL ↓ Alimentar/ Glucosa V si es necesario	<35 mg/dL ↓ Glucosa IV	35 a 44 mg/dL ↓ Alimentar/ Glucosa V si es necesario
Meta de glucosa capilar >45 mg/dL preprandial			
Dosis de glucosa: 200 mg/kg (DW 10% a 2 mL/kg) o infusion a 5 a 8 mg/kg/min (80 a 100 mL/kg/d). Mantener glucosa sérica 40 a 50 mg/dL.			
Sintomas de hipoglucemia: Irritabilidad, temblores, moro exagerado, llanto agudo, convulsiones, letargia, cianosis, apnea, dificultad para alimentación.			

* Aplica para mayores de 34 SDG y en las primeras 24 horas
Adamkin DH, Neonatal hypoglycemia, Seminars in Fetal & Neonatal Medicine (2016), <http://dx.doi.org/10.1016/j.siny.2016.08.007>.

Hipoglucemia sintomática persistente

- Considerar hipoglucemia persistente en pacientes que ameriten infusiones de glucosa arriba de 12 mg/kg/min o aquella que dura más de 7 días.
- En estos casos se deben tomar, en el momento de la hipoglucemia, los niveles de cortisol e insulina, amonio, lactato, hormona del crecimiento, hidroxibutirato, así como glicemia central. Si la muestra no puede procesarse inmediatamente, se debe enviar a centrifugar y congelar.
- Diazóxido es el tratamiento de primera línea. Una dosis inicial de 5 a 10 mg/kg/día, en 3 dosis. Pueden pasar de 2 a 3 días hasta que se observe el efecto terapéutico completo. La dosis se ajusta gradualmente hasta lograr el efecto deseado con una dosis máxima de 15 a 20 mg/kg por día.
- Se debe evaluar el uso de hidrocortisona a una dosis de 2.5 a 5 mg/Kg cada 12 horas por vía intravenosa, por un período máximo de 3 días. No se recomienda el uso rutinario de glucocorticoides para el tratamiento de la hipoglucemia persistente de etiología desconocida.

A menos que la etiología de la hipoglucemia sea la insuficiencia suprarrenal. Los estudios han demostrado que los lactantes tratados con hidrocortisona solo requirieron tratamiento médico adicional para lograr la euglucemia. (1)

- a. **Glucagón** se puede administrar en infusión continua como terapia puente a una dosis de 1 mg/día durante 24 horas, independientemente del peso al nacer y la edad gestacional del neonato 0.1 a 0.2 mg/kg dosis Sc-IV- IM (máximo 1 mg) en caso de emergencia, moviliza glucosa por 2 a 3 horas (útil si existen depósitos adecuados de glucógeno. No usar en PEG).
- b. **Octreótido:** Pacientes que no responden a diazóxido. Dosis: 1 µg/kg cada 6 horas vía s/c o IV. Aumentar la dosis según respuesta del paciente. MAX: 10 µg/Kg cada 6 horas (efecto:8 horas).

Cirugía previa tomografía PET para diferenciar hiperinsulinismo: Lesión local o difusa.

Dada la heterogeneidad de los cuadros de hiperinsulinismo, la respuesta terapéutica es muy variable y es recomendable asesoría de un endocrinólogo pediátrico, si es posible.

- c. Se debe realizar interconsulta con endocrinología y referir a una unidad de mayor 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 150 mg/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. Las consecuencias a largo plazo incluyen efectos negativos sobre los resultados del neurodesarrollo. Los cambios en la osmolaridad y el flujo sanguíneo, la lesión endotelial, la acidosis intracelular y el aumento del estrés oxidativo se han relacionado con la lesión mediada por la hiperglicemia.

Factores de riesgo:

- a. Edad gestacional menor de 30 semanas.
- b. Peso al nacer menor de 1200 gramos.
- c. Enfermedad grave.
- d. Sepsis neonatal.
- e. Infusión de glucosa intravenosa mayor de 6 mg/Kg/minuto, en recién nacidos menores de 1000 gramos.
- f. Medicamentos administrados a la madre.

- g. Medicamentos administrados al niño, como diazóxido, corticoides, simpaticomiméticos, fenitoína, y xantinas.
- h. Diabetes neonatal, transitoria o permanente.
- i. Cirugía.
- j. Estrés.

Cuadro clínico. Las consecuencias inmediatas:

- a. Diuresis osmótica.
- b. Deshidratación.
- c. Glucosuria.
- d. Mala perfusión.
- e. Pérdida de peso.
- f. Puede presentarse hipernatremia, hiperkalemia y deshidratación hiperosmolar.
- g. Crecimiento deficiente.
- h. Cetoacidosis en casos graves.

Diagnóstico

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

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

Tratamiento

- a. El tratamiento inicial de la hiperglucemia, una vez confirmado el diagnóstico, debe incluir la disminución de las concentraciones de la infusión de glucosa en un 10% a 15% (generalmente de uno en uno mg/kg/min). Se recomienda medir los niveles de glucemia central a los 30 o 60 minutos de haber disminuido la infusión y se debe continuar disminuyendo hasta alcanzar los valores normales.
- b. Corrección de la deshidratación, abordar las condiciones subyacentes que podrían contribuir al estrés (p. Ej.: Hipoxia, acidosis, mala perfusión, infecciones) y, si es posible, suspender medicamentos como esteroides o catecolaminas
- c. En caso de niveles de glucemia 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.

- d. Aumentar la velocidad de la infusión de aminoácidos (NPT) podría incrementar la síntesis de proteínas, el anabolismo y la secreción de insulina, reduciendo así la hiperglucemia. También se ha demostrado que el establecimiento de alimentación enteral para aumentar las hormonas derivadas del intestino (incretinas) y la disminución de las tasas de infusión de lípidos para disminuir la gluconeogénesis y la resistencia a la insulina ayudan a corregir la hiperglucemia.
- e. Si la glucemia se mantiene arriba de 250 mg/dL después de 4 a 6 horas con un aporte de 5 mg/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 0.1 cc/hora.
2. El descartable debe llenarse con una solución que contenga insulina 5 UI/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 glucemia 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 con las mediciones de glucemia 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 glucemia cada 4 o 6 horas, disminuyendo la dosis de insulina, si los niveles de glucemia van en descenso, y por otro lado se debe aumentar la infusión de insulina, si los niveles de glucemia van en ascenso o se estabilizan en 200 mg/dL.
6. Se deben medir los niveles de glucemia con tiras reactivas una hora después de cada cambio de infusión de glucosa, o después del cambio de nutrición parenteral.
7. Con niveles de glucemia menores de 150 mg/dL, se debe suspender la insulina y realizar una nueva medición en 30 minutos.
8. Si los niveles de glucemia 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 ésta.

Capítulo 24.2 Trastornos del calcio

A. Hipocalcemia

Definición

Es la concentración de calcio sérico total < de 7 mg/dL y una concentración de calcio ionizado menor de 0.9-1.1 mmol/L.

Se puede considerar hipocalcemia con niveles séricos de calcio <8 mg/dL en RNT, <7 mg/dL en RNPr y <6 mg/dL en RNPr extremo.

*El calcio sérico total no es mejor referente del contenido real del calcio, ya que su nivel depende de la concentración de otras moléculas sanguíneas como albúmina o lípidos. Favor considerar para realizar calcio corregido.

Etiología

a. **Hipocalcemia de inicio precoz (primeros 3 días de vida).** Prematurez, los RN 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.

RN hijos de madre diabética: Hasta la mitad de los pacientes pueden presentarla durante las primeras 24 horas. Se ha atribuido a:

- Hipocalcitonemia.
- Hipoparatiroidismo.
- Metabolismo anómalo de la vitamina D.
- Hiperfosfatemia.
- Asfixia perinatal, la cual ocasiona hipocalcemia relacionada a complicaciones como: Insuficiencia renal; catabolismo tisular; acidosis; retardo de crecimiento intrauterino.

b. **Hipocalcemia de inicio tardío.** Se presenta hacia el final de la primera semana, hasta varias semanas después del nacimiento.

- Hipoparatiroidismo.
- Idiopático transitorio.
- Congénito (Síndrome de Di George, Síndrome Kenny-Coffey).

- Seudohipoparatiroidismo.
- Hiperparatiroidismo materno.
- Déficit de magnesio.
- Déficit de vitamina D.
- Secundario a un déficit materno de vitamina D.
- Mala absorción.
- Tratamiento materno con anticonvulsivantes.
- Insuficiencia renal.
- Nefrosis y alteración de la circulación enterohepática.
- Enfermedad hepatobiliar.

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.
 - Rabdomiólisis.
- c. Hipoalbuminemia, la concentración de calcio ionizado no se modifica.
- d. Alcalosis y tratamiento con bicarbonato.
- e. Exanguinotransfusión, 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 hipercalcuria.
- h. Choque o septicemia.
- i. Hipotiroidismo, se asocia con hipocalcemia en pacientes con seudohipoparatiroidismo.
- 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 **Manifestaciones clínicas**:

- Apnea.
- Convulsiones.
- Arritmias cardíacas
- Agitación.
- Letargia.
- Rechazo al alimento.
- Aumento del tono extensor.
- Mioclonías.
- Hiperreflexia.

En raras ocasiones se puede presentar:

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

Laboratorio

Las pruebas para estudiar serán: Niveles séricos de calcio, magnesio y fósforo. Y de acuerdo con la sospecha diagnóstica se debe medir:

- Hormona paratiroidea.
- Calcitonina.
- Niveles de vitamina D.
- Proteínas séricas totales.
- Realizar electrocardiograma y medición de segmento QTc.

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. Se recomienda el uso de una vía central bien colocada para evitar infiltraciones en vías periféricas y lesión en tejidos.

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 de 10 a 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 debido a hipomagnesemia, la cual si es grave (menor de 1.2 mg/dL) se debe corregir con sulfato de magnesio al 50%, de 0.1 a 0.2 mL /Kg dosis, la cual se puede repetir cada 6 u 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 hipocalcemias.
- No utilizar acceso umbilical.
- Las soluciones intravenosas de calcio son incompatibles con el bicarbonato de sodio, ya que el carbonato cálcico precipita.
- La perfusión intravenosa de cloruro cálcico puede producir una sobrecarga de cloro y una acidosis hiperclorémica en el neonato.
- La extravasación de las soluciones de calcio en los tejidos subcutáneos puede indicar una necrosis grave y calcificaciones subcutáneas, por lo que se debe mantener la permeabilidad de la vía periférica, por la cual se está infundiendo el calcio. Si se produce extravasación y úlcera, el tratamiento es con hialuronidasa en concentración de 15 U/ mL de la presentación 150 U/mL + 0.9 mL de SSN) por vía subcutánea.

B. Hipercalcemia

Definición

Nivel sérico de calcio total mayor de 11 mg/dL, y un nivel sérico de calcio iónico mayor de 1.35 mmol/L. Cuando el nivel de calcio sérico es mayor de 14 mg/dL se cataloga como hipercalcemia grave, ya que puede representar un peligro inminente de muerte.

Etiología

- Desequilibrio en la ingesta o uso del calcio.
- Ajuste clínico de la nutrición parenteral al retirar el fósforo que puede conducir rápidamente a la hipercalcemia. Especialmente en los recién nacidos de muy bajo peso al nacer.
- Hiperparatiroidismo congénito asociado a hipoparatiroidismo materno.
- Hiperparatiroidismo primario severo neonatal.
- Hiperparatiroidismo secundario autolimitado asociado a acidosis tubular renal neonatal.
- Hipertiroidismo.
- Hipofosfatemia.
- 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 hipocalciuria familiar.
- Hipercalcemia idiopática neonatal/infantil.
- Necrosis grasa subcutánea como secuela de trauma o asfixia.
- Insuficiencia renal aguda.

Cuadro clínico

- **Hipercalcemia leve:**
 - Rechazo a la alimentación.
 - Fallo de medro.
- **Hipercalcemia moderada:**
 - Rechazo a la alimentación.
 - Vómitos.
 - Estreñimiento.
 - Poliuria.
 - Hepatoesplenomegalia.
 - Anemia.
 - Calcificaciones extra-esqueléticas incluyendo nefrocalcinosis.
- **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 triptófano.

c. Laboratorio y gabinete.

Los exámenes de laboratorio que 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 hipocalciuria familiar.

Pruebas tiroideas.

- Fosfatasa alcalina, se incrementa con el aumento de la resorción ósea.
- Radiografía de mano/muñeca: En la cual puede observarse desmineralización y resorción subperióstica o rarefacción submetafisaria.

Tratamiento

El tratamiento debe incluir la eliminación de las causas subyacentes específicas. Medidas generales que incluyan el balance hídrico y la medición de diuresis cada 4 a 6 horas. El tratamiento debe ir dirigido a la corrección de la causa para evitar rebotes.

- a. En la niña o niño, con niveles de calcio mayores de 11 mg/dL sin síntomas (hipercalcemia leve), se debe:
 - Suspender suplementos de calcio, vitaminas A y D.

- Incrementar fosfatos en la dieta.
 - 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:
- Descontinuar los aportes externos de calcio.
 - Expansión de volumen con solución salina normal 0.9% a dosis de 10 a 20 cc/Kg a pasar en 30 minutos y concomitantemente:
 - Furosemina: 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.
 - 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:**
- Calcitonina, su efecto antihipercalemico potente pero pasajero, lo cual se puede incrementar si se utiliza concomitantemente con glucocorticoides.
 - Paratiroidectomía con una reimplantación autóloga, en el hiperparatiroidismo neonatal persistente grave.
 - 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.

Capítulo 24.3 Trastornos del magnesio

A. Hipomagnesemia

Definición

Se considera hipomagnesemia un valor de magnesio sérico menor de 1.5 mg/dL. Los valores normales de magnesio sérico son de 1.6 a 2.2 mg/dL. Los signos clínicos aparecen con niveles <1.2 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 difenilhidantoína.
- Tratamiento con mineral o corticoides.
- Acidosis tubular renal.
- Diuresis osmótica.

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

- Exámenes de laboratorio.

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

Tratamiento

a. Asintomático.

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

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

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

b. Sintomático.

Sulfato de magnesio en dilución al 5% o 10% 25 a 50 mg/Kg en bolo IV infundir lentamente, en 10-20 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.

B. 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 debido 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.
- Retención urinaria.
- Rubicundez.

Las manifestaciones más graves son:

- Apneas.
- Depresión respiratoria.
- Paro cardiorrespiratorio.
- Bloqueo neuromuscular periférico (abolición de reflejos).
- Letargia.
- Coma.
- Hipotensión.
- Bradicardia.
- Bloqueo A-V, intervalo Q-Tc prolongado.
- La administración intramuscular puede causar necrosis tisular local.

Diagnóstico

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

Tratamiento

En la mayoría de los casos la única intervención necesaria es la interrupción de la fuente de magnesio exógeno. Hidratación con solución salina normal de 10 a 20 cc/Kg/ en 10 a 15 minutos.

En casos severos administrar gluconato de calcio 10% a 2 cc/Kg (200 mg/Kg), por su efecto antagonico en infusión en 10 a 20 minutos.

En casos de hipermagnesemia severa (valores mayores de 4 mg/dL) que no responde a las medidas anteriores, considerar la exanguinotransfusión o diálisis peritoneal y hemodiálisis para facilitar su excreción, así como el uso de diuréticos de asa.

La alimentación solo se debe iniciar después de que se hayan establecido la succión y la motilidad intestinal.

Bibliografía

1. Tas E, Garibaldi L, Muzumdar R. Glucose Homeostasis in Newborns: An Endocrinology Perspective *NeoReviews* 2020;21; e14 DOI: 10.1542/neo.21-1-e14.
2. Thompson-Branch A, Havranek T. Neonatal Hypoglycemia. *Pediatr Rev.* 2017 Apr;38(4):147-157 DOI: 10.1542/pir.2016-0063.
3. Adamkin DH. Neonatal hypoglycemia. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2017 Feb;22(1):36-41. doi: 10.1016/j.siny.2016.08.007.
4. Thornton PS, Stanley CA, De Leon DD, Harris D, Haymond MW, Hussain K, Levitsky LL, Murad MH, Rozance PJ, Simmons RA, Sperling MA, Weinstein DA, White NH, Wolfsdorf JL., Pediatric Endocrine Society. Recommendations from the Pediatric Endocrine Society for Evaluation and Management of Persistent Hypoglycemia in Neonates, Infants, and Children. *J. Pediatr.* 2015 Aug;167(2):238-45.
5. IMSS. Diagnóstico y tratamiento de la hipoglicemia neonatal. México 2011.
6. Anthony F Williams, DPhil, FRCP. —Hipoglucemia del Recién Nacidoll. PAHO/OMS.2011.
7. David H. Adamkin, MD and COMMITTEE ON FETUS AND NEWBORN. Clinical Report-Postnatal Glucose Homeostasis in Late Preterm and Term Infants. *PEDIATRICS* Vol. 127, Number 3, March 2011.
8. J. R. Fernández Lorenzo, M. Couce Pico, J. M. Fraga Bermúdez. Hipoglucemia neonatal. *AEP.* 2008.
9. Marcela Bottino, Richard M Cowett, John C Sinclair. Intervenciones para el tratamiento de la hiperglucemia neonatal en recién nacidos de muy bajo peso al nacer. (Revisión Cochrane traducida). En: *Biblioteca Cochrane Plus* 2009 Número 2.
10. Tapia Ceballos, L; Romero Sánchez, J; Picazo Angelin, B; Díaz Cabrera, R; Romero González, J. Recién nacido con hiperglucemia persistente e hiperinsulinemia. *An Pediatr (Barc).* 2001; 54: 497-501. - vol.54 núm. 05.
11. Andrés Peña Valdés. Trastornos metabólicos del RN. Guías de diagnóstico y tratamiento de neonatología. Chile. 2010.
12. Ministerio de Salud/AECID/USAID. Guías Clínicas para la Atención Hospitalaria del Neonato. El Salvador. segunda edición. 2011.
13. Camila Céspedes et al. Hipoglicemia neonatal. Guía de práctica clínica Chile 2010.
14. Marta Regido, Sergio G. Golombek. Nutrición del recién nacido enfermo. *TERCER CONSENSO CLINICO SIBEN.* 2011; pag. 83-85. 11. Hospital Británico. Departamento de Pediatría. Unidad Neonatal. Osteopenia del prematuro. *Arch Pediatr urug.* 2006; 77(3) 290-292.

15. David H. Adamkin and Committee on fetus and newborn. Clinical Report – Postnatal glucose Homeostasis in Late-Preterm and term infants. PEDIATRICS Volume 127, Number 3, March 2011.
16. Thomas TC, Smith JM, White PC, Adhikari S. Transient Neonatal Hypocalcemia: Presentation And Outcomes. Pediatrics. 2012;129: e1461-7.

Capítulo 24.4 Osteopenia del prematuro

Definición

También conocida como enfermedad metabólica ósea del RN, es una deficiencia en la mineralización ósea postnatal del recién nacido (RN) de pretérmino (<1500 gramos y <32 semanas), comparado con lo observado en el desarrollo intrauterino, con alteración de la remodelación ósea y reducción de la tasa de crecimiento.

La desmineralización (osteopenia) se desarrolla en las primeras (4 a 6) semanas de vida, en forma progresiva, haciéndose evidentes los signos de raquitismo (displasia epifisiaria y deformidad esquelética) usualmente a los 2 o 4 meses de vida o a las 40 semanas de Edad Gestacional Corregida (EGC).

Aspectos epidemiológicos

La osteopenia se observa en casi la mitad de los lactantes que nacieron antes de las 28 semanas de gestación, que pesaron <1000 g al nacer y fueron alimentados con leche materna, con fórmulas no reforzadas, recibieron nutrición parenteral durante mucho tiempo o que necesitaron medicamentos que alteran el metabolismo mineral.

Factores de riesgo

- Recién nacido de extremado bajo peso al nacer (<1000 g).
- Recién nacidos que tienen problemas crónicos: Displasia broncopulmonar, enterocolitis necrosante, colestasis, acidosis, que requieren drogas calciúricas o bicarbonato.
- Recién nacidos que tienen ingesta disminuida de Ca, fósforo y vitamina D o ingesta excesiva de aluminio. Los que son alimentados con fórmula a base de soya.

Etiopatogenia

1. Déficit de calcio y fósforo:

- Ocurre cuando los aportes no satisfacen las tasas de crecimiento mineral intrauterinos. Los prematuros requieren: Calcio de 120 a 150 mg/kg/día y fósforo de 60 a 120 mg/kg/día.
- Una dieta baja en minerales. La leche materna no suplementada contiene 35 mg/dL de calcio y 15 mg/dL de fósforo.

- Alimentación parenteral prolongada. No aporta las cantidades adecuadas.
- Uso de furosemida y teofilina (se acompañan de pérdida renal de calcio).
- Nefropatías perdedoras de fósforo (acidosis tubular adquirida, síndrome de Fanconi, osteomalacia tumoral, raquitismo hipofosfatémico).

2. Déficit de vitamina D.

Los prematuros requieren 400 UI/día. La leche humana tiene bajos niveles de la vitamina (20 a 40 UI/L), por lo que fortificadores de leche humana incrementan su aporte y favorecen la prevención

- Déficit materno de vitamina D (raquitismo congénito).
- Ingesta o absorción insuficiente de vitamina D (raquitismo nutricional y hepatobiliar; colestasis de la APT).
- Insuficiencia renal crónica.
- Administración prolongada de difenilhidantoína o fenobarbital.

Diagnóstico

El diagnóstico debe plantearse frente a la sospecha clínica o de laboratorio en paciente de riesgo, dado que inicialmente no existen evidencias físicas ni radiológicas y las alteraciones se observan hasta presentar por lo menos el 20% de desmineralización.

A. Signos y síntomas.

En general, el examen físico no es útil en el diagnóstico de la osteopenia, a menos que se trate de una enfermedad en estado avanzado, en este caso pueden observarse fracturas de los huesos largos, rosario costal, craneotabes y falla en el crecimiento longitudinal.

En el RN podemos observar: Dolor a la manipulación por una fractura patológica, crecimiento lineal disminuido con crecimiento cefálico mantenido y tetania por hipocalcemia. Para establecer un diagnóstico más precoz, debemos utilizar el laboratorio de apoyo.

Laboratorio 1. Bioquímicos:

- Fostasas alcalinas (FA):** Se realizan a todos los RN con peso <1500 gramos y <32 semanas; son índice de actividad osteoclástica, por lo tanto, son utilizadas ampliamente como indicador, tanto para el diagnóstico como para el seguimiento, valores de:
 - FA: 500 a 750 UI: Relacionadas con osteopenia leve.
 - FA: 750 a 1000 UI: Correlacionadas con severa osteopenia.

- FA >1000 UI: Preceden a signos radiológicos de raquitismo en 2 o 4 semanas y se asocian a talla baja a los 9 o 18 meses de edad.

b. Calcemia y fosfemia. No sirven como indicador.

- **Calcemia.** Suele ser normal.
 - Valores normales: 8.5 a 10 mg (1.2 a 1.3 mmol calcio iónico).
 - Calciuria normal: <5 mg/kg/día (<2.5 mEq/L).
- **Fosfatemia.** Suele cursar con hipofosfatemia.
 - Valores normales: 4.5 a 9 mg. Hipofosfatemia neonatal: <3.5 mg.
 - Expresado en mmol/L. Sospechas: <1.5 mmol/L. o Patológico: <1.1 mmol/L.
 - Fosfaturia normal: <3 mg/kg/día (<1 mmol/L).
- **Hormona paratiroidea (PTH):** Niveles >100 pg/mL en RN prematuros con extremado bajo peso al nacer presentan riesgo de osteopenia.
 - Fosfato <4.6 mg/dL y FA >900 UI/L brindan una sensibilidad del 100% y una especificidad del 70% para esta enfermedad.

2. Imagenología.

Radiología: Se puede observar osteopenia (si existe 30% a 40% de pérdida), reacción subperióstica, alteración metafisiaria y fracturas. En radiografía de tórax de rutina puede visualizarse fracturas lineales de costillas o hipomineralización. En etapas más avanzadas se observa signos de raquitismo en radiografía de rodillas y muñecas (pero no antes de los 2 meses).

El estándar de oro para valorar la mineralización ósea es el DEXA (absorciometría con rayos X de doble energía).

Tratamiento

Se debe sospechar osteopenia del prematuro a las cuatro semanas del nacimiento en todo menor de 1500 g. Se debe estudiar:

- **Primer control** a los 30 días de vida, cuando se solicita estudio de fosfatasa alcalina. Se inicia tratamiento con valores de fosfatasa alcalina mayores a 1000 U/L.
- **Realizar control seriado cada 15 días** de calcemia, fosfatemia y fosfatasa alcalina. Interesa la **curva** de fosfatasa alcalina dado los valores variables de ésta.

- Si a los 60 días la fosfatasa alcalina es de menos de 700 U/L se suspende tratamiento.
- El alimento que recibe el prematuro se debe suplementar de rutina con calcio y fósforo. Se aportan cantidades similares a las que recibiría el feto en el tercer trimestre, cuando se produce el 80% de la mineralización ósea.
- La relación calcio/fósforo deberá ser de 2/1 (de lo contrario aparece hipersfosfatemia con hipocalcemia).
- En caso de no recibir una dieta adecuada, utilizar por un período no menor a 30 días:
 - **Gluconato de calcio:** 200 mg/kg/día fraccionado en todos los biberones (2 mL de solución al 10% kg/día).
 - **Fosfato bibásico de sodio:** 100 mg/kg/día (solución de 47.5 g/L). Aproximadamente 2 mL/kg/día.
 - **Vitamina D: 400 UI/día.** Los pretérminos que reciben adecuada cantidad de fósforo y calcio no necesitan dosis extra de vitamina D. Dosis mayores pueden ocasionar trastornos, como el aumento de la reabsorción ósea.

Medidas complementarias:

- Cambiar la furosemida por un diurético tiazídico.
- Evitar la alimentación parenteral prolongada.
- Manipulación cuidadosa para evitar fracturas. Especial cuidado con la fisioterapia torácica.
- Programa de ejercicios pasivos a cargo del fisiatra, que promueven la formación ósea y el crecimiento (5 a 10 minutos diarios).
- Monitorear calcio, fósforo y curva de fosfatasas alcalinas, para evitar la hipercalcemia y la sobrecarga de fosfatos.

Pronóstico

La asociación de osteopenia con un nivel elevado de la actividad de la fosfatasa alcalina (>1200 UI/L) se ha relacionado con un menor crecimiento longitudinal a los 18 meses, en comparación con los lactantes que presentaron un menor nivel de actividad de la fosfatasa alcalina.

Bibliografía

1. Greer K. Disorders of calcium homeostasis. En: Spitzer A. Intensive care of fetus and neonates. 2 ed. Pennsylvania: Elsevier Mosby, 2005: 1194-203.
2. Huttner KM. Enfermedad ósea metabólica de la prematuridad. En: Cloherty JP, Eichenwald EC, Stark AR. Manual de cuidados neonatales. 4 ed. Barcelona: Masson, 2005: 682-5.
3. Tsang R. Calcio, fósforo y magnesio. En: Solá A, Rogido M. Cuidados especiales del feto y el recién nacido. Buenos Aires: Científica Interamericana, 2001: 396-423.
4. Cornblath M et al. Controversies regarding definition of neonatal hypoglycemia: Suggested Operational Thresholds. *Pediatrics* 105:1141-45;2000.
5. Álvaro Moreira, Rachel Jacob, Libby Lavender and Elia Escaname, Metabolic Bone Disease of Prematurity. *NeoReviews* 2015;16; e631. DOI: 10.1542/neo.16-11-e631.
6. Bonzzetti V, Tagliabue P. Metabolic Bone Disease in preterm newborn: an update on nutritional issues *Italian Journal of Pediatrics* 2009, 35:20 doi:10.1186/1824-7288-35-20.
7. Faienza MF, D'Amato E, Natale MP, Grano M, Chiarito M, Brunetti G, D'Amato G. Metabolic Bone Disease of Prematurity: Diagnosis and Management. *Front Pediatr.* 2019 Apr 12; 7:143. doi: 10.3389/fped.2019.00143.

Capítulo 24.5 Hipotiroidismo congénito

El hipotiroidismo es la situación resultante de una disminución de la actividad biológica de las hormonas tiroideas a nivel tisular, bien por una producción deficiente o bien por resistencia a su acción en los tejidos diana, alteración de su transporte o de su metabolismo.

Definición

El hipotiroidismo congénito (HC) es la deficiencia de hormonas tiroideas presente al nacimiento. Es una causa de retraso mental prevenible. Por lo general no presenta signos o síntomas floridos en el momento del nacimiento, pero el pronóstico neurológico depende del inicio oportuno y correcto del tratamiento. De ahí la importancia del diagnóstico temprano mediante el tamiz neonatal.

Epidemiología

La frecuencia de HC varía de acuerdo con diversos factores: 1) El área geográfica. 2) La frecuencia de deficiencia de yodo en la población. 3) El período de estudio. 4) La metodología utilizada para el tamizaje, y 5) Las concentraciones de hormonas seleccionadas como puntos de corte para el diagnóstico. En el mundo, la prevalencia se ha estimado entre 1:800 y 1:10,000. El HC es más frecuente en asiáticos, hispanos e indígenas americanos en comparación con la población blanca o afroamericana; presenta un predominio en mujeres con una relación de 2:1 a 3:1.

Etiología

La principal causa de HC es la deficiencia de yodo³. En las regiones con suficiencia de yodo, la mayoría de los casos de HC son esporádicos. De éstos, a su vez, la mayoría son por disgenesia tiroidea, es decir, alteraciones en la morfogénesis de la tiroides; en solo el 2% de los casos hay agregación familiar.

Clasificación: Puede ser congénito o adquirido.

1. Hipotiroidismo congénito primario.

Es la causa más frecuente de las alteraciones endocrinas del RN. En los programas de cribado neonatal se observa una incidencia mundial aproximada de 1 caso/3000 a 3500 RN. Alrededor del 90% de los casos son hipotiroidismos permanentes y el resto transitorios.

- **A. Hipotiroidismo congénito primario permanente:** La etiopatogenia es multifactorial, pero en la mayoría de los casos el origen es desconocido. Existen algunos factores conocidos como: Disgenesias tiroideas (alteraciones en la morfogénesis de la glándula tiroidea, causa más frecuente de HC permanente (80% a 90%) y afectan con más frecuencia al sexo femenino).

Se dividen a su vez en: Agencias o atireosis: No se detecta glándula tiroidea; hipoplasia: la tiroidea pequeña y se localiza en su lugar anatómico normal; y ectopia, cuando la glándula tiroidea, generalmente hipoplásica está desplazada de su sitio normal; la localización sublingual es la más frecuente.

- **B. Transitorio:** Iatrogénico: Exceso de yodo. Drogas anti-tiroideas Déficit de yodo Inmunológico: Anticuerpos anti-tiroideos. Anticuerpos TBII Genético: gen DUOX2/THOX2.

2. HC hipotálamo hipofisario (central):

- 2.1. **Permanente:** Déficit de TRH; deficiencia aislada de TSH (esporádica, genética: Genes TRH-R, subunidad β TSH, ésta a su vez puede ser esporádica, genética: genTRH-R, subunidad β TSH).
- 2.2. **Transitorio:** En RN prematuro; RN hijo de madre hipertiroides con enfermedad de Graves.

3. HC periférico:

- a. Síndrome de resistencia a las hormonas tiroideas: Gen TR β .
- b. Defecto del transporte celular de hormonas tiroideas: Gen MCT8.
- c. Defecto del metabolismo de hormona tiroidea.

Cuadro clínico

El HC primario tiene poca expresividad clínica en el período neonatal y la mayoría de los niños tiene una exploración clínica normal. Además, algunos de los síntomas y signos típicos pueden estar presentes también en niños normales. Por ello, Letarte et al.¹³ idearon un índice clínico de hipotiroidismo que da un valor numérico.

El HC de tipo central (TSH normal o baja con T4 baja) no se identifica por el tamiz basado en la medición primaria de TSH. Hay que sospecharlo siempre que existan defectos de la línea media o datos de deficiencia de alguna otra hormona hipofisaria: Hipoglucemia, micropene, criptorquidia o ictericia prolongada. Debe descartarse hipoacusia y evaluar la pertinencia de estudios de gabinete para descartar malformaciones congénitas.

Tabla 1. Cuadro clínico inicial y tardío.

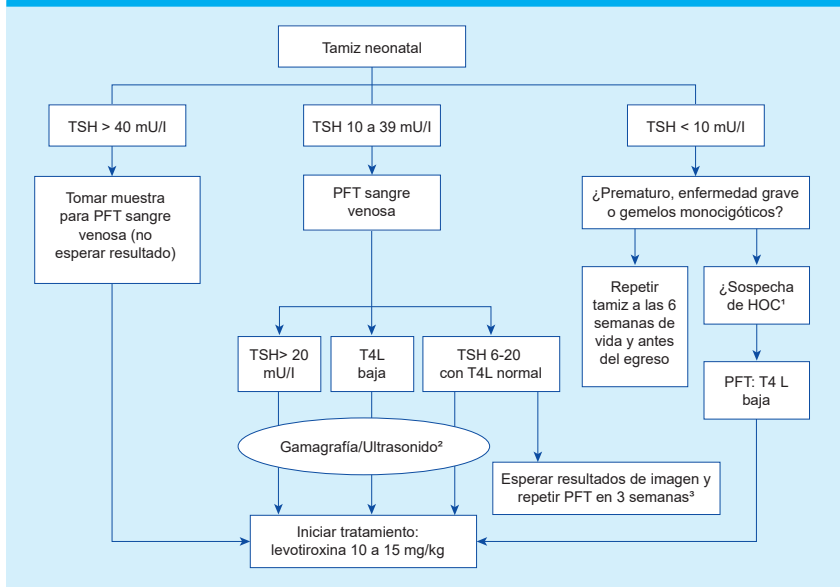
Cuadro clínico inicial	Cuadro clínico tardío
<ul style="list-style-type: none"> Asintomático (>95% de los casos). Postmadurez e hipertrofia. Fontanela posterior amplia (>0.5 x 0.5 cm). Dificultad respiratoria a la alimentación. Hipotermia e hipoactividad. Bradicardia y acrocianosis. Mixedema. Estreñimiento y distensión abdominal. 	<ul style="list-style-type: none"> Hipoactividad e hipotermia. Rechazo a la vía oral y estreñimiento. Macroglosia y mixedema. Apnea con respiración ruidosa. Macroglosia. Llanto ronco. Piel y cabello secos. Hernia umbilical. Ictericia prolongada. Baja ganancia ponderal. Fontanela posterior amplia (>1.0 cm). Pulso lento, soplos, cardiomegalia y derrame pericárdico asintomático.

Diagnóstico

Tamiz neonatal: Debido a los escasos datos clínicos al nacer y a la necesidad de iniciar tratamiento temprano para evitar secuelas, el HC es una enfermedad que debe buscarse mediante el tamiz neonatal. Existen varias estrategias que a continuación se enumeran:

1. La medición primaria de tetrayodotironina (T4) y la confirmación con la medición de la hormona estimulante de tiroides (TSH).
2. La medición primaria de TSH.
3. La medición primaria simultánea de T4 y TSH.

Figura 1. Diagrama de flujo para el tamiz neonatal.



PFT: Pruebas de función tiroidea; TSH: Hormona estimulante de la tiroides; T4 L: tetrayodotironina libre; HCC: Hipotiroidismo congénito central.

1. Micropene, criptorquida, hipoglucemia, defectos de la línea media.

2. La gammagrafía se puede realizar hasta 5 días después de haber iniciado tratamiento, pero no se debe retrasar el mismo en espera de los estudios de imagen.

3. En estos casos se deja que el clínico tome la decisión de iniciar el tratamiento de inmediato y revalorar a los 3 años, o postergar la decisión tres semanas con nueva medición de hormonas tiroideas y estudios de imagen. Basado en el Consenso de la Sociedad Europea de Endocrinología Pediátrica para el Tamizaje, Diagnóstico y Tratamiento del Hipotiroidismo Congénito (Léger y colaboradores, 2014).

Tabla 2. Rangos de referencia de hormonas tiroideas en RN según edad gestacional.²

Semanas de gestación	Cordón		7 días		14 días		28 días	
	M	DE	M	DE	M	DE	M	DE
T4 (µg/ dl)								
23-27	5.39	2.0	6.37	1.8	4.70	2.6	6.14	2.3
28-30	6.24	2.0	6.29	2.1	6.55	2.3	7.46	2.3
31-34	7.55	2.3	9.40	3.4	9.01	3.6	8.94	3.0
>35	9.09	1.9	12.67	2.9	10.63	1.4	9.71	2.2
T4 libre (ng/ dl)								
23-27	1.27	0.4	1.47	0.6	1.43	0.5	1.50	0.4
28-30	1.43	0.4	1.82	0.7	1.63	0.4	1.71	0.4
31-34	1.48	0.3	2.14	0.6	1.94	0.4	1.88	0.5
>35	1.39	0.4	2.70	0.6	2.01	0.3	1.65	0.3
TSH (mu/l)								
23-27	6.8	2.9	3.5	2.6	3.9	2.7	3.8	4.7
28-30	7	3.7	3.6	2.5	4.9	11.2	3.6	2.5
31-34	7.9	5.2	3.6	4.8	3.8	9.3	3.5	3.4
>35	6.7	4.8	2.6	1.8	2.5	2	1.8	0.9

M: media, DE: Desviación estándar; T4: Tetrayodotironina; T4 L: Tetrayodotironina libre; TSH: Hormona estimulante de la tiroides. Valores tomados en neonatos con diversas patologías.

Metodología: T4y TSH, radioinmunoanálisis; T4 libre, quimioluminiscencia (modificado de Williams y colaboradores; 2004).

Estudios de gabinete

Si bien el tratamiento de HC no debe retrasarse hasta los estudios de imagen, la gammagrafía y el ultrasonido son de utilidad la etiología. La gammagrafía con I^{123} es necesaria para cuantificar la captación tiroidea de yodo en sospecha de dishormogénesis.

Otros estudios: Medición de tiroglobulina; anticuerpos antitiroideos, la yoduria y la edad ósea.

Tratamiento^{1,2,4,5}

La levotiroxina (LT4) es elección. La dosis inicial adecuada en el RN es la que permite normalizar y elevar el nivel de T4 ($T4 > 10 \mu\text{g/dL}$; $T4 \text{ libre} > 1.5 \text{ ng/dL}$) lo más rápido posible (1 a 2 semanas). Dar 30 minutos antes de una toma cada 24 horas; dosis de 10 a 12 $\mu\text{g/kg/día}$ y normalizar el nivel de TSH a 10 $\mu\text{U/mL}$ en primer mes. Dosis menores no consiguen estos objetivos. La dosis de mantenimiento de LT4 varían en función de la edad y la gravedad de HC. La cantidad de LT4 necesaria con el peso decrece con la edad y debe ser individualizada.

Las metas bioquímicas del tratamiento con levotiroxina son las siguientes:

1. Normalizar la concentración de T4 libre lo más pronto (primera semana de inicio la sustitución).
2. Mantener la T4 libre en la mitad superior de los rangos de referencia acorde con la edad.
3. Concentración de TSH entre 0.5 y 2 mU/l a partir del primer mes de tratamiento.
4. El tratamiento del niño debe mantenerse sin interrupción durante los 3 primeros años de vida, para asegurar la normofunción tiroidea hasta completar el desarrollo cerebral, tanto en los casos permanentes como transitorios. A esta edad puede realizarse en los casos no diagnosticados la reevaluación diagnóstica.
5. La absorción de levotiroxina puede reducirse en: Consumo de fórmulas infantiles de soja, procesos digestivos en los que se reduce la superficie de absorción (intestino corto, cirrosis hepática), fármacos concomitantes (hidróxido de aluminio, sulfato y gluconato ferroso, propranolol, entre otros). El fenobarbital, la fenitoína, carbamazepina y rifampicina aumentan el catabolismo de la tiroxina.

Tabla 3. Recomendaciones para el seguimiento.

Edad	Periodicidad de las revisiones	Dosis aproximada de levotiroxina (µg/kg/día)	Elementos a revisar
Recién nacido	1 a 2 semanas después de iniciado el tratamiento	10 a 15	<ul style="list-style-type: none"> • Crecimiento
1 a 3 meses	Mensual	10 a 15 7 a 10 6 a 8	<ul style="list-style-type: none"> • Desarrollo neurológico
3 a 6 meses	Mensual	4 a 6	<ul style="list-style-type: none"> • Audición
6 a 12 meses	2 meses	4 a 6	<ul style="list-style-type: none"> • Oftalmológico
1 a 3 años	3 meses	3 a 5	<ul style="list-style-type: none"> • Dismorfias
3 a 6 años	6 meses	3 a 4	<ul style="list-style-type: none"> • Malformaciones congénitas
6 a 12 años	6 a 12 meses		<ul style="list-style-type: none"> • Adherencia al tratamiento
>12 años	Anual		<ul style="list-style-type: none"> • Niveles de T4/T4 Ly TSH
Después de un cambio de dosis	4 a 6 semanas		

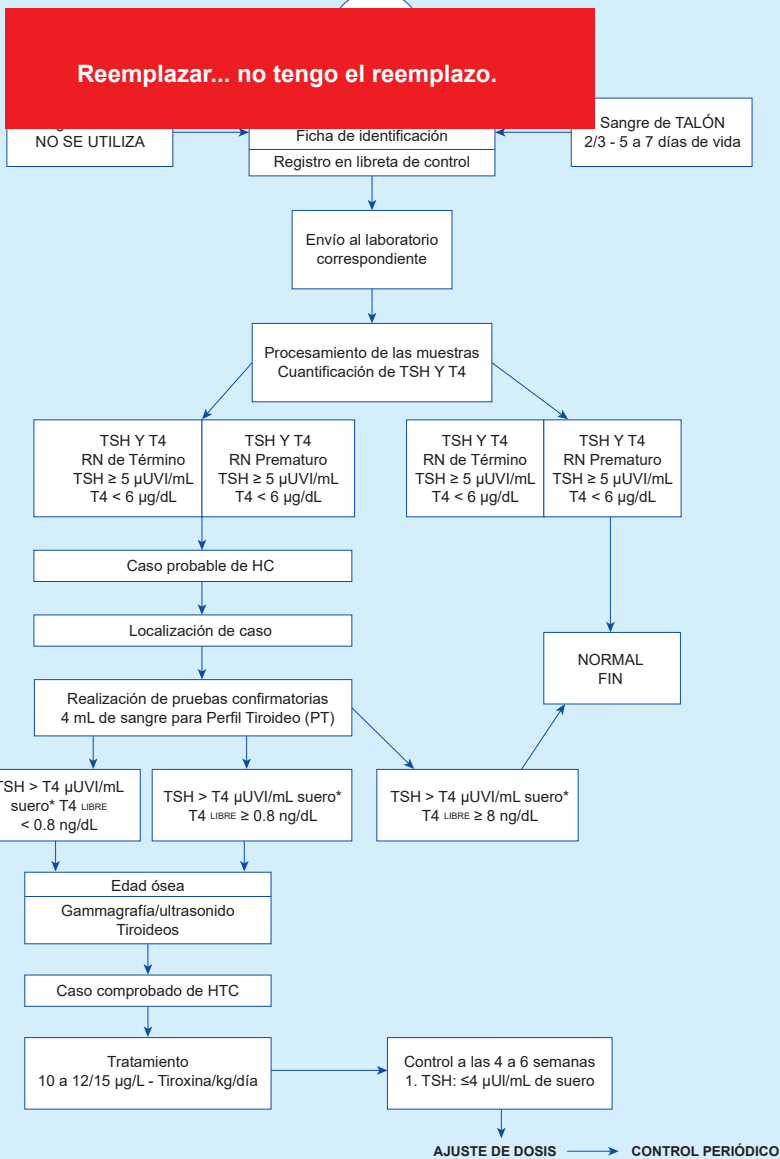
T4: Tetrayodotironina; T4 L: Tetrayodotironina libre; TSH: Hormona estimulante de la tiroides.

* Las dosis de levotiroxina son aproximadas. En cada caso debe ajustarse la dosis para alcanzar las metas clínicas y bioquímicas descritas.

El pronóstico

El efecto deletéreo del HC en el neurodesarrollo de niñas/os <3 años está ampliamente estudiado. El retraso de tan solo una semana en el inicio del tratamiento sustitutivo tiene efectos negativos en la cognición¹⁸. Son factores pronósticos para un neurodesarrollo subóptimo de la atiroxis, la edad ósea retrasada (núcleo distal de fémur <0.5 cm² en RN de término), niveles de T4 <2 µg/l al momento del diagnóstico, lapso prolongado para normalizar la TSH, inicio de tratamiento después de la segunda semana de vida y 4 o más episodios de TSH >5 mU/l en los primeros 3 años de vida.

Ruta crítica para el diagnóstico oportuno de HC.



Los valores de las pruebas de función tiroidea pueden variar ligeramente según el laboratorio.

Bibliografía

1. Ares Segura S., Rodríguez Sánchez A., Alija Merillas M., Casano Sancho P, Chueca Guindulain MJ, Grau Bolado G, et al. Hipotiroidismo y bocio. *Protoc diagn ter pediatr.* 2019; 1:183-203. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/12_hipotiroidismo.pdf.
2. Castilla Peón M., Hipotiroidismo congénito. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.* vol.72 no.2 México mar./abr. 2015. <https://doi.org/10.1016/j.bmh-mx.2015.05.001>.
3. Díaz-Pérez EJ, Sánchez-Pérez MC, Moreno-Macías H, Echeverría-Arjonilla JC, Rivera-González IR, Calzada-León R, Ruiz-Reyes ML, Ontiveros-Mendoza E, Altamirano-Bustamante N., Mandujano-Valdés MA. Hipotiroidismo congénito primario y neurodesarrollo: Un enfoque terapéutico integral. *Acta Pediatr Mex.* 2018;39(4):299-315. DOI: <http://dx.doi.org/10.18233/APM-39No4pp299-3151639>.
4. Ministerio de Salud MINSA. Guía Clínica de atención al neonato. MINSA. Nicaragua 2015. Disponible en: www.minsa.gob.ni.

Capítulo 25. Injuria Renal Aguda (IRA)

En los últimos años ha habido avances significativos en el estudio de la lesión renal aguda con respecto al diagnóstico, reconocimiento, intervención e impacto en la morbilidad y la mortalidad en RN críticamente enfermos. Es evidente que los RN que sobreviven a un episodio de IRA tienen un mayor riesgo de enfermedad renal crónica y requieren un seguimiento a largo plazo. Los estudios han demostrado que la IRA es común y se asocia con malos resultados. (1) La incidencia es 8% a 24% de los RN en UCIN; en casos de asfixia severa puede presentarse hasta en un 70%.

Definición

El daño renal agudo, por sus siglas en inglés AKI, anteriormente llamada insuficiencia renal aguda, se define clásicamente como una disminución repentina en la función renal que resulta en alteraciones del equilibrio electrolitos, ácido base y de desechos.

En la actualidad, el diagnóstico depende de un aumento en la creatinina sérica (SCr) o de una disminución de la producción de orina. La iniciativa Kidney Diseases: Improving Global Outcomes (KDIGO) define la IRA como una elevación de la SCr de 0.3 mg/dL en 48 horas o una disminución de la diuresis con manifestaciones que varían, desde disfunción leve, moderada a severa.⁽¹⁾⁽²⁾⁽³⁾

Su forma más grave se caracteriza por la caída severa de la filtración glomerular (FG) y disminución de la producción de orina (<0.5 mL/Kg/h); o ausencia (anuria), acompañada de retención nitrogenada y por lo general de alteraciones hidroelectrolíticas. Generalmente reversible.

Función renal en el RN

- Al nacer los riñones reciben del 2.5% al 4% del gasto cardiaco, aumenta al 10% a la primera semana y del 15% al 18% a las 2 o 6 semanas debido al aumento de la presión de perfusión renal por aumento de la presión sistémica y disminución de la resistencia vascular renal producto a cambios neurohumorales con angiotensina II y prostaglandinas.
- El FG en RNT-AEG es en promedio 30 mL/min/1.73 m². El RNPr FG es más bajo, ≤15 mL/min/1.73 m² (depende de la edad gestacional).⁽²⁾
- La creatinina sérica es el biomarcador más utilizado y es subóptimo, ya que es un marcador de la función renal, no de daño. Como resultado, hay un retraso significativo en el aumento de SCr después de una agresión (48

a 72 horas) y se debe perder una cantidad significativa de función antes de que la SCr aumente (50% de la TFG).

- La SCr presenta desafíos en la población neonatal, porque al nacer se refleja la presencia de creatinina materna y diversos grados de reabsorción de creatinina en los túbulos proximales⁽¹⁾. En el RNT su concentración disminuye a 0.4 ± 0.02 mg/dL durante los días 2 al 7, debido a un rápido aumento del FG (de 20 a 30 mL/min a 40 mL/min, después de las primeras 2 semanas) alcanzando su nadir entre los días 30 a 60.
- En los RNPr, la creatinina aumenta durante los primeros días después del nacimiento, siendo mayor en menores de 27 semanas, ya que aumenta los primeros 4 días de vida; luego disminuye, alcanzando el nadir entre los días 60 a 90.⁽²⁾
- El agua corporal total (ACT) es mayor en RN que en adultos. En el RNPr el ACT puede llegar al 80% del peso corporal. Esta diferencia puede explicar además del desarrollo tubular inmaduro, por qué la diuresis es normalmente mayor que en otras poblaciones. Los RNPr tienen IRA no oligúrica.
- En el RNPrT, la reabsorción tubular de sodio, proteínas, es deficiente, hay menor secreción tubular distal de K⁺, principalmente <34 semanas.
- Menor capacidad de concentración de la orina, bajo umbral para el bicarbonato en el túbulo proximal (RNPr: 14 a 16 mEq/L; RNT: 18 a 21).

Clasificación etiológica

Prerenal.

La hiperazoemia se produce en respuesta a una disminución del flujo sanguíneo.

- Disminución del volumen circulatorio: Hemorragia, deshidratación, sepsis, enterocolitis necrotizante, cardiopatías congénitas, hipoalbuminemia.
- Incremento resistencia vascular renal: Policitemia, indometacina, drogas adrenérgica, hipoxia/asfixia.
- Uso de ventilador.

Intrínseca o renal: La hipoperfusión prolongada o grave es la causa más común.

- Hipoperfusión conduce a la necrosis tubular aguda: Asfixia, choque, coagulación intravascular diseminada.
- Anomalías congénitas: Agenesia, hipoplasia/displasia fenal, riñones poli-quisticos.
- Enfermedad tromboembólica: Trombosis vena renal bilateral, trombosis arterial renal bilateral.
- Nefrotóxica: Aminoglucósidos, indometacina, radiografía con medio de contraste.

- Infecciones: citomegalovirus, sífilis congénita, toxoplasmosis, Bacterias Gram. Negativa.

Postrenal/obstructivo: Las causas más frecuentes son malformaciones congénitas.

- Valvas uretrales posteriores.
- Ureterocele.
- Estenosis de la unión ureteropélvica.
- Estenosis de la unión ureterovesical.
- Reflujo vesico ureteral bilateral.
- Vejiga neurogénica.
- Síndrome megauréter o megavejiga.
- Cálculos renales, formación de cristales durante la terapia con sulfamidas.

Tabla 1. Injuria Renal Aguda Neonatal. Clasificación KDIGO Neonatal.

Estadio		
0	Sin cambios, o aumento <0.3 mg/dL	>1 mL/kg/h
1	Aumento ≥0.3 mg/dL en 48 horas o Aumento 1.5 a 1.9 veces el valor basal en 7 días	>0.5 mL/kg/h y ≤1 mL/kg x 6 a 12 horas
2	Aumento ≥2 a 2.9 veces el valor basal en 7 días	≤0.5 mL/kg/h y >0.3 mL/kg ≥12 horas
3	Aumento ≥3 veces el valor basal en 7 días o CrS ≥2.5 mg/dL (FG: <10 mL/min/1.73)	≤0.3 mL/kg/h ≥24 horas o anuria ≥12 horas

Fuente: Bezerra CT, Vaz Cunha LC, Libório AB. Defining reduced urine output in neonatal ICU: importance for mortality and acute kidney injury classification. *Nephrol Dial Transplant.* 2013;28(4):901-9.⁽⁶⁴⁾

Factores de riesgo

Historia prenatal de oligohidramnios, uso de IECA materna, antiinflamatorios no esteroideos, drogas ilícitas, del RN: Reanimación neonatal. Deshidratación, choque, hemorragia, hemólisis, sepsis, asfixia perinatal, acidosis metabólica, arritmia cardíaca secundaria a hiperkalemia, cardiopatías congénitas, insuficiencia cardíaca congestiva, administración de drogas nefrotóxicas, cirugías. La diabetes materna aumenta el riesgo de trombosis de la vena renal y posteriormente daño renal agudo.

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas pueden ser enmascaradas por la enfermedad precipitante. Se han relacionado con el daño renal agudo: Disminución del volumen urinario (oliguria o anuria), aunque muchos casos conservan diuresis normal o

aumentada, edemas, somnolencia, arritmia cardíaca por hiperkalemia, congestión circulatoria, y taquipnea como consecuencia de una acidosis metabólica y convulsiones que pueden ser debidas a hiponatremia o hipocalcemia. Presión sanguínea puede estar normal, reducida o elevada, dependiendo de la causa subyacente de la insuficiencia renal aguda.

Si la alteración subyacente es tratada satisfactoriamente, la recuperación de la función renal a menudo es completa, incluso después de una oliguria grave de varios días o varias semanas de duración. También pueden producirse, anemia, trombocitopenia, leucocitosis, alteración de la tolerancia a los carbohidratos e hiperlipidemia.

Diagnóstico

Historia clínica: Énfasis en los factores de riesgo. Examen físico y laboratorio de apoyo.

- Gasto urinario bajo (<0.5 a <1 mL/kg/h). En algunos casos la diuresis está conservada o aumentada. (Sospechar si la diuresis inicia descenso por debajo de diuresis basal).
- Aumento de la creatinina sérica >0.3 mg/dL en 48 horas, dado que la creatinina disminuye en la primera semana se debe comparar la SCr con el valor anterior más bajo.⁽⁶⁾
- Nitrógeno de urea, especialmente cuando existe algún factor de riesgo:
 - Nitrógeno de urea >15 a 20 mg/dL o incremento >5 mg/dL/día.

Laboratorio y gabinete

Exámenes generales:

- Hemograma completo+ plaquetas, niveles séricos de sodio y potasio, urea, creatinina, calcio, fósforo y ácido úrico.
- Orina: Sodio, creatinina, urinaria para cálculo FeNa. Uroanálisis.
- Ultrasonido abdominal y renal: Hidronefrosis, dilatación uréteres, masas abdominales, distensión vesical o trombosis vena renal.
 - FENa RNT $<2\%$ prerrenales; $>3\%$ con NTA, disfunción renal intrínseca.
 - La FENa normal RNPr <32 semanas de gestación suele ser $>$ al 3% .

Estudios especiales:

- Radiografía de abdomen, espina bífida (causa vejiga neurogénica).
- Cistouretografía miccional con fluoroscopia, indicada en niñas/os con infección tracto urinario e hidronefrosis, urografía intravenosa, de uso limitado en neonatología por la pobre capacidad de concentración del riñón en esta edad.

Creatininemia (mg/dL).

EG	Edad postnatal					
	0 a 2 días	3 a 7 días	8 a 14 días	15 a 28 días	29 a 60 días	61 a 120 días
24 a 29 sem	1.0 (0.9 a 1.2)	1.1 (1.0 a 1.2)	1.0 (0.9 a 1.1)	0.8 (0.7 a 0.9)	0.6 (0.3 a 0.7)	0.4 (0.3 a 0.5)
30 a 31 sem	1.1 (0.9 a 1.2)	0.9 (0.7 a 1.1)	0.9 (0.8 a 1.1)	0.6 (0.5 a 0.8)	0.5 (0.3 a 0.6)	
32 a 33 sem	0.8 (0.7 a 0.9)	0.9 (0.8 a 1.0)	0.7 (0.6 a 0.8)	0.6 (0.5 a 0.7)	0.4 (0.3 a 0.6)	
34 a 36 sem	1.0 (0.9 a 1.0)	0.7 (0.6 a 0.7)		0.5 (0.4 a 0.6)		
37 a 42 sem	0.9 (0.9 a 0.9)	0.6 (0.6 a 0.6)				

Índices diagnósticos sugestivos de hiperazoemia prerrenal vs lesión aguda renal intrínseca.

	Hiperazoemia prerrenal	Lesión renal aguda intrínseca
Diuresis (mL/kg/h)	Variable	Variable
Osmolalidad urinaria (mOsm/L)	>400	≤400
Cociente osmolar orina/plasma	>1.3	≤1
Cociente creatinina en orina/plasma	29.2 ± 1.6°	9.7 ± 3.6
[Na ⁺] urinario (mEq/L)	10 a 50	30 a 90
FENa ^a (%)	<0.3 (0.9 ± 0.6) ^o	> 3 (4.3 ± 2.2)
Índice de insuficiencia renal ^{a,b}	<3 (1.3 ± 0.8) ^o	> 3 (11.6 ± 9.5)
Respuesta a la sobrecarga de líquido	Mejoría de la taquicardia Aumento de la diuresis	Sin efecto sobre la taquicardia o la diuresis

a. Fracción de excreción de sodio (FENa) = $([Na^+] \text{ urinario} / [Na^+] \text{ sérico}) / ([Cr] \text{ urinaria} / [Cr] \text{ sérica}) \times 100$.

b. Índice de insuficiencia renal = $[Na^+] \text{ urinario} / ([Cr] \text{ urinaria} / [Cr] \text{ sérica})$.

c. Media ± desviación estándar.

Datos tomados de Feld et al., 1986; Karlowicz y Adelman, 1992; y Mathew et al., 1980. Véase el texto para más detalles.

Tratamiento

Los objetivos principales de tratamiento IRA son tres:

1. Comprender la causa del problema.
2. Tomar las medidas adecuadas para prevenir un mayor deterioro de la función renal.

3. Proporcionar soporte renal al RN ayudándole a mantener un control adecuado de la homeostasis y la presión arterial, aportándole las sustancias sintéticas de las que carece el riñón enfermo y ayudándole a eliminar tóxicos.

Manejo general:

1. Manejo en UCIN.
2. Restablecer adecuada volemia para mantener flujo sanguíneo renal.
3. Corregir estados hipoxémicos severos.
4. Cuando sea necesario descomprimir una obstrucción.
5. Balance hídrico equilibrado, exacto y/o restricción de líquidos cuando el paciente esté anúrico y control diario de peso.
6. Líquidos bajos, para reemplazar pérdidas insensibles: RN pretérmino 50 a 70 mL/Kg y RN 30 mL/Kg.
7. Mejor de la diuresis: Valorar uso de: Furosemida (0.5 a 2 mg/kg/dosis). Si no ha logrado diuresis iniciar furosemida en infusión 0.1 a 0.5 mg/kg/h.
8. Mejorar la perfusión renal, si es necesario valorar uso de inotrópicos. Dopamina 2 a 3 mcg/kg/min.
9. Aporte calórico suficiente.
10. Evitar fármacos nefrotóxicos, ajustar dosis de los medicamentos según TFG y recomendación por cada fármaco.
11. Tratamiento de las complicaciones como la hipertensión arterial (no usar IECA), manejo con diuréticos y B-bloqueadores.
12. Ampliamente utilizado para el apoyo de la presión arterial sistémica en prematuros y a término.
13. Teofilina: Se utiliza para aumentar la producción de orina en pacientes oligúricos; útil en pacientes pequeños, para quienes la colocación de un acceso para diálisis presenta desafíos técnicos no se debe usar de rutina.

Manejo de aportes líquidos.

Hipoperfusión renal con oliguria (prerenal). Corrección de una hipovolemia por deshidratación y otras pérdidas de volumen (hemorragia) o choque, en estos casos está justificada las cargas rápidas mediante aporte suficiente de volumen con solución salina hasta lograr un estado adecuado de hidratación.

Sin embargo, en una niña o niño oligúrico/anúrico, estos líquidos pueden ser perjudiciales debido a que pueden causar insuficiencia cardiaca congestiva, edema de la pared torácica e insuficiencia pulmonar. Por tanto, una vez restablecido el volumen intravascular adecuado hay que prevenir la sobrecarga intensa de líquidos (limitando las infusiones cristaloides) y maximizar la concentración de los suplementos nutricionales. En ocasiones es necesaria la restricción importante de líquidos, limitando el aporte para la reposición de pérdidas

insensibles, digestivas y renales, pero para ello se paga el elevado precio de una nutrición insuficiente.

Si la producción de orina no es suficiente una vez hidratado:

- Furosemida a dosis de 0.5 a 2 mg/Kg corrección de la hiponatremia con solución salina isotónica o bicarbonato de sodio si existe acidosis metabólicas.

Si no responde a este manejo, existen 3 posibles causas:

- Subestimación de las pérdidas de volumen.
- Existencia de una uropatía obstructiva.
- Daño renal agudo de origen prerrenal, presenta daño renal agudo con probable necrosis tubular.

Normovolémico: Intento terapéutico con furosemida. Balance hídrico exacto:

Aporte total de líquido = pérdidas + pérdidas insensibles.

Hipervolémico. Se debe mantener un estricto balance: Ingreso y egresos (cada 6 o 4 horas). Restringir el aporte de volumen a las cantidades necesarias para reponer solo las pérdidas medibles y las insensibles. Si la restricción no es suficiente o no es posible (hipoglucemia, acidosis mantenida que requiere bicarbonato, hiponatremia severa, etc.) y el paciente se encuentra comprometido, es necesario realizar diálisis.

Indicaciones de diálisis peritoneal:

1. Sobrecarga de líquido, insuficiencia cardíaca y/o edema pulmonar.
2. Uremia (superior 2 a 4 g/L) con manifestaciones urémicas, vómitos, somnolencia, deterioro sensorial.
3. Potasio >7 mEq/L persistente a pesar de tratamiento médico.
4. Hipernatremia grave con oliguria.
5. Hiponatremia grave con convulsiones.
6. Acidosis metabólica severa refractaria.
7. Hipertensión refractaria a tratamiento.
8. Anuria refractario al tratamiento diurético.

Manejo específico. Corrección de complicaciones: Hiperkalemia, hiponatremia, hipocalcemia, hiperfosfatemia, hipertensión arterial, encefalopatía hipertensiva, insuficiencia cardíaca congestiva. Sospechar y prevenir el daño renal agudo cuando existan condiciones de riesgo.

Los biomarcadores marcadores de daño renal agudo, Il-18, molécula renal 1(KIM-1,) angiotensinógeno, osteopontina (OPN sérico, y) la lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos en suero y orina (NGAL), cistatina C, han demostrado ser marcadores tempranos, y prometedoros, pero aun necesitan validación.⁽⁷⁾

Bibliografía

1. Selewski D, Charlton J, Jetton J, Guillet R. Neonatal Acute Kidney Injury. *Pediatrics* August 2015, 136 (2) e463-e473; DOI: <https://doi.org/10.1542/peds.2014-3819>.
2. Monteverde MM. Injuria renal neonatal. *Rev Nefrol Dial Traspl.* 2019; 39(2):134-48.
3. Gleason C, Juul S, Avery's Enfermedades en el recién nacido: Cap. 9010th-Edition; 2018.
4. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int Suppl.* 2012;2(1):1-138.
5. Mehta RL, Chertow GM. Acute renal failure definitions and classification: time for change? *J Am Soc Nephrol.* 2003;14(8):2178-87.
6. Jetton JG, Askenazi DJ. Acute kidney injury in the neonate. *Clin Perinatol.* 2014 Sep;41(3):487-502. doi: 10.1016/j.clp.2014.05.001. Epub 2014 Jul 22. PMID: 25155722.
7. Braga A, Pereira K, Acute Kidney Injury in Neonates: From Urine Output to New Biomarkers. *BioMed Research International.* 2014, Article ID 601568, 8 pages <https://doi.org/10.1155/2014/601568>.
8. Toth-Heyn P, Dru Krer A, Guignard JP. The stressed neonatal kidney: from pathophysiology of neonatal vasomotor nephropathy. *Pediatr Nephrol* 2000 Mar; 14(3):227-39. [Medline]
9. Gouyon JB, Guignard JP. Management of acute failure in newborns. *Pediatr Nephrol* 2000 Sep; 14(10-11): 1037-44. [Medline]
10. Fanos V, Cataldi L. Antibacterial-induced nephrotoxicity in the newborn. *Drug Saf* 1999 Mar; 20(3): 245-67. [Medline]
11. Airede A, Bello M, Weerasinhe HD. Acute renal Failure in the newborn: Incidence and outcome. *J Paediatr Child Health* 1997 Dec; 33(6):550. [Medline]
12. Saland JM, Mahony L, Baum M. Perinatal renal ischemia resulting in hypertensive cardiomyopathy. *Pediatric* 2001 Jan; (1): 185-6. [Medline]
13. Brian LP, Campbell DE. Furosemide for symptomatic patent ductus arteriosus in indomethacin-treated infants. (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 20, 2000.
14. Kawadia V, Greenough A, Dimitriou G, Hooper R. Randomised trial of fluid restriction in ventilated very low birthweight infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2000 Sep;83(2): F91- 6. [Medline]

Capítulo 26. Infecciones perinatales

Anteriormente conocidas como infecciones TORCH.

Sinónimos: Infecciones verticales transmitidas de la madre a su hijo.

Introducción

Las infecciones perinatales pueden ocurrir como infecciones in útero; infecciones en el momento o alrededor del parto y las infecciones postnatales tempranas.

Durante el embarazo, ciertas infecciones de la madre pueden agravarse o reactivarse. Aparece un nuevo conjunto de tejidos potencialmente sensibles, incluidos el feto, la placenta y las glándulas mamarias para la lactancia.

La placenta actúa como una barrera eficaz que protege al feto de la mayor parte de los microorganismos circulantes y las membranas fetales le protegen de los microorganismos del tracto genital. La perforación del saco amniótico, por ejemplo, en una fase tardía del embarazo, a menudo provoca una infección fetal. Algunas infecciones del lactante se producen en alrededor del momento del parto.

Infecciones durante el embarazo que pueden afectar al feto o neonato.

Virus	Bacterias, parásitos y otros
Citomegalovirus	Toxoplasma gondii
Rubéola	Treponema pallidum
Herpes simplex virus	Mycobacterium tuberculosis
Varicella zoster virus	Plasmodium
Parvovirus B19	Listeria monocytogenes
Hepatitis B	Group B streptococcus
Hepatitis C	E. coli y otras bacterias gram negativas
HIV	
Enterovirus	
Papiloma virus	

Espectro de las infecciones perinatales

Manifestaciones clínicas de infecciones congénitas y perinatales seleccionadas.

	Toxo	Rubeola	CMV	HSV	Sífilis	VZV	Sepsis
RCIU	X	X	X			X	
Rash, petequias, púrpura	X	X	X	X	X	X	X
Ictericia	X		X				X
Hepatomegalia	X	X	X	X	X	X	X
Esplenomegalia	X	X	X	X	X	X	X
Linfadenopatía	X				X		
Microcefalia	X		X	X		X	
Hidrocefalia	X	X	X				
Calcificaciones intracraneales	X		X	X		X	
Coriorctinitis	X	X	X	X		X	
Catarata	X	X		X			
Sordera	X	X	X	X			
Anomalías cardíacas		X					
Neumonía					X		X
Anomalías esqueléticas					X		

Cuadro I: Infecciones verticales transmitidas de las madres a sus lactantes tamizaje e intervenciones sistemáticas.

Agente patógeno (Etiología)	VÍA DE TRANSMISIÓN				TAMIZAJE MATERNO SISTEMÁTICO				INTERVENCIONES PARA REDUCIR LOS RESULTADOS ADVERSOS				INTERVENCIONES PARA REDUCIR LOS RESULTADOS ADVERSOS			
	Intra uterina		Post natal		CLÍNICO	LABORATORIO	INMUNIZACION	PREVENCIÓN	TRATAMIENTO	PERINATAL PREVENCIÓN/ TRATAMIENTO	TAMIZAJE NEONATAL SISTEMÁTICO O SELECTIVO		INMUNIZACION	PREVENCIÓN	TRATAMIENTO	
	++	-	++	-							CLÍNICO	LABORATORIO				
Toxoplasma gondii	++	-	-	-	Similar a gripe	Ig G/ Ig G Prueba de avidez	NO	Manos limpias, precauciones c/ carne cruda	Empírico Primetamina Sulfadiazina	NO	Síndrome congénito	IgG, IgM, IgA	NO	NO	Primetamina + sulfadiazina	
Virus de la rubéola	++	-	-	+	Artritis Erupción	IgG	Triple viral	Evitar contactos	NO	Vacunación triple viral (postparto. Sin tratamiento)	Síndrome congénito	IgM/ cultivo de virus	NO	NO	Sin tratamiento	
Chomegalovirus	++	-	++ (G,H)	+	Similar a gripe	NO	NO	Evitar saliva y orina infantil	Ampicilina	NO	Síndrome congénito	RCP de antígeno	NO	NO	Polémico	
Virus de la hepatitis B	±	-	++ (H)	+/-	NO	HBSAg	SI	Sexo seguro /condones No drogas IIV	NO		NO	Anticuerpo y antígenos.	HIBG + LA VACUNA	Vacuna	Interferon y antivirales	
Virus zoster de varicela (Varicela)	+	-	++ (H)	-	Erupción típica	NO	SI	Evitar contacto IgG profiláctica	AcidoVir si es severo	Vacuna de postparto No hay tratamiento	Síndrome congénito	NO	NO	Aislamiento	AcidoVir	
Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH-SIDA)	±	-	++ (H)	+	Similar a gripe	Anticuerpo contra el VIH	NO	Sexo seguro /condones No drogas IIV Antiretrovirales	Antiretroviral altamente activo	Cesárea electiva Antiretrovirales	NO	Seguimiento de anticuerpos	NO	NO	ZDV + otro RV	
Troponemapallidum (Sífilis)	++ (H)	-	-	-	Úlc. genital. Erup. febril Aborto Óbito fetal	Pre y Perinatal VDRL/RPR Test rápidos	NO	Sexo seguro /condones	Solamente Penicilina G		Síndrome congénito	VDRL/RPR Test rápidos	NO	NO	Penicilina G	

++ = la vía principal de transmisión. + = reconocido, pero menos común. la vía. ± = poco común o posible, pero incierto, la vía (G) = genital. (H) = hematológica
 Centro Latinoamericano de Perinatología / Salud de la Mujer y Reproductiva - March of Dimes

Capítulo 26.1 Toxoplasmosis

Definición

Infección causada por el parásito *Toxoplasma gondii* al feto durante el embarazo.

Epidemiología incidencia

La prevalencia de la toxoplasmosis congénita varía en la región de las Américas, es de 1 a 20 por 10000 nacidos vivos.

Factores de riesgo

Ingestión o manipulación de carne poco cocida o cruda (especialmente carne de cerdo, cordero y carne de animales salvajes), que contiene quistes o por la ingestión de alimentos o agua contaminada con oquistes excretados en las heces de gatos infectados.

Etiopatogenia

La frecuencia de transmisión al feto en diferentes edades gestacionales y la gravedad de la enfermedad en el feto y posteriormente en el lactante se relacionan inversamente proporcional. La infección materna en el primer o segundo trimestre del embarazo tiene una baja probabilidad de infección fetal (9% a 27%), pero cuando ocurre en este período temprano de la gestación puede dar lugar a aborto espontáneo o muerte fetal y si sobrevive presenta toxoplasmosis congénita grave.

Por contraste, la infección materna en el tercer trimestre tiene mayores probabilidades de ser transmitida al feto (hasta 60% en el tercer trimestre), pero el daño fetal es menos frecuente y si ocurre es menos severo.

Diagnóstico clínico

Las manifestaciones clínicas neonatales de la toxoplasmosis congénita varían mucho e incluyen: Hidrocefalia, microcefalia, calcificaciones intracraneana difusas, coriorretinitis, estrabismo, ceguera, epilepsia, alteraciones del neurodesarrollo, petequias debido a trombocitopenia, anemia. La tríada clásica de coriorretinitis, hidrocefalia y calcificaciones cerebrales es rara. Sin embargo, por su frecuencia y características clínicas, las lesiones coriorretinianas y las encefálicas son las más típicas y también las más graves y deben buscarse en forma dirigida.

Laboratorio y gabinete

El diagnóstico de certeza puede ser establecido por una prueba directa como la Reacción en Cadena de Polimerasa (PCR) o por medios indirectos como las pruebas serológicas.

La prueba de IgG se recomienda para el tamizaje preconcepcional y prenatal, pero no para el tamizaje neonatal. **La IgM puede usarse para el tamizaje neonatal.**

Detección directa: En cualquier RN, en quien se sospeche toxoplasmosis congénita por signos o la IgM positiva, debe considerarse prueba de PCR con sangre periférica, LCR y orina.

En casos de toxoplasmosis congénita confirmada, o probable, deben realizarse estudios analíticos, de imagen y de microbiología.

- Hemograma y evaluación bioquímica completa, incluyendo función hepática. Carecen de especificidad y solo son necesarias para determinar el grado y la extensión de la enfermedad.
- Fondo de ojo realizado idealmente por un oftalmólogo pediátrico.
- Neuroimágenes. Ecografía cerebral: Hallazgos más característicos son las calcificaciones y la hidrocefalia.

Tratamiento

No hay evidencias sólidas que el tamizaje prenatal o neonatal y el tratamiento modifiquen las tasas de infección fetal y los resultados a largo plazo.

- **Pirimetamina:** Dosis de carga 2 mg/kg/día durante 2 días, luego 1 mg/kg/día durante 2 a 6 meses, seguir misma dosis tres veces a la semana. L-M-V hasta el año de vida. Dosis máxima 25 mg.
- **Sulfadiazina:** 100 mg/Kg/día cada 12 horas. Duración 1 año.
- **Ácido fólico:** 10 mg tres veces a la semana durante y hasta 1 semana después de tratamiento con **pirimetamina**.
- **Prednisona:** Considerar el uso si el paciente con coriorretinitis activa o LCR con >1 g/dL de proteínas. Dosis: 1 mg/kg/día cada 12 horas, hasta la resolución de signos y síntomas.

Prevención

En la madre:

- Lavar sus manos antes de comer y después de manejar carne cruda, vegetales, el suelo, o arena.
- Evitar consumo de la carne cruda o poco cocida.

Capítulo 26.2 Rubéola

Definición

Síndrome mal formativo secundario a la infección intrauterina del feto por el virus de la rubéola (rubivirus).

Epidemiología

Incidencia. Con el éxito de programas de vacunación, en algunos países latinoamericanos, la proporción de las mujeres en edad fértil susceptible a la rubéola se ha reducido a un 2% a 3%.

Factores de riesgo

No vacunación contra rubéola.

Etiopatogenia

La rubéola es una enfermedad contagiosa transmitida a través de las secreciones respiratorias de la nariz o garganta. El virus circula en la sangre materna de 5 a 7 días después del contagio y puede transmitirse al feto por vía hematógena trasplacentaria.

Rubéola materna durante el embarazo puede resultar en aborto, muerte fetal o una constelación de anomalías congénitas (síndrome de rubéola congénita [SRC]).

Diagnóstico

Manifestaciones clínicas

Se caracteriza por el SRC:

- Defectos cardiacos.
- Cataratas.
- Hipoacusia.
- Retraso del desarrollo.
- Microcefalia.
- Hepatoesplenomegalia.
- Neumonitis.
- Miocarditis.

- Trastornos de crecimiento óseo.
- RCIU.
- Púrpura y trombocitopenia.

Defectos congénitos ocurren en hasta un 85% si la infección materna ocurrió durante las primeras 12 semanas de gestación, 50% durante las primeras 13 a 16 semanas de gestación y 25% al final del segundo trimestre.

Defectos congénitos según el tiempo de infección.

Período gestacional	Anomalía congénita	Riesgo (%)
Primer trimestre	Ocular, cardiovascular, el SNC, hipoacusia , RCIU	38 a 100
Segundo trimestre	Hipoacusia, retinopatía, microcefalia, retraso mental	4 a 60
Tercer trimestre	RCIU	0 a 18

Laboratorio y gabinete

Ante la sospecha de infección en la embarazada se debe solicitar la **serología de la rubéola** (IgG e IgM), incluso si se dispone de una IgG positiva previa. Para el cribado gestacional, si la IgG es positiva (independientemente de sus títulos) no se recomienda la determinación de IgM, ya que ocasionalmente puede persistir positiva después de la vacunación o debido a reacciones cruzadas con otras infecciones. Cuando existe la sospecha de infección por rubéola durante la gestación se puede investigar la existencia de ARN viral en líquido amniótico mediante PCR o IgM en sangre de cordón a partir de las 20 semanas de gestación.

En el RN, la persistencia de IgG más allá de los 6 a 12 meses o la positividad de la IgM son indicativas de infección y el aislamiento del virus en sangre, orina, faringe o LCR la confirman. Se ha descrito reacción cruzada con IgM de parvovirus.

Tratamiento

De apoyo. No existe tratamiento específico. Tratar las complicaciones.

Prevención

La profilaxis consiste en la inmunización de las mujeres antes de llegar a la edad fértil, pero no durante la gestación ni en los 3 meses previos, ya que al efectuarse con virus atenuado existe un riesgo teórico de infección congénita (0 a 2%). No se recomienda la profilaxis sistémica con inmunoglobulina tras exposición a rubéola, ya que no previene la viremia. No existe tratamiento eficaz.

Capítulo 26.3 Infección por Citomegalovirus (CMV)

Definición

El citomegalovirus humano es un virus ADN del grupo herpético (Herpes viridae), que infecta las células y causa que ellas se agranden. Todos estos virus son ADN largo, los cuales tienen la propiedad biológica de latencia y reactivación.

Epidemiología

La infección por CMV congénita ocurre en 0.2% a 2.2% de los nacidos vivos en todo el mundo, puede resultar de la transmisión trasplacentaria de cualquier infección materna primaria o recurrente, con una tasa de mortalidad de hasta 30%.

Secuelas

Sordera, coriorretinitis, IQ <70, microcefalia, convulsiones, paresias/parálisis y muerte. El CMV es la causa más común de la infección congénita de sordera no hereditaria, y la segunda causa más común del retardo motriz después del Síndrome de Down.

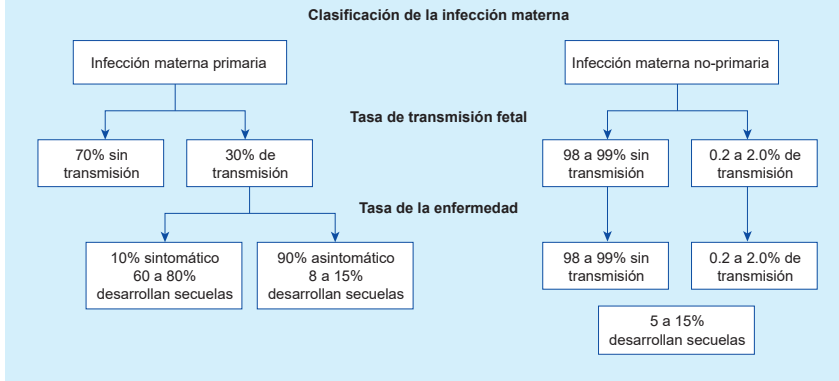
Etiopatogenia

El CMV se disemina a través del contacto humano, por la saliva de la persona infectada, su sangre, orina, semen, secreciones cervicales/vaginales o por la leche materna. La infección perinatal es por vía trasplacentaria. La infección perinatal puede ocurrir intraparto, mediante la exposición al CMV en el aparato genital. Luego del nacimiento, el RN puede contraerlo por el contacto con fluidos orgánicos infestados, como la leche materna o la saliva o por transfusiones de sangre. Las vías más comunes son por la leche materna y contacto con niños pequeños.

Diagnóstico

Clínico: La mayoría de los RN que contraen la infección por CMV al nacer parecen sanos.

Historia natural de la infección por CMV congénita.



*La tasa de transmisión varía dependiendo de la población. Mujeres de bajo nivel socioeconómico tienen tasas tan altas como 2.0%, mientras mujeres de grupos socioeconómicos de clase media y alta tienen tasas menores de 0.2%.

Los síntomas clínicos en el recién nacido pueden ser inespecíficos e incluir:

Restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), ictericia, hepatoesplenomegalia, Petequias, púrpura, sordera neurosensorial coriorretinitis, calcificaciones, encefalitis o microcefalia.

Laboratorio y gabinete

La infección congénita por CMV se puede diagnosticar con precisión antes de 3 semanas de edad, sembrando las muestras de orina o saliva en shell-viales y procediendo a la fijación y tinción mediante anticuerpos monoclonales específicos para detectar el antígeno de CMV. La detección de CMV ADN por reacción en cadena de la polimerasa (RCP) en la orina o la saliva ha demostrado diagnosticar de manera fiable el CMV congénito. La mayoría de la evidencia indica que también pueden usarse gotas de sangre secas para el diagnóstico del CMV congénito.

El momento del diagnóstico de la infección por CMV es muy importante, pues si se diagnostica en muestras recogidas después de las 3 semanas de edad no se podrá tener la certeza que la transmisión fue antes de nacer, ya que puede haberse contagiado por exposición postnatal.

Tratamiento

Debido a que las complicaciones auditivas y neurológicas asociadas a CMV continúan desarrollándose a lo largo de los primeros dos años de vida en niñas/os infestados in útero, el tratamiento puede prevenir o mejorar algunas de estas secuelas.

El tratamiento no se recomienda de forma rutinaria en casos con síntomas leves, sino en aquellos con CMV congénito sintomático moderado a severo con compromiso del SNC o de órgano-específico (neumonía, hepatitis, hepato/esplenomegalia, trombocitopenia grave y/o persistente y compromiso multisistémico) antes de 30 días de vida. El tratamiento con valganciclovir oral 16 mg/kg/dosis cada 12 horas VO por 6 meses. Ganciclovir IV a dosis de 6 mg/kg/dosis cada 12 horas durante las primeras 6 semanas si la terapia oral no se puede administrar, pero no proporciona ningún beneficio adicional sobre valganciclovir oral. La neutropenia se desarrolla en 20% (valganciclovir oral) a 68% (ganciclovir), por lo cual deben de vigilarse reacciones al tratamiento.

Prevención

- En la madre: Lavarse bien las manos después de la exposición a saliva y orina infantil.
- En el neonato: Asegurar productos de sangre de donantes seronegativos para el CMV.

Capítulo 26.4 Enfermedad de Chagas

Introducción

La enfermedad de Chagas es una parasitosis endémica que puede transmitirse a través de los insectos conocidos como vinchucas, chinches o chirimachas, pero también por transfusiones, alimentos o por vía transplacentaria.

Las últimas cifras disponibles, de 2010, estiman que anualmente entre 9000 y 15000 recién nacidos contraen la infección de Chagas durante el embarazo y que 1.1 millones de mujeres en edad reproductiva en América Latina y el Caribe están infectadas. La embarazada puede cursar la enfermedad con la consiguiente transmisión vertical al feto, el riesgo de transmisión de madre a hijo de la enfermedad de Chagas es un 3% y un 5%.

Definición¹

La transmisión congénita de *Trypanosoma cruzi* puede ocurrir cuando un neonato nace de una madre infectada (es decir, con serología positiva. (T. cruzi parásitos que circulan en la sangre). Los parásitos cruzi se identifican en la sangre del RN al nacer o después del nacimiento.

Diagnóstico de infección Chagas en recién nacido

Clínica

Más del 75% de los niños son asintomáticos. En ocasiones, el recién nacido puede presentar formas graves, sobre todo si coexiste con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana.

La aparición de algún signo clínico se ha observado hasta en el 47% de los casos en series bolivianas, si bien son inespecíficos y comunes a los del grupo TORCH (toxoplasma, rubéola, citomegalovirus y herpes). Los signos graves se observaron en el 27% de los casos, con una mortalidad del 10% en las primeras 48 horas. Este hecho parece relacionarse con mayor carga parasitaria y una respuesta inmunitaria inadecuada.

Signos clínicos más frecuentes:

- Recién nacido pretérmino o de bajo peso.
- Hepatoesplenomegalia, ictericia, fiebre y edemas.
- Alteraciones hematológicas: Anemia microcítica e hipocromía, leucocitosis/leucopenia, neutropenia, trombocitopenia.

- Alteraciones pulmonares: Neumonitis, insuficiencia respiratoria.
- Taquicardia persistente, aumento de los tiempos de conducción, insuficiencia cardíaca.
- Forma meningoencefálica: Convulsiones, rigidez, vómitos.
- Alteraciones neurológicas: Irritabilidad, temblor, crisis convulsivas, encefalitis, meningitis, calcificaciones cerebrales, microcefalia. También coriorretinitis e hidrocele, entre otras.³

Diagnóstico^{1,2}

Los RN de madres con infección por Chagas, se les indicará 48 horas del nacimiento determinaciones parasitológicas de *T. Cruzi* para microhematocrito y PCR), en sangre umbilical o venosa. En caso de positividad del microhematocrito o clínica compatible con infección aguda congénita, iniciarán el tratamiento con benznidazol.

En caso de negatividad, se realizará un nuevo control clínico y analítico (PCR) a las 6 semanas, si el resultado es negativo, insistir en la importancia del seguimiento. A los 9 meses de vida se realiza la última determinación, mediante test serológico. Si los anticuerpos anti *T. Cruzi* son positivos, iniciar tratamiento, Si es negativo, se descarta la *infección congénita* y *el niño puede ser dado de alta*.

Tratamiento

Casos de *T* congénito. La infección por *cruzi* debe tratarse tan pronto como se haya confirmado el diagnóstico. La experiencia actual de grupos clínicos expertos en el tratamiento de la *T. congénita. Cruzi*, y el recomendado en Protocolo MINSA 2020 es el benznidazol (BZ) 5 a 7 mg/kg por día, dividida en 2 dosis en lactantes por 30 a 60 días. (O también se recomienda nifurtimox (NF) con dosis de 10 a 15 mg/kg por día, dividida en 3 dosis; las dosis se pueden administrar por vía oral en una dosis en recién nacidos de bajo peso.

La duración recomendada del tratamiento es de 60 días y no debe ser <30 días. El BZ está disponible en tabletas de dispersión de 12.5 mg y NF en tabletas de 120 mg (las tabletas de dispersión de 30 mg deben estar disponibles próximamente). Ambos medicamentos se pueden obtener de forma gratuita cerca de la OMS (NF para pacientes de todas las edades y BZ para pacientes menores de 19 años). *T* congénito. *Cruzi*.¹

Si no se trata, la infección puede progresar a EC crónica más adelante en la vida, con una disminución en la tasa de curación. La tasa de curación de la enfermedad de Chagas en el neonato tratado está cercana al 100%, mientras que no tratarla conlleva la cronificación y la posibilidad de desarrollar enfermedad cardíaca o gastrointestinal, además del mantenimiento de portadores reservorios del parásito.

Bibliografía

1. Carlier Y, Altchek J, Angheben A, Freilij H, Luquetti AO, Schijman AG, et al. (2019) Enfermedad de Chagas congénita: Recomendaciones actualizadas para la prevención, diagnóstico, tratamiento y seguimiento de recién nacidos y hermanos, niñas, mujeres en edad fértil y embarazadas. *PLoS Negl Trop Dis* 13 (10): e0007694. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0007694>.
2. Ministerio de Salud. Protocolo para el manejo integral de la transmisión materno infantil del VIH, sífilis congénita, hepatitis b y Chagas. MINSA, Nicaragua;2020. [Consultado agosto 2020]. Disponible en: www.minsa.gob.ni.
3. González-Toméa M., Rojoa P., Flores-Chávez M. et al. Enfermedad de Chagas. Prevención de la infección en el recién nacido. *An Pediatr Contin*. 2008;6(6):369-74. España. [Consultado agosto 2020]. Disponible en: <http://www.neonatos.org/DOCUMENTOS/Chagas.pdf>.

Capítulo 26.5 Hepatitis B (VHB)

Definición

Virus de la hepatitis B (VHB), es un virus con envoltura de ADN, que es miembro de la familia hepadnaviridae.

El virus completo tiene un número de importantes proteínas estructurales, son antígeno de superficie de hepatitis B (HBsAg), antígeno core de hepatitis B (AgHBc) y antígeno de hepatitis B (AgHBe).

Epidemiología

La hepatitis aguda es una enfermedad de baja incidencia durante el embarazo; sin embargo, es causa importante de ictericia durante el desarrollo y en algunos casos presenta un alto riesgo de morbilidad materno-fetal.

La transmisión materno-fetal es más frecuente si la madre se infecta en el tercer trimestre de embarazo y si la enfermedad se encuentra en fase indeterminada o crónica. La transmisión vertical se produce principalmente en el momento del parto, al entrar en contacto el neonato con sangre y/o secreciones vaginales maternas contaminadas por el VHB. La transmisión vertical tiene una enorme importancia, puede afectar entre el 70% y 90% de los recién nacidos, éstos pueden convertirse en portadores crónicos del VHB. La lactancia materna no parece aumentar el riesgo de transmisión vertical del VHB.

Clínica. Por lo general, los RN y niños pequeños no presentan síntomas de hepatitis B. Si se produce una afectación grave, puede producirse la muerte fetal intrauterina o desencadenarse un parto prematuro, no obstante, la presencia de cambios histológicos en la placenta no siempre es sinónimo de afectación fetal. Los bebés a veces se presentan con signos clínicos de infección, comenzando de los dos a seis meses de edad. El espectro de presentación de la enfermedad incluye la hepatitis icterico leve aguda transitoria, hepatitis activa crónica (con o sin cirrosis), hepatitis persistente crónica y hepatitis fulminante aguda.

Diagnóstico

El diagnóstico de infección neonatal por HBV se realiza mediante pruebas serológicas, que incluyen la medición de antígenos de superficie HBsAg, anticuerpo contra el antígeno e de la hepatitis B (anti-HBe), y la cuantificación de DNA del HBV en sangre. La muestra se realiza a los nueve meses del nacimiento. La manifestación habitual es el desarrollo de la antigenemia crónica con elevaciones leves de las enzimas hepáticas y a menudo persistentes, a partir de los dos a seis meses de edad.

AgHBs	Indica infección aguda o crónica. Precede a los síntomas y a las alteraciones bioquímicas. Si persiste más de 6 meses indica infección crónica.
AgHBe	Indica infección activa y alta infectividad.
AntiHBs	Indica la fase de recuperación de la infección o vacunación.
AntiHBc	Indica infección activa aguda o crónica.
AntiHBe Ig M	Índice precoz de infección, aparece durante el comienzo de los síntomas. Persiste 1 a 2 meses. Detectable en el período ventana tras la desaparición del AgHBs y la aparición del Ac AntiHBs.
AntiHBc IgG	Aparece más tarde y puede persistir elevado por años si continua la replicación vírica.

Tratamiento

La administración de la vacuna HepB y la inmunoglobulina hepatitis B (HBIG) en neonatos expuestos debe eliminar cualquier riesgo teórico de transmisión.

Actualmente ningún tratamiento específico para la infección aguda por VHB está disponible.

Secuelas

Los bebés crónicamente infectados con hepatitis B tienen mayor riesgo de desarrollar enfermedad hepática crónica (cirrosis, hepatitis crónica activa o hepatitis crónica persistente) o carcinoma hepatocelular primario en su vida posterior.

Prevención

La prevención de la transmisión perinatal del HBV por inmunización pasiva-activa es altamente eficaz y reduce considerablemente la tasa de VHB adquirida verticalmente. Todos los bebés nacidos de madres con serología positiva para HBsAg deben hacerse la inmunoprofilaxis, recomendada de inmunoglobulina de hepatitis B (HBIG) junto con la vacuna de la hepatitis B.

(La presencia o ausencia de antígeno e de la hepatitis B (HBeAg) no debe tener ningún efecto sobre la decisión de administrar HBIG al recién nacido. Si se administran la vacuna contra la hepatitis B y el HBIG dentro de 12 horas de entrega al recién nacido de una madre de VHB positivo, menos del 5 por ciento de los bebés se convierte en portadora, una reducción de casi el 90 por ciento de transmisión.

Capítulo 26.6 Infección varicela-zóster

Definición

Virus varicela-zóster (VZV) es el virus responsable de la varicela y herpes zóster. VZV es miembro de la familia de los herpes virus, junto con herpes simplex virus (HSV) tipos 1 y 2, citomegalovirus (CMV), Epstein-Barr Virus (EBV) y herpes virus humano (HHV) -6 -7 y -8.

Mortalidad

La varicela neonatal es una enfermedad grave asociada a una tasa de mortalidad de hasta un 30%.

Etiopatogenia

Síndrome de varicela congénita (SVC): La mayoría de los casos de SVC ocurre en bebés cuyas madres fueron infectadas entre 8 y 20 semanas de gestación. El riesgo es bajo, es de aproximadamente el 2% si la infección se produce antes de 20 semanas, y menos del 1% si se produce antes de las 13 semanas. La restricción del crecimiento intrauterino ocurre comúnmente.

Varicela neonatal: Recién nacidos de madres que están expuestas a VZV o tienen manifestaciones clínicas de la enfermedad dentro de dos semanas del parto corren el mayor riesgo de infección. También puede ocurrir la adquisición nosocomial de VZV.

El riesgo de infección y la tasa de mortalidad se incrementan significativamente cuando los síntomas de la infección materna se producen menos de cinco días antes del parto. Este intervalo de tiempo no es suficiente para el desarrollo de la IgG materna y transferencia pasiva de la protección de anticuerpos al feto. La varicela adquirida postnatalmente que ocurre entre 10 y 28 días después de nacer generalmente es leve. Sin embargo, debido a su relativa inmadurez inmunológica, los recién nacidos están en mayor riesgo de contraer una enfermedad grave que los lactantes mayores o niños.

Diagnóstico

La varicela generalmente se diagnostica clínicamente basándose en la apariencia característica de las lesiones de la piel.

Clínico

SVC: Lesiones cicatriciales de piel, que pueden ser deprimidas y pigmentadas en una distribución dermatómica; defectos oculares: Cataratas, coriorretinitis, Síndrome de Horner, microftalmos y nistagmo; anomalías de las extremidades: Hipoplasia muscular y ósea; anomalías del sistema nervioso central: atrofia cortical, convulsiones y discapacidad intelectual (retraso mental).

Varicela neonatal: El cuadro clínico es variable, desde una enfermedad leve similar a la varicela en los niños mayores a una infección diseminada similar a manifestaciones vistas en huéspedes inmunocomprometidos. Fiebre, puede iniciar dentro de los primeros días después del nacimiento, seguida por una erupción vesicular. En casos leves, las lesiones se curan de 7 a 10 días. Sin embargo, la diseminación de la enfermedad puede derivarse de neumonía por varicela, hepatitis y meningoencefalitis, siendo las más comunes manifestaciones viscerales. El herpes zoster neonatal en los bebés nacidos de madres con varicela durante el embarazo es raro.

Laboratorio y gabinete

La infección se confirma por la detección del virus en cultivo de líquido vesicular, o por detección directa de antígenos fluorescentes (DFA) y por la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), que es una prueba altamente sensible y específica que detecta el virus de lesiones vesiculares, costras, tejidos de biopsias y líquido cefalorraquídeo.

Tratamiento

Los recién nacidos con infección grave deben tratarse de inmediato con **aciclovir IV** a 30 mg/kg /día en 3 dosis divididas durante 10 días.

Prevención

Se recomienda profilaxis postexposición con inmunoglobulina de varicela-zóster (VariZIG) para bebés nacidos de madres sintomáticas en el momento del parto, prematuros con edad gestacional (EG) >28 semanas nacidos de madres sin inmunidad y prematuros nacidos <28 semanas.

La madre con enfermedad activa o una historia de exposición de 6 a 21 días debe estar aislada de otros pacientes, incluyendo a su bebé. El recién nacido estará aislado de la madre hasta que ella ya no sea contagiosa. Cualquier niño que desarrolla varicela deberá ser aislado.

Capítulo 26.7 Sífilis congénita

La sífilis es una enfermedad sistémica de evolución crónica, que cursa con períodos sintomáticos generalmente cortos, separados por períodos de latencia de duración variable. Está causada por una bacteria, *treponema pallidum*, que se transmite por vía sexual y materno-fetal.¹

El *treponema pallidum* (TP) puede pasar al feto, especialmente en la fase temprana de la infección (denominada sífilis temprana), con transmisión materno-fetal de más del 80%. La mayor parte de las embarazadas con sífilis temprana transmitirán la infección al feto, desde la novena semana de gestación, aunque ésta suele ocurrir entre las 16 y 28 semanas.

Definición

La sífilis congénita es una enfermedad que se transmite al feto por vía hematogena. Su tratamiento es efectivo, de fácil realización y bajo costo.

La sífilis se transmite generalmente al feto cuando la embarazada tiene enfermedad activa (RPR 1/8 o mayor) con evolución de menos de 5 años sin tratamiento adecuado. Si la infección es reciente y los estudios no treponémicos son negativos o con títulos bajos el riesgo de infección es alto y puede pasar inadvertido en algunos casos. El feto se infecta en 50% de sífilis primaria, 67% de sífilis secundaria y 83% de latente temprana. Luego del período latente temprano el riesgo baja al 10%.³

Diagnóstico de sífilis congénita⁴

Clínico/laboratorio:

Caso de sífilis congénita: RN, aborto espontáneo o mortinato de una mujer con sífilis materna, que no recibió el tratamiento adecuado:

- RN con VDRL o RPR con títulos **4 veces** superiores a los maternos (que equivale a dos diluciones, Ej.: Mujer 1/4; niño 1/16).
- Niño con manifestaciones clínicas sugestivas de sífilis congénita y serología positiva independientemente del título.
- Producto de la gestación o placenta con evidencia de infección por *treponema pallidum* en el estudio anatomopatológico.

Manifestaciones clínicas de sospecha de sífilis congénita:

Son variadas, por lo que se debe confirmar adecuadamente con pruebas de laboratorio. Éstas pueden asociarse con prematuridad, o retardo de crecimiento intrauterino.

Tabla No. 1 Manifestaciones clínicas de sífilis congénita.	
Manifestaciones cutáneas 45% y 80%	Pénfigo palmo plantar, fisuras alrededor de la boca o en regiones genitales.
Rinitis Serosanguinolenta	Puede ser una de las manifestaciones más tempranas. Inicialmente es transparente y en 2 o 3 semanas, si no se hace Dx y no se administra tratamiento puede presentarse sanguinolenta.
Manifestaciones viscerales 50% y 90%	Esplenomegalia o hepatomegalia o ambas. Menos frecuente Sind, nefrótico como única manifestación.
Óseas entre 50% y 90%	Periostitis, osteocondritis, fisuras, imposibilidad de mover el miembro afectado (pseudoparálisis de Parrot). Si no se hace diagnóstico correcto en 1 o 2 semanas puede diseminarse y dar síntomas sistémicos.
Hematológicas (hasta 90% de RN con anemia y 40% trombocitopenia)	Anemia normocítica normocrómica por hemólisis con aumento de BRR indirecta. (Efecto directo de treponema en los eritrocitos), leucocitosis con niveles superiores a 30000/mm ³ , menos frecuente leucopenia.
Manifestaciones diversas	Neurosífilis en 40% a 60%. LCR pleocitosis menor de 500 cel, y proteínas altas; neumonía blanca o alba con infiltrado difuso puede afectar parénquima y zonas de condensación o imágenes mixtas. Caída del pelo de cejas y ojos, coroiditis o iritis. Linfadenopatía generalizadas casi en un 50% de casos, ganglios no exceden 1 cm, son duros y no dolorosos.

Tomada de Guía de atención al neonato. MINSA 2015.

Recomendaciones para evaluar: Se debe considerar que los anticuerpos IgG maternos no treponémicos y treponémicos se pueden transferir a través de la placenta al feto, lo que puede interferir en la interpretación de pruebas serológicas reactivas para la sífilis en RN.

- La prevención y diagnóstico depende de la detección materna con cribado serológico de rutina en el primer trimestre de embarazo (RPR); con prueba adicional a las 28 SG; y nuevamente al momento del parto para embarazadas que tienen mayor riesgo o que viven en lugares con mayor prevalencia de sífilis, o que no se le realizó la prueba.⁹
- A todo RN de madre con resultado reactivo, realizar prueba serológica cuantitativa no treponémica (RPR o VDRL), en suero. **No usar sangre del cordón umbilical** porque puede contaminarse con sangre materna y dar un resultado falso (+) y la gelatina de Wharton dentro del cordón umbilical puede producir un resultado falso (-).
- No se recomienda realizar prueba treponémica (TP-PA, FTA-ABS, EIA o CIA) en suero neonatal porque es difícil de interpretar. No realizar ninguna prueba de inmunoglobulina (IgM) disponible.
- **Un diagnóstico confirmado de sífilis congénita** requiere una prueba de laboratorio para confirmar la presencia de *treponema pallidum*, un resul-

tado de prueba negativo (por ejemplo, microscopía de campo oscuro) no descarta la sífilis congénita.

Laboratorio: Interpretación

- La prueba serológica debe incluir el VDRL cuantitativo (en contraposición a la RPR), realizada con una muestra de líquido cefalorraquídeo (LCR) con recuento de células del LCR y una cuantificación de la concentración de proteínas.
- **RN de madre seropositiva, cuyos títulos son 4 veces superior** a los de la madre, tienen un diagnóstico de sífilis congénita (por ejemplo, si el título de la madre es de 1:8, el título del lactante superior a 1:32).
- **RN cuyos títulos son 4 veces inferiores** al de la madre, debe asumirse que padecen la enfermedad.
- Aproximadamente el 60% al 78% de los niñas o niños con sífilis congénita temprana son asintomáticos al nacer y 2/3 tendrán síntomas entre las 3 y las 8 semanas. Cuando los resultados de VDRL o RPR se deben a pasaje de IgG materno al RN, los títulos descienden a los 3 meses y son negativos a los 6 meses.
- Todos los RN de madres con pruebas reactivas para sífilis deben ser examinados minuciosamente en busca de signos de sífilis congénita: (*Ver Tabla 1*).
- Considerar el examen patológico de la placenta o del cordón umbilical con tinción específica (p. Ej.: Plata) o una prueba de PCR de *T. pallidum*.
- Si está disponible, realizar un examen microscópico de campo oscuro o una prueba de PCR de lesiones sospechosas o líquidos corporales (p. Ej.: Erupción ampollosa y secreción nasal). En RN muertos, el examen esquelético por lesiones óseas típicas podría apoyar en el diagnóstico.
- El RN debe recibir una evaluación completa y una prueba de infección por VIH.

Ninguna madre o RN debe egresar del hospital sin que se haya documentado el estado serológico materno al menos una vez durante el embarazo y, preferiblemente, nuevamente en el momento del parto.

Tratamiento

Las decisiones de tratamiento con frecuencia deben tomarse sobre la base de

1. La identificación de la sífilis en la madre.
2. Adecuación del tratamiento materno.

3. Presencia de evidencia clínica, de laboratorio o radiográfica de sífilis en el RN.
4. Comparación de títulos serológicos no treponémicos maternos (en el momento del parto) y neonatales utilizando la misma prueba, preferiblemente realizada por el mismo laboratorio.

Administrar tratamiento farmacológico y evaluar cuando:

- Evidencia clínica de sífilis congénita.
- Asintomáticos: Cuya madre no recibió un tratamiento adecuado para la sífilis materna.
- Asintomáticos: De madre que fue tratada adecuadamente, pero presentan títulos de anticuerpos superiores (4 veces) a los de la madre.
- Asintomáticos: De madre que fue tratada adecuadamente, pero no se dispone de títulos cuantificados para comparar con los de la madre.

Tabla 2. Tratamiento de sífilis congénita.

Descripción	Medicamentos	Dosis	Intervalo	Duración
Niña o niño con evidencia de sífilis	Penicilina cristalina G acuosa	50000 UI/Kg	C/12 horas (RN) y luego/ 8 horas	Los primeros 7 días completar los 14 días
RN neurosífilis	P. cristalina G acuosa	50000 UI/ Kg	Diaria	14 días
Niña o niño sin neurosífilis	P. procaínica	50000 UI/ Kg	Diaria	10 a 14 días
Niña o niño de madre tratada	P. benzatínica	50000 UI/Kg	Dosis única	

Tomado de Protocolo para el manejo integral de la transmisión materno infantil del VIH, sífilis congénita, hepatitis b y Chagas. MINSA, Nicaragua; 2020.

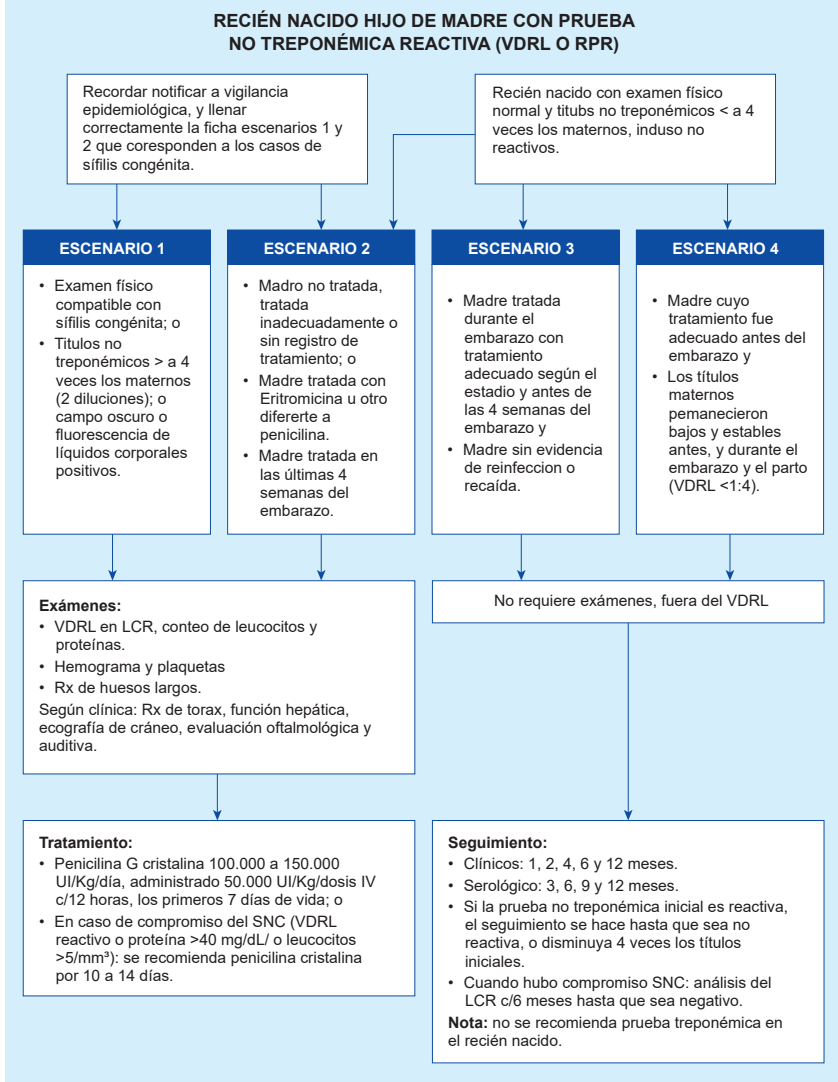
Si la prueba no treponémica del RN no es reactiva y se determina que el riesgo de la madre de sífilis no tratada es bajo, se puede considerar el tratamiento del RN con una sola dosis IM de penicilina benzatínica G 50000 unidades / kg para una posible sífilis en incubación sin una evaluación.

Los RN de madres con sífilis temprana no tratada en el momento del parto tienen un mayor riesgo de sífilis congénita, y se puede considerar el ciclo de 10 días de penicilina G incluso si la evaluación completa es normal y el seguimiento es seguro.

Complicaciones: Neurosífilis, anemia, enfermedad ósea, Síndrome nefrótico, trastornos del neurodesarrollo, trastornos visuales o auditivos, etc.

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

Flujograma 1. Manejo de la sífilis congénita.



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

Tratamiento adecuado de sífilis materna: Iniciado más de 30 días previo al nacimiento, con 2.4 millones de UI de penicilina benzatínica IM para sífilis primaria, secundaria o sífilis latente temprana, y 2.4 millones c/semana x 3

semanas consecutivas para sífilis latente tardía, durante el embarazo. El RPR monitoreado durante el embarazo.

Prevención de la transmisión de la sífilis de madre a hija o hijo:

- Realizar la prueba RPR, idealmente en el lugar donde se brinda consulta, en la primera atención prenatal, a todas las embarazadas, preferiblemente antes de las 16 semanas de gestación. Repetir RPR en el tercer trimestre (26 semanas de gestación).
- Si no se tienen los resultados del RPR del tercer trimestre, realizar RPR antes del parto o antes del alta. Realizar RPR antes del alta hospitalaria, a todas las mujeres con antecedentes de resultados adversos del embarazo (aborto, muerte fetal, lactante infectado por sífilis).

Bibliografía

1. Ros-Vivancos C, González-Hernández M., Navarro-Gracia JF, Sánchez-Payá J, González-Torga A, Portilla-Sogorb J. Evolución del tratamiento de la sífilis a lo largo de la historia [Evolution of treatment of syphilis through history]. *Rev Esp Quimioter.* 2018;31(6):485-492. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6254479/>.
2. Organización Mundial de la Salud. Guía de la OMS sobre detección y tratamiento de la sífilis en embarazadas. Washington, D.C.: Organización Panamericana de la Salud; 2019. Licencia: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. [Consultado julio 2020]. Disponible en: <https://iris.paho.org/handle/10665.2/51791>.
3. Moraes M., Estevan M., Actualización en sífilis congénita temprana. *Pediatr.* vol. 83 no.1 Montevideo mar. 2012. [Consultado julio 2020]. Disponible: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-12492012000100008.
4. Ministerio de Salud. Protocolo para el manejo integral de la transmisión materno infantil del VIH, sífilis congénita, hepatitis b y Chagas. MINSA, Nicaragua; 2020. [Consultado agosto 2020]. Disponible en: www.minsa.gob.ni.
5. Centro para la prevención y el control de enfermedades. CDC. Sífilis congénita. Pautas de tratamiento de ETS. 2015. [Consultado julio 2020]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/std/tg2015/congenital.htm>.

Capítulo 26.8 Abordaje del RN de madre con infección por VIH

Introducción

En 2019, el 68% de los adultos y el 53% de las niñas y niños con el VIH estaban en tratamiento antirretrovírico (TAR) de por vida. La gran mayoría (85%) de embarazadas o en período de lactancia con el VIH también estaban en tratamiento antirretrovírico, lo que no solo protege su salud, sino que también previene que transmitan el virus a sus hijas o hijos.¹

En Nicaragua no se evidencia una reducción en el número de embarazadas con VIH, en los dos últimos años, registrando 133 embarazadas en 2018 y 143 en 2019. La cobertura de captación de APN 2018 fue de 95%; en 2019 un 93%. La cobertura de prueba VIH en 2018 fue de 95% y en 2019 el 82%. La cobertura de Terapia antirretroviral en embarazada se mantiene arriba de 95%. La tasa de transmisión materno infantil del VIH en 2018 fue 5.1, y en 2019 de 3.1 tasa por arriba de la meta del $\leq 2\%$.²

Definición

La transmisión del VIH de una madre VIH positiva a su hija o hijo durante el embarazo, el parto o la lactancia, se denomina transmisión vertical o materno infantil.¹

Si no se interviene de ninguna forma durante estos períodos, las tasas de transmisión materno infantil del VIH pueden ser del 15% al 45%. Es posible eliminar casi totalmente el riesgo de esta transmisión administrando antirretrovíricos tanto a la madre como a la niña/o tan pronto como sea posible durante la gestación y el período de lactancia.

Tabla 1. Factores de riesgo que influyen en la transmisión vertical.

El TAR en el embarazo disminuye el riesgo de TV: Riesgo de TV en madres con CV <1000 copias/mL con TAR es <1%, y del 9.8% si no lo recibe.³

Prematuridad (<37 semanas, especialmente si <32 semanas) .

Mala situación clínica de la madre, lactancia mixta.

Ruptura de membranas ovulares (riesgo considerable >4 h) .

Tipo de parto: El parto vaginal supone más riesgo.

Sangrado durante el parto.

Infección del tracto genital concomitante.

Diagnóstico²

El diagnóstico en el RN debe realizarse en las primeras semanas de vida (30 días), a fin de iniciar precozmente la terapia con ARVs. Se recomienda iniciar el TARV en toda niña o niño con diagnóstico de VIH menor de un año independiente de la situación clínica o inmunológica, por el riesgo elevado que tienen de progresión a enfermedad avanzada o muerte. No se realizan pruebas al nacer ni a las 48 horas, son poco sensibles.

Pruebas de diagnóstico: Pruebas virológicas en menores de 18 meses:

- PCR ADN-Proviral, y
- Carga viral PCR-ARN viral.

Estas pruebas detectan parte del genoma del virus y son definitorias para diagnóstico de la infección. En RN que adquieren la infección del VIH durante el trabajo de parto, la determinación del genoma del virus puede resultar negativa en las primeras semanas de vida; se realizará el diagnóstico virológico a las 4 o 6 semanas (sensibilidad de la prueba 95%).

Un resultado positivo requiere confirmación con una segunda prueba de ADN-proviral para establecer el diagnóstico. Indicar de inmediato luego del resultado del primer ADN-proviral positivo.

Las técnicas serológicas de laboratorio utilizadas en el diagnóstico de la infección (ELISA, WB, IFI) no son útiles en el RN por la presencia de anticuerpos anti-VIH transferidos de la madre. (Éstas determinan presencia de anticuerpos IgG frente a las proteínas virales).

Procedimientos y tratamiento²

Lo fundamental es la *prevención de la transmisión materno infantil con el tamizaje VIH preconcepcional*, la detección y tratamiento de la embarazada desde el primer trimestre. Para la prevención de transmisión materno infantil:

Tabla 2. Determinar la vía de nacimiento según carga viral a las 34 o 35 SG.

Carga viral	Vía de nacimiento recomendada
≥1000 copias/mL o carga viral desconocida.	Cesárea electiva.
<1000 copias/mL.	Vía de nacimiento según condiciones obstétricas en común acuerdo entre la usuaria y el médico.

Tomada de protocolo MINSA 2020.

La vía de nacimiento por cesárea ha demostrado menor tasa de transmisión materno infantil (50% de reducción), que el parto vaginal. Hay dos escenarios posibles de acuerdo con la cuantificación de la carga viral.

Tabla 3. Aspectos a tener en cuenta, en cesárea electiva.

- Programar cesárea electiva a las **38 SG** antes de iniciar el trabajo de parto, con membranas íntegras con valoración obstétrica: Clínica y ultrasonografía.
- **Zidovudina profiláctica en infusión IV** iniciando 3 horas antes de la cesárea: 2 mg/kg durante la primera hora de infusión. Diluir en 100 mL de DW5%, pasar a 36 gotas x minuto. (Frasco 20 mL: De 10 mg/mL, inyectable).
- Continuar a 1 mg/kg/hora hasta el momento de pinzamiento del cordón umbilical. Preparar con 100 mL de DW5% por cada hora de infusión; a 36 gotas por minuto.
- Cambio de los campos quirúrgicos antes de realizar la histerotomía, para reducir contacto del RN.
- Ligadura del cordón umbilical en 1 a 3 minutos después de la extracción del RN.
- Siempre que sea posible, extraer al RN con la bolsa de líquido amniótico íntegra y realizar una limpieza extrema de las secreciones de los orificios inmediatamente al nacimiento.
- Profilaxis antibiótica a la madre.

Ninguna unidad de salud con quirófanos, que atienda a la embarazada, rechazará efectuar la cesárea por la condición de tener VIH.

Parto vaginal: Se debe tener en cuenta los siguientes aspectos:

Tabla 4.

- **Zidovudina profiláctica en infusión IV** desde el inicio de las contracciones uterinas hasta la ligadura del cordón umbilical, utilizar las mismas dosis que para cesárea electiva.
- Contraindicados procedimientos invasivos durante el trabajo de parto o el parto, como: Amniocentesis, cordocentesis, amniotomía, fórceps, ventosa. Incluye la cirugía fetal.
- Evitar la episiotomía siempre que sea posible y los tactos vaginales innecesarios y a repetición.
- Mantener las membranas íntegras, hasta el período expulsivo.
- Ligadura precoz del cordón umbilical.
- Evitar que la embarazada permanezca con membranas ovulares rotas por más de 4 horas, o en trabajo de parto; con uso racional y correcto de oxitócicos.

Atención al recién nacido al momento del nacimiento

Recomendaciones para la atención inmediata:

- Utilizar las precauciones universales de manejo de sangre o cualquier otro producto contaminante al igual que en todos los nacimientos.

- Atención inmediata y/o reanimación neonatal.
- Aplicar profilaxis oftálmica y umbilical como en todo nacimiento.
- Aplicar vitamina K en la unidad de Neonatología, previa eliminación de cualquier secreción o sangre del sitio de punción (después de un baño minucioso, con agua tibia, evitando hipotermia).
- No realizar lavado gástrico de rutina.
- Ingreso a Neonatología se hará de acuerdo con normas establecidas, según peso y estado clínico. No debe haber salas exclusivas para estos RN. Al ingresar se debe realizar baño con agua tibia y jabón neutro o clorhexidina sutilmente, remover sangre y secreciones del cuerpo y cuero cabelludo.

Tabla 5. Actividad para realizar con el recién nacido.

Confirmar el estatus serológico de la madre frente a VIH: (Edad gestacional a la captación y al inicio de la TAR).

Mantener medidas como uso de equipo de protección personal (EPP), higiene respiratoria y manos, y el uso de mascarilla si sospecha coinfección con Covid-19.

Asegurar los cuidados del RN según Guía 108, y examen físico completo.

Pinzamiento precoz del cordón umbilical.

Consejería sobre alimentación con leche de fórmula.

Prueba de sífilis al nacimiento.

Iniciar profilaxis con ARVs oral cuando el RN inicie y tolere vía oral (a más tardar 6 horas después del nacimiento).

Indicar al RN pruebas para hepatitis y Chagas si la madre fue positivo a estas patologías.

Consejería a la madre para reforzar la importancia de adherencia al tratamiento.

Vacuna de hepatitis a las 24 horas del nacimiento (si está disponible).

Manejo del RN: Examen clínico normal, sin evidencia de infección:

- Posponer BCG hasta confirmar ausencia de VIH con primer resultado ADN-proviral (-).
- Hemograma para valorar línea basal de hemoglobina.
- Si la madre recibe TAR, estudiar función renal y hepática.
- Seguimiento en la primera semana de vida, consulta externa de neonatología/pediatría.
- Indicar a la madre vigilar reacciones adversas de ARVs profiláctico.

Examen clínico con sospecha de infección por VIH sintomática (infección intraútero):

- Descartar o confirmar otras patologías: Hemograma y bioquímica sanguínea.

- No indicar BCG hasta que la infección por VIH sea descartada.
- Mientras un recién nacido esté sintomático, debe permanecer hospitalizado y evaluar con Infectología.
- Asintomático y sin evidencia de problemas asociados que requieran inicio de otras terapias, programar seguimiento en la consulta externa en la primera semana de vida.

- **Ante examen clínico normal, sin evidencia de infección:**
 - Posponer BCG, hasta VIH (-) con primer resultado de ADN-proviral negativo.
 - Hemograma para valorar línea basal de hemoglobina.
 - Seguimiento en la primera semana de vida e indicar a la madre vigilar reacciones adversas de ARVs profiláctico.

- **A los 7 o 14 días del nacimiento:**
 - Evaluar cuidados generales y vigilancia del crecimiento y desarrollo (VPCD).
 - Consejería a la madre sobre la alimentación con leche de fórmula, enfatizando la preparación adecuada de la leche (concentración), la higiene y técnica.
 - Si el RN está recibiendo profilaxis con ARVs:
 - Comprobar si el neonato está tomando el tratamiento y reforzar la adherencia.
 - Evaluar efectos secundarios, especialmente signos y síntomas relacionados con anemia y toxicidad mitocondrial.
 - Ajustar las dosis de los ARVs al peso de la niña o niño.
 - Indicar o continuar la profilaxis antirretroviral hasta las 4 semanas de vida.
 - Revisar resultados de pruebas para sífilis, hepatitis y Chagas si fueron indicadas.
 - Seguimiento a los 30 días, a las 4 o 6 semanas de vida.
 - Evaluar cuidados generales de la niña o niño, y VPCD.
 - Consejería sobre la alimentación con fórmula, énfasis en higiene y preparación.

- **A las 4 o 6 semanas de vida:**
 - Evaluar cuidados generales y VPCD.
 - Consejería sobre la alimentación con fórmula láctea: (Medida de higiene y preparación).

Si está con profilaxis ARVs para PTMI:

- Evaluar efectos secundarios, relacionados con anemia y toxicidad mitocondrial.
- Finalizar la profilaxis a las 4 semanas.
- Iniciar profilaxis con trimetoprim-sulfametoxazol para neumonía por *Pneumocystis jiroveci*. a 150 mgm 2 a 3 veces por semana, se suspende con el ADN proviral de los 3 meses negativo.

• Si el neonato se capta durante el seguimiento (postnacimiento):

- No dar ARV si tiene más de 72 horas de nacido, no es de beneficio.
- Vacunar para hepatitis B (si no se efectuó al nacimiento y si está disponible).

Estudios para diagnóstico de transmisión vertical

- ADN-proviral a las 4 semanas (30 días de edad). Primera prueba.

Si el resultado de la prueba virológica **es positivo**: Realizar una segunda prueba confirmatoria, o indicar toma de muestra para carga viral y CD4.

- Continuar terapia ARV como profilaxis.

Si la segunda prueba virológica es positiva para VIH:

- Consejería a la madre sobre los resultados con enfoque multidisciplinario, para el inicio de terapia antirretroviral, énfasis en la adherencia al tratamiento, (esquema preferente de primera línea).
- Referir a la niña/o al hospital para ingreso al programa de VIH y VPCD.
- Evaluar cuidados generales del niño, y VPCD.
- Vacunas según normas nacionales.
- Consejería sobre alimentación con fórmula de sustitución.
- Seguimiento integral mensual según protocolo de VIH MINSAs-2020 en el hospital.

Tabla 6. Dosis de fármacos antirretrovirales en el recién nacido.

Antirretroviral	Dosificación	Monitorización de reacciones adversas
<p>Zidovudina (AZT). Jarabe en presentación de 10 mg/mL. o tabletas dispersables.</p> <p>AZT-3TC 60 mg/30 mg</p> <p>Iniciar en las primeras 6 horas de vida . Completar 4 semanas.</p>	<p>RN >35 SG VO: 4 mg/kg/do cada 12 horas. IV: 1.5 mg/kg/dosis cada 6 horas.</p> <p>RN >30 a <35 SG: VO: 2 mg/kg/do cada 12 horas las dos primeras semanas y luego subir 3 mg/kg/do cada 12 horas. IV 1.5 mg/kg/dosis</p> <p>RN <30 SG: 2 mg/kg/do cada 12 horas. IV 1.5 mg/Kg/dosis.</p>	<ul style="list-style-type: none"> Investigar efectos secundarios: Anemia y toxicidad mitocondrial. Anemia macrocítica (reversible al suspender), neutropenia. Todas las reacciones adversas.
<p>Lamivudina (3TC) suspensión 10 mg/mL o tabletas dispersables AZT-3TC 60/30.</p>	<p>2mg/kg/dosis cada 12 horas.</p> <p>No indicar en prematuros. Las dosis no han sido establecidas.</p>	<p>Anemia, neutropenia y síntomas gastrointestinales</p>
<p>Nevirapina suspensión oral, 10 mg/mL</p>	<p>1 dosis en las 48 horas de vida.</p> <p>2 dosis 48 horas después de la primera.</p> <p>3 dosis 96 horas después de la segunda dosis.</p> <p>Trastornos hepáticos y dermatológicos.</p>	<p>Neutropenia, hipertransaminemia</p>

Profilaxis en el recién nacido según escenarios

Escenario A: Embarazada con diagnóstico anteparto de VIH, recibió TAR durante el embarazo, labor y parto o cesárea, con carga viral indetectable al momento del nacimiento. Al recién nacido se le indicará solo AZT a las dosis ya indicadas según EG, por 4 semanas.

Escenario B: Embarazada captada tardíamente (después de 28 semanas), con Dx al momento del parto, o en el puerperio. Al recién nacido debe indicársele triple terapia AZT, 3TC y nevirapina. En caso de RN prematuro, se indicará AZT y nevirapina.

Escenario C: Embarazada en fase Sida. Al recién nacido debe indicarse triple terapia, excepto al prematuro. Diagnósticos después de 72 horas de nacido, no tiene justificación el inicio de profilaxis en el recién nacido.

Seguimiento de los neonatos hijas o hijos de madre con VIH

- Diagnóstico precoz de infecciones oportunistas.
- Evaluación de la alimentación, del crecimiento y desarrollo.
- Identificación temprana de efectos secundarios de los antirretrovirales.

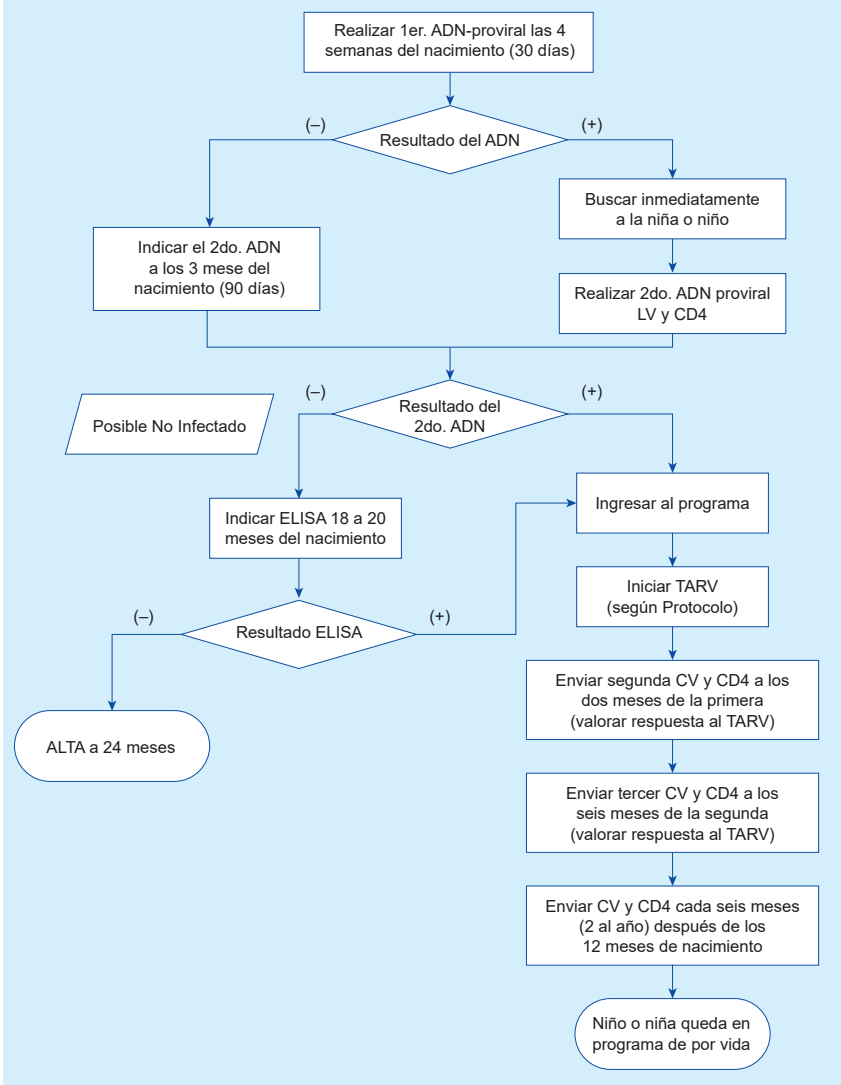
- Evaluar el estado de exposición a tuberculosis e indicar isoniacida como profilaxis cuando sea necesario.
- La ingesta adecuada de los ARVs, indicados como profilaxis, es fundamental para el éxito de la ETMI.
- Consejería para el apoyo a la adherencia de parte de los padres o tutores.
- Seguimiento de la niña o niño expuesto al VIH, se realizará en el contexto de la atención pediátrica, incluyendo la atención integral a las enfermedades prevalentes de la infancia (AIEPI).
- Inmunizaciones según esquema nacional.

Seguimiento de las niñas o niños, hijas o hijos de madre con VIH

- Diagnóstico precoz de infecciones oportunistas.
- Evaluación de la alimentación del RN y del crecimiento y desarrollo.
- Identificación temprana de efectos secundarios de los antirretrovirales.

No se deben identificar expedientes, cunas o camas con señales referentes al VIH o Sida. Debe respetarse la privacidad y brindarle a la madre la oportunidad del apego precoz, aunque no amamante a su hija o hijo.

Algoritmo Diagnóstico ADN Proviral PCR menores de 24 meses.



Fuente: Tomado de Protocolo para el manejo integral de la transmisión materno infantil del VIH, sífilis congénita, hepatitis b y Chagas. MINSA.2020.

Bibliografía

1. Organización Mundial de la Salud. VIH/Sida. Datos y cifras. Julio 2020. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hiv-aids>.
2. Organización Mundial de la Salud. Directrices unificadas sobre prevención, diagnóstico, tratamiento y atención de la infección por el VIH para grupos de población clave. Julio del 2016. Washington, D.C.: Organización Panamericana de la Salud; 2018. Licencia: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. [Consultado agosto 2020]. Disponible en: https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/49094/9789275320075_spa.pdf?sequence=1&isAllowed.
3. Ministerio de Salud. Protocolo para el manejo integral de la transmisión materno infantil del VIH, sífilis congénita, hepatitis b y Chagas. MINSA, Nicaragua; 2020. [Consultado agosto 2020]. Disponible en: www.minsa.gob.ni.
4. Panel de Expertos de la Secretaría (SPNS), Grupo de Estudio de Sida (GESIDA), Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO), Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP). Documento de Consenso para el seguimiento de la infección por el virus de inmunodeficiencia humana en la reproducción, el embarazo, el parto, y la profilaxis de la transmisión vertical del niño expuesto. ©2013 Elsevier España, S.L. y Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. <http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2013.12.003>.
5. Organización Mundial de la Salud. Uso de antirretrovirales para tratar a las embarazadas y prevenir la infección por el VIH en los lactantes. OMS 2012. [Consultado julio 2020]. Disponible en: https://www.who.int/hiv/pub/mtct/programmatic_update_es.pdf?ua=1.
6. Navarro M. Tratamiento del RN expuesto a VIH. Módulo VII. Máster ESTHER.España 2018.

Capítulo 27. Enfermedades infecciosas

Capítulo 27.1 Neumonía congénita

Definición

Es la infección de los pulmones del neonato, causada por bacterias, virus, espiroquetas, protozoarios y hongos.

Epidemiología incidencia

La neumonía es una causa importante de infección neonatal y representa una importante morbilidad y mortalidad, especialmente en los países en desarrollo. En estos países, la Organización Mundial de la Salud estima que cerca de 800000 muertes neonatales se producen cada año por infecciones respiratorias agudas, principalmente la neumonía.

Secuelas

La neumonía congénita (NC) incrementa el riesgo de enfermedad pulmonar crónica, necesidad de asistencia respiratoria prolongada, otitis media en la infancia, enfermedad reactiva de las vías respiratorias, severidad de las infecciones respiratorias subsecuentes en la primera infancia y complicaciones concomitantes de estas condiciones.

Factores de riesgo

Parto prematuro sin causa aparente (RPM), membranas rotas de más de 18 horas antes del parto, fiebre materna ($>38^{\circ}\text{C}$), sensibilidad uterina, fetidez del líquido amniótico, infección materna del tracto genitourinario, infante previo con infección neonatal, riesgo de pérdida de bienestar fetal, taquicardia fetal, líquido amniótico meconial, infección urinaria materna recurrente, historia de enfermedad gestacional. Los factores de riesgo (labor y parto) pueden estar ausentes en muchos RN con neumonía de inicio temprano y son difíciles de reconocer. La ausencia de factores de riesgo no excluye neumonía. (Ver cuadro 2).

Etiopatogenia

El proceso neumónico puede iniciar antes, durante o después del nacimiento. La infección puede ocurrir vía: Transplacentaria, líquido amniótico infectado, al nacimiento y nosocomial. Los microorganismos asociados a neumonía más frecuentes:

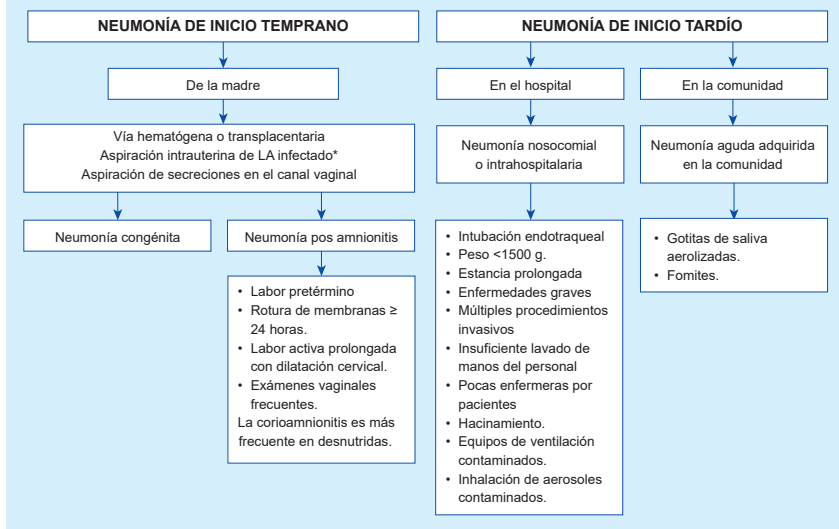
Tabla 1.

<i>Transplacentaria</i>	<i>Al nacimiento</i>	<i>Líquido amniótico</i>	<i>Nosocomial</i>
<i>Rubella</i>	<i>Group B streptococci</i>	<i>Cytomegalovirus</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>
<i>Cytomegalovirus</i>	<i>Escherichia coli</i>	<i>Herpes simplex virus</i>	<i>Staphylococcus epidermidis</i>
<i>Herpes simplex virus</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Enteroviruses</i>	<i>Group B streptococci</i>
<i>Adenovirus</i>	<i>Klebsiella sp</i>	<i>Genital mycoplasma</i>	<i>Klebsiella sp</i>
<i>Mumps virus</i>	<i>Other streptococci</i>	<i>Listeria monocytogenes</i>	<i>Enterobacter</i>
<i>Toxoplasma gondii</i>	<i>Haemophilus influenzae (nontypable)</i>	<i>Chlamydia trachomatis</i>	<i>Pseudomonas</i>
<i>"Mycobacterium tuberculosis</i>	<i>Candida sp</i>	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	<i>Bacillus cereus</i>
<i>Treponema pallidum</i>	<i>Chlamydia tachomatis</i>	<i>Group B streptococci</i>	<i>Citrobacter diversus</i>
<i>Listeria monocytogenes</i>	<i>Ureaplasma urealyticum</i>	<i>Escherichia coli</i>	<i>Influenza virus</i>
		<i>Haemophilus influenzae (nontypable)</i>	<i>Respiratory syncytial virus</i>
		<i>Ureaplasma urealyticum</i>	<i>Enteroviruses</i>
			<i>Herpes virus</i>
			<i>Candida sp</i>
			<i>Aspergillus sp</i>

Neumonía de inicio temprano, generalmente dentro de los tres días del nacimiento, se adquiere de la madre.

Neumonía de inicio tardío, se produce durante la hospitalización o tras el alta, por lo general proviene de organismos que colonizan el recién nacido hospitalizado o adquirida de las personas infectadas o materiales contaminados. Los microorganismos pueden invadir a través de la mucosa traqueal o bronquial lesionada o a través del torrente sanguíneo.

Cuadro 2. Clasificación según tiempo de inicio



Diagnóstico

Clínico: Neumonías de inicio temprano: Antecedentes maternos de corioamnionitis o algún foco infeccioso, antes del nacimiento. La mayoría de las neumonías adquiridas de la madre inician con los signos clínicos en los primeros 3 días de vida, excepto en ciertos patógenos como clamidia, que puede iniciar después de 3 días. Algunas niñas y niños tuvieron taquicardia fetal, manifestaciones de asfixia al nacer con acidosis.

El cuadro clínico característico es el inicio de insuficiencia respiratoria al nacer, a veces, ésta inicia después del primer día de vida, precedido de taquipnea progresiva. Puede haber taquicardia y pobre perfusión periférica, apnea, bradicardia, pobre alimentación y otros signos de sepsis.

Neumonías de inicio tardío (nosocomial): Inicio >3 días, el cuadro es el mismo de una sepsis (ver Capítulo 28, Sepsis bacteriana del recién nacido. Pág. 523) y puede o no haber crépitos pulmonares.

Laboratorio y gabinete

Estudio para sepsis: Leucograma, PCR, procalcitonina, hemocultivo ± LCR. Gases arteriales.

Radiológico

- Neumonía temprana: Puede ser similar al SDR (sobre todo si es por EGB), o infiltrado homogéneo difuso (NC), o densidades lineales radiantes (bronconeumonía), menos frecuente consolidación lobar.

- En neumonía tardía, puede haber nuevos infiltrados. El patrón difuso se corresponde con NC, mientras que el de bronconeumonía con la NT pueden verse abscesos en neumonía por estafilococos, klebsiella y E. coli.

Los cultivos a través de aspirados traqueales o de tubos traqueales tienen poca utilidad.

Diagnóstico diferencial

Acidosis metabólica, acidosis respiratoria, estenosis aórtica, bacteriemia, cardiomiopatía hipertrófica, meningitis aséptica, meningitis bacteriana, conducto arterioso permeable, SDR.

Tratamiento

Preventivo

La terapia con antibióticos intraparto reduce el riesgo de infección materna después del parto y la infección del bebé en presencia de algunos de los factores de riesgo, pero no elimina el riesgo. El potencial para la selección de patógenos resistentes a los antibióticos utilizados para la terapia durante el parto sigue siendo controvertido.

Curativo

Puesto que en general son los mismos agentes microbianos que causan la sepsis y se manifiesta como tal, se debe aplicar el mismo esquema antimicrobiano que para la sepsis, para sepsis temprana en caso de la neumonía de inicio temprano y el de sepsis tardía para la neumonía de inicio tardío (nosocomial) y tratamiento específico en casos de germen aislado.

Al RN que nace en el domicilio y hace neumonía (tanto la de inicio temprano como la tardía) se le aplican al inicio el esquema de sepsis temprana, haciendo los cambios posteriores, según la evolución, teniendo presente que las bacterias hospitalarias son más agresivas y resistentes a los antibióticos. Brindar el tratamiento para insuficiencia respiratoria (ver Cap. Insuficiencia respiratoria).

Complicaciones

Insuficiencia respiratoria, insuficiencia cardíaca, pio-neumotórax, encefalopatía hipóxica, síndrome de shock tóxico, parálisis intestinal tóxica.

Bibliografía

1. Mathur NB, Garg K, Kumar. Respiratory distress in neonates with special reference to pneumonia. *Indian Pediatr* ©2002; 39: 529-537.
2. Duke T. Neonatal pneumonia in developing countries. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* ©2005;90: F211–F219.
3. Nissen MD. Congénital and neonatal pneumonia. *Paediatric Respiratory Reviews* ©2007; 8:195–203.
4. Lawn JE, Kerber K, Enweronu-Laryea C, Cousens S. 3.6 million neonatal deaths--what is progressing and what is not? *Semin Perinatol.* ©2010 Dec;34 (6):371-86.
5. Speer ME, et al. Neonatal pneumonia. *UpToDate* ©2012. Literature review current through Oct 2012. This topic last updated: oct 15, 2012.
6. Faix RG, et al. Congénital Pneumonia *Emedicine Medscape Reference. Drugs, Diseases and Procedures.* Updated: Mar 29, 2011. Copyright ©2012.

Capítulo 27.2 Meningoencefalitis neonatal

Definición

Es la inflamación de las meninges y el encéfalo, que se produce en el período neonatal.

CIE-10 (G00) Meningitis bacteriana, no clasificada en otra parte. (Incluye aracnoiditis, leptomeningitis, meningitis y Paqui meningitis bacteriana.

(G00.0) Meningitis por *Haemophilus influenzae*.

(G00.1) Meningitis neumocócica.

(G00.2) Meningitis estreptocócica.

(G00.3) Meningitis estafilocócica.

(G00.8) Otras meningitis bacterianas, debido a *Escherichia coli*, *Friedländer bacillus*, *Klebsiella* sp.

(G00.9) Meningitis bacteriana, sin especificar. Meningitis purulenta, piógena o supurativa, sin especificar.

Epidemiología incidencia

Un estudio reciente sobre las infecciones neonatales ha reportado de la incidencia de meningitis que va desde 0.8 hasta 6.1 casos por cada 1000 recién nacidos vivos¹. Es más frecuente en RNPR en el HFVP de Managua en 1983-87, la incidencia promedio (comprobada con cultivos) fue 1.6 x 1000 NV con letalidad promedio de 31% (rango de 15% a 60%)² y en el 2001 se encuentra una tasa de 7 por 1000 NV como complicación en un 25% a 30% de los RN que cursan con sepsis neonatal.

La letalidad fue de 20% a 60%.

Mortalidad/morbilidad

La meningitis neonatal (MN) tiene una tasa de mortalidad de alrededor del 10% a 15% y una tasa de morbilidad a largo plazo de secuelas neurológicas de 20% a 50%.

Secuelas

Las secuelas neurológicas moderadas (retraso mental moderado, sordera sensorial unilateral, hidrocefalia no progresiva, monoparesia espástica) se reportan

entre un 30% a 40% de los sobrevivientes y las severas (convulsiones no controlables, ceguera, cuadriparesia espástica, retardo mental severo, microcefalia severa e hidrocefalia) en un 11% a 21%.

Etiopatogenia

La presentación en la primera semana de vida (inicio temprano), y sobre todo en los dos primeros días de vida, refleja la transmisión vertical; mientras que la infección de inicio tardío sugiere la adquisición nosocomial o en la comunidad. Los organismos correspondientes son diferentes: Meningitis de inicio temprano es más probable que sea causada por estreptococos del grupo B (GBS), *Escherichia coli* y *Listeria monocytogenes*, mientras que la meningitis de aparición tardía puede estar causada por otros organismos gramnegativos, así como especies de estafilococos. Sin embargo, en los países en desarrollo, las bacterias gramnegativas son los principales agentes causantes de la meningitis. En nuestro medio la *Klebsiella pneumoniae*, *Serratias* y *Stafilococos aureus*.

Desafortunadamente la mayoría de los casos de meningitis neonatales no distinguen los casos de acuerdo con su edad de inicio.

Diagnóstico clínico.

El diagnóstico de la meningitis neonatal sigue siendo problemático y depende de un alto índice de sospecha. La presentación clínica es a menudo sutil e indistinguible de la de sepsis sin meningitis (Ver Cap. sepsis). Los síntomas más frecuentes son fiebre, irritabilidad, rechazo a la alimentación y convulsiones.

Los datos clínicos que predicen malos resultados (muerte o secuela neurológica severa) en RN con meningitis confirmada son: MBPN, coma (o semicoma), mala perfusión con uso de drogas inotrópicas, convulsiones (>12 horas de duración), leucopenia ($>5000/\text{mm}^3$), neutrófilos absolutos $<1000/\text{mm}^3$, proteína en LCR $>300 \text{ mg/dL}$ (3 g/L), retardo en lograr la esterilidad del LCR y EEG anormal (más que leve).

Laboratorio y gabinete

Leucograma y PCR. El cultivo positivo del líquido cefalorraquídeo (LCR) mediante una punción lumbar (PL) continúa siendo el estándar de oro para el diagnóstico y es la única forma de confirmar la meningitis, ya que los signos clínicos son inespecíficos y poco fiables y el hemocultivo puede estar negativo en 15% a 55% de los casos. Los cultivos del LCR son positivos en 40% a 60% de los casos. La tinción de Gram del LCR también puede proporcionar información útil, incluso si el cultivo del LCR no se encuentra disponible.

La meningitis puede estar presente incluso en ausencia de pleocitosis, y los niveles de proteína y la glucosa en el LCR están relacionados con la edad en el período neonatal.

Los hallazgos del LCR son controversiales, los más frecuentes son:

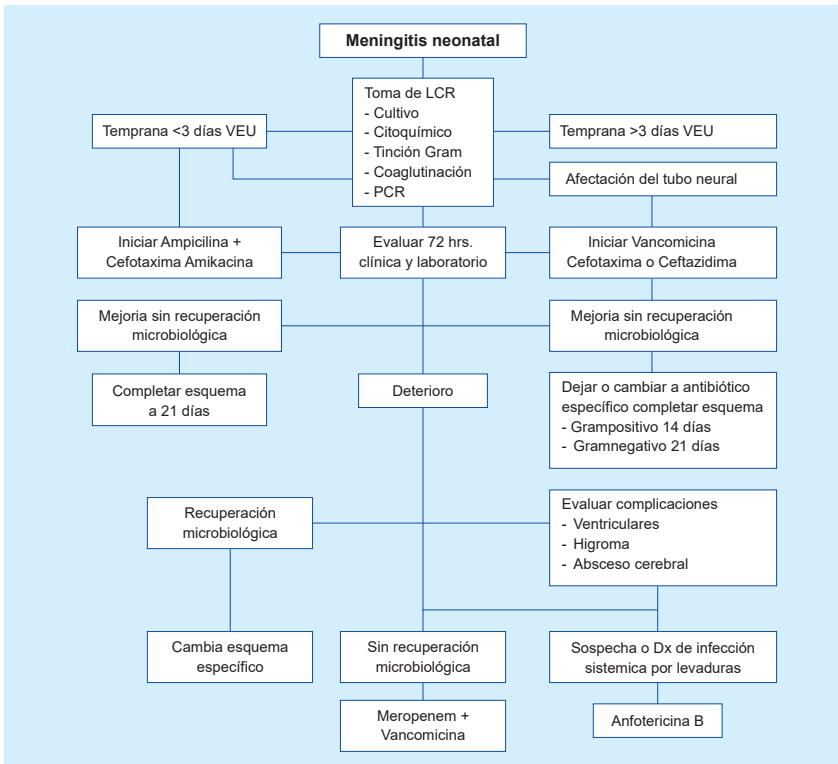
- Glóbulos blancos elevados $>20 \times \text{mm}^3$ con predominio de polimorfonucleares.
- Concentración de proteínas ($>150 \text{ mg/dL}$ en los primeros 10 días; $>120 \text{ mg/dL}$ hasta los 20; >100 en los siguientes).
- Glucosa $<50\%$ en relación con la glucemia o $<40 \text{ mg/dL}$.
- PH <7.30 .

Imagenología craneal: El USG tranfontanelar puede ser de utilidad en los abscesos cerebrales, aunque es más concluyente la TAC y la RMI.

Tratamiento

Preventivo

La prevención es un objetivo importante y, seguramente, el uso inapropiado de catéteres vasculares y antibióticos de amplio espectro debe ser evitado. Además de la profilaxis antibiótica intraparto (PAI) y las mejoras en los procedimientos de control de infecciones hospitalarias, el uso profiláctico de factores estimulantes de colonias hematopoyéticas y la inmunización pasiva y activa.



Curativo

Uso de dexametasona: Se inicia antes de la primera dosis de antibióticos en dosis de 0.15 mg/kg por vía intravenosa cada 6 horas por 2 días. (La dexametasona reduce significativamente la mortalidad, la progresión del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y los índices inflamatorios del LCR).

Complicaciones

Hipertensión endocraneana, ventriculitis, edema cerebral, hidrocefalia aguda, masa intra o extracerebral (absceso, efusión subdural, etc.). Secuelas neurológicas y muerte.

Bibliografía

1. Largaespada Pallavicini A, Martínez Guillén F. Meningitis Neonatal, Neonatología Hospital —Dr. Fernando Vélez Paizll, Monografía UNAN, Managua, 1987.
2. Heath PT, Nik Yusoff NK, Baker CJ. Neonatal meningitis. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed ©2003;88: F173–F178.
3. Volpe JJ. Neurology of the Newborn. Chapter 21 – Bacterial and Fungal Intracranial Infections. Neonatal bacterial meningitis. 5th Edition, Copyright ©2008 Saunders, an imprint of Elsevier.
4. Thaver D, Zaidi AKM. Burden of neonatal infections in developing countries: a review of evidence from community-based studies. Pediatr Infect Dis J ©2009;28(Suppl):S3-S9.
5. Berardi A, et al. Neonatal bacterial meningitis. Minerva Pediatr. ©2010 Jun;62(3 Suppl 1):51-4.
6. Alistair G. S. Philip. Neonatal Meningitis in the New Millennium.
7. Furyk JS, Swann O, Molyneux E. Systematic review: Neonatal meningitis in the developing world. Trop Med Int Health. ©2011 Jun;16(6):672-9.
8. Dredge DC, et al. Neonatal Meningitis. Emedicine Medscape Reference. Drugs, Diseases and Procedures. Updated: Sep 5, 2012. Copyright ©2012.

Capítulo 27.3 Infección de vías urinarias (IVU)

CIE-10: (P39.3) Infección neonatal de las vías urinarias.

Sinónimo: Infección neonatal de las vías urinarias.

Definición

Es la invasión y colonización de las vías urinarias por microorganismos que pueden comprometer el riñón. Con criterio estadístico se ha definido como un recuento superior a 10000 unidades formadoras de colonias/mL (UFC/mL) de orina recolectada en forma aséptica, si es directamente de la vejiga, ya sea por sonda o por punción vesical. Es, por lo tanto, una definición bacteriológica.

Epidemiología incidencia

Es de alrededor del 1% en los RNT y del 2% al 6% en los RNPR. Es más frecuente en las hijas o hijos de madres con bacteriuria, y en los varones de 1.5 a 5 veces más que las niñas. La prevalencia aumenta a un 13.6% en neonatos con fiebre. La IVU se presenta normalmente en la segunda semana después del nacimiento en RNT y un poco más tarde en los RNPR. Esta infección es infrecuente durante los tres primeros días después del nacimiento.

Morbilidad/mortalidad

La mortalidad relacionada con infección urinaria es muy rara. La morbilidad está asociada con bacteriemia y sepsis.

Secuelas

La IVU en recién nacidos con frecuencia se asocia con bacteriemia y puede resultar en complicaciones a largo plazo. Los recién nacidos con infección urinaria deben ser evaluados para infecciones sistémicas asociadas y anomalías anatómicas o funcionales del tracto urinario. Cualquier inflamación del parénquima renal puede llevar a la formación de la cicatriz.

Factores de riesgo

Bacteriemia materna, IVU materna, anomalías obstructivas del sistema genitourinario, vejiga neurogénica (mielomeningocele).

Factores de protección

La leche humana tiene innumerables componentes que regulan de manera directa el desarrollo inmunológico y también las defensas antimicrobianas de lactantes, sin inducir reacciones inflamatorias indeseables.

Estudios epidemiológicos han demostrado que el amamantamiento con leche humana disminuye la incidencia o la gravedad de diarreas, infecciones de vías respiratorias inferiores, otitis media, bacteriemia, meningitis bacteriana e infecciones de vías urinarias.

Etiopatogenia

Escherichia coli es el agente etiológico más frecuente de la IVU neonatal. Las *Klebsiella* y *Pseudomonas* se encuentran con menos frecuencia. El *Proteus* se observa en RN con mielomeningocele. Las bacterias grampositivas, sobre todo *S. epidermidis*, son causa cada vez más frecuente de IVU. La infección por *Candida* puede ocurrir a esta edad, particularmente en prematuros que reciben tratamiento antibiótico e hiperalimentación IV.

En el RN se ha demostrado que la vía hematógena es la más frecuente como causa de IVU, haciendo de ésta sinónimo de septicemia. Sin embargo, determinar cuándo la septicemia precede u ocurre como consecuencia de la IVU es difícil. Aproximadamente del 30% al 50% de los RNT con UVU tienen anomalías del tracto urinario, siendo el reflujo vesicoureteral (RVU) el más común.

En contraste, la prevalencia de anomalías anatómicas principales parece ser baja en neonatos prematuros con infección urinaria (4%).

Diagnóstico clínico

La mayoría de las niñas o niños con IVU son asintomáticos. Cuando hay síntomas, suelen ser inespecíficos, entre ellos, se encuentran: Aspecto tóxico infeccioso, fiebre o hipotermia (RNPR), pobre alimentación, pérdida de peso, letargo, irritabilidad, distensión abdominal con o sin vómitos y diarrea, ocasionalmente signos hemorrágicos y convulsiones, hallazgos que se asocian con septicemia. Un síndrome de pielonefritis, hepatomegalia, anemia hemolítica e ictericia obstructiva (hiperbilirrubinemia directa e indirecta) se ha descrito especialmente en varones. La patogénesis de este síndrome es desconocida.

Laboratorio y gabinete

Examen general de orina + Gram, urocultivo. Estudio para sepsis: Leucograma, PCR, procalcitonina, hemocultivo. Neonatos con mal aspecto y fiebre realizar punción lumbar. Se podrá evaluar el nitrógeno ureico y la creatinina. El diagnóstico de IVU se hace mediante el examen general (EGO) y cultivo de muestras de orina obtenidas de forma adecuada.

El EGO no puede sustituir al urocultivo, pero puede ser valioso para la decisión de iniciar tratamiento rápido mientras se espera el resultado del cultivo.

Cualquiera de los siguientes resultados es indicativo (aunque no diagnóstico) de IVU: Nitritos (+), esterasa leucocitaria (+), más de 5 leucocitos por campo en una muestra bien centrifugada o bacterias presentes en una muestra no centrifugada teñida con Gram (Tabla 1).

La microscopía de la orina se debe realizar en una muestra fresca. El urocultivo es necesario para confirmar el diagnóstico.

El resultado se considerará positivo si el cultivo demuestra el crecimiento de un organismo único con el siguiente recuento de colonias:

- Cateterismo transuretral de vejiga: >10000 UFC/ML.
- Orina evacuada limpia: >100000 UFC/mL.
- Bolsa recolectora de orina: >100000 UFC/mL.

Todos los neonatos con sepsis y cultivo de orina positivo deben someterse a imagenología del tracto urinario: Ecografía de la vía urinaria, cistoureterograma miccional.

Sensibilidad y especificidad de las cintas urinarias (esterasa leucocitaria y nitritos) y microscópico (leucocitos y bacterias) para diagnóstico de infección del tracto urinario (adaptada con permiso de Willians GJ (61)

Test	Sensibilidad% (rango)	Sensibilidad% (rango)
Esterasa leucocitaria	79 (73 a 84)	87 (80 a 92)
Nitrito	49 (41 a 57)	98 (96 a 99)
Esterasa leucocitaria o nitrito ,	88 (82 a 91)	79 (69 a 87)
ambos esterasa leucocitaria y nitrito +	45 (30 a 61)	98 (96 a 99)
Microscópico: Leucocitos	74 (67-80)	86 (82 a 90)
Microscópico: Bacterias	88 (75 a 94)	92 (83 a 96)
Microscópico: Tinción gram	91 (80 a 96)	96 (92 a 98)

Tratamiento

Ubicar en la unidad neonatal de acuerdo a la gravedad.

1. Antibióticos, iniciar como sepsis temprana: Penicilina + gentamicina endovenosa (Ver: Sepsis neonatal) antes de recibir los resultados de los cultivos y de los estudios de sensibilidad. La selección final del antibiótico se basa en estos estudios.
2. En el paciente sin complicaciones, el tratamiento debe continuarse durante 10 a 14 días.

3. Alrededor de una semana después de suspender el tratamiento, se repite el urocultivo. Si es positivo, vuelve a instaurarse el tratamiento y se realiza un estudio en profundidad de la vía urinaria para excluir una obstrucción o la formación de un absceso, a través de una evaluación radiológica y ecográfica.

Complicaciones

- A corto plazo: Sepsis, meningitis, coagulación extravascular diseminada (CID).
- A largo plazo: Reducción del crecimiento renal; hipertensión e insuficiencia renal crónica debido a cicatrización renal por pielonefritis.

Bibliografía

1. Fanaroff AA and Martín RJ. Neonatal-Perinatal Medicine. Diseases of the Fetus an Infant. Postnatal Bacterial Infections. 9th Edition ©2011. Volumen Two. Mosby.
2. Garofalo RP y Goldman AS. Expresión de factores funcionales inmunomoduladores y antiinflamatorios en la leche humana. En: Aspectos clínicos de la leche y la lactancia materna. Clínicas de Perinatología, Vol 2/1999, Wagner CL, Purohit DL y col. ©Editorial McGraw-Hill • Interamericana.
3. O'Donovan DJ, et al. Urinary tract infections in newborns. UpToDate ©2012. Literature review current through Oct 2012. This topic last updated: ago 23, 2012.
4. Emamghorashi F, et al. Maternal urinary tract infection as a risk factor for neonatal urinary tract infection. Iran J Kidney Dis. 2012 May;6(3):178-80.
5. Shahian M, et al. Unexplained neonatal jaundice as an early diagnostic sign of urinary tract infection. Int J Infect Dis. ©2012 Jul;16(7):e487-90.
6. Ammenti A, et al. Febrile urinary tract infections in young children: recommendations for the diagnosis, treatment and follow-up. Acta Pediatric ©2012; 101:451-457.
7. Fitzgerald A, Mori R, Lakhanpaul M, Tullus K. Antibiotics for treating lower urinary tract infection in children. Cochrane Database Syst Rev. 2012 Aug 15. Copyright © 2012 - The Cochrane Collaboration.
8. Alizadeh Taheri P, Navabi B, Shariat M. Neonatal urinary tract infection: Clinical response to empirical therapy versus in vitro susceptibility at

Bahrami Children's Hospital- Neonatal Ward: 2001-2010. Acta Med Iran. ©2012;50(5):348-52.

9. Subcommittee on Urinary Tract Infection, Steering Committee on Quality. Urinary tract infection: Clinical practice guideline for the diagnosis and management of the initial UTI in febrile infants and children 2 to 24 months. Pediatrics ©2011 Sep;128(3):595-610.

Capítulo 27.4 Enfermedad Diarreica Aguda (EDA)

Sinónimos: Diarrea, gastroenteritis

Definición

Según la OMS, es el aumento de contenido líquido en las deposiciones, que se manifiesta por aumento en la frecuencia o en el volumen de éstas.

Epidemiología

En el RN la EDA es menos frecuente que en el niño de >4 meses de edad, ya que durante este período se encuentran generalmente protegidos por la alimentación al pecho materno. La EDA en el RN es más frecuente en áreas urbanas pobres, ya que las madres tienen necesidad de integrarse lo antes posible a sus sitios de trabajo, quedando expuestas a la ingestión de alimentos contaminados y a la falta de protección de la leche materna. La diarrea infecciosa puede ocurrir esporádicamente o como resultado de un brote epidémico de la enfermedad, tanto en la comunidad como en las unidades neonatales, afectando principalmente a niñas o niños de peso bajo y prematuros, en estos casos adquiere caracteres dramáticos, ya que la mortalidad es muy alta.

Incidencia

6.7 casos por 1000 recién nacidos hospitalizados en las UCIN.

Factores de riesgo

Alimentación artificial, ambiente y manipulación de alimentos con higiene deficiente, agua, leche y utensilios contaminados, unidad neonatal con brote epidémico.

Factores de protección

La leche humana tiene innumerables componentes que regulan de manera directa el desarrollo inmunológico y también las defensas antimicrobianas de lactantes, sin inducir reacciones inflamatorias indeseables. Estudios epidemiológicos han demostrado que el amamantamiento con leche humana disminuye la incidencia o la gravedad de diarreas, infecciones de vías respiratorias inferiores, otitis media, bacteriemia, meningitis bacteriana e infecciones de vías urinarias.

Etiopatogenia

La etiología bacteriana es la causa más frecuente de diarrea neonatal, siendo más del 50% de los coprocultivos *E. coli*, *Shigella* y *Salmonella*, en raras ocasiones *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Enterobacter* y *Cándida albicans*. El rotavirus se ha encontrado con cierta frecuencia en algunas neonatologías. El tracto gastrointestinal del RN es colonizado inicialmente por organismos que entran por la orofaringe después del parto. La madre portadora sirve como la principal transmisora de estos patógenos en el alojamiento conjunto o la unidad neonatal. Subsecuentemente, la infección puede diseminarse de paciente a paciente como resultado de un inadecuado lavado de manos por el personal.

El personal portador asintomático de estos microorganismos puede ser el origen de una epidemia severa. La transmisión fecal-oral también se ha observado luego de la ingestión de leche o agua contaminados, además de material de contraste contaminado usado en estudios radiográficos del tracto gastrointestinal.

Las bacterias que producen diarrea poseen uno o más de los siguientes mecanismos de virulencia:

- a. Factores de adherencia (pili), que le permiten colonizar el intestino.
- b. Liberación de toxinas, que ejercen diferentes acciones; enterotoxinas, tiene una acción secretoria y las citotoxinas, de daño celular.
- c. Capacidad de invadir y multiplicarse en las células del epitelio intestinal, provocando eventualmente su destrucción.

Los virus invaden fundamentalmente las células absortivas del intestino, provocando una lesión parcelar; como reacción se estimula la proliferación de células inmaduras con capacidad secretoria aumentada. La diarrea ocurre como consecuencia de una absorción disminuida, aumento de la carga osmolar y aumento de la secreción intestinal.⁽²⁾

Diagnóstico clínico

Diarrea con moco y/o sangre, fiebre o hipotermia, vómitos, rechazo a la alimentación, regurgitación, distensión abdominal, mucosas secas, llanto sin lágrimas, hipoactividad, hiporreactividad. Es importante hacer la diferencia entre las evacuaciones normales y la diarrea líquida. En el neonato y el lactante son frecuentes episodios breves de emisión de heces sueltas secundarios a alteraciones en los patrones de alimentación; muchos eliminan heces sueltas durante una infección respiratoria o una respuesta sistémica a una infección ocurrida en otro lugar. El neonato que recibe lactancia materna exclusiva defecará las mismas veces que toma el seno (reflejo gastrocólico del lactante), las heces son semi-líquidas, amarillo intenso y sin fetidez, se le conoce como diarrea transicional, y es normal.

Laboratorio y gabinete

Estudio de detección en las heces en la diarrea infecciosa, el estándar de oro es el coprocultivo. Estudio para sepsis: Leucograma, PCR, procalcitonina, hemocultivo.

Tratamiento

Preventivo: El inicio precoz de la lactancia materna tiene efecto protector frente a la diarrea, debido a las propiedades favorables del calostro humano en la leche inicial, disminuyendo notablemente la tasa de diarreas durante los primeros 6 meses de vida. En lactantes de 0 a 3 meses de edad, el 66% de muertes por diarrea se previenen por lactancia materna exclusiva.

Curativo

1. Ubicar en la unidad neonatal de acuerdo a la gravedad.
2. Usar técnica de aislamiento.
3. Si tolera la vía oral, continuar lactancia materna e iniciar terapia de rehidratación oral con SRO (solución 75-OMS) para el DHE leve a moderado.
4. Deshidratación leve (<5% de pérdida de peso): 75 mL/kg/día.
5. Deshidratación moderada (5% a 10% de pérdida de peso): 150 mL/kg/día.
6. Si no tolera la vía oral (neurológico alterado, íleo, deshidratación severa y shock) iniciar rehidratación endovenosa. (Ver Capítulo 23.2, Desequilibrio hidroelectrolítico y ácido base. Pág. 362).
7. *Lactobacillus acidophilus* por vía oral: 1010 UFCs una vez al día por 5 o más días.
8. Solamente si hay datos de sepsis. Uso de antibióticos (Ver: Capítulo 28, Sepsis neonatal. Pág. 283).

Complicaciones

Desequilibrio hidroelectrolítico, trastornos del equilibrio ácido básico, shock, sepsis y meningitis, coagulación intravascular diseminada, íleo, perforación intestinal, peritonitis, diseminación hematológica: Osteomielitis, artritis séptica (muy rara), la infección por rotavirus ha sido asociada con colitis hemorrágica y enterocolitis neonatal solo en casos inusuales.

Bibliografía

1. Pursell E. Prevention and management of gastrointestinal infections in infants from a nutritional perspective. *J Fam Health Care*. ©2009;19(6):200-3.
2. Garofalo RP y Goldman AS. Expresión de factores funcionales inmunomoduladores y antiinflamatorios en la leche humana.
3. En: Aspectos clínicos de la leche y la lactancia materna. Clínicas de Perinatología, Vol 2/1999, Wagner CL, Purohit DL y col. ©Editorial McGraw-Hill - Interamericana.
4. Román Riechmann E, y col. Diarrea aguda. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHNP-AEP, ©2010.
5. Passariello A, et al. Diarrhea in neonatal intensive care unit. *World J Gastroenterol*. ©2010 Jun 7;16(21):2664-8.
6. Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. Gastrointestinal infections. Chapter 244: Health Care– Associated Infections. Copyright © 2012 Elsevier Inc.
7. Avroy A. Fanaroff and Richard J. Martín. Neonatal-Perinatal Medicine. Diseases of the Fetus an Infant. The Gastrointestinal Tract. 9th Edition ©2011. Volumen Two. Mosby.
8. Van Niel CW, et al. Lactobacillus therapy for acute infectious diarrhea in children: a meta-analysis. *Pediatrics*. ©2002 Apr;109(4):678-84.
9. Allen SJ, Martinez EG, Gregorio GV, Dans LF. Probiotics for treating acute infectious diarrhoea. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 11. Copyright © 2012 - The Cochrane Collaboration.

Capítulo 27.5 Infecciones menores

1. Conjuntivitis (Oftalmía neonatal)

Definición. Es la inflamación de la conjuntiva generalmente papilar hiperaguda, que ocurre dentro de las primeras 4 semanas de vida y con un pronóstico que variará en función del agente etiológico.

Etiopatogenia

El riesgo de conjuntivitis neonatal depende de la frecuencia de infecciones maternas potencialmente transmisibles, de las medidas profilácticas, de las circunstancias del parto y de la exposición postnatal. La infección suele adquirirse con mayor frecuencia durante el paso por el canal del parto y existe transmisión hasta en un 50% de los recién nacidos de madres infectadas cuando no reciben profilaxis.

Agentes infecciosos: *Chlamydia trachomatis* (2% a 40%), *Neisseria gonorrhoeae* (1%), *Herpes simplex virus* (1%). Químico (uso de nitrato de plata). Otras bacterias (30% a 50%): *Staphylococcus aureus*; *Streptococcus pneumoniae*; *Haemophilus influenzae* no tipificable; group A and B streptococcus; *Corynebacterium species*; *Moraxella catarrhalis*; *Escherichia coli*; *Klebsiella pneumoniae*; *Pseudomonas aeruginosa*.

Prevención

Un agente profiláctico debe ser instilado en los ojos de todos los recién nacidos, incluyendo a los recién nacidos por cesárea (ver tratamiento preventivo).

Diagnóstico clínico y laboratorio

La conjuntivitis bacteriana puede presentarse desde unas pocas horas después del nacimiento, sobre todo cuando hay el antecedente de ruptura prolongada de membranas y usualmente se manifiesta dentro de los primeros 5 días de vida, con lagrimeo claro, acuoso, que rápidamente se convierte en purulento.

En Oftalmia gonocócica: Conjuntivitis, exudado purulento y edema palpebral, que inicia entre 1 y 4 días después del nacimiento. Puede presentarse opacidad o perforación de la córnea, panoftalmitis y ceguera. Rinitis, infección de piel cabelluda y anorrectal, onfalitis, artritis, sepsis y meningitis, pueden ser parte de la infección gonocócica del neonato.

Se deberá tomar muestra para una tinción de Gram y cultivo específico para gonococo (Tayer-Martin y Agar chocolate) y para otras bacterias. Se aprecia en forma característica: Diplococos Gramnegativos intracelulares.

Clamidia trachomatis. Es la causa más frecuente de conjuntivitis neonatal, usualmente aparece entre 5 y 14 días, después del nacimiento. Puede manifestarse con inflamación conjuntival de mínima a severa, con secreción amarilla purulenta y edema de los párpados. La córnea usualmente no está afectada. Al inicio puede afectar más un ojo, pero después los dos serán afectados. Sin tratamiento el cuadro puede hacerse crónico y persistir por más de un año.

De conjuntivitis por clamidia, se puede hacer por cultivo y/o la demostración por la tinción de Giemsa, de cuerpos basofílicos de inclusión intracitoplasmática, en las células epiteliales obtenidas por raspado de la conjuntiva tarsal. La reacción en cadena de polimerasa (PCR) contra clamidia ha mostrado ser más sensible.

Tratamiento preventivo

El uso tópico de solución de nitrato de plata 1%, pomada oftálmica de eritromicina 0.5% o de tetraciclina 1%, administradas en la primera hora tras el nacimiento, tienen la misma efectividad en la prevención de conjuntivitis neonatal. Aunque los 3 primeros agentes son efectivos contra el gonococo, ninguno previene la transmisión de *C. trachomatis* de la madre al bebé, por lo que debe tratarse durante el embarazo para minimizar el riesgo de transmisión durante el parto.

Curativo

1. **Conjuntivitis química:** No requiere tratamiento. Los preparados de gotas artificiales pueden aliviar la sintomatología.
2. **Conjuntivitis por *C. trachomatis*:**
 - Realizar tratamiento solo si el estudio microbiológico es positivo (en el paciente o su madre).
 - Tratamiento: Eritromicina VO (50 mg/kg/día en 4 dosis) durante 14 días. Dado el riesgo de estenosis hipertrófica de píloro en los lactantes de menos de 6 semanas, tratados con eritromicina, se debe valorar el uso de otros macrólidos (azitromicina 20 mg/Kg/día en una dosis durante 3 días o claritromicina 15 mg/Kg/día en dos dosis durante 14 días), aunque se dispone de pocos datos sobre su uso. Es posible realizar un segundo ciclo de tratamiento en caso de fracaso terapéutico. Irrigación con suero salino, no se recomienda tratamiento antibiótico tópico.
3. **Conjuntivitis por *N. gonorrhoeae*:**
 - Infección localizada: Cefotaxima IV (100 mg/kg en dosis única) o ceftriaxona IM/IV (25 a 50 mg/kg/dosis única, máx. 125 mg). Se indicará cefotaxima en caso de hiperbilirrubinemia.
 - Infección diseminada: Cefotaxima IV (100 mg/kg/día en 2 dosis). Durante 7 días o, si existe afectación meníngea, ampliar de 10 a 14 días.

- En ambos casos: Irrigación con suero salino cada 10 o 30 minutos y espaciar de forma gradual a intervalos de 2 horas hasta que desaparezca la secreción purulenta. No se recomienda tratamiento antibiótico tópico. Se debe tratar a ambos padres.

4. Conjuntivitis por otras bacterias:

- Grampositivas: Pomada tópica de eritromicina y valorar individualmente necesidad de tratamiento sistémico empírico (cefotaxima y cloxacilina IV) y adecuar según aislamiento.
- Gramnegativas: Gotas tópicas de tobramicina y valorar individualmente necesidad de tratamiento sistémico (cefotaxima o ceftazidima IV según aislamiento). En todos los casos se recomienda la valoración por oftalmología.

Complicaciones

Dacriocistitis, queratitis necrosante (puede ocasionar perforación corneal y ceguera).

Panofalmitis: Es rara, es secundaria con más frecuencia por conjuntivitis por gonococo y pseudomonas. Este cuadro incluye todo el globo ocular, con pus en la cámara anterior, así como en la órbita. Puede llevar a septicemia, pérdida del globo ocular o la muerte.

2. Onfalitis

Definición. Caracterizado por eritema y/o induración con secreción purulenta del muñón umbilical.

Incidencia

En países en desarrollo es de 2 a 54/1000 NV, con tasa de mortalidad de 0% a 5%. Incidencia es mayor en neonatos prematuros hospitalizados que en recién nacidos a término. Episodios de onfalitis son generalmente esporádicos, pero en raras ocasiones se producen epidemias.

Etiopatogenia

El tejido desvitalizado del muñón umbilical proporciona un medio de cultivo para el crecimiento bacteriano. Normalmente, el área del cordón está colonizada con patógenos bacterianos potenciales durante o poco después del nacimiento. Estas bacterias tienen el potencial para invadir el muñón umbilical, llevando a la onfalitis. Si esto ocurre, la infección puede avanzar más allá de los tejidos subcutáneos comprometiendo planos fasciales (fascitis necrotizante), la musculatura de la pared abdominal (mionecrosis) y las venas: Umbilical y porta (flebitis). Los factores que causan la colonización al progreso de la infección no están bien establecidos. Aproximadamente tres cuartas partes de los casos de onfalitis son polimicrobianas en origen. Bacterias aerobias están presentes

en aproximadamente el 85% de las infecciones, predominando *Staphylococcus aureus*, grupo de estreptococos, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* y *Proteus mirabilis*.

Prevención

La aplicación de una solución de clorhexidina 4% para la limpieza del cordón después del nacimiento reduce la mortalidad neonatal y la onfalitis.

Diagnóstico

La onfalitis puede permanecer como infección localizada o puede diseminarse a pared abdominal, peritoneo, vasos umbilicales o portal y al hígado.

- **Onfalitis localizada:** Eritema/induración solamente de la piel umbilical y secreción purulenta leve -moderada, sin manifestaciones clínicas sistémicas (sin sepsis), ni eritema e induración de la piel adyacente de la pared abdominal.
- **Onfalitis diseminada:** Eritema/induración del ombligo y de la piel adyacente de la pared abdominal, y/o secreción purulenta del ombligo y/o la piel adyacente. Los RN con celulitis de la pared abdominal o fascitis necrosante, tienen una alta incidencia de bacteriemia asociada (a menudo polimicrobiana) con alta tasa de mortalidad.

Tratamiento

- **Onfalitis localizada:** RN de término y con peso >2500 g, limpieza local umbilical con una solución de clorhexidina 4% (opción: Agua limpia y jabón). En los RN pretérmino y/o peso <2500 g, limpieza local umbilical y penicilina sódica cristalina más gentamicina de 5 a 7 días.
- **Onfalitis diseminada:** Tratarla como sepsis tardía, iniciando con cloxacilina más amikacina, o vancomicina más amikacina. Además, la limpieza local, ya mencionada, quitando desechos de tejidos y secreciones. Mantener seco. El manejo de la fascitis necrotizante y mionecrosis implica desbridamiento quirúrgico precoz y completo del tejido afectado y músculo.

Complicaciones

Fascitis necrotizante, mionecrosis, sepsis, embolización séptica. Complicaciones abdominales: Evisceración espontánea, peritonitis, obstrucción intestinal, absceso abdominal, absceso retroperitoneal y abscesos hepáticos. Complicaciones tardías o a largo plazo: Transformación cavernosa no neoplásica de la vena porta, trombosis de la vena porta, hipertensión portal extrahepática y obstrucción biliar.

3. Candidiasis oral

Definición. Es la infección de la mucosa oral por *Cándida albicans*.

Diagnóstico: Pequeñas placas blanquecinas, adherentes, semejantes a grumos de leche, situadas en la mucosa oral.

Tratamiento

- La nistatina en suspensión oral (100000U mL), se le aplica 1 mL (en RNPR) y 2 mL (en RNT) en el interior de cada mejilla durante su administración, también se puede aplicar directamente en las lesiones con un hisopo o aplicador no absorbente cada 6 horas por 7 u 10 días, entre los alimentos y evitar tragarlo de inmediato hasta después de 10 a 15 minutos de administrado. Puede causar diarrea.
- Alternativa: Violeta de genciana al 1%, una o dos aplicaciones puede ser suficiente (no debe tragarse), mejor tolerado para tratamiento prolongado. No hay disponible suspensión, solo tabletas.
- Se puede hacer aseo bucal con agua bicarbonatada estéril al 5%, 3 a 4 veces al día, previo a los alimentos.

Bibliografía

1. Antimicrobial prophylaxis. Prevention of Neonatal Ophthalmia. American Academy of Pediatrics. Red Book: 2012 Report of the Committee on Infectious Diseases. Pickering LK, ed. 29th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; ©2012.
2. Sexually Transmitted Diseases. Treatment Guidelines, ©2010. Department of Health and Human Services. Centers for Disease Control and Prevention. December 17, 2010 / Vol. 59 / No. RR-12.
3. Sheikh A, et al. Antibiotics versus placebo for acute bacterial conjunctivitis. Published Online: September 12, 2012. Cochrane Summaries beta. Copyright © 2012 - The Cochrane Collaboration.
4. Gallagher PG, et al. Omphalitis. Emedicine Medscape Reference. Drugs, Diseases and Procedures. Updated: Jun 27, 2012. Copyright ©1994-2012 by WebMD LLC.
5. Soofi S, et al. Topical application of chlorhexidine to neonatal umbilical cords for prevention of omphalitis and neonatal mortality in a rural district of Pakistan: a community-based, cluster-randomised trial. Lancet ©2012 Mar 17;379(9820):1029-36.

6. Saleem S. Application of 4% chlorhexidine solution for cord cleansing after birth reduces neonatal mortality and omphalitis. *Evid Based Med* © 2012 Jul 27.
7. Tolan Jr RW, et al. Thrush. *Emedicine Medscape Reference. Drugs, Diseases and Procedures*. Updated: Jan 9, 2012. Copyright ©1994-2012 by WebMD LLC.
8. Candidiasis (Moniliasis, Thrush). *American Academy of Pediatrics. Red Book: 2012 Report of the Committee on Infectious Diseases*. Pickering LK, ed. 29th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; ©2012.
9. NEOFAX 2011 [Spiral-bound]. Thomson Reuters Clinical Editorial Staff (Author). Updated Twenty-Fourth Edition, ©2011.

Capítulo 28. Sepsis bacteriana del recién nacido CIE-10 P36¹

Introducción

La sepsis es un importante problema de salud pública, a nivel mundial representa el 40% de la mortalidad infantil, se presenta en un 42% en la primera semana de vida, en países desarrollados la incidencia de sepsis temprana es 0.5 a 1.5/1000, y la tardía 3 a 3.7/1000, en los RN prematuros varía según la edad gestacional, de 3.7 a 11/1000 nacidos vivos. En Nicaragua, la sepsis temprana es la segunda causa de mortalidad neonatal.¹

Definición. CIE-10 P36²

Sepsis neonatal: Es una infección bacteriana con invasión inicial al torrente sanguíneo, con respuesta inflamatoria inespecífica y manifestaciones clínicas atípicas, adquirida en forma ascendente o transplacentaria y debido a factores de riesgo maternos.

Sepsis definitiva: Presencia de signos clínicos más cultivo de sangre o líquido cefalorraquídeo (LCR) obtenido dentro de las 72 horas posteriores al nacimiento, en el que se desarrolla una especie bacteriana patógena.^{3,4,7}

Factores de riesgo^{3,4,5,6,7}

Factores de riesgo para sepsis definidos por NICE. Pediatric Sociedad Canadiense y SIBEN:

- Un infante previo con enfermedad invasiva por EGB.
- Colonización materna por GBS, bacteriuria en el embarazo actual.
- Parto prematuro (edad gestacional) y bajo peso.
- Ruptura de prematura de membranas >18 h.
- Fiebre intraparto >38°C (infección intramniótica confirmada o sospechada).
- Profilaxis antibiótica-inadecuado parenteral (<4 horas) a la madre.
- Sospecha o infección confirmada en otro bebé, en el caso de un embarazo múltiple.

Clasificación: Según momento de aparición de síntomas:^{2,7}

- **Sepsis neonatal temprana (transmisión vertical).** Se presenta en las primeras 72 horas de vida. Los patógenos más comunes son: *Estreptococo β hemolítico del grupo B*, *Escherichia coli*, *Estreptococo viridans*, *Enterococos*, *Stafilococos aureus*, *Leisteria monocitógenos*, entre otros. La incidencia de sepsis temprana es muy baja, pero puede ser letal si no se diagnostica y se inicia el tratamiento inmediato. La infección generalmente ocurre "in útero," predomina el compromiso del sistema respiratorio.
- **Sepsis neonatal tardía (transmisión horizontal):** Se presenta después de las 72 horas de vida, refleja su transmisión postnatal, causada por patógenos del ambiente hospitalario o de la comunidad. Su incidencia varía de 0.6% a 14.2% en RN hospitalizados. Su evolución es más lenta. Predomina el compromiso del sistema nervioso central. Los gérmenes más comunes de sepsis tardía son: *Klebsiella stafilococos aureus*, *E. coli*, *Streptococo*, Grupo B, *S. pneumoniae*.
- **Sepsis tardía (Infección Asociada a la Atención de la Salud-IAAS).** Se presenta después de 72 horas del nacimiento y se debe a patógenos intrahospitalarios, *Klebsiella sp.*, *Stafilococos aureus*, *E. coli*, *Staphylococos coagulasa (-)* *Pseudomonas sp.* *Enterobacter*, *Cándida sp.*
- **Bacteriemia:** Es la presencia de bacterias en sangre, demostrada por un hemocultivo positivo. El término fungemia hace referencia a la presencia de hongos en sangre. El diagnóstico de certeza de bacteriemia y fungemia se realiza mediante el hemocultivo.

Diagnóstico

Clínico: Un RN asintomático, con examen físico normal, tiene un elevado valor clínico predictivo para saber casi con certeza que la sepsis no está presente, aun con factores de riesgos. Los signos clínicos son un indicador más sensible de la sepsis temprana, que los parámetros de laboratorio. **En RN sintomáticos** debe iniciarse manejo sin demora hasta evaluar y descartar la sepsis.

Tabla 1. Diferencia entre sepsis neonatal precoz y tardía.^{7,8}

Manifestación clínica	Sepsis precoz	Sepsis tardía
Apnea	+++	+++
Fiebre	++	+++
Dificultad respiratoria	+++	+++
Hipoxia	++	++
Mala alimentación	++	++
Letargia	++	++
Irritabilidad	++	++

Manifestación clínica	Sepsis precoz	Sepsis tardía
Hipotermia	+	++
Cambios nivel de actividad	++	++
Hipotensión	+	+
Vómitos	+	+
Diarrea	+	+
Ictericia	0 0	+
Meconio	+	0 0
Convulsiones	+	+
Cianosis	+	+

Fuente: Tomado de X Consenso SIBEN. Sospecha de sepsis neonatal 2020.
 0 es <1%; + es 5% a 10%; ++ es 10% a 25%; +++ es 25% a 55%.

La dificultad clínica es la sensibilidad y el valor predictivo positivo de la mayoría de los signos clínicos son bajos (3% a 47%), ya que estos signos pueden estar presentes por otras causas y no tratarse de sepsis.

Tabla 2. Criterios para el diagnóstico de sepsis neonatal.

Variables clínicas	<ul style="list-style-type: none"> • Inestabilidad de la temperatura. • Frecuencia cardíaca >180 latidos/min o <100 latidos/min . • FR >60 x', quejidos o desaturaciones, apnea. • Letargo/irritabilidad. • Intolerancia a la glucosa (glucosa en plasma >180 mg /dL). • Intolerancia a la alimentación.
Variables hemodinámicas	<ul style="list-style-type: none"> • Presión arterial 2 SD por debajo de lo normal para la edad. • Presión sistólica <50 mm Hg (recién nacido primer día). • Presión sistólica <65 mm Hg (bebés <1 mes). • Variables de perfusión tisular: Oliguria: <1 mL/kg/h.
Variables de perfusión tisular	<ul style="list-style-type: none"> • Recarga capilar >3 s. • Lactato plasmático >3 mmol/l.
Variables inflamatorias	<ul style="list-style-type: none"> • Leucocitosis (glóbulos blancos 25000 a 30000 primer día). • Leucopenia (recuento de GB <5000). • Neutrófilos inmaduros >10%. • Inmaduro: Relación de neutrófilos totales (BN) >0.2. • Trombocitopenia <100000. • CRP >10 mg/L o 2 SD por encima del valor normal. • IL-6 o IL-8 >70 pg/mL. • Hemocultivo positivo.

Adaptado de Challenges in the diagnosis and management of neonatal sepsis, Vera A. and Ochoa T. Journal of Tropical Pediatrics Oxford 2015.

Laboratorio

1. Pruebas diagnósticas no específicas:⁷

- Valores predictivos, sensibilidad, y especificidad del hemograma.
- La leucocitosis ofrece baja sensibilidad y especificidad para predecir sepsis.
- El recuento de células blancas no se pueden valorar de forma aislada, como único parámetro en las primeras 48 horas de vida.
- El total de leucocitos es una señal de respuesta inflamatoria cuando:
 - Leucocitosis ≥ 25000 a 30000^3 asociado a síntomas, es más significativo cuando hay leucocitos $< 50000 \text{ mm}^3$, y neutropenia < 1500 neutrófilos $\times \text{mm}^3$ (tienen una sensibilidad 85% para predecir sepsis temprana signo ominoso). **Mas**
 - Relación de neutrófilos inmaduros en relación con el total de neutrófilos (BN) > 0.2 . Sensibilidad es 80% a 85% en la sepsis temprana y 60% en la sepsis tardía. El VPN es de 95% a 99% en la sepsis temprana y de 50% a 55% en la sepsis tardía. No es útil en los casos de sospecha de sepsis.
 - Las plaquetas $< 100000 \times \text{mm}^3$: No es un marcador temprano de infección y debido a su baja sensibilidad y especificidad tiene una utilidad relativa.
 - Presencia de vacuolas y las granulaciones tóxicas de los neutrófilos (sugieren infección bacteriana).
- **Proteína C reactiva (PCR)**. Tiene el 99% del valor predictivo negativo para determinar sepsis temprana. Con un valor de PCR inicial normal, se puede decir casi con el 100% de seguridad que el RN no tiene sepsis. No es de utilidad en sospecha de sepsis dado su mala especificidad
 - Las pruebas que marcan alguna respuesta inflamatoria (BHC + plaquetas, índice de bandas/neutrófilos y PCR) se tomarán en sangre venosa, después de las 8 a 12 horas de vida, en RN sintomáticos, o que desarrollen sintomatología durante su observación. (Ver algoritmo).
- **Procalcitonina (PCT)**: Como biomarcador en sepsis temprana, es limitada por su elevación no específica en neonatos saludables en las primeras 72 horas, no se recomienda su uso de rutina.
 - En sepsis tardía utilizar de forma cuidadosa (donde esté disponible). Es de utilidad para guiar la duración de la terapia antimicrobiana.
 - La PCT se aumenta en RN con procesos no infecciosos como hemorragia intracraneal, asfixia al nacer, traumas, infecciones virales, hipoxia, SAM.

- **Interleuquina IL-8 >70 pg/mL** (donde esté disponible).
- **Rayos X tórax**, dado que las manifestaciones respiratorias son las más frecuentes en sepsis temprana.

2. Pruebas diagnósticas específicas:

- **Hemocultivo:** Es el estándar de oro. Se recomienda 2 muestras de hemocultivo periférico de diferente sitio de punción, antes del inicio de antibióticos, se requiere de 0.5 a 1 mL de sangre para un frasco de 5 mL. Si se sospecha endocarditis, se recomienda obtener 2 hemocultivos iniciales y, si en éstos no hay crecimiento en las primeras 24 horas, se obtiene una segunda toma de 2 hemocultivos más.
- **Urocultivo:** No están recomendados los urocultivos en sepsis temprana.

- No hay que obtener hemocultivos cada vez que se sospeche sepsis, la probabilidad de que realmente sea sepsis es extremadamente baja si el RN está asintomático.

- **Punción lumbar (PL):**
 - La meningitis neonatal es infrecuente, se asocia más a sepsis tardía que la precoz, asociada a mortalidad elevada y discapacidad a largo plazo.
 - No se recomienda realizar PL en sospecha de sepsis, o sepsis temprana con buena evolución.

Se recomienda realizar PL:

- RN >72 horas de vida sintomáticos, con diagnóstico sepsis tardía.
- En RN <72 horas solo si hay sospecha elevada de meningitis.
- Px hemocultivos positivos o evolución clínica tórpida.
- **La tinción de Gram del frotis de leucocitos (buffy coat [BC])** es un frotis de células blancas teñido con naranja de acridina, se considera (+) cuando se encuentran bacterias intracelulares y tiene buen VPP, pero muy baja sensibilidad.

- No existe un método infalible para anticiparse al desarrollo de sepsis precoz.
- La observación y evaluación clínica frecuente y detallada, en las primeras 36 horas de vida, es fundamental.

- Las pruebas de laboratorio aún utilizadas en combinación tienen escasa sensibilidad y especificidad, VPP y VPN. Su utilización son un apoyo a la clínica del RN, que seguirá siendo el método diagnóstico más eficaz.
 - La calculadora es un método de utilidad para reflexionar sobre las decenas o cientos de RN tratados con antibióticos innecesariamente en la región Latinoamericana.
- **Calculadora electrónica de riesgos para bebés nacidos ≥ 34 semanas de gestación, para ayudar a la toma de decisiones** al considerar la sepsis temprana. **(Kaiser Permanente (KP)).**^{8,9}
 - El uso de una calculadora es parte de una estrategia de manejo de sepsis temprana neonatal, agrega un elemento objetivo a la decisión de administrar o suspender antibióticos.
 - Brinda una oportunidad para un tratamiento personalizado, ya que incluyen datos objetivos que se conocen en el momento del nacimiento y la evolución del recién nacido durante las primeras 6 o 12 horas después del nacimiento.
 - La calculadora de riesgo no es “la” respuesta para todos los RN, pero es una estrategia meritoria para la práctica clínica ante RN con sospecha de sepsis neonatal precoz.

La calculadora contiene los siguientes campos:

- Incidencia de sepsis temprana (1 a 2/1000), edad gestacional, temperatura materna más alta antes del parto, ruptura de membranas en horas, cultivo de GBS materno y tipo/horas de antibióticos intraparto (solo se tomará adecuados AIP >4 horas y antibióticos: Ampicilina, penicilina, cefazolina).
- Se incluye la presentación clínica, que ajusta la recomendación al nacer' dada por la calculadora.
- Su recomendación:
 - Antibióticos empíricos: Riesgo $\geq 3/1000$ nacimientos.
 - Hemocultivo y observación: Riesgo es $\geq 1/1000$ nacimientos.
 - Cuidados de rutina: Riesgo $< 0.5/1000$ nacimientos.
 - Vigilancia clínica cada 2 o 4 horas. $\geq 0.5-1/1000$ nacimientos.
- Está disponible en línea: <https://neonatalesepsiscalculator.kaiserpermanente.org/InfectionProbabilityCalculator.aspx>

Diagnóstico diferencial de sospecha de sepsis neonatal en recién nacidos sintomáticos

Ante sospecha de sepsis neonatal precoz o tardía, cuando el RN es asintomático, casi con seguridad es un RN sano. En casos de sintomatología, se incluyen los siguientes:

- Virus: Herpes, influenza, otros virus respiratorios.
- Cardiopatías congénitas, ductus arterioso permeable.
- Metabolopatías. Errores innatos del metabolismo.
- Dengue y chikungunya.
- Toxinas producidas por bacterias específicas: Ej.: *Tos ferina de Bordetella*.
- Causas diversas de shock (hemorragia, trauma del parto, insuficiencia suprarrenal).
- Neumonías-Atelectasias.
- SAM.
- Apneas de múltiples causas no infecciosas.
- Hipertermia o fiebre “no infecciosa”, ejemplo: Deshidratación, administración de prostaglandinas, disfunción del sistema de servo control de la cuna de calor radiante.

Tratamiento ^{3,4}.

Cuidado intraparto:

- Atención del parto por personal capacitado.
- Prácticas de atención del parto limpio y seguro.
- Manejo adecuado y referir las complicaciones.
- Corte del cordón con instrumentos estériles.
- Administración de antibióticos durante el parto, basado en el riesgo.

Medidas generales de soporte:

- Monitorización hemodinámica. Apoyo ventilatorio: Oxigenoterapia, ventilación asistida. Apoyo cardiovascular: Volumen y drogas vasoactivas de ser necesario. Balance hidroelectrolítico y ácido-base, termorregulación.
- Corrección trastornos de coagulación.

Nutrición:

- La alimentación enteral de inicio temprano es lo ideal, ya que reduce la translocación bacteriana desde el intestino en la circulación sistémica.
- Evitar uso de los antiácidos, si la alimentación enteral es fuente de energía no es necesario adicionar nutrición parenteral.
- Iniciar alimentación parenteral precoz si el RN necesita ayuno.

Tratamiento de sepsis neonatal precoz. Antibióticos-manejo inicial:

1. Iniciar antibióticos precozmente en los RN sintomáticos, realizar hemocultivos, laboratorio. Si al pasar las horas los síntomas desaparecen y los hemocultivos y el laboratorio son negativos, suspender antibióticos en 48 a 72 horas.
2. El RN con factores de riesgo pero asintomático debe ser **observado clínicamente** cada 2 o 4 horas de 24 a 48 horas, hospitalizado o con su madre (tratar de mantener vínculo madre e hijo), ya que la infección (95%) suele manifestarse dentro de este plazo e iniciar antibióticos y laboratorios al detectar síntomas. (Ver algoritmo).
3. Esquema antibiótico empírico inicial: Ampicilina (o penicilina cristalina) + gentamicina/amikacina.
4. Las cefalosporinas de tercera generación (cefotaxima) **están indicadas en casos de meningitis por gérmenes** gramnegativos en RN con insuficiencia renal o en aquellos con antecedente de infección materna por gonococo. La ceftriaxona está contraindicada en RN.
5. La duración de tratamiento de sepsis precoz depende de la evolución clínica, y el resultado de hemocultivo.
6. En los RN que han presentado evolución clínica anormal (sintomáticos) pero con hemocultivo negativo se tendrá que evaluar con juicio clínico la posibilidad de "sepsis clínica". Si se considerase con la mayor certeza que este es el caso, continuar el uso antimicrobiano por 7 días o suspender tratamiento y observar al RN minuciosamente en UCIN.
7. Si el resultado del hemocultivo es positivo, la duración del tratamiento será por 7 a 10 días según respuesta inicial a la antibioticoterapia.
8. Los RN **≥35 semanas** con dificultad respiratoria, sin factores de riesgo, se deben **OBSERVAR**.
9. Los RN **≥35 semanas**, con dificultad respiratoria > de 6 horas, se les deberá iniciar antibióticos y realizar exámenes complementarios, hasta obtener resultados de cultivos, suspender la terapia cuando se descarte la infección y hay estabilización.
10. Los RN **≥35 semanas**, con signos moderados a severos de sepsis, se les deberá iniciar antibióticos y realizar exámenes complementarios, si están alterados realizar punción lumbar.

11. Los RN <35 semanas **asintomáticos** con factores de mayor riesgo (antecedentes maternos de infección intraamniótica, sin profilaxis antibióticos adecuada intraparto/ RPM >18 horas, incompetencia istmicocervical, nacimiento por cesárea o parto después de una inducción de trabajo de parto y/con RPM se deberá **iniciar antimicrobianos**, hemocultivo y laboratorio. Si al evaluar los resultados son negativos suspender a las 48 o 72 horas según estado clínico del RN.
12. Los RN <34 semanas que se observan bien, (asintomáticos) sin factores de riesgos o riesgo menor (nacimiento por cesárea por indicación materna o fetal etc.), se debe **OBSERVAR** estricto cada 2 horas; si en la evaluación inicia síntomas, iniciar inmediatamente antibióticos y evaluación de laboratorio, si los resultados son negativos, suspender antibióticos y evaluar egreso según su evolución en 48 o 72 horas.
13. Si decidió iniciar antimicrobianos, debe reevaluar al RN minuciosamente para evaluar si continuar u omitir los antibióticos.

Tabla 4. Antibióticos empíricos en sepsis neonatal.

Sepsis neonatal	Primera elección	Segunda elección
Transmisión vertical	Ampicilina + gentamicina	
	P cristalina + gentamicina	
Transmisión en la comunidad	Ampicilina + gentamicina	Cefotaxima + amikacina, si hay evidencia clínica de meningitis.
	P. cristalina + gentamicina	
Sepsis tardía	Oxacilina + gentamicina/amikacina	Ver Capítulo 41.1, IAAS. Pág. 704.

Antibiótico de elección en sepsis tardía neonatal:

- Sepsis tardía: Gérmenes de la comunidad estafilococo y gramnegativos, el tratamiento empírico recomendado de primera línea es una penicilina antiestafilocócica (como oxacilina) asociado a un aminoglucósido (gentamicina o amikacina) o ampicilina, si se sospecha gramnegativo.
- En casos de IAAS: El tratamiento empírico depende del microorganismo que prevalece en cada hospital y de la resistencia bacteriana al mismo, por lo que se debe adecuar a cada hospital y a los resultados de cultivo. Ver Capítulo 41.1, IAAS. Pág. 704.

Tratar las infecciones asociadas a cuidados de la salud según resultados de hemocultivos con apoyo del Comité de prevención y control de infecciones intrahospitalarias. (En todos los hospitales debe funcionar eficazmente el Comité con acciones debidamente planificadas e implementadas).

Sospecha de sepsis en el recién nacido en la atención ambulatoria.

La fiebre es un síntoma inespecífico frecuente motivo de consulta ambulatoria. La temperatura axilar es el método recomendado por la Academia Americana de Pediatría como tamizaje para fiebre del RN.

En todo RN con fiebre aún con buen estado general, la evaluación debe ser minuciosa y tomar en cuenta:

- Deshidratación.
- Medioambiente o al sobrearropamiento.
- La otitis media: Examen minucioso de la membrana timpánica.
- La infección del tracto urinario (ITU) es la infección bacteriana sin foco más frecuente en el RN (5% a 6%). Urocultivo por cateterismo antes de iniciar el tratamiento.
- La meningitis no siempre se manifiesta con síntomas generales del SNC, pero ante la duda clínica siempre hay que realizar PL sin demoras.
- Otras infecciones: En sospecha de herpes simple. Si el RN está letárgico, tiene vesículas mucocutáneas, convulsiones, infección herpética materna y/o detectadas de las transaminasas hepáticas, se debe iniciar el tratamiento directamente con Aciclovir, ingresar o trasladar al hospital.

Origen infeccioso y no infeccioso de la fiebre.

Si la fiebre es de causa no infecciosa se deben ejecutar medidas correctas para eliminar la causa de hipertermia, reevaluar al neonato en forma ambulatoria y continuada, sin estudios de laboratorio ni antibióticos. Hay que intentar clasificar a los RN según el riesgo de bacteriemia invasiva, aún en aquellos sin antecedentes patológicos. Los siguientes aspectos son de utilidad para descartar sepsis:

- Apariencia no tóxica.
- Sin evidencia de infección de tejidos blandos o esqueléticas al examen físico.
- Leucocitos sanguíneos $\geq 5000 \text{ mm}^3$ y $< 20000 \text{ mm}^3$.
- Conteo absoluto de neutrófilos en cayado $> 1500 \text{ mm}^3$.
- Sedimento urinario < 10 células/campo.
- Temperatura máxima $< 39^\circ\text{C}$, que no persiste ni se repite después de 12 horas de inicio del evento febril.

Con estos criterios el RN se califica de bajo riesgo. Los parámetros de laboratorio tienen poca utilidad como se ha mencionado, pero son más sensibles a mayor tiempo de evolución de la fiebre. La leucopenia ($< 5000 \text{ mm}^3$) tiene un significado más ominoso que los leucocitosis.

Si se sospecha meningitis, **NO** hay que iniciar el tratamiento antibiótico antes de realizar el PL y haber enviado el LCR para análisis físico, citoquímico y cultivo.

El aspirado nasofaríngeo para el diagnóstico de virus respiratorios está indicado en las semanas epidemiológicas de mayor incidencia de bronquiolitis, la detección rápida de antígenos de virus respiratorios en nasofaringe (influenza A y B, virus respiratorio sincicial, adenovirus, parainfluenza, metapneumovirus, rinovirus, SARS Cov2) resultante útil para el diagnóstico en síntomas de fiebre en RN de pocas horas de evolución, que todavía no desarrollaron sintomatología respiratoria. Estos RN no deben manejarse con antibióticos.

Efectos adversos potenciales del abuso y el uso prolongado innecesario de antibióticos.

- Lo irracional es que 90% a 95% de los RN que reciben antibióticos tienen un hemocultivo negativo y no tienen infección.

El uso racional de antibióticos implica que los RN reciban antibióticos:

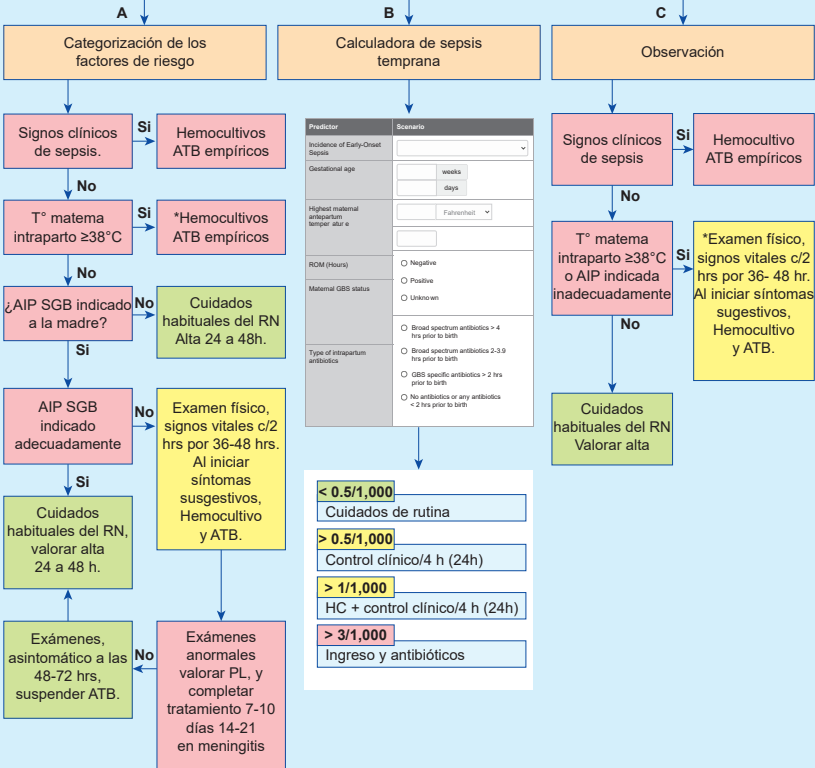
- Solo cuando lo necesitan.
- Que resultaron adecuados a sus necesidades clínicas.
- En dosis que cumplan con sus requisitos individuales.
- Durante un período adecuado.
- De menor costo para ellos y su comunidad.

Algoritmo 1. Abordaje de RN con riesgo de sepsis > de 35 semanas

AAP respalda 3 enfoques comúnmente utilizados para la evaluación de riesgos: **A:** Categorización del riesgo por factores de riesgo, (donde no hay disponibilidad de la calculadora de sepsis u observación). **B:** Calculador de sepsis temprana.

C: Observación (Donde se garantiza la vigilancia estrecha) Puede utilizar uno de los 3 enfoques.

FACTORES DE RIESGO: Rotura de membranas 2 18 h; Bacteriuria activa; colonización con EGB, hijo previo con EGB, inadecuado AIP (ATB intraparto), infección intraamniótica (Fiebre intraparto >38°C).



* Confirmación de infección intramniótica iniciar ATB, hemocultivos y protocolo. Si el riesgo es bajo, suspender antibióticos a las 48 horas.

- Durante la observación el 85% de los síntomas se presentan en las primeras 24 horas de vida, por lo que la evaluación del RN deberá ser estricta durante 24 a 48 horas e iniciar ATB ante el inicio de síntomas. La calculadora se utiliza en las primeras 12 horas de vida y >35 semanas.

Modificado Puopola KM, Lynfield R, AAP COMMITTEE ON FETUS AND NEWBORN, AAP COMMITTEE ON INFECTIOUS DISEASES. Management of Infants at Risk for Group B Streptococcal Disease. Pediatrics. 2019;144 [2]: e20191881. DOI: <https://doi.org/10.1542/peds.2019-188>.

Algoritmo 2. Abordaje del recién nacido < de 35 semanas⁵

	Riesgo bajo	Riesgo intermedio	Riesgo alto
	Indicaciones obstétricas + Nacimiento por cesárea + Ausencia de trabajo de parto + Bolsa íntegra	Parto sin criterios de alto riesgo, pero con: Inicio de trabajo de parto o Bolsa rota anteparto	Incompetencia cervical o Dinámica precoz o Rotura prolongada de bolsa o Corioamionitis o Compromiso del bienestar fetal no filiado
Clínicamente estables	No iniciar antibióticos	Recoger hemocultivo sin iniciar antibióticos	Recoger hemocultivo +/- cultivo de LCR
Clínicamente inestables	Iniciar antibióticos (opcional)	Iniciar antibióticos	Iniciar antibióticos

Bibliografía

1. OPS/OMS Clasificación Internacional de las enfermedades. CIE -10. 2016. Disponible en: https://www.mscbs.gob.es/estadEstudios/estadisticas/normализacion/CIE10/UT_MANUAL_DIAG_2016_prov1.pdf.
2. Ministerio de Salud. MINSA. Protocolos de las complicaciones obstétricas y Neonatales. CONE.2018. MINSA, Nicaragua.www.minsa.gob.ni.
3. Puopolo KM, Benitz WE, Zaoutis TE, AAP COMMITTEE ON FETUS AND NEWBORN, AAP COMMITTEE ON INFECTIOUS DISEASES. Management of Neonates Born at ≥35 0/7 Weeks' Gestation with Suspected or Proven Early-Onset Bacterial Sepsis. *Pediatrics*. 2018;142(6): e20182894.
4. Ann L. Jefferies, Management of term infants at increased risk for early-onset bacterial sepsis, *Paediatrics & Child Health*, Canadian Paediatric Society, Fetus and Newborn Committee, Volume 22, Issue 4, July 2017, Pages 223–228, <https://doi.org/10.1093/pch/pxx023>.
5. Puopolo KM, Benitz WE, Zaoutis TE, AAP COMMITTEE ON FETUS AND NEWBORN, AAP COMMITTEE ON INFECTIOUS DISEASES. Management of Neonates Born at ≤34 6/7 Weeks' Gestation with Suspected or Proven Early-Onset Bacterial Sepsis. *Pediatrics*. 2018;142(6): e20182896.
6. Puopolo KM, Lynfield R, Cummings JJ, AAP COMMITTEE ON FETUS AND NEWBORN, AAP COMMITTEE ON INFECTIOUS DISEASES. Management of Infants at Risk for Group B Streptococcal Disease. *Pediatrics*. 2019;144(2): e20191881.
7. Sola A, * Mir R, Lemus L, Fariña D, J, Golombek S, et al. Suspected Neonatal Sepsis: Tenth Clinical Consensus of the Ibero-American Society of Neonatology (SIBEN). 10th SIBEN Clinical. Consensus. [Consultado julio 2020]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32140666/>.

8. Pettinger KJ, Mayers K, McKechnie L, Phillips B. Sensitivity of the Kaiser Permanente early-onset sepsis calculator: A systematic review and meta-analysis. *EClinicalMedicine*. 2019; 19:100227. Publisher 2019 Dec 22. doi: 10.1016/j.eclinm.2019.11.020. [Consultado julio 2020]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32140666/>.
9. Achten NB, Dorigo-Zetsma JW, van der Linden PD, van Brakel M, Plötz FB. Sepsis calculator implementation reduces empiric antibiotics for suspected early-onset sepsis. *Eur J Pediatr*. 2018;177(5):741-746. doi:10.1007/s00431-018-3113-2. [Consultado julio 2020]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29455368/>.
10. Golombek SG, Fariña D, Sola A .et al, segundo consenso clínico de la sociedad iberoamericana de neonatología: manejo hemodinámico del recién nacido. *rev panam salud pública*. 2011;29 (4):281-302. [Consultado julio 2020]. Disponible en: http://manuellosses.cl/BNN/siben_2_hemodinamia.pdf.
11. Gomella T. Gomella's Neonatology Management, Procedures, On-Call Problems, Diseases, and Drugs 8 ed 2020.
12. Cloherty J, Eichenwald E, Starrk A, manual de neonatología,2011. Disponible en: <https://marbanlibros.com/pediatria/2030-eichenwald-martin-stark-hansen-cloherty-manual-de-neonatologia-9788416781645.html>.
13. Ministerio de Salud. Guías de práctica clínica unidad de paciente crítico neonatal. Hospital San Juan de Dios La Serena IV Región. V. Edición 2020. Chile. [Consultado julio 2020]. Disponible en: <http://www.manuellosses.cl/BNN/gpc/Guias%20Neonatologia%20%202020.Hospital%20%20La%20Serena%20.official...pdf>

Capítulo 29. Choque

Introducción

La mortalidad neonatal depende del tipo de choque. En neonatos con choque séptico la incidencia es 1.3% en países desarrollados, con una mortalidad de 71% en niños menores de 1000 g, con manejo adecuado la mortalidad puede disminuirse de un 97% a un 9% según guías del colegio Americano de Medicina Crítico.

Definición

Es un complejo estado de disfunción circulatoria aguda, que ocasiona un aporte insuficiente de oxígeno y nutrientes incapaz de satisfacer las necesidades metabólicas tisulares y de eliminar del organismo los productos tóxicos del metabolismo.¹

En el RN prematuro la definición más común de hipotensión es presión arterial media (PAM) inferior a la edad gestacional. La PAM se correlaciona con el percentil 5 a 10. Sin embargo, el mecanismo **neuroprotector** de autorregulación se pierde por debajo de la PAM **30 mmHg**. Por lo que se debe realizar una evaluación integral del compromiso hemodinámico, no solo se debe considerar la PAM sino también la relevancia de los componentes sistólico diastólico, perfusión periférica (FC, llenado capilar, diuresis, lactato, EB, ScvO) antes de hacer cualquier inferencia sobre el estado circulatorio de un RN prematuro.²

Fisiopatología^{2,3,4,6}

Shock es un estado de hipoxia tisular y celular debido a la entrega reducida de oxígeno, incremento en el consumo y/o inadecuada utilización. La hipoxia celular resulta de un switch a un metabolismo anaeróbico con acumulación de ácido láctico. El incremento de esta última causa la acidosis metabólica, la cual interfiere con la función orgánica que puede provocar muerte celular.

La hipoperfusión tisular produce disfunción endotelial, activación de cascada inflamatoria y activación de procesos humorales, que puede producir daño en la microcirculación resultando en injuria tisular. Si no se realiza tratamiento, se produce finalmente colapso circulatorio, falla orgánica múltiple y muerte.

Factores de riesgo

Tabla 1. Factores de riesgo de choque en neonatos.

Reductores de precarga cardiaca	Reductores postcarga cardiaca	Problemas cardiogénicos
<ul style="list-style-type: none"> Hemorragia: Feto materna, feto-feto, accidente del cordón. Anomalías de la placenta: DPPNI, placenta previa, etc. Sangrado interno: Hemorragia subaponeurótica, HIV, perforación intestinal. Pérdida aguda de plasma: Gastroquisis. Tercer espacio: Sepsis y ECN. Pérdida aguda de agua: Vómitos y/o diarrea. Uso excesivo de diuréticos. Compresión intratorácica: Neumotórax a tensión. Sobreventilación en un pulmón complaciente: PEEP inadvertido. Alteraciones electrolíticas severas. Alteraciones endócrinas (insuficiencia suprarrenal). Anestesia e hipotensión materna. 	<ul style="list-style-type: none"> Sepsis neonatal (corioamnionitis, RPM, infecciones maternas, fetales neonatales). Drogas (tolazolina, vasodilatadoras). Hipertermia. Prematurez. 	<ul style="list-style-type: none"> Isquemia miocárdica. Miocarditis viral aguda. Alteraciones metabólicas (hipoglucemia, hipocalcemia). Arritmia. Taponamiento cardiaco: neumopericardio a tensión. Anomalías cardíacas con obstrucción del flujo sanguíneo sistémico, (Ej.: Síndrome de corazón izq. hipoplásico). PDA, cardiomiopatías. Catéter venoso central (taquiarritmias, derrame pericárdico). Asfixia.

Clasificación

La clasificación del shock presenta de acuerdo con su mecanismo desencadenante. En el RN prematuro el choque es muy particular, dado que la hipotensión se presenta por anomalías de la regulación de las resistencias vasculares periféricas con o sin insuficiencia miocárdica.^{1,2,3,4,5}

Tabla 2. Tipos de shock. ^{8,9,10,12}

Tipos de shock	Mecanismo de mala perfusión tisular	Causas de shock
Choque distributivo	Anormalidades dentro de los lechos vasculares.	Sepsis, lesión endotelial y vasodilatadores.
Shock cardiogénico	Defectos de la bomba.	Enfermedad cardíaca congénita, insuficiencia cardíaca, arritmia, miocardiopatía y cirugía postquirúrgica/postpermeabilidad de la ligadura del conducto arterioso.

Tipos de shock	Mecanismo de mala perfusión tisular	Causas de shock
Shock hipovolémico	Volumen de sangre inadecuado (precarga).	Pérdida de sangre durante el nacimiento por patologías maternas o fetales.
Choque obstructivo	Restricción de flujo.	Taponamiento cardiaco, neumotórax, alta resistencia vascular pulmonar que restringe el flujo sanguíneo, como en la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido, hipertensión pulmonar.
Choque disociativo	Capacidad de liberación de oxígeno inadecuada.	Metahemoglobinemia y anemia severa.

Basado en Singh Y, Katheria AC and Vora F (2018) Advances in Diagnosis and Management of Hemodynamic Instability in Neonatal Shock. Front. Pediatr. 6:2. doi: 10.3389/fped.2018.00002

En el período neonatal, los tres primeros son los más frecuentes. El recién nacido prematuro el choque es muy particular, dado que la hipotensión se presenta por anomalías de la regulación de las resistencias vasculares periféricas con o sin insuficiencia miocárdica.^{1,2,3,4.}

Se dividen en 3 fases: En la práctica clínica las 3 fases pueden presentarse de forma rápida y progresiva.

1. Fase de compensación; 2. Fase de descompensación; 3. Fase irreversible.¹⁰

Tabla 3. Fases del shock.

Fases	Características
Shock Compensado	<ul style="list-style-type: none"> Se preserva la perfusión de los órganos vitales (cerebro, corazón y glándulas suprarrenales). Taquicardia (>180 x'), taquipnea (>60 x'), PA normal, T: >37.5°C, hiperglicemia, Gc alto, RVS disminuidas pulsos saltones, rubicundez en miembros. Disminución de la diuresis, cambios en la perfusión periférica: Pulsos débiles, LlC: Lento, cianosis periférica, SVO₂: <75% a 70%.
Shock Descompensado	<ul style="list-style-type: none"> Evidentes signos hipoxia tisular, falla de mecanismos de compensación y el shock es evidente. Datos de bajo gasto: Bradicardia o taquicardia, oliguria: <1 mL/kg/h, pulsos débiles, presión pulso estrecho, lactato sérico arterial: >3 mmol, acidosis metabólica, alteración del sensorio, dificultad respiratoria o apnea, quejido, piel fría, hipotermia, LlC >3 seg, palidez, piel terrosa. SVO₂: <75% a 70%. Disfunción miocárdica (hipotensión), trastorno de la coagulación (CID).
Shock Irreversible	<ul style="list-style-type: none"> Imposibilidad de recuperar la función celular, tras adecuar de nuevo el transporte de oxígeno. Hay falla multiorgánica, con daño de órganos vitales como cerebro, corazón y pulmón. La muerte sobreviene en forma inevitable.

Fuente: Singh Y, Katheria A. (2018) Advances in Diagnosis and Management of Hemodynamic Instability in Neonatal Shock. Front. Pediatr. 6:2. doi: 10.3389/fped.2018.00002.

Independiente de la causa de choque las manifestaciones clínicas son similares.

Diagnóstico

La historia clínica y la exploración deben de ser muy enfocadas en el diagnóstico diferencial de choque, presencia de soplos cardiacos, hepatomegalia y la ausencia de pulsos periféricos puede orientar al origen cardiaco, en el RN éste debe de ser el primer diagnóstico por descartar, ya que junto con la infección son las causas más frecuentes; y la instauración de un tratamiento específico puede salvar la vida del RN.

Estudios complementarios:

- BHC + plaquetas, gases sanguíneos: Identificar acidosis metabólica, hipoxemia, SVO₂.
- Función renal (electrolitos, urea y creatinina, densidad urinaria).
- Función cardiaca (CPK total, CPK MB, LDH, troponina I).
- Función hepática, tiempos de coagulación, glicemia.
- Cultivos: Hemocultivo, urocultivo, PL, PCR, FNT, IL-6 IL-8. (en caso causa infecciosa).
- Rx de tórax: Diagnóstico etiológico (neumonía, neumotórax, anomalías).
- Ecocardiografía bidimensional Doppler (malformación cardiaca, HPP, gasto cardiaco, flujo de vena cava y ayuda a adaptar la terapia con los inotrópicos).

Procedimientos y tratamiento^{9,10,11,13,14},

La clave del tratamiento es el reconocimiento temprano y la identificación de la fisiopatología subyacente del shock. Los primeros hallazgos incluyen palidez, intolerancia a la alimentación, taquicardia, taquipnea e inestabilidad de la temperatura. La hipotensión es un hallazgo tardío en el shock neonatal. Además, otras características tardías pueden incluir pulsos periféricos débiles, ScvO₂ bajo, signos de disminución de la perfusión periférica como acidosis, lactato elevado. A pesar de ser un hallazgo tardío, la hipotensión es el determinante más comúnmente utilizado de la disminución de la perfusión en la UCIN dada la facilidad de seguimiento.¹⁵

Los objetivos generales para alcanzar, independientes del tipo de shock son:

- Identificar la causa.
- Monitorización continua.
- Optimizar el transporte de oxígeno. Mantener Sato₂: 90% a 94%.
- Mejorar la perfusión tisular. (Lactato sérico ≤ 2.5 mmol, PVC mantener 8 cm H₂O).

- Saturación venosa de oxígeno (N: $\geq 70\%$).
- Establecer un gasto urinario adecuado: Diuresis horaria (mantener: >1 mL/kg/h).
- Corregir la acidosis y las alteraciones metabólicas.

Tratamiento

- Ayuno, con SOG para evitar distensión gástrica y broncoaspiración.
- Colocar acceso vascular arterial umbilical o central para el monitoreo continuo de la PA invasiva y la obtención rápida de sangre para su análisis.
- Colocar una sonda vesical para el control horario de la diuresis.
- Mantener al RN en un ambiente térmico adecuado (idealmente en una cuna radiante, por los procedimientos continuos).
- Manejar sangrados activos transfusión hemocomponentes.

Pilares del tratamiento del shock: ^{8,9,10}

- Oxigenación.
- Fluidos.
- Vasopresores.
- Inotrópicos.

Adecuada oxigenación y ventilación: Garantizar una vía aérea permeable. Utilización precoz ventilación mecánica, de ser necesario.

Asegurar la volemia: Colocar accesos vasculares venosos, arteriales en los primeros 5 minutos.

- **Cristaloides SSN 0.9%:** 10 a 20 mL/kg en 10 o 15 min, repetir solo si hay datos de hipovolemia, evaluación continua por sobrecarga de volumen con cada bolo. Si no hay mejoría con la primera carga, iniciar inotrópicos.
- **En el RNPr:** Un bolo de SSN 0.9%, a 10 mL/kg debe pasarse en 30 min, si no hay mejoría pasar directamente al uso de inotrópicos, ya que la sobrecarga de volumen aumenta la mortalidad.

La administración excesiva de líquidos (>30 mL/kg) en RNPr se asocia a un mayor riesgo de HIC (hemorragia intracraneal) y muerte. Importante monitorear respuesta a administración de líquidos.

- Hay 2 formas clínicas para valorar exceso de líquidos: Estertores pulmonares, hepatomegalia.
- Si hay disponibilidad, realizar ecocardiograma posterior a cada carga (muy útil para definir fisiopatología del shock, estado hemodinámico en tiempo real, precarga, postcarga y gasto cardiaco).^{18,19}

- En caso de sangrado, reponer volemia o corregir la anemia con sangre o derivados, si es urgente administrar sangre 0 (-); 0 a 15 mL/kg en 2 horas.

Corregir factores negativos.

Corregir hipoxia, hipoglicemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hipo o hiperpotasemia, corregir acidosis metabólica.

Mantener o restaurar el umbral FC: Apoyo con vasopresores/inotrópicos:

- Luego del manejo con volumen si no hay respuesta se recomienda una combinación de **dopamina**: Dosis: 5 a 10 mcg/kg/min más **dobutamina** hasta 10 mcg/kg/m (ver esquema de choque). La dopamina debe usarse a dosis respuesta.
- Dobutamina de elección en shock cardiogénico por disfunción cardiaca.
- Si no hay respuesta iniciar adrenalina: Dosis 0.05 a 0.3 ug/kg/min.
- Noradrenalina: (Si se dispone) usar preferentemente en el shock refractario. Dosis: 0.05 a 0.1 mcg/kg/min o en shock por HPPRN.
- Milrinone: En RN con HPPRN con presiones arteriales normales dosis carga 0.75 mcg/kg/ en 3 horas seguido de 0.2 a 0.75 mcg/kg/m; en promedio 0.33 mcg/kg/m.
- Vasopresina: 0.018 a 0.12 U/kg/h incrementa la resistencia vascular sistémica, no efecto inotrópico, sus efectos son dosis dependientes de rectores V1, V2.
- RN con shock refractario:
- Iniciar hidrocortisona a 1 a 2 mg/kg/dosis cada 8 o 12 horas. El aumento de la PA aparece en 2 a 4 horas. No administrar corticoides por más de 2 a 3 días. RN prematuro inicia más temprano.
- El RN que no responde al manejo debe buscar complicaciones asociadas: Ventilación mecánica con altas PMVA, acidosis refractaria, taponamiento cardiaco, hipotiroidismo, neumotórax, HPPRN, Insuficiencia adrenal, falla de múltiple órgano.

El monitoreo del shock debe ser estricto, continuo y tan invasivo como el estado del paciente lo requiera. La PA, medición de la producción de orina y los valores de lactato proporcionan una mayor comprensión del estado circulatorio del RN. Evaluándose objetivamente con ecocardiograma, NIRS, medición invasiva GC.

Tabla 4. Inotrópicos y fármacos vasopresores de uso común en el shock neonatal.

Droga	Dosis	Sitio de acción	Efectos hemodinámicos
Dopamina	1 a 4 µg/kg/min	Receptor dopaminérgico 1 y 2	Dilatación renal y mesentérica
	4 a 10 µg/kg/min	Receptores	Efectos inotrópicos
	11 a 20 µg/kg/min	Receptores β	Vasopresor, aumenta la RVS* y RVP**
Dobutamina	5 a 20 µg/kg/min	Receptores β1 y β2, algún efecto en receptores α	Inotrópicos: Disminución de la RVS, aumento del gasto cardíaco.
Epinefrina (adrenalina)	0.02 a 0.3 µg/kg/min	Receptores α1	Inotrópicos: Descenso de RVS
	0.3 a 1 µg/kg/min	Receptores β1 y β2,	Vasopresor: Aumento de la RVS
Norepinefrina (noradrenalina)	0.1 a 1 µg/kg/min	Receptores α1 y α2	Vasopresor: Aumento de la RVS
Hidrocortisona	1 a 2.5 mg/kg C/6 horas	Mejora la sensibilidad a las catecolaminas	Incierto-mejora la sensibilidad a las catecolaminas
Vasopresina	0.018 a 0.12 U/kg/h	Receptores de vasopresina 1	Aumento RVS; no efecto inotrópico
Milrinone	50 a 75 µg/kg/min, bolos seguido por 0.25 a 0.75 µg/kg/min	Inhibidor de fosfodiesterasa III y produce efectos en Receptores β1 y β2,	Inodilatadores; efectos lusitrópicos: Aumento de la contractilidad y disminución de la RVS
Levosimendán	6 a 24 µg/kg/min, bolos seguidos por 0.1 a 0.4 µg/kg/min	Acciones múltiples incluidos inhibidor de fosfodiesterasa, efectos en dosis más altas	Inodilatador: Incrementa la contractilidad sin incrementar la demanda de oxígeno por el miocardio

RVS: Resistencia vascular sistémica; ** RVP: Resistencia vascular pulmonar.

Tomada de: Singh Y^{1,2} *, Katheria A.,^{3,4} Vora F.,⁴ Avances en el diagnóstico y manejo de la inestabilidad hemodinámica en el shock neonatal. Frente. Pediatr., 19 de enero de 2018. <https://doi.org/10.3389/fped.2018.00002>.

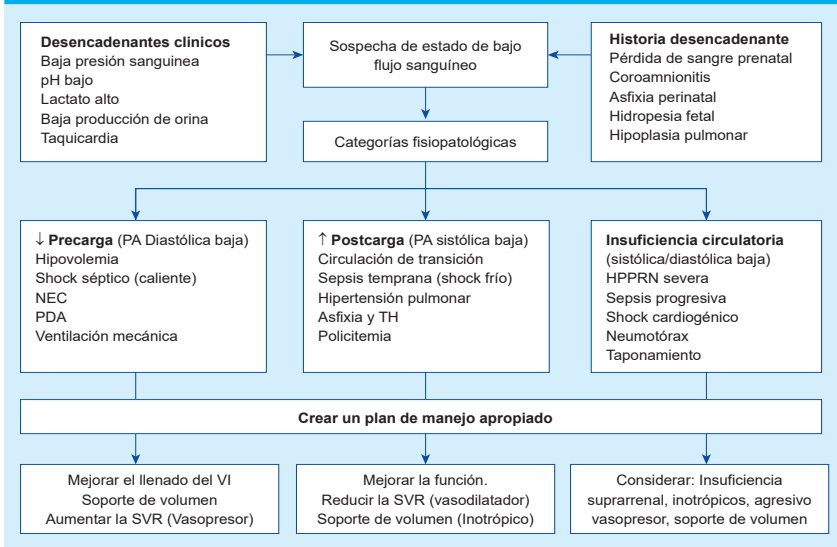
Antibióticos empíricos: Considerando que el RN tiene un alto riesgo de sepsis, los antibióticos empíricos administrados por vía intravenosa deben iniciarse previa toma de hemocultivos.

Monitorización continua clínica-signos vitales:

- Frecuencia cardíaca (lectura del ECG continuo FC: 110-160X).
- Pulso (presente, rápido, débil).
- Frecuencia y patrón respiratorio (irregular, quejido, apnea).

- Diferencia térmica (rectal/periférica).
- Presión arterial no invasiva cada 5 a 10 minutos hasta estabilizar (luego cada 30 m) o invasiva continua de ser posible.
- Saturación venosa de oxígeno $\geq 70\%$.
- PVC (de ser posible).
- Diuresis horaria (>1 mL/kg/h).
- Balance hídrico estricto: Cuantificar ingresos y egresos en forma horaria.
- Estado del sensorio (irritabilidad, depresión del SNC).
- Estado de la piel: Palidez, piel marmórea, llenado capilar y cianosis.
- Monitorización del gasto cardiaco los objetivos de (1) detección oportuna del estado de flujo bajo; (2) comprensión del mecanismo fisiopatológico subyacente; (3) posibilidad de una intervención terapéutica individualizada y basada en la fisiopatología; (4) monitorear el efecto del tratamiento y, si es necesario reconsiderar el régimen de tratamiento.¹⁰ Ecocardiograma transtorácico, transesofágico: Gasto cardiaco ventrículo derecho, izquierdo. Mantener flujo vena cava superior (SVC) >40 mL/kg/m o índice cardiaco (IC) >3.3 mL/mi/m.
- Monitoreo espectroscopia infrarrojo cercano (NIRS).

Algoritmo 1. Abordaje general shock.

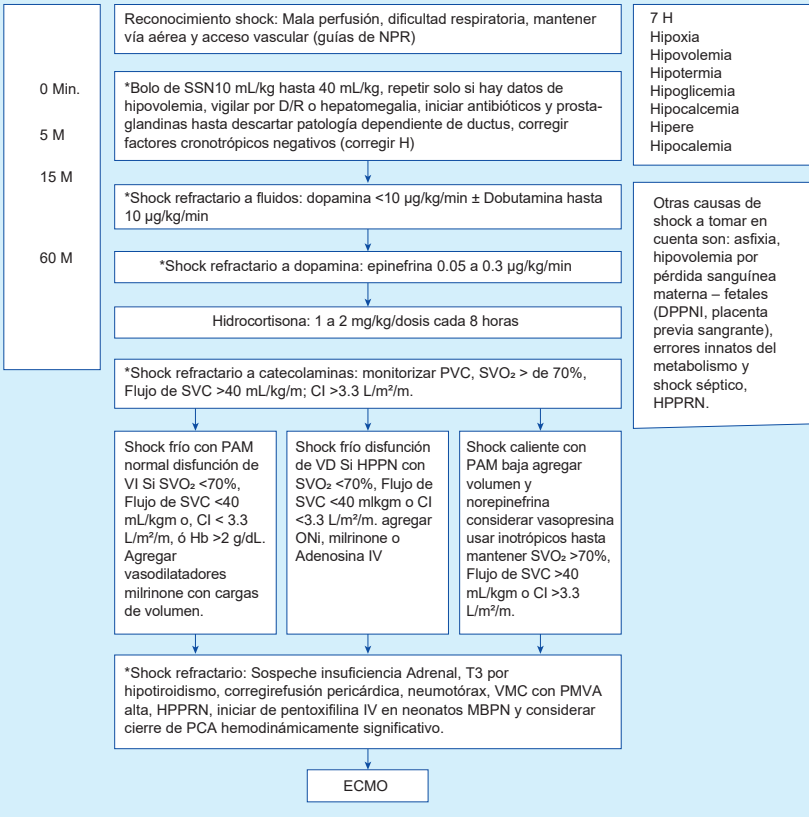


Tomado de Dempsey E. Khuffash A. Clinical Trials in Hemodynamic Support Past, Present, and Future. Clin Perinatol 47 (2020) 641–652. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2020.05.013>, christoph E. Schwarz and Eugene M. Dempsey, Seminars in Fetal and Neonatal Medicine, <https://doi.org/10.1016/j.siny.2020.101121>

Tabla 5. Objetivos de la terapia hemodinámica.

Parámetro	Valores	Parámetro	Valores
FC	110 a 160 min	Diuresis	> 1 mL/kg/h
SatO ₂	90 a 94%	PaO ₂	50 a 80 mmHg
PAM	RNT≥40 mmHg RNPr ≥30 mmHg	PCO ₂ Lactato	40 a 55 mmHg Menor 2.5 mmol
PVC	6 a 8 cm H ₂ O	pH	7.25 a 7.40
Temperatura	36.5 a 37.4 °C	≠ Oximetría pre-postductal	Menor 5%
Glucosa	60 a 120 mg/dL		

Algoritmo 2. Soporte hemodinámico en shock.



*Continúe con el siguiente paso si el choque persiste. Valoración continua cada 10 minutos.

Fuente: Adaptado de Algoritmo dirigido al manejo escalonado del soporte hemodinámico en los recién nacidos. L. Davis, J. Carcillo J. ed al junio.2017. **A Simplified Algorithm for Management of Neonatal Shock.** Reproduced with permission. Bhat BV, Plakkal N. Management of shock in neonates. Indian J Pediatr. 2015;82(10):923–929.

Bibliografía

1. Ministerio de Salud. MINSA. Protocolos de las complicaciones obstétricas y Neonatales. CONE.2018. MINSA, Nicaragua. www.minsa.gov.ni.
2. Dempsey E. Khuffash A. Clinical Trials in Hemodynamic Support Past, Present, and Future. *Clin Perinatol* 47 (2020) 641– Peter, D, S. Gandy C. Hoffman S. **Hypotension and Adverse Outcomes in Prematurity: Comparing Definitions** *Neonatology* 2017;111:228–233 <https://doi.org/10.1016/j.clp.2020.05.013>.
3. Kohn Loncarica G, Fustiñana A, Jabornisky R. Recomendaciones para el manejo del shock séptico en niños durante la primera hora (segunda parte). *Arch Argent Pediatr* 2019;117(1):e24-e33. [Consultado julio 2020]. Disponible en: <https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2019/v117n1a14.pdf>.
4. Ann L. Jefferies, Management of term infants at increased risk for early-onset bacterial sepsis, *Paediatrics & Child Health*, Canadian Paediatric Society, Fetus and Newborn Committee, Volume 22, Issue 4, July 2017, Pages 223–228, <https://doi.org/10.1093/pch/pxx023>.
5. **Hypotension and Adverse Outcomes in Prematurity: Comparing Definitions** *Neonatology* 2017; 111:228–233 [https://DOI: 10.1159/000452616](https://DOI:10.1159/000452616).
6. Dempsey E. Khuffash A. Clinical Trials in Hemodynamic Support Past, Present, and Future. *Clin Perinatol* 47 (2020) 641–652. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2020.05.013>.
7. Wynn J, Wong J. Pathophysiology and treatment of sepsis shock in neonates. *Clin Perinatol*. 2010; 37(2):439-479. [Consultado julio 2020]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2891980/>.
8. Larsen M et al, Inotropic Therapy in Newborns, A Population-Based National Registry Study Neonatal Intensive Care. October 2016, Vol. 17. Number 10. [Consultado julio 2020]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27500723/>.
9. Kalish, B MD, McPherson Ch, PharmD Manejo de hipotensión neonatal. Neonatal Network. January- february 2017, Vol. 36, N. 1.
10. De Bode W.P Advanced Hemodynamic Monitoring in the Neonatal Intensive Care Unit *Clin Perinatol* 47 (2020) 423–434. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2020.05.00>.
11. Davis L, Carcillo, et al. American College of Critical Care Medicine Clinical Practice Parameters for Hemodynamic Support of Pediatric and Neonatal Septic Shock. *Critical Care Medicine*. June 2017. Vol. 45. Number 6. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28509730/>.
12. Finn D, Roehr Ch, Ryan A. Optimising intravenous volume resuscitation of the newborn in the delivery room: Practical considerations and gaps in

- Knowledge. *Neonatology* 2017; 112 :163-171. [Consultado julio 2020]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28571020/>.
13. Noori S. Seril. s Evidence-based versus pathophysiology-based approach to diagnosis and treatment of neonatal cardiovascular compromise., *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine* 20 (2015) 238e245. [Consultado julio 2020]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25823937/>.
 14. Sahni, M, Jain S Hypotension in Neonates *NeoReviews* Vol. 17 No. 10 October 2016 e579. [Consultado julio 2020]. Disponible en: <https://neoreviews.aappublications.org/content/neoreviews/17/10/e579.full.pdf>.
 15. De Bode W.P Advanced Hemodynamic Monitoring in the Neonatal Intensive Care Unit *Clin Perinatol* 47 (2020) 423–434. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2020.05.00>.
 16. Singh Y^{1,2} *, Katheria A.,^{3,4} Vora F.,⁴ Avances en el diagnóstico y manejo de la inestabilidad hemodinámica en el shock neonatal. *Frente. Pediatr.*, 19 de enero de 2018 | <https://doi.org/10.3389/fped.2018.00002>.
 17. De Boode W 1, Lee R¹ , Eriksen B.,² Nestaas E.,^{3,4,5} Dempsey E.,⁶ Singh Y ⁷ et al. , on behalf of the European Special Interest Group 'Neonatologist Performed Echocardiography' (N The role of Neonatologist Performed Echocardiography in the assessment and management of neonatal shock. *Pediatric Research* (2018) 84: S57–S67; <https://doi.org/10.1038/s41390-018-0081>.

Capítulo 30. Ictericia en el recién nacido

La hiperbilirrubinemia neonatal representó 1309 muertes por cada 100000 nacidos vivos en 2016 y ocupó el séptimo lugar a nivel mundial entre todas las causas de muerte neonatal en la primera semana de vida. Las iniciativas para facilitar el reconocimiento materno temprano, la derivación y el seguimiento oportuno, y el desarrollo de herramientas de bajo costo en el punto de atención deben considerarse imperativos de salud para reducir la incidencia de disfunción neurológica y mortalidad inducidas por bilirrubina, especialmente en entornos con recursos limitados.¹

Definición

Ictericia del recién nacido: Se define como la coloración amarillenta de la piel y mucosas, en el que externaliza un desequilibrio entre la producción y eliminación de bilirrubina. El incremento de la bilirrubina en sangre (>1.5 mg/dL) se manifiesta con pigmentación amarillenta de piel y escleras, llamada ictericia, secundaria a la acumulación de bilirrubina indirecta (>5 mg/dL). La nomenclatura para su codificación según CIE-10 está comprendida entre las afecciones originadas en el período perinatal: P55 Enfermedad hemolítica del feto y del RN P57 Kernicterus, P58. Ictericia neonatal debido a otras hemólisis excesivas, P59 Ictericia neonatal por otras causas y por las no especificadas.

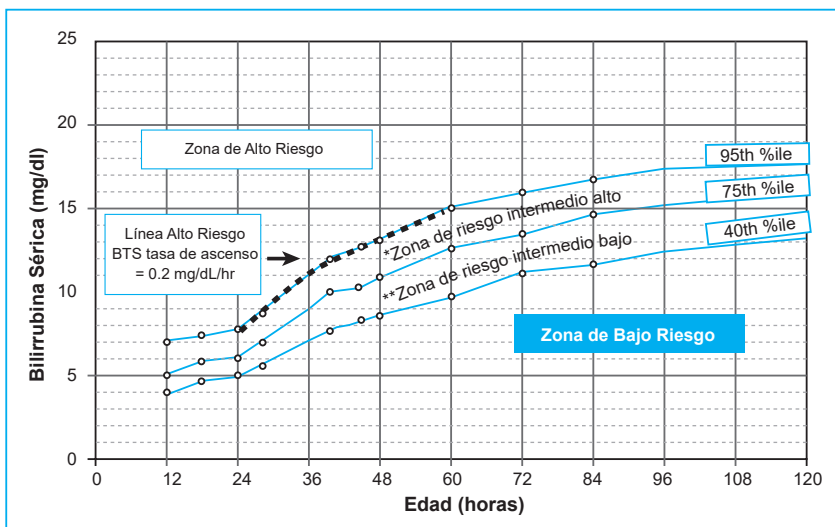
Epidemiología

La ictericia en el RN puede ser fisiológica. No obstante, su presencia alrededor de las dos semanas de vida alerta acerca de una posible patología, por lo que se recomienda determinar los niveles de bilirrubina directa (BD) e indirecta (BI). Una gran proporción de RN, cerca del 50%, presentan hiperbilirrubinemia indirecta en la primera semana de vida, mientras que la fracción conjugada es indetectable. Los factores asociados con ictericia marcada (BT >10 mg/dL) son la lactancia materna, la pérdida de peso perinatal ($>7\%$ del peso), la diabetes materna, la presencia de hematomas y la inducción del trabajo de parto con oxitocina.

Tabla 1. Factores de riesgo.

Riesgo mayor	Riesgo menor	Disminución del riesgo (protector)
Bilirrubina de alta*	Bilirrubina: Zona intermedia*	Bilirrubina: Zona baja*
Ictericia en primeras 24 horas	Edad gestacional 37 a 38 semanas	Edad gestacional mayor 41 semanas

Riesgo mayor	Riesgo menor	Disminución del riesgo (protector)
Incompatibilidad sanguínea	Ictericia antes del alta	Alimentación exclusiva con fórmula
Edad gestacional 35 a 36 semanas	Hermano con ictericia	Raza negra
Hermano con fototerapia	Infante macrosómico	Alta hospitalaria mayor 72 horas
Cefalohematoma	Edad materna mayor a 25 años	
Lactancia materna exclusiva	Sexo masculino	
Raza asiática		



* Zona de riesgo intermedio alto entre percentilo 75-95
 ** Zona de riesgo intermedio bajo entre percentilo 40-75

El nomograma permite predecir la severidad de la hiperbilirrubinemia con bastante precisión. Consta de tres zonas: De alto riesgo, de riesgo intermedio y de bajo riesgo y de acuerdo con estas zonas se guía el manejo.

Etiopatogenia

Síndrome de hiperbilirrubinemia neonatal, se produce por la pérdida de equilibrio entre la producción y eliminación del pigmento bilirrubina y su consiguiente aumento a nivel de circulación sanguínea y tejidos corporales.

Hiperbilirrubinemia fisiológica: Es la ictericia neonatal más frecuente y se refiere al aumento en niveles no peligrosos de la bilirrubina indirecta circulante en la sangre. Generalmente aparece desde el segundo día de vida:

- Cifras máximas de bilirrubina inferiores a:
 - 13 mg/dL en RN a término alimentados con leche de fórmula.
 - 17 mg/dL en RN a término alimentados con leche materna.
 - 15 mg/dL en RN pretérmino-alimentados con leche de fórmula.
 - Ictericia exclusivamente a expensas de bilirrubina indirecta (B. directa <1.5 mg/dL).

El incremento diario de bilirrubina no debe ser superior a 5 mg/dL.

- Duración inferior a:
 - Una semana en RN a término.
 - Dos semanas en RN pretérmino.

Hiperbilirrubinemia secundaria a la lactancia: Infrecuente, tardía y con una duración de entre 3 y 10 semanas con aclaración de la piel progresiva. Su causa se debe a la presencia de ácidos grasos y la enzima β -glucuronidasa, que inhiben el metabolismo de la bilirrubina.

Hiperbilirrubinemia patológica: Se refiere a la ictericia neonatal, que puede llegar a daño neurológico.

Se considera patológica cuando cumple uno o más de los siguientes parámetros:

- Ictericia presente en las primeras 24 horas.
- Ictericia presente por más de 7 días en el neonato a término y más de 14 en el prematuro.
- Incremento de la bilirrubina sérica >5 mg/dL/día.
- Bilirrubina directa >2 mg/dL o más del 20% de la bilirrubina sérica total.
- Bilirrubina sérica total >15 mg/dL en el neonato a término.

Hiperbilirrubinemia persistente: Significa la presencia de ictericia neonatal, que después de resuelta la causa vuelve a aparecer. En muchos casos la recidiva es patológica y necesita re-internación del bebé.

Hiperbilirrubinemia conjugada: Se produce por el aumento de la bilirrubina directa o conjugada a valores >2 mg/dL o 20% de la bilirrubina sérica total. Los síntomas de esta hiperbilirrubinemia son: La coloración amarillenta de la piel, heces fecales casi o completamente claras (de color gris o blanco) y coloración muy oscura de la orina (similar a la borra del café).

Diagnóstico

Interrogatorio: Investigar antecedentes de: Ictericia y anemia crónica familiar, drogas tomadas durante el embarazo. Antecedentes perinatales: Correspondientes al embarazo y el parto (parto traumático, fórceps, hemorragia del tercer trimestre, inducción con oxitocina, etc.).

Examen físico

La hiperbilirrubinemia indirecta de inicio en cara y progresiva en dirección céfalo caudal se detecta mediante la presión digital de la piel (blanqueo), y de acuerdo con los segmentos del cuerpo se estiman los niveles según esquema de Kramer:

Zona	Zona Ictérica	Bilirrubina esperable
I	Cara	<5 mg/dL
II	Mitad superior del tronco	5 a 12 mg/dL
III	Abdomen	8 a 16 mg/dL
IV	Porción proximal de extremidades	10 a 18 mg/dL
V	Palmas y plantas	>15 mg/dL

Laboratorio y gabinete

- Hemoglobina, hematocrito y extendido periférico.
- Bilirrubina total, indirecta y directa.
- Conteo de reticulocitos.
- Prueba de Coombs (madre e hijo).
- Grupo sanguíneo y Rh (madre e hijo).
- Otras si son necesarias: Subgrupos del Rh y otros sistemas, albúmina, G-6PD.

Criterios diagnóstico de la enfermedad hemolítica

Se considerarán cuadros de hemólisis aquellos recién nacidos que presenten:

- Recuento de reticulocitos $\geq 8\%$.
- Anemia o caída importante del Hto en ausencia de pérdida sanguínea.
- Velocidad de aumento de 0.5 mg/dL/hora en pacientes con fototerapia.
- Test de Coombs positivo.
- Enfermedad hemolítica familiar conocida.

Una vez clasificada la ictericia con o sin enfermedad hemolítica se evaluarán las gráficas de manejo, de acuerdo con el peso. Se localiza la zona correspondiente en la gráfica según las horas de vida y se tomará la conducta recomendada.

Manejo

El manejo correcto de la hiperbilirrubinemia se basa en el reconocimiento de factores de riesgo y/o en los niveles de bilirrubina sérica total específica para la edad postnatal del neonato.

Tratamiento

- a. **Prevención primaria:** Se debe indicar a las madres que deben alimentar al seno materno por lo menos 8 a 12 veces al día en las primeras 2 semanas. No suplementar con agua, dextrosa o cualquier otro líquido que no sea leche, a los recién nacidos que no estén deshidratados (no previene la hiperbilirrubinemia, ni disminuye los niveles de BT).
- b. **Prevención secundaria:** Se deben realizar valoraciones sistemáticas, durante el período neonatal, del riesgo de un recién nacido de desarrollar hiperbilirrubinemia grave.

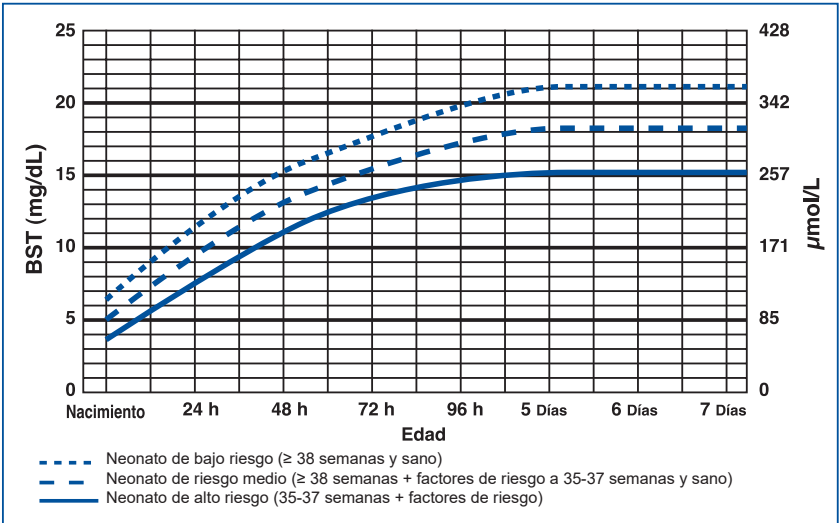
El tratamiento de la hiperbilirrubinemia neonatal se divide según el tipo de ésta:

- **Hiperbilirrubinemia fisiológica y secundaria a la mala técnica de lactancia materna:** El único tratamiento y el más eficaz es la propia lactancia. Con una buena alimentación durante las siguientes semanas la coloración amarillenta del bebé desaparecerá gradualmente.
- **Hiperbilirrubinemia secundaria a la leche materna:** El tratamiento no es necesario para la ictericia de la leche materna si el nivel de bilirrubina sérica total permanece por debajo de 12 mg/dL; la recomendación es continuar amamantando al bebé y esperar la resolución de la ictericia a las 12 semanas de edad.
 - Si el nivel de bilirrubina total sérica sea superior a 20 mg/dL, la recomendación es fototerapia.
 - Si el nivel de BT está entre 12 y 20 mg/dL, y una investigación adicional no muestra evidencia de hemólisis, las recomendaciones son las mismas. Cuando la bilirrubina es >20, un breve cese de la lactancia durante 24 horas a menudo conduce a una fuerte disminución de los niveles de bilirrubina.²
- **Hiperbilirrubinemia patológica:** Su tratamiento es médico y se basa en tres pilares o escalones, donde la opción de utilizarlos es gradual y depende del progreso o no del bebé.

La Academia Americana de Pediatría (AAP) recomienda dos opciones, utilizadas individualmente o en combinación, para la valoración del riesgo: 1. Determinación previa al egreso de los niveles de bilirrubina total, y 2. Valoración de los factores de riesgo clínicos.
- Fototerapia para convertir a la bilirrubina en productos que pueden dejar de lado el sistema de conjugación hepático y excretarse por la bilis o por la orina sin más metabolismo.
- Exanguinotransfusión para eliminar mecánicamente la bilirrubina.
- Fármacos que interfieren con la degradación del hem y la producción de bilirrubina aceleran las vías metabólicas normales o inhiben la circulación enterohepática de la bilirrubina.

El ácido ursodesoxicólico (UDCA) es un extracto de bilis que ha sido utilizado para el manejo de la colestasis neonatal. Es más hidrofílico que los ácidos biliares y al administrarse desplaza gradualmente a los ácidos hidrofóbicos acumulados en la colestasis. Esto favorece el flujo de bilis, su metabolismo y excreción. También se ha utilizado en el metabolismo de bilirrubina indirecta. Se aconseja su uso a 10 o 15 mg/kg/dosis.

Guía para iniciar fototerapia en neonatos mayores a las 35 semanas de gestación.



* Modificado de las recomendaciones de la AAP 2004. Ref.# 2
 **BST: Bilirrubina sérica total. No sustraer la bilirrubina conjugada.

Considerar la bilirrubina total sin restar la bilirrubina directa o conjugada.

Indicaciones absolutas de fototerapia

Isoinmunización Rh, incompatibilidad de grupo ABO, procesos hemolíticos, recién nacidos enfermos de bajo peso con cifras moderadas (ayuda a mantenerla en rangos aceptables evitando la necesidad de exanguinotransfusión). Sobre todo, en menores de 1000 g se aconseja su uso profiláctico tras el nacimiento. En el grupo de niños sanos solo si la cifra de bilirrubina es mayor de 20 mg/dL (mayor de 15 mg/dL en prematuros).

Fototerapia convencional

Utilizar fototerapia convencional con valores 2 o 3 mg por debajo de los límites para cada grupo, pero solo en recién nacidos sin factores de riesgo. Comúnmente las unidades de fototerapia poseen tubos de luz día, blanco frío, azul o azul especial. Colocar al paciente a 20 o 30 cm de la fototerapia.

Fototerapia intensiva

Utilizar fototerapia intensiva cuando los valores exceden el límite para cada grupo de riesgo. Se considera fototerapia intensiva cuando se administra una dosis de 30 microwatts/nm/cm² o superior, sobre la mayor superficie corporal posible.

Esto se logra: Con luz azul especial, utilizando más de un equipo, disminuyendo la distancia hasta 10 cm de altura con respecto al recién nacido, excepto con las lámparas halógenas que pueden producir quemaduras, aumentando la superficie de exposición con cortinas blancas o azules a los lados de los equipos.

Recomendaciones para una fototerapia efectiva:

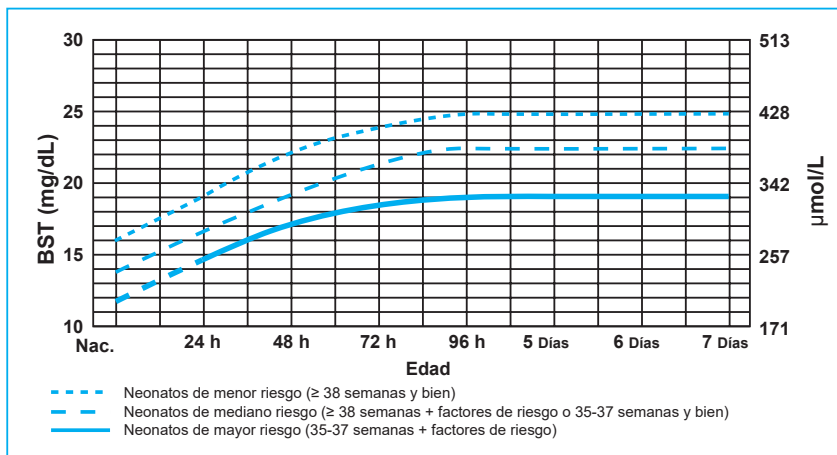
- Incrementar la superficie de área del RN expuesto a la luz, colocándolo en una manta de fibra óptica; si no las hay, deben colocarse varias lámparas de fototerapia alrededor del RN.
- Cuando se usa una sola unidad de fototerapia, el área de exposición puede incrementarse colocando al RN en una superficie blanca reflectante alrededor de su cuna o incubadora, para que la luz refleje sobre toda su piel.
- La administración de la fototerapia debe ser continua, pudiéndose retirar al neonato para alimentarlo o durante las visitas de la madre.
- Se recomienda suspender la fototerapia cuando se comprueba descenso de los niveles de BT en 4 o 5 mg/dL y por debajo de 14 o 15 mg/dL. El efecto de rebote es menor a un mg/dL y es infrecuente.
- Tiempo de fototerapia: No mayor de 7 días.
- En enfermedad hemolítica del RN, cuando hay falla de la fototerapia intensiva, la bilirrubina sigue en aumento y está a 2 mg/dL del nivel de exanguinotransfusión considerar el uso de **gammaglobulina IV**, en dosis de 0.5 a 1 g/kg/dosis antes de realizar exanguinotransfusión.¹

Complicaciones de la fototerapia

Síndrome del bebé de bronce (decoloración de la piel un grisáceo-marrón, que ocurre exclusivamente en niños con ictericia colestásica), púrpura y erupciones bulbosas, que puede ocurrir en niños con niveles elevados de la bilirrubina directa.

Puede dañar membranas rojo-sangre-célula, aumentando su susceptibilidad peroxidación lipídica y hemólisis, estos efectos pueden contribuir a la patogénesis de los trastornos común en el muy bajo peso al nacimiento, incluyendo: La permeabilidad del ductus arterioso, e íleo en muy bajo peso al nacer el bebé, así como de retinopatía del prematuro.

Indicaciones de exanguinotransfusión en recién nacidos >35 semanas



*Modificado de las recomendaciones de la AAP 2004. Ref.# 2

**BST: Bilirrubina sérica total. No sustraer la bilirrubina conjugada

Se recomienda exanguinotransfusión:

- Si falla la fototerapia intensiva para disminuir los niveles de BT, cuando se alcanzan o se predicen niveles de 25 mg/dL (430 μmol/L) en las primeras 48 horas, o el riesgo de encefalopatía es mayor que el del procedimiento.
- Si los niveles son 30 mg/dL (510 μmol/L) cuando el neonato se ve por primera vez, se recomienda fototerapia intensiva mientras se hacen preparativos para la exanguinotransfusión.
- RN con isoimmunización Rh, con aumento >0.5 mg/dL/hora.
- RN isoimmunización ABO con aumento >1 mg/dL/hora.
- Hidrops fetal inmune (se debe corregir primero la anemia).

Según peso, nivel de bilirrubinas, relación bilirrubinas/albúmina, expresada en la tabla:

Peso	Riesgo normal		Riesgo alto	
	Niveles de bilirrubina	Relación bilirrubina/ albúmina	Niveles de bilirrubina	Relación bilirrubina/ albúmina
<1250 g	13 mg/dL	5.26	10 mg/dL	4
1250 a 1499 g	15 mg/dL	6.8	13 mg/dL	5.26
1500 a 1999 g	mg/dL	7.2	15 mg/dL	6.8
2000 a 2499 g	mg/dL	8	mg/dL	7.2
>2500 g	25 mg/dL		mg/dL	

El riesgo alto se establece según las siguientes características: Apgar <3 a los 5 minutos, PaO₂ <40 mm Hg después de 2 horas, pH <7.15 después de una hora, peso al nacer <1000 g, hemólisis, deterioro clínico o neurológico.

Tipo de sangre que se debe solicitar

Grupo materno	Grupo del paciente	Grupo del concentrado eritrocitario
O	O o A OBOAB	O
A o B o AB	O 6 A OBo AB	Igual al del paciente o bien O
Rh negativo	Rh positivo o negativo	Rh negativo

- Todas las mujeres embarazadas deben tener determinación del tipo sanguíneo y Rh.
- Si la madre desconoce el grupo sanguíneo o es Rh-negativo se recomienda realizar prueba de Coombs directa, grupo sanguíneo y Rh de la sangre del cordón.
- Si la madre es grupo O y Rh-positivo es opcional realizar las pruebas en el cordón del recién nacido, por el riesgo de incompatibilidad a grupo sanguíneo, pero no se requieren si se da una vigilancia adecuada.
- Para minimizar el riesgo de complicaciones se debe tener en cuenta las siguientes recomendaciones:
- En lo posible utilizar sangre fresca: Idealmente menor de 3 días, pero sopesar riesgo versus beneficio para utilizar sangre más vieja.
- Realizar pruebas cruzadas madre versus donante, donante versus recién nacido.
- Con sello de certificación del banco de sangre negativa para VIH, CMV, hepatitis B y C.
- Volumen el doble de la volemia del recién nacido (160 cc/kg).

Procedimiento

- Hacer de preferencia en el quirófano el ambiente térmico neutro/área de procedimientos con técnicas asepsia y antisepsia.
- Preferiblemente hacerlo por dos vías: Extracción por arteria e introducción por vena.
- Calcular 5 mL/kg o 5% a 8% del volumen simple, por alícuota para extraer y transfundir.
- Calcular número de ciclos (extraer-infundir), ± de 3 minutos cada uno (30 a 35 ciclos).
- No retirar el catéter en neonatos con hemólisis, si el rebote esperado de la bilirrubina sea mayor o igual al nivel de indicación de nueva exanguino.
- Rebote: Bilirrubina postexanguino +15% de bilirrubina preexanguino.

- Extraer 10 mL de sangre en RN pretérmino y 20 mL en RN de término al inicio y al final del procedimiento y enviar para hacer bilirrubinas y hematocrito, evitar exceder 10% de la volemia.
- Al terminar el recambio reponer la cantidad extraída para los exámenes (Bil y F, QS, BH), en caso de anemia no descompensada previo al procedimiento, transfundir además con la misma sangre a 10 cc/kg.
- En caso de anemia descompensada transfundir antes del procedimiento con paquete globular, cuyo tipo de grupo y Rh sea igual al de la sangre de la exanguinotransfusión.
- Continuar fototerapia y hacer controles de bilirrubinas cada 6 a 12 horas según la gravedad del caso.

Ictericia en el prematuro

Tienen mayor riesgo de hiperbilirrubinemia y de daño SNC. La indicación de fototerapia y de exanguinotransfusión según la pauta del cuadro. La exanguinotransfusión tiene gran riesgo, ya que hay grandes variaciones del volumen sanguíneo y mayor riesgo de HIC, es importante que se realice con el neonato estable.

Manejo de la ictericia en el prematuro

Se considera el uso de fototerapia con los siguientes valores, según peso al nacer y edad del recién nacido.

Edad	<1500 g	1500-2000 g	>2000 g
<24 horas	>4	>4	>5
24 a 48 horas	>5	>7	>8
49 a 72 horas	>7	>9	>12
>72 horas	>8	>10	>14

Exanguíneo transfusión en el prematuro según la tabla siguiente:

Edad	<1500 g	1500 a 2000 g	>2000 g
<24 horas	>10 a 15	>15	>16 a 18
24 a 48 horas	>10 a 15	>15	>16 a 18
49 a 72 horas	>10 a 15	>16	>17 a 19
>72 horas	>15	>17	>18 a 20

Complicaciones de hiperbilirrubinemia neonatal:

- Encefalopatía bilirrubínica aguda (complicación aguda): Los signos presentes al principio de la complicación son: Succión débil, letargo, pérdida de la fuerza en los movimientos (brazos caídos sin fuerza para mantenerlos en el aire). Según avanzan los días: Irritabilidad, músculos contraídos, pérdida completa de la succión, llanto débil, convulsiones, coma, muerte.
- Kernicterus (complicación crónica): Pérdida completa de la succión, parálisis de la mirada, signos de retardo mental, signos de parálisis cerebral, coma, muerte.

Bibliografía

1. Olusanya B; Kaplan M; Hansen, Thor Neonatal hyperbilirubinemia: a global perspective *Lancet Child & Adolescent Health*, 2018. ISSN: 2352-4642, Vol: 2, Issue: 8, Page: 610-620. DOI10.1016/s2352-4642(18)30139-1.
2. Bratton S, Cantu M, Stern M. Breast Milk Jaundice. NCBI, May 2020. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537334/>.
3. Sana Ullah, Khaista Rahman, Hyperbilirubinemia in Neonates: Types, Causes, Clinical Examinations, Preventive Measures and Treatments: A Narrative Review Article. *Iran J Public Health*, Vol. 45, No.5, May 2016, pp.558-568.
4. American Academy of Pediatrics, Subcommittee on Hyperbilirubinemia. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation [published correction appears in *Pediatrics*. 2004;114(4):1138]. *Pediatrics*. 2004;114(1):297-316.
5. Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud. Décima Edición, CIE-10 Vol. 2, Manual de Instrucciones. Publicación científica No. 554. OMS - OPS 1995. Tercera reimpresión 1997.
6. Sarici SU, Muhittin AS, Korkmaz A. Incidence, course, and prediction of hyperbilirubinemia in near-term and term newborns. *Pediatrics* 2004;113: 775-80.
7. Keren R, Luan X, Friedman S, Saddlemire S, Cnaan A, Bhutani V. A comparison of alternative risk-assessment strategies for predicting significant neonatal hyperbilirubinemia in term and near-term infants. *Pediatrics*. 2008;121(1). Available at: www.pediatrics.org/cgi/content/full/121/1/e170.
8. Jeffrey MM, et al, Hyperbilirrubinemia in the Newborn Infant >35 weeks Gestation: An update with clarifications. *Pediatrics*, volume 124, Number 4, October 2009.

9. Transcutaneous bilirubin levels in the first 96 hours in a normal newborn population of $>$ or $=$ 35 weeks' gestation. Maisels J., Kring E. *Pediatrics*. 2006; 117 (4):1169-73.
10. Thomas BN, Universal bilirubin Screening, guidelines, and Evidence. *Pediatrics*, Vol 124, Number 4, October 2009.
11. Canadian Paediatric Society. (2007). Guidelines for detection, management and prevention of hyperbilirubinemia in term and late preterm newborn infants (35 or more weeks' gestation). *Paediatrics and Child Health*, 12(5), 1B–12B.
12. Kuzniewicz MW, Escobar GJ, Newman TB. The impact of universal bilirubin screening on severe hyperbilirubinemia and phototherapy use in a managed care organization. *Pediatrics*. 2009;124(4):1031–1039.
13. Hannah S, et al, Early recognition of neonatal hyperbilirubinemia and its emergent management. *Seminars in Fetal and Neonatal medicine* 2006, 11, 214-224.
14. Srinivas Murki, Praveen Kumar. Blood Exchange Transfusion for Infants with Severe Neonatal Hyperbilirubinemia. *Semin Perinatol* 35: 175-184. 2011 Elsevier Inc.
15. Kaplan M, Merob P, Regev R. Israel guidelines for the management of neonatal hyperbilirubinemia and prevention of kernicterus. *J Perinatol* 2008;28(6):389–97.
16. Bhutani, V. K., Johnson, L. H., Schwoebel, A., & Gennaro, S. (2006). A systems approach for neonatal hyperbilirubinemia in term and near term newborns. *Journal of Obstetric, Gynecologic, and Neonatal Nursing*, 35(4), 444-455. Capítulo 23. Problemas Hematológicos.
17. Bhutani VK, Zipursky A, Blencowe H, Khanna R, Sgro M, Ebbesen F (2013). Neonatal hyperbilirubinemia and Rhesus disease of the newborn: incidence and impairment estimate for 2010 at regional and global levels. *Pediatr Res*, 1:86-100.
18. Maduka Donatus U, Gilbert Nwadiaka A, et al. Reductive effect of ursodeoxycholic acid on bilirubin levels in neonates on phototherapy. *Clinical and Experimental Gastroenterology*. 2019:12 349-354.

Capítulo 31. Problemas hematológicos

Capítulo 31.1 Anemia

Es uno de los trastornos hematológicos más comunes en los RN, particularmente en los muy prematuros. Con los avances en la atención neonatal y el aumento relacionado a la supervivencia de los RN, la tasa general de transfusiones ha aumentado exponencialmente (Isabelle M.C. Ree, 2019). En las últimas décadas se han estudiado las pautas de manejo restrictivo y liberales demostrando que pautas restrictivas son tan seguras como las liberales, algunos estudios incluso demostraron que las pautas liberales se asocian a más morbilidad, lo que se sugiere que el abuso de transfusiones puede ser nocivo para el recién nacido. (Lopriore, 2019).

Definición

Se define cuando la concentración de hemoglobina o hematocrito se encuentra 2 DS por debajo de la media para edad gestacional.

Tabla 1. Valores de hemoglobina, hematocrito, volumen corpuscular medio y reticulocitos según edad gestacional y postnatal.

Edad gestacional (Género)	Hematocrito (%)	Hemoglobina (G/l)	Reticulocitos (%)	Volumen corpuscular medio
24 a 25 semanas	30 a 46	10±1	6±2	135±4
26 a 28 semanas	40 a 50	14.5±1	8±3	131±13
29 a 31 masculino	45 a 58	18±2	6.5±2.5	127±12
29 a 31 femenino	40 a 50	15±2	6.5±2.5	127±12
31 a 33 masculino	45 a 62	19±2	5±2	124±14
31 a 33 femenino	43 a 54	15.5±2	5±2	124±14
34 a 36 masculino	45 a 61	19±2	4±1.6	122±10
34 a 36 femenino	44 a 56	16±2	4±1.6	122±10
Término	45 a 64	19±2	3±1.5	119±9

Modificado de: Brown M, Phibbs R, Sola A. Anemia y transfusiones de glóbulos rojos en el recién nacido en: "Cuidados neonatales: Descubriendo la vida de un recién nacido enfermo". A Sola, Tomo 1 (4) pág. 588-98 Edimed, Argentina, 2011. (ref #1).

Epidemiología

Incidencia

- La anemia fisiológica del RN y la anemia de la prematuridad son las dos causas más frecuentes de anemia.

- La anemia del prematuro es más frecuente <32 SG, peso entre 1200 y 2500 g las cifras de hb descienden entre las 6 y 12 semanas de vida (8 a 10 g/dL), y en los < de 1200 g entre las 4 y 8 semanas (6.5 a 9 g/dL).
- Aproximadamente el 90% de los RN <1000 g reciben transfusiones por esta causa.

Etiopatogenia

Las concentraciones de hemoglobina de los recién nacidos experimentan cambios típicos durante las primeras semanas de vida. Inicialmente aumentan 1 o 2 g/dL tras el nacimiento y después presentan una caída progresiva, que constituyen la denominada anemia fisiológica del recién nacido, que puede ser más exagerada en el RN prematuro.

Clasificación de las anemias (Raffaella Colombatti Laura Sainati a, 2016)

- Pérdidas de hemáticas (generalmente en el feto, momento del parto o en el período postnatal, las causas crónicas son mejor toleradas por el RN).
- Disminución de la producción.
- Aumento en la destrucción de los eritrocitos (por hemólisis que acorta la vida del glóbulo rojo, se asocia a hiperbilirrubinemia).

Tabla 2. Etiología de la anemia.

Hemorrágicas	Hemólisis	Insuficiencia en la producción de los eritrocitos
<p>Causas obstétricas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Malformaciones de la placenta y del cordón. • DPPNI, placenta previa. • Inserción velamentosa del cordón. • Pinzamiento precoz del cordón. <p>Hemorragia en el período fetal:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Transfusión fetomaterna. • Transfusión feto-fetal. • Postamniocentesis. <p>Hemorragias en el período neonatal:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia intracraneana. • Hematoma subaponeurótica. • Céfalo hematoma gigante. 	<p>Causa inmunológica:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Incompatibilidad Rh. • Incompatibilidad ABO. • Incompatibilidad de subgrupos. • Enfermedad materna (Ej. lupus). <p>Trastornos hereditarios de los hematies:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Defectos de la membrana eritrocitaria. • Defectos metabólicos. • Hemoglobinopatía 	<ul style="list-style-type: none"> • Anemia asociada a reticulocitopenia. • Infecciones. • Drogas maternas. • Leucemia congénita. • Anemia del prematuro.

Hemorrágicas	Hemólisis	Insuficiencia en la producción de los eritrocitos
<ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia pulmonar. • Hemorragia gastrointestinal. • Rotura hepática o esplénica. • Hematoma renal o suprarrenal retroperitoneal. • Enfermedad hemorrágica del RN. • Rotura del cordón. • Iatrogénica (toma de exámenes). 	<p>Hemólisis adquiridas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Infección. • CID. • Déficit de vitamina E. • Anemia hemolítica. • Microangiopática. 	

Factores de riesgo

- Prematurez.
- Bajo peso al nacer.
- Pinzamiento inmediato del cordón (Hb 6 g/dL más baja que pinzamiento tardío).
- Disminución de la eritropoyesis.
- Crecimiento corporal acelerado del bebé.
- Flebotomías continuas (múltiples extracciones de sangre).
- Aspectos nutricionales. (Desnutrición materna).

Abordaje diagnóstico⁽³⁾

Antecedentes familiares. Enfermedades genéticas: Esferocitosis, deficiencia de G-6FDH, ictericias, esplenectomías, etc. Obstétricos: Pérdida sanguínea maternas, desnutrición materna, incompatibilidad, etc.

Clínicas: Puede ser asintomático o sintomática. Palidez mucocutánea, pobre ganancia ponderal, apnea, letargia, taquicardia y/o bradicardia sostenidas, soplos, hipoactividad, pobre succión, ictericia, hepatomegalia, dificultad respiratoria, hidropesía, etc. En pérdidas agudas, hipoperfusión, cianosis, shock, acidosis.

Laboratorio

1. De rutina. BHC: Hemoglobina, hematocrito, tipificación, test de Coombs directo en el RN, recuento eritrocitario, morfología de los hematíes, recuento de reticulocitos, niveles séricos de bilirrubina, extendido periférico.
2. Según etiología: Test de APT en heces o en vómitos con sangre (para definir si es sangre materna deglutida o es propia del RN por alguna he-

morragia digestiva), test de Guayaco, anticuerpos antigrupos, estudio enzimático del glóbulo rojo, estudios de infección perinatal (TORCH), ecografía transfontanelar y abdominal.

Criterios diagnósticos según la causa

1. Pérdida sanguínea: Hto y/o Hb pueden estar normales ó disminuidos, reticulocitos aumentados y el nivel de bilirrubinas por lo general sin alteraciones.
2. Si el sangrado es reciente y agudo, el Hto y reticulocitos pueden estar normales y presentar síntomas de choque.
3. Si la pérdida sanguínea es crónica el Hto estará disminuido, los reticulocitos altos y el neonato normovolémico.
4. Si hay hemólisis de eritrocitos: El Hto está disminuido, los reticulocitos y los niveles de bilirrubinas aumentados.
5. En el caso de producción disminuida de los eritrocitos el Hto y los reticulocitos están disminuidos, con cifras de bilirrubinas normales.

Tratamiento ⁽¹⁾

La necesidad de tratamiento depende del estado clínico y de la edad gestacional.

La indicación de transfusiones debe basarse en criterios clínicos objetivos y no en niveles de hemoglobina establecidos arbitrariamente.

Se debe hacer todos los esfuerzos para minimizar las transfusiones en el recién nacido:

Medidas profilácticas:

1. Transfusión placentaria en el recién nacido pretérmino <1500 g, permitiendo el pinzamiento tardío del cordón siempre que sea posible (1 a 3 min).
2. Minimizar las extracciones de sangre y utilizar las técnicas de micrométodo.
3. Garantizar la alimentación adecuada, teniendo en cuenta el aporte proteico/calórico de la leche administrada.
4. Utilizar fortificadores de leche humanos y/o fórmulas de prematuros suplementados con hierro.
5. Vit. E 5 a 25 UI, ID hasta alcanzar 38 a 40 sem. Corregidas.
6. Administración de ácido fólico de 1 a 2 mg/sem.
7. Vitamina B12: 21 mcg/kg semanal sc o 3 mcg/kg/día IV.
8. Contabilizar número de transfusiones de paquete globular.
9. Administrar eritropoyetina (EPO) en prematuros < a 32 o con peso inferior a 1500 g, temprana (>8 días de vida) a dosis de recombinante: 250 a 300 U/kg/dosis, tres veces por semana subcutánea por un total de 6 semanas

combinado con la suplementación de hierro 6 mg/kg/día, la cual debe iniciarse si el RN tolera vía oral más de 100 mL/kg/día. Al omitir EPO pasar a:

10. Administración diaria de suplementos profilácticos de Fe a partir de 4 o 6 semanas de vida en RN prematuros (o 4 a 6 semanas después de la última transfusión) dosis 2 a 4 mg/kg/día hasta los 12 meses.
11. Suplemento de hierro. Dosis tratamiento 4 a 8 mg/kg/día.

Peso en gramos	Dosis de hierro elemental profilaxis (mg/Kg/día)
<1000	3 a 4
1000 a 2000	2 a 3
2000 a 2500	1 a 2

Transfusión en recién nacido

La anemia se vuelve sintomática cuando hay una pérdida del equilibrio entrega y consumo de oxígeno, que puede no ocurrir universalmente con la misma Hb para cada recién nacido principalmente p+rematuro. Las indicaciones difieren de la población pediátrica por la incapacidad del RN de tolerar un estrés fisiológico mínimo y la disminución de producción endógena de eritropoyetina.

Se recomienda transfusión de glóbulos rojos a dosis de 10 a 15 mL/kg a pasar en 2 o 4 horas cuando:

- Pérdida aguda >10% de la volemia asociada a síntomas de hipoxemia.
- A cualquier RN independiente de la edad gestacional y Hb si hay un inmediato incremento de las necesidades de oxígeno que no puede ser alcanzado, aumentando el soporte respiratorio, o está sintomático (taquicárdico, palidez marcada, apnea, etc.).

Tabla 3. Recomendaciones generales para manejo de anemia en el recién nacido.

Días de vida	Hb (Hematocrito%)		Enfermedad cardiopulmonar severa ventilación invasiva $FiO_2 >35\%$
	Px estable sin oxígeno	Px inestable*	
Primeras 24 horas	10 a 11 (33%)	12 a 13 (<40%)	13 a 14 (45%)
1 a 7 días	8 a 10 (24 a 33%)	10 a 11.5 (30 a 35%)	11 a 13 (41%)
8 a 14 días	7.5 a 9.5 (22 a 28%)	9.5 a 11 (30 a 33%)	10 a 11.5 (30 a 35%)
>15 días	7.5 a 9.5 (21 a 28%)	8.5 a 10 (<33%)	< 8.5 a 11 (33%)

*CPAP, $FiO_2 >25\%$, dependencia oxígeno, sintomático de anemia. Adaptado de guías británicas, canadienses y AAP de transfusiones.

Recomendaciones en transfusiones

- Control estricto de los signos vitales antes y durante la transfusión y saturación transcutánea.
- Mantener vigilancia clínica estricta del paciente, detectar la aparición de complicaciones. Realizar transfusiones por vías periféricas.
- La administración por CVC aumenta el riesgo de trombocitopenia.
- Verificar tipo de hemoderivados, correspondencia con el receptor, temperatura y cantidad adecuados.
- Políticas hospitalarias para disminuir la exposición a múltiples donantes.

Tabla 4. Compatibilidad de hemocomponentes.

Selección de eritrocitos y plaquetas compatibles ABO				
Grupo receptor A B O	Plasma compatible	Eritrocitos compatibles	Plaquetas compatibles	
			Primera elección	Segunda elección
A	A, AB	A, O	A, AB	B, O
B	B, AB	B, O	B, AB	A, O
O	O, A, B, AB	O	O	A, B, AB
AB	AB	O, A, B, AB	AB	A, B, O

Debido a que las plaquetas expresan los mismos antígenos A y B que los glóbulos rojos, es mejor usar plaquetas compatibles con los anticuerpos anti A y B, que se producen naturalmente en el receptor.

Complicaciones

Se han asociado sobre todo a los prematuros (muy prematuros):

- Lesión pulmonar, Enterocolitis, HIV, sobrecarga hídrica, sobrecarga de hierro, las infecciosas que son poco frecuentes.⁽¹⁾

Recomendaciones en seguimiento en RN con anemia

- Alertar sobre signos de alarma.
- Cita de seguimientos con pediatría a las 72 horas.
- Administrar la dosis indicada de eritropoyetina con la frecuencia recomendada.
- Controles de Hto y Hb a los 15 días si el Hto antes del alta es mayor de 30%.
- Priorizar la administración de leche materna o en su defecto un preparado con bajo contenido de ácido rinológico (esto permite mantener bajos niveles de ácidos grasos poliinsaturados en los eritrocitos) y así disminuir la susceptibilidad de los eritrocitos a la hemólisis.

Bibliografía

1. Isabelle M.C. Ree EL. Updates in Neonatal Hematology Causes, Risk Factors, and Management of Anemia and Thrombocytopenia. *Hematol Oncol Clin N Am.* 2019; 33: p. 521-532.
2. Lopriore E. Updates in Red Blood Cell and Platelet Transfusions in Preterm Neonates. *Am J Perinatol.* 2019; 36: p. S37-S40.
3. Raffaella Colombatti Laura Sainati a DT. Anemia and transfusion in the neonate. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine.* 2016; 21: p. 2e9.
4. Dalia M. El-Lahony NYSMSH. The role of recombinant Human erythropoietin in neonatal anemia. *Hematol Oncol Cell Ther.* 2019 August.
5. Raghavendra Rao MKG. Iron Therapy for Preterm Infants. *Clin perinatology.* 2009.
6. Raffaelli G. Iron Homeostasis Disruption and Oxidative Estrés in Preterm Newborns. *Nutrients.* 2020 May; 12(16): p. 1554.
7. Ministerio de Salud. Guía clínica de atención al neonato. MINSa, Nicaragua 2015.
8. Nadja Haiden. A Randomized, Controlled Trial of the Effects of Adding Vitamin B12 and Folate to Erythropoietin for the Treatment of Anemia of Prematurity. *Pediatric.* 2006; 118.
9. Lau. W linical Guide to transfusion. Chapter 13. Neonatal and pedaitric transfusion. *Canadian Blood services.* 2017; p. 1-11.
10. Helen V. New JBPHBBMCACea. Guidelines on transfusion for fetuses, neonates and older children of the British Committee for Standards in Haematology. *Journal Haematology.* 2016.
11. Claire Howartha JB,A. Red Blood Cell Transfusion in Preterm Infants: Current Evidence and Controversies. 2018 March; 114: p. 7-16.
12. (Dalia M. El-Lahony, 2019) (Raghavendra Rao, 2009) (Raffaelli G, 2020) (Salud, 2015) (Nadja Haiden, 2006) (Lau., 2017) (Helen V. New, 2016) (Claire Howartha, 2018).

Capítulo 31.2 Policitemia

Definición

Es un aumento anormal de la masa eritrocitaria, definida por un hematocrito central venoso $>65\%$ o Hb >22 g/dL tomados en cualquier momento durante la primera semana de vida. El nivel de hematocrito en las muestras capilares se encuentra desde un 5 hasta un 15% más alto que en las venosas. Presenta una incidencia de 1% a 5% de los recién nacidos de término. (Tsewang Tashi and Josef T. Prchal, 2016) (S Umit Sarici, (2016).

Según los valores de hematocrito se clasifica en:⁽¹⁾

- **Primaria:** Que a su vez pueden ser congénitas (mutaciones germinales, ej.: Policitemia familiar) y adquiridas (mutaciones somáticas, ej.: Policitemia vera).
- **Secundaria:** Los progenitores eritroides son normalmente sensibles a producción excesiva de factores estimulantes eritropoyéticos (EPO), que responden fisiológicamente a la hipoxia tisular. Ej.: Enfermedades maternas que llevan a insuficiencia placentaria, RCIU, cardiopatías neonatales. (60% a 65%).

Etiopatogenia

La policitemia puede causar síntomas y complicaciones debido a los efectos metabólicos y hemodinámicos de la hiperviscosidad, que condiciona un aumento de la resistencia al flujo sanguíneo, enlentecimiento de éste, hipoperfusión microcirculatoria, disminución de oxigenación tisular, con la consiguiente disminución del flujo sanguíneo de los órganos y la disfunción multisistémica. La viscosidad sanguínea aumenta de forma lineal hasta valores inferiores de 60% a 65%, siguiendo una relación exponencial al $>70\%$ (Erick. C Eichenwald, 2018):

Policitemia no es sinónimo de hiperviscosidad sanguínea. El hematocrito constituye el principal factor determinante pero no el único, otros factores a tomar en cuenta son: Así, pH <7 (altera la deformabilidad del hematíe), proteínas plasmáticas, plaquetas, leucocitos, fibrinógeno y tamaño del vaso (radio, longitud, flujo y presión. (Miguel Alsina Casanova, 2012).

Etiología⁽²⁾⁽⁴⁾ (Juan I. Remon, 2011)

Multifactorial, se han descrito tres mecanismos principales:

- Pasivo (hipervolémico): Transfusión de eritrocitos desde los lechos vasculares.

- Activo (normovolemia): Aumento de la eritropoyesis intrauterina, con producción de hematíes.
- Sin incremento de la masa celular (hipovolémica): Por hemoconcentración a consecuencia de una depleción de volumen.

Tabla 1. Clasificación etiológica.

- Transfusión de eritrocitos: Pasiva-hipervolémica.
- Aumento de eritropoyesis: Activa, normovolémica.
- Por depleción de volumen: Hipovolémica.
- Otros.

Factores de riesgo⁽¹⁾

- Hematocrito >60%.
- Proteínas plasmáticas altas principalmente fibrinógeno.
- Disminución de la deformidad del glóbulo rojo.
- Disminución del diámetro e integridad del vaso sanguíneo: -Hipertensión por vasoconstricción, aumento producción de endotelina, estimulación de angiogénesis, cambio en la producción de prostaglandinas.
- Antecedentes de patologías maternas o neonatales, que desencadenen la etiología del cuadro 1.

Diagnóstico⁽¹⁾ (M. Jeeva Sankar, 2010)

El 50% de los RN desarrollan uno o más síntomas, debe sospechar en RN rubicundos y/o con factores de riesgo.

Tabla 2. Clínico y de laboratorio.

Hallazgos clínicos inespecíficos:				
Cardiorrespiratorio	Neurológico	Digestivo	Metabólico	Genitourinario
<ul style="list-style-type: none"> • Plétora • Cianosis • ICC • HPPRN • Bradicardia • Crepitantes pulmonares • Dificultad respiratoria • Apnea 	<ul style="list-style-type: none"> • Temprano: Hipotonía y somnolencia, irritabilidad, temblores, convulsiones e infartos. • Tardía: Déficit motores, menor puntajes de Cl 	<ul style="list-style-type: none"> • Rechazo alimentación • Vómitos, succión débil • Enterocolitis 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipoglicemia. • Hipocalcemia. • Hiperbilirrubinemia <p>Hematológico:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Trombosis • CID 	<ul style="list-style-type: none"> • Oliguria, IRA • Hipernatremia • Hiperpotasemia • Priapismo • Hematuria, proteinuria • Trombosis de la vena renal.

Hallazgos de laboratorio y estudios especiales:

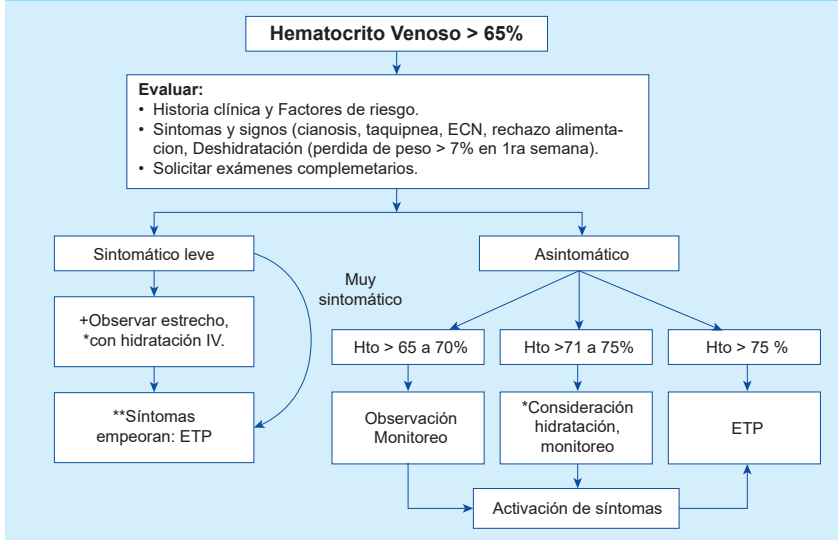
<ul style="list-style-type: none"> • Hematocrito venoso >65% • Aumento de la velocidad de sangrado • Trombocitopenia • Reticulocitos • Normoblastos 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipoglicemia • Hipocalcemia • Hipomagnesemia • Hiperbilirubinemia • Alteraciones hidroelectrolíticas • Ultrasonido: Trombosis renal 	<ul style="list-style-type: none"> • Radiografía tórax • Aumento de la vascularidad • Líquido pleural • Infiltrados alveolares • Cardiomegalia • Ecocardiograma: HPPRN
---	--	--

Laboratorio y gabinete

- BHC: Hematocrito (Hto) venoso más recuento plaquetario.
- Otros: Glucemia, calcio, magnesio, electrolitos séricos, creatinina, bilirrubinas, EGO: Densidad urinaria, gasometría.
- Radiografía de tórax y abdomen.
- Ultrasonido abdominal y transfontanelar.
- Ecocardiografía.

Tratamiento⁽¹⁾⁽⁶⁾ (Bashir Abdrhman Bashir, 2019) (Özek E, 2010) (Clinical Practice Guideline, 2017) (Tariq Rushdi Mohieldeen Alsafadi, 2014)

Figura 1. Algoritmo de manejo.



*Consideración individualizada en RN, valorar bolos SSN según estado hidratación 10 cc/kg/dosis, + 10 a 25 mL/kg/ día a líquidos de mantenimiento, pobre evidencia de su uso en RN asintomáticos.

+ Observación consiste en monitorear la ingesta vía oral, el peso y la producción de orina; seguimiento de la glucosa en sangre, vigilar los síntomas.

* Excluir causas de síntomas distintos de policitemia, incluyendo neumonía, anomalías cardiovasculares y trastornos neurológicos

ETP: Exanguinotransfusión parcial.

El manejo depende de 2 factores (Fig. 1):

1. Presencia de síntomas sugestivos de policitemia y/o
2. Valor absoluto del hematocrito.

RN asintomáticos deben ser observados y monitorizados en seriado cada 6 horas por aparición de síntomas, continuar su hidratación con alimentación completa y valorar de acuerdo con el Hto la necesidad de hidratación IV (ver algoritmo). Ante la aparición de sintomatología debe seguir el manejo de paciente sintomático restableciendo la hidratación con bolos de solución salina y aumento del volumen de líquidos de 10 a 20 mL/kg/día a sus requerimientos diarios.

Valorar Hto en 8 a 12 horas de manejo para toma de decisiones.

RN con Hto mayor a 75%, y los RN sintomáticos dará manejo mediante exanguinotransfusión parcial. El cálculo del volumen de recambio se realiza mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Volumen de recambio} = \frac{(\text{Hematocrito real} - \text{Hematocrito deseado})}{\text{Hematocrito real}} \times \text{Peso} \times \text{Volemia (mL/kg)}$$

Con respecto a la fórmula considerar: Valor del Hto ideal es 55, y la volemia según nomograma de Rawlings. Técnica de recambio (ver exanguinotransfusión). El recambio se realiza con solución salina normal 0.9%.

Normograma de Rawlings (1982)	
Peso de nacimiento	Volemia
<2000 g	100 mL x kg
2000 a 2500 g	95 mL x kg
2500 a 3000 g	85 mL x kg
>3500 g	80 mL x kg

Precauciones del procedimiento a tener en cuenta:

- Mantener al RN en ambiente térmico neutro.
- Indicar hidratación parenteral con suero glucosado 6 horas.
- Indicar ayuno y reiniciar la alimentación 8 horas después del procedimiento, por riesgo de enterocolitis.
- Indicar oxígeno de ser necesario.
- Monitoreo constante de signos vitales. Realizar control hematocrito venoso a las 8 a 12 horas posterior al procedimiento.
- En los pacientes con policitemia secundaria a un aumento de la eritropoyetina (Síndrome de Down), en ocasiones el Hto se incrementa y puede ser necesario repetir el tratamiento.
- Realizar control de glucemia y electrolitos de control.

Complicaciones

Apnea, arritmias, vasoespasmo, émbolos de aire, trombosis, trombocitopenia, hemólisis, hipoglucemia, hipocalcemia, enterocolitis necrosante, C.I.D.

Pronóstico

- Al momento actual es controversial. Se menciona que el procedimiento en sí puede reducir, pero no eliminar el riesgo de secuelas neurológicas.
- El déficit neurológico incluye anomalías en lenguaje, retardo en el desarrollo motor fino y grueso.

Bibliografía

1. Bashir Abdrhman Bashir, S. A. (2019). Neonatal polycythaemia. *SUDANESE JOURNAL OF PAEDIATRICS*, 19(2).
2. Clinical Practice Guideline, G. o. (2017). Polycythaemia and Hyperviscosity. *Women and Newborn Health Service Neonatal Directorate*.
3. Erick. C Eichenwald, A. R. (2018). *t cloherty and Stark, Manual de neonatology* (8 ed.). Wolters Kluwer.
4. Juan I. Remon, A. R. (Janury de 2011). Polycythemia in the Newborn. *Neoreviews*, 12(1).
5. M. Jeeva Sankar, R. A. (2010). Management of Polycythemia in Neonates. *Indian J Pediatr*. DOI 10.1007/s12098-010-0177-z, 77, 1117-1121.
6. Miguel Alsina Casanova, A. M.-A. (2012). Actualizacion policitemia en el recién nacido. *Anales Pediatría Contin*, 10(3), 135-41.
7. Özek E, S. R. (2010). Partial exchange transfusion to prevent neurodevelopmental disability in infants with polycythemia (Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews*.
8. S Umit Sarıci, M. O. ((2016)). Neonatal Polycythemia: A Review. *Clinial Medical Reviews and Case Reports*, 3(142).
9. Tariq Rushdi Mohieldeen Alsafadi, S. M. (Apr-Jun de 2014). Polycythemia in Neonatal Intensive Care Unit, Risk Factors, Symptoms, Pattern, and Management Controversy. *J Clin Neonatol.*, 3(2), 93-98.
10. Tsewang Tashi and Josef T. Prchal. (2016). *Polycythemia*. El Servier

Capítulo 31.3 Enfermedad hemorrágica del recién nacido

Definición

Es un desorden hemorrágico de múltiples sitios en los primeros 7 días de vida, en un RN que por lo demás se muestra sano y en ausencia de trauma, asfixia o infección, se debe a una acentuada disminución de los factores de coagulación II, VII, IX, X; proteínas hepáticas, dependientes de la vitamina K. (Fana-roff, 2020) (Atif Majid. Miranda Blackwell. Roland S. Broadbent. MBChB, 2019) (Obladen, 2015).

Epidemiología

Incidencia aproximada del 0.5% al 1.7%, siendo más frecuente en recién nacidos alimentados con lactancia materna exclusiva y que no recibieron vitamina K al nacimiento, el RN tiene niveles bajos de vitamina K 40% a 60% de los valores normales del adulto.

Clasificación

Temprana: Sangrado que ocurre en las primeras 24 horas de vida. Es rara, generalmente por antecedentes maternos de déficit vitamina K, uso de medicamentos que interfieren con el metabolismo de la vitamina K como (anticoagulantes (warfarina) anticonvulsivantes (fenitoína) y antituberculosos (rifampicina/isoniacida). Es potencialmente mortal porque incluyen sangrado intracraneal, cavidades intratorácicas, gastrointestinales/o abdominales.

Clásica: Ocurre en la primera semana de vida, se caracteriza por sangrado en lactantes amamantados, sanos y a términos, los sitios más comunes son: Cutáneo, umbilical, nariz, gastrointestinal o en el sitio de la circuncisión.

Tardía: Ocurre de los 8 días a los 6 meses de edad; con el pico que es de 3 a 8 semanas, algunas veces se relaciona con la administración exclusiva de lactancia materna, pero lo más frecuente es la asociación con enfermedades crónicas que impiden la absorción de vitaminas liposolubles como mala absorción o atresia vías biliares.

Etiopatogenia (Salud, 2015)

La enfermedad hemorrágica del recién nacido por deficiencia de vitamina K es causada por diversos factores:

1. Ausencia de reservas tisulares de vitamina K (pobre transporte placentario).
2. Ausencia de profilaxis con la administración de vitamina K al nacer.
3. Lactancia materna exclusiva e inicio tardío de la alimentación.

La vitamina K es indispensable para la biosíntesis de los factores de coagulación: V, VII, IX, X protrombina, y proteínas inhibitorias C y S. Los cuales están disminuidos en los primeros días de vida debido a la escasa reserva neonatal de vitamina K, por el deficiente paso transplacentario y falta de síntesis de ésta, por ausencia de flora intestinal y en algunas ocasiones permanecen disminuidos hasta los 6 meses y vuelvan a sus niveles normales a los 3 años.

Factores de riesgo

Maternos:

Drogas que interfieren con la disponibilidad de vitamina k: Salicilatos, warfarina, dicumarol hidantoína, carbamazepina, primidona, fenobarbital, rifampicina, isoniazida.

Neonatales:

- Ocasionalmente la lactancia materna exclusiva.
- Prematuridad.
- Nutrición parenteral.
- Síndromes de mala absorción: Fibrosis quística, enfermedad celiaca, diarrea crónica.
- Esterilización intestinal por uso de antibióticos.
- Retardo de colonización bacteriana intestinal. (Ayuno prolongado).
- Complicaciones obstétricas y perinatales: Asfixia y sufrimiento fetal prolongado.
- Enfermedades hepáticas: Insuficiencia hepática, atresia biliar, hepatitis.
- No aplicación de vitamina K profiláctica al momento del nacimiento.

Diagnóstico

Clínico.

Historia clínica: Factores de riesgo maternos y neonatales, sangrado en la primera semana de vida desde leve a severos, sangrado nasal, umbilical, equimosis, hematomas en piel, gastrointestinal (hematemesis, melena), cefalo hematoma, hemorragia intracraneal, etc.

Criterios de diagnósticos de laboratorio⁽¹⁾

- Presencia de factores de riesgo.

- TP prolongado >4 veces su valor ($\text{INR} > 0 = 3.5$); con al menos uno de los siguientes:
 - Plaquetas normales o elevadas.
 - Fibrinógeno normal con productos de degradación de fibrina ausente.
 - TP retorna a lo normal luego de la administración de vitamina K.
- La concentración de proteínas antagonistas inducidas por vitamina K, excede los controles normales.

Puede asociarse a:

- TPT prolongado: Anemia.
- Enviar US. Transfontanelar y TAC de cráneo, cuando se sospecha presencia de una hemorragia intracraneana.

Tratamiento

- **Vitamina K1:** (Fitomenadiona) 1 mg/kg/dosis IV lento o IM si existe el antecedente de no aplicación al momento del nacimiento y repetir cada 24 horas de acuerdo con la sintomatología.
- **En casos severos:** Plasma fresco congelado a 10 mL/kg/dosis cada 12 horas según su evolución.

Prevención

- Profilaxis al nacer: Vitamina K. 1 mg IM al nacer en RN término, 0.5 mg IM RNPr <1500 g.
- Los RN en riesgo (nutrición parenteral, antibióticos de amplio espectro) deben recibir una dosis semanal de 1 mg I.M. o IV con el fin de mantener adecuados niveles en sangre.
- En los casos en que la madre utiliza medicación anticonvulsivante, se le debe administrar 10 mg de Vit. K por vía IM 24 horas antes del parto y al RN 1 mg IM en el período postparto inmediato, repitiendo la dosis a las 24 horas de vida.

Complicaciones

Anemia, choque hipovolémico, hemorragia de órganos vitales, hiperbilirrubinemia con la utilización de dosis alta de vitamina K.

Pronóstico

Generalmente es un proceso benigno; sin embargo, puede poner en riesgo la vida, de existir hemorragia de órganos vitales internos.

Bibliografía

1. Fanaroff A. Klaus and Fanaroff's Care of the high- Risk Neonate. In.: Elsevier; 2020. p. 439.
2. Atif Majid. Miranda Blackwell. Roland S. Broadbent. MBChB FDPB. Newborn Vitamin K Prophylaxis: A Historical Perspective to Understand Modern Barriers to Uptake. Hospital pediatric. 2019 Enero; 9(1).
3. Obladen M. Innocent Blood: A History of Hemorrhagic Disease of the Newborn Received. Neonatology. 2015 February; 107: p. 206-212.
4. Salud. Normativa 108. Guía de atención del Recién Nacido Managua Nicaragua; 2015.

Capítulo 31.4 Transfusión en el neonato

Definición

Procedimiento médico terapéutico, que tiene como objetivo corregir la deficiencia de un componente específico de la sangre, en lo que respecta a la capacidad de transporte de oxígeno (componente eritrocitario) o en relación con la función hemostática (plaquetas y/o factores de coagulación).

Características de la sangre y sus componentes

1. Sangre total (ST): Es la unidad de sangre tal como es captada, se conserva a temperatura de refrigeración (2°C a 6°C) y puede ser usada hasta los 42 días de haber sido extraída (en caso de usar anticoagulante CPD-Adsol). A partir de esta unidad se obtiene 01 unidad de cada uno de los hemocomponentes que se describen a continuación (PG, CP, PFC y Criop).

Actualmente la sangre total tiene una indicación y uso muy restringido, considerándose su administración en situaciones de shock hipovolémico severo.

2. Sangre total reconstituida: Es la unidad de sangre, resultante de la unión de una unidad de paquete globular y un volumen correspondiente de plasma fresco congelado, procedentes no necesariamente del mismo donante. Debe ser usada dentro de las 24 horas de su preparación; en caso contrario, deberá eliminarse.

Su indicación es semejante a la anterior; también se usa en cirugía cardiopulmonar con circulación extracorpórea y prioritariamente para las exanguinotransfusiones en recién nacidos (Ej.: Enfermedad hemolítica por incompatibilidad sanguínea, etc.). Ver Capítulo 31.4. Pág. 576.

3. Paquete globular (PG) es el concentrado de hematíes, resultante de retirar la mayor parte del plasma de la sangre total, dando un volumen resultante de 200 a 250 cc; por ello tiene un mayor Hto que la sangre total -que oscila entre 60% y 70%- contiene entre 50 y 60 g de Hb y 250 mg de hierro y posee la misma capacidad transportadora de oxígeno que la sangre total, pero en menor volumen. Asimismo, tiene las mismas características de conservación y duración.

Transfusión de eritrocitos para tratar anemia neonatal

La cantidad para transfundir es de 10 a 15 mL/Kg, en general entre 2 y 4 horas, cuando hay shock se pasa rápido (30 minutos), en otras patologías (insuficiencia cardíaca) es prudente pasarla más lento a 1 a 2 mL/kg/hora, pues se provoca menos inestabilidad hemodinámica (menos hipertensión arterial).

En <1500 g se puede usar hasta 20 mL/kg sin repercusión hemodinámica negativa y se corrige mejor la anemia.

En pacientes con signos de insuficiencia cardiaca o respiratoria grave, se puede administrar furosemida a 1 mg/kg/dosis IV a media transfusión.

La transfusión de 3 mL/Kg de paquete globular o 6 mL/kg de sangre total, aumenta la Hb en 1 g/100 mL. Existe la adopción universal del donador único, que permite múltiples transfusiones pequeñas de la misma unidad de sangre (usando bolsas satélites equipadas) para cada neonato, minimizando el desperdicio de sangre y la exposición a múltiples donantes (se ha reducido hasta el 64% de exposición en RNPr).

1. **Paquete globular leucorreducido.** Llamado también «Concentrado de hematíes desleucocitado». Se obtiene por procedimientos físicos (centrifugación y retiro del buffy coat, lavado, filtros especiales, etc.) que permiten reducir la cantidad de leucocitos «contaminantes» a un nivel mínimo en el que no generen reacciones indeseables en el receptor. Debe ser usado dentro de las 24 horas de su preparación, de lo contrario deberá eliminarse.
2. **Paquete globular lavado.** Es el concentrado de hematíes, cuyo sistema cerrado es abierto con la finalidad de «lavarlo» y luego suspenderlo con solución de cloruro de sodio al 0.9% (CINa 0.9%), quedando un volumen aprox. de 180 cc. Con este procedimiento se elimina prácticamente el plasma, plaquetas, detritus celulares y disminuyen los leucocitos. Debe ser usado dentro de las 24 horas de su preparación, si no deberá eliminarse.
3. **Concentrado de plaquetas (CP).** Es el hemo componente resultante de extraer de la unidad de sangre total la masa eritrocitaria, la mayor parte del plasma, así como de leucocitos; contiene 5.5×10^9 plaquetas en un volumen de 30 a 50 cc aprox. y es el único hemocomponente que se conserva a temperatura ambiente y en agitación constante, tiene una duración máxima de 5 días. Proporciona un incremento de la masa plaquetaria en pacientes con plaquetopenia, así como en aquellos con alteraciones funcionales de las mismas.

Indicaciones

En neonatos pretérmino (<37 semanas):

1. Plaquetas <30000/L en niñas o niños estables.
2. Plaquetas <50000/L en niñas o niños enfermos.

Todos los otros neonatos:

1. Plaquetas <20000
2. Plaquetas < 50000 mm³ con sangrado activo o procedimiento invasivo.
3. Plaquetas <100000 con sangrado activo + coagulopatía (CID).
4. Plaquetas, cualquier cantidad, pero defectos de calidad y marcada prolongación del tiempo de sangrado.

5. Plaquetas, cualquier cantidad, en cirugía de bypass cardiovascular con sangrado excesivo e inexplicable.

Dosis:

- En neonatos: 20 mL/kpc en RNT y 10 mL/kpc en RNPT, infusión a 1 a 5 mL/min. Generalmente dura <20 min por unidad.
- En neonatos: 01 unidad de CP incrementa su recuento plaquetario en 50000 a 100000/mm³.

La vida media de las plaquetas transfundidas en un paciente no sensibilizado es de 72 horas aproximadamente, pero en el caso de paciente sensibilizado, séptico o con un proceso inflamatorio activo puede acortarse desde 12 hasta 24 horas.

Cuando la plaquetopenia neonatal se debe a un proceso aloimmune (Isoimmune), actualmente se recomienda transfundir un concentrado plaquetario materno.

1. **Plasma fresco congelado (PFC).** Es el plasma extraído de la sangre total, el cual es congelado y guardado a -18°C (ideal a -30°C); tiene un volumen de 200 a 250 cc aprox. y una duración máxima de 6 meses (hasta 1 año si es conservado a -30°C). Este hemocomponente contiene agua, carbohidratos, grasa, minerales, proteínas y, dentro de las últimas, todos los factores de coagulación (lábilis y estables), si es obtenido dentro de las 6 horas de la extracción.

Indicaciones: Sangrado por déficit de vitamina K, coagulopatía secundaria a hepatopatía, reemplazamiento de antitrombina III, proteína C o S, cuando se necesiten factores de coagulación. Cuando hay tiempo de protrombina (TP) y TPT prolongados

Dosis: 10 a 15 mL/k/dosis, en coagulopatía y 15 a 20 mL/k/dosis en hemorragia aguda, infusión a 1 a 2 mL/min. Generalmente dura <4 horas por unidad.

Efecto terapéutico esperado: Recuperación de la actividad del o los factores de coagulación en 20% a 25% como mínimo, según control a la hora posterior a la transfusión.

2. **Crioprecipitado (CRIOP.)** Es un concentrado de proteínas de alto peso molecular obtenidas del plasma fresco congelado, que precipitan por un proceso de descongelación y resuspensión.

Contiene factor I (150 a 300 mg de fibrinógeno/unidad); factor Von Willebrand; factor VIII (80 a 120 U/unidad); factor XIII (50 a 60 U/unidad) y fibronectina.

Usualmente tiene un volumen de 15 a 20 cc. Posee las mismas características de conservación y duración que el plasma fresco congelado. **Dosis:**

10 a 15 mL/k/día, infusión a 1 a 10 mL/min generalmente dura <20 minutos por unidad.

Efecto terapéutico esperado: Recuperación de la actividad del factor VIII a 25%, incremento del fibrinógeno es de 100 mg% por c/unidad transfundida, el control debe ser 1 hora posterior a la transfusión.

Indicaciones en adultos y neonatos:

- Sangrado microvascular difuso por hipofibrinogenemia (<100 g% en adultos y niños, <300 g% en gestantes).
- Sangrado o procedimiento invasivo en pacientes con la enfermedad de Von Willebrand, en los cuales el tratamiento con DDAVP no es efectivo.
- Sangrado o procedimiento invasivo en pacientes con hemofilia A (déficit del factor VIII).
- Sangrado o procedimientos invasivos en pacientes con disfibrinogemias.
- Sangrado o procedimiento invasivo en pacientes con déficit del factor XIII.
- Corrección hemostática postfibrinólisis terapéutica.

Reacciones adversas a la transfusión sanguínea: La transfusión más segura es la que no se realiza. Se denominan reacciones adversas a la transfusión a los efectos indeseables que pueden presentarse en el paciente durante o después de la administración de algún hemoderivado.

Desde un punto de vista didáctico, las reacciones adversas son clasificadas:

- Según el momento que se presentan: Inmediatas (durante o en las horas siguientes) o tardías (al cabo de días, o hasta meses).
- De acuerdo con su gravedad: Leves o graves.
- De acuerdo con el origen de la misma: Inmunológicas y no inmunológicas.

Reacciones adversas inmediatas inmunológicas:

- Hemolítica inmediata: Es la más común, es la incompatibilidad dentro del sistema ABO, aunque también pueden ser provocadas por otro sistema como Duffy y Kidd. Son debido a la administración de sangre incompatible. Es la primera causa de muerte asociada a la transfusión de sangre.
- Las reacciones transfusionales hemolíticas agudas, por anticuerpos anti-A, Anti-B, que pueden ser fatales en niñas o niños mayores y en adultos, no ocurren en neonatos. Menos de la mitad de las niñas/os normales producen isohemaglutininas a la edad de 6 meses.

- Los neonatos no producen aloanticuerpos cuando son transfundidos con glóbulos rojos que difieren antigénicamente de los propios hasta después del tercer mes de vida.
- Reacción febril no hemolítica: Es la reacción adversa más frecuente, es debido a la presencia de anticuerpos antileucocitarios y/o antiplaquetarios.
- Reacción anafiláctica: Reacción alérgica severa, debido a la presencia de anticuerpos anti-IgA, que puede desencadenar un estado de shock.
- Urticaria: Reacción alérgica leve contra algunas proteínas plasmáticas; es la segunda reacción adversa más frecuente.
- Daño pulmonar agudo asociado a la transfusión «TRALI»: Ocasionada por la presencia de anticuerpos antileucocitarios, que forman agregados a nivel de la microcirculación pulmonar. Es la segunda causa de muerte asociada a la transfusión de sangre.

Reacciones adversas inmediatas no inmunológicas:

- Insuficiencia cardiaca congestiva: Es originada por la sobrecarga circulatoria en pacientes con alteraciones previas en su función cardiovascular, pulmonar.
- Sepsis: Ocasionada por contaminación bacteriana del hemocomponente.
- Hemólisis no inmune: Es la destrucción de hematíes por efecto mecánico-traumático, efecto de temperatura (congelación o sobrecalentamiento), efecto osmótico (infusión simultánea de soluciones no isotónicas), drogas, etc.
- Embolia: Actualmente poco frecuente por el uso de bolsa y filtros, es debido a la presencia de aire o microtrombos en la sangre almacenada.

Reacciones adversas tardías inmunológicas:

- **Hemólisis retardada:** Debido a la presencia y reacción de anticuerpos anamnésticos, producto de sensibilizaciones anteriores. Se presentan 1 a 3 semanas posteriores a la transfusión. Se presentan aprox. 1 en 1000 a 1600 transfusiones. Los pacientes no suelen presentar síntomas a excepción de orinas oscuras 7 a 10 días después de la transfusión; la única forma de presentación es una reacción transfusional con descenso en el nivel de hemoglobina como elevación de bilirrubinas. El diagnóstico se efectúa en el banco de sangre al repetir las pruebas cruzadas, el Coombs directo es positivo al realizarse un estudio se detectan los anticuerpos causantes de la reacción.
- **Enfermedad de rechazo «injerto-huésped»:** Ocasionada por la transfusión de linfocitos «contaminantes» e inmunocompetentes que lesionan tejidos del receptor.

- **Púrpura trombocitopénica post-transfusional:** Púrpura generalizada por plaquetopenia, debida a su vez a la presencia de anticuerpos antiplaquetarios.
- **Aloinmunizaciones:** Ocasionada por la exposición del receptor a antígenos «extraños» del donante, formando anticuerpos irregulares, que podrían ocasionar problemas de incompatibilidad en futuras transfusiones.

No inmunológicas: Pueden establecerse de manera inmediata o tardía y en general están ligadas a la colección, preparación y administración de los componentes sanguíneos, aún cuando la sangre de un donador sea apropiada en tipo antigénico. Ej.: Sepsis bacteriana relacionada a la transfusión, que puede ser causada por contaminación de concentrados eritrocitarios y plaquetarios durante la colección o manipulación, donde se ve comprometida su esterilidad. A pesar de que la mayoría de los microorganismos no resisten a temperaturas de almacenamiento de la sangre, algunos agentes como *Pseudomonas sp.*, *Citrobacter freundii*, *Escherichia coli* y enterocólicas son capaces de sobrevivir y pueden ser pirógenos y endotoxinas.

Clínica: Fiebres repentinas durante la transfusión, seguida por cólicos abdominales, dolor muscular, choques, CID, falla renal y colapso vascular.

Manejo: Detener la transfusión, antibioticoterapia, líquidos IV con electrolitos y vasopresores para controlar el estado de choque.

Otros agentes infecciosos, entre los de mayor relevancia se encuentran los virus de la hepatitis B, hepatitis C, sífilis. Sida, CMV, parvovirus, B-19, HTLVI-II (virus linfotrópicas humanas I y II).

Otras reacciones:

- Alteraciones de la función de la Hb, del equilibrio ácido-base y alteraciones de la hemostasia/hemorragias.
- Hipocalcemia. Hiperpotasemia (hiperkalemia).
- Hemosiderosis secundaria.
- Incremento del amonio y fosfato.
- Hipotermia.
- Microagregados.
- Toxicidad al plástico.

Tabla 1. Indicaciones de transfusión de hemoderivados en recién nacidos.

Componente	Indicación	Dosis	Observaciones
Sangre total	Choque hipovolémico severo por pérdidas agudas de sangre.	10 cc/kg/do.	Es la unidad de sangre tal como es captada.
Sangre total reconstituida	Semejante al anterior y enfermedad hemolítica por incompatibilidad sanguínea.	Ver exanguinotransfusión.	Igual proporción de paquete globular y PFC. Debe ser usado dentro de las 24 horas de su preparación.
Paquete globular	Tratamiento de anemia neonatal.	10 cc/kg/do en RNT 20 cc/kg/do en RNPrT.	Concentrado de hematíes. Valorar uso de furosemida a mitad de transfusión en ICC o edema pulmón.
Concentrado de plaquetas	RNPrT (<37 semanas): Plaq <30000/L y Px estables. Plaq <50000/L Px enfermos. RNT: Ver indicaciones de transfusión.	10 cc/kg/do en RNPr. 20 cc/kg/do en RNT .	Infusión de 1 a 5 mL/min. Menos de 20 min por unidad. Una unidad incrementa de 50000 a 100000 mm ³ .
PFC	Sangrado por déficit de vit. K, coagulopatía secundaria a hepatopatía, reemplazamiento de antitrombina III, proteína C o S. cuando se necesiten factores de coagulación. TP y TPT prolongados.	10 a 15 mL/k/Do, en coagulopatía. 15 a 20 mL/k/do en hemorragia aguda.	Plasma extraído de la sangre total infusión a 1 a 2 mL/min. Generalmente dura <4 horas. Efecto terapéutico esperado: Recuperación de la actividad del o los factores de coagulación en 20% a 25% como mínimo, según control a la hora posterior a la transfusión.

Bibliografía

1. Instituto Nacional Materno Perinatal. Manual de HEMOTERAPIA. Lima.1° Edición. Mayo 2008.
2. Kirpalani et al. THE PREMATURE INFANTS IN NEED OF TRANSFUSION (PINT) STUDY: A RANDOMIZED, CONTROLLED TRIAL OF A RESTRICTIVE (LOW) VERSUS LIBERAL (HIGH) TRANSFUSION THRESHOLD FOR EXTREMELY LOW BIRTH WEIGHT INFANTS. *J Pediatr* 2006; 149:301-7.
3. INP-México. Criterios clínicos para el uso de los componentes sanguíneos. 2011.
4. Cuñarro Alonso, A. Criterios transfusionales para el recién nacido. Hospital universitario de Alarcón. Diciembre 2009.
5. A. Escribá, R. Gil y R. del Río. Trastornos hemorrágicos en el recién nacido. *An Pediatr Contin.* 2010;8 (2):64-72.

Capítulo 32. Problemas del SNC

Capítulo 32.1 Convulsiones neonatales

Introducción

Las convulsiones son la emergencia neurológica más común en el período neonatal, ocurren en 1 a 5 de cada 1000 nacidos vivos. La mayoría de las convulsiones neonatales son provocadas por una enfermedad aguda o lesión cerebral con una etiología subyacente ya sea documentada o sospechada. ⁽¹⁾ La Incidencia puede llegar a 15-25% de los pretérminos < de 1500 grs ingresados en UCIN: ^(2,3) y en < 1000 gramos: hasta 64/1000 nacidos vivos.

Definición

Una convulsión se define actualmente como una aparición transitoria de signos y/o síntomas paroxísticos debido a una actividad neuronal anormal, excesiva o sincrónica en el cerebro¹, que ocurren en los primeros 28 días de un Rn a término o hasta 44 semanas de edad concepcional en un Rn pretérmino ⁽²⁻³⁾ y que se haya comprobado su correlación con alteraciones electroencefalografía (EEG).

Las convulsiones neonatales son de difícil reconocimiento y diferenciación de otros trastornos paroxísticos no epilépticos, sobre todo los Rn pretérminos que suelen tener patrones muy poco organizados. ⁽⁴⁻⁵⁾ Los Rn presentan una elevada morbilidad e importante riesgo de secuelas neurológicas, desarrollo de epilepsia en etapas posteriores ⁽⁶⁻⁷⁾

Clasificación

1. Etiología ^(6,14)

Etiología	Diagnóstico diferencial
*Encefalopatía hipoxia isquémica (38%) presentes en las primeras 24 horas vida	
*Hemorragia cerebral e infartos (20 - 30%)	Hemorragia intraventricular, hematoma subdural, epidural, necrosis isquémica, trombosis.
*Infecciones SNC (4%)	Meningitis Bacteriana, encefalitis viral, infecciones intrauterinas (TORCH)
*Malformaciones cerebrales (4%)	Esclerosis tuberosa, displasia cortical focal, holoprosencefalia, lisencefalia, esquizencefalia, polimicrogiria
*Trastornos metabólicos (4%)	Hipoglucemia, hipocalcemia y hipomagnesemia Hipo / hipernatremia Intoxicación por anestésicos locales (lidocaína)

Etiología	Diagnóstico diferencial
Errores innatos del metabolismo (3%)	Aminoacidopatías, acidemias orgánicas, Trastornos del ciclo de la urea, Enfermedades mitocondriales, Enfermedades peroxisomales. Trastornos Vitamínico / cofactor-dependientes: piridoxina, folínico, biotina, cofactor molibdeno (déficit de sulfito oxidasa) Déficit de transportador de la glucosa
Sd. Epilépticos. (6-10%)	Convulsiones neonatales familiares benignas Convulsiones neonatales idiopáticas benignas Encefalopatía mioclónica precoz (síndrome de Aicardi) Encefalopatía epiléptica infantil precoz (síndrome de Ohtahara)
Causas desconocidas (9 %)	

*Causan el 85% de las convulsiones. Ziobro J, Neonatal Seizures: Diagnosis, etiologies and management. Semin Neurol. 2020. Pressler, epilepsia,2018

2. Correlación con EEG:1-6

- **Crisis clínica:** Paroxismos repentinos de cambios clínicos anormales, sin correlación con actividad en el EEG.
- **Crisis electro clínicas:** signos clínicos definidos simultáneamente acoplada con actividad en el EEG.
- **Convulsión electrográfica:** Presencia de una convulsión observada en el EEG que no está asociada con ningún signo clínico evidente. (convulsiones clínicamente silenciosas o subclínicas).

3. Semiológica: (según ILAE 2021).¹: Motora, no motora, secuencial, electrográficas, no clasificadas.

a. Motora: Automatismo, clónico, espasmo epiléptico, mioclónico, tónico.

Automatismo:

- Actividad motora más o menos coordinada usualmente con alteración del estado de alerta (cognición alterada).
- Usualmente asemeja movimientos voluntarios, puede continuarse con actividad motora pre - ictal. **Típicamente** son movimientos orales en el neonatos.
- En Rn a término y los prematuros pueden confundirse con comportamiento normal o simular automatismos ictales, por lo que el EEG/ aEEG es obligatorio.
- Pueden ser unilateral, bilateral asimétrica, bilateral simétrica, visto en EIH y prematuros, con frecuencia son parte de las crisis secuenciales.

Clónico:

- Son las crisis más frecuentes del RN de término y presentan una alta traducción electro-clínico.

- Son sacudidas rítmicas regularmente repetitivos y por lo general lentos (1 a 3 sacudidas por segundo).
- Pueden ser Simétricas o asimétricas, focales, multifocales, bilaterales.
- Las focales pueden afectar cara, extremidad superior o tronco, también de un lado del cuerpo. El lactante por lo general está consciente.
- Las multifocales afectan varias partes del cuerpo, frecuentemente de una manera migratoria.

b. Espasmo epiléptico:

- Flexión, extensión o extensión-flexión repentinas de músculos predominantemente proximales y del tronco, que suele ser más sostenido que un movimiento mioclónico, pero no tan sostenido como una convulsión tónica.
- Pueden presentarse formas limitadas: muecas, asentir con la cabeza o movimientos oculares sutiles.
- Breve por lo que puede ser difícil de diferenciar de las convulsiones mioclónicas sin canal de electromiográfico (EMG). Es raro y puede verse en enfermedades innatas del metabolismo.

Mioclónico:

- Involuntarias, repentinas, breves (<100 msec), único o múltiple contracción(es) de músculo(s) o grupos musculares de topografía variable (axial, extremidad proximal, distal).
- Se diferencian de las clónicas por la mayor velocidad y predilección por los músculos flexores. difícil de diferenciar del mioclono no epiléptico.
- Pueden ser focales, multifocales, bilateral (simétrico o asimétrico).
- Requiere EEG y se asocian alteraciones.
- Generalmente asociadas a una disfunción cerebral difusa y grave, de mal pronóstico.
- Tipo de convulsión típica en errores congénitos del metabolismo y los recién nacidos prematuros. Pueden formar parte de los sd. epilépticos "malignos".
- Puede ser no convulsivo (en Rn sano sin patrón eléctrico: mioclonía benigna del sueño, hiperplexia o sobresaltos o reflejo de moro).

Tónico:

- Se manifiestan por aumento sostenido en la contracción muscular de un grupo de músculos como extremidades y tronco, que dura unos pocos segundos a minutos.
- Focal, unilateral o bilateral, asimétrica o simétrica, ocurre frecuente en el RNPr.
- Focales: casi siempre asociadas a alteraciones en el EEG.

- Generalizadas: Más frecuentes y generalmente sin traducción electroencefalográfica. Consisten en postura tónica generalizada (extensión) de miembro superior e inferior, simulando una postura de desceribración o decorticación. Puede ser no convulsivo (fenómeno de liberación de tallo) O Convulsivo (Epilepsia neonatal genéticas)
- Tienen un pronóstico pobre, ya que se acompañan con frecuencia de hemorragias Intraventriculares.

4. No motora: Autonomico, conductual.

Autonómicas:

- Una alteración de la función del sistema nervioso autónomo involucra signos cardiovasculares, pupilares, gastrointestinales, sudomotor, vasomotoras y termorregulador.
- Apnea, Palidez, cambios frecuencia cardiaca, patrón respiratorio. Raramente aislado.
- Frecuente en hemorragia interventricular, así como lesiones en el lóbulo temporal u occipital. Es obligatoria la confirmación por EEG/aEEG.

Conductual (arresto de comportamiento):

- Detención (pausa) de actividades, congelación, inmovilización.
- Como en convulsión de arresto de conducta (crisis focal con alteración del estado de alerta)
- EEG/aEEG es obligatorio.
- Raro como un tipo de ataque aislado. Más comúnmente visto como parte de una convulsión secuencial.

5. Secuencial:

- Signos, síntomas y cambios en el EEG en diferentes momentos de manera secuencial.
- No se puede determinar ninguna característica predominante, si no más bien una variedad de signos clínicos.
- Varias características típicamente ocurren en una secuencia, a menudo con cambios de lateralización (de un hemisferio a otro) dentro o entre convulsiones. A menudo se observa en epilepsias genéticas como como epilepsia neonatal (KCNK2) auto limitada.

6. Electrográfico:

- Subclínica, sin manifestación clínica. El EEG/aEEG obligatorio.
- A menudo visto en Rn prematuros, con EHI (particularmente en aquellos con lesión de los ganglios basales/tálamo), en estado crítico y recién nacidos sometidos a cirugía cardíaca.

7. No clasificadas:

- Debido a información inadecuada o características clínicas inusuales con imposibilidad de ubicarse en otras categorías. EEG/aEEG es obligatorio.

Diagnóstico (1, 3-9)

A. Anamnesis y exploración física

El primer paso consistirá en diferenciarlas de otros movimientos paroxísticos no epilépticos:

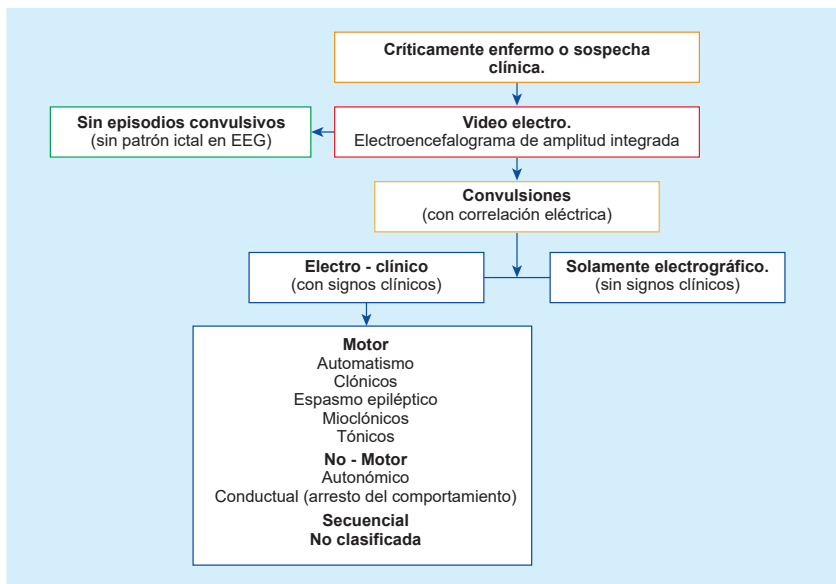
- “Jitteriness “: se observa en Rn normales, pero puede ser también responsables de crisis durante el período neonatal (encefalopatía hipóxico-isquémica, hipocalcemia, hipoglucemia, sd. de abstinencia).
- Durante el sueño: mioclonías, que pueden ser múltiples y sobre todo en la fase del despertar. Considerar diagnóstico diferencial con el mioclonus benigno del sueño.
- Despierto:
 - Movimientos de succión no acompañados de fijación ni desviación de la mirada
 - “Roving“: movimientos desconjugados de la mirada con movimientos nistagmoides con la mirada extrema.
 - Mioclonus del desarrollo (RNPr > RNT).

Historia obstétrica detallada

Es útil tener en cuenta el momento de aparición de las crisis.

Tabla 1.

Etiología	Tiempo de inicio		Frecuencia RNPT	Relativa RNT
	0-3 días	>3 días		
Encefalopatía hipóxico-isquémica	+	-	++++	+++
Hemorragia intracraneana	+	-	++	+
Hipoglicemia	+	-	+	+
Hipocalcemia	+	+	+	+
Infección SNC(meningoencefalitis)	-	+	++	++
Disgenesia cerebral	+	+	++	++
Drogas	+	+	++	++
Dependencia de piridoxina	++	-	+	+
Infección congénita(TORCH)	+	-	+	+
Errores innatos metabolismo	++	+	+	+
Convulsiones neonatales benignas	+	+	-	+



B. Laboratorio: (6,7) Screening inicial debe incluir:

• **Primera línea:**

- Glicemia, calcio, magnesio, electrolitos plasmáticos, gases en sangre arterial, amonio, ácido láctico, hemograma.
- LCR: citoquímico, cultivo.
- En caso de sospecha de error innato del metabolismo: solicitar cuantificación de aminoácidos y Ácido láctico.
- Neuroimágenes: - Ecografía encefálica (encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI), Leucomalacia periventricular, hemorragias, malformaciones), TAC cerebral (calcificaciones, hemorragias).
- Electroencefalograma: Es el estándar de oro para el diagnóstico.
- Electroencefalograma de amplitud integrada. aEEG.

• **Estudio de segunda línea:**

- Perfil de acilcarnitinas, aminoácidos en orina y sangre, ácidos orgánicos, ácidos grasos de cadena muy larga, sulfiteo.
- Estudio virológico (Serología y PCR) para TORCH, VIH y otras infecciones congénitas.
- RNM cerebral (displasias corticales, malformaciones SNC).
- Videomonitorio EEG. EEGa (electroencefalograma de amplitud integrada)
- Otros (evaluación oftalmológica: fondo de ojo, electroretinograma; serie esquelética; biopsia de piel / músculo).

Tratamiento ^(2,-11).

Debe iniciarse en forma simultánea a la búsqueda etiológica.

1. Medidas generales:

- Ventilación (vía **aérea permeable**) y perfusión adecuadas.
- Establecer vía permeable, medir glicemia capilar.
- Tomar muestra para evaluación bioquímica general.

2. Considerar y tratar los trastornos metabólicos más frecuentes: hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia: sulfato de magnesio (ver capítulo trastorno metabólico).

A. Tratamiento de la crisis de primera Generación

• 1ra Línea: Fenobarbital

- Dosis Inicial: **20mg/kg IV lento en 10-15min se puede repetir la dosis después de 15 min con incrementos de 5-10mg hasta un total de 40mg/kg.**
- Incompatibilidades: Clindamicina, Vancomicina, Insulina, Midazolam, Morfina, Ranitidina, Cimetidina, Hidralazina.

• 2da Línea: Fenitoína

- Dosis: 15-20 mg / kg a pasar en 30-40 minutos por vía IV (no sobrepasar 0.5 mg /Kg/m).
- Precauciones: - lavar catéter con SF antes y después de su administración.
- Incompatibilidades: Soluciones glucosadas, amikacina, Clindamicina, CIK, dobutamina, Heparina, Insulina, Lidocaína, Morfina, Pentobarbital, Ranitidina, Vecuronio.

• 3ra línea si no hay mejoría agregar:

- Midazolam: 0,15 mg/kg IV (dosis de carga) a pasar en 10 min. Uso para tratar convulsiones **refractarias** en neonatos de término. No se recomienda su uso en prematuros.

B. Tratamiento de la crisis de segunda generación.

- **Levetiracetam (LEV):** Dosis: carga iv de 25 mg/kg. Mantenimiento: 10 mg/kg/dosis cada 12 horas, con ajustes semanales, dosis máxima de 60-70 mg/kg/día.
- Es usada hoy en día como primera o segunda droga de elección para convulsiones neonatales cuando persisten las crisis tras terapia de 1° línea de manejo.

- Es un fármaco bastante seguro, de uso vía oral ó IV y con pocos efectos secundarios
- C.** En crisis refractarias a fármacos antiepilépticos, considerar errores innatos del metabolismo que se presentan en periodo neonatal y que son tratables. Tomar muestras de sangre / orina / LCR para estudios metabólicos, la ausencia de respuesta a la primera dosis no descarta el diagnóstico.

Vitaminas

Crisis por dependencia de piridoxina: realizar prueba terapéutica con 100mg iv. En caso de respuesta favorable continuar con dosis de mantención de piridoxina oral: 15mg/kg/día.

1. Piridoxina IV: 50-100 mg.
2. Biotina VO o IM : 20 mg.
3. Ácido fólico: 5 mg cada 12 horas, a pasar en un mínimo de 15 minutos. Se ha comprobado su eficacia a la dosis de 4 mg cada 12 horas por vía oral.

Duración del tratamiento:

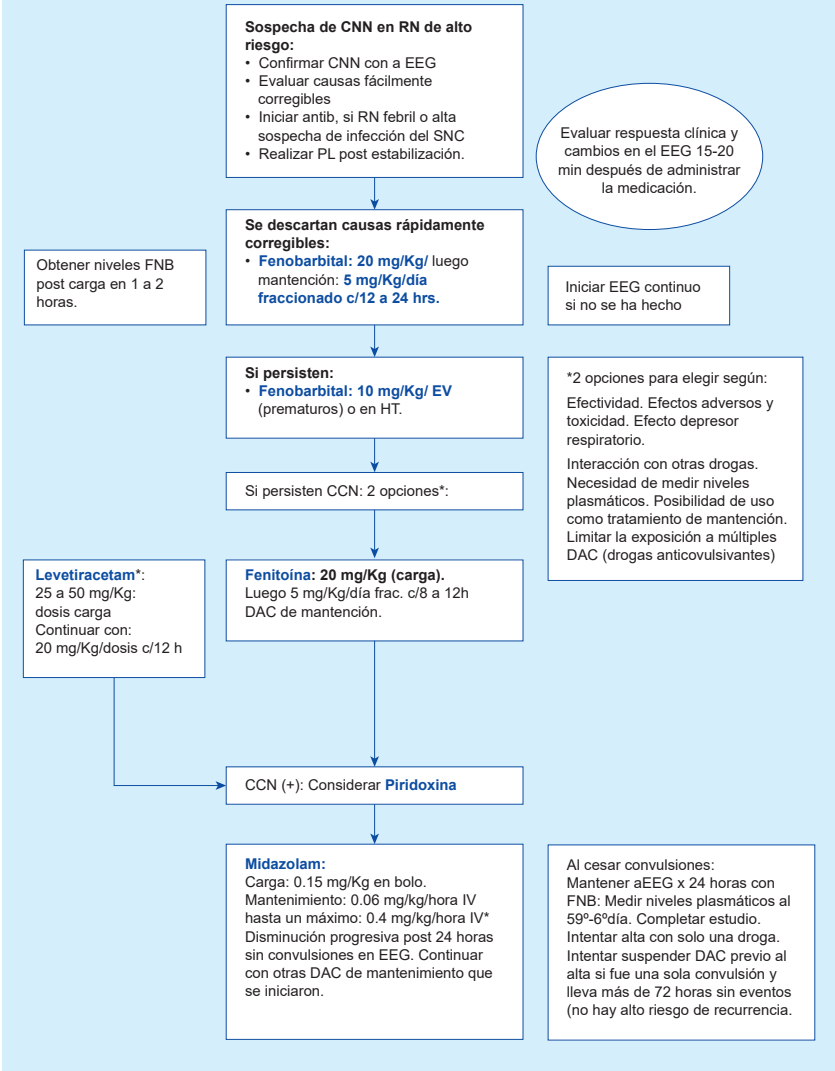
- Debe individualizarse y depende de los siguientes factores: Examen neurológico, etiología de las convulsiones y el EEG.
- Se recomienda suspender el anticonvulsivante en RN con examen neurológico y EEG normales, después de una semana de tratamiento y en ausencia de crisis.
- Si persisten las crisis, el examen neurológico o el EEG son anormales, debe mantenerse el fármaco por 3 a 4 meses y reevaluar su suspensión en base a los mismos datos.

Pronóstico

Los pronósticos tienen directa relación con la etiología, el manejo adecuado y precoz. Es fundamental el análisis del EEG, Cuando este es normal las secuelas neurológicas varían entre un 8-10% y si está severamente anormal, el 90% tendrá secuelas neurológicas graves.

- Mortalidad 13 %.
- Morbilidad. (35%)
- Retraso del desarrollo psicomotor 57%.
- Parálisis cerebral 29%.
- Convulsiones después del período neonatal 47%.
- Anormalidades en la neuroimagen 65% y anormalidades en el ritmo de fondo del EEG 50%.
- Déficit cognitivo, motores y sensoriales.

Algoritmo de Convulsiones Neonatales (CNN)



Modificado de Slaughter LA, Patel AD, Slaughter JL. Pharmacological treatment of neonatal seizures: a systemic review. J Child Neurol 2014)*

Bibliografía:

1. Pressler RM, Cilio MR, Mizrahi EM, Moshé SL, Nunes ML, Plouin P, Vanhatalo S, Yozawitz E, de Vries LS, Puthenveetil Vinayan K, Triki CC, Wilmshurst JM, Yamamoto H, Zuberi SM. The ILAE classification of seizures and the epilepsies: Modification for seizures in the neonate. Position paper by the ILAE Task Force on Neonatal Seizures. *Epilepsia*. 2021 Mar;62(3):615-628. <https://doi.org/10.1111/epi.16815>
2. A. Garcia, G. Ariola, B. Martínez P. de castro. Manual de neurología infantil. Capítulo 17. Convulsiones neonatales. Edición Panamericana 2da edición. Madrid- España. 2014.
3. Miquell Raspall. Protocolo de Convulsiones neonatales diagnóstico y tratamiento. Hospital Universitari Vall ´d Hebrón. Barcelona 2003
4. Pressler RM. Capítulo 6: Convulsiones neonatales . 2015.
5. Glass HC, Glidden D, Jeremy RJ, Barkovich AJ, Ferriero DM, Miller SP. Clinical Neonatal Seizures are Independently Associated with Outcome in Infants at Risk for Hypoxic-Ischemic Brain Injury. *J Pediatr*. 2009;155(3):318-323. doi: 10.1016/j.jpeds.2009.03.040
6. Pressler RM, Cilio MR, Mizrahi EM, Moshes SL, Nunes ML, Plouin P, Vanhatalos S, Yozawitz E, Zuberi S. The ILAE Classification of Seizures and the Epilepsies: Modification for Seizures in the Neonate. Propuesta del Grupo de Trabajo de la ILAE sobre convulsiones neontales . Sitio web de la ILAE, 2018. Gonsales MC, Montenegro MA,
7. Soler VC, Coan AC, Guerreiro MM, Lopes-Cendes I. Desarrollos recientes en la genética de las encefalopatías epilépticas infantiles: impacto en la práctica clínica . *B Arq Neuropsiquiart* 2015: 1-13
8. Cornet MC, Sands TT, Cilio MR. Epilepsias neonatales: manejo clínico . *Seminarios en Medicina Fetal y Neonatal* 2018; 23: 204-212
9. Han JY, Moon CJ, Youn YA, Sung IK, Lee IG. Eficacia del levetiracetam para las convulsiones neonatales en recién nacidos prematuros . *BMC Pediatrics* 2018; 18: 131
10. Van Rooij LG, van den Broek MP, Rademaker CM, de Vries LS. Manejo clínico de las convulsiones en recién nacidos: diagnóstico y tratamiento . *Medicamentos pediátricos* 2013 Feb; 15 (1): 9-18.
11. McBride MC, Laroia N, Guillet R. Las convulsiones electrográficas en recién nacidos se correlacionan con un resultado deficiente del desarrollo neurológico . *Neurologu* 2000; 55: 506-513.
12. Marija Knežević- Neonatal Seizures Characteristics and Prognosis, *Epilepsy Journal*, Sep 29, 2016
13. https://www.who.int/mental_health/publications/guidelines_neonatal_seizures/en/
14. <https://www.clinicalguidelines.scot.nhs.uk/ggc-paediatric-guidelines/ggc-guidelines/neonatology/seizures-in-the-neonate/>

Capítulo 32.2 Hemorragia intracraneal

Existen cinco tipos clínicamente importantes de hemorragia intracraneal neonatal:

1. Hemorragia intraventricular.
2. Hemorragia primaria subaracnoidea.
3. Hemorragia subdural.
4. Hemorragia intracerebelar.
5. Hemorragias intraparenquimatosas misceláneas.

1. Hemorragia intraventricular (HIV) subependimaria

Definición

Es la hemorragia que se origina en la matriz germinal subependimaria, característica del pretérmino, y solo muy ocasionalmente en el de término. Es la variedad más común de hemorragia intracraneal neonatal.

Incidencia

Ha disminuido en años recientes, desde aproximadamente un 40% en la década de los 70 en niñas o niños con peso <1500 gramos a 20% en la última parte de la década de los 80 y principios de los 90. Este descenso no indica disminución del problema, ya que la incidencia se relaciona directamente con el grado de prematuridad y los índices de supervivencia para los más pretérmino continúan en incremento. Su frecuencia es inversamente proporcional a la edad gestacional; en los que pesan <1000 gramos es de un 50% a 60%; en los de 1000 a 1500 gramos de 10% a 20%.

Factores de riesgo

Asfisia perinatal, prematuridad, acidosis, insuficiencia respiratoria, neumotórax, cambios repentinos de la presión arterial, administración de soluciones IV hipertónicas, ductus arterioso persistente con repercusión hemodinámica, presión venosa central elevada, alteraciones de la hemostasia.

Etiopatogenia

Se considera en términos de intravasculares, vasculares y extravasculares. Es de carácter multifactorial y la combinación de ellos es diferente para cada paciente.

- **Intravasculares:** Los relacionados de forma primaria con la regulación del flujo sanguíneo, presión y volumen de la red microvascular de la matriz germinal.

- La circulación cerebral pasiva es un estado de alteración de los mecanismos de autorregulación, dado por vasodilatación causado por hipercarbia/hipoxemia.
- **Vasculares:** La integridad de los capilares de la matriz germinal es débil por encontrarse en proceso de involución y son particularmente vulnerables al daño hipóxico-isquémico.
- **Extravasculares:** Se relaciona con soporte vascular deficiente y actividad fibrinolítica incrementada.

Manifestaciones clínicas

Tres síndromes clínicos forman su presentación.

1. **Síndrome catastrófico:** De presentación dramática. El deterioro evoluciona de minutos a horas y consiste en estupor o coma, anormalidades respiratorias, convulsiones, postura de descerebración, pupilas no reactivas. Se da descenso del Hto, fontanelas tensas, hipotensión, bradicardia, distermia, acidosis metabólica, alteraciones en el metabolismo de la glucosa y agua.
2. **Síndrome saltatorio:** Presentación mucho más sutil, los signos más comunes son alteración en el nivel de conciencia, hipotonía, alteraciones sutiles de la posición y movimientos oculares; alteraciones de la mecánica ventilatoria. Puede durar horas y algunas veces el deterioro cesa y reinicia después de varias horas a días.
3. **Síndrome silente:** El signo más valorable es un descenso en el hematocrito no explicable o falta de incremento después de una hemotransfusión.

Laboratorio y gabinete

- Ultrasonido transfontanelar.
- Punción lumbar, se indica como parte del protocolo de sepsis y no es un procedimiento rutinario para la patología.
- Tomografía axial computarizada.

Criterios diagnósticos

El ultrasonido transfontanelar es el método de elección, teniendo como ventajas el realizarse a la cabecera del paciente, alta resolución y libre de radiaciones. Estudios realizados con US seriados han permitido saber el tiempo en que ocurre la hemorragia. El primer día de vida ocurren el 50%; el segundo el 75%, y en el tercer día el 90% y para el séptimo día ya se han producido el 97% de las hemorragias. Se puede iniciar el primer ultrasonido en el primer día de vida, el segundo al tercer día y el tercero al séptimo día de vida, para continuar con uno semanal según evolución.

Clasificación

Grado I. Hemorragia localizada a la matriz germinal y/o mínima intraventricular (<10% del área ventricular en corte parasagital).

Grado II. Hemorragia intraventricular (10% a 50% del área ventricular en corte parasagital).

Grado III. Hemorragia intraventricular (>50% usualmente con dilatación del ventrículo lateral). **Grado IV.** Hemorragia intraventricular con extensión parenquimatosa.

Tratamiento preventivo prenatal:

- El principal objetivo es evitar el nacimiento prematuro. El único fármaco que se ha demostrado disminuye su incidencia en 70%, son los esteroides antenatales del tipo dexametasona 6 mg. I.M. cada 12 horas por 4 dosis o betametasona 12 mg. I.M. cada 24 horas por 2 dosis. Los beneficios se obtienen inmediatamente después de iniciado el tratamiento y funcionan de las 24 a 34 semanas de gestación. Solamente ante un nuevo evento o sospecha de parto pretérmino deberá repetirse el esquema completo.

Tratamiento postnatal

- Neonatal:
 - a. Evitar el uso de infusiones rápidas de expansores de volumen o soluciones hipertónicas (bicarbonato de sodio).
 - b. Establecer una adecuada ventilación y evitar hipoxemia-hipercarbia.
 - c. Brindar ambiente térmico neutro durante el proceso.
- La administración de indometacina en las primeras 12 horas de vida a dosis de 0.1 mg/kg IV y repetido cada 24 horas por dos dosis más reduce de manera significativa la incidencia de HIV grados III y IV.
- El tratamiento en general es de soporte y su objetivo es evitar la extensión de la hemorragia.
- Mantener una adecuada perfusión cerebral. Mantener en todo momento niveles adecuados de presión arterial.
- Prevenir alteraciones en la hemodinámica cerebral. Evitar la hipercarbia, hipoxemia, acidosis, soluciones hiperosmolares, expansiones rápidas de volumen, convulsiones y manipulación en general.
- Mantener adecuado soporte ventilatorio, estado hemodinámico adecuado, ambiente térmico neutro, rango metabólico e hidroelectrolítico adecuado.

Complicaciones

- Hidrocefalia posthemorrágica.
- Leucomalacia periventricular.
- Parálisis cerebral infantil.
- Retraso en el desarrollo psicomotor.
- Atrofia cerebral.

Pronóstico

Con daño periventricular extenso, la mortalidad es alta (81%), el déficit motor mayor es universal (100%) y los déficits cognitivos frecuentes (85%). Cuando las lesiones son localizadas y pequeñas, la mortalidad es menor (37%), los déficits motores mayores son comunes, pero no universales (80%), los déficits cognitivos son menos frecuentes (53%) y algunos son normales (10%).

2. Hemorragia subaracnoidea primaria

Definición

Hemorragia del espacio subaracnoideo que no es secundario por extensión de estructuras vecinas.

Incidencia

Más usual en el pretérmino y la mayoría de las veces es clínicamente benigna.

Factores de riesgo

Antecedente de trauma o evento hipóxico.

Manifestaciones clínicas

Se distinguen tres síndromes. El más frecuente son hemorragias de grado menor siendo asintomática con signos mínimos. La segunda forma predomina eventos convulsivos. En el último, aunque raro se dan hemorragias masivas con sintomatología similar a la HIV.

Laboratorio y gabinete

Punción lumbar: Muestra elevación en el número de eritrocitos y proteínas.

Diagnóstico

TAC craneal, ultrasonido transfontanelar. Poco sensible en detectarla perse debido al incremento en la ecogenicidad alrededor de la periferia cerebral.

Pronóstico

Si presentan pocos síntomas o predominan los eventos convulsivos hasta el 90% se nota un desarrollo neurológico normal. La minoría que presentan la variedad catastrófica se ven serias secuelas neurológicas o mueren.

3. Hemorragia intracerebelar

Definición

Se describen cuatro tipos de lesiones:

- Hemorragia intracerebelar primaria.
- Infarto venoso.
- Extensión de una hemorragia intraventricular o subaracnoidea dentro del cerebelo.
- Trauma con laceración del cerebelo o ruptura de las venas mayores.

Incidencia

Más frecuente en el pretérmino es poco común, pero usualmente seria.

Factores de riesgo

Multifactorial: Se atribuye al nacimiento traumático (nacimiento podálico, extracción con fórceps), eventos hipóxicos y la prematuridad.

Manifestaciones clínicas

Apnea, irregularidades respiratorias, bradicardia, obstrucción en la circulación del LCR.

Diagnóstico

Puede ser útil el rastreo ultrasonográfico; la tomografía axial computarizada es necesaria para definir la extensión y distribución de la lesión.

Tratamiento

Evacuación quirúrgica.

Pronóstico

Malo para la vida y función.

4. Hemorragia subdural

Definición

Hemorragia localizada en el espacio subdural. Las variedades encontradas son: Laceración tentorial, osteodiástesis occipital, laceración y ruptura de venas superficiales cerebrales.

Incidencia

De manera general es más frecuente en el recién nacido de término se presenta pocas veces, pero clínicamente su desarrollo es grave.

Factores de riesgo

- Maternos: Primigesta, multíparas añosas, desproporción cefalopélvica, etc.
- Neonatal: Recién nacido macrosómico.
- Labor y parto: Prolongado, precipitado.
- Nacimiento: Presentación de pies o cara, frente.
- Uso de fórceps o —vacuum— y dificultad para rotación.

Manifestaciones clínicas

Estupor, coma, pupilas anisocóricas, rigidez de nuca y opistótonos, convulsiones, bradicardia, respiración arrítmica y apnea.

Diagnóstico

- Clínico: Antecedentes mencionados en patogenia y síntomas clínicos.
- Tomografía axial computarizada craneal (de elección).
- Radiografía lateral de cráneo (osteodiástesis occipital).

Tratamiento

Evacuación quirúrgica oportuna y temprana.

Pronóstico

Es letal; la mayoría fallecen tempranamente.

5. Hemorragias intraparenquimatosas misceláneas:

- a. Trauma: Hemorragia epidural, hemorragia intracerebral.
- b. Infarto hemorrágico: Embolo gaseoso, trombosis venosa, trombosis arterial.
- c. Alteraciones de la coagulación: Trombocitopenia, déficit factores de la coagulación.

- d. Defectos vasculares: Aneurisma, malformaciones arteriovenosas, coartación de la aorta.
- e. Tumores cerebrales.
- f. Causa desconocida.
- g. Uso de membrana extracorpórea de oxigenación.

Bibliografía

1. Kuban K. C. Intracranial hemorrhage. En: Cloherty J, Stark A. Manual of neonatal care. 4th edition. Lippincott Raven, 1998; 505-15.
2. Whitelaw A. Postnatal phenobarbitone for the prevention of intraventricular hemorrhage in preterm infants. Cochrane database Syst Rev 2001;1:CD0011691.
3. Sanghvi KP, Merchant RH, Karnik A. Role of ethamsylate in preventing periventricular –intraventricular hemorrhage in premature infants below 34 weeks of gestation. Indian Pediatr 1999; 36:653-8.
4. Paneth N. Incidence and timing of germinal matrix/ intraventricular hemorrhage in low birth weight infants. Am J Epidemiol 1993; 137:1167-76.
5. Ment LR. Low dose indomethacin and prevention of intraventricular hemorrhage: A multicenter randomized trial. Pediatrics 1994; 93:543-50.
6. Niermayer S, Kattwinkel J, Van Reempts P. International guidelines for neonatal resuscitation: An excerpt from the guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care: International consensus on science. Pediatrics 2000; 106 (Medline).
7. Banks BA, Cnaan A, Morgan MA, Multiple courses of antenatal corticosteroids and outcome of premature neonates. North American Thyrotropin-releasing hormone study group. Am J Obstet Gynecol 1999; 181:709-17.
8. Goddard J, Mizrahi E, Lee R. The newborn nervous system. En: Taeush W, Ballard R. Avery's diseases of the newborn, 7th edition W. B. Saunders, 1998; 839-91.
9. Volpe J. Neurology of the newborn, 3rd edition W. B. Saunders, 1995; 373-463.-
10. Fowle P. Intravenous indomethacin for preventing mortality and morbidity in very low birth weight infants. Cochrane library, review Jan. 2002.

Capítulo 33. Anomalías congénitas

Definición

Defecto estructural en un órgano o segmento corporal provocado por una alteración intrínseca (desde su origen) del desarrollo. Deben ser diferenciadas de la disrupción (factor extrínseco que actúa sobre un tejido previamente normal) de las deformaciones (defecto morfológico secundario a fuerzas mecánicas que afectan el desarrollo), variación (característica inhabitual que se presenta en el 4% de los neonatos).

Se denominan “mayores” cuando se caracterizan morfológicamente por comprometer la estética o la salud en forma moderada o severa y “menores” cuando no tienen consecuencias estéticas o médicas serias para el paciente.

Incidencia

Las malformaciones congénitas mayores se encuentran en un 3% a 5% y cuando se incluyen las menores el porcentaje puede llegar al 14%.

Etiopatogenia

La causa es desconocida en el 50% a 60%, entre 20% y 25% son de etiología multifactorial (genético y ambiental); 7% a 10% por agentes ambientales; 7% a 8% por genes mutantes y entre 6% y 7% son de etiología cromosómica. Causas menos importantes son: Diabetes materna gestacional, anticonvulsivos en el embarazo, fiebre materna no explicada, exposición a radiaciones en el embarazo.

Al encontrar una malformación congénita externa es obligatorio buscar simultaneidad. Debe tratar de establecerse un diagnóstico sindrómico, considerar una asociación (dos o más malformaciones congénitas no debidas al azar) o una secuencia malformativa (la malformación congénita original produce otras malformaciones de manera secuencial).

1. Síndromes cromosómicos

Definición

Son las malformaciones congénitas más diagnosticadas en el período neonatal. Producida por cualquier alteración cromosomal, que además afecte el fenotipo de la persona.

Etiología

Las alteraciones cromosómicas se producen como errores de la división celular y pueden ocurrir durante la gametogénesis o después de la fecundación del óvulo por el espermatozoo en las primeras divisiones celulares del cigoto. La gran mayoría de los embarazos con alteraciones cromosómicas se abortan, llegando a representar el 50% de los abortos espontáneos del primer trimestre.

Manifestaciones clínicas

Las alteraciones cromosómicas presentan patrones reconocidos de malformación.

Trisomía 21 (Síndrome de Down): Es la más frecuente, se presenta en 1 de cada 500 o 600 nacimientos, y causa más común de retardo mental.

Hallazgos físicos: Braquicefalia, epicanto, hipotelorismo, manchas de Brushfield, fisuras palpebrales inclinadas hacia arriba, perfil plano, occipucio plano, lengua que protruye, cuello corto y ancho, piel redundante en la nuca, tórax ancho y corto, hipotonía muscular, clinodactilia de quinto dedo de las manos, línea única palmar transversa, pabellones auriculares displásicos o con baja implantación, separación de primer y segundo dedo de pies que se continúa en la planta con un surco. Se pueden presentar anomalías asociadas como: Defectos cardiacos (comunicación AV, defecto de cojinetes endocárdicos); defectos gastrointestinales (atresia intestinal, atresia de esófago, ano imperforado, onfalocele, páncreas anular).

Trisomía 18 (Síndrome de Edward): Tiene una incidencia de 1 en 5000 nacimientos, presentando también efecto de edad materna. Altamente letal en los primeros tres meses de vida. El 10% sobrevive el primer año de vida. Es un padecimiento más severo que el anterior.

Hallazgos físicos: Peso bajo al nacer, hipotrofia generalizada, microdolicocefalia con occipucio prominente, micrognatiaptosis, pabellones auriculares “faunescos” y de baja implantación, esternón corto, puños cerrados con cabalgamiento característico de los dedos de la mano (quinto sobre cuarto y segundo sobre tercero), pies en mecedora, hipertonicidad generalizada, criptorquidea en niños e hipoplasia de labios mayores e hipertrofia del clítoris en niñas, malformaciones cardiacas en el 95% de los casos y generalmente compleja.

Trisomía 13 (Síndrome de Patau): Se presenta con una incidencia de 1 entre 7000 nacimientos y tiene efecto de edad materna. Altamente letal en los primeros tres meses de vida.

Hallazgos físicos.

Peso bajo al nacer, labio paladar hendido, microftalmia o anoftalmía, aplasia cutis en piel cabelluda, hexadactilia y defectos de pies, presentan alteraciones

de genitales externos e internos, alteraciones cerebrales de tipo holoprosencefalia (arrinencefalia, cebocefalia, ciclocefalia), alteraciones cardíacas diversas en el 95% de los casos, generalmente compleja, alteraciones renales (quistes) y digestivas.

Monosomía del X (Síndrome de Turner, 45, X): Incidencia 1 de cada 2000 nacimientos, únicamente en niñas, es compatible con la vida si llega al término, 95% de las gestaciones terminan en aborto.

Hallazgos físicos: Recién nacida PEG, con talla que oscila entre 45 y 47 cm, edema del dorso de manos y pies, implantación baja del cabello en la nuca, cuello ancho y alado (pterigión colli), tórax en barril, exceso de piel en la nuca, defectos de posición de dedos de pies, acortamiento de metatarsianos y/o metacarpianos, se asocia a defectos cardíacos (coartación aorta) y renales.

Diagnóstico prenatal

Las cromosopatías y, en particular, el Síndrome de Down, son las MC que con más frecuencia son sujeto de diagnóstico prenatal.

Los análisis orientados al diagnóstico prenatal son:

- Ultrasonido temprano para medir el tamaño de la sonolucencia nucal y buscar alteraciones cardíacas y gastrointestinales.
- Determinación del riesgo según edad materna, usando tablas especiales para ello.
- Triple marcador fetal: Alfafetoproteína, fracción beta de hormona gonadotropina coriónica y estriol no conjugado en suero materno.
- Estudio del líquido amniótico extraído por amniocentesis o biopsia de vellosidades coriónicas.

Diagnóstico

Requieren del cariotipo para su diagnóstico definitivo, que es el estudio de los cromosomas de las células, debe realizarse aunque el diagnóstico clínico se haya efectuado para poder brindar consejo genético a la familia.

Tratamiento

- Manejo de las complicaciones inmediatas que se puedan presentar (cardíacas, renales, gastrointestinales, cerebrales, etc.).
- Apoyo psicológico a la familia.
- Envío del paciente a un programa de estimulación temprana y a rehabilitación física.
- Suplementos vitamínicos desde temprana edad, principalmente antioxidantes (vitamina A, E y C).

2. Síndromes no cromosómicos

Secuencia de oligohidramnios. (Secuencia de Potter): Segunda malformación más común, agenesia renal (1 en cada 4000 nacimientos). Algunas formas están asociadas a Sd Prune Belly. Morbilidad: Casi 100% mortalidad.

Hallazgos físicos: Disfunción respiratoria inexplicable, pie varo, dedos hipereextendidos, orejas con áreas de ausencia de cartílago, nariz plana. Se diagnostica por ecografía renal.

Síndrome de banda amniótica: Una de cada 2000 a 4000 nacimientos. Involucra muchas partes del cuerpo. Hallazgos físicos: Amputaciones de miembros y dedos, compresiones, edema distal, encefaloceles, hendiduras faciales, onfalocele, gastrosquisis, ectopia medular.

Síndromes variados

Asociación VATER: Incidencia uno en cada 5000 nacimientos, incluye anomalías de vértebras, atresia anal, fístula traqueoesofágica, atresia esofágica, defectos de radio. La —VII de VATER puede representar defectos vasculares (cardiacos) y la —RII renales.

Asociación CHARGE: Incidencia de uno en cada 10000 a 15000 nacimientos, incluye coloboma, cardiopatía (Heart disease), atresia de coanas, retardo de crecimiento, anomalías genitales, anomalías óticas (ears).

3. Defectos de cierre del tubo neural

Definición

Conjunto de defectos congénitos que provocan alteraciones desde espina bífida oculta (asintomática) hasta anencefalia (defecto muy grave en la formación del encéfalo incompatible con la vida), originado por un defecto en el cierre del tubo neural en la etapa embrionaria, multifactoriales, se denominan padecimientos heterogéneos o de herencia poligénica.

Clasificación

- Espina bífida oculta.
- Espina bífida abierta: Llámase meningocele si solo afecta las meninges o mielomeningocele si afecta meninges y tejido nervioso medular. El tejido medular puede estar cubierto por piel, por una membrana o estar roto con exposición directa al exterior.
- Encefalocele: Protrusión de una parte o todo el encéfalo a través del defecto, que se localiza en el cráneo, generalmente es posterior, pero puede presentarse en otras localizaciones menos frecuentes.

- **Iniencefalia:** Defecto del tubo neural, que se localiza a nivel occipital y que provoca severa retroflexión del cuello y tronco.
- **Anencefalia:** Defecto en la formación del encéfalo con subsecuente destrucción.
- **Craneoraquisquisis:** Defecto que abarca tanto anencefalia como iniencefalia. En ocasiones considerada dentro de anencefalia.

Incidencia

La incidencia mundial es de uno en cada 1000 nacimientos y es mayor cuando una mujer ya ha tenido un hijo con defectos de cierre del tubo neural, y cuando la pareja es consanguínea.

Manifestaciones clínicas

Espina bífida obliterada: Alteraciones en la sensibilidad (calambres, parestias), dolor generalmente localizado en zona lumbosacra, presencia de hoyuelo o mechón de pelos en zona lumbosacra.

Espina bífida abierta: Depende del nivel del defecto, y por lo general se manifiesta con pérdida de sensibilidad y alteraciones motoras en miembros inferiores, incontinencia urinaria y fecal, los pies presentan defecto de tipo equino secundario a la hipotonía muscular.

Encefalocele: Las manifestaciones clínicas dependerán de la extensión de la alteración y puede ser asintomático o con manifestaciones graves (convulsiones, retraso psicomotor, alteraciones auditivas).

Iniencefalia: Problemas del desarrollo, problemas graves de movilidad y de sensibilidad que se extiende a casi todo el cuerpo.

Anencefalia y craneoraquisquisis: Por lo general fallecen antes de nacer.

Diagnóstico

Con excepción de espina bífida obliterada, se puede realizar el diagnóstico prenatal por ultrasonido. Se requieren estudios de ADN para confirmar la sospecha diagnóstica o para brindar asesoría genética a la familia.

El diagnóstico postnatal se basa en la evidencia clínica de las alteraciones estructurales y las valoraciones de especialistas (neurólogo, genetista). Estudios de neuroimagen se requieren para determinar el grado y severidad de las alteraciones.

Tratamiento

El 60% a 70% de los defectos de cierre del tubo neural pueden ser prevenidos por la administración periconcepcional de ácido fólico 0.4 mg/día al menos 2 meses, 4 mg/ si ya tuvo un hijo con defecto del cierre del tubo neural antes de salir embarazada y hasta los 3 meses de gestación.

- a. Manejo ortopédico y de medicina física, temprano.
- b. Apoyo psicológico a la familia.
- c. Evaluación por nefrología/urología.
- d. Consejo genético a la familia.

4. Genitales ambiguos

Definición

Alteraciones del desarrollo que provocan presencia de genitales externos no bien definidos con relación a un sexo en particular.

Etiología

Los genitales ambiguos pueden ser producidos por alguno de los siguientes factores:

- Genes mutantes: La más común es la hiperplasia suprarrenal congénita secundaria a mutación en el gen que codifica para la enzima 21-hidroxilasa.
- Alteraciones cromosómicas: Que involucran a los cromosomas sexuales X o Y.
- Ingesta de anticonceptivos maternos: Algunos anticonceptivos pueden provocar virilización de genitales en niñas.

Manifestaciones clínicas

Por lo general la detección se realiza hasta el momento del nacimiento, ya que es muy difícil la evaluación prenatal por ultrasonido.

Al nacer, el examen físico nos revela la presencia de genitales virilizados en niñas o falta de virilización en niños. Pueden ser asintomáticos, pero es importante tomar en cuenta las variedades perdedoras de sal que provocan deshidratación y hasta la muerte en algunos pacientes. Otras variantes presentan hipertensión arterial.

Diagnóstico

- Historia clínica en busca de antecedentes de ingesta de anticonceptivos durante el embarazo o antecedentes de afectados en la familia.

- Examen físico minucioso para determinar adecuadamente el defecto (tamaño y grosor del falo, estado de los pliegues labios escrotales, labios mayores y menores, escroto, presencia o no de gónadas y sus dimensiones aproximadas).

Tamizaje neonatal

1. Ultrasonido pélvico tratando de determinar la situación de los genitales internos.
2. Estudio de cromatina bucal (de Barr) o de preferencia cariotipo en sangre periférica.
3. Determinaciones bioquímicas según valoración por endocrinología (FSH, LH, testosterona, estradiol, etc.).
4. Este tipo de pacientes debe ser valorado por un equipo multidisciplinario que debe incluir: Neonatólogo o pediatra a su cargo, endocrinólogo, genetista, cirujano pediatra (urólogo), psiquiatra y/o psicólogo.

Tratamiento

Las variedades perdedoras de sal o con hipertensión deben ser considerados verdaderas emergencias y no deben egresar hasta haber controlado el cuadro.

Los casos para estudio y asignación de sexo pueden ser manejados por consulta externa, debe ser realizada lo antes posible para evitar daño psicológico tanto al paciente como a la familia. El tratamiento quirúrgico deberá ser considerado en cada caso de manera individualizada y de común acuerdo con todos los integrantes del equipo.

5. Hidrocefalia congénita (Hc)

Definición

Aumento del perímetro cefálico causado por acumulación de LCR en los ventrículos cerebrales, por un desbalance entre la producción y la absorción. Esto provoca que los ventrículos se agranden y compriman el tejido cerebral provocando su destrucción. La HC se desarrolla hacia la semana 20 después de la concepción.

Clasificación

La estenosis del Acueducto de Silvio es la forma más común. El Síndrome de Dandy-Walker es el alargamiento del IV ventrículo, ausencia parcial o completa del vénix cerebelar, quiste de la fosa posterior e hidrocefalia. La hidrocefalia puede no estar presente al nacer y desarrollarse posteriormente. Representa entre el 5% y 12% de las hidrocefalias.

Etiología

La hidrocefalia congénita tiene etiología heterogénea. Puede asociarse a anomalías cromosómicas: (Trisomía 21), a síndromes monogénicos o mendelianos (Síndrome de Walker Wardburg, Síndrome de Meckel, Síndrome de Smith-Lemli-Opitz) y a algunas osteocondrodistrofias. En ocasiones puede ser ligada al cromosoma X y solo presentarse en varones. La cuarta parte de las niñas/os con hidrocefalia tienen espina bífida (80% de las niñas/os con espina bífida tienen hidrocefalia). Puede ser secundaria a anomalías del SNC (encefalocele, holoprosencefalia, etc.), o, a infecciones maternas como toxoplasmosis, sífilis, CMV y rubéola.

Manifestaciones clínicas

Cuando la hidrocefalia ya está presente al nacer, las niñas/os presentan un agrandamiento del PC, que, dependiendo del grado puede observarse dibujo venoso en la piel cabelluda, se evidencia el signo del sol naciente y hay limitación en el movimiento del RN por el volumen de la cabeza.

Cuando no está presente al nacer, el signo llamativo es el aumento del PC a una velocidad mayor que lo normal. Las niñas/os pueden estar irritables, inquietos, duermen poco debido al aumento de la presión intracraneal. Pueden iniciar alteraciones oculares o manifestaciones del SNC como convulsiones.

Diagnóstico

- Prenatal: Por ultrasonido la hidrocefalia congénita.
- Cuando no hay diagnóstico prenatal y no hay evidencia de hidrocefalia al nacer, el diagnóstico se realiza en la consulta externa ante la evidencia de crecimiento cefálico muy rápido, medición del perímetro cefálico. La iluminación transcraneal, la percusión y la palpación craneal son útiles para el diagnóstico.
- El ultrasonido transfontanelar.
- Neuroimagen.

Diagnóstico diferencial

- Hidrocefalias no congénitas (secundarias).
- Hidranencefalia.
- Otras macrocráneas (Síndrome de Sotos, Acondroplasia).

Tratamiento

El tratamiento es quirúrgico, se coloca una válvula de derivación ventrículo-peritoneal o ventrículo atrial después de confirmar el diagnóstico. Se valora

inicialmente al RN, para confirmar o descartar otras MC asociadas, tratar de definir la etiología y estabilizar al paciente.

6. Craneosinostosis

Definición

Es el cierre prematuro de una o varias suturas craneales (sagital, coronal, lambdoidea, metópica), lo que resulta en defectos en la forma craneal. Puede ser aislada o formar parte de un síndrome, siendo los más comunes: Síndrome de Crouzon, Síndrome de Apert, Síndrome de Carpenter, Síndrome de Saethre-Chotzen y Síndrome de Pfeiffer.

Etiología

1. Sindrómicas: Monogénicas, autosómicas dominantes.
2. Aisladas: Se consideran provocadas por genes que se afectan durante el desarrollo embrionario (genes del desarrollo).

Manifestaciones clínicas

- Craneosinostosis sindrómicas: El cuadro clínico de defectos craneales, de extremidades, faciales y otros, apoyan el diagnóstico.
- Craneosinostosis no sindrómicas, el diagnóstico está dado por la falta de crecimiento adecuado del perímetro cefálico o la cabeza es muy pequeña desde el nacimiento, irritabilidad, llanto constante, inquietud que puede ser provocada por el aumento de la presión intracraneal.

Diagnóstico

- Historia clínica y examen físico (énfasis en el perímetro cefálico y otras alteraciones estructurales en otras regiones corporales).
- Radiografía de cráneo. Ultrasonido transfontanelar. Tomografía computarizada. Estudio de ADN en busca de mutaciones específicas para algunos síndromes. Algunos síndromes que cursan con craneosinostosis pueden ser diagnosticados prenatalmente.
- Diagnóstico diferencial microcefalia.

Tratamiento

Depende de la presencia o no de aumento de la presión intracraneal, ya que de ello se decidirá si el manejo es quirúrgico por neurocirugía. Si se descarta aumento de la presión intracraneal, debe seguirse desde el punto de vista médico. Los familiares de los casos sindrómicos deberán recibir consejo genético para conocer su futuro reproductivo.

7. Hendiduras orales

Definición

Los tres principales tipos de hendiduras orales son:

- **Labio hendido:** Falla congénita de los procesos maxilar y nasal medial para fusionarse, formando un surco o fisura en el labio.
- **Paladar hendido:** Es la falla congénita de fusión del paladar formando una depresión, surco o fisura en el techo de la boca.
- **Labio y paladar hendidos:** Pueden ocurrir solos o simultáneos.

Etiología

El labio hendido con o sin paladar hendido es considerado un defecto con herencia de tipo multifactorial o poligénica. El paladar hendido solo es considerado un patrón con herencia autosómica dominante. Las hendiduras orales ocurren con frecuencia con diversos síndromes cromosómicos y mendelianos: Trisomía 13, Trisomía 21, Síndrome de Bandas Amnióticas, Síndrome de Fryns, Síndrome de Meckel, Síndrome de Stickler, Síndrome Collins, Síndrome de Van Der Woude, Síndrome Velocardiofacial, y muchos otros más.

Factores demográficos y reproductivos

Existen diferencias raciales en el riesgo con relación a hendiduras orales. Los asiáticos han reportado las tasas más elevadas seguidos por la raza blanca, hispanos y afroamericanos. Debido a estas diferencias étnico-raciales se ha pensado en la influencia de genes.

La consanguinidad puede incrementar el riesgo de hijas o hijos con hendiduras orales.

Factores ambientales y del estilo de vida nivel socioeconómico bajo (controversial). Exposición a químicos, aerosoles, éster glicol, antineoplásicos, solventes alifáticos, etc., consumo de agua contaminada con tricloroetileno, tetracloroetileno y dicloroetileno, asociado a tasas altas de hendiduras orales.

Exposición materna a solventes orgánicos como xileno, tolueno y acetona se asocia con labio hendido. Madres que trabajan en agricultura, hogar cerca de zonas agrícolas y exposición a pesticidas, se han asociado a aumento de tasas de hendiduras orales. Estrés emocional o psicosocial materno en el embarazo con posible relación de secreción de cortisona. Consumo de fenobarbital en el embarazo.

Manifestaciones clínicas

El defecto puede ser uni o bilateral, en la gran mayoría de casos el labio afectado es el superior. Los problemas principalmente se relacionan con la alimenta-

ción, trastornos de la mecánica de la deglución, lo que lleva a riesgo de reflujo, salida de alimento por la nariz, riesgo de aspiración, hay disfunción tubárica, que aumenta el riesgo de otitis media.

Diagnóstico

Es eminentemente clínico, hay que tratar de identificar algunos factores maternos de exposición. Debe siempre buscarse otras anomalías relacionadas y la posibilidad de un síndrome. En algunos casos será necesario realizar cariotipo o estudios de ADN para aclarar una sospecha diagnóstica.

Tratamiento

Es quirúrgico por cirujanos plásticos-reconstructivos. Debe solicitarse valoración por esa especialidad. Es recomendable enviar a los padres a consulta para consejo genético.

Bibliografía

1. Gomella, T.L. Neonatología. Manejo, procedimientos, problemas no plantao, doencas e farmacología neonatal. 5ta edicao, 2006, cap 63.
2. Martins Rodríguez, Magalhaes, M. Normas e condutas em Neonatología. 2008, cap. 215 Udaeta Mora, E, Rodríguez Weber, M. Neonatología Clínica, 2004, cap 2.
3. Salamanca, F. Las enfermedades congénitas. Diagnóstico prenatal y sus repercusiones. Rev Mex ped, 2007.
4. Hall, BD. The twenty-five most common multiple congénital anomaly syndromes. Genetic issues in Pediatrics. Year Book 2008.

Capítulo 34. Problemas quirúrgicos del recién nacido

Las patologías que requieren una intervención quirúrgica al nacer o un poco de tiempo después forman parte de la gran variedad de anomalías congénitas que se presentan en el 3% al 5% de los recién nacidos vivos.

La mayoría de estas malformaciones que requieren una cirugía en etapa neonatal pueden ser identificadas mediante un ultrasonido prenatal (segundo y tercer trimestre), el cual detecta diferentes afecciones como: Defectos de la pared abdominal (onfalocele-gastrosquisis) obstrucciones intestinales proximales (atresia de esófago, atresia duodenal, atresia yeyunal), defectos diafragmáticos (hernia diafragmática), entre otros; por lo que el ultrasonido prenatal juega un papel importante al identificar estos niños, en este sentido la madre deberá ser referida a un hospital terciario para que inmediatamente al nacimiento sea atendido y así disminuir el riesgo de complicaciones.

Para un mejor pronóstico y una cirugía exitosa debe tomarse en cuenta las condiciones de la niña y la disponibilidad de recursos; así como el manejo integral por un equipo multidisciplinario; por lo que todo RN en una unidad de salud u hospital que no tiene los medios adecuados para su tratamiento deberá ser trasladado de manera oportuna cumpliendo las mínimas medidas indispensables, para lograr su estabilización y evitar innecesarias urgencias durante el transporte y garantizar una llegada segura, previa comunicación del traslado, en este sentido NINGUNA de las patologías es una emergencia; todos los niños deben ser trasladados estables por lo tanto NUNCA se deberá trasladar un niño con hipoxia, hipovolemia, hipotermia ni hipoglucemia.

Recomendaciones antes del traslado: (Ver Norma 148. Guía de traslado neonatal).

1. Enterocolitis necrotizante

Definición

La enterocolitis necrotizante (ECN) es una enfermedad grave del recién nacido, de etiología multifactorial, caracterizada por edema, ulceración y necrosis de la mucosa intestinal y sobreinfección bacteriana de la pared ulcerada.

Epidemiología

La ECN aparece en 3% a 5% de todos los ingresos en la UCIN, representa del 10% al 12% de los recién nacidos con muy bajo peso al nacer. El sexo, la raza, la geografía, el clima y la estación parecen tener un papel no determinante en

la incidencia o el curso de la ECN. La mortalidad global es de 30% a 40%, independientemente de la intervención médica o quirúrgica. La mortalidad para los recién nacidos de peso inferior o igual a 1 kg es superior al 80%.

Factores de riesgo

Son factores de riesgo: Prematurez, alimentación enteral o cambio en la fórmula, cardiopatía cianótica o de bajo flujo, PEG, policitemia, hiperviscosidad, Doppler fetal alterado, madre con consumo de cocaína.

Etiopatogenia

La causa definitiva de enterocolitis es desconocida, sin embargo se atribuye como un evento de hipoxia e inestabilidad hemodinámica en un RN con factores de riesgo (prematuridad, alimentación e infección) que lleva a una isquemia intestinal progresiva que termina en necrosis intestinal de no establecerse el manejo adecuado.

Cuadro clínico

Presentan compromiso del estado general, inestabilidad térmica, letargia, apneas, episodios de bradicardia, signos de shock, distensión abdominal, residuo gástrico bilioso y sangre en las deposiciones.

Según el grado de avance en la evolución natural de la enfermedad distinguen 3 etapas:

- Sospecha de ECN (Estado I).
- ECN (Estado II).
- ECN Complicada (Estado III).

Clasificación

		Criterios modificados de la clasificación de Bell para ECN			
Etapas	Clasificación	Signos sistémicos	Signos intestinales	Laboratorio	Radiología
I A	Sospecha de ECN.	Inestabilidad de la temperatura, apnea, bradicardia, letargia.	Residuos gástricos aumentados, distensión abdominal leve, vómitos, sangre oculta (+).	Trombocitopenia (menos de 100,000 plaquetas x mm ³). Laboratorio orientador a cuadro séptico. Acidosis metabólica inexplicada. Guayaco positivo en heces/clinitest (+) en heces.	Normal o leve distensión abdominal.
I B	Sospecha de ECN.	Igual que la anterior.	Rectorragia macroscópica.		
II A	ECN confirmada. Enfermedad leve.	Igual que la anterior.	Agregar ausencia de ruidos hidroaéreos, con o sin sensibilidad abdominal.	Acidosis persistente, hiperkalemia y alteración del screening de infección.	Dilatación intestinal, íleo y neumatosis.
II B	ECN confirmada. Enfermedad modificada	Agregar acidosis metabólica y trombocito-penia leve.	Agregar: Falta de ruidos intestinales, abdomen sensible, con o sin masa abdominal palpable.		Broncograma aérea, con o sin ascitis.
III A	ECN avanzada.	Agregar: Hipotensión, bradicardia, apnea, acidosis respiratoria o metabólica, CID, neutropenia.	Agregar: Signos de peritonitis, gran sensibilidad abdominal, distensión abdominal.	Acidosis persistente, hiperkalemia y alteración del screening de infección.	Ascitis definida.
III B	ECN avanzada. Intestino perforado.	Igual IIIA.	Igual IIIA.		Igual IIB + neumoperitoneo

Tratamiento

Preventivo

- Reducir el nacimiento de muy bajo peso, la asfíxia y la infección son puntos indispensables para reducir la ECN, una de las principales causas de morbi-mortalidad neonatal en neonatos de pretérmino.
- Medidas profilácticas tales como la alimentación con leche humana dada lentamente, en volúmenes pequeños, la administración de antibióticos orales, los agentes antifúngicos y los probióticos son intervenciones que pueden reducir la incidencia y severidad de las ECN.
- La ECN es una emergencia frecuente y severa, para la cual los servicios de neonatología deben estar preparados para tratamientos médicos y quirúrgicos en extremos bajo peso.

Cuidados en el inicio de la alimentación enteral

- **Introducción temprana de leche materna:** En RN con peso <1500 g, en volumen de 10 mL/k/día y en RN de término enfermo 10 a 20 mL/k/día, proporcionan durante los tres primeros días de vida suficiente estímulo al intestino previo a otros esquemas de alimentación enteral más dinámicos.
- **Incrementos lentos en el volumen proporcionado:** Incrementos de 10 a 20 mL/k/día en la fórmula alimenticia se consideran seguros dado que incrementos mayores se asocian con la aparición y/o recaídas del ECN.
- **Fórmulas con baja osmolalidad: Calostro, leche humana pasteurizada hipocalórica.** Se debe evitar la administración de fórmulas con osmolaridad alta si se quiere disminuir el riesgo de ECN.
- **Utilización de leche humana:** La leche humana con sus numerosas propiedades inmuno-protectoras se recomienda como **el alimento de elección** para prevenir el desarrollo de la ECN, sin embargo, se han reportado casos de ECN en RN alimentados exclusivamente con leche humana, lo que se ha atribuido a la presencia concomitante de otros factores de riesgo.

Recomendaciones para iniciar alimentación en RN pretérmino o RN críticamente enfermos

- El esquema de alimentación enteral iniciando con la alimentación —no nutritiva la cual tiene por objetivo valorar la tolerancia intestinal posterior a un episodio de ECN, este tipo de —nutrición tiene por objetivo estimular el peristaltismo intestinal, estimulación hormonal y maduración intestinal, sin embargo, estas guías no deben sustituir la valoración clínica del médico tratante.
- Uso de un esquema —lento de nutrición enteral evitando incrementos de volumen mayores de 20 cc/k/día. Se ha observado la aparición de ECN

en esquemas —rápidosII de nutrición enteral en los que se han realizado incrementos de volumen de hasta 60 cc/k/día.

Observación de los signos de intolerancia:

- La distensión abdominal, prueba de Guayaco (+), o presencia de residuos gástricos (30% a 50%) son indicación, ya sea de disminuir el volumen o de suspender la alimentación enteral.
- Se mide el perímetro abdominal cada dos horas y se practican pruebas de sangre en heces por cada evacuación.
- Si el RN tiene nuevamente distensión abdominal se suspende la alimentación por cuatro horas.
- Si ésta persiste o aumenta y se acompaña de sangre en heces micro o macroscópica se toma radiografía de abdomen AP y lateral de pie y se restablece el manejo correspondiente según la Estadificación de Bell.
- Si hay buena tolerancia se aumentan los volúmenes a razón de 10 mL/k/día disminuyendo simultáneamente el aporte de los líquidos IV hasta alcanzar 100 mL/k/día por vía enteral.

Medidas médicas

Manejo de ECN etapa I:

- Suspender alimentación durante 7 días. En los casos en que sin ninguna duda se confirme otro diagnóstico (Ej.: íleo secundario a cuadro séptico de otro origen), acortar este período de ayuno de 2 a 3 días.
- Evaluación diagnóstica seriada cada 6 u 12 horas, siempre en conjunto entre el neonatólogo y cirujano:
 - Hemograma completo.
 - Si hay trombocitopenia, obtener protrombinemia y TTP.
 - Radiografía de abdomen cada 8 horas según clínica.
 - Gases en sangre y electrolitos 1 o 2 veces al día.
- Los hallazgos clínicos y radiológicos deben reevaluarse periódicamente para ir adecuando el tratamiento y decidir oportunamente una eventual cirugía.
- Iniciar alimentación parenteral.
- Antibioticoterapia: Se iniciará dependiendo del estado clínico y después de screening de infección y hemocultivos. Usar penicilina cristalina o ampicilina + aminoglucósido. Adecuar según situación bacteriológica local. Los antibióticos se mantendrán por 7 días.

Manejo de ECN etapa II:

- Radiografía de abdomen en decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal buscando signos de perforación intestinal (aire libre). Repetir según evolución cada 6 u 8 horas.
- Desde el principio debe ser manejado en conjunto entre neonatólogo y cirujano.
- Ayuno.
- Retirar catéter arterial y venoso umbilical si están presentes.
- Sonda gástrica con aspiración continua suave.
- Líquidos y electrolitos endovenosos.
- Puede requerir hasta 1 o 2 veces más de líquidos de mantenimiento debido a grandes pérdidas por tercer espacio. Puede requerir bolos de solución salina.
- Debe hacerse un seguimiento estricto de líquidos y electrolitos.
- Un cambio súbito en electrolitos puede significar tercer espacio.
- Monitorear presión arterial, perfusión, diuresis y densidad urinaria. De acuerdo a lo anterior plantear el uso de drogas vasoactivas.
- Evaluación diagnóstica:
 - Hemograma completo con recuento diferencial. o gases sanguíneos.
 - Electrolitos plasmáticos 1 a 2 veces/día.
- Manejo del choque: Considerar administración de plasma fresco congelado a 10 mL/kg si hay evidencia clínica de sangrado por protrombinemia y TTP anormales.
- Monitorear gases sanguíneos: La acidosis persistente asociada a distensión abdominal y otros signos pueden preceder a la perforación intestinal que requiera intervención quirúrgica.
- Transfusiones de plaquetas y glóbulos rojos son necesarios para mantener un hematocrito de aproximadamente 40% a 45% y recuento plaquetario mayor de 50000 x mm³.
- Estudio de sepsis completo previo a inicio de antibióticos: Penicilina cristalina o ampicilina + aminoglucósido + metronidazol. Se debe evaluar esquema antibiótico según situación bacteriológica local. Los antibióticos se mantendrán por 10 días después de efectuado el diagnóstico.

El reinicio de la vía oral debe ser muy conservador. La vía enteral se reiniciará a los 10 días, a no ser que algún elemento clínico o de laboratorio desaconsejen interrumpir el ayuno.

Reinicio de vía oral con:

- Abdomen blando, indoloro, depresible al examen clínico.
- Ausencia de residuo bilioso por sonda o vómito (<1 cc/kg/hr).

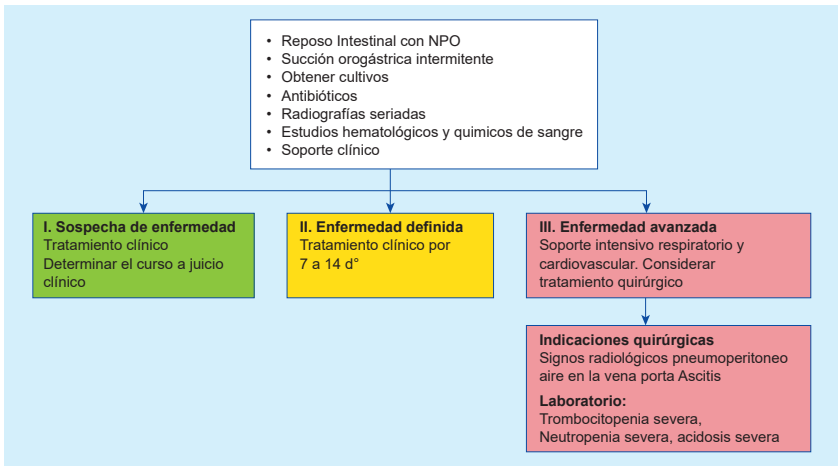
ECN complicada (Estado III).

A las medidas del Estado II se agrega:

- Apoyo respiratorio, indicado por los gases arteriales y estado clínico.
- Apoyo con vasoactivos: Existe beneficio el usar dopamina y expansores de volumen con el fin de mantener una presión arterial y volumen urinario adecuado (1 a 3 mL/kg/h).
- Ayuno de acuerdo a hallazgo quirúrgico y evolución posterior, pero al menos por 10 días.

Tratamiento quirúrgico

- La única indicación absoluta es la perforación intestinal: Neumoperitoneo.
- Indicaciones relativas:
 - Deterioro clínico progresivo a pesar de medidas de soporte adecuadas o peritonitis.
 - Masa abdominal palpable con asa fija radiológicamente persistente.
 - Aire portal.
 - El uso de drenaje peritoneal seguido de segunda mirada está indicado en el prematuro extremo muy lábil o con extenso compromiso intestinal.



Complicaciones

Fallo orgánico multisistémico (MSOF): Con una incidencia de más del 80%. Hemorragia hepática intraoperatoria, fístulas entero-cutáneas, abscesos intra-abdominales, síndrome de intestino corto y estenosis intestinales.

Medidas de control en casos ECN epidémica.

1. Primer caso de ECN en la UCIN.
 - Precauciones en el manejo de excretas:
 - a. Lavado de manos.
 - b. Uso de bata.
 - c. Recipiente para pañales.
2. Segundo caso de ECN en la UCIN.
 - Evitar la exposición de neonatos no afectados:
 - a. Aislamiento de los pacientes con ECN.
 - b. Manejo de los pacientes con ECN por personal exclusivo.
 - c. Extremar precauciones en el manejo de excretas.
 - d. Las medidas mencionadas deben continuarse por 7 a 10 días, luego de la mejoría del cuadro clínico.

Bibliografía

1. Pediatric Surgery. Jay Grosfeld. 6th edition, vol. 2. Mosby. USA, 2006.
2. Operative Pediatric Surgery;(Moritz) Necrotizing Enterocolitis; Richard R, Ricketts; Pag 661-670, Mc Graw Hill, 2003.
3. Bell MJ et al. Neonatal necrotizing enterocolitis: Therapeutic decisions based upon Clinical staging. Ann Surg 1978; 187:1.
4. Fernández Jiménez., I. de las Cuevas Terán. Protocolos de Neonatología. Enterocolitis necrotizante neonatal. BOL PEDRIART 2006; 46(SUPL.1): 172-178
5. R. Lawrence M. M. Moss Manejo Clínico de le Enterocolitis Necrotizante Neoreviews Mayo 2001; 2:e110-117.
6. J. Singh, S Sinha. Necrotizing Enterocolitis – An Unconquered Disease Indian. Pediatrics 2002; 39: 229-237.
7. S. Ramji Enteral feeding of low birth weight infants Indian J Pediatr 2002 May; 69 (5):401-4.

2. Reflujo gastroesofágico

Definición

Es el paso del contenido gástrico hacia el esófago es un evento fisiológico en el recién nacido sano; esto se conoce como reflujo gastroesofágico fisiológico (RGE). Cuando este reflujo gastroesofágico desencadena sintomatología molesta en el niño u complicaciones respiratoria o nutricionales se conoce como enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE).

Epidemiología

Comúnmente ocurre de forma fisiológica en el período posprandial en neonatos, 50% a 67% de infantes menores de 4 meses pueden tener un episodio de reflujo al día. Estos episodios se presentan en el 1% de niños mayores de 1 año.

Factores de riesgo

Los problemas neurológicos, la atresia esofágica y la prematurez son los factores más asociados a ERGE. Se ha observado una concordancia familiar ERGE severo en el cromosoma 13 locus 9.

Etiopatogenia

Se produce por inmadurez de los mecanismos antirreflujo, (peristalsis esofágica, esfínter esofágico inferior, hiato esofágico en el diafragma, y esófago abdominal) se produce por períodos de relajación del esfínter esofágico inferior, que en niños se facilita por esófago abdominal corto, posición de alimentación en decúbito, además el retraso en el vaciamiento gástrico, la poca capacidad gástrica y el aumento de la presión abdominal durante los períodos de llanto o sobrealimentación contribuyen a que los períodos de reflujo sean comunes.

Diagnóstico

Se da por sospecha en un neonato con trastornos neurológicos severos asociado a clínica de neumonía aspirativa persistente.

Clasificación

Reflujo gastroesofágico fisiológico (RGE): Episodios de reflujo gastroesofágico en los primeros 4 a 6 meses de vida es común sin ninguna repercusión clínica.

Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE): Hay evidencia de síntomas respiratorios; neumonía aspirativa; se presenta en neonatos con alteraciones neurológicas severas secundario a asfixia severa y trastornos anatómicos de la deglución.

Tratamiento

RGE: La historia natural es la desaparición de los síntomas al obtener madurez de los mecanismos antirreflujo entre los 4 y 6 meses. Tratamiento médico.

- Manejo conservador consiste en la posición del paciente: Decúbito prono (con una inclinación de unos 30 grados y con la cabeza más elevada que los pies) o decúbito, lateral derecha, espesamiento de la fórmula y volúmenes pequeños y frecuentes.
- Agentes procinéticos: Metoclopramida. Dosis inicial 0.1 mg/kg/dosis cada 8 horas I.V. o V.O. con incremento a 0.2 mg/kg/dosis. La dosis de 0.3 mg/kg/dosis, aunque por lo general es bien tolerada, debe usarse con precaución por el riesgo de alteraciones en el sistema nervioso central.

Antagonistas H2: Cimetidina (4 mg/kg c/12h.). Ranitidina (2 mg/ Kg/día c/8 o 12h VO) o (0.5 mg/Kg/dosis c/6h IV) es efectiva en disminuir secreción ácida gástrica. Se utilizan en el caso que se sospeche esofagitis, sin embargo, esta complicación es poco frecuente, ya que la secreción de ácido gástrico en RN y sobre todo pretérminos es baja.

Quirúrgico: Pacientes que después del manejo médico presentan neumonía aspirativa, imposibilidad para permanecer extubado, episodios de bradicardia o apnea recurrentes, pobre ganancia ponderal son tributarios de intervención quirúrgica siendo el procedimiento de elección la fondeo de Nissen.

Complicaciones

Neumonía grave, desnutrición y muerte súbita del lactante. (5)

Bibliografía

1. Sullivan Jillian, Sundaram Shikha, Gastroesophageal Reflux. Pediatrics in Review Vol.33 No.6 June 2012.
2. Michail Sonia. Gastroesophageal Reflux. Pediatrics in Review 2007;28;101.
3. Sandra F. Braganza. Gastroesophageal Reflux. Pediatrics in Review 2005;26;304.
4. Tovar Juan, Luis Ana, Encinas Jose, et al. pediatric surgeons and gastroesophageal reflux Journal of Pediatric Surgery (2007) 42, 277–283.
5. Fonkalsrud Eric, Bustorff Joaquim, et al. Antireflux Surgery in Children Under 3 Months of Age. Journal of Pediatric Surgery. VOL 34, NO 4 APRIL 1999.

3. Atresia de Esófago

Definición

Es la falta de continuidad del lumen esofágico con o sin comunicación a la vía aérea (fistula traqueo esofágica).

Epidemiología

La incidencia es de 1:3000 a 4000 nacidos vivos, predomina ligeramente en varones con una relación 1.2:1 Aproximadamente 50% de los casos existen otras malformaciones congénitas asociadas que determinan el pronóstico; cardíacas (29%), genitourinarias (14%), ano rectales (14%) y gastrointestinales (13%). La AE y FTE forma parte de las asociaciones VACTERL (10%) y CHARGE (2%), y se encuentra asociada con frecuencia a otros síndromes genéticos como trisomía 21 y trisomía 18. ^(2,3)

Factores de riesgo

No se conoce la causa, se considera multifactorial; asociado a la exposición materna a drogas ilícitas, fármacos, cigarrillos, otros.

Etiopatogenia

El defecto se produce en la vida uterina posiblemente como el resultado de una alteración en la formación del esófago durante el desarrollo embrionario del intestino anterior.

Diagnóstico

En etapa prenatal el ultrasonido puede evidenciar polihidramnios o ausencia de burbuja gástrica o incremento de la ecogenicidad del esófago, lo cual orienta la sospecha diagnóstica.

Manifestaciones clínicas/criterios clínicos-polihidramnios-sialorrea-abdomen distendido o excavado-atragantamiento-tos-regurgitación con la primera alimentación-falta de progresión de sonda hacia el estómago-cianosis-dificultad respiratoria.

El antecedente de polihidramnios y la asociación de múltiples anomalías congénitas hacen sospechar atresia de esófago. El diagnóstico se confirma mediante el paso de una sonda de calibre 12 Fr con marca radio opaca, en la cual se evidencia el NO avance de ésta hasta el estómago, momento en el cual debe realizar una radiografía PA y lateral toracoabdominal, que confirmará la posición de la sonda en el esófago. Si la sonda progresa al estómago se descartará la atresia esofágica, confirma el diagnóstico; NUNCA administrar medio de contraste para confirmar diagnóstico; pues esto incrementa el riesgo

de complicaciones. La radiografía también orienta sobre la variedad anatómica de la atresia e indica posibles anomalías digestivas asociadas.

Clasificación

La clasificación está dada por el segmento atrésico y la comunicación con la tráquea así:

- **Tipo I:** Atresia esofágica sin fístula traqueo esofágica (7%).
- **Tipo II:** Atresia esofágica con fístula traqueo esofágica proximal (1%).
- **Tipo III:** Atresia esofágica con fístula traqueo esofágica distal (87%).
- **Tipo IV:** Atresia esofágica con fístula traqueo esofágica proximal y distal (4%). Tipo V: Fístula traqueo esofágica sin atresia esofágica (-HII).

Tratamiento

Medidas preoperatorias: El objetivo de los cuidados de traslado y preoperatorios es la estabilización del niño y la protección de la vía aérea.

1. Evitar hipoxia, hipovolemia, hipotermia, e hipoglucemia; mediante una incubadora con control de temperatura, oxígeno suplementario y el aporte de líquidos y dextrosa.
2. Ayuno.
3. Colocar sonda oro esofágica (al cabo superior del esófago; numero 12 Fr) de ser posible de doble luz, y mantener aspiración continua a baja presión, de no contar con aspiración continua hacerlo manualmente e intermitente con una perita de aspiración.
4. Colocar sonda urinaria.
5. Colocar el niño en decúbito supino con inclinación de 60 grados; posición semisentada.
6. Exámenes de laboratorio: Tipo y Rh, BHC, Tiempos de coagulación, gasometría, glicemia, ecocardiograma.
7. Preparar hemoderivados.
8. Administrar antibiótico IV.

Cirugía

La cirugía consiste en realizar un cierre de la fístula traqueo esofágica mediante sutura y establecer el tránsito esofágico con una anastomosis de esófago; lo cual se realiza a través de una toracotomía. La cirugía NO es una emergencia por lo que se debe operar el recién nacido cuando esté hemodinámicamente compensado y después de realizar una adecuada evaluación con otras especialidades, como cardiología, genética, neonatólogos y anestesiología, con la finalidad de una completa evaluación preoperatoria.

La clasificación de Waterston (6) que nos orienta al pronóstico de sobrevida también nos sirve para la toma de conducta quirúrgica.

Clasificación de Waterston.

Categoría	Peso y enfermedad asociada	Sobrevida	Conducta
A	>2500 g y sano.	95%	La conducta quirúrgica es: Anastomosis esofágica inmediata, sin gastrostomía.
B ₁ B ₂	1800 a 2500 g y sano. 2500 y neumonía o malformación moderadas.	68%	La conducta quirúrgica es diferir la anastomosis esofágica hasta que el paciente esté estable y únicamente realizar gastrostomía de inmediato.
C ₁ C ₂	<1800 g. Cualquier peso y neumonía o malformación grave.	6%	La conducta es cirugía en etapas, inicialmente gastrostomía y cierre de la fístula, luego corrección de la malformación congénita severa o de la bronconeumonía y al final la anastomosis esofágica.

Medidas posoperatorias

- Mantenerlo en incubadora con control de temperatura y oxígeno complementario.
- Posición semisentada a 60 grados.
- Cuidado de las ostomías si las tiene.
- Cuidado meticuloso de la sonda pleural y orogástrica que debe quedar bien fijada y marcada y no debe moverse bajo ningún concepto hasta que el cirujano lo ordene.
- Antibioticoterapia entre 7 y 10 días. Seguir el esquema del preoperatorio. En caso de complicaciones o de evolución tórpida se puede modificar según germen sospechado o cultivo.
- Mantener al RN con el cuello flexionado sobre el tórax. Ser cuidadosos con la movilización.
- La intubación endotraqueal, retirarla lo antes posible siempre y cuando el RN lo permita.
- Alimentación parenteral según requerimiento.
- Comenzar la alimentación enteral de forma progresiva después del tercer día. Siempre que sea posible con leche materna.
- Si la evolución es favorable, realizar control radiológico y retirar la sonda orogástrica y pleural al séptimo día.

Complicaciones

La dehiscencia de la anastomosis esofágica, neumonía, atelectasia y mediastinitis. Así como estenosis esofágica, y reflujo gastroesofágico.

Bibliografía

1. Kluth D, et al. J Pediatr Surg 1987; 22: 389.
2. Bianca S, et al. Dis Esophagus 2003; 16:39.
3. Harmon C. En: O'Neill Jr JA, ed. Pediatric Surgery, 1998, pp.941.
4. Martín del Campo N. En: Rodríguez-Suárez RS, ed. Urgencias en pediatría, 4a. Ed., 1996; pp.774.
5. Abad Celuria, Crisanto; et al. Atresia Esofágica. MediSur, vol.3, num. 5, 2005, pp. 9-12.
6. Waterston DJ, et al. Lancet 1962; 1:819.
7. García Heladia; Gutiérrez Franco Mario. Manejo multidisciplinario de los pacientes con atresia de esófago. Bol Med Hosp Infant Mex 2011; 68(6):467-475.

4. Obstrucción intestinal neonatal

Definición

Es la detención del contenido intestinal de forma completa y persistente secundario a una causa mecánica. Cuando no sea completa y persistente se habla de suboclusión intestinal u obstrucción parcial. ⁽¹⁾ Puede ocurrir en cualquier punto del intestino delgado o grueso, las atresias intestinales son una de las más frecuentes causas de obstrucción intestinales en neonatos en orden de frecuencia son:

- Atresia de íleon y yeyuno **CIE-10: Q41.1 – Q41.2.**
- Atresia duodenal **CIE-10: Q41.0.**
- Enfermedad de Hirschsprung.
- Malformación ano rectal **CIE-10: Q42.0 - Q42.1 - Q42.3.**
- Mal rotación intestinal **CIE-10: Q40,43,45.**
- Trastorno meconial; Íleo meconial y síndrome de tapón meconial **CIE-10: Q40,43,45.**

Epidemiología

La obstrucción intestinal es la emergencia quirúrgica más común en el recién nacido, se presenta aproximadamente 1 por cada 5000 nacidos vivos, ⁽²⁾ el éxito del tratamiento y la sobrevida depende del diagnóstico y referencia oportuno, esto requiere de la interacción coordinada de un equipo organizado que nos lleva a intervención quirúrgica temprana. En general, la sobrevida después de la cirugía es excelente cercano al 90%. La mortalidad depende de condiciones médicas asociadas como la prematuridad y el muy bajo peso, y anomalías asociadas, así como complejidad de la lesión y las complicaciones quirúrgicas y los diagnósticos tardíos, en éstos la mortalidad está por encima del 50% (2.3).

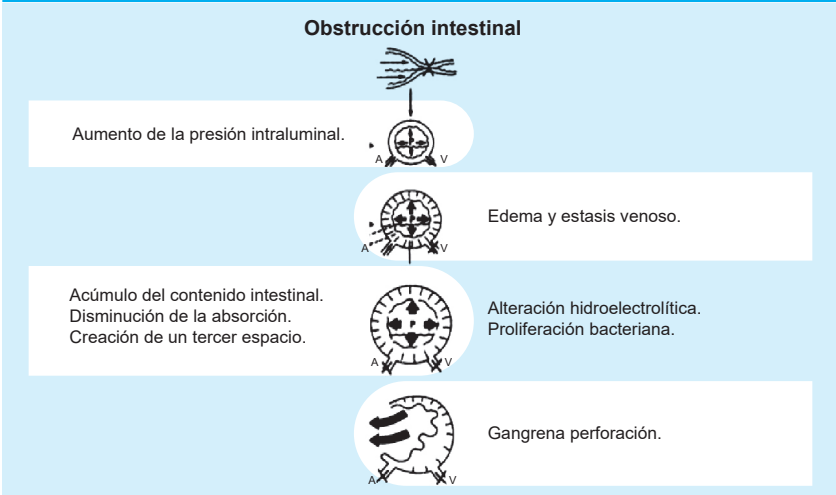
El sitio más común de atresia intestinal es el intestino delgado (yeyuno e íleon), incidencia en rangos de 1: 1500 a 12000 nacidos vivos, se asocia a gastrosquisis e íleo meconial, con una sobrevida del 84% (9,10).

Atresia y estenosis duodenal; es una causa común de obstrucción en el neonato, incidencia de 1:10000 nacidos vivos, se asocia a prematuridad, Síndrome Down, páncreas anular, malrotación y polihidramnios, con una sobrevida mayor al 86%. La atresia de colon es la menos frecuente 1:40000 nacidos vivos. ⁽⁹⁾

Etiopatogenia

Atresia y estenosis duodenal; alteración que se produce posiblemente por una falla en la recanalización de la luz duodenal durante el desarrollo fetal en la 8 a 10 semanas de gestación. ⁽⁷⁾ Atresia yeyuno íleal; es una condición que se produce en el desarrollo fetal debido a un accidente isquémico en la irrigación mesentérica. ⁽⁴⁾

Figura 1. Fisiopatología de la obstrucción intestinal.



Enfermedad de Hirschsprung; es la ausencia congénita de las células ganglionares encargadas de la fase de relajación intestinal; causando una ausencia de relajación intestinal con la consecuente contracción sostenida del intestino, provocando así una obstrucción intestinal funcional.

Malformación anorrectal; condición que se produce por una alteración en la secuencia de eventos embriológicos de la formación de la región anorrectal, cuando se da la separación del seno urogenital de la anorrectal y la perforación del ano, entre la cuarta y la octava semana de gestación. ⁽⁶⁾

Mal rotación intestinal se produce por una alteración en la rotación y fijación del intestino durante el embarazo.

Trastorno meconial (Íleo meconial y Síndrome de tapón meconial); es una condición caracterizada por una anomalía en la fisiología de la membrana celular y en el transporte del ion cloro que produce alteración en la función secretora celular disminuyendo así la motilidad de la mucosa intestinal, resultando así un meconio espeso y viscoso ⁽⁵⁾

Fisiopatología

Próxima al sitio de la obstrucción se desencadena una serie de eventos progresivos; que se inicia con el aumento de la presión intraluminal que obstruye el drenaje linfático, venoso y arterial de la pared intestinal que conlleva a un acumulo progresivo de líquido, proliferación bacteriana y alteraciones hidroelectrolíticas por el tercer espacio que se crea, el resultado final es la necrosis y perforación del intestino. (Ver figura 1).

Diagnóstico

1. **Clínico:** Hay tres datos importantes en el RN en las primeras 24 a 48 horas; vómito bilioso, distensión abdominal y ausencia de meconio. Un neonato con vómito bilioso en las primeras 24 a 48 horas debe considerarse obstruido hasta confirmar o demostrar lo contrario.

La distensión abdominal que aparece después de 24 a 48 sugiere una obstrucción intestinal distal; cuanto más tardío y distal es la obstrucción mayor será la distensión abdominal.

Normalmente 70% de los niñas o niños expulsan meconio en las primeras 12 horas, el 94% en las primeras 24 horas y casi el 100% antes de las 48 horas de vida. **Por tal motivo un neonato que no expulsa el meconio en las primeras 24 horas debe sospecharse una obstrucción intestinal.**

2. **Radiológico:** Rx simple de abdomen, que es el estudio más importante para diagnóstico de obstrucción intestinal; evaluar; localización y distribución del aire, distensión de las asas, niveles aire-líquido, posibilidad de calcificaciones, y neumoperitoneo.

Los estudios radiológicos contrastados no se indican de rutina y si se realizan deben ser con medio de contraste hidrosoluble.

Radiografía simple AP y lateral de abdomen:

Atresia duodenal: Se visualizan dos burbujas de aire en el abdomen, que corresponde a aire únicamente en el estómago y duodeno. No se precisa ni se debe introducir contraste vía oral para precisión diagnóstica.

Atresia yeyunal: Se visualizan escaso de aire en el abdomen, 3 o 4 niveles aire líquido, sin gas distal. No se precisa ni se debe introducir contraste vía oral para precisión diagnóstica.

Atresia ileal: Se visualizan múltiples niveles aire líquido de manera escalonada, con ausencia de gas distal. No se precisa ni se debe introducir contraste vía oral para precisión diagnóstica.

Un enema contrastado se recomienda cuando hay evidencia clínica de obstrucción intestinal distal en un paciente estable; para hacer diagnóstico diferencial; atresia de íleon terminal, íleo meconial, síndrome de tapón meconial, atresia de colon, enfermedad de Hirschsprung y mal rotación de colon.

Clasificación

Existen diferentes maneras de clasificar las obstrucciones intestinales, con fines de abordaje terapéutico mencionaremos dos.

Clasificación clínica:

1. Dado por el nivel de obstrucción; tomando como referencia el ángulo de Treitz.
 - a. **Obstrucción proximal:** Se presenta con un cuadro clínico de inicio temprano de los vómitos, antes de las 24 horas de vida, por tanto, diagnóstico temprano; con buen estado general, sin distensión abdominal, con menos riesgo de complicaciones; hidroelectrolíticas, ácido básicas, ni perforaciones intestinales.
 - b. **Obstrucción distal:** Se presenta con un cuadro clínico más insidioso, vómitos tardíos después de las primeras 24 horas, distensión abdominal progresiva, con mal estado general, mayor riesgo de complicaciones; hidroelectrolíticas, ácido básicas, y perforaciones intestinales, como consecuencia del diagnóstico tardío.
2. Dado por el grado de afección o compromiso intestinal; se toma como referencia para la decisión quirúrgica y el pronóstico.

Obstrucción simple o no complicada: Cuando no hay datos clínicos que sugieran necrosis ni perforación intestinal. El manejo consiste en la corrección de

la obstrucción intestinal y la restauración del tránsito intestinal mediante anastomosis intestinales. Pronóstico bueno, sobrevida cercana al 90%.

Complicada: Cuando hay evidencia clínica de necrosis y perforación intestinal. El manejo consiste en la resección de la necrosis y la restauración del tránsito intestinal mediante una derivación intestinal. Pronóstico pobre, sobrevida menor al 60%.

Tratamiento

En todos los casos de obstrucción neonatal se deberá realizar los cuidados básicos encaminados a proteger el intestino, evitar las complicaciones y realizar la intervención quirúrgica en las mejores condiciones.

Medidas prequirúrgicas

1. Evitar la hipoxia mediante las diferentes maniobras de aporte de oxígeno, para garantizar la perfusión intestinal.
2. Evitar la hipovolemia, mediante la administración de líquidos IV para restituir el líquido perdido en el tercer espacio.
3. Evitar la hipotermia; mediante una cuna térmica o incubadora, o cualquier maniobra que evite la pérdida de calor del neonato.
4. Evitar la hipoglucemia mediante el aporte de dextrosa en los líquidos IV.
5. Colocar sonda orogástrica (número 12 a 14 Fr) y aspirar el contenido gástrico para descomprimir el intestino y prevenir la perforación.
6. Colocar sonda urinaria a drenaje.
7. Realizar los siguientes exámenes de laboratorio: Tipo y Rh, BHC, tiempos de coagulación, gasometría, glicemia.
8. Preparación de hemoderivados.
9. Administrar antibióticos para cubrir gérmenes gramnegativos y anaerobios.
10. Ecocardiograma (no indispensable) para buscar malformación asociada.

Cirugía: En todo momento se debe mantener monitoreo constante de los signos vitales; evitando la hipoxia, hipovolemia, hipotermia, e hipoglicemia. El objetivo de la cirugía es evitar las complicaciones y restaurar el tránsito intestinal, esto se hace según la causa de la obstrucción:

Atresia duodenal: Se realiza una laparotomía y una duodeno-duodeno anastomosis en punta de diamante.

Atresias intestinales: En obstrucción no complicada se realiza laparotomía; resección del segmento atrésico y de la porción más dilatada del intestino y una

anastomosis intestinal para restaurar el tránsito del intestino. En la obstrucción complicada se realiza laparotomía; resección del segmento de intestino atrésico y de las complicaciones (necrosis), lavado de cavidad y derivación intestinal.

Trastorno meconial: En obstrucción no complicada se establece reposo intestinal con ayuno y SOG, administración de N acetilcisteína por SOG e irrigaciones rectales. En la obstrucción complicada se realiza laparotomía, resección de la complicación, lavado de cavidad y derivación intestinal.

Enfermedad de Hirschsprung: Se establece reposo intestinal con ayuno, sonda orogástrica y sonda rectal. Toma de biopsia rectal para confirmar el diagnóstico. Una vez confirmado el diagnóstico la cirugía consiste en resección del segmento intestinal agangliónico, descenso del intestino normo gangliónico y la anastomosis coloanal. Esta puede ser en un solo tiempo; descenso primario o en etapas con la creación de una colostomía.

Malformación anorrectal: Se establece reposo intestinal con ayuno, sonda orogástrica, se planea la toma de una radiografía lateral de abdomen con el neonato en decúbito prono a las 18 horas de nacido, se coloca una marca radio opaca en la foseta anal. Esta radiografía sirve para evaluar la distancia que hay de la columna de aire rectal a la foseta anal, si esta distancia es mayor de 3 cm se realiza colostomía, o si es menor de 3 cm se realiza anaplastia.

Mal rotación intestinal con vólvulo: Es una emergencia quirúrgica verdadera en el neonato. Un retraso en la cirugía puede resultar en una pérdida catastrófica de intestino y la muerte. Se realiza laparotomía, y dependiendo de la viabilidad del intestino, (se reseca la necrosis) se continúa con un procedimiento de Ladd, que consiste en una movilización extensa del mesenterio.

Medidas postoperatorias

Cuidados UCIN con soporte hemodinámico y ventilatorio de ser necesario:

1. Monitoreo constante de los signos vitales.
2. Evitar en todo momento hipoxia, hipovolemia, hipotermia, e hipoglicemia.
3. Mantener SOG a drenaje y verificar constantemente su permeabilidad y funcionamiento.
4. Mantener sonda urinaria a drenaje y verificar constantemente su permeabilidad y funcionamiento.
5. Iniciar alimentación enteral tan pronto se establezca el tránsito intestinal.
6. Evaluación multidisciplinaria y vigilancia de complicaciones.

Complicaciones

Las estenosis y adherencias postquirúrgicas.

La longitud normal del intestino delgado en un RN a término es de 250 cm. La longitud yeyuno ileal mínima estimada para una función intestinal adecuada es de 75 cm. La resección de más del 60% del intestino delgado que incluya válvula íleocecal predispone a mala absorción intestinal, desnutrición y muerte.

Bibliografía

1. Vázquez JM. Protocolo diagnóstico y terapéutico del síndrome de obstrucción intestinal. *Medicine* 2004; 9(6):421-6.
2. Mhando S, Young B, Lakhoo K. The scope of emergency Paediatric surgery in Tanzania. *Pediatr Surg Int* 2008; 24(2):219–2226. Westwood T, Brown R. Cystic fibrosis in black patients: Western.
3. Pitcher G. Trends in neonatal intestinal obstruction in a developing country. *World J Surg* 2007; 31(12): 2410-2411 4. Louw JH, Barnard CN. Congénital intestinal atresia: observations on its origin. *Lancet* 1955; 269:1065–1067.
4. Busch R. On the history of cystic fibrosis. *Acta Univ Carol* 1990; 36(1-4):13–15.
5. Pena A. Anorectal malformations: Experience with the posterior sagittal approach. In: Stringer MD, Oldham KT, Howard ER, eds. *Pediatric Surgery and Urology: Long Term Outcomes*. WB Saunders, 1998, 376–386.
6. Bindi Naik-Mathuria, et al; Foregut Abnormalities, surgical clinics of north america *Am* 86; 2006 261-284.
7. Grant HW, Parker MC, Wilson MS, et al. Adhesions after abdominal surgery in children. *J Pediatr Surg* 2008; 43(1):152–157.
8. Dalla Vecchia LK, Grosfeld JL, West KW, Rescorla FJ, Scherer LR, Engum SA: Intestinal atresia and stenosis: a 25-year experience with 277 cases. *Arch Surg* 133:490-496, 1998
9. Best KE, Tennant PW, Addor MC, et al. Epidemiology of small intestinal atresia in Europe: a register-based study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2012; 97: F353.

5. Hernia diafragmática congénita

Definición

Defecto en la formación del diafragma, que permite el pase de las estructuras intraabdominales a la cavidad torácica.¹

Epidemiología

Incidencia es 1:2500, 1:3000 recién nacido vivo, 87% a 90% son izquierdas, 9% a 11% derechas, 1% a 2% bilateral, predominan los defectos posteriores llamadas hernia de Bochdalek, seguido por los anteriores o hernia de Morgagni.^{1,2,3,4,5}

La estabilización adecuada y temprana con apoyo multidisciplinario ha permitido que la sobrevida reportada sea cercana al 80%. Sin embargo, cuando los síntomas respiratorios severos aparecen en las primeras 24 horas de nacido la mortalidad está por encima del 60%. La prematurez y el bajo peso al nacer son los factores que más elevan la mortalidad. Hasta un 20% a 30% de los fetos afectados nacen muertos.^{1,2} Las funciones y capacidades pulmonares en los niños que nacieron con esta patología son normales en el seguimiento reportado por pocos autores.⁵

Factores de riesgo

Se ha observado en un 70% de los casos como un defecto aislado; sin embargo, se ha hablado de casos familiares que orienta que exista un factor genético, además se ha visto la asociación de esta patología con otros defectos como son la trisomía 18, 21, 23, en un 8% de los casos, Beckwith Wiedemann and Danny Drash síndrome.⁴

Etiopatogenia

El desarrollo del diafragma inicia entre la octava y décimasegunda semana de gestación, el septum transversum separa la cavidad torácica de la cavidad abdominal, el septum transversum crece frontal y dorsalmente, y luego fibras musculares migran de la pared anterior y posterior para separar definitivamente la cavidad pleuropericárdica de la peritoneal, debido a la falta de fusión de estas membranas se desarrolla hernia diafragmática, el tiempo en el que se produce el paso de las estructuras abdominales al tórax es muy importante, pues el grado de compresión ipsi o bilateral del pulmón originará la hipoplasia tanto de vasos como de tejido pulmonar propiamente dicho iniciando un círculo patológico de hipoxia, hipercapnia y acidosis que es la culpable de las alteraciones fisiológicas que conllevan a la muerte en estos pacientes.^{1,5,6,8}

Diagnóstico

Prenatal hasta en el 60%, con ultrasonido. Detectar el defecto antes de las 24 semanas de gestación se vincula a un mal pronóstico o muerte fetal.^{5,6}

En período neonatal se presenta como insuficiencia respiratoria, la cual puede ser temprana <24 horas, o tardía >24 horas. Los signos tempranos incluyen taquicardia, taquipnea, desviación del latido cardiaco, cianosis, abdomen escafoides y ruidos intestinales intratorácicos, la expresión de cortocircuitos de derecha a izquierda e hipertensión pulmonar se evidencia al observar diferencia de saturación oxígeno preductal (mano derecha) y postductal (pie izquierdo).^{1,8}

El diagnóstico se confirma con radiografía de tórax, se observan las asas intestinales a nivel de tórax, con desviación del mediastino, el diagnóstico del lado derecho sigue siendo más difícil pues la imagen es de radio-opacidad basal que puede confundirse con atelectasia o neumonía consolidativa. No están indicados la administración de medio de contraste.

Tratamiento

Manejo prenatal:

- El diagnóstico prenatal y el cálculo del índice pulmonar servirán de factor pronóstico en el paciente.
- El parto vía vaginal es el recomendado dado que se ha notado que mejora la función pulmonar, solo se contraindica si durante el trabajo de parto se evidenciara sufrimiento fetal o acidosis, pues estos eventos aumentan la vasoconstricción pulmonar.⁶

Manejo postnatal: Medidas prequirúrgicas:

- Se debe identificar la insuficiencia respiratoria tempranamente e iniciar el manejo que incluye:
 - Intubación neonatal; debe ser de secuencia rápida (no dar VPP con bolsa y mascarilla), para no distender las asas intestinales que se encuentran en el tórax sonda orogástrica (12 a 14Fr) para descompresión gastrointestinal que se encuentra en el tórax.
 - Colocación catéter venoso central.
 - Monitorización hemodinámica y ventilatoria continua.
 - Radiografía torácica.
 - Ecocardiograma con medición de presión arterial pulmonar; si hay hipertensión pulmonar se inicia manejo (ver cap. Hipertensión pulmonar persistente).
 - Laboratorio; BHC, TP, TPT, glucemia, creatinina.

- Preparación de hemoderivados.
- Medidas para mantener la temperatura.

La ventilación de alta frecuencia es la que se recomienda en esta patología, se debe mantener los niveles mínimos de presión de insuflación e igual de PEEP (presión positiva al final de espiración) 3-5 mm/Hg, una leve hipercapnia es permitida y mejorará el pronóstico en estos pacientes.

Los manejos inadecuados con altas presiones desde la intubación conllevarán a volutrauma, barotrauma, atelectrauma que son causantes de hasta el 20% de la mortalidad en etapa neonatal.

Cirugía: La corrección quirúrgica consiste en el cierre del defecto del diafragma a través de laparotomía o una toracotomía, recientemente por laparoscopia en niños seleccionados; previa estabilización preoperatoria, la cual varía de días a semanas y debe cumplir los siguientes criterios:

- a. Capacidad de ventilarlo con bajas presiones medias de las vías aéreas y parámetros de los gases aceptables (PaCO₂ por debajo de 40 mmHg, PO₂ cercana a 100 mmHg, Ph 7,35 a 7, 45).
- b. Estado ácido-base dentro del rango fisiológico normal.
- c. Capaz de tolerar la ventilación convencional, manteniendo una oxigenación adecuada.
- d. La resolución de la hipertensión pulmonar.

Complicaciones

Tempranas: Diafragma aplanado e inmóvil, hipertensión pulmonar recurrente (período luna de miel disminuciones brusca de FiO₂), hiperexpansión pulmonar (neumotórax), hemorragia, quilotórax, síndrome compartimental abdominal.

Tardías: Bridas postquirúrgicas 20%, escoliosis, enfermedad por reflujo gastroesofágico 15% a 80%, recurrencia 20%. (Seguimiento 5 años).

Bibliografía

1. Arensman Robert, Bambini Daniel, Hernias y eventraciones diafragmáticas congénitas. Ashcraft Cirugía Pediátrica cap 24.
2. Holly L. Hedrick, Management of prenatally diagnosed congénital diaphragmatic hernia Seminars in Fetal & Neonatal Medicine 15 (2010) 21-27.
3. Hedrick Holly, Management of prenatally diagnosed congénital diaphragmatic hernia/Seminars in Fetal & Neonatal Medicine 15 (2010) 21-27.

4. Kitano Yoshihiro, Prenatal intervention for congénital diaphragmatic hernia, *Seminars in Pediatric Surgery* (2007) 16, 101-108.
5. Logan Well, Cotten Michael, Goldberg Ronald, Clark Reese, Mechanical ventilation strategies in the management of congénital diaphragmatic hernia *Seminars in Pediatric Surgery* (2007) 16, 115-125.
6. Matthew T. Harting, MD, Kevin P. Lally, MD. Surgical management of neonates with congénital diaphragmatic hernia *Seminars in Pediatric Surgery*, Vol 16, No 2, May 2007.
7. Schultz Cynthia, DiGeronimo Roberth, Yoder Bradley; *Journal of Pediatric Surgery* (2007) 42, 510– 516 8. Stolar Charles, Dillon Peter, Congénital diaphragmatic hernia and eventracion, O´neill; cap 60, pp 1050-1060.
8. Waag K., Loff S., Zahn K., et al; Congénital diaphragmatic hernia: a modern-day approach. *Seminars in Pediatric Surgery* (2008) 17, 244-254.

Defectos de la pared abdominal

Los defectos de cierre de la pared abdominal son diferentes alteraciones congénitas de la formación de la pared abdominal e incluyen ectopia cordis, exstrofia vesical, gastrosquisis y onfalocele. El niño que nace con un defecto de la pared abdominal ofrece uno de los más grandes desafíos para los cirujanos pediatras. En la presente Guía abordaremos lo básico de los dos defectos más comunes: Gastrosquisis y onfalocele.

6. Gastrosquisis

Definición CIE-10: Q79.3

La gastrosquisis (gastos: Vientre // quisis: hendidura). Consiste en la salida de las asas intestinales, muy raramente de otros órganos a través de un defecto de la pared abdominal, usualmente derecho adyacente al cordón umbilical que se inserta normalmente. Figura 1.

Figura 1. Aspecto macroscópico de gastrosquisis.



Epidemiología

La incidencia varía en las diferentes series, pero se estima en un rango de 1 a 5 por cada 10000 nacidos vivos, ^(1,16) se asocia en un 10% a 20% con otras anomalías, como las del tracto gastrointestinal principalmente estenosis y atresias intestinales ⁽²⁾. El pronóstico es bueno con una sobrevida menor al 90% a 95%, ésta disminuye en relación con el grado de prematuridad, la presencia de atresias intestinales, el grado de disfunción intestinal inflamatoria, sepsis, así

como un manejo oportuno y adecuado. Los niños con gastrosquisis requieren de hospitalizaciones prolongadas de semanas o meses, una vez egresado a largo plazo tienen buena función intestinal, con un riesgo del 5% al 10% de obstrucción intestinal secundaria adherencias.

Factores de riesgo

Está fuertemente asociada a madres jóvenes de 20 años o menos, exposición materna al humo de cigarrillos, drogas ilícitas, drogas vasoactivas, como: pseudoefedrina y toxinas ambientales.

Etiopatogenia

El defecto se produce en la vida uterina posiblemente como el resultado de un accidente isquémico durante el desarrollo embrionario de la pared abdominal. Las estructuras herniadas y expuestas al líquido amniótico desarrollan un proceso inflamatorio (peritonitis química), que hace que las paredes del intestino estén engrosadas, edematosas, adheridas y rodeadas de un material gelatinoso (cáscara) generando un emplastramiento intestinal.

Clasificación

Gastrosquisis simple: Las asas intestinales tienen leve o escaso edema, estos niños tienen una mejor evolución y pronóstico.

Gastrosquisis complicada: Las asas intestinales tienen marcado edema e inflamación con emplastramiento intestinal o una de las siguientes condiciones: Atresia o estenosis intestinal, necrosis o perforación intestinal, esta situación eleva la morbimortalidad en estos niños.

Complicaciones

Son frecuentes 40% al 70%; dismotilidad intestinal, peritonitis, enterocolitis, síndrome de intestino corto, sepsis, neumonía, fungemia. El riesgo de disfunción intestinal prolongada es elevado, por lo cual la nutrición es la clave al igual que la paciencia para esperar un adecuado tránsito intestinal.

Diagnóstico

- Prenatal: Ultrasonido convencional, sin embargo, la precisión del ultrasonido es afectado por el momento y objetivo del estudio, la posición del feto, y la experiencia del examinador. Tiene especificidad alta mayor al 95% pero una sensibilidad baja 60% al 75%.^{5,6}
- También está asociado una marcada elevación de los niveles de alfa feto proteína materna. Clínico y se hace por simple inspección.

7. Onfalocele CIE-10: Q79.2

Definición

Onfalocele (ónfalos: Ombligo // cele: exposición) es la protrusión o herniación de vísceras de la cavidad abdominal a través del anillo umbilical y ombligo. Fig 2.

Epidemiología

Se estima la incidencia en un rango de 1.5 a 3 por cada 10000 nacidos vivos, ⁽¹⁾ se asocia en un 50% a 70% con otras anomalías, como las trisomías 13, 14, 15, 18 y 21.

Figura 2. Aspecto macroscópico de un niño con onfalocele.



Defectos cardiacos. ^(11,12,13) El pronóstico depende del tipo de anomalías asociadas y de la condición médica del RN. Un alto porcentaje muere antes de nacer por la gravedad de las malformaciones asociadas.

Factores de riesgo: Está fuertemente asociada con edad materna avanzada, > de 30 años. ⁽¹⁴⁾

Etiopatogenia

El defecto se produce en la vida uterina posiblemente como el resultado de una falta de regresión del intestino al abdomen durante el desarrollo embrionario, en el cual se da una herniación fisiológica del intestino a través del ombligo.¹⁵ lo que produce una permanencia de las asas intestinales en el ombligo y otros órganos como el hígado. Las membranas del ombligo se comportan como un saco que contiene las vísceras.

Diagnóstico

- **Prenatal:** Un ultrasonido, sin embargo, la precisión de éste es afectado por el momento y objetivo del estudio, la posición del feto, y la experiencia del examinador, tiene una especificidad alta mayor al 95% pero una sensibilidad baja 60% al 75%. ^(5,6).
- La elevación de los niveles de alfa feto proteína materna no es tan importante. ⁽⁷⁾
- Es clínico y se hace por simple inspección.

Clasificación

Onfalocele simple: Se define cuando el contenido de la herniación solo incluye las asas intestinales, y un lóbulo del hígado; estos niños/as tienen una mejor evolución y pronóstico.

Onfalocele complicado: Se define cuando el contenido de la herniación incluye ambos lóbulos hepáticos y las asas intestinales, así como la ruptura del saco u ombligo. Esta situación eleva la morbimortalidad en estos niños.

Complicaciones

Son frecuentes del 40% al 70%; dismotilidad intestinal, peritonitis, enterocolitis, síndrome de intestino corto, sepsis, neumonía, fungemia. El riesgo de disfunción intestinal prolongada es elevado, por lo cual la nutrición parenteral es la clave al igual que la paciencia para esperar un adecuado tránsito intestinal.

Tratamiento: Tanto para gastrosquisis y onfalocele es similar por lo tanto se abordan juntos. El objetivo del tratamiento quirúrgico consiste en retornar las asas intestinales a la cavidad abdominal proporcionando el cierre completo de la fascia y piel abdominal sin causar lesiones ni hipertensión abdominal. Esto puede hacerse de forma primaria si las condiciones lo permiten, de lo contrario se tendrá que hacer por etapas con la técnica del SILO, que permite la introducción progresiva del intestino a la cavidad abdominal.

Cierre primario: Este método consiste en la introducción de primera instancia de las asas intestinales a la cavidad abdominal y el cierre de la pared abdominal. Esta se realizará en un niño con gastrosquisis u onfalocele simple, cumpliendo los siguientes criterios:

- Sin trastornos ventilatorios.
- Sin inestabilidad hemodinámica.
- Sin hipotermia, coagulopatía, ni acidosis.
- Sin malformación cardiaca compleja.

- Sin riesgo de síndrome compartimental abdominal (presión intraabdominal menor de 15 cm H₂O posterior a la introducción de las asas intestinales al abdomen).

De no cumplirse los criterios antes mencionados, deberá optarse al siguiente método:

Cierre por etapas: Consiste en la utilización de una bolsa de silastic u otro material estéril para introducir y cubrir el contenido abdominal. Con ella se construye un saco o SILO que alberga las asas intestinales y posteriormente se fija al defecto de la pared abdominal, dicho saco o SILO va siendo reducido de tamaño de forma gradual, hasta que en un período de 5 a 10 días las vísceras se han introducido a la cavidad abdominal, momento en el cual se remueve el SILO y se cierra la fascia. Esta técnica se realizará de inicio en un niño con gastrosquisis u onfalocelo complicado.

Manejo

Se debe proteger el intestino para evitar la pérdida de calor, la tracción del mesenterio con el consecuente compromiso vascular y la torsión de las vísceras; mediante la colocación de un SILO transitorio señaladas más adelante en las medidas prequirúrgicas. (Fig 2).

Medidas preoperatorias

El objetivo de los cuidados preoperatorios es la estabilización y la protección del intestino eviscerado.

1. Evitar hipoxia, hipovolemia, hipotermia, e hipoglicemia.
2. Ayuno.
3. Colocar sonda oro gástrica (número 12 o 14 Fr) y aspirar el contenido gástrico.
4. Colocar sonda urinaria.
5. Colocar el niño en decúbito supino e introducir las vísceras en una bolsa estéril o SILO transitorio (bolsa de plasma, de Hartman o de solución salina) y mantener el SILO hacia arriba, evitando la caída y tracción del mesenterio. Ver fig. 2.
6. Mantener el SILO estéril y hermético, cubriéndolo con gasas estériles y secas (impregnada de antibiótico) y fijarlas a la pared abdominal; para evitar el enfriamiento y contaminación.
7. NUNCA colocar gasas húmedas ni irrigar las vísceras con solución salina.
8. Exámenes de laboratorio: Tipo y Rh, BHC, tiempos de coagulación, gasometría, glicemia, ecocardiograma.
9. Preparar a hemoderivados.
10. Administrar antibiótico IV.

Figura 3: Posición correcta del niño con gastrosquisis y onfalocele: Protección de las vísceras con el silo transitorio.



Medidas transquirúrgicas

1. Monitorización constante para evitar hipoxia, hipovolemia, hipotermia, e hipoglicemia.
2. Medir la presión intraabdominal a través de la presión gástrica o vesical, mediante la colocación de un catéter en el estómago o vejiga urinaria.
3. Durante la cirugía no dejar las vísceras a presión dentro de la cavidad abdominal (presión intraabdominal mayor de 20 cm H₂O posterior a la introducción de las asas intestinales al abdomen).
4. De ser posible radiografía de abdomen para visualizar la posición del diafragma.
5. Colocar CVC; obligatorio.

Medidas postoperatorias

1. Monitoreo constante de los signos vitales, evitar en todo momento hipoxia, hipovolemia, hipotermia, e hipoglicemia.
2. Mantener en ventilación mecánica al RN, la cual se retira según la evolución y estabilidad respiratoria. Mantener al niño en todo momento sedado y relajado.
3. Mantener sonda orogástrica a drenaje y verificar constantemente su permeabilidad y funcionamiento, así como presión gástrica.

4. Mantener sonda urinaria a drenaje y verificar constantemente su permeabilidad y funcionamiento, así como el gasto urinario y presión vesical.
5. Irrigaciones rectales evitando en todo momento la hipotermia.
6. Miembros inferiores en alto y oximetría de miembros inferiores.
7. Iniciar nutrición parenteral total.
8. Iniciar alimentación enteral tan pronto se establezca el tránsito intestinal.
9. Vigilar función renal y hepática.

Bibliografía

1. Curry JI, McKinney P, Thornton JG, et al. The etiology of gastroschisis. *Br J Obstet Gynecol* 2000;107(11):1339–46.
2. Molik KA, Gingalewski CA, West KW, et al. Gastroschisis: a plea for risk categorization. *J Pediatr Surg* 2001;36(1):51–5.
3. deVries PA. The pathogenesis of gastroschisis and omphalocele. *J Pediatr Surg* 1980;15(3): 245–51.
4. Hoyme HE, Higginbottom MC, Jones KL. The vascular pathogenesis of gastroschisis: intra-uterine interruption of the omphalomesenteric artery. *J Pediatr* 1981;98(2):228–31.
5. Rankin J, Dillon E, Wright C. Congénital anterior abdominal wall defects in the north of England, 1986-1996: occurrence and outcome. *Prenat Diagn* 1999;19(7):662–8.
6. Walkinshaw SA, Renwick M, Hebisch G, et al. How good is ultrasound in the detection and evaluation of anterior abdominal wall defects? *Br J Radiol* 1992;65(772):298–301.
7. Palomaki GE, Hill LE, Knight GJ, et al. Second-trimester maternal serum alpha-fetoprotein levels in pregnancies associated with gastroschisis and omphalocele. *Obstet Gynecol* 1988; 71(6 Pt 1):906–9.
8. Minkes RK, Langer JC, Mazziotti MV, et al. Routine insertion of a silastic spring-loaded silo for infants with gastroschisis. *J Pediatr Surg* 2000;35(6):843–6.
9. Coughlin JP, Drucker DE, Jewell MR, et al. Delivery room repair of gastroschisis. *Surgery* 1993;114(4):822–6 [discussion: 6–7].
10. Yaster M, Scherer TL, Stone MM, et al. Prediction of successful primary closure of congénital abdominal wall defects using intraoperative measurements. *J Pediatr Surg* 1989;24(12): 1217-20.

11. Hwang PJ, Kousseff BG. Omphalocele and gastroschisis: an 18-year review study. *Genet Med* 2004;6(4):232–6.
12. Nicolaides KH, Snijders RJ, Cheng HH, et al. Fetal gastro-intestinal and abdominal wall defects: associated malformations and chromosomal abnormalities. *Fetal Diagn Ther* 1992; 7(2):102–15.
13. Nyberg DA, Fitzsimmons J, Mack LA, et al. Chromosomal abnormalities in fetuses with omphalocele. Significance of omphalocele contents. *J Ultrasound Med* 1989;8(6):299–308.
14. Tan KH, Kilby MD, Whittle MJ, et al. Congénital anterior abdominal wall defects in England and Wales 1987-93: retrospective analysis of OPCS data. *BMJ* 1996;313(7062):903–6.

Hipertrofia del píloro

Definición

Es una obstrucción intestinal parcial a nivel de píloro secundario a hipertrofia de la capa circular del músculo pilórico. ⁽¹⁾

Epidemiología

La incidencia es de 1:250 nacidos vivos, más comunes en caucásicos, predomina en varones con una relación 4:1. ⁽²⁾

Factores de riesgo

Historia familiar de la patología en los padres, relacionada con uno de los padres principalmente la madre tiene el antecedente de la misma patología. El orden del nacimiento pareciera jugar un rol importante porque el primer hijo es el más afectado.

Etiopatogenia

La causa precisa de la hipertrofia de la capa circular del músculo pilórico es desconocida, se ha atribuido a un sinnúmero de teorías; anormal distribución de las terminales nerviosas en el músculo pilórico, incremento de la producción de gastrina y péptido intestinal vaso activo, entre otras. ⁽³⁾

La hipertrofia del píloro produce una obstrucción parcial y progresiva a la salida del estómago causando vómitos postprandiales de contenido gástrico; que progresan en cantidad y frecuencia, lo que conlleva a una deshidratación hipoclorémica, alcalótica e hipokalemia.

Diagnóstico

Clínica: Aparición de vómitos de contenido lácteo, abundante, aspecto de leche cortada (en proyectil) que aparecen en la tercera y cuarta semana de vida. Al examen físico del abdomen se puede observar el movimiento de la peristalsis en el abdomen superior (peristalsis de lucha) y palpar la llamada oliva pilórica.⁽⁵⁾

Ultrasonido de abdomen: Confirma que el diagnóstico tiene sensibilidad del 98% y una especificidad del 93% en manos expertas. Se debe solicitar la medida del músculo pilórico que debe ser 4 mm. Este estudio releva a los estudios radiológicos contrastados, que en estos niños tiene un alto riesgo de broncoaspiración.^{4,5}

Los datos clínicos donde se palpe el píloro (oliva pilórica) son confirmatorios de la patología.

Laboratorio: Electrolitos séricos y gasometría.

Tratamiento

No es una emergencia quirúrgica, se deben corregir los trastornos hidroelectrolíticos y ácidos básicos antes de la cirugía.

Medidas prequirúrgicas

1. Ayuno, SNG (12-14 Fr). Líquidos IV 120 a 150 cc/kg/día con solución 77.
2. **Cirugía:** Se realiza una miotomía del músculo pilórico con herniación de la mucosa pilórica; con el objetivo de ampliar el canal pilórico, esto se puede hacer a través de una laparotomía o laparoscopia.

Complicaciones

La persistencia de los vómitos después de 48 horas se presenta en el 3.5%, y debe descartarse el píloro miotomía incompleta que se sospecha ante la persistencia de los vómitos después de 6 días. Durante la cirugía se puede producir la perforación de la mucosa pilórica menos del 1%.⁽⁵⁾

Bibliografía

1. Kuo-Shu Tang, I-Fei Huang, Hsiang-Hung Shih. Factors Contributing to Prolonged Hospitalization of Patients With Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis. *Pediatrics and Neonatology* (2011) 52, 203e207 2. Zacharias Zacarios. *Pediatric Surgery digest*. Hypertrofia pyloric pp 386.

2. Okazaki Tadaharu, Fujiwara Toshio, et al. Abnormal distribution of nerve terminals in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Journal of Pediatric Surgery*, Volume 29, Issue 5, May 1994, Pages 651-654
3. Huang Yu Lang, Lee Hung Chang, et al. Sonogram Before and After Pyloromyotomy: The Pyloric Ratio in Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis. *Pediatr Neonatol* 2009;50(3):117-120.
4. Aspelund Gudrun, Langer Jacob, Current management of hypertrophic pyloric stenosis. *Seminars in Pediatric Surgery* (2007) 16, 2733.

Capítulo 35. Hija o hijo de madre con patologías crónicas y propias del embarazo

Los RN hijas o hijos de madres con patologías crónicas y propias del embarazo deben recibir su atención integral de sus cuidados y de sus complicaciones de acuerdo con los capítulos descritos en esta Guía. Los eventos que pueden desencadenarse secundarios a estas patologías deben proveerse con la vigilancia adecuada y la toma de decisiones oportunas para asegurar y/o rehabilitar las funciones vitales y reducir morbilidad secundaria.

1. RN hija o hijo de madre con diabetes mellitus

La diabetes mellitus (DM) constituye la alteración metabólica que más frecuentemente se asocia al embarazo, afectando al pronóstico de la madre y al de su futuro hijo. Aproximadamente un 1% de todas las mujeres embarazadas presentan DM pregestacional (DMPG) y hasta un 12% de los casos, dependiendo de la estrategia diagnóstica empleada, presentará diabetes gestacional (DMG) en el transcurso del embarazo.¹

Definición

El hijo de madre con diabetes (HMD) es un RN de riesgo alto por las frecuentes complicaciones. Todas ellas son más habituales en los hijos de madre con DMPG y más intensas en caso de un mal control metabólico durante la gestación.

Repercusión de la diabetes mellitus sobre el feto y el neonato.

Diabetes mellitus pregestacional: Anomalías y/o abortos (período de organogénesis) y crecimiento intrauterino restringido (CIR) en situaciones de vasculopatía materna.

En ambos tipos de diabetes (DMPG y DMG) y como consecuencia del hiperinsulinismo fetal secundario a hiperglucemia materna, se puede encontrar lo siguiente:^{1,2}

- Macrosomía (asociada a distocias, trauma obstétrico y aumento de la tasa de cesáreas).
- Riesgo de pérdida de bienestar fetal ante o intraparto.
- Miocardiopatía hipertrófica.

- Inmadurez fetal, que puede manifestarse como síndrome de distrés respiratorio o alteraciones metabólicas que deben vigilarse estrictamente en todos estos RN.

Problemas específicos en la hija o hijo de madre diabética.

- Metabólicos:
 - Hipoglucemia (glucemia <40 mg/dL; <2.21 mmol/l). Es la complicación más frecuente en las 2 primeras horas de vida por caída brusca del aporte de glucosa.
 - Hipocalcemia (calcemia <7 mg/dL; <1.75 mmol/l). Aparece entre las 24 y 72 horas de vida. Se atribuye en parte a un hipoparatiroidismo funcional transitorio; por ello, coexiste en ocasiones con una hipomagnesemia (magnesio sérico <1.5 mg/dL; <0.67 mmol/l).
- Macrosomía/peso elevado para la edad gestacional.

Debido a la macrosomía son más frecuentes los traumatismos durante el parto, sobre todo parálisis braquial, fracturas de clavícula y asfixia perinatal.

Los RN de madres con diabetes tienen visceromegalias, y es frecuente el aumento de grosor del miocardio a nivel del septum interventricular (>5 mm) (miocardiopatía hipertrófica), que desaparece entre los 2 y 6 meses. Es poco habitual que presenten sintomatología de hipertrofia septal por obstrucción del tracto de salida, que cursa con insuficiencia cardíaca y soplo y suele ser auto-limitada.

Restricción de crecimiento intrauterino. En mujeres con diabetes que presentan vasculopatía y flujo placentario disminuido.

Inmadurez funcional. El efecto del retraso de la maduración morfológica y funcional de algunos órganos (pulmones, paratiroides e hígado) ha sido atribuido al hiperinsulinismo fetal. Por ello, la incidencia de dificultad respiratoria por inmadurez (enfermedad de la membrana hialina), así como la ictericia, están aumentadas en este grupo de pacientes.

Anomalías congénitas. Son más frecuentes que en la población general. Aunque la más característica es el síndrome de regresión caudal, las más frecuentes son cardiopatías (comunicación interventricular, transposición de los grandes vasos, coartación de aorta), anomalías intestinales (colon izquierdo hipoplásico), renales (agenesia), del sistema nervioso central, etc.

- Hematológicos:
 - Poliglobulia. El aumento del hematocrito puede producir hiperviscosidad y dar complicaciones trombóticas. La más frecuente es la trombosis venosa renal.
 - Ictericia secundaria a la policitemia asociada y la inmadurez hepática.

Manejo integral

- Seguir las recomendaciones para la atención de un RN de alto riesgo, en la sala de partos con el personal de salud capacitado y equipos necesarios para la asistencia y reanimación.
- Exploración física cuidadosa para descartar malformaciones.
- Realizar determinaciones de:
 - Glucemia cada 30 minutos en las 2 primeras horas de vida y luego a las 3, 6, 12, 24, 36 y 48 horas.
 - Calcemia a las 24 horas si el RN presenta estigmas de HMD o sintomatología específica. Si aparece hipocalcemia, se determinará la magnesemia.
 - Hematocrito/bilirrubina si aparece sintomatología.

Estudios de gabinete

Radiografía de tórax, ecografías cerebral, renal, cardiaca y/o de columna lumbosacra, según la clínica del paciente.

Tratamiento

A. Perinatal

La diabetes debe detectarse oportunamente en las mujeres en edad fértil. La D gestacional puede cursar asintomática, por lo que se recomienda realizar prueba de tamizaje en pacientes con antecedente familiar, con factor de riesgo, con diabetes mellitus antes de las 12 semanas de gestación y en pacientes sospechosas en las 24 a 28 semanas de gestación y posterior, en las 30 a 32 semanas. Hay factores que pueden incrementar los riesgos de desarrollar diabetes gestacional, como: La edad avanzada de la madre, sobrepeso u obesidad, antecedentes familiares de diabetes mellitus, entre otros. Por lo tanto, someterse a la prueba de tamizaje sigue siendo el método más seguro de detección.^{4,5}

El tratamiento está basado en la detección temprana de la enfermedad y el control adecuado de los niveles de glicemia materna. La atención debe ser brindada por un equipo multidisciplinario. La Federación Internacional de Diabetes y la Asociación Americana de Diabetes proponen el consejo preconcepcional en cualquier mujer fértil.

B. Postnatal.

Lo importante es atender las complicaciones que ameritan atención de urgencia, con abordaje multidisciplinario e ingresado a la sala neonatal según su condición clínica.

- Si el RN está asintomático y estable: Alimentación precoz (antes de las 2 horas de vida) con lactancia materna.
- Hipoglucemia: Ver Capítulo 24, Trastornos metabólicos: Hipoglucemia. Pág. 424.

Si aparece hipoglucemia en un HMD asintomático. Ver Capítulo de Problemas metabólicos.

Hipoglucemia sintomática: Se ingresará al RN a UCIN para manejo hipoglucemia según Capítulo Trastornos metabólicos.

Hipocalcemia: Si los niveles son <7 mg/dL, debe tratarse con gluconato cálcico intravenoso, y si resulta difícil de corregir, debe sospecharse hipomagnesemia y corregirla al mismo tiempo. Ver Capítulos 24.2 y 24.3 de Trastornos del calcio y magnesio. Pág. 424.

Si el RN presenta otras complicaciones, se debe realizar manejo multidisciplinario.

Criterios de alta

- RN asintomático, sin trastornos metabólicos, en control térmico y cardiopulmonar.
- Exámenes de laboratorio en límites normales.

Bibliografía

1. Grupo español de Diabetes y embarazo. Guía de práctica clínica actualizada. Vol. 31. Núm. 2. Pág. 45-80 (marzo - abril 2015). Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-avances-diabetologia-326-sumario-vol-31-num-2-S1134323015X00032>.
2. Ministerio de Salud. Guía clínica de atención al neonato, MINSa; Nicaragua, 2015. Disponible en: www.minsa.gob.ni.
3. Barroso Casamitjana A., Navarro F., Peralta L., et al. Manejo y cuidados del recién nacido de madre diabética: Una atención urgente. V Época: Septiembre - octubre 2016. N.º 51. Disponible en: <http://www.enfermeriadeurgencias.com/ciber/septiembre2016/pagina3.html>.
4. Hernández García, R. J., Hernández Vásquez, V., & Hernández Vásquez, V. (2020). Control preconcepcional y diabetes gestacional. Revisión sistemática y estado del arte. *Biociencias*, 15(1), 41-55. <https://doi.org/10.18041/2390-0512/biociencias.1.6357>.
5. Medina-Pérez EA, Sánchez-Reyes A, Hernández-Peredo AR, et al. Diabetes gestacional. Diagnóstico y tratamiento en el primer nivel de atención. *Med Int Mex*. 2017;33(1):91-98. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=71609>.

2. RN hija o hijo de madre con síndrome hipertensivo gestacional

El síndrome hipertensivo gestacional es el trastorno médico más común del embarazo y complican 1 de cada 10 gestaciones. El síndrome hipertensivo gestacional es la complicación médica más frecuente del embarazo y una de las principales causas de morbilidad materna y perinatal.

A escala mundial, cada año, los desórdenes hipertensivos en el embarazo representan 50000 muertes maternas y 900000 perinatales, además de constituir una predisposición a presentar complicaciones cardiovasculares en el futuro, y de que los hijos puedan padecer hipertensión arterial (HTA) en edades tempranas, así como síndrome metabólico.¹

Definición

La preeclampsia, la eclampsia y el síndrome de HELLP suponen un problema importante en el transcurso de la gestación, lo que en un porcentaje muy elevado de casos hace necesaria su finalización. Al problema de la prematuridad que se conlleva por terminar de forma urgente la gestación, también se asocian otros posibles problemas neonatales como el bajo peso y la frecuente presencia de leucopenia al nacimiento.²

Criterio para diagnóstico materno de acuerdo con Normativa 109

Preeclampsia. ³	
Preeclampsia	<ul style="list-style-type: none"> • Aparece después de la semana 20 de gestación. • PAS \geq140 mm Hg o PAD \geq90 mm Hg. • Proteinuria de 300 mg o más en 24 horas o \geq1 cruz (+) en cinta reactiva o Relación proteínas/creatinina en orina $>$0.3 mg/dL.
Preeclampsia grave	<ul style="list-style-type: none"> • PAS \geq160 mm Hg o PAD \geq110 mm Hg y/o. • Presencia de uno o más datos de gravedad: <ul style="list-style-type: none"> – Oliguria o menos de 500 cc en 24 horas, creatinina sérica $>$ de 1.1 mg/dL o incremento al doble de la basal. – Alteraciones visuales o manifestaciones cerebrales. – Edema agudo de pulmón o cianosis. – Dolor epigástrico o de hipocondrio derecho. – Alteraciones hepáticas (elevación de transaminasas al doble de lo normal o de 70 U/L). – Trombocitopenia ($<$100,000/ microlitro).
Eclampsia	<ul style="list-style-type: none"> • Presencia de convulsión generalizada en una mujer con preeclampsia. • Presencia de convulsión antes, durante el parto o en los primeros 7 días postparto (después del séptimo día postparto es poco probable que la causa de la convulsión sea eclampsia).
HELLP (subgrupo de preeclampsia grave)	<ul style="list-style-type: none"> • Hemólisis. • Elevación de enzimas hepáticas. • Trombocitopenia.

Se trata de una entidad clínica considerada como una variante o una complicación de la preeclampsia (PE) grave, pero algunos autores consideran que se trata de un síndrome no relacionado con la PE, puesto que hasta en el 15% a 20% de los casos se presenta sin proteinuria ni hipertensión arterial (HTA)².

Complicaciones al nacimiento: Se ha documentado trastornos de la termorregulación, aspiración de líquido amniótico meconial, depresión neurológica o cardiorrespiratoria (secundaria administración a la madre de fármacos como sulfato de magnesio, diazepam, beta bloqueadores, etc.) sufrimiento fetal agudo (baja reserva, placentario y fetal), enfermedades renales agudas si la madre se ha tratado con captopril o similares, restricción del crecimiento fetal. Pérdida de bienestar fetal, entre otras.

Complicaciones frecuentes en las primeras horas de vida: Todas las anteriores, otros trastornos tales como hipoglucemia, hipocalcemia, hiponatremia, poliglobulia, hiperbilirrubinemia, hipermagnesemia. Enfermedad de membrana hialina.

Secuelas en la edad escolar y/o alteraciones de comportamiento: Alteraciones del sueño. Dificultades en el aprendizaje. Retraso psicomotor.

Exámenes de laboratorio y gabinete

Dirigido a las complicaciones.

Tratamiento

El abordaje debe realizarse de acuerdo a los capítulos de esta Guía.

Bibliografía

1. Detección, Diagnóstico y Tratamiento de Enfermedades Hipertensivas del Embarazo. Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica Clínica. México, IMSS; 2017. Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/profesionales-salud/gpc>.
2. González C., González L., Carrera L., Díaz M., Suárez M., Arias R., et al. Hijo de madre con síndrome de HELLP: características y papel de la prematuridad, bajo peso y leucopenia en su evolución. <https://doi.org/10.1016/j.bmhmx.2015.09.006>.
3. Ministerio de Salud. MINSA. Complicaciones obstétricas y neonatales. MINSA, Nicaragua; 2018. Disponible en: www.minsa.gob.ni.
4. Ministerio de Salud. MINSA. Guía Clínica de atención al neonato. MINSA, Nicaragua; 2018. Disponible en: www.minsa.gob.ni.

3. RN hija o hijo de madre con lupus eritematoso sistémico

Definición

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune del tejido conectivo que generalmente se presenta en la mujer en edad reproductiva, por lo que puede tener efectos secundarios sobre el feto y el neonato.

Incidencia

Las madres con LES tienen 63% de NV, abortos espontáneos en un 10% a 23%, RNPR 0% a 26% y muertes fetales 14%. El 70% de las madres al final de embarazo suelen estar asintomáticas.

Etiopatogenia

El feto puede presentar complicaciones secundarias a la respuesta inmunológica alterada de la madre, mediante el paso de anticuerpos de tipo IgG, anti-Ro (SS-A) de la circulación materna al feto, asociándose con un síndrome transitorio denominado lupus neonatal, los anticuerpos desaparecen de la circulación del neonato en un lapso de 4 a 6 meses; los RN afectados tienen riesgo de desarrollar LES durante la adolescencia o la vida adulta. Otro de los anticuerpos presentes es el anticoagulante lúpico asociado a muerte fetal.

Cuadro clínico

El síndrome de lupus neonatal es una entidad rara, por lo general son asintomáticos y las manifestaciones clínicas más conocidas son:

- **Bloqueo cardíaco:** Se manifiesta por bradicardia, presente en uno de cada 20000 nacidos vivos y asociado a mortalidad en un 30%, que se relaciona directamente con anticuerpos anticardiolipinas, por lo que el bloqueo puede ser diagnosticado por registro cardiotocográfico en presencia de bradicardia.
- **Dermatitis lúpica:** Lesiones eritematosas anulares de bordes bien definidos y diferentes tamaños, localizados en cuero cabelludo y cara con extensión ocasional a cuello y región superior de la espalda, siendo más aparentes en las áreas expuestas al sol. Las lesiones dérmicas ocurren con mayor frecuencia en RN femeninos, teniendo aparición desde el nacimiento hasta las 12 semanas de vida y resolución hasta los 6 meses de edad.
- **Alteraciones hematológicas:** Generalmente transitorias y sin efectos secundarios, pudiendo presentarse anemia hemolítica, trombocitopenia y leucopenia. Puede coexistir hepatitis y neumonitis.

- **Síndrome de supresión adrenal:** Hiponatremia, hipocalcemia, hipoglucemia e hipertensión arterial.

Exámenes de laboratorio y gabinete

A todo RN de madre lúpica se le deben solicitar al nacimiento los siguientes exámenes, los que se repetirán cada semana en presencia de manifestaciones de supresión suprarrenal: Biometría hemática completa, plaquetas, electrolitos séricos (Na, K, Ca) y glucemia. Solicitar al RN una valoración cardiológica que incluye ecografía, EKG para descartar trastornos de conducción.

Tratamiento

- Manejo en cuidados intensivos o intermedios con monitoreo cardíaco.
- Signos de depresión suprarrenal, corregir hiponatremia, hipoglucemia, hipocalcemia.
- Lesiones dérmicas: Evitar la exposición al sol y los traumas directos.
- Anemia hemolítica: Se debe mantener hematocrito adecuado (ver cap. transfusión).
- Trombocitopenia: Se maneja igual que el RN de madre con púrpura trombocitopénica autoinmune.
- Bloqueo cardíaco, evitar estímulo vagal, mientras se le coloca marcapaso cardíaco.

Bibliografía

1. Weston wl, morelli jg, lee la: the Clinical spectrum of anti-ro-positive cutaneous neonatal lupus erythematosus. J am acad dermatol 1999 may; 40(5 pt 1): 675-81.
2. Yukiko n: immune responses to ss-a 52-kda and 60-kda proteins and to ss-b 50-kda protein in mothers of infants with neonatal lupus erythematosus. Br j dermatol 2000 may; 142(5): 908-12.
3. Buyon jp, hiebert r, copel j, et al: autoimmune-associated congénital heart block: demographics, mortality, morbidity and recurrence rates obtained from a national neonatal lupus registry. J am coll cardiol 1998 jun; 31(7): 1658-66.
4. Buyon jp: the heart and skin of neonatal lupus: does maternal health matter? [comment] [editorial]. Am j med 2000 jun 15; 108(9): 7413arkachaisri t, lehman tj: systemic lupus erythematosus and related disorders of childhood. Curr opin rheumatol 1999 sep; 11(5): 384-92.
5. Austin-ward e, castillo s, cuchacovich m, et al: neonatal lupus syndrome: a case with chondrodysplasia punctata and other unusual manifestations. J med genet 1998 aug; 35(8): 695-7.

4. RN hija o hijo de madre con púrpura trombocitopénica autoinmune

Definición

La púrpura trombocitopénica autoinmune (PTA) tiende a afectar a la mujer en edad reproductiva, el RN de riesgo es aquel cuya madre presenta o presentó en alguna etapa de su vida cuadro clínico de PTA con formación de auto anticuerpos antiplaquetarios.

Incidencia

800 a 1000 RN de madre con PTA presenta la enfermedad. Alrededor del 30% de todos los RN de las mujeres con púrpura trombocitopénica autoinmune muestran trombocitopenia.

Etiopatogenia

El anticuerpo involucrado en la PTA generalmente es de clase IgG, el cual atraviesa la placenta, pudiendo inducir trombocitopenia en el feto y el neonato. Las mujeres con riesgo de tener hijo con trombocitopenia son aquellas con enfermedad activa durante el embarazo (púrpura trombocitopénica aguda o púrpura trombocitopénica refractaria) y las pacientes a las cuales se les practicó esplenectomía.

Factores de riesgo

- **Mediano riesgo:** Todas las hijas e hijos de madre con PTA se incluyen dentro de este grupo debido a la dificultad de establecer una predicción de certeza sobre su evolución clínica durante la primera semana de vida postnatal.
- **Alto riesgo:** Son neonatos con algunos de los siguientes problemas: Asfixia neonatal. Eventos quirúrgicos, ventilación mecánica, punción lumbar, prematurez (<34 semanas), madres con antecedentes de esplenectomía o trombocitopenia durante el embarazo. La gran mayoría de los RN son asintomáticos, en casos aislados puede presentar:
 1. Sangrado leve: Es aquel que no ocasiona trastornos funcionales, incluye petequias en piel y hemorragia leve por los sitios de punción.
 2. Sangrado moderado: Es el que por su magnitud y/o localización causa trastornos funcionales de diferentes aparatos o sistemas como sangrado de tubo digestivo.
 3. Sangrado grave: Compromete la vida del paciente o es capaz de dejar secuelas a largo plazo, entre las que se encuentran la hemorragia intracraneana y pulmonar.

Diagnóstico

Factores de riesgos maternos y neonatales.

Conteo plaquetario, realizar por lo menos con dos técnicas diferentes simultáneamente (conteo electrónico, cuenta por contraste de fases, y verificación en frotis de sangre periférica).

- Trombocitopenia grave: Plaquetas $<$ a 50000x mm³.
- Trombocitopenia leve: Plaquetas $>$ a 50000 x mm³

Tratamiento en sala de partos

Debe comunicarse con el banco de sangre, ya que el neonato puede requerir sangre o sus componentes. Mediante la técnica del doble punzado obtener las siguientes muestras sanguíneas del cordón umbilical:

- Biometría hemática completa con conteo de plaquetas.
- Grupo sanguíneo y RH.
- Coombs directo y pruebas cruzadas.
- Bilirrubinas séricas.
- Anticuerpos anti-D libre.
- Autoanticuerpos antiplaquetarios: En el neonato y en los padres.

Todos las hijas o hijos de madre con PTA aún con una cuenta normal de plaquetas, se deben enviar a la sala de cuidados intermedios neonatales, monitorizando el número plaquetario cada 24 horas por un mínimo de 3 días.

Tratamiento específico. Ver Capítulo 31, Problemas hematológicos. Pág. 560.

Criterios de egreso

- Aquellos neonatos que durante su evolución se mantengan con cuenta de plaquetas $>$ 50000 x mm³ y sin manifestaciones de sangrado.
- Ausencia de manifestaciones clínicas de sangrado activo durante un período de 72 horas.
- Aceptación de la prednisona por vía oral y en ausencia de complicaciones agregadas por el uso del fármaco.

Bibliografía

1. Yamada h, kato eh, kobashi g, kishida t, ebina y, kaneuchi m, Suzuki s, fujimoto s. Passive immune thrombocytopenia in neonates of mothers with idiopathic thrombocytopenic purpura: incidence and risk factors. *Semin thromb hemost* 1999;25(5):491-6.
2. Szkodny e, sikora j, bakon i, zietek j. Pregnancy and delivery in women with thrombocytopenia] *gynecol pol* 2001 dec;72(12a):1296-9.
3. Piastra m, curro v, chiaretti a, viola l, tortorolo l, polidori g. Intracranial hemorrhage at the onset of thrombotic thrombocytopenic purpura in an infant: therapeutic approach and intensive care management. *Pediatr emerg care* 2001 feb;17(1):42-5.
4. Kaplan c. immune thrombocytopenia in the fetus and the newborn: diagnosis and therapy. *Transfus clin biol* 2001 jun;8(3):311-4.
5. Song tb, lee jy, kim yh, choi yy. Low neonatal risk of thrombocytopenia in pregnancy associated with immune thrombocytopenic purpura. *Fetal diagn ther* 1999 jul-aug;14(4):216-9.
6. Yamada h, kato eh, kishida t, negishi h, makinoda s, fujimoto s. Risk factors for neonatal thrombocytopenia in pregnancy complicated by idiopathic thrombocytopenic purpura. *Ann hematol* 1998 may;76(5):211-4.

5. RN hijo de madre con hipertiroidismo

En los últimos años ha ocurrido un avance notable en el conocimiento de los trastornos tiroideos en la gestación, lo que ha llevado a la publicación reciente de guías para la práctica clínica por parte de la Asociación Americana de Tiroides (ATA)¹, Asociación Europea de Tiroides (ETA)² y de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN)³. Desde el año 2012, la ATA y la ETA, así como el grupo de trabajo de Trastornos por deficiencia de yodo y disfunción tiroidea de la SEEN recomiendan el cribado de disfunción tiroidea en la práctica totalidad de las embarazadas¹⁻³. Con esto se ha aumentado la detección de alteraciones de la función tiroidea en el embarazo, lo que conlleva un incremento de los tratamientos y seguimientos en las gestantes y sus RN.

Hijo de madre con tiroiditis autoinmune de Hashimoto.

La patología tiroidea más prevalente en mujeres en edad fértil es la tiroiditis autoinmune de Hashimoto, que es del 2.5%.

Consecuencias maternas y fetales.

La presencia de TPO-Ab y/o Tg-Ab durante el embarazo se ha asociado de forma independiente con resultados de baja fertilidad, aborto recurrente, parto

prematureo, o diabetes gestacional¹¹⁻¹³. Algunos autores han referido un peor neurodesarrollo¹⁴, hipoacusia y TDAH en los nacidos de madres con anticuerpos positivos.

Manejo del RN hija o hijo de madre con tiroiditis de Hashimoto.

En la actualidad en hijas e hijos de madres con tiroiditis de Hashimoto, el cribado de hipotiroidismo congénito neonatal a las 48 horas de vida es una prueba suficiente y no invasiva para asegurar la normalidad de la función tiroidea neonatal. La presencia de hipotiroidismo en la embarazada no debe implicar un abordaje diferente en el cribado de la función tiroidea del recién nacido.

La enfermedad de Graves es la causa más frecuente de hipertiroidismo materno y también neonatal. Otras causas de hipertiroidismo son nódulos solitarios tóxicos, bocio multinodular tóxico, tiroiditis de Hashimoto y enfermedad trofoblástica.

Una madre afectada, o con antecedentes de enfermedad de Graves ya tratada, puede tener un niño sano, con hipertiroidismo fetal y/o neonatal, o con hipotiroidismo.¹ La coexistencia de anticuerpos bloqueantes y estimulantes también puede retrasar el inicio del hipertiroidismo.

Los niveles de TRAb en una mujer con enfermedad de Graves pueden persistir elevados durante años después de su curación, sea mediante tiroidectomía, antitiroideos o yodo radiactivo. Se deben medir entre las semanas 20 y 24 de gestación⁶; si son negativos, se puede considerar al recién nacido de bajo riesgo, pero si son positivos el neonato se debe considerar de alto riesgo.

Consecuencias fetales: Hipertiroidismo fetal

Suele aparecer en el tercer trimestre de la gestación. Sus signos y síntomas son taquicardia, insuficiencia cardíaca, hidrops no inmune, bocio, retraso de crecimiento intrauterino, parto prematuro, avance en la maduración esquelética y craneosinostosis. En estos casos sintomáticos se puede tratar la gestante con fármacos antitiroideos.

Manifestaciones clínicas.

Los síntomas y signos de enfermedad de Graves neonatal son muy variados y pueden durar de 3 a 4 meses o más. Los recién nacidos pueden tener bocio, compresión traqueal, bajo peso, edema peri orbital, retracción palpebral, hipertermia, diarrea, irritabilidad, piel roja y caliente, dificultad para la alimentación, curva de peso plana, taquicardia, insuficiencia cardíaca, hipertensión, esplenomegalia, colestasis, trombocitopenia e hiperviscosidad. Estos síntomas son poco específicos, y pueden confundirse con infección connatal o sepsis. Si no se identifica y maneja adecuadamente, puede llegar a tener una mortalidad del 20%.

Riesgo de anomalías congénitas: Secundarias al tratamiento con antitiroideos. Metimazol (MMI)/carbimazol: Pueden producir aplasia cutis, embriopatía con facies dismórfica, atresia de coanas, atresia esofágica, defectos de la pared abdominal, umbilicocele, alteraciones del tracto urinario, defectos ventriculares septales, especialmente si han estado expuestos en el primer trimestre de la gestación.

El propiltiuracilo (PTU), además de hepatotoxicidad para la madre, puede producir malformaciones congénitas menores, como quistes en cara y cuello, anomalías del tracto urinario.¹

Diagnóstico

Primer día de vida: Historia clínica y examen físico. Entre el tercer y quinto día de vida: Historia clínica y examen físico; Medir TSH, T4 Y TRAb. En el día 10 a 14 día de vida: Historia clínica y examen físico: Medir TSH y T4L (y TRAb si no hay determinación previa.

Tratamiento

Ver Capítulo 24, Problemas metabólicos/tiroideos. Pág. 424.

- RN de bajo riesgo asintomático, niveles hormonales normales y TRAb negativos: Alta.
- RN de alto riesgo: Asintomáticos y niveles hormonales normales: Control endocrinológico en 4 semanas.
- Función tiroidea anormal en cualquiera de los controles: Hipertiroidismo bioquímico, no dar tratamiento, control en 1 o 2 semanas. Revalorar para tratamiento con endocrino con metimazol y seguimiento.

Hipotiroidismo central o primario: Ver Capítulo 24.5, Hipotiroidismo congénito. Pág 450. Repetir T4L, TSH. Si T4L es baja iniciar levotiroxina a 10 mcg/kg/día; realizar control de T4L y TSH cada 2 o 3 semanas para ajustar dosis (transitorio) y estudiar eje hipofisiario si TRAb son negativos. Ver Capítulo 24.5, Hipotiroidismo congénito. Pág 450.

Ante la sospecha de hipertiroidismo neonatal, interconsultar con endocrinología pediátrica y controlar manifestaciones de descompensación cardiovascular.

Bibliografía

1. Asociación española de pediatría. AEP. Recomendaciones para el diagnóstico y seguimiento del feto y del recién nacido hijo de madre con patología tiroidea autoinmune. DOI: 10.1016/j.anpedi.2018.07.006.

- [Consultado agosto 2020]. Disponible en: <https://www.analesdepediatria.org/es-recomendaciones-el-diagnostico-seguimiento-del-articulo-S1695403318303163>.
2. Polk dh. Diagnosis and management of altered fetal thyroid status. *Clin perinatol* 1994;21: 64.
 3. Amato m, guggisberg c, Schneider h. Postnatal triiodothyronine replacement and respiratory distress syndrome of the preterm infant. *Horm res* 1989; 32: 213 -7.
 4. Smith lm; leake rd, berman n, Villanueva s, brasel ja. Postnatal thyroxine supplementation in infants less than 32 weeks' gestation: effects on pulmonary morbidity. *J perinatol* 2000; 20: 427-31.
 5. Van Wassenaar ag, kok jh, briet jm, pijning am, de vijlder jj. Thyroid function in very preterm newborns: possible implications. *Thyroid* 1999; 9: 85-91.
 6. Briet jm, van baer, koko jh. Neonato thyroxine supplemental in very preterm children: developmental outcome evaluated at early school age. *Pediatric* 2001; 107:712-18.
 7. Osborn da. Thyroid hormone for preventing neurodevelopmental impairment in preterm infants. In *Cochrane library*, issdue 2, 2001. Oxford: Updated software.
 8. Lorenz jm, wooliever de, Jetton jr, Paneth. A quantative review of mortality and developmental disability in extremely premature newborn. *Arch pediatr adolesc med* 1998; 152: 425-35.
 9. Momotani n, yoshimura n, ishikawa and itokunihiko. Effects of propylthiouracil and methimazole on fetal thyroid status in mothers with graves' hyperthyroidism. *J clin endocrinol metab* 1997; 82: 3633-36.
 10. Fisher da. Thyroid function in premature infants, in: Strauss j. *Emerging concepts in perinatal endocrinology: clin perinatol* 25(4):9991014, dec 1998.
 11. Briet jm, van baer, koko jh. Neonato thyroxine supplemental in very preterm children: developmental outcome evaluated at early school age. *Pediatric* 2001; 107:712-18.
 12. Osborn da. Thyroid hormone for preventing neurodevelopmental impairment in preterm infants. In *Cochrane library*, issdue 2, 2001. Oxford: Updated software.
 13. Lorenz jm, wooliever de, jetton jr, Paneth na. A quantative review of mortality and developmental disability in extremely premature newborn. *Arch pediatr adolesc med* 1998; 152: 425-35.
 14. Momotani n, yoshimura n, ishikawa and itokunihiko. Effects of propylthiouracil and methimazole on fetal thyroid status in mothers with graves' hiperthyroidism. *J clin endocrinol metab* 1997; 82: 3633-36.

Capítulo 36. Traumatismo del nacimiento CIE-10 P10-15

Introducción

Las lesiones traumáticas son una de las principales causas de morbilidad neonatal en los países en desarrollo. A menudo son atribuibles a la agresión física durante la atención del parto. El papel causal o contributivo de los factores obstétricos adversos está claramente relacionado con la competencia de los trabajadores de la salud. El diagnóstico implica un examen cuidadoso del recién nacido en la sala de partos y el pronóstico depende de la precocidad del tratamiento y la gravedad de las lesiones.

La incidencia ha disminuido considerablemente la mortalidad (<3.7 x 100000 RN vivos) como consecuencia de los avances tecnológicos y de la mejor práctica obstétrica; no obstante, los traumatismos no fatales son comunes. Lesiones de importancia han disminuido de 2.6 x 1000 nacidos a 1.9 x 1000 nacidos en 2012.

Definición: CI-10: P10-P15

El National Vital Statistics Report define la lesión intraparto como una alteración de la función o estructura corporal del lactante debido a influencia adversa que se producen durante el parto, la lesión puede suceder antes del nacimiento, durante el parto o durante la reanimación o puede ser evitable o inevitable.

Es necesario explorar minuciosamente al recién nacido con riesgo de lesión obstétrica e incluir una valoración neurológica detallada, los neonatos que fueron reanimados deben ser evaluados en profundidad porque puede haber lesiones ocultas, hay que prestar particular atención a la asimetría de las estructuras y función, pares craneales, amplitud del movimiento de articulaciones cuero cabelludo y piel.

Clasificación

Los traumas pueden ser para fisiológicos: Son relacionados con el mecanismo del parto, son superficiales, no requieren tratamiento (edema, caput succedaneum, etc.) y los patológicos clasificados de acuerdo con los órganos o tejidos afectados (traumas cutáneos osteocartilaginosos, musculares, etc.), el manejo depende de la gravedad.

Traumas parafisiológico

Caput Succedaneum:

Colección de líquida subcutáneo extraperiostido que en ocasiones es hemorrágico, de bordes mal definidos y que puede abarcar toda la extensión del cuero cabelludo, resuelve en la mayoría de los casos en 12 a 24 horas, es secundario a las diferencias de presión intrauterina y atmosférica. Es autolimitada.

- **Hiperostosis:** Engrosamiento del periostio, sobre todo en huesos largos, secundario a contusión mínima sobre el hueso.
- **Tumefacción de las zonas de presentación.** Puede observarse edema genital y de nalgas en los partos pélvicos, también edema intenso facial en los partos de cara. Resolución espontánea.
- **Hemorragias subconjuntivales.** Se observa un halo rojo pericorneal con resolución espontánea.
- **Petequias y equimosis.** De naturaleza benigna, siempre que no haya manifestaciones clínicas adicionales y desarrollo de otras lesiones, ni historia perinatal de patología, pueden aparecer en cara, cuello, tórax, producto de partos difíciles y presentación podálica. Las petequias son probablemente causadas por un brusco aumento de la presión venosa durante el paso a través del canal del parto. El exantema petequeal y equimosis traumática no requiere tratamiento, desaparece espontáneamente, resuelven en 1 semana.

Traumas patológicos

Los traumas patológicos podemos clasificarlos según los tejidos afectados:

Superficiales:

- **Adiponecrosis:** Subcutánea. De 1 a 10 cm de diámetro, afecta sobre todo mejillas, nalgas, espalda y muslos, la resolución es espontánea, vigilar ante posibles datos de infección sobreagregada y la necrosis cutánea que, afecta nalgas y extremidades, el enfoque terapéutico va dirigido hacia las secuelas.
- **Laceraciones:** No son infrecuentes de observar heridas cortantes por bisturí en cualquier zona del cuerpo, especialmente en recién nacidos por cesáreas. La ubicación más frecuente es un cuero cabelludo y nalgas. Si la laceración es superficial basta con afrontamiento. En el caso de lesiones más profundas y sangrantes es necesario suturar con el material más fino disponible.

Profundos: Traumatismos musculares.

- **Hematoma del esternocleidomastoideo:** Aparece en partos traumáticos especialmente en podálica y en aquellos en los que hay hiperextensión del cuello o con la aplicación de fórceps o espátulas por desgarros musculares.

Al examen físico aparece una tumoración en el tercio medio del músculo, indolora, unilateral, fácilmente visible desde la primera a segunda semana de vida, tiene inclinación de la cabeza hacia el lado de la lesión, tiene resolución espontánea en los seis meses siguientes, el manejo es con fisioterapia, de persistir más allá de seis meses hay que hacer evaluación quirúrgica.

Lesiones osteocartilaginosas.

El cefalohematoma: Aparece en el 0.5% a 2.5% de los RN, consiste en una tumoración blanda, debido a que el sangramiento es lento, se aprecia mejor entre las 6 y 24 horas después del parto, (del segundo al tercer día de vida, su origen es una extravasación de sangre subperióstica, siendo más frecuente en el parietal derecho. El trauma repetido de la cabeza fetal contra las paredes de la pelvis materna o el uso de fórceps han sido descritos como causa. Se manifiesta como una masa fluctuante asintomática, generalmente única, circunscrita por las suturas craneales y replicando la forma del hueso afecto. Se asocia a fracturas craneales en un 5% a 15% de los casos, por lo que hay que realizar una radiografía craneal siempre que aparece esta lesión. Se debe vigilar por hiperbilirrubinemia que en casos graves requiere incluso exanguino transfusión.

El manejo del cefalohematoma no complicado es conservador, no requiere tratamiento especial y desaparece entre las 2 semanas y los 3 meses.

Traumatismos óseos

- **Fracturas craneales y faciales.**

Pueden ser lineales (afectando generalmente al hueso parietal, o deprimidas (hueso parietal o frontal). Se asocian al empleo de fórceps, desproporción cefalopélvica, las fracturas occipitales se asocian al parto pélvico, la osteodíastesis (separación de las porciones basales y escamosas del hueso occipital) se comporta como contusión cerebelosa importante hemorragia y es una complicación del parto pélvico.

La fractura lineal, que asociada con ruptura de la duramadre, puede producir herniación de las meninges y del cerebro. Generalmente son asintomáticas a no ser que se asocien con hemorragias intracraneales, no suelen necesitar tratamiento, su curación es espontánea sobre la semana 8 postparto y debe ser confirmada por radiografías cráneo. Se debe evaluar la presencia de déficit neurológico, signos de hematoma subdural con hipertensión endocraneal deben ser evaluadas por neurocirugía.

Las fracturas conminutas o de gran tamaño, asociadas con alteración neurológica con salida de líquido cefalorraquídeo por fosas nasales o conducto auditivo, debe iniciársele antibiótico y valoración neuroquirúrgica inmediata.

- **Fracturas costales:** Generalmente son secundarias a reanimación, siempre se debe pensar en osteogénesis imperfecta u otro síndrome de fragilidad ósea.

- **Fractura de clavícula:** Es la lesión ósea más frecuente, produciéndose en el 0.5% a 2% de los recién nacidos vivos. Se produce por dificultad del paso del diámetro biacromial por el canal del parto en parto vaginal espontáneo la incidencia aumenta en la distocia de hombro por manipulaciones vigorosas. Crepitación a la palpación. Existen 2 tipos:
 1. No desplazadas o en tallo verde: Es la más frecuente, asintomática y se diagnostica por aparición del callo de fractura alrededor del séptimo día de vida.
 2. Desplazadas: Producen disminución del movimiento del brazo del lado afectado, reflejo de Moro incompleto y crepitación a la palpación (signo de la tecla), suele haber pseudoparálisis del brazo afectado. Se confirma con radiografía. El pronóstico es muy bueno con resolución en 2 meses mediante inmovilización ligera.
- **Fractura de húmero:** La más común de hueso largo es húmero, incidencia 0.05/1000 RN vivos, extracción difícil de brazos en presentación nalgas y vértice, si no se desplaza son asintomáticas con buena evolución clínica. Los signos clínicos incluyen crepitación, dolor, inflamación y disminución del movimiento del brazo afectado. Las fracturas del húmero asociarse con parálisis del plexo braquial. Limitar la movilidad del brazo afectado con frecuencia es el único tratamiento necesario. Las fracturas humerales pueden requerir inmovilización de 2 a 4 semanas con férula, las desplazadas necesitan reducción cerrada e inmovilización con yeso.
- **Epifisiolisis:** Desplazamiento epifisiario, un desplazamiento importante de la epífisis humeral puede ocasionar una alteración grave del crecimiento óseo, el diagnóstico se confirma por ultrasonido, tratamiento inmovilización de 10 a 14 días.
- **Fractura de fémur:** Relativamente frecuente en parto pélvico e hipotonía congénita. Puede ser diafisaria o epifisaria que la lleva a confundir con luxación de cadera. Los hallazgos clínicos zonas de tumefacción, con aumento del volumen de partes blandas, el tratamiento está encaminado a la inmovilización, incluso las unilaterales con yeso pélvico pédico o arnés de pavlik. Son buena evolución clínica porque no produce acortamiento, consolida bien con gran callo.

Traumatismos del sistema nervioso: Hemorragias intracraneales

Son fundamentalmente hemorragias intracraneales que pueden aparecer junto con fracturas de cráneo. Constituyen uno de los más graves accidentes que pueden presentarse. De acuerdo con el tipo de hemorragia pueden dividirse en:

- Hemorragia subaracnoidea.
- Hemorragia subdural y epidural.
- Intraparenquimatosa: Cerebral y cerebelo.
- Hemorragia de la matriz germinal o intraventricular.

Una hemorragia intracraneal abundante de cualquier tipo constituye una emergencia que requiere una estabilización rápida mediante restitución de volumen, uso de vasopresores y restitución de volumen.

Reconocimiento clínico temprano por signos neurológicos: Convulsiones, irritabilidad, disminución del nivel de conciencia, desviación lateral de la mirada, déficit neurológico focal, o del tronco como apnea y bradicardia.

Las convulsiones son comunes, pero pueden ser subclínicas o sutiles, por lo que debe realizarse monitoreo continuo y EGG a todo los RN que presenten cualquier tipo de hemorragia.

El tratamiento varía de acuerdo con el tamaño y la localización de la hemorragia y los signos neurológicos que aparecen en las hemorragias graves puede ser necesario la reposición de la volemia con suero fisiológico o concentrado de hemáties y vasopresores (ver esquema de choque) no obstante, es más frecuente que el tratamiento se oriente a las complicaciones como las convulsiones e hidrocefalia, el diagnóstico de urgencia se realiza con un ultrasonido transfontanelar.

Lesión de los nervios craneales, médula espinal y nervios periféricos

• Traumatismos de medulares

El parto vaginal de un niño con partos pélvicos, partos prematuros, aplicación de fórceps, hiperextensión de la cabeza o el cuello, distocia de hombros son factores de riesgo de estiramiento medular con una parálisis flácida que puede afectar la función respiratoria. Son poco frecuentes pero catastróficas (0.2 10000 NV), las lesiones pueden ser hematomas epidurales espinales, afecciones de la arteria vertebral, sección transversal de la médula.

Las lesiones cervicales se presentan en 4 formas:

1. **Lesión cervical alta o tronco encefálico:** Nacen muertos o en muy mal estado, depresión respiratoria, choque e hipotermia. Mueren en pocas horas.
2. **Lesión cervical alta o media:** Depresión respiratoria central, parálisis y la de las extremidades inferiores, arreflexia y ausencia de sensibilidad en la mitad inferior del cuerpo. Retención urinaria y estreñimiento.
3. **Lesión a la altura de la séptima vértebra cervical o más distal:** Puede ser reversible, pero pueden aparecer complicaciones neurológicas permanentes, como atrofia, contracturas deformidades.
4. **Lesión parcial de la médula espinal o la oclusión de la médula espinal:** Pueden originar signos neurológicos sutiles y espasticidad.

Las presentaciones clínicas: 1) Muerte fetal intrauterina o muerte neonatal rápida. 2) Insuficiencia respiratoria, y 3) Debilidad generalizada. Entre las pistas diagnósticas. Entre las pistas para este diagnóstico se encuentran la parálisis y la de las extremidades inferiores con afectación variable de las extremidades superiores, una vejiga distendida y estreñimiento. Considerar este diagnóstico en los niños con hipotonía generalizada y encefalopatía hipóxica-isquémica, ya que en casi dos tercios de los casos el diagnóstico se confunde.

- **Parálisis facial:** La lesión del nervio facial es la más frecuente de los nervios periféricos (1% RN vivos). Causada por la compresión del nervio en la salida del orificio estilo mastoideo, ya sea por fórceps o por el promontorio sacro materno durante la rotación de la cabeza. Se manifiesta con parálisis facial generalmente unilateral que se pone en evidencia durante el llanto con la desviación de la comisura bucal hacia el lado contralateral y dificultad para cerrar el ojo del lado afectado. El tratamiento consiste en proteger el ojo con gotas oftálmicas, reservando el tratamiento quirúrgico para casos excepcionales. El pronóstico excelente con recuperación completa en tres semanas.
- **Parálisis diafragmática (lesión nervio frénico C3, C4, C5):** Las lesiones del nervio braquial pueden asociarse a daño de las raíces nerviosas que forman el nervio frénico y controlan la función diafragmática. Se asocian en el 75% con parálisis del plexo braquial. Con mayor frecuencia es unilateral, en el período de RN inmediato puede simular un síndrome de dificultad respiratoria. Puede observarse respiración paradójica, taquipnea y cianosis. La radiología muestra elevación de hemidiafragma afectado. El lado sano desciende con la inspiración mientras que el paralizado se eleva. El tratamiento depende del grado de afectación, algunos RN pueden necesitar CPAP. Cuando es bilateral es grave y requiere de ventilación mecánica, la mayoría de los casos evoluciona con recuperación completa alrededor de 1 a 3 meses de vida, en casos refractarios considerar plicatura.
- **Parálisis braquial:** Producida por la tracción excesiva de cabeza, cuello, y hombros, del plexo braquial durante el parto. La gravedad de la alteración oscila entre los casos leves por simple compresión, hasta los graves en los que existe arrancamiento de las raíces.

Ocurre más frecuentemente en RN macrosómicos, con distocias de hombros o en presentación podálica por dificultades en la extracción de la cabeza.

Desde el punto de vista clínico existen varios tipos de parálisis:

- **Parálisis braquial superior o parálisis de Duchenne-Erb:** La lesión o trauma se produce en C5, C6 ocasionalmente C7 y es la más fre-

cuenta (90%), ocasionalmente puede ocurrir daño de todas las raíces nerviosas resultando en una parálisis total del brazo afectado. Generalmente unilateral. El brazo está en abducción y rotación interna, el antebrazo en extensión y pronación y la mano en flexión. Esta posición se debe al compromiso del deltoides, braquial anterior, bíceps, supinadores del antebrazo y extensores. Moro asimétrico.

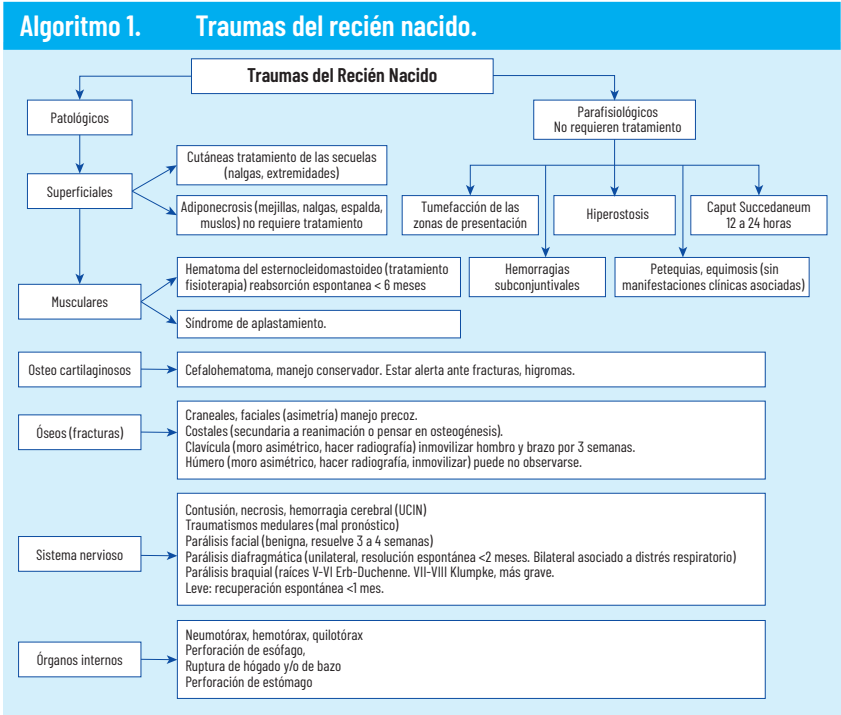
- **Parálisis braquial inferior o de Klumpke:** Se produce en C7, C8 y T1. Es menos frecuente, constituye alrededor del 1% a 2% del total de las lesiones del plexo. Generalmente la parálisis de las raíces inferiores afecta los músculos intrínsecos de la mano, los flexores largos de la muñeca, por lo que la flexión de la mano, de los dedos, oposición del pulgar y los movimientos de lateralidad están imposibilitados. La muñeca está caída y los dedos semiabiertos. Cuando se compromete T1 se producen el síndrome de Claude-Bernard-Horner. Se trata con férula y movilización pasiva y frecuente, recuperándose en un 40% en el curso de un año.

Se debe investigar minuciosamente los factores de riesgos, examen físico, neurológico completo para la sospecha diagnóstica y tratamiento temprano, el tratamiento inicial es conservador. La fisioterapia y los ejercicios pasivos previenen las contracturas, deben iniciarse en 7 a 10 días de vida la recuperación depende del grado de la lesión. El 90% de los casos se recupera totalmente entre 3 y 6 meses. Cuando esto no ocurre es necesaria la exploración quirúrgica.

- **Parálisis de cuerdas vocales:** Suele producirse por lesión del nervio vago a su paso por el cuello, pueden ser unilaterales de curso leve, que requiere solo vigilancia sobre todo en el período de alimentación y reposo. Cuando es bilateral tiende a ser grave pudiendo requerir traqueostomía.
- **Traumatismo de órganos intratorácicos:** Representado principalmente por neumotórax, quilotórax o hemotórax, son lesiones poco frecuentes porque la parrilla costal ofrece una excelente barrera de protección, también puede observarse ruptura de esófago.
- **Lesión de órganos intraabdominales:** El hígado es el órgano intraabdominal más frecuentemente afectado. Factores de riesgo: Macrosómico, parto pélvico, hepatomegalia. La rotura hepática o el hematoma subcapsular se producen con o sin compromiso capsular. Puede manifestarse desde el primer día como datos clínicos inespecíficos de pérdida de sangre, trastornos de la alimentación, taquipnea, taquicardia, palidez, anemia, ictericia, letargia. Si hay rotura se produce quimosis de la pared y shock y el tratamiento es una laparotomía y manejo de choque (ver esquema de choque).

La rotura esplénica es menos frecuente y la clínica parecida.

- Hemorragia suprarrenal:** Suele verse en RN grandes. El 90% son unilaterales (75% a la derecha) y se manifiesta por la aparición de una masa en la fosa renal, anemia e hiperbilirrubinemia prolongada, púrpura, fiebre y palidez, en casos graves puede aparecer insuficiencia suprarrenal con alteraciones en la alimentación, vómitos, irritabilidad, apatía y shock. Las calcificaciones aparecen entre 2 y 3 semanas. Los síntomas y signos dependen de la extensión y grado de la hemorragia. Tratamiento de acuerdo con los síntomas si hay insuficiencia adrenal tratar con corticoides.



Bibliografía

- Diouf JB, et al., Neonatal Obstetric Trauma in a Hospital in the Suburbs of Dakar, Senega Neonat Pediatr Med 2017, 3:1. [Consultado julio 2020]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/318213236_Neonatal_Obstetric_Trauma_in_a_Hospital_in_the_Suburbs_of_Dakar_Senegal.
- Cho Agency for Healthcare Research and quality ,2014. manual the neonatology ed. 8 2017.
- Agency for Healthcare Research and quality National Healthcare quality and disparitis www.ahrq.gov/research/findings/nhqrd/2014chartbooks/healthyliving/hl-mch4.html herty y stark.

4. Rosenberg A. Traumatic Birth Injury. *NeoReviews* Vol.4 No.10 October 2003.
5. Munguía–González A. y cols., *Ginecología y obstetricia, Factores de riesgo de trauma obstétrico*, México, 2013; 81: 297-303. [Consultado julio 2020]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2013/gom136b.pdf>.
6. Asociación Española de Pediatría, *la patología neonatal asociada al proceso del parto*, Hospital de Cruces Vizcaya, 2008. [Consultado julio 2020]. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/14_1.pdf.

Capítulo 37. Analgesia y sedación neonatal

Los RN perciben el dolor. Al nacer, sufren el cambio abrupto del ambiente protector intrauterino al mundo exterior y ante situaciones patológicas requieren generalmente procedimientos que causan dolor. La supervivencia entonces depende de cuidados altamente especializados que también conllevan a situaciones de estrés y a la separación materna durante la internación. El dolor agudo produce cambios adversos a corto plazo y el dolor crónico altera los sistemas de respuesta ante el estrés e impacta en el neurodesarrollo.

Definición

El dolor se define como toda experiencia sensorial y emocional no placentera, que está asociada con daño tisular real o potencial o descrita como si lo hubiera. Es motivado por mecanismos hormonales diversos, así como por aumento del estrés oxidativo.

Fisiopatogenia

Las vías anatómicas y biológicas de transmisión del dolor están presentes y son funcionales en el feto y el RN, mientras que los sistemas fisiológicos de protección ante el dolor son aún inmaduros. Este desequilibrio genera un umbral de percepción bajo y una capacidad de nocicepción intensa y difusa en el espacio.¹

Los primeros receptores cutáneos para el dolor se han detectado en la región perioral a la séptima semana de edad gestacional, de forma casi simultánea al inicio del desarrollo del neocórtex fetal (octava semana), estructura integradora del dolor. Hacia la 20ª semana se han completado el resto de los receptores cutáneo-mucosos, y en torno a la 30ª semana de EG se establece la mielinización de las vías del dolor en tronco cerebral, tálamo y finalmente en los tractos nerviosos espinales, completándose dicho proceso en torno a las 37 semanas.

A diferencia de los niños mayores y los adultos, los RN, especialmente los RNPT, experimentan, ante el dolor, apoptosis y otras modificaciones en el SN que conducen a cambios a largo plazo: Disminución del umbral del dolor, respuesta mayor y más prolongada a éste, y aumento de la respuesta dolorosa en los tejidos circundantes al estímulo. La inmadurez fisiológica determina una disminución en la capacidad de controlar y expresar el dolor, lo que genera una fuente sobreañadida de sufrimiento y dificulta su evaluación.

Manifestaciones clínicas

El dolor produce respuestas fisiológicas, bioquímicas y conductuales diversas, entre ellas:

1. Respuestas fisiológicas	2. Respuestas bioquímicas	3. Respuestas conductuales
<ul style="list-style-type: none"> • Diaforesis, palidez. • Náusea, vómitos, midriasis. • Cambios de coloración. • Disminución del tono vagal. • Alteraciones de FC y FR. • Aumento de la P. intracraneal. • Alteraciones en la TA. • Desaturación de oxígeno. • Disminución del flujo sanguíneo periférico. 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipermetabolismo. • Hipermetabolismo. • Hiperproducción de catecolaminas. • Hiperprolactinemia. • Hiperinsulinemia. • Hiperaldosteronismo. • Lipólisis. • Aumento lactato, piruvato, alanina. 	<ul style="list-style-type: none"> • Expresiones faciales (muecas, apertura boca, ceño fruncido, surco nasolabial, aleteo nasal). • Alteración del ciclo sueño-vigilia. • Insomnio. • Agitación. • Aumento de movimientos corporales. • Cambios bruscos de comportamiento.

Evaluación del dolor

La Academia Americana de Pediatría (AAP) y la Sociedad de Pediatría Canadiense establecieron, conjuntamente, que cada institución debía contar con un programa de evaluación del dolor de manera rutinaria, disminuir el número de procedimientos dolorosos y prevenir el dolor agudo secundario a los procedimientos invasivos.

Existen varias escalas para evaluar el dolor en el recién nacido, una de las más utilizadas es la escala COMFORT, la cual es independiente de la edad, utiliza parámetros fisiológicos adaptados a la edad y no requiere de la estimulación del paciente. Esta escala se divide en tres rangos de sedación: De 8 a 16 corresponden a una sedación profunda, de 17 a 26 se considera como sedación óptima, un valor de 27 a 40 indica una sedación inadecuada y amerita ajustar la analgesia.

Escala COMFORT (Evaluación del dolor del RN).

Alerta	PUNTAJE
Profundamente dormido (ojos cerrados, ninguna respuesta) .	1
Ligeramente dormido (dirige la cabeza, ojos cerrados) .	2
Somnoliento (cierra los ojos frecuentemente).	3
Despierto y alerta (niño sensible al ambiente) .	4
Despierto y alerta (exagera la respuesta a estímulo) .	5
Agitación.	
Calmado (niño sereno y tranquilo).	1
Ligeramente ansioso.	2
Ansioso (el niño está agitado, pero se calma con cuidados) .	3

Alerta	PUNTAJE
Muy ansioso (niño agitado, difícil de calmar) .	4
Pánico (pérdida de control).	5
Respuesta respiratoria	
No respiración espontánea.	1
Respiraciones espontáneas.	2
Resistencia al respirador.	3
Resistencia al respirador, tos regular.	4
Lucha con el respirador.	5
Movimientos físicos	
No movimientos.	1
Ocasionales (3 o menos).	2
Frecuentes (3 o más), movimientos suaves.	3
Vigorosos limitados a extremidades.	4
Vigorosos que incluyen cabeza y tronco.	5
Tono muscular	
Músculos relajados.	1
Tono muscular reducido.	2
Tono muscular normal.	3
Aumento del tono muscular, flexión de manos y pies.	4
Extremadamente aumentado, rigidez, flexión manos y pies.	5
Tensión facial	
Totalmente relajados.	1
Tono facial normal.	2
Aumento de tono evidenciable en algunos grupos musculares.	3
Tono aumentado en muchos grupos musculares.	4
Músculos faciales muy contraídos (mueca).	5
Tensión arterial	
Tensión arterial bajo la línea basal.	1
Tensión arterial permanentemente en la línea basal.	2
Elevaciones infrecuentes de la tensión.	3
Elevaciones frecuentes de la tensión arterial >15% de basal.	4
Elevación persistente de la tensión arterial >15% de basal.	5
Frecuencia cardíaca	
Frecuencia cardíaca bajo la línea basal.	1
Frecuencia cardíaca permanentemente en la línea.	2
Elevaciones infrecuentes de la frecuencia cardíaca >15% de basal.	3
Elevaciones frecuentes de la frecuencia cardíaca >15% de basal.	4
Elevación persistente de la frecuencia cardíaca >15% de basal.	5

Tratamiento

La AAP y la Asociación de Anestesiistas Pediátricos de Gran Bretaña e Irlanda (Association of Paediatric Anaesthetists-APA, por sus siglas), recomiendan medidas no farmacológicas y farmacológicas en el manejo del dolor.

A. Tratamiento no farmacológico.

1. Disminuir al mínimo necesario, preservando el nivel de atención ofrecido al RN, es la primera condición que permite disminuir el dolor relacionado con los procedimientos. El manejo no farmacológico (MNF) permite, además, evitar los indeseables efectos adversos de los medicamentos y ejercer la protección cerebral, sobre todo en los prematuros.

Las estrategias no farmacológicas tienen como objetivo minimizar y aliviar el estrés y el dolor durante procedimientos, tales como colocación de vías periféricas, extracciones de sangre, colocación de sondas, aspiración de secreciones, retiro de adhesivos, curaciones de heridas, vacunación, punciones lumbar y vesical, fondo de ojo. Estas estrategias ofrecen estímulos no dolorosos que compiten con los dolorosos y atenúan su percepción. Entre ellas están las siguientes:

Medidas no farmacológicas.

1. Medidas ambientales.

- Evitar el ruido, hambre, frío.
- Disminuir la luminosidad.
- Respetar ciclo sueño/vigilia y horas de alimentación.
- Agrupar manipulaciones.
- Limitar procedimientos.

2. Medidas de posicionamiento.

- Plegamiento facilitado.
- Envolver al recién nacido durante procedimientos y/o manipulación.

3. Medidas táctiles.

- Facilitar contacto con los padres.
- Masajear.
- Técnica canguro.

4. Endulzantes, medidas “nutritivas”.

- Sacarosa.
- Glucosa (10% 2 mL 2 minutos previos al procedimiento).
- Lactancia materna antes y durante el procedimiento.
- Succión no nutritiva (chupetes) antes y después del procedimiento.

5. Medidas de distracción.

- Musicoterapia.
- Voz suave.
- Mecer.

6. Medidas olfativas.

B. Farmacológicas.

Se reserva para el dolor leve a moderado o de moderado a severo pudiéndose combinar con las medidas no farmacológicas. Ameritan monitorización continua que asegure ventilación, oxigenación y estabilidad hemodinámica. La dosis de un mismo fármaco puede variar según la patología, el estado clínico y la edad

gestacional. Los fármacos para este objetivo se clasifican en no opiáceos y no sedantes, empleados habitualmente para el dolor de menor intensidad, y fármacos opiáceos, en casos de dolor moderado o severo.

No opiáceos:

- **Paracetamol:** Vía oral o IV a dosis de 10 a 15 mg/kg cada 6 a 8 horas. La vía rectal se desaconseja en el RN por su absorción errática y menor eficacia. La concentración máxima se alcanza de los 45 a 60 minutos. La dosis acumulativa diaria no debe exceder los 90 mg/kg en neonatos a término y de los 40 a 60 mg/kg en recién nacidos prematuros.
- **Metamizol:** Uso preferentemente IV, aunque también se administra vía rectal o IM a dosis de 40 mg/kg/dosis (0.1 mL) cada 6 a 8 horas.

Opiáceos:

Morfina: Es el fármaco más utilizado para analgesia en neonatos. Su tiempo medio de acción es de 5 minutos y su efecto máximo se alcanza en 15 minutos. Se metaboliza en el hígado en morfina-3-glucurónido antagonista y morfina-6-glucurónido. Este último tiene efecto analgésico potente. Los RN de pretérmino producen morfina-3-glucurónido, lo que explica el desarrollo de tolerancia después de tres a cuatro días de su administración continua. Los principales efectos secundarios son: Hipotensión arterial, necesidad prolongada de ventilación mecánica, e incremento del tiempo en alcanzar alimentación enteral exclusiva.
Dosis: 0.05 mg/kg/dosis cada 4 a 8 horas.

Fentanilo: Analgésico, de 50 a 100 veces más potente que la morfina. Su efecto es rápido, puede indicarse en bolos de administración lenta cada 2 a 4 horas o en infusión continua. La interrupción súbita puede causar síndrome de abstinencia después de 5 días, por lo que la dosis diaria debe disminuirse de 10% a 20% de la dosis original y administrar en forma intermitente antes de discontinuarlo. Suele ocurrir tolerancia al fentanilo después de una dosis acumulada de 1.6 µg/kg a 2.5 µg/kg o después de cinco a nueve días de infusión continua.

Meperidina: La potencia de este opiáceo sintético es 10 veces inferior a la de la morfina. Otros opiáceos: Remifentanilo, alfentanilo, sufentanilo.

Fármacos anestésicos:

Ketamina: Anestésico disociativo, con mínimo riesgo de repercusión respiratoria, su principal ventaja radica en su rápido inicio de acción (<1 minuto). Requiere monitorización.

Fármacos hipnóticos/sedantes:

Aunque sin efecto analgésico directo, su uso conjunto con opioides disminuye la dosis necesaria de éstos y consigue una mayor sedación-relajación del paciente. En pacientes intubados consiguen una mejor sincronización con el respirador. Entre estos fármacos están hidrato de cloral, midazolam, fenobarbital.

Fármacos más utilizados en neonatología.

Paracetamol	Oral	10 a 15 mg/kg	Escasos efectos secundarios a dosis terapéutica
	Intravenosa	10 a 15 mg/kg	
	Rectal	20 a 30 mg/kg	
Metamizol	Intravenosa	40 mg/kg/dosis	Hipotensión
	Rectal	40 mg/kg/dosis	Anafilaxia Alteraciones dérmicas
Fentanilo	Intravenosa	0.5 a 3 g/kg/dosis (bola) 0.5 a 3 g/kg/h (perfusión)	Hipotensión
		0.05 a 01 g/kg/dosis bola	Hipotermia
		0.01 a 0.03 g/	Depresión respiratoria
Morfina	Intravenosa para analgesia	kg/h (perfusión)	Hipotensión
		25 a 75 mg/kg/dosis	Depresión respiratoria
		0.5 a 2 mg/kg dosis (bola)	Disminución de la motilidad
Hidrato de cloral	Oral	0.5 a 1 mg/kg/h (perfusión)	Vesical y gastrointestinal Depresión respiratoria
Ketamina	Intravenosa	2 a 5 mg/kg dosis	Excitación paradójica
			Depresión respiratoria
			Apnea
		0.5 a 2 mg/dosis, en oclusión durante 60 minutos	Aumento de las secreciones bronquiales
			Hipertensión arterial
Tiopental	Intravenosa		Hipertensión intracraneal
			Hipotensión
EMLA (Emulsión de lidocaína)	Cutánea, bajo		Depresión respiratoria
			Enrojecimiento
	Parche oclusivo		Exantema petequeial local
			Metahemoglobinemia (excepcional a la dosis indicada)

Bibliografía

1. Grupo de Trabajo de Dolor en Neonatología, Comité de Estudios Feto-Neonatales (CEFEN). Manejo del dolor en Neonatología. Arch Argent Pediatr 2019;117 Supl 5: S180-S194. Disponible en: https://www.sap.org.ar/uploads/consensos/consensos_manejo-del-dolor-en-neonatologia--89.pdf.
2. Míguez Navarro MC, Guerrero Márquez G, de la Mata Navazo S. Manejo del dolor en Atención Primaria. En: AEPap (ed.). Congreso de Actualización Pediatría 2020. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2020. p. 489-506. https://www.aepap.org/sites/default/files/documento/archivos-adjuntos/congreso2020/489-506_Manejo%20del%20dolor.pdf.
3. Lemus-Varela ML, Sola A, Golombek S, Baquero H, Borbonet D, Dávila-Aliaga C et al. Consenso sobre el abordaje diagnóstico y terapéutico del dolor y el estrés en el recién nacido. Rev Panam Salud Pública. 2014;36(5):348-54. Disponible en: <https://www.scielosp.org/pdf/rpsp/2014.v36n5/348-354>.
4. Gomella, TL. Neonatología, Manejo, procedimientos, Problemas no plan-tao, doencas e farmacología neonatal. 5ta edicao, 2006, cap 56.
5. Anand KJS. Consensus statements for the prevention and management of pain in the newborn. Arch Pediatr Adolesc Med 2011.
6. Fletcher, AB. Pain in the neonate. New England Journal of Medicine, 2010, 1317.
7. Choonara I. Management of pain in the newborn infants. Seminars I Perinatology, 2008, 32.
8. Jasso, Luis, Neonatología Práctica. séptima edición, 2008.

Capítulo 38. Traslado y transporte neonatal

Introducción

Reducir la mortalidad neonatal es fundamental para alcanzar las metas mundiales de supervivencia infantil en los próximos decenios. Los esfuerzos para prevenir las principales causas de mortalidad neonatal (prematuridad, asfixia, infecciones graves, anomalías congénitas) deben complementarse con el desarrollo de sistemas para atender a los RN enfermos; entre ellos, el transporte neonatal seguro.

El transporte ideal del RN es el que se realiza *in útero*. Sin embargo, no todos los problemas pueden detectarse a tiempo para el traslado materno y hasta un 30 a 50% de ellos pueden presentarse durante el parto o en el período neonatal inmediato. Esta es la razón para disponer de directrices nacionales para la estabilización, traslado y de un sistema de transporte neonatal especializado, que asegure en lo posible el nivel de cuidados que recibiría en la unidad de salud receptora sin que suponga en ningún caso un deterioro o un riesgo elevado para la salud.

Definición

Transporte neonatal: Es el desplazamiento del recién nacido de alto riesgo desde el centro emisor al receptor con el equipo médico (médico, enfermera y conductor), con equipamiento e insumos necesarios para asegurar las condiciones durante el traslado.

Traslado neonatal: Es un sistema organizado para trasladar a la madre gestante o al recién nacido enfermo a una unidad de mayor resolución, comprende desde la decisión del traslado, valoración y estabilización del neonato, búsqueda de una unidad adecuada, transporte en condiciones óptimas e ingreso al centro receptor, para que se le pueda dar respuesta al problema de salud por el cual está siendo referido.

Transporte in útero: Proceso por medio del cual la madre y su hijo no nacido se trasladan a un hospital en el que exista atención obstétrica y neonatal, para resolver una situación de alto riesgo obstétrico.

Actividades que realizar:

1. Referencia óptima y oportuna del RN que amerite atención según nivel de prioridad en unidad de salud de mayor resolución.
2. Articulación de la atención neonatal en la red de servicios.

3. Retroalimentación en la red de servicios neonatal, para fomentar acciones de mejora de la calidad de atención neonatal en la red de servicios.

Clasificación³

Clasificación del recién nacido descrita en la Normativa 148 se establece por grado de prioridad en base a la necesidad de tratamiento urgente y complejidad de la atención del RN, según capacidad de resolución.

Prioridad I:

- Soporte ventilatorio: Distrés respiratorio de cualquier causa (SDR, SAM, hernia diafragmática etc.).
- Prematuridad: Muy bajo peso al nacer o excesivo bajo peso al nacer.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Asfixia perinatal grave.
- Mielomeningocele roto.
- Gastroquisis.
- Trastornos hematológicos.
- Cualquier patología que requiera cuidados intensivos o tratamientos complejos o multidisciplinarios.

Prioridad II:

- SDR que no necesita ventilación mecánica.
- Riesgo de EMH.
- Anomalías congénitas quirúrgicas en condiciones clínicas compensadas.
- Mielomeningocele no roto.

Prioridad III:

- RN con estabilidad ventilatoria y hemodinámica que ameriten de atención en otra unidad de salud de mayor resolución, por ejemplo, evaluación cardiológica, neurológica, oftalmológica, audiológica y otras.
- Bajo peso al nacer en unidad primaria.

La meta de todos los equipos de transporte neonatal es transportar a un neonato adecuadamente estabilizado. Esta meta es alcanzada de la mejor manera cuando el cuidado es provisto a tiempo, de manera organizada y comprensiva por todos los miembros del equipo del cuidado de la salud.

Para el valor potencial del transporte neonatal para salvar vidas son esenciales tres pasos:

1. Fortalecer la capacidad de prevención, reconocimiento y estabilización en la comunidad y atención primaria.
2. Disponibilidad de sistemas para el acceso rápido, triaje y sistema de transporte eficaces de los pacientes hacia los niveles asistenciales de mayor resolución.
3. Progresar en la capacidad de resolución de la red de servicios neonatal en función de aumentar el acceso, igualdad de oportunidades en tiempo y calidad óptimos para la salud neonatal.

Procedimientos. Ver Normativa 148, Traslado Neonatal MINSA 2019.

Traslado del RN a unidad de mayor resolución basado en la Normativa 148.

La coordinación para el traslado es básica para asegurar:

- a. Disponibilidad de cama.
- b. Asesoría para el manejo y estabilización del RN, antes de su traslado.
- c. Valoración conjunta de algunas consideraciones éticas especiales según la condición clínica del RN, las cuales deben quedar registradas en el expediente clínico.
- d. **Preparación del equipo médico para la atención del RN según lo requiera.**
- e. **Evitar demoras en los procesos de atención del RN.**
- f. Prioridad del traslado.

Características esenciales del personal o equipo médico de traslado:

1. Conocimiento de la condición clínica e historia del RN.
2. Competencia para atender eventualidades durante el traslado cuando se requiera.
3. Mantener buena comunicación con la madre y/o acompañante durante el traslado y con la unidad de salud receptora si fuese necesario.
4. Mantener principios y consideraciones éticas en todo momento.

Parámetros clínicos y de laboratorio para verificar previo y durante el traslado.

- Temperatura: Mantener temperatura entre 36.6 y 37.5.
- Glucosa y cuidados seguros: Valores 50 a 110 mg/dL.
- Saturación oxígeno de 90% a 94%.
- Signos vitales en parámetros normales en lo posible. (FC, FR, PA).

Para el traslado garantizar los siguientes elementos: (Normativa 148):

- Expediente clínico del recién nacido.
- Constancia de nacimiento con llenado completo.
- Lista de verificación del equipamiento y medicamentos (Tabla 1 y 2).
- Hoja de transferencia con el resumen clínico del RN, diagnóstico y motivo del traslado.
- Lista de monitoreo de la condición clínica del RN aplicada durante el traslado.
- **Consejería para el consentimiento de la madre, padre o tutor para el traslado.**

RN referido de la comunidad por equipo de salud familiar y comunitario:

1. Solicitar apoyo de transporte a la unidad de salud que corresponde y/o activar la brigada de transporte de la comunidad en su sector.
2. Brindar la atención y tratamiento urgente con lo disponible según AIEPI neonatal.
3. Coordinar el traslado con la unidad de salud, para su evaluación y continuidad de la atención.
4. Mantener las medidas para el control térmico según disponibilidad (cuna de transporte, Método Familia Canguro o abrigado), vigilar permeabilidad de la vía aérea, saturación de oxígeno y glucemia y si es posible garantizar una vía para tratamiento IV, caso contrario administrar tratamiento IM que se requiera según Manual AIEPI neonatal.

Recomendaciones para mantener según medio de transporte disponible:

- **Transporte terrestre: (De preferencia en ambulancia).**

Se debe evitar el mayor ruido posible y exceso de velocidad que pudiera estresar o poner en riesgo aún más al RN y al equipo médico y acompañante. Lo ideal es que el RN sea transportado en una incubadora de transporte con lo establecido en la Normativa 148. El equipo médico debe permanecer junto al RN para vigilancia y monitoreo dinámico y asegurar en lo posible las condiciones de traslado.

- **Transporte acuático:**

En las regiones autónomas del Caribe norte y sur, o en otras zonas del país donde éste sea el único medio de transporte de pacientes. Lo fundamental es anticiparse a través de la referencia oportuna de la madre a una casa materna o la unidad de salud de mayor resolución. De no ser posible por múltiples razones reportar el traslado para recomendaciones por personal más especializado; asegurar en lo posible las condiciones para el traslado. (Medidas para el control térmico, vía aérea segura permeable) y vía segura

para administración de tratamiento urgente y vigilar la estabilidad de signos vitales.

- **Transporte aéreo:**²

El transporte aéreo (helicóptero o avioneta) es de elección en el caso de traslados desde islas o para transporte de niños o niñas graves desde distancias importantes, (costa Caribe). Los efectos de la altitud sobre los RN pueden restringir su uso en algunas afecciones, especialmente si no hay posibilidad de presurizar la cabina para prevenir hipoxia. Esto es necesario cuando un avión alcanza una gran altitud, ya que la presión atmosférica natural es demasiado baja como para suministrar el suficiente oxígeno.

- Vigilar el efecto de la altitud sobre la expansión del aire y la oxigenación.
- Trasladar al RN en el momento apropiado, con «margen de actuación», es decir, antes de que requiera una asistencia que puede no estar disponible durante el transporte.
- Si el RN está inestable o se prevé que pueda estarlo, asegurar un acceso vascular central. Cantidad mínima de fármaco/infusión: El doble de lo estimado para la duración del transporte.

El transporte terrestre es de elección si el tiempo de transporte o el estado clínico del RN no son una contraindicación.

El RN transportado por vía aérea necesitará adicionalmente del transporte terrestre, cuando llegue al aeropuerto. La ambulancia debe estar con anticipación antes de la llegada del RN, sin contratiempos. Esto es posible con una coordinación efectiva del traslado. (Fijar la hora estimada de llegada del vuelo y así evitar demoras en su atención).

El éxito del transporte aéreo depende de la adecuada preparación del paciente por el equipo médico de transporte.

Continuidad de la atención del RN referido en la unidad de salud de mayor resolución.

Objetivo: Prevenir demoras en la atención.

1. Previo a la recepción del RN, en la unidad de salud de recepción se debe asegurar lo siguiente:
 - Equipo médico que estará a cargo de la atención del RN según se requiera por nivel de prioridad (anticiparse a cualquier eventualidad: Neonatólogo cirujano, cardiología, pediatra, enfermería, otros, según disponibilidad).

- Disponer del equipamiento médico e insumos en la sala de recepción y/o de ingreso al servicio de neonatología.
 - Mantener comunicación interactiva con el equipo médico de traslado, antes y durante el traslado.
2. Al momento de llegada del RN referido:
- **Evaluar y determinar necesidad de tratamiento urgente:** Permeabilidad de la vía aérea, y de apoyo respiratorio, estabilidad térmica y hemodinámica, situación funcional de catéteres para tratamiento.
 - Si en última instancia no hubo coordinación eficaz del traslado, **no perder tiempo**, evitar demoras y asegurar las medidas de soporte vital que el RN requiera, priorizando la atención del RN, solicitar apoyo para la atención según se requiera y para gestión de cupo (dejando los asuntos de organización para el traslado, para un segundo momento con el análisis de la referencia y contrarreferencia).
 - Luego de asegurar la atención y verificar la condición estable del RN, solicitar al equipo médico de traslado otra información que requiera y reciba respetuosamente el documento de referencia.
 - Firmar y sellar el documento de referencia y recepción del RN de común acuerdo tanto del médico a cargo de la atención del RN de la unidad de referencia como el responsable de equipo médico de traslado. (Incluye los signos vitales de saturación de oxígeno, entre otras).
 - Continuar los procesos de atención del RN en correspondencia con los capítulos de la Guía 108.

Consideraciones éticas para el equipo médico que traslada: Lo fundamental a tomar en cuenta, respecto a decisiones sobre el tratamiento para mantener la vida de RN gravemente enfermos, debe ser basado en su pronóstico. Entre éstos:

- Las posibilidades diagnósticas y de éxito de la terapia.
- Los riesgos implicados con el tratamiento y sin el mismo.
- El grado hasta el cual la terapia, de ser exitosa, prolongaría la vida.
- El dolor y las molestias asociadas con la terapia.
- La calidad de vida que se prevé para el RN con y sin tratamiento.
- Respetar tradiciones culturales, credo religioso y respetar las decisiones de no intervención al RN.
- Brindar información actualizada y veraz de la condición del RN.

Bibliografía

1. Niermeyer S., Gretchen D. Transporte neonatal en el entorno de los países en desarrollo: Revisión sistemática. OPS/OMS.2016. [Consultado julio 2020]. Disponible en: <https://iris.paho.org/handle/10665.2/31316>.
2. Moreno J., ThióLluchb M., Salguero E., Rite s., Fernández R., Echaniz S. et al. Recomendaciones sobre transporte neonatal. *Pediatr (Barc)*.2013; 79(2): 117.e1---117. e7. [Consultado julio 2020]. Disponible en: <https://www.analesdepediatria.org/es-pdf-S1695403313000027>.
3. Ministerio de Salud. MINSA. Guía de traslado neonatal. 2019. MINSA, Nicaragua. [Consultado julio 2020]. Disponible en: www.minsa.gob.ni.
4. Karlsen K., Cuidados Post-reanimación y Pre-Transporte para Neonatos Enfermos. Guía para Personal de Salud Neonatal – 5 Edición. Programa S.T.A.B.L.E. 2006. USA. [Acceso julio 2020]. Disponible en: www.stable-program.org.
5. Ministerio de Salud. Manual de procedimientos de Atención Integrada a las enfermedades prevalentes de la Infancia. AIEPI MINSA, 2018. Nicaragua. Disponible en: www.minsa.gob.ni.
6. Ministerio de Salud. Norma técnica de referencia y contrarreferencia de pacientes. MINSA, 2011. Nicaragua. Disponible en: www.minsa.gob.ni.

Capítulo 39. Abordaje del duelo perinatal

Definición

Duelo (del latín “duellum”: Dolor) “demostraciones de sentimientos, por la muerte de una persona”, en el período perinatal (ver Cáp. 1) muerte, que ocurre cada año en el mundo, ocurren más de 9 millones de muertes perinatales (5 millones neonatales y 4 millones de muertes fetales >500 g) desarrollo. El 98% de estas muertes ocurren en países en vías de desarrollo.

El duelo perinatal debe ser abordado por un equipo capacitado: El médico tratante, la enfermera responsable y una trabajadora social.

Se ha confirmado que las muertes fetales, aún las tempranas (<22 semanas), así como las muertes perinatales y las neonatales tardías provocan grandes trastornos psicológicos en la familia, que pueden estar presentes aún 4 años después, tales como: Desesperación, culpa, ira, temor mórbido y depresión.

La adolescente que tiene una muerte fetal temprana puede sufrir una significativa respuesta de duelo, manifestada en el aspecto: Físico, emocional, social, cognitiva y puede estar en riesgo de síntomas depresivos.⁽⁷⁾

El objetivo en el abordaje del duelo es: Establecer y reforzar en la memoria familiar la presencia del RN, para facilitar con éxito el duelo y comprender que el duelo tiene varias fases, que no guardan un orden, que es un proceso individual y que no existe un modo único de cursar el duelo.

Estas fases son:

1. **Shock y negación:** “No puede ser cierto”. El objetivo es “posponer el impacto”, se caracteriza por: Aturdimiento, incapacidad para sentir afectivamente, incapacidad de resolver problemas cotidianos, repetición de las mismas preguntas.
2. **Ira y búsqueda de la persona perdida,** ¿por qué a mí? Objetivo: Permite tomar conciencia gradual de la realidad de la situación. Se caracteriza por: Sentimientos de amargura, ira, acusación y envidia a quien tiene un ser querido vivo.
3. **Idealización:** “Era tan bueno”. Objetivo: Intento de demorar la pérdida. Características, promesas a quien considera el ser supremo, “si él vive, yo prometo”.
4. **Depresión y retraimiento.** “Sí, fue a mí” (a mi bebé). Objetivo: Toma de conciencia del impacto. Característica abrumadora tristeza, dolor y llanto.

1. **Aceptación.** Objetivo: Se ha resuelto el duelo. Característica, se retoman las actividades cotidianas, libertad emocional para iniciar nuevos vínculos. Desapego emocional con el vínculo perdido.

Este abordaje con la familia debe hacerse en 3 momentos:

- Cuando el neonato está críticamente enfermo o existe la evidencia de muerte fetal.
- Alrededor del tiempo de la muerte del recién nacido.
- Después de la muerte.

1. **Neonato críticamente enfermo o evidencia de muerte intrauterina:** El médico tratante y la enfermera deben establecer una buena comunicación con los familiares y asegurar una especie de “alianza de la verdad”.

Intervenciones:

- a. Apoyo con lenguaje comprensible para los familiares, el tratamiento médico y de enfermería, haciendo planes para el abordaje de la familia.
- b. Información diaria y con frecuencia a la familia.
- c. La aceptación por parte de la familia y personal de salud sobre la falta de control que se tiene sobre los resultados finales y la incapacidad del RN o feto de llenar las expectativas de la familia.

2. **Alrededor del momento de la muerte del neonato.**

El equipo anticipa a la familia la muerte del neonato, preservando la dignidad de éste y reforzando la importancia de la familia para él.

Intervenciones:

- a. Evaluar la capacidad de la familia para enfrentarse con la amenaza inminente de muerte.
- b. Estimular la presencia de la familia junto al neonato, al momento cercano a la muerte. Proveer el espacio y tiempo adecuado, conocer y evaluar las necesidades de cada miembro de la familia al tiempo de la muerte neonatal.
- c. Reforzar el papel positivo de la familia en la vida del neonato.
- d. Discutir los aspectos técnicos de la muerte del neonato, en forma simple y cuidadosa.
- e. Ofrecer la opción de autopsia, señalando su importancia y limitaciones.

- f. Mostrar el feto que nace muerto a la madre y/o familiares, aunque tenga malformación, explicarle la importancia de este procedimiento para sobrellevar mejor el duelo. Si la madre está inconsciente (anestesia) y el feto será enterrado de inmediato, tomar una fotografía para mostrar posteriormente.
- g. Establecer la oportunidad de continuar el contacto con la familia:
 - Proveer un folleto sobre el duelo y estimular a contactar en su comunidad, con grupos de apoyo.
 - Referir a su unidad de salud con su equipo de atención primaria, en las 2 semanas siguientes.
 - Seguimiento del duelo, al menos los primeros 3 meses, después de la muerte.

3. Después de la muerte del recién nacido o muerte fetal (muerte perinatal).

El equipo debe evaluar, la actitud de cada miembro de la familia y explicar que el duelo es un proceso.

Intervenciones:

- a. Nombrar un coordinador, dentro del equipo, quien documentará el cuidado de la familia.
- b. El equipo inicia el contacto. Para evaluar el estado del duelo, se concerta una cita entre 4 y 6 semanas por los resultados de la autopsia u otros exámenes (cultivos, gram), o valorar el estado del duelo y la salud en general. Esta cita según las necesidades de la familia.
- c. El equipo puede evaluar si la familia entendió los resultados de la autopsia.
- d. Comunicar alguna novedad surgida en la autopsia, otros exámenes o en datos clínicos y si es necesario, comunicarlos telefónicamente o por escrito con algún otro miembro del personal: Obstetras, pediatras, genetista, etc.
- e. Puede realizar reunión multidisciplinaria con el equipo para ayudar a la solución de los problemas de la familia, pertinentes a la muerte perinatal.

Bibliografía

1. García-pelayo y gross r. Pequeño larousse ilustrado 1992. 16ª ed, segunda reimpresión, México d.f.
2. Niermeyer s, kattwinkel j, van reempts p et al. International guideline for neonatal resuscitation: an excerpt from the guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care: international consensus on science. *Pediatrics* vol 106, no 3, p. E 29, sep 2000 {pub med}.
3. State of the world's newborns report 2001. Save the children usa, 2001.
4. Martínez guillén f. Mejoramiento de la atención perinatal, Nicaragua, 2001-2002. MINSA.
5. Hunfeld ja, wladimiroff jw, passchier j. The grief of late pregnancy loss. *patient educ couns*,31(1):57-64, m a y 1997 {pub med}.
6. Lang a, gottlieb ln, amsel r. Predictors of husbands' and wives' grief reactions following infant death: the role of marital intimacy. *Death stud*;20(1):33-57, jan-feb 1996. {pub med}.
7. Wheeler sr, austin jk. The impact of early pregnancy loss on adolescents. *Mcn am j matern child nurs*; 26(3):154 may-jun 2001{pub med}.
8. Kumate j. Investigación clínica, cenicienta y ave fénix. UNAN, México, 1987.
9. Defey d, Díaz Rossello jl et al: Duelo por un niño que muere antes de nacer. *Publicación científica Clap/OPS/OMS no 1173, gnosos Ltda 2ª Ed. Montevideo, Jul. 1992.*

Capítulo 40. Certificación de muertes perinatales

A medida que las tasas de muerte infantil se han venido reduciendo en el país, las causas de muertes originadas en el período perinatal ocupan el primer lugar en la mortalidad infantil y de los menores de 5 años. Éstas contribuyen con más del 50% de las muertes infantiles en los últimos años.

Para el análisis de la mortalidad perinatal, el MINSA implementa la Ficha (un instrumento) para la vigilancia de mortalidad perinatal, neonatal e infantil, la cual se llena en la unidad de salud donde se hace el evento. Cuando ocurre una defunción neonatal o infantil, esta ficha sigue el flujo con la constancia de defunción que emite la unidad de salud.

Para la certificación de las muertes perinatales, según la CIE-10, se recomienda que donde sea posible se valore la adopción de un certificado separado, para registrar las causas de la mortalidad perinatal en el que se puedan informar dichas causas de la siguiente manera:

- a. Enfermedad o afección principal del feto o del recién nacido.
- b. Otras enfermedades o afecciones del feto o del recién nacido.
- c. Enfermedad o afección principal de la madre que afectan al feto o al RN.
- d. Otras enfermedades o afecciones de la madre que afectan al feto o al RN.
- e. Otras circunstancias de importancia.

Se debe incluir datos de identificación con fechas y horas pertinentes, información sobre si el niño nació vivo o muerto y detalles de la autopsia (si la hubo). Es necesario obtener suficiente información, además de la causa de muerte, con datos adicionales acerca de la madre y del niño para poder hacer un análisis completo de la mortalidad perinatal. Esto es válido para las muertes fetales y para los nacidos vivos.

Madre:

- Fecha de nacimiento.
- Número de embarazos previos: Nacidos vivos/nacidos muertos/abortos.
- Fecha y resultado del embarazo anterior: Nacido vivo/nacido muerto/abortos.
- Primer día del último período menstrual (si se ignora, estimar la duración del embarazo en semanas completas).

- Atención prenatal, dos o más consultas: Sí/no/se ignora.
- Parto: Normal espontáneo, presentación cefálica/otro tipo (especificar). Embarazo actual:

Niña o niño:

- Peso al nacer en gramos.
- Sexo: Masculino/femenino/indeterminado.
- Nacimiento único/primer gemelo/segundo gemelo/otro nacimiento múltiple. Si nació muerto, cuándo ocurrió la muerte: Antes del parto/durante el parto/se ignora.

Otras variables que pueden aparecer en el certificado básico incluyen detalles de la persona que atendió el parto, tales como: Médico/partera adiestrada/otra persona adiestrada (especificar).

Para el registro de la muerte neonatal se debe registrar, con llenado completo y definición clara de las causas de defunción establecidas en la constancia de defunción de acuerdo a lo orientado en el Manual para el llenado del certificado o constancia de defunción del MINSA.

En los lugares donde los requisitos del Registro Civil dificultan la introducción de un certificado de defunción común, para los nacidos vivos y los nacidos muertos, se puede resolver el problema mediante la emisión de certificados separados para nacidos muertos y muertes neonatales tempranas, en los que se incorpore este mismo modelo propuesto.

Certificación de las causas de muerte

El certificado provee cinco partes para anotar las causas de muerte perinatal, identificadas con las letras (a), (b), (c), (d) y (e). En las partes (a) y (b) deben anotarse las enfermedades o afecciones del RN o del feto. La enfermedad o afección más importante se anota en (a) y el resto, si existiera en (b). Por más importante se entiende aquel estado patológico que en opinión del certificante hizo la mayor contribución a la muerte del recién nacido o feto. La manera de morir, por Ej.: Insuficiencia cardíaca, asfixia no se debe anotar en la parte (a) a menos que sea la única afección del feto o recién nacido que conozca. Esto es válido también para el caso de la prematuridad. En las partes (c) y (d) se debe anotar todas las enfermedades o afecciones de la madre que tuvieron algún afecto adverso sobre el feto o recién nacido. La afección más importante se anota en la parte (c) y las otras, si las hubiera, en la parte (d). En la parte (e) se anota cualquier otra circunstancia que tenga alguna importancia en la muerte, pero que no es una enfermedad o afección del recién nacido o la madre, Ej.: Parto sin la atención de una persona que lo atienda.

El llenado del certificado de causas de muerte perinatal debe ser obligatorio en cada centro que atienda partos. El certificado de la causa de defunción perina-

tal deber ser llenado por el Servicio de Obstetricia en caso de una muerte fetal y por neonatología (o pediatría) en caso de una muerte neonatal. Una copia de este certificado debe ser enviado a estadística del SILAIS, de donde se enviará al Departamento de Estadística del MINSA central.

En las partes (c) y (d) el certificante debe anotar todas las enfermedades o afecciones de la madre que en su opinión tuvieron algún evento adverso sobre el recién nacido o el feto. Aquí, de nuevo, la afección más importante debe anotarse en la parte (c) y las otras, si las hubiera, en la parte (d). La parte (e) se ha provisto para la anotación de cualquier otra circunstancia que el certificante considere que tiene alguna importancia en la muerte, pero que no puede ser descrita como una enfermedad o afección del RN o de la madre. Un ejemplo de esto puede ser el parto sin la presencia de una persona que lo atienda. Los casos que se describen a continuación ilustran la manera de registrar las causas de muerte perinatal:

- **Ejemplo 1:** Una mujer, cuyos embarazos previos habían terminado en abortos espontáneos a las 12 y 18 semanas de embarazo, fue admitida a las 24 semanas de gestación por trabajo de parto prematuro, a continuación del cual hubo un parto espontáneo de un niño de 700 gramos, que murió en el transcurso del primer día de vida. El hallazgo principal de la autopsia fue “inmadurez pulmonar”.

Causas de la muerte perinatal:

- (a) Inmadurez pulmonar.
 - (b) —
 - (c) Trabajo de parto prematuro, causa desconocida.
 - (d) Abortos recurrentes.
 - (e) —
- **Ejemplo 2:** Una primigrávida de 26 años, con una historia de ciclos menstruales regulares, recibió atención prenatal rutinaria a partir de la décima semana del embarazo. Entre las 30 y 32 semanas, en un examen clínico se notó un retardo del crecimiento del feto, confirmado a las 34 semanas. No hubo una causa evidente de ese retardo, aparte de una bacteriuria asintomática. Se practicó una sección cesárea con un niño vivo como producto, con peso de 1600 gramos. La placenta pesó 300 gramos y tenía infartos. Se desarrolló un síndrome de dificultad respiratoria, con buena respuesta inicial al tratamiento, pero el niño murió repentinamente en el transcurso del tercer día. La autopsia reveló una extensa membrana hialina pulmonar y hemorragia intraventricular masiva.

Causas de la muerte perinatal:

- (a) Hemorragia intraventricular.
- (b) Síndrome de dificultad respiratoria. Crecimiento fetal retardado.
- (c) Insuficiencia placentaria.
- (d) Bacteriuria del embarazo Sección cesárea.
- (e) —

Bibliografía

1. Ministerio de Salud. Guía clínica para la atención del neonato. Managua. MINSA, 2015. Disponible en: www.minsa.gob.ni.
2. Organización Panamericana de la Salud. Organización Mundial de la Salud OPS/OMS. Clasificación Internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud. Edic. 10, Vol 2. 2015. Disponible en: <http://ais.paho.org/classifications/Chapters/>.

Capítulo 41. Prevención y control de Infecciones Asociadas a la Atención de la Salud (IAAS)

Para la prevención de las IAAS es necesario un enfoque multidisciplinario y multimodal; cada intervención debe ser implementada para incrementar la posibilidad de resultados favorables. En general, se recomienda que las unidades de salud trabajen con ciclos de mejora continua con la finalidad de poder alcanzar un apego de por lo menos 95% (práctica recomendada), la capacitación, la vigilancia y retroalimentación y abastecimiento.¹

La estrategia de mejora multimodal de la OMS, establece en su objetivo reducir tanto la propagación de infecciones y gérmenes multirresistentes como el número de pacientes que adquieren una infección asociada a la atención médica (HAI) prevenible.

Un paquete de acción preventiva: Implica que su aplicación ocurra en todas las intervenciones, en todos los pacientes y en todos los momentos, funcionan como un todo o un nada, que se traduce en una aplicación adecuada y oportuna. El objetivo es corroborar que las medidas básicas para una atención segura se cumplan. Si durante la vigilancia se identifica un riesgo potencial para el paciente (Ej.: No apego al paquete), éste puede ser modificado a lo inmediato, reduciendo la probabilidad de desarrollar un evento adverso.⁴

Definición ^{1,2}

Las IAAS son resultado de secuencias de interacciones y condiciones especiales que permiten que un agente infeccioso ingrese y afecte a un hospedero susceptible. Específicamente, se requiere que un microorganismo deje el lugar en el cual habitualmente vive y se reproduce (reservorio) a través de una puerta de salida; luego, mediante un mecanismo de transmisión debe encontrar la puerta de entrada en un sujeto susceptible de adquirir la infección (hospedero/huésped susceptible). Luego requerirá hospedero o huésped susceptible que desarrolle la enfermedad. Esta secuencia de interacciones específicas se conoce como **cadena de transmisión**.

Entre las principales definiciones relacionadas con la cadena de transmisión están:

- **Infección:** Presencia de un microorganismo en el tejido de un huésped, donde vive, crece, se multiplica e induce una respuesta inmune del hospedero, que genera signos y síntomas.

- **Colonización:** Presencia de microorganismo en el tejido de un huésped, donde vive, crece, se multiplica y en el cual puede o no inducir una respuesta inmune, aunque no genere signos ni síntomas. Los microorganismos pueden ser bacterias, virus, hongos, parásitos o priones.
- **Mecanismo o vía de transmisión:** Es la forma (dónde y cómo) por la que el microorganismo se traslada de la puerta de salida del reservorio hasta la puerta de entrada del hospedero susceptible.

Los principales mecanismos de transmisión de IAAS son:

- Por Contacto**, que puede ser directo o indirecto:
 - **Contacto directo:** El microorganismo pasa al huésped susceptible, sin mediar otros elementos ni intermediarios en la transmisión. Esta situación se produce en el traspaso directo de sangre o fluidos corporales desde un paciente a otro susceptible. El contacto puede ser en piel, mucosas o lesiones, asimismo por inóculos directos al torrente sanguíneo.
 - **Contacto indirecto:** Cuando el huésped susceptible entra en contacto con el microorganismo infectante a través de un intermediario inanimado (ropas, fómites, superficies de la habitación) o animado (personas) que estuvo inicialmente en contacto con ese microorganismo.
- Por gotas:** Mediante la expulsión de partículas (gotas) de 5 µm a 100 µm (micrómetros) de diámetro desde nariz o boca, al toser o estornudar, un paciente infectante o colonizado.
- Transmisión por vía aérea:** Por microorganismos contenidos en partículas de <5 µm de diámetro, que pueden mantenerse en suspensión en el aire durante períodos prolongados y son capaces de viajar impulsadas por corrientes de aire a distancias mayores que las gotas.
- Transmisión por vectores:** Por artrópodos o insectos (mosquitos).

Tabla 1. Intervenciones recomendadas según componente de la cadena de transmisión.

Componentes de la cadena	Intervenciones posibles
Microorganismo	<ul style="list-style-type: none"> • Infección, tratamiento específico de la enfermedad para acortar el período infeccioso. • Eliminación del ambiente, fómites-limpieza, desinfectantes, esterilizantes, cuando cumplan una función en la cadena de transmisión.
Reservorio	<ul style="list-style-type: none"> • Animados (pacientes, personal de salud). Inmunización, terapia de erradicación. • Antisépsia. • Ambiente, fómites-limpieza, desinfección y esterilización.
Puerta de salida	<ul style="list-style-type: none"> • Técnica aséptica; precauciones estándares; precauciones adicionales.

Componentes de la cadena	Intervenciones posibles
Mecanismos de transmisión	<ul style="list-style-type: none"> • Precauciones estándares, precauciones adicionales, según vía de transmisión.
Puerta de entrada	<ul style="list-style-type: none"> • Técnica aséptica, precauciones estándares, precauciones adicionales, según vía de transmisión.
Hospedero/huésped susceptible	<ul style="list-style-type: none"> • Inmunización, profilaxis específica, tratamiento adecuado de enfermedades de base u otras condiciones que alteren la inmunidad.

Precauciones estándar

Las “precauciones estándar” se plantearon como estrategia eficaz para la prevención de IAAS hace aproximadamente 30 años, comprenden una serie de medidas que requieren ser aplicadas por el equipo de salud en la atención de todo paciente, independientemente de su diagnóstico. Dentro de las medidas esenciales de las “precauciones estándar” se incluyen:

1. Higiene de manos.
2. Uso de guantes.
3. Uso de equipos de protección personal (EPP).
4. Prevención de exposiciones por accidentes con instrumentos cortopunzantes.
5. Cuidados para el manejo del ambiente y de la ropa, los desechos, soluciones y equipos.
6. Higiene respiratoria y etiqueta de tos.
7. Limpieza y desinfección de dispositivos y equipos biomédicos.

1. **Higiene de las manos:** En los 5 momentos recomendados por la OMS. Utilizando agua potable con flujo unidireccional, además jabón con o sin antisépticos (clorhexidina 2% de preferencia), toallas desechables y uso de alcohol gel al 70%.

En las manos se pueden distinguir dos tipos de flora microbiana o microbiota: La residente y la transitoria. Ambas toman parte en la transmisión de las IAAS mediante el contacto entre las manos del personal sanitario y los pacientes, así como los objetos de su entorno.

- 1.1. **Flora o microbiota residente:** La piel de las manos se encuentra normalmente colonizada con microorganismos como: *Propionibacterium*, *Corynebacterium*, *Staphylococcus coagulasa negativa* y *Acinetobacter spp.* Bajo las uñas pueden encontrarse levaduras, como *Cándida parapsilosis*. La flora residente está conformada por microorganismos que viven regularmente en los niveles superficiales del estrato córneo de la piel y no puede ser totalmente eliminada. Pueden ocasionar IAAS al entrar en contacto con cavidades

normalmente estériles, mucosas y conjuntiva o soluciones de continuidad de la piel/discontinuidad de la piel del huésped susceptible.

- 1.2. Flora o microbiota transitoria.** Son microorganismos que no suelen residir sobre la piel. Se adquieren por contacto con superficies animadas o inanimadas contaminadas con microorganismos, no se mantienen permanentemente y son susceptibles de remoción con la higiene de manos. Pueden ser de distinto tipo; bacterias como *Staphylococcus aureus*, bacilos gramnegativos, hongos, virus y otros. Muchos son patógenos y pueden subsistir en la piel.

Tabla 2. Higiene de manos.

Lavado de manos	Aplicación de soluciones alcohólicas
Frotado de las manos con agua y jabón y enjuague, bajo un chorro de agua, para eliminar por arrastre microorganismos y retirar el producto químico.	Frotado o fricción de las manos con solución alcohólica con el fin de eliminar los microorganismos por el efecto microbicida del alcohol.
En 15 segundos se elimina entre 0.6 y 1.1 \log_{10} de unidades formadoras de colonias (UFC) y en 30 segundos, entre 1.8 y 2.8 \log_{10} UFC.	En 10 segundos se eliminan entre 3.2 y 5.8 \log_{10} UFC.

- 2. Uso de guantes:** Su función es evitar el contacto de la piel de las manos con fuentes contaminadas evitando que las manos se puedan colonizar con la flora microbiana de pacientes. Pueden ser de materiales como látex, vinilo y nitrilo, prefiriéndose este último en caso de alergia al látex. Utilizar las siguientes indicaciones:
- Realizar higiene de manos previa a la colocación de guantes e inmediatamente posterior a su retiro. Su uso no reemplaza la higiene de manos en ninguna situación.
 - Cambiar siempre los guantes entre la atención de un paciente a otro; o entre diferentes zonas anatómicas, en un mismo paciente.
 - Usar guantes solamente cuando esté indicado su uso.
 - Colocar guantes sobre el puño de la bata, en el caso de uso de ésta con mangas largas.
 - Cuando se requiere de intervención en distintas zonas corporales con diferente riesgo de contaminación, es necesario cambiar de guantes y también cada vez que se rompan.
 - El uso de doble guante solo está indicado en situaciones especiales que considere exclusivamente la autoridad sanitaria.
- 3. Equipos de protección personal EPP:** Son artículos que pueden usarse solos o en forma combinada; son una barrera que impide el contacto entre

un paciente, objeto o ambiente y el personal de salud, para evitar la transmisión de agentes infecciosos durante la atención. (Batas, mascarillas, respiradores, guantes, gafas, escudo o pantalla facial, mono, mameluco, botas, etc.).

Gafas: No pueden reemplazarse por lentes ópticos comunes, diseñadas para cubrir de manera oclusiva todo el contorno de los ojos y evitar la entrada de partículas a la conjuntiva.

Escudo facial: Cubre transversalmente toda la cara y desde la frente al mentón. Su uso puede reemplazar las gafas y la mascarilla (Ej.: En irrigación de heridas o aspirado de secreciones copiosas). La adhesión en general del equipo de salud a este dispositivo es baja.

Tabla 3. Uso de equipos de protección personal según procedimientos.

Procedimientos asistenciales	Guante	Bata	Gafa	Escudo facial	Mascarilla	Respirador
Aspiración de secreciones orofaríngeas	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Transmisión por vía aérea
Extracción de muestras en sangre	Sí	Sí	Sí	No	Sí	No
Intubación	Sí	No	Sí	Sí	No	Sí
Inserción de catéter	Sí	Sí	Sí	Alternativa	Sí	No
Irrigación de heridas	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No
Emergencia con salpicadura de sangre	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No
Limpieza de paciente incontinente con diarrea	Sí	Sí	Riesgo de salpicadura	No	Riesgo de salpicadura	No

- 4. Prevención de accidentes con elementos cortopunzantes.** Los riesgos de infección por contacto con elementos contaminados inherentes a la atención a pacientes y procedimientos involucrados se extienden también a lesiones por artículos punzantes. Éstos están directamente relacionados con la prevalencia de infecciones entre los pacientes atendidos, con la naturaleza de la exposición; frecuencia; duración y el estado inmunitario de este personal. (Riesgos de infección para VIH, VHB y VHC ante exposiciones percutáneas, (se expresan en infecciones por cada 100 pinchazos o cortes con instrumentos contaminados con sangre).

- 5. Manejo del ambiente.** El paciente es el reservorio principal de microorganismos patógenos que pueden ser transmitidos al personal y a otros pacientes. El entorno en el que se encuentra el paciente también es susceptible de contaminarse. Algunos agentes infecciosos poseen características que contribuyen con mayor facilidad a la contaminación del ambiente, que incluyen:
- Capacidad de sobrevivencia en superficies del ambiente u objetos inanimados (mesas, cortinas, camas, cunas, entre otras) por períodos prolongados (varios meses) de manera vegetativa o como esporas.
 - El poseer la capacidad de conservar su virulencia tras la exposición y contaminación ambiental.
 - La colonización asintomática que pueden producir en los pacientes.
 - Capacidad de contaminar las manos del personal de salud de manera transitoria, tanto a través del contacto de ellos con el paciente o con el entorno (superficies, equipos, instrumentos) contaminado, al igual que entre paciente y paciente.
 - El número bajo de microorganismos necesarios para producir infección (baja dosis infectante).

Tabla 4. Tiempo de viabilidad de los microorganismos en el ambiente (bacterias y hongos).

Tipo de bacteria	Tiempo viable en medioambiente
<i>Acinetobacter</i>	3 días a 5 meses
<i>Bordetella pertusis</i>	3 a 5 días
<i>Campylobacter jejuni</i>	Más de 6 días
<i>Clostridium difficile</i> (esporas)	5 meses
<i>Chlamydia pneumoniae</i> y <i>trachomatis</i>	<30 horas
<i>Chlamydia psittaci</i>	15 días
<i>Corynebacterium pseudotuberculosis</i>	1 a 8 días
<i>Corynebacterium diphtheriae</i>	7 días a 6 meses
<i>Escherichia coli</i>	1.5 horas a 16 meses
<i>Enterococcus spp.</i>	5 días a 4 meses
<i>Haemophilus influenzae</i>	12 días
<i>Helicobacter pylori</i>	≤90 minutos
<i>Klebsiella spp.</i>	2 horas a más de 30 meses
<i>Listeria spp</i>	1 día a meses
<i>Mycobacterium bovis</i>	>2 meses
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	1 día a 4 meses

Tipo de bacteria	Tiempo viable en medioambiente
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	1 a 3 días
<i>Proteus vulgaris</i>	1 a 2 días
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	6 horas a 16 meses; superficie seca: 5 semanas
<i>Salmonella typhi</i>	6 horas a 4 semanas
<i>Serratia marcescens</i>	3 días a 2 meses; en superficie seca: 5 semanas
<i>Shigella spp</i>	2 días a 5 meses
<i>Staphylococcus aureus</i>	7 días a 7 meses
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	1 día a 20 días
<i>Streptococcus pyogenes</i>	3 días a 6.5 meses
<i>Vibrio cholerae</i>	1 a 7 días
Tipo de hongo	Tiempo viable en medio
Cándida	1 a 120 días
Cándida parapsilosis	14 días
Cándida glabrata	120 a 150 días

- 6. Limpieza y desinfección:** La presencia de diferentes microorganismos como contaminantes del ambiente que a su vez difieren en la manera de responder a los métodos disponibles de aseo, limpieza y desinfección, obliga a que estas acciones se ajusten a propiedades de los microorganismos involucrados y al riesgo asociado a contaminación de equipos, superficies y ropas en su relación con las IAAS. De esta manera, un programa de limpieza y desinfección debe considerar un análisis de riesgo de IAAS que incluya⁸:
- La magnitud de la exposición del ambiente al paciente, diferenciando entre equipos o superficies de contacto directo y continuo con el paciente de aquellos con un contacto circunstancial y esporádico.
 - Características propias de los microorganismos infectantes o supuestamente involucrados asociándolas a las condiciones de riesgo del paciente, que considere tiempo de supervivencia en superficies, la resistencia.

Tabla 5. Uso de soluciones.

Productos	Usos
Alcoholes	Desinfección de: <ul style="list-style-type: none"> • Termómetros orales, axilares o rectales. • Tapones de caucho de frascos de medicamentos. • Estetoscopios. • Tijeras de procedimientos. • Maniqués para RCP (resucitación cardiopulmonar). • Instrumentos usados en ultrasonido.
Cloro y compuestos clorados	Desinfección de: <ul style="list-style-type: none"> • Superficies. • Elementos semicríticos. • Lavandería.
Peróxido de hidrógeno**	Desinfección de: <ul style="list-style-type: none"> • Equipos biomédicos. • Superficies. • Desinfección de alto nivel a concentraciones entre 6% y 25%.
Compuestos de amonio cuaternario	Desinfección de: <ul style="list-style-type: none"> • Superficies no críticas (pisos, paredes y muebles).

Manejo de ropa

En general, las ropas pueden constituir artículos con altas cargas bacterianas, pero las medidas ya existentes para su manipulación y proceso de lavado han minimizado de manera significativa el riesgo de transmisión de infecciones. Dentro de estas medidas se deben incluir:

1. Después del uso de la ropa clínica:

- a. No sacudirla, e introducirla inmediatamente en contenedores cerrados, habitualmente bolsas plásticas de grosor suficiente que impida su rotura ante la manipulación habitual.
- b. La ropa con sangre u otros fluidos corporales debe separarse en contenedores impermeables que no permitan derrame (bolsas plásticas cerradas).
- c. No dejar ropa transitoriamente sobre ninguna superficie en la unidad del paciente.

2. Para el retiro de ropa sucia desde el servicio clínico y traslado a zona de lavado:

- a. Trasladarla en contenedores cerrados y evitar contacto de ropa con cuerpo del operador.

- b. Retirar toda materia orgánica (Ej.: Heces) de la ropa antes de introducirla en contenedores.
- c. No sacudirla.
- d. No se recomienda la separación de ropa de pacientes con y sin infección en el área clínica.

3. Manejo inicial de ropa en lavandería:

- a. Se debe definir zona para realizar la separación de los textiles recibidos para reducir riesgo de exposición de personal de salud a tejidos contaminados u objetos cortopunzantes que hayan quedado en la ropa.
- b. El personal debe utilizar guantes de grosor suficiente que reduzca el riesgo de exposiciones percutáneas con elementos cortopunzantes.

4. En el lavado de la ropa:

- a. Lavar ropa en máquinas, evitando el lavado a mano.
- b. Utilizar siempre agua caliente y que el vertimiento producto de esta actividad deberá cumplir con los parámetros exigidos en la normatividad ambiental.
- c. Usar detergente de ropa convencional.
- d. El lavado debe ser por un mínimo de 25 minutos.
- e. El uso de blanqueadores (solución clorada) le agrega un margen extra de seguridad.
- f. Si alguno de las condiciones previas no se cumple, se recomienda repetir el proceso.
- g. Posterior al lavado, secar y planchar a $>150^{\circ}\text{C}$ temperatura puede variar según indicaciones del fabricante o tipo de textil.

5. Transporte y almacenamiento:

- a. Desde lavanderías externas al establecimiento siempre trasladar ropa limpia en paquetes protegidos con cubiertas textiles.
- b. Realizar almacenaje de ropa y textiles para uso clínico en lugares secos y libres de polvo (Ej.: Armarios con puerta, contenedores plásticos con cubierta, bolsas de polietileno grueso).

Estructura organizacional

Consiste en asegurar y supervisar el acceso adecuado a agua con temperatura regulable, jabón antiséptico y soluciones de alcohol para la higiene de las manos. El acceso adecuado se refiere a la disponibilidad de los requisitos, tales como la proximidad al lugar donde se atiende a los pacientes y cantidad de recursos suficientes para permitir la continuidad de la atención.

Los dispositivos dispensadores de soluciones a base de alcohol deben ubicarse próximos a los lugares de atención. En condiciones ideales la instalación de estos dispositivos al lado de cada cama del RN.

Eliminar los obstáculos físicos y de proceso que puedan entorpecer el acceso a las instalaciones. Se debe incluir monitoreo continuo y la vigilancia de las tasas de infección y distribución de los patógenos, con énfasis en la responsabilidad personal de vigilar la incidencia de infección nosocomial.

Aseo general de la unidad

La limpieza y desinfección de superficies no críticas en las áreas de cuidado de pacientes hacen parte de las precauciones estándar. Es especialmente las más cercanas al paciente, que son más propensas de contaminarse (Ej.: Barandas, mesas de noche, perillas de la puerta, lavamanos, superficies y equipos en estrecha proximidad con el paciente). La frecuencia o intensidad de la limpieza puede requerir cambiarse dependiendo del grado de higiene del paciente y la contaminación ambiental y de ciertos agentes infecciosos cuyo reservorio es el tracto intestinal.

Limpieza y cuidado de incubadoras

Se requiere de un área para lavado de incubadoras y otros equipos, debe tener un mesón que facilite el proceso de lavado, secado y desinfección y con estantes para la ubicación de los detergentes, desinfectantes, paños, guantes y otros insumos. Al desocuparse una cuna o incubadora, deberá lavarse con agua jabonosa y estéril, en caso de ser necesario se realizará la desinfección concurrente. El RN no deberá permanecer más de 10 días en la misma cuna o incubadora. El filtro de aire de la incubadora se deberá cambiar cada 15 o 30 días.

1. Promoción de la leche materna ^{2,3,7}

Administración de la orofaringe de calostro. La colocación de pequeñas cantidades del calostro directamente sobre la vía oral mucosa puede provocar efectos sistémicos inmunoestimulantes y potencialmente protector contra la infección nosocomial. En combinación, IgA, lactoferrina y oligosacáridos contenidos en el calostro ofrecen barrera de protección contra patógenos respiratorios que pueden penetrar en la mucosa de las vías respiratorias superiores.

2. Participación de las familias de los pacientes en la prevención de IIH.

Las familias de los pacientes de UCIN pueden desempeñar un papel activo en la prevención de infecciones hospitalarias y en la mejora de la calidad de la atención, aplicando la higiene de manos antes de tocar al RN o sus alrededores.

3. Las intervenciones específicas para reducir infecciones del torrente sanguíneo (ITS) asociadas a catéter venoso (CVC) ^{8,9,10,11,12,13.}

Las tasas de ITS en las unidades de cuidados intensivos reportadas por el CDC varían entre 4.9 y 11.9 casos por cada 1000 días catéter. Las recomendaciones internacionales para la prevención de ITS asociada a catéter central se dividen en dos etapas:

- a. **Inserción de CVC:** Se considera un momento crítico, dado que puede ocurrir la colonización de la punta del catéter si no son seguidos los procesos recomendados. Entre los elementos de prevención de ITS que generalmente se incluyen para esta etapa, destacan:
 - Higiene de manos del personal previo a la inserción.
 - Uso de cubrebocas, gorro, bata, guantes y campos estériles (técnica de barrera máxima).
 - Uso de antisépticos correctos: (Ej.: Clorhexidina más alcohol), selección de sitio de inserción (Ej.: Utilizar venas subclavias en lugar de yugulares o evitar venas femorales en pacientes adultos).
- b. **Mantenimiento de CVC:** Debido a que los CVC interrumpen la barrera de la piel, cada día supone un incremento en el riesgo de colonización, formación de biofilm y de infección.
 - Revisión cotidiana para verificar el estado del catéter (Ej.: Sitio de inserción, curación).
 - Retiro de vías innecesarias.
 - Higiene de manos y desinfección de los puertos de inyección (con alcohol al 70%) previo a la manipulación.
 - Realizar con técnica aséptica el cambio de los puertos de conexión (llave de tres vías y equipos de PVC).
 - Realizar cambio del sistema de infusión cada 72 horas; en caso de uso con productos sanguíneos o lípidos (NPT), realizar reemplazo inmediato del equipo de infusión.
 - Realizar la antisepsia (curación) del sitio de inserción cada 7 días con técnica estéril. Se mantiene la conexión del sistema de infusión en todo momento.

Tabla 6. Para la inserción de la línea central y mantenimiento.

a. Prácticas de inserción	b. Prácticas de mantenimiento	c. Prácticas de eliminación
Crear una lista de verificación de inserción.	Minimizar entrada del catéter.	Retirar un catéter en cuanto deje de ser necesario, o si, a pesar de las medidas de asepsia, se ha infectado.
Preparar con anticipación carrito con todos los elementos necesarios para el procedimiento (kit de catéter central).	Higiene de las manos con alcohol gel al 70% o jabón antiséptico, antes y después de acceder a un catéter o cambiar el vendaje.	Todo catéter retirado debe ser cultivado.

a. Prácticas de inserción	b. Prácticas de mantenimiento	c. Prácticas de eliminación
Higiene de las manos (con clorhexidina al 2% o alcohol gel al 70%), antes y después de la palpación de los sitios de inserción y antes y después del procedimiento.	Evaluar el sitio de inserción del catéter diariamente para detectar signos de infección y evaluar la integridad del apósito.	Se retirará tras valorar signos locales y sistémicos.
Tomar las precauciones máximas de barrera (bata estéril, guantes estériles, mascarilla, gorro y campo estéril grande).	Si el apósito está húmedo, sucio o suelto, se debe cambiar y desinfectar la piel alrededor del sitio de inserción con un antiséptico adecuado.	Tomar para cultivo el segmento distal del catéter (4 cm), previa desinfección del punto de inserción con povidona yodada o clorhexidina.
Desinfectar la piel con un antiséptico adecuado (por ejemplo, clorhexidina al 2%, 70% alcohol) antes de la inserción del catéter.	Reemplazar la guía de suero que se utiliza para administrar sangre, productos sanguíneos, o los líquidos IV dentro de 24 horas de iniciar la infusión.	Utilizar distintas hojas de bisturí para retirar puntos que sujetan el catéter y para cortar el segmento distal del catéter.
Utilizar gasa estéril para cubrir el sitio de inserción.	Mantener una técnica aséptica cuando se cambie el tubo de intravenosa, y al entrar en el catéter.	
Utilizar un equipo dedicado con capacitación especial en la inserción y mantenimiento de las líneas centrales.	Heparina 0.5 U/mL añadidas a la NPT. Minimizar los puertos de acceso del catéter.	

Capítulo 41.1 Infecciones Asociadas a las Atenciones en Salud (IAAS)

Definición

- a. **Infección del torrente sanguíneo:** Se define como uno o más hemocultivos positivos asociados con signos sistémicos de infección, como fiebre, escalofríos y/o hipotensión. Puede ser primaria o secundaria. **Se clasifica en:**
- Primaria, sin una fuente definida de infección.
 - Secundaria, a partir de un área detectable de infección como la fuente de la bacteriemia.

Factores de riesgo

Procedimientos invasivos, colocación de CVC. La colocación de catéter vascular es la causa más frecuente de bacteriemia. Menos frecuente los catéteres periféricos.

- b. **Infección del torrente sanguíneo asociada a catéter venoso (ITSA/CV).** La nomenclatura para su codificación según CIE-10 está comprendida en lo concerniente a patologías asociadas a los cuidados en salud T 80.2 3.

Definición

Las infecciones del torrente sanguíneo asociadas a la línea central son el tipo principal de infecciones relacionadas con los dispositivos entre los pacientes de las unidades de cuidados intensivos (UTI). Otro problema emergente son los microorganismos multirresistentes como los *Staphylococcus aureus*, resistente a la meticilina (SARM), que es notable en unidades de cuidados intensivos neonatales.

Otras definiciones clínicas:⁴

- **Colonización localizada del catéter:** Crecimiento significativo (> de 15 UFC) en la punta del catéter, el segmento subcutáneo del mismo o en su interior.
- **Infección del sitio de salida:** Edema, eritema o induración dentro de los 2 cm del sitio de salida del catéter.
- **Bacteriemia relacionada al líquido de infusión:** Crecimiento de igual germen en el líquido de infusión y en hemocultivo (HC), sin otra fuente identificable de infección.
- **Bacteriemia relacionada a catéter:** Bacteriemia-fungemia en un paciente con un catéter central, colocado por más de 48 horas, con por lo menos:

- Un hemocultivo (HC) positivo, manifestaciones clínicas inespecíficas de infección y sin otra fuente aparente de infección.
- Cultivo positivo de la punta del catéter y de un HC periférico para el mismo germen (especie y antibiograma).
- Recuento diferencial de colonias 5 a 10 veces mayor en el cultivo, tomado a través del catéter, que en el HC periférico (exclusivo para CC implantables y semiimplantables).

En catéteres implantables:

- **Infección del túnel:** Edema, eritema o induración a lo largo del tracto subcutáneo de un catéter tunelizado en ausencia de bacteriemia.
- **Infección del bolsillo:** Fluido purulento en el bolsillo subcutáneo de un catéter implantable, que puede o no estar asociado con la ruptura espontánea y el drenaje o necrosis de la piel, en ausencia de bacteriemia.
- **Fiebre c/s foco,** HC positivo con recuento diferencial cuantitativo >5 a 10 veces.

Definiciones de vigilancia epidemiológica.

Bacteriemia asociada a catéter (BAC-CC): Todas las bacteriemias que ocurren en un catéter colocado por más de 48 horas, siempre que otros sitios de infección hayan sido descartados. Se expresan como:

$$\text{BAC-CC} = \frac{\text{N}^\circ \text{ de BAC-CC}}{\text{Días totales de uso de CC}} \times 1000$$

Epidemiología

La infección es la complicación más frecuente de los catéteres centrales (CC) o intravasculares utilizados principalmente en RN de muy bajo peso al nacer (RNMBPN). Representan el 11% de las infecciones asociadas a cuidados de la atención. Se asocian con morbilidad elevada, ya que son causa del 50% de las bacteriemias hospitalarias y tienen una mortalidad relacionada entre 10 y 20%.

Factores de riesgo ^{1,2}

- Hospitalización prolongada antes de la cateterización y duración prolongada del cateterismo.
- Colonización microbiana abundante en el sitio de inserción y conectores del catéter.
- Neutropenia.
- Disminución de la proporción enfermera-paciente.

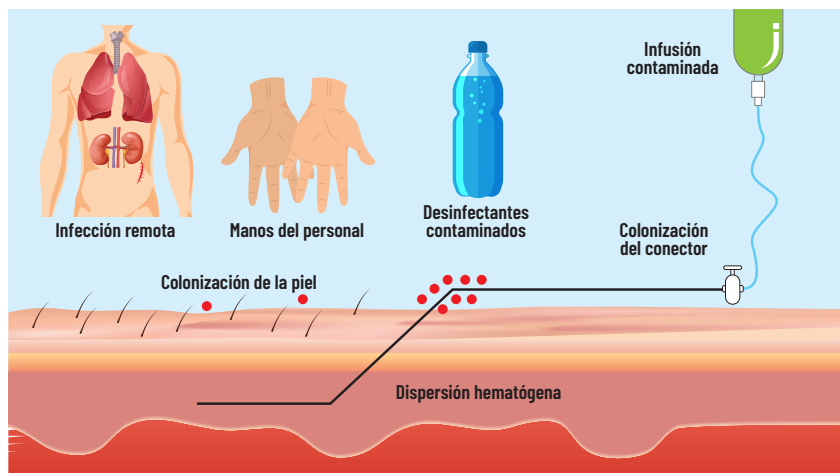
- Nutrición parenteral total.
- Higiene insuficiente de manos del personal sanitario e insuficiente limpieza en el material.
- Punciones venosas y arteriales y sobre todo la utilización de catéteres, así como la utilización de antibióticos que destruyan la microflora intestinal y de la luz bronquial.

Etiopatogenia

Etiología bacteriana: Los estudios realizados en neonatos sugieren que hasta un 33% a 50% de los hemocultivos positivos con *Stafilococcus coagulasa* negativo son contaminantes: *Stafilococcus Aureus* (4% a 9%), enterococos (3% a 5%), *Cándida* 10%, bacilos gramnegativos (19% a 21%), *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, *Acinetobacter baumannii*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, son responsables de una proporción mayor de ITSa/CV en pacientes de UCI que en los no ingresados. Cada vez es más frecuente que las ITSa/CV estén relacionadas con gérmenes intrahospitalarios y, por lo tanto, estén asociadas a multirresistencia a los antimicrobianos.

Vías de entrada de microorganismos a través de catéteres venosos periféricos o centrales. Hay cuatro rutas reconocidas para la contaminación de los catéteres:

1. Infección de superficie externa, la migración de organismos de la piel en el sitio de inserción y a lo largo de la superficie del catéter con la colonización de la punta de éste, es la ruta más común de la infección a corto y a largo plazo.
2. Infección de superficie interna (“contaminación intrínseca”), la contaminación directa del catéter o el cubo del catéter a través del contacto con las manos, los líquidos contaminados o dispositivos constituye otra causa de ITSa/CV, a veces resulta en brotes. Microorganismos *Enterobacter spp.*, *Serratias marcescens*, o *Cándida* se identifican en algunas circunstancias.
3. Con menor frecuencia, los catéteres pueden llegar a ser siembra hematológica desde otro foco de infección.
4. Rara vez, la contaminación infusión lleva a ITSa/CV, o a través de los sitios de punción para la administración de fármacos, según se nota en la siguiente gráfica:



Diagnóstico

Manifestaciones clínicas y laboratorio de gabinete:

Clínica y hemocultivo de sangre periférica y de punta de catéter.

Tipo de infección	Definiciones de caso clínica	Laboratorio
Infección del sitio de inserción.	Signos locales de infección en el punto de entrada del catéter. Dos o más de estos signos: Enrojecimiento, induración, calor y salida de material purulento.	
Infecciones del torrente sanguíneo relacionadas con el catéter venoso o arterial.	Las presencias de un catéter venoso o arterial durante más de 48 horas y que actualmente permanece en su lugar O Se retiró en las últimas 24 horas Y Signos y síntomas de bacteriemia (fiebre ($>38^{\circ}\text{C}$), escalofríos, o hipotensión para cualquier edad o fiebre ($>38^{\circ}\text{C}$), hipotermia ($<36^{\circ}\text{C}$), apnea o bradicardia en menores de 1 año) sin otro sitio de infección conocido.	Infección confirmada: Hemocultivos simultáneos (uno extraído a través del catéter y otro a través de vena periférica) con el mismo microorganismo, con una diferencia en el tiempo de positividad (crecimiento) del hemocultivo extraído a través del catéter de al menos 2 horas antes que el extraído por venopunción (tiempo diferencial ≤ 2 horas). Si el catéter se ha retirado en las últimas 24 horas, o no se puedan tomar hemocultivos por el CVC será necesario tener al menos 2 hemocultivos periféricos positivos, tomados de vena periférica con crecimiento del mismo microorganismo. Infección posible: 1) No se obtuvieron cultivos de sangre. 2) No hay crecimiento en hemocultivos, pero la historia clínica y el curso es sugerente de una infección del catéter.

Catéter venoso	Paquete de pruebas de laboratorio	Manifestaciones clínicas	Conclusiones diagnóstico clínico
Positivo	Positivo	Existen	ITSA/CV
Negativo	Positivo	Existen	Busque otra causa infecciosa (No es sepsis)
Positivo	Positivo	No existen	ITSA/CV
Negativo	Negativo	Existen	Busque otra causa no infecciosa (No es sepsis)

Tratamiento: Paquete de acción preventivo ^{1,2,3}

El paquete de verificación: Evaluar la necesidad de la línea central diariamente y retirarla cuando no es necesaria, higiene de manos antes del uso de la línea central, educación para todas las personas que insertan líneas centrales y atender las precauciones de barrera máximas al insertar una línea central.

El mantenimiento del catéter maneja cuatro puntos básicos:

1. Cambio de equipo.
2. Cuidado de bioconectores. Las llaves de paso se deben tapar cuando no estén en uso.
3. Política aséptica de acceso al CVC. La limpieza diaria de la piel con clorhexidina al 2% reduce la ITS. La colocación de esponjas impregnadas con clorhexidina en los sitios del catéter reduce significativamente las tasas de ITS. Cambie los apósitos de gasa estéril cada 2 días y el transparente cada 7 días.
4. Evaluación del retiro de CVC lo más pronto posible, por lo que deben implementarse ambos paquetes de verificación de forma conjunta y continuar siempre su supervisión.

Otra recomendación aceptada para la prevención de ITSAC por microorganismos multirresistentes incluyen prácticas como la precaución de contacto de pacientes con *Staphylococcus meticilino* resistente y de otras multirresistentes.

Paquete para la prevención de infecciones intravascular asociadas al catéter:

- Extraer y sustituir catéteres de la arteria umbilical si presenta cualquier signo de infección del torrente sanguíneo, de sospecha, insuficiencia vascular en la parte baja extremidades o trombosis.
- Extraer y sustituir catéter venoso umbilical, si presenta cualquier signo de infección del torrente sanguíneo asociada al catéter o presenta trombosis.

- Limpie el sitio de la inserción del catéter umbilical con un antiséptico (clorhexidina 2%) antes de la inserción del catéter.
- No usar antibióticos tópicos en el sitio de inserción del catéter por el riesgo potencial de infección por hongo y la resistencia a los antimicrobianos.
- Los catéteres arteriales umbilicales no deberían dejarse en su lugar durante más de 5 días, el catéter venoso umbilical se puede utilizar hasta los 14 días de forma aséptica.
- Reemplazo de catéteres:
 - **Centrales:** No es necesario el reemplazo rutinario de CVC que están funcionando adecuadamente o no se tiene evidencia que están causando complicaciones locales o sistémicas.
 - **Periféricos:** Debido a que la flebitis y la colonización del catéter se han asociado con un mayor riesgo de infección, los catéteres periféricos comúnmente se rotan en intervalos de 72 horas.

Paquete de atención en UCIN

Uso de antisépticos:

Actualizar el procedimiento técnico administrativo para el manejo y dispensación de las soluciones antisépticas con apego a la evidencia científica vigente, en el que se considere al menos los siguientes aspectos:

- a. Los antisépticos recomendados para la asepsia de la piel son: Alcohol etílico o isopropílico, al 70%; yodopovidona al 10%; alcohol etílico o isopropílico al 70% con gluconato de clorhexidina al 2%. Estas soluciones antimicrobianas pueden ser utilizadas como agentes simples o en combinación.
- b. **En RN (menores de 1.5 kg), el antiséptico de elección es el alcohol al 70%. Queda prohibido el uso de soluciones iodadas por su potencial efecto deletéreo de la función tiroidea.**
- c. Hacer uso correcto y racional de los antisépticos.

Tratamiento médico:

- El reconocimiento precoz de la sepsis (factores de riesgo + signos y síntomas).
- El inicio temprano de antibióticos apropiados (considerar la terapia más corta de duración).
- Mantener hemoglobina >10 g/dL.
- Mantener el consumo de calorías >100 Kcal/día o >80 Kcal/día si el NPT y algunos trófica de alimentación si es posible.
- Mantener la saturación de oxígeno entre 90% y 92%.

Uso racional de antimicrobianos:

El tratamiento antimicrobiano de los casos comprobados las ITSa/CV debe basarse en los análisis periódicos de los aislamientos obtenidos en la unidad de salud. No se deben utilizar cefalosporinas (de ninguna generación), cuando se reportan mecanismos de resistencia tipo BLEE en los gramnegativos, y NO se debe utilizar ningún tipo de betalactámico cuando se reportan estafilococos resistentes a la oxacilina.

El tratamiento inicial se modificará según el microorganismo aislado y su susceptibilidad, siendo la recomendación actual el manejo de descalación que evita la generación de resistencia bacteriana al reducir el espectro de antibióticos al microorganismo, que verdaderamente estamos obteniendo.

El manejo empírico se realizará con vancomicina, para cobertura de cocos grampositivos, incluyendo *S. aureus* y *S. coagulasa* negativa y enterococos.

Para cobertura empírica de bacilos gramnegativos se utilizará además cefalosporina con cobertura antipseudomonica como ceftazidima o meropenem, dependiendo de la individualización de cada paciente.

Duración de la antibioticoterapia: Apoyarse con el reporte de laboratorio: Debe reportar el primer resultado del hemocultivo a las 24 horas, indicando si hay crecimiento bacteriano y el resultado del Gram: Crecimiento de grampositivos o gramnegativos.

- Un resultado de hemocultivo positivo y reacción inflamatoria negativa debe sugerir contaminación a la hora de la toma de la muestra.
- Si no hay crecimiento bacteriano en el segundo reporte y paquete de 4 pruebas de laboratorio, indica que no hay respuesta inflamatoria que sugiera sepsis, se le debe suspender los antimicrobianos.
- En sospecha no confirmada en RN asintomático: 5 días de tratamiento antibiótico.
- En probable sepsis: 7 a 10 días de antibiótico.
- En sepsis con meningitis de 14 a 21 días.
- Si presenta complicaciones infecciosas como endocarditis, trombosis o metástasis sépticas se prolongará el tratamiento por 4 semanas posteriores al retiro del dispositivo plástico.
- Siempre que se aísla *Staphylococcus aureus* como causa de bacteriemia relacionada a CVC, se debe retirar el catéter y el tratamiento antibiótico sistémico se debe prolongar por 14 días después de retirado el catéter.
- Por BGN siempre se debe retirar el CVC y el tratamiento se debe prolongar por 10 a 14 días después de retirado el catéter.

Bibliografía

1. Organización Mundial de la Salud. Prevención y control de infecciones asociadas a la atención de la salud recomendaciones básicas. OMS.2013. [Consultado agosto 2020]. Disponible en: <https://www.paho.org/hq/dmdo-uments/2013/Vigilancia-Epi-Infecciones-Modulo-IV-2013.pdf>.
2. Secretaria de Salud. Manual para la Implementación de los Paquetes de Acciones para Prevenir y Vigilar las Infecciones Asociadas a la Atención de la Salud (IAAS). México. Primera Edición 2019. [Consultado agosto 2020]. Disponible en: http://www.calidad.salud.gob.mx/site/editorial/docs/manual_IAAS.pdf.
3. Hernández OH, Castañeda NJL, Arias GE. Prevención de infecciones del torrente sanguíneo asociadas a catéter. *Rev Latin Infect Pediatr*. 2018;31(3):89-92. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=83355>.
4. Ministerio de Salud. Manual de medidas básicas para el control de infecciones en IPS.MINSALUD. Colombia. Febrero 2018. [Consultado agosto 2020]. Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/VS/PP/PAI/manual-prevencion-iaas.pdf>.
5. Lachener D., Castro G., Infecciones relacionada a catéter (IRC) en neonatología. <http://www.funlargaia.org.ar/Herramientas/Guia-de-Prevencion-de-Infecciones-Intra-Hospitalarias/Infeccion-relacionada-a-Cateter-IRC-en-Neonatalogia>.
6. Secretaria de Salud. México. Manual para la Implementación de los Paquetes de Acciones para Prevenir y Vigilar las Infecciones Asociadas a la Atención de la Salud (IAAS). México; 2019. [Consultado agosto 2020]. Disponible en: http://www.calidad.salud.gob.mx/site/editorial/docs/manual_IAAS.pdf.
7. Lutwick L., Bearman G., Guía para el control de infecciones asociadas a la atención en salud. Infecciones del torrente sanguíneo. Sociedad Internacional de enfermedades infecciosas 2018. [Consultado agosto 2020]. Disponible en: <https://isid.org/guia/>.
8. Organización Mundial de la Salud. Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud Décima Revisión, CIE-10 Vol. 3, Manual de Instrucciones. Publicación científica OMS-OPS. Edición 2015. Disponible en: <https://www.paho.org/relacsis/index.php/es/foros-relacsis/foro-becker-fci-oms/61-foros/consultas-becker/1064-edicion-oficial-2015-de-la-cie-10-en-espanol>.
9. Ministerio de Salud. MINSA. Guía Clínica de atención al neonato. MINSA, Nicaragua 2015. Disponible en: www.minsa.gob.ni.
10. Horan TC, Andrus M, Dudeck MA. CDC/NHSN surveillance definition of health care-associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting. *AJIC* 2008;36(5):309-332.

11. Richard A. Polin, MD, Susan Denson, MD, Michael T. Brady. Strategies for Prevention of Health Care–Associated Infections in the NICU PEDIATRICS Volume 129, Number 4, April 2012.
12. Infection Control in NICU: Guidelines for perinatal care, 4th ed. American Academy of Paediatrics and American College of Obstetricians and Gynecologists 2001.
13. Alison Bedford Russell, Mike Sharland, Paul T Heath. Improving antibiotic prescribing in neonatal units: Time to act. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2012; 97: F141-146.

Capítulo 41.2 Neumonía asociada a ventilador mecánico (NAV)

Definición

Se define como la neumonía nosocomial que se desarrolla 48 horas después de la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica, que no estaba presente, ni se encontraba en período de incubación, o que se diagnostica en las 72 horas siguientes a la extubación y el retiro de la ventilación mecánica.

La nomenclatura para su codificación según CIE-10 está comprendida en lo concerniente a neumonía bacteriana, no clasificada en otra parte, J18 neumonía, organismo no especificado.

Epidemiología

La NAV se estima ocurre en 20% de los pacientes con ventilación asistida. En Latinoamérica se reporta como el tipo de IAAS más frecuente con tasas de 43.67 a 1000 días/ventilador. Esta IAAS se asocia con una alta mortalidad que varía entre 20% y 50%, con una mortalidad atribuible estimada de 13%. Sin embargo, se ha estimado que más de la mitad de los casos de NAV se pueden prevenir mediante la aplicación de paquetes de prevención.

Es la segunda infección nosocomial más frecuente en neonatos. Se asocia con aumento de la duración de la estancia hospitalaria, con una alta morbilidad y mortalidad en UCIN con una incidencia estimada de 6% a 32%.

Factores de riesgo ^{1,2}

Bajo peso al nacer, prematurez, y anomalías congénitas de la vía aérea.

Técnica de aspiración de secreciones, la colonización del tracto orofaríngeo, el uso de equipo contaminado, o medicamentos; ventilación mecánica prolongada, limpieza pulmonar inadecuada y uso de dispositivos invasivos, estancia hospitalaria prolongada, enfermedad grave subyacente, uso de antibióticos de amplio espectro, sedación prolongada, o efectos antiácidos.

Etiopatogenia

La patogénesis de la NVM implica dos procesos: Los microorganismos con frecuencia son endógenos (microbiota bucal) colonizan el tracto respiratorio superior (orofaríngeo, cavidades sinusales, narinas y placa dental) pueden aspirarse, pero también pueden ser exógenos. Las fuentes exógenas potenciales son un

ambiente contaminado (lavabos, grifos, etc.), equipo contaminado (dispositivos de VM, circuitos de ventilación, etc.), alimentación enteral y aerosoles contaminados y otros pacientes colonizados. La NAV puede presentarse cuando el inóculo es grande, los microbios son virulentos y las defensas del huésped están alteradas.

El tipo de microorganismo causal tiene relación directa con el momento del inicio de la neumonía, condiciones comórbidas y la exposición de agentes antimicrobianos. Los principales agentes causales son bacterias.

- La NAV de inicio temprano representa un tercio de los casos de neumonía en el entorno de cuidados críticos. Los agentes probablemente reflejan la flora oral normal o los patógenos responsables de la neumonía adquirida en la comunidad. Debe diferenciarse de los episodios tardíos *debido* a los diferentes espectros microbiológicos, los factores de riesgo y el resultado.
- NAV de inicio tardío. Es común la multirresistencia a los antimicrobianos en los bacilos gramnegativos aislados, principalmente con la presencia de betalactamasas de espectro extendido (BLEE) incluyendo carbapenémicas, lo cual limita el empleo de esquemas de tratamiento empírico basados en monoterapia o doble terapia inicial, si no se cuenta con una muestra que pueda aislar la bacteria para posterior corrección del esquema terapéutico basado en los resultados del cultivo.

Diagnóstico

La NAV suele definirse mediante criterios clínicos, radiográficos y microbiológicos. Éstos no son sensibles ni específicos en relación con la histopatología. Estos criterios también son subjetivos, lo que lleva a una variabilidad interobservador sustancial.

Criterios diagnósticos: Se basa en los criterios recomendados por la CDC para bebés menores de un año, se requiere al menos 48 horas de ventilación mecánica.

Definición en paciente SIN enfermedad infecciosa subyacente.^[1]

Criterios radiológicos	Clínicos	Más uno de los siguientes
Tiene 1 o más placas de rayos x con 1 de los siguientes signos: 1. Nuevos o progresivos y persistentes infiltrados. 2. Consolidación. 3. Cavitación. 4. Neumatoceles.	1. Presenta, al menos, 1 de los siguientes: 2. Temperatura: $<36^{\circ}\text{C}$ o $>37.9^{\circ}\text{C}$, sin otra causa que lo explique. 3. Bradicardia (<100 lpm) o taquicardia (>170 lpm). 4. Estado de consciencia alterado. 5. Leucopenia (<4000) o leucocitosis (>15000).	1. Hemocultivo positivo sin relación con otra infección. 2. Cultivo positivo de líquido pleural. 3. Cultivo cuantitativo positivo obtenido de broncoscopia con cepillo protegido o biopsia.

Crterios radiológicos	Clínicos	Más uno de los siguientes
	<p>Más al menos, 1 de los siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Inicio de esputo purulento o cambios en las características del esputo; o aumento de las secreciones; o aumento en los requerimientos de succión de secreciones. 2. Empeoramiento de la tos; o disnea; o taquipnea. 3. Estertores o sonidos respiratorios bronquiales. 4. Empeoramiento del intercambio gaseoso (desaturación; o mayor requerimiento de oxígeno; o mayor demanda de ventilación). 	

Nota: Cuando no se cuenta con laboratorio de microbiología, la neumonía puede ser diagnosticada clínicamente con 2 de los 4 y criterios anteriores, partiendo de los criterios previos.

Definición en paciente CON enfermedad infecciosa subyacente.

Crterios radiológicos	Clínicos	Mas uno de los siguientes
<p>Tiene 2 o más placas de rayos x con 1 de los siguientes signos:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Nuevos o progresivos y persistentes infiltrados. 2. Consolidación. 3. Cavitación. 4. Neumatoceles. 	<p>Presenta, al menos, 1 de los siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Temperatura: $<36^{\circ}\text{C}$ o $>37.9^{\circ}\text{C}$, sin otra causa que lo explique. <ol style="list-style-type: none"> 1.2. Bradicardia (<100 lpm) o taquicardia (>170 lpm). 1.3. Estado de consciencia alterado. 1.4. Leucopenia (<4000) o leucocitosis (>15000). <p>Más al menos, 1 de los siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Inicio de esputo purulento o cambios de las características del esputo; o aumento de las secreciones; o aumento en los requerimientos de succión de secreciones. 2. Empeoramiento de la tos; o disnea; o taquipnea. 3. Estertores o sonidos respiratorios bronquiales o tos. 4. Empeoramiento del intercambio gaseoso (desaturación; o mayor requerimiento de oxígeno; o mayor demanda de ventilación) . 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Hemocultivo positivo sin relación con otra infección. 2. Cultivo positivo de líquido pleural. 3. Cultivo cuantitativo positivo obtenido de broncoscopia con cepillo protegido o biopsia.

Nota: Cuando no se cuenta con laboratorio de microbiología, la neumonía puede ser diagnosticada clínicamente con 2 de los 4 y criterios anteriores, partiendo de los criterios previos.

Diagnóstico diferencial:

Atelectasia, enfermedad cardiaca congénita, broncopulmonar displasia, hemorragia pulmonar, edema pulmonar; procedimientos que afectan al tórax tienen cambios radiográficos que son similar a los cambios observados en la neumonía.

Tratamiento

Preventivo: Los elementos recomendados en la literatura para la prevención de NAV incluyen:

- a. Higiene de manos del personal, uso de guantes y cubrebocas antes y después de manipular al RN.
- b. Elevar la cabecera de 10°, 15° a 30° en pacientes neonatos.
- c. Evaluación diaria ante la posible interrupción de la sedación y extubación.
- d. Mantener intubación endotraqueal por el menor tiempo posible.
- e. Higiene oral (Ej.: Clorhexidina al 0.12% o con solución fisiológica al 0.9%).
- f. Drenaje de secreciones endotraqueales con sistema cerrado.
- g. Uso de humedad activa o pasiva.
- h. Asegúrese que los circuitos estén por debajo del tubo endotraqueal.
- i. Considerar el uso de filtros en el tubo espiratorio para disminuir la formación de líquidos por condensación.
- j. Evitar el uso de antiácidos (bloqueadores H2 y drogas paralizantes).
- k. Administrar oxígeno húmedo y temperado.
- l. Realizar los procedimientos invasivos de la vía aérea con técnica aséptica y personal calificado.
- m. Emplear material y equipos estériles en los procedimientos de la vía aérea.
- n. Usar fluidos estériles en el manejo de la vía aérea, reducir al mínimo la aspiración de secreciones y técnica de aspiración de secreciones a 4 manos cuando sea necesario.
- o. Mantener las mangueras libres de líquido condensado. Evitar que el líquido fluya hacia el reservorio limpio.
- p. Asegurar la desinfección del laringoscopio, y Ambú.
- q. Cambiar todos los elementos de la terapia respiratoria (gavaje, sonda de aspiración, sonda de conexión al aspirador) en cada procedimiento realizado.
- r. No cambiar circuito del ventilador con una frecuencia prefijada.

Administración de la orofaringe de calostro: La colocación de pequeñas cantidades del calostro directamente sobre la vía oral es absorbido por la mucosa oral, puede provocar efectos sistémicos inmunoestimulantes y potencialmente protector contra las infecciones y la sepsis. En combinación, IgA, lactoferrina y oligosacáridos contenidos en el calostro ofrecen barrera de protección contra patógenos respiratorios que pueden penetrar en la mucosa de las vías respiratorias superiores.

Lista de chequeo de las medidas de prevención.

Para garantizar que las medidas relacionadas con el inicio y cuidados de la ventilación se cumplen, es necesario verificarlo por medio de la lista de chequeo respectiva:

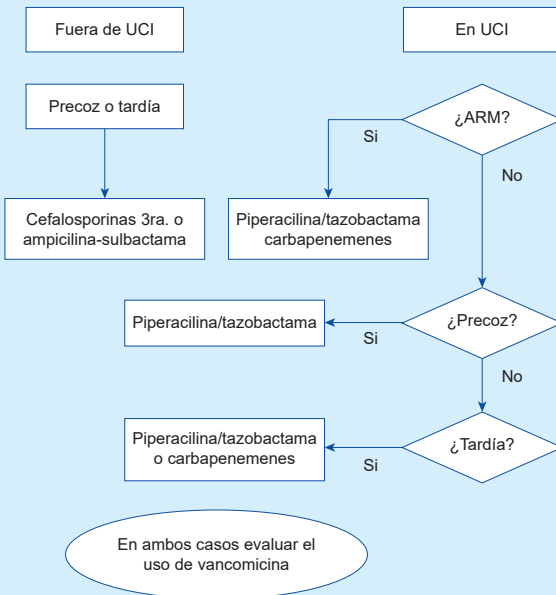
- Higiene de manos previa al procedimiento de ventilación.
- Aspiración de secreciones con técnica estandarizada.
- Verificación del ángulo de la cabecera del paciente.
- Verificación de la presencia o no de condensaciones en los circuitos.
- No administrar antiácidos (bloqueadores H2), ni drogas paralizantes.

Tratamiento médico antimicrobiano

Las cepas causales de NVM suelen ser bacterias multirresistentes. No se deben utilizar cefalosporina (de ninguna generación), cuando se reportan mecanismos de resistencia tipo BLEE en los gramnegativos, o que no se debe utilizar ningún tipo de betalactámico cuando se reportan estafilococos resistentes a la oxacilina. El tratamiento antimicrobiano debe basarse en los análisis periódicos de los aislamientos obtenidos en la unidad de salud en relación con los diagnósticos.

ITSA/CV	Primera elección	Segunda elección
Enterococos grampositivo	Dicloxacilina + gentamicina	Vancomicina + gentamicina
Enterobacterias gramnegativo	Piperacilina/tazobactam (tazocin) + gentamicina	Meropenem o ciprofloxacina

Figura 1. Tratamiento empírico: Algoritmo sugerido.



Duración de la antibioticoterapia: Puede ser esquema corto o largo según el tipo de germen. Se puede auxiliar con el reporte de laboratorio: El primer resultado del hemocultivo a las 24 horas, indicando si hay crecimiento bacteriano y el resultado del Gram: Crecimiento de grampositivos o gramnegativos.

- Si no hay crecimiento bacteriano en el segundo reporte y paquete de 4 pruebas de laboratorio indica que hay respuesta inflamatoria de 7 a 10 días de antibiótico.
- En sospecha no confirmada en RN asintomático: 5 días de tratamiento antibiótico.

Otras opciones terapéuticas dependerán de los factores de riesgo específicos de cada paciente, como, por ejemplo, los antifúngicos en pacientes inmunosuprimidos o neonatos que estuvieron bajo una cobertura antibiótica de amplio espectro. Los macrólidos deben indicarse en casos de sospecha de infecciones por *Chlamydia spp.* o *Mycoplasma pneumoniae*.

Bibliografía

1. Izelo-Flores D a., Solórzano-Santos S b., Miranda-Novales M., Neumonía asociada a ventilación en una unidad de cuidados intensivos neonatales. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2015;53 Supl 3: S254-60. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2015/ims153f.pdf>.
2. Secretaría de Salud. Manual para la Implementación de los Paquetes de Acciones para Prevenir y Vigilar las Infecciones Asociadas a la Atención de la Salud (IAAS). México. Primera Edición 2019. [Consultado agosto 2020]. Disponible en: http://www.calidad.salud.gob.mx/site/editorial/docs/manual_IAAS.pdf.
3. Ministerio de Salud. Manual de medidas básicas para el control de infecciones en IPS.MINSALUD. Colombia. Febrero 2018. [Consultado agosto 2020]. Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/VS/PP/PAI/manual-prevencion-iaas.pdf>.
4. Rosanova M., Paganini H., Hernández C., Stambouli D. Neumonía intrahospitalaria. Actualizaciones. Med. Infantill. Vol. XXIII N° 3 septiembre 2016. Disponible en: https://www.medicinainfantil.org.ar/images/stories/volumen/2016/xxiii_3_246.pdf.
5. Organización Mundial de la Salud. Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud Décima Revisión. CIE-10 Vol. 3, Manual de Instrucciones. OMS-OPS Edición. 2015. <https://www.paho.org/relacsis/index.php/es/foros-relacsis/foro-becker-fci-oms/61-foros/consultas-becker/1064-edicion-oficial-2015-de-la-cie-10-en-espanol>.

6. Ministerio de Salud. Guía clínica de atención al neonato. MINSA. 2015. Disponible en: www.minsa.gob.ni.
7. Ministerio de Salud. MINSA. Norma Técnica y Guía para el Uso de Antisépticos, Desinfectantes e Higiene de Manos. MINSA; Nicaragua junio 2008. Disponible en: www.minsa.gob.ni.
8. Broughton E, López SR, Aguilar MN, Somarriba MM, Pérez M, and Sánchez N. Economic Analysis of a Pediatric Ventilator Associated Pneumonia Prevention Initiative in Nicaragua, *Int J of Pediatrics*, vol. 2012, Article ID 359430, 6 pages, 2012. doi:10.1155/2012/359430.
9. Afjeh SA, Sabzehei MK, Karimi A, Shiva F, Shamshiri AR. Surveillance of ventilator-associated pneumonia in a neonatal intensive care unit: characteristics, risk factors, and outcome. *Arch Iran Med*. 2012; 15(9): 568 – 571.
10. Committee on fetus and newborn and the Committee on infectious diseases. Epidemiology and Diagnosis of Health Care Associated Infections in the NICU. *Pediatrics* 2012;129; e1104.
11. Centers for Disease Control and Prevention. Criteria for defining nosocomial pneumonia. Available at: www.cdc.gov/ncidod/hip/NNIS/members/pneumonia/final/Pneu_Criteria_Final.pdf. Accessed August 1, 2011.
12. Alison Bedford Russell, Mike Sharland, Paul T Heath. Improving antibiotic prescribing in neonatal units: time to act. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2012; 97: F141–146.

Formato 2. Llenado de caso sospechoso de ITSa/CV.

Nombre y apellido del paciente: _____

Expediente: _____ Sexo: M: _____ F: _____ Edad: _____

Diagnóstico de ingreso: _____

Fecha de ingreso: _____

Sala donde inició manifestaciones clínicas de IIH: _____

Sala que notifica: _____

Tipo de IIH: ITSa por CVC: _____

ITSa por CVP _____

Manifestaciones, 2 de las siguientes1. Temperatura: $<36^{\circ}\text{C}$ o $>37.9^{\circ}\text{C}$, sin otra causa que lo explique: _____.

2. Apnea: _____ 3. Bradicardia: _____ 4. Hipotensión: _____

5. Llenado capilar >3 seg _____.

MAS al menos uno de los siguientes:

1. Leucopenia (<5000) o leucocitosis (>20000): _____ 2. Neutropenia $<$ o igual 1500 mm^3 : _____3. Relac B/N mayor o igual 0.2: _____ 4. PCR $>1\text{ mg/dL}$ o 10 mg/L : _____5.: Procalcitonina PCT $>2\text{ ng/mL}$: _____.**MAS:**

Aislamiento microbiano de hemocultivo tomado de un sitio distinto) no tomarse del catéter considerado contaminado) y punta de catéter, cuya bacteria sea del mismo género, especie y fenotipo de resistencia a los antimicrobianos.

Bacteria en hemocultivo _____

Sensibilidad a: _____

Resistencia a: _____

Bacteria en la punta de catéter: _____

Sensibilidad a: _____

Resistencia a: _____

Informado por: _____

Fecha: _____

Este formato, se llena cuando se tiene sospecha que está en curso una ITSa/CV

Esta hoja NO se guarda en el expediente, se archiva en un folder aparte; sirve para documentar la información básica para estudio de brotes.

Formato 3. Hoja de registro mensual de medición de indicadores de ITSa/CV.

Base de datos de infecciones del torrente sanguíneo asociado a catéter venoso (tasa y letalidad)

En el Hospital: _____

Durante el año: _____

Sala: _____

Tipo de IIH: ITSa por CVC _____ ITSa por CVP _____

	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ago	Sep	Oct	Nov	Dic	Totales
Número de pacientes con Catéter													
A. Numerador: número de ITSa													
Número de días de exposición													
Fallece por ITSa													
Indicador (A/B) por 1000 días catéter													
Fallecidos por ITSa en el mes / número de ITSa en el mes) X 100													

Nota: El informe de ITSa por catéter venoso central se realiza por separado del catéter periférico.

Ejemplo:

Numerador: 4 infecciones del torrente sanguíneo asociadas a catéter venoso. Denominador: 450 días catéter venoso.

$$\frac{4}{450} \times 1000 = 8.8$$

Lectura final: 8.8 infecciones del torrente sanguíneo asociadas a catéter venoso x 1000 días catéter o, 8.8 x 1000 dc.

Hoja de registro mensual de medición de indicadores de ITSa/CV

En esta hoja se anotan los resultados de los indicadores mensuales relacionados con la tasa de ITSa y su letalidad. Hay una hoja para la vigilancia de catéteres venosos centrales (CVC) y otra para catéteres venosos periféricos (CVP).

Formato 5. Hoja de caso sospechoso de NVM.

Nombre y apellido del paciente: _____

Expediente: _____ Sexo: M: _____ F: _____ Edad: _____

Diagnóstico de ingreso: _____

Fecha de ingreso: _____

Sala donde inició manifestaciones clínicas de IHH: _____

Sala que notifica: _____

Neumonía asociada a VM.

Rayos X con 1 de los siguientes (2 si hay enfermedad infecciosa subyacente): _____

Rx anormal: Nuevo o progresivo y persistente infiltrado _____ Consolidado _____.

Cavitación _____ Neumatocele _____

MAS al menos uno de los siguientes:

1. Temperatura: $<36^{\circ}\text{C}$ o $>37.9^{\circ}\text{C}$, sin otra causa que lo explique: _____.

2. Estado de consciencia alterado: _____.

3. Leucopenia ($<4,000$) o leucocitosis ($>15,000$): _____.

MAS al menos uno de los siguientes:

1. Cambios en las características del esputo; o aumento de las secreciones: _____

2. Desaturación; o mayor requerimiento de oxígeno; o mayor demanda de ventilación): _____

3. Estertores o sonidos respiratorios bronquiales: _____

MAS al menos uno de los siguientes:

1. Hemocultivo positivo sin relación con otra infección: _____

2. Cultivo positivo de líquido pleural: _____

Bacteria en hemocultivo _____

Sensibilidad a: _____

Resistencia a: _____

Bacteria en la punta de catéter: _____

Sensibilidad a: _____

Resistencia a: _____

Informado por: _____

Fecha: _____

Formato 6: Hoja de registro mensual de medición de indicadores.**Base de datos de neumonía asociada a ventilador mecánico (tasa y letalidad)**

En el Hospital: _____

Durante el año: _____

Sala: _____

Tipo de IIH: ITSa por CVC _____ ITSa por CVP _____

	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ago	Sep	Oct	Nov	Dic	Totales
Número de pacientes con ventilador													
A. Numerador: número de NAV													
B. Denominador: Número de días de exposición													
Fallece por NAV													
Indicador (A/B) por 1000 días ventilador													
Letalidad (número de fallecidos por NAV ventilador en el mes / NAV en el mes) X 100													

Hoja de registro mensual de medición de indicadores (anexo C).

En esta hoja se anotan los resultados de la medición mensual de los indicadores relacionados con la tasa de NVM y su letalidad. La tasa de la vigilancia para las NVM se determina a través del número de neumonías asociadas a ventilador mecánico detectadas en un período determinado en relación con el total de días/ventilador en ese mismo período. **Numerador:** Total de NVM en un mes. **Denominador:** Total de días/ventilador en ese mismo período. El resultado multiplicado por 1000 días ventilador. Ejemplo:

Numerador: 3 NAV**Denominador:** 270 días ventilador

$$\frac{3}{270} \times 1000 = 11.1$$

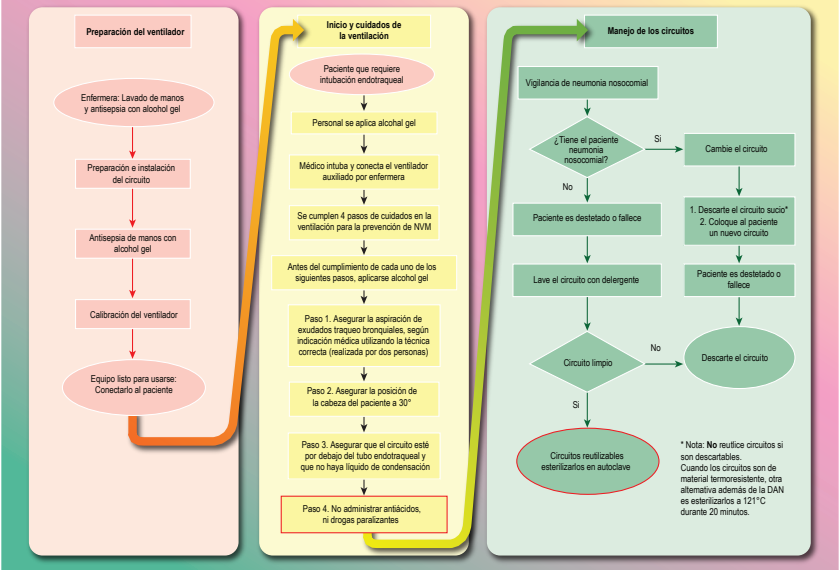
Lectura final: 11.1 neumonías asociadas a ventilador mecánico x 1000 días/ventilador (dv) o 11.1 x1000 dv

Algoritmo para la prevención de NVM.



Algoritmo para la prevención de neumonía asociada a ventilador mecánico (NVM)

Ministerio de Salud
Dirección de Extensión y
Calidad de la Atención



Capítulo 42. Norma de higiene

El RN que ingresa a un servicio de neonatología tiene la posibilidad de adquirir una infección, cuyo origen puede ser: Personal de la unidad, medioambiente y material, alimentación, otros pacientes infectados.

Las medidas de control se deben ejercer sobre lo establecido en el Capítulo 38.

Higiene de manos es el procedimiento más importante, más simple y efectivo para prevenir las infecciones intrahospitalarias. Es una de las intervenciones claves en todas las áreas de neonatología.

Del ingreso al servicio de neonatología

- Solo deben ingresar las personas que tengan asignada alguna función dentro del servicio.
- Antes de entrar a la sala, cumplir con la higiene de manos con clorhexidina al 4% y alcohol gel al 70%. No usar prendas como reloj, anillos, pulseras, etc.
- Realizar enjuague con abundante agua potable o limpia.
- Secado de manos con secadores de aire o toallas desechables y utilizarlas para cerrar el grifo.
- Se deberá colocar bata o pijama. Las mangas a la altura de los codos.
- Entrenar a los padres, en las normas para la visita de su RN.
- Las personas que sean portadoras de enfermedades respiratorias, gastrointestinales o de la piel no deben entrar a los servicios de neonatología.

De la manipulación de los neonatos

- Higiene de manos antes y después de tocar al neonato; antes y después de procedimientos quirúrgicos (punción lumbar, colocación de catéteres, en éstos usar bata estéril, gorro y mascarilla).
- Uso de gorros: El pelo largo deberá recogerse para que no entre en contacto con el RN o con los materiales.
- Las uñas cortas y sin pintar, tanto el personal como los familiares.
- Manipular con guante a todo RN impregnado de sangre o líquido amniótico o que presente secreciones.
- Utilizar técnicas de aislamiento en caso de neonatos infectados.

De la limpieza

- La limpieza se debe iniciar en el área de hospitalización y posteriormente en los pasillos.

- Limpieza del piso por turno o cada vez que sea necesaria, utilizando materiales de uso exclusivo para la sala.
- Las mesas, superficies de trabajo, y portaexpedientes deben limpiarse por lo menos una vez por turno o más cuando están visiblemente sucias.
- Las paredes y ventanas deberán limpiarse por lo menos una vez por semana.
- Debe utilizarse técnica de limpieza húmeda en el interior de la sala.
- Los equipos de ventilación ambiental (aires acondicionados) deben ser desinfectados cada 3 meses.
- Se realizarán controles bacteriológicos medioambientales cada 6 meses.
- Al desocuparse una cuna o incubadora, deberá lavarse con agua jabonosa y estéril, en caso de ser necesario se realizará la desinfección concurrente.
- El recién nacido no deberá permanecer más de 10 días en la misma cuna o incubadora.
- El filtro de aire de la incubadora se deberá cambiar cada 15 o 30 días.
- No se debe utilizar agua en las incubadoras.
- Nebulizadores y tuberías deberán cambiarse al menos cada 24 horas.
- Los humidificadores de oxígeno deben lavarse y esterilizarse, guardarlos en seco y hasta que se van a utilizar se les coloca el agua estéril.
- Las básculas deben limpiarse antes de ser utilizadas con cada neonato y colocar una hoja de papel limpio antes de pesarlo, el cual debe cambiarse con cada uno después de haber sido utilizado.
- Realizar lavado de los equipos y materiales utilizados durante su turno en un área establecida.
- Preparar los medicamentos en el área establecida, utilizando técnicas de asepsia y antisepsia.

De los desechos sólidos y líquidos

- Clasificar los desechos biológico infeccioso, no infecciosos, químicos.
- Depositar los desechos cortopunzantes (agujas, jeringas, bisturís, etc.) En recipiente exclusivo para los mismos, con tapa.
- Depositar desechos sólidos en basureros con bolsas y tapas.
- Desechar el sobrante de muestras de: Orina, sangre, heces en lavabos o lavamanos destinado para tal fin.
- Idealmente, debe evitarse el ingreso de neonatos con diarrea. Si existen varios casos en la sala, es conveniente concentrarlos en una sola área.

De la ropa

- La ropa limpia y estéril se guardará en un armario cerrado y se manipulará después de haberse lavado las manos.

- La ropa sucia se colocará en un recipiente cerrado y que pueda ser transportado a cada área individual.
- Debe almacenarse y transportar de forma individual la ropa sucia, altamente contaminada.
- La cuenta y separación de la ropa no debe realizarse en el área de pacientes y no se debe agitar para evitar la diseminación de microorganismos al medioambiente.
- Debe ser transportada en bolsas impermeables.
- La ropa del área neonatal debe ser lavada y procesada de manera independiente de la del resto del hospital.
- El personal que manipula la ropa hospitalaria debe utilizar guantes, debe garantizarse la circulación y flujo adecuado de lo sucio y lo limpio. Utilizar pañales desechables.
- Utilizar técnicas de aislamiento y doble bata (exclusiva) en caso de manipular a un recién nacido potencialmente contaminado.
- Promover la lactancia materna exclusiva e individual, controlando el procedimiento de la recolección individualizada de leche en los lactarios y realizar pasteurización. Control estricto en indicaciones y técnicas de venoclisis y catéteres. Uso racional de antimicrobianos.

Bibliografía

1. Ministerio de Salud. MINSA. Guía clínica de atención al neonato. MINSA, Nicaragua 2015.
2. Snaikoba, a hayward. The effectiveness of interventions aimed at increasing handwashing in healthcare workers - a systematic review. *Journal of hospital infection* 2001 47: 173-180.
3. Maryan et al. Handwashing and respiratory illness among young adults in military training. *american journal of preventive medicine* 2001; 21: 79-83.
4. Ponce de león s y cols.: manual de prevención y control de infecciones hospitalarias Washington, d c, ops.1996.
5. Benenson a s: El control de las enfermedades transmisibles en el hombre. Publicación científica no 538 OPS, 1992 5. Halsey p, pickering m: red book enfermedades infecciosas en pediatría. Editorial médica panamericana. 23ª ed. 1996.

Capítulo 43. Procedimientos diagnósticos y terapéuticos neonatales

A continuación se describen los procedimientos más frecuentes que se realizan en el servicio de neonatología, los cuales son realizados por personal médico y de enfermería.

a. Venoclisis

Material: Bránulas de acuerdo con el tamaño del neonato, tela adhesiva, transparente de preferencia, lo deben realizar 2 personas.

Procedimiento:

- Seleccionar, en extremidades, la vena más visible y de mayor grosor.
- Asepsia y antisepsia del sitio seleccionado.
- Compresión manual para provocar ingurgitación del vaso.
- Instalación de bránulas, verificar adecuado retorno de sangre, conectar la solución previamente preparada (sol. glucosada al 5%) y fijar con tela adhesiva dejando visible el trayecto venoso.
- Anotar fecha, hora de colocación y nombre de la persona que la instaló.

b. Punción capilar (Hematocrito, glucosa, gases).

Material: Agua, jabón, solución antiséptica, torundas, gasas secas, lanceta.

Procedimiento:

- Precalentar la extremidad para aumentar el flujo sanguíneo periférico, con guante de agua tibia.
- Aseo del talón con agua estéril y jabón.
- Introducir lanceta en el borde externo o interno a 1 cm de la línea media del talón, con movimiento rápido de entrada y de salida.
- Colocar el índice y el pulgar alrededor de todo el talón y se presiona gentilmente desechando la primera gota de sangre.
- Colocar una gota en la cinta reactiva, del gluco-test, o llenar los capilares necesarios.
- Cubrir el talón con una gasa seca estéril y realizar presión sostenida para evitar sangrado.

c. Obtención de muestras para gasometría arterial radial

Material: Agua, solución antiséptica, torundas, gasas secas, jeringa de gasometría.

Procedimiento:

- Utilizar jeringas para gasometría, o de no disponer agregar a una jeringa de 2cc, cantidad mínima o escasa de heparina, para evitar formación de coágulos.
- Realizar asepsia y antisepsia de la zona de punción.
- Inmediatamente por dentro de la apófisis estiloides se localiza el pulso de la arteria.
- Se introduce la aguja en un ángulo aproximado de 45 grados y se extrae 0.5 mL de sangre.
- Debe extraerse el aire y colocar el tapón de hule en la aguja o bien doblarse ésta.
- No retrase el procesamiento de la gasometría, debe realizarse a lo inmediato para evaluar gases arteriales, estabilidad ácido base, electrolitos iónicos, bicarbonato y lactato.

d. Arteria umbilical: Material: Agua estéril, solución antiséptica, torundas, gasas secas, jeringas para gasometría:

Procedimiento

- Asepsia y antisepsia. Localizar la arteria umbilical y aspirar con la jeringa (preparada como en el caso anterior) 0.5 mL. de sangre y llevar la muestra al gasómetro, a lo inmediato para su evaluación.

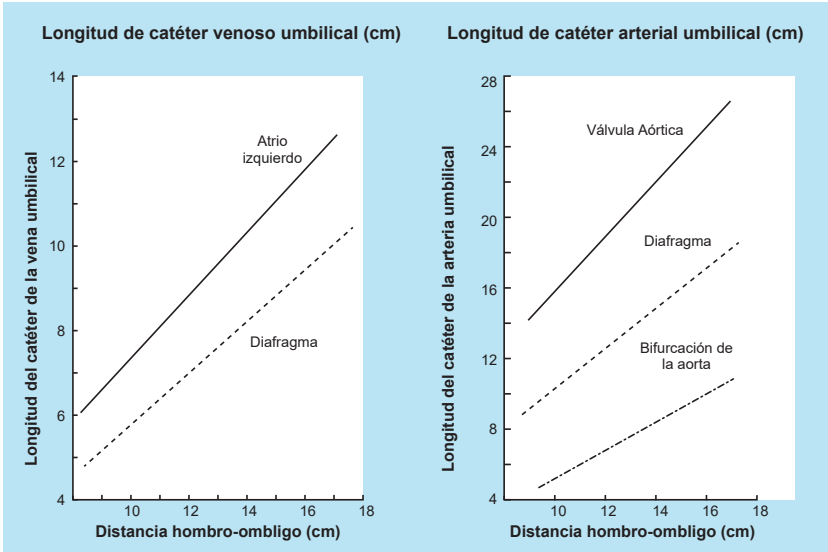
e. Cateterismo de vasos umbilicales

- Medidas de asepsia y antisepsia. Ver Capítulo 41, Prevención de IAAS. Pág. 691.
- Puede canalizarse vena y/o arteria umbilical dependiendo de las necesidades.
- Indicaciones: Acceso venoso de urgencia en reanimación, exanguinotransfusión, monitorización de presión venosa central, de presión sanguínea arterial, muestras (arterial) para gasometría, infusión de líquidos parenterales y medicamentos.

Complicaciones según la vía de elección:

- **Acceso arterial:** Trombosis renal, trombosis en el área donde queda localizado, hemorragias, microembolismo, dilatación de la aorta.
- **Acceso venoso:** Trombosis de vena portal, necrosis hepática, formación de abscesos hepáticos, embolismo del sistema porta, microembolismo, infarto intestinal por cambios obstructivos hemodinámicas.

Localización del catéter arterial: En aorta media torácica t7 a t8 (alto) o entre L3 y L4 (bajo) de catéter venoso con relación a distancia hombro-ombliigo (figura 1).



Procedimiento

- Se debe realizar en la incubadora o en cuna de calor radiante para prevenir pérdida de calor.



Materiales: Bata estéril, gorro, guantes, cubreboca, equipo de punción lumbar, agua, jabón, solución antiséptica, equipo cateterismo umbilical o venodisección, catéteres arteriales # 3.5, 5 u 8 Fr (venoso), en caso de no

disponer se utilizan sondas de alimentación, seda 000, jeringa, llave de 3 vías, solución salina heparinizado (1 unidad de heparina por cada mL de solución).

- Realizar medida para determinar la longitud de catéter a introducir.
- Fijar adecuadamente al RN, preparar el área del cordón umbilical, realizar asepsia y antisepsia de la región abdominal, secar con paños estériles el exceso de solución y cubrir con campos estériles.
- Colocar cinta ureata o sutura en bolsa de tabaco alrededor del muñón umbilical antes de seccionar el cordón de 1.5 a 2 cm de la base, para evitar sangrados en caso de presentarse.



- Se fija el cordón con pinza hemostática y se localizan los vasos, la vena es de mayor calibre, no es completamente circular, de pared delgada y se localiza a las 12 horas. Según carátula de reloj. Las arterias (dos) son de menor calibre, circulares, de paredes gruesas, resaltan en la superficie de corte y se encuentran colocadas a las 4 y 8 horas.
- Se introduce suavemente en vena, el catéter heparinizado y unido a jeringa con 3 mL de solución, hasta la distancia previamente determinada, realizando leves giros a la derecha para sobrepasar el conducto venoso y llegar a vena cava inferior, aspirar para obtener sangre y posteriormente dejarlo permeable con solución salina heparinizado.
- Si se canaliza la arteria, se dilata la luz con pinza curva, introduciéndola 0.5 cm por 1 minuto, para vencer la resistencia y poder introducir el catéter hasta la distancia deseada, se pueden encontrar dos puntos de obstrucción al nivel de vejiga y en arteria íliaca interna (a 5 cm).
- Si la resistencia no se puede vencer con presión suave, se debe intentar canalizar la otra arteria.
- Realizar control radiológico, para verificar posición, fijar los catéteres, si son para dejarlos permanentes con seda y microspore con técnica de puente, realizar asepsia del sitio de la inserción en la unión del catéter y el cordón.

- Observar si hay cambios de coloración de las extremidades inferiores por insuficiencia arterial (blanqueamiento o cianosis), si este vasoespasmo se revierte sumergiendo en agua tibia el miembro contralateral, evaluar adecuadamente.

El catéter arterial se coloca de dos maneras:

- Cateterismo bajo: La punta del catéter se localiza por debajo del nivel de L3 o L4.
- Cateterismo alto: La punta se localiza por arriba del diafragma en el nivel de D6 a D9.
- Verificar retorno sanguíneo, realizar jareta alrededor del muñón.
- Fijar el catéter, previa verificación de la posición adecuada mediante radiografía toracoabdominal.



Para retirar los catéteres se realiza con movimientos suaves por 30 a 60 segundos, se presiona en la parte inferior del cordón (arterial) o superior (vena) y evitar sangrado (1 a 3 minutos) y se manda a cultivar la punta de éste.

f. Punción lumbar

Material:

- Bata estéril, gorro, guantes, cubreboca, agua, jabón, Kit de PL.
- Solución antiséptica, equipo de punción lumbar, aguja No. 22 o 23.
- Posición del RN: Decúbito lateral, miembros inferiores y cabeza flexionada, sin impedir la respiración.
- Asepsia y antisepsia de la región y colocación de campos estériles.
- Introducir aguja en el espacio L2, L3 o L4 y L5 línea media, dirigirla hacia el ombligo con el bisel hacia arriba. Obtener 2 a 3 mL de LCR

en el primer tubo para estudio citológico y 0.5 mL para frotis, gram y cultivo.

- Debe realizarse glucotest simultáneamente para correlacionar con glucorraquia.

Procedimiento:

- Realizar previo el consentimiento informado.
- Colocar cuna en posición horizontal a una altura cómoda, para el médico que realiza la técnica.
- Colocar al RN flexionado para aumentar los espacios intervertebrales. Se coloca en decúbito lateral: Rodillas flexionadas y pelvis hacia los hombros, en plano de la espalda paralela al suelo.
- Higiene de manos, colocarse mascarilla y guantes desechables.
- Limpieza zona lumbar: Desinfectar zona punción, haciendo movimientos circulares de dentro hacia fuera de unos 10 cm de diámetro y esperar unos 2 minutos.
- Preparar el campo estéril.
- La punción en el espacio L4, L5 o L5 y 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, introduciendo la aguja con ligera presión y lentamente de forma que se perciba todos 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.
- Colocar el tubo estéril para LCR gota a gota, no se debe de acelerar la extracción.
- El volumen de LCR a extraer depende de las determinaciones que se pidan, en general 2 a 4 mL (10 a 20 gotas) para laboratorio general y de 2 a 8 mL para microbiología. Identificar y enumerar las muestras.
- Presionar la zona con una gasa estéril durante 3 a 5 minutos, aplicar un apósito estéril.
- Colocar etiquetas en volantes de peticiones y tubos y enviarlas, en caso de retraso en el envío conservarlas a temperatura de 2°C a 5°C.
- Registrar el procedimiento y técnica utilizada en el expediente.

Posición para punción lumbar.



Complicaciones

- Diplopía por parálisis del VI par, es infrecuente.
- Hemorragia (epidural, subdural y subaracnoidea): Rara si no hay trastornos de la coagulación.
- Neumoencéfalo: Si se deja libremente la aguja y si el L.C.R. no fluye puede, por presión negativa, entrar aire en el sistema subaracnoideo.
- Meningitis: Cuando la técnica es no aséptica o si existe infección en zona próxima a la punción.
- Tumor epidermoide intraespinal: Como consecuencia de practicar una punción lumbar con una aguja sin fiador, la causa es un desplazamiento de un tapón de tejido epitelial hacia la duramadre.
- Lesión en médula espinal y nerviosa: Para evitar se debe usar espacios por debajo de la L4.

g. Toracocentesis y colocación de sonda de pleurostomía.

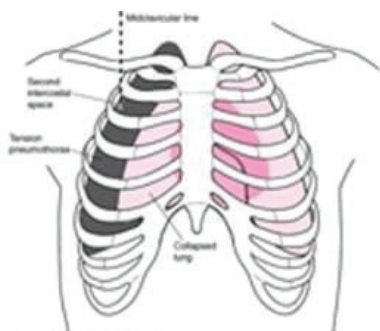
Material:

- Aguja No. 22 a 23 g o bránulas No. 22 g.
- Llave de 3 vías, jeringa, sonda pleural No. 10, 12 o 14 Fr.
- Bata, gorro, cubreboca.
- Sello de agua (en caso de neumotórax a tensión, se puede descomprimir con aguja).

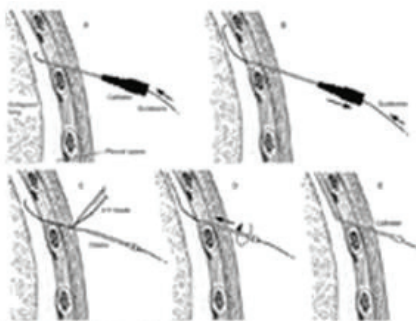
Indicaciones: Evacuación de neumotórax, hemitórax, quilotórax, derrames pleurales grandes o empiema con fines diagnósticos o terapéuticos.

Procedimiento:

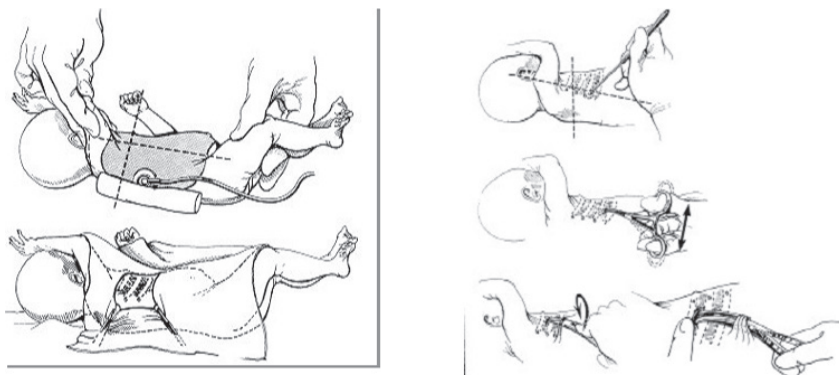
- Colocar al neonato en decúbito dorsal (boca arriba) o con el lado afectado hacia arriba.
- Asepsia y antisepsia de la región, con povidona iodada y alcohol, colocar campos estériles.
- Previamente a la inserción de la sonda, habrá que aplicar lidocaína al 1%, en el sitio de la incisión.
- Se hace la incisión pequeña en piel, se aplica unos puntos de sutura alrededor o bolsa de tabaco.
- Los sitios de introducción de la sonda pleural No. 8 a 12 Fr., o tubo traqueal 3 a 4 mm de diámetro, son para ambos lados segundo a tercer espacio intercostal línea media clavicular, o cuarto espacio intercostal línea axilar anterior.
- Con la sonda pleural, se perfora la pleura, entrando inmediatamente por arriba del borde costal (evitar el borde costal inferior, donde pasan vasos y nervios) y se coloca la sonda intrapleural.
- Se verifica su funcionamiento si hay fluctuación del líquido dentro de la guía (conexión) que va al sello de agua.
- Fijar con los hilos de sutura y se le coloca gasa estéril y esparadrapo, que también debe fijar la sonda pleural.
- Conectar la aguja o la sonda pleural a una llave de 3 vías, de la que sale la conexión a un sello de agua que puede cuantificarse el aire extraído con una jeringa.
- Se hará control radiográfico para verificar la posición de la sonda y la reexpansión pulmonar.



Copyright © 2016 by The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

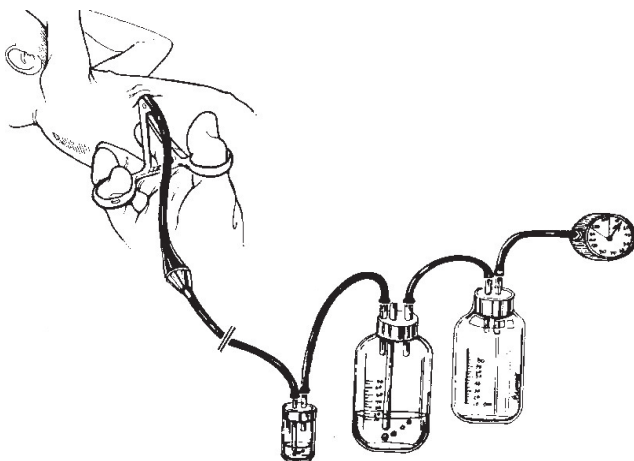


Copyright © 2016 by The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.



Descripción del sistema de drenaje.

El sistema de drenaje existe en diferentes formas, el sistema cerrado que el principio fundamental es el sistema de tres frascos, en el cual el primer compartimento funciona como un compartimento de recepción, el segundo compartimento funciona como sello, realizando la presión negativa de 3 cm de agua, el tercer compartimento en él se realiza la colocación de presión, para el drenaje en el período neonatal la presión ideal será de 10 cm de H_2O , y nunca deberá de exceder una presión mayor de 15 cm de H_2O por el riesgo de neumotórax contralateral.



Fisioterapia pulmonar y manejo de secreciones:

- La fisioterapia pulmonar es un método que se utiliza para mantener permeables las vías aéreas, mediante la eliminación de las secreciones producidas por el árbol traqueobronquial.

- Puede ser profiláctica o terapéutica, formando parte integral en el manejo agudo y crónico de problemas respiratorios en los niños.
- Comprende una serie de maniobras: Humidificación, drenaje postural, percusión, vibración, aspiración de secreciones.
- La fisioterapia pulmonar se utiliza en SDR, neumonía, absceso pulmonar, bronquiectasia, atelectasia aguda, fibrosis quística e inhalación de cuerpo extraño.
- Cuando el aparato mucociliar no funciona adecuadamente, es porque la capa de moco está deshidratada, es muy viscosa o discontinua, o la función ciliar presenta alteraciones, por lo que será incapaz de movilizar el moco.
- En estos casos es necesario humidificar la vía aérea para que se restablezca la continuidad de la capa de moco, la cual al ser discontinua permite que las células de la mucosa sean fácilmente lesionadas por los diferentes gases utilizados durante la ventilación, ocasionando hiperemia, edema y disfunción ciliar, por lo que es fundamental la hidratación de las vías aéreas.

Humidificación y calentamiento de vías aéreas

La humidificación del aire inspirado es fundamental para evitar la reseca de la mucosa, impidiendo el transporte mucoso, ocasionando daño al epitelio ciliado o inflamación de la submucosa. El paciente intubado no puede humedecer y calentar el aire inspirado:

- Si no se humedece éste incrementará la frecuencia de obstrucción por desecación de secreciones.
- Si se calienta y humedece la mezcla gaseosa, es rara la formación de costras y la obstrucción por secreciones de las vías respiratorias.

Dentro de las principales alteraciones después de la extubación están: Voz o llanto ronco: Remite en 2 a 3 días, rara vez produce secuelas y se maneja con la administración de aire húmedo frío.

- h. Edema de glotis:** Es el evento más frecuente y el signo principal es el estridor inspiratorio. La obstrucción se inicia al quitar la cánula endotraqueal y evoluciona en forma progresiva hasta 24 horas. Si el estridor es inmediato es un signo de alarma, ya que el edema progresará en forma severa en unas horas. El estridor que se manifiesta horas después no es tan importante.

El manejo preextubación es importante mediante la aplicación de esteroides para disminuir el edema y el manejo de elección al extubar es la aplicación de un vasoconstrictor, un alfa adrenérgica, como la epinefrina racémica, se aplica mediante un nebulizador (micronebulizador) 0.5 mL diluido en 4.5 mL de solución salina por 5 a 7 minutos.

- Cuando los signos de edema subglótico aparecidos después de extraer la cánula no mejoran con las maniobras habituales, es necesario descartar la posibilidad de edema subglótico, en el cual generalmente es necesario restablecer vía aérea artificial.

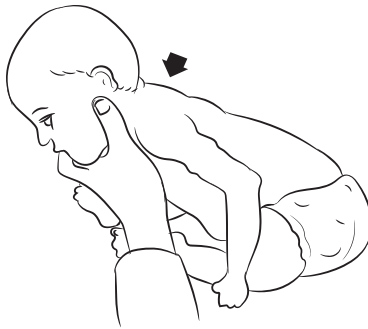
i. Atelectasia pulmonar: Su manejo es esencialmente con humidificación con solución fisiológica, drenaje postural percusión de la zona afectada y en algunos casos puede requerir manejo endoscópico.

Drenaje postural:

Es fundamental para la limpieza del árbol traqueobronquial, cuando un bronquio segmentario específico se coloca en posición vertical, de tal forma que esta zona quede más elevada que el nivel del resto del cuerpo, la fuerza de gravedad ayudará a que las secreciones fluyan hacia abajo y abandonen este segmento dirigiéndose a vías respiratorias de mayor calibre, en donde podrán ser aspiradas.

- **Lóbulo superior, segmentos posteriores:**

Posición: Siente e incline al neonato hasta un ángulo de 20° de palmo percusión y vibraciones sobre la parte superior de la espalda a ambos lados.



- **Drenaje postural: Lóbulo superior, segmentos posteriores:**

Coloque al neonato en decúbito dorsal de palmopercusión y vibraciones entre las clavículas y las tetillas en ambos lados.

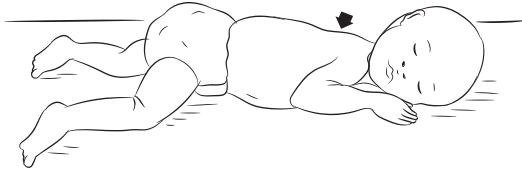


Precauciones:

- Los cambios de posición implican cierto estrés para el sistema cardiovascular, sobre todo si el neonato está grave.
- Las posiciones con la cabeza baja, ocasionan dificultad para el retorno venoso e incrementan la presión intracraneal.

- **Drenaje postural: Lóbulo inferior, segmentos posteriores:**

Coloque al neonato en decúbito ventral en una superficie plana de puño percusión y vibraciones en la orilla de la escápula sobre la parte posterior de la columna.



- **Drenaje postural: Lóbulo medio derecho:**

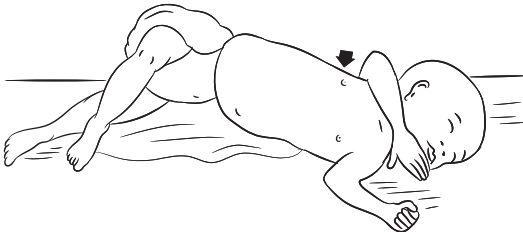
Eleve las caderas del neonato 10 a 15 cm arriba de la cabeza, ruede al neonato sobre la espalda $\frac{1}{4}$ de vuelta. Realice puño percusión o vibraciones sobre la tetilla derecha.

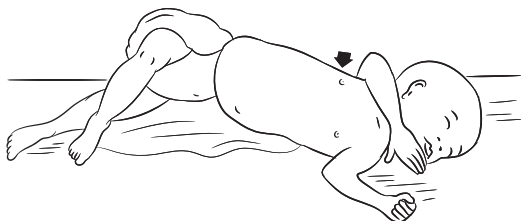
- **Drenaje de lóbulo superior izquierdo, segmento de la llingula.**

Coloque al neonato en la misma posición con el lado izquierdo hacia arriba. Realice puño percusión y vibraciones sobre la tetilla izquierda.

- **Drenaje postural: Lóbulos superiores segmento basal posterior.**

Coloque al neonato sobre el lado izquierdo con la cadera 20 cm arriba de la cabeza. Ruédelo hacia adelante o arriba en círculo. Realice palmo percusión y vibraciones sobre la parte inferior en la costilla. Esta posición es para drenar el lado derecho. Para el lado izquierdo, coloque al neonato sobre el lado derecho.





- **Drenaje postural: Lóbulo superior segmentos posteriores.**

Coloque al neonato boca abajo sobre el lado izquierdo con la cadera 20 cm arriba de la cabeza. Realice palmo percusión y vibraciones en el hueco axilar para drenar el lado opuesto, voltee al RN sobre el lado derecho.



- **Drenaje postural: Lóbulo superior segmentos posteriores.**

Coloque al neonato en decúbito ventral con la cadera 20 cm arriba de la cabeza. Realice puño percusión, o vibraciones abajo de las costillas, cerca de la columna a ambos lados.



Percusión del tórax

- Utilizada después del drenaje postural para desprender secreciones bronquiales adheridas.
- Usar las manos en forma de copa, sobre la caja torácica, quedando cierta cantidad de aire entre la mano y el tórax. Al ser comprimido produce una onda de presión, transmitiéndose hacia el tejido pulmonar, con lo que se desprenden los tapones de moco, facilitando la salida de secreciones tanto por gravedad como por ayuda de la tos.
- Evitar golpear eminencias óseas, clavículas, omóplatos, columna vertebral, abdomen, esternón.

- En RN de muy bajo peso, se utilizan objetos más pequeños que semejan el hueco de una mano como la mascarilla del ambú con el reborde de esponja suave, que crean la misma fuerza que una mano ahuecada.
- La pared torácica del lactante, debido a que sus costillas son cartilaginosas, requiere de un tratamiento suave.
- Hay que tener cuidado, ya que el lactante puede fatigarse, por lo que es conveniente mantener un flujo constante de oxígeno durante el procedimiento.
- Se recomienda máxima precaución en RN < de 1500 g y <2 semanas de vida, por el riesgo de hemorragia intraventricular.

Vibración del tórax

- Es un movimiento fino de agitación, aplicado durante la exhalación, posterior al drenaje postural y a la percusión. Es un medio por el cual avanzan las secreciones hacia vías respiratorias principales, en donde drenarán por gravedad, cuando se utiliza juntamente con el drenaje postural y la percusión del tórax.
- Es conveniente llevarla a cabo durante el movimiento espiratorio del tórax.
- Se puede realizar aplicando ambas manos o los dedos, dependiendo del tamaño del RN sobre la caja torácica originando un movimiento vibratorio con los brazos en forma rápida, al mismo tiempo que se realiza cierta compresión sobre el tórax.
- Se puede aplicar a una velocidad hasta de 200 vibraciones por minuto.
- En lactantes se lleva a cabo cada 2 o 3 respiraciones, es eficaz cuando hay llanto.
- Se pueden utilizar los vibradores eléctricos manuales sobre todo en prematuros.
- Las fracturas desplazadas de clavículas y la hemoptisis la contraindican.

Aspiración de vías respiratorias

- El esputo se forma en las glándulas mucosas y submucosas de los pulmones y su contenido lo conforman detritus celular, moco, células inflamatorias, sangre, agua, microorganismos, glicoproteínas e inmunoglobulinas, la cantidad y características son de importancia diagnóstica.
- La aspiración de secreciones forma parte del manejo de fisioterapia respiratoria y debe de utilizarse en RN con incapacidad para movilizar secreciones en el árbol traqueobronquial, en intubados o con traqueotomía, con incapacidad para toser y en obstrucción de vías aéreas por secreciones o por edema.

Técnica de aspiración

- Equipo de aspiración que conste de manómetro para determinar la intensidad del vacío que, debe ser en lactantes de 60 a 100 mm/Hg.
- Para la aspiración traqueal, el equipo se debe reemplazar por otro estéril por aspiración.
- Debe ser realizada por 2 personas, a menos que se utilice el sistema cerrado, en el que una persona puede realizar el procedimiento.
- Debe realizarse bajo asepsia estricta, utilizando un guante estéril para la mano que maneja la sonda, la otra mano maneja la fuente de aspiración o vacío.
- Utilizar una sonda de aspiración estéril, la cual debe ser flexible para evitar traumatismos, no colapsable, debe ser lo suficientemente larga para sobrepasar la cánula endotraqueal como máximo 1 cm con extremo suave y orificios laterales.
- El diámetro externo debe ser menor al diámetro interno de la cánula endotraqueal.
- Es necesario soluciones y recipientes estériles para limpiar la sonda después de cada aspiración.
- Nunca deberá guardarse la sonda para volverse a utilizar.
- Para la aspiración se deberá: Oxigenar al niño-a con lo que se mantiene una reserva adecuada de oxígeno en el alvéolo. Se realiza incrementando la FiO en el ventilador 10%.
- La ventilación manual debe reservarse para casos especiales.
- Se introduce la sonda sin succión negativa, 0.5 a 1 cm más de la distancia de la cánula endotraqueal, cuando se note una discreta obstrucción, se retira un poco, y se aplica aspiración al mismo tiempo, se gira la sonda entre el pulgar y el índice, en tanto se tira de ella hacia arriba.
- El tiempo de permanencia de la sonda en la vía aérea no debe ser mayor de 5 segundos.
- El tiempo que transcurre, entre el inicio de la maniobra y la reanudación de la ventilación, no debe pasar de 10 segundos.
- Durante el procedimiento se estará cuantificando la frecuencia cardiaca, ya sea con estetoscopio o mediante el monitor vigilando la presencia de bradicardias o arritmias, y ante la aparición de cualquiera de éstas se suspende la maniobra y se ventila al RN.
- Se conecta el neonato al ventilador y se espera hasta que la SaO₂ y la coloración se normalicen, antes de repetir la maniobra de aspiración.
- En caso de secreciones espesas, puede aplicarse solución salina (0.1 a 0.2 mL/kg) en cánula endotraqueal, permitir la ventilación por 3 a 10 ocasiones y se procede con el paso 2.

- Repetir estos cuatro pasos hasta que las vías aéreas queden libres de secreciones.
- Rotar la posición de la cabeza hacia derecha e izquierda.
- Posterior a la aspiración traqueal se puede utilizar la misma sonda, para aspirar las secreciones de cavidad oral y nasal, pero no podrá ser introducida nuevamente a la tráquea.
- Durante la aspiración observar el color, consistencia, olor y cantidad de las secreciones.
- Las complicaciones que pueden ocurrir durante el procedimiento son: Ex-tubación, hipoxia, bradicardia intracraneal, apnea, atelectasias, erosión, perforación o hemorragia traqueal y/o bronquial, síndrome de fuga aérea, granuloma endobronquial e infección.

Punción intraventricular

Indicaciones:

- Puede realizarse siempre y cuando las suturas y la fontanela anterior estén permeables.
- Si es posible, realizar TAC simple o con medio de contraste.
- Diagnóstico oportuno de conexiones en la convexidad subdural.
- Estudios microbiológicos, hematológicos y químicos de contenido intraventricular.
- Drenaje intraventricular, cuando hay aumento del PIC o deformidad importante de la estructura intracerebral. (Ver norma de hidrocefalia).

Contraindicaciones:

- Diátesis hemorrágica de cualquier origen.
- Sitio de punción con infección local.

Material y equipo:

- Guantes, bata y cubrebocas.
- Equipo de asepsia y antisepsia con soluciones adecuadas.
- Agujas de punción con No. 20 y de 2.2 cm de largo.
- Tubos estériles.
- Gasas estériles.
- Tela adhesiva con colodión (opcional).

Precauciones:

- Técnica estéril.
- Insertar la aguja en el ángulo lateral de la fontanela a 1 cm de la línea media y en dirección al canto interno del ojo.
- Dejar que drene espontáneamente, NO ASPIRAR el contenido.
- En caso de que sean necesarias varias punciones, escoger varios sitios para evitar fístulas.
- Es importante aplicar presión suficiente sobre el cráneo para prevenir colecciones en sitio subgaleal.

Técnica:

- Colocar al RN en posición de decúbito dorsal.
- Fijar la cabeza adecuadamente.
- Localizar el sitio de la punción. La unión de la sutura coronal con el ángulo lateral de la fontanela anterior.
- Al canto interno del ojo insertar aguja, aproximadamente 1 cm dirigida, secundariamente se retirará el estilete y se dejará salir espontáneamente el líquido, en caso de no drenar, retirarlo lentamente y elegir un sitio diferente con la misma técnica, finalmente cubrir con apósito.

Complicaciones:

- Sangrado subdural secundario a la laceración del seno sagital o vasos contiguos.
- Infección secundaria a mala técnica de asepsia.
- Fístulas por procedimientos repetitivos.
- Colección subgaleal por acumulación.

Bibliografía

1. Merenstein gb, Gardner s. Neonatal intensive care. 2dn ed, the cv mosby company 1989.
2. Rodríguez rj: umbilical vessel catheterization in klaus m, Fanaroff a.: care of the high-risk neonate. 5th ed. Wb saunders co. P599: 2001. 4. Cochran wd: common procedures in: Cloherty j, stark a. Manual of neonatal care. 2th edition. Lippincott raven, 1989; 491-504.
3. Siberry gk, Iannone r. Manual de pediatría del harriet lane. Mc Graw hill 15a ed 2002.

Capítulo 44. Introducción a Near Miss Neonatal

Introducción

En América Latina, actualmente existe una acción regional con el principal propósito de poner en práctica el concepto de morbilidad neonatal severa (NEAR MISS), este indicador es una herramienta para identificar los factores de riesgo asociados con morbilidades graves y sus causas primarias. ⁽¹⁾ Estudios reportan que el 54% de Near Miss ocurre en la primera semana de vida y la aplicación de esta estrategia reduce la mortalidad postnatal del 23.1 a 9.5/1000 RN vivos. ⁽²⁾

La mortalidad neonatal en Nicaragua aporta el 70% a la tasa de mortalidad infantil, y se ha convertido en un importante desafío de salud para el país. Las principales causas de mortalidad son la prematuridad, malformaciones congénitas, sepsis y la asfixia perinatal, causas que son similares en todas las regiones de Latinoamérica y el Caribe.

De manera análoga a la Casi Pérdida Materna, (Near Miss materno) la definición propuesta de Casi Pérdida Neonatal sería un recién nacido que casi muere pero que sobrevivió a una complicación que ocurrió durante el embarazo, durante el parto o en los primeros 7 días después de la interrupción del embarazo.

Para asegurar intervenciones tempranas y oportunas e impactar en la salud perinatal se requiere de la vigilancia del riesgo materno desde la etapa preconcepcional y prenatal.

Definición

Near Miss neonatal: Es un recién nacido, clasificado según los criterios de evaluación de morbilidad grave (Near Miss) y que sobrevivió a estas condiciones dentro de los primeros 27 días de vida. (RN que casi mueren entre los 0 y 28 días). La morbilidad del RN ocurrió o durante el embarazo, parto o en los primeros 7 días después de la interrupción. ⁽¹⁾⁽²⁾

Factores de riesgo maternos asociados a Near Miss^{(2),(3)}

Madre \geq 35 años, parto por cesárea, tabaquismo, síndrome hipertensivo gestacional, diabetes pregestacional, gestacional, embarazo gemelar, hemorragia ante parto, RPM, atención prenatal inadecuada, primigesta y residencia rural.

Criterios de Near Miss Neonatal adoptados de la OMS:

Marcadores de morbilidad severa:⁽¹⁾⁽⁴⁾⁽⁵⁾

1. Puntuación de Apgar < los 7 a los 5 minutos.
2. Edad gestacional <33 semanas completas.
3. Peso al nacer los <1750 g.

Marcadores de intervención:

4. Uso de antibióticos intravenosos.
5. CPAP nasal.
6. Intubación endotraqueal en cualquier momento.
7. Reanimación cardiopulmonar.
8. Uso de fármacos vasoactivos.
9. Fototerapia en las primeras 24 horas de vida.
10. Uso de anticonvulsivantes.
11. Administración de surfactante pulmonar.
12. Uso de hemoderivados.
13. Uso de corticoides en hipoglucemias refractarias.
14. Alguna cirugía.
15. Nutrición parenteral.

Después de estudiar 19 variables hasta los 28 días de vida, Silva et al. se eligieron 5 variables que fueron capaces de identificar situaciones de alto riesgo de muerte neonatal.^{(6) (2) (5)}

Indicadores de salud neonatal adoptados para los servicios de neonatología

Teniendo en cuenta este concepto y definición, así como el conjunto de criterios que se utilizarán para la identificación del Near Miss Neonatal, los indicadores de salud correspondientes con sus respectivas definiciones son los siguientes:

- Tasa de mortalidad neonatal temprana (ENMR): Se refiere a la muerte de un bebé nacido vivo dentro de los primeros 6 días de vida extrauterina-1000 LB.
- Tasa de mortalidad neonatal (RMN): Se refiere a la muerte de un bebé nacido vivo dentro de los primeros 27 días de vida extrauterina-1000 LB.
- Tasa de cuasi accidentes neonatales (NNMR): (Número de casos de cuasi accidentes neonatales-número total de BR) x 1000.
- Tasa de resultado neonatal temprano severo (ESNOR): (Número de muertes neonatales tempranas + número de casos de Near Miss neonatales tempranos-número total de BR) x 1000.

- Tasa de resultado neonatal severo (SNOR): (Número de muertes neonatales + número de casos de cuasi accidentes neonatales-número total de BR) x 1000.
- Razón de letalidad: Se refiere a la razón entre el número de casos de cuasi accidentes neonatales por caso de muerte neonatal.
- Se debe desarrollar un cuadro específico para la recopilación de la información en los servicios de neonatología, a través del libro de registro o la ficha Near Miss Neonatal. Los criterios más recomendados es la combinación de marcadores pragmáticos y de intervención, que funcionan bien como predictor de muerte neonatal temprana y puede identificar más del 90% de las muertes. Su aplicación es útil para la exploración de la calidad de la atención médica neonatal, estableciendo prioridades en el manejo de los recién nacidos. Por lo tanto, pueden utilizarse como una herramienta de vigilancia y gestión de la salud en los servicios, disminuyendo así el impacto negativo en la vida futura de estos niños. ⁽⁵⁾

Bibliografía

1. Santos JP, Cecatti JG, Serruya SJ, Almeida PV, Duran P, Mucio Bd, Pileggi-Castro C; PAHO Neonatal Near Miss Working Group. Neonatal Near Miss: The need for a standard definition and appropriate criteria and the rationale for a prospective surveillance system. *Clinics (Sao Paulo)*. 2015 Dec;70(12):820-6. doi: 10.6061/clinics/2015(12)10. PMID: 26735223; PMCID: PMC4676313.
2. Kale PL, Silva KSD, Saraceni V, Coeli CM, Torres TZG, Vieira FMDSB, Rocha NM, Fonseca SC. Life-threatening conditions at birth: an analysis of causes of death and survival estimate for under-five children in live birth cohorts. *Cad Saude Publica*. 2019 Aug 12;35(7): e00186418. English, Portuguese. doi: 10.1590/0102-311X00186418. PMID: 31411284.
3. Pereira TG, Rocha DMD, Fonseca VM, Moreira MEL, Gama SGND. Factors associated with neonatal near miss in Brazil. *Rev Saude Publica*. 2020 Dec 4;54:123. <https://doi.org/10.11606/s1518-8787.2020054002382>.
4. Habtamu A, Fisseha Y, Muhabaw S. "Neonatal near Miss and Its Predictors among Neonates Delivered at Debreabor General Hospital, Northern Ethiopia; A Retrospective Analysis", *International Journal of Pediatrics* vol.2020, ID 1092479, 8 pages, <https://doi.org/10.1155/2020/1092479>.
5. Yohannes E, Assefa N, Dessie Y. Determinants of neonatal near miss among neonates admitted to Ambo University Referral Hospital and Ambo General Hospital, Ethiopia, 2019. *Clin J Obstet Gynecol*. 2020; 3: 046-053. DOI: <https://doi.org/10.29328/journal.cjog.1001050>.

6. Santos, J.P., Pileggi-Castro, C., Camelo, J.S. *et al.* Neonatal near miss: a systematic review. *BMC Pregnancy Childbirth* **15**, 320 (2015). <https://doi.org/10.1186/s12884-015-0758-y>.
7. Silva AA, Leite AJ, Lamy ZC, Moreira ME, Gurgel RQ, Cunha AJ, Leal Mdo C. Neonatal near miss in the Birth in Brazil survey. *Cad Saude Publica*. 2014 Aug;30 Suppl 1:S1-10. English, Portuguese. doi: 10.1590/0102-311x00129613. <https://doi.org/10.1590/0102-311x00129613>.

Anexos

Anexo 1

Tabla de temperatura ambiental para las incubadoras de neonatos prematuros.

Edad y peso	Temperatura inicial	Rango de temperatura
0 a 6 horas		
<1200 g	35.0°C	34.0°C a 35.4°C
1201 a 1500 g	34.1°C	33.9°C a 34.4°C
1501 a 2500 g	33.4°C	32.8°C a 33.8°C
>2500 g (>36 sem)	32.9°C	32.0°C a 33.8°C
6 a 12 horas		
<1200 g	35.0°C	34.0°C a 35.4°C
1201 a 1500 g	34.0°C	33.5°C a 34.4°C
1501 a 2500 g	33.1°C	32.2°C a 33.8°C
>2500 g (>36 sem)	32.8°C	31.4°C a 33.8°C
12 a 24 horas		
<1200 g	34.0°C	34.0°C a 34.5°C
1201 a 1500 g	33.8°C	33.3°C a 34.3°C
1501 a 2500 g	32.8°C	31.8°C a 33.8°C
>2500 g (>36 sem)	32.4°C	31.0°C a 33.7°C
24 a 36 horas		
<1200 g	34.0°C	34.0°C a 35.0°C
1201 a 1500 g	33.6°C	33.1°C a 34.2°C
1501 a 2500 g	32.6°C	31.6°C a 33.6°C
36 a 48 horas		
<1200 g	34.0°C	34.0°C a 35.0°C
1201 a 1500 g	33.5°C	33.0°C a 34.1°C
1501 a 2500 g	32.5°C	31.4°C a 33.5°C
>2500 g (>36 sem)	31.9°C	30.5°C a 33.3°C
48 a 72 horas		
<1200 g	34.0°C	34.0°C a 35.0°C
1201 a 1500 g	33.5°C	33.0°C a 34.0°C
1501 a 2500 g	32.5°C	31.2°C a 33.4°C
>2500 g (>36 sem)	31.7°C	30.1°C a 33.2°C

Anexo No. 2

Monitoreo de la atención y cuidados neonatales en los establecimientos de salud

SILAIS: _____ Establecimiento de salud: _____ Fecha: _____
 Mes evaluado: _____ Responsable: _____

Indicador i: Porcentaje de RN a quienes se les aplicó el protocolo de atención inmediata.																						
Registro	Número de expediente de forma vertical	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	Promedio
Criterios																						
1.	Proporciona calor.																					
2.	Contacto piel a piel (RN-madre).																					
3.	Despeja la vía aérea (limpia solo si hay secreciones).																					
4.	Secado (cefalocaudal), con paños limpios y precalentados.																					
5.	Realiza estimulación a través del secado, o frota suavemente la espalda del RN.																					
6.	Cambia paño húmedo por seco.																					
7.	Evalúa los signos vitales (FR, FC y SaO ₂ y temperatura).																					
8.	Lactancia materna desde la primera hora del nacimiento.																					
9.	Ciempo de cordón al dejar de pulsar (1 a 3 minutos).																					
10.	Realizado Apgar al primer minuto.																					
11.	Promueve contacto piel a piel y lactancia materna.																					
12.	Brinda consejería a la madre sobre apego precoz y la lactancia desde la primera hora.																					
Expediente cumple.																						
Promedio global.																						

Fuente: Registro de partos atendidos (Libro de partos, o de libro de egresos de la sala) seleccione al azar 20 registros y solicite los expedientes para su análisis. Registrar en la casilla de la siguiente manera: "S" cuando mediante observación, o se han descrito en el expediente de los criterios. O registre "No", cuando no se cumple según la Normativa 108. Para calcular el Indicador, multiplique el número de expedientes que cumplen cada uno de los criterios establecidos y multiplique por 100. Con el personal médico y de enfermería planifique acciones de mejora basadas en los resultados.

Registre Número de expediente de forma vertical	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	Promedio
Criterio	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	Promedio
14. Utiliza las medidas con EPP y de prevención de IAAS.																					
15. Evalúa resultados de exámenes de laboratorio y Rx de tórax.																					
16. Promueve la participación de la madre y familia en el cuidado del niño estimulando su neurodesarrollo.																					
17. Enseña a la madre los cuidados del RN.																					
Expediente cumple.																					
Promedio global.																					

Fuente: Registro de partos atendidos vaginales o cesáreas (Libro de partos, o de libro de egresos del neonato) selección 20 expedientes al azar, o los que se hayan presentado en el mes a evaluar. Registrar en la casilla de la siguiente manera: "S" cuando mediante observación, o se han descrito en el expediente de los criterios. O registre "No" cuando no se cumple según la Normativa 108. Para calcular el indicador multiplique el número de expedientes que cumplen cada uno de los criterios establecidos y multiplique por 100. Con el personal médico y de enfermería planifique acciones de mejora basadas en los resultados.

Anexo No. 3

Listado de medicamentos en neonatología

Código	Principio activo	Forma farmacéutica	Indicaciones/observaciones
Sistema respiratorio (Neumología)			
Surfactantes			
01030520	(Surfactante natural de origen bovino).	Suspensión endotraqueal 25 mg de fosfolípido/1 mL en vial de 8 mL.	SDR (Síndrome de Distrés respiratorio del RN).
01030110	Aminofilina	Solución inyectable 25 mg/1 mL en ampolla de 10 mL.	DBP
	Cafeína citrato	Inyección IV. Solución.	SDR/Displasia broncopulmonar.
	Cafeína	Tableta, oral.	
	Teofilina		
01210100	N acetil cisteína	Solución, jarabe frasco, oral.	
Hematología			
01050130	Eritropoyetina recombinante.	Inyección 2000 UI/1 mL en vial de 1 ML. Solución AMP, IV.	Anemia/neuroprotección en encefalopatía hipóxico isquémica.
01050120	Sulfato ferroso, hierro elemental.	Sol. oral 15 mg/0.6 mL en fco. de 30 mL. Jarabe, FCO VO.	Anemia/profilaxis y tratamiento.
01050200	Heparina sódica.	Solución inyectable 5000 UI/1 mL/amp de 1 y 10 mL AMP, IV/Subc.	Anticoagulante.
01050300	Fitomenadiona (vitamina K1).	Inyección 1 mg/0.5 mL/amp. 0.5 a mL. Solución AMP, IM-IV.	Profilaxis de enfermedad hemorrágica del RN.
01050310	Protamina sulfato.	Solución inyectable 100 mg/1 mL ampolla de 5 mL AMP, IV.	Hemostático.
01050320	Factor VIII concentrado	Polvo para inyección 500 UI-600 UI. IV.	Hemostático.
01050330	Factor IX	Polvo/inyección 500 UI-600 UI en vial. IV.	Hemostático.
	Inmunoglobulina	Solución. FCO. IV.	Enfermedad hemolítica.
Soluciones IV y electrolitos			
01060100	Glucosa en agua.	Inyección 5% en frasco/bolsa 1000 mL.	Líquidos y electrolitos
01060108	Glucosa en agua.	Solución inyectable 50% en frasco de 50 mL.	
01060120	Cloruro de sodio.	Inyección 0.9% (solución fisiológica). Fco. IV.	
01060500	Cloruro de potasio.	Inyección 2 mmol o mEq/1 mL. Solución. Fco, IV.	
01060510	Cloruro de sodio.	Inyección 20% (3.42 mEq/1 mL) amp 10 ML. IV.	
01060530	Bicarbonato sódico.	Inyección 8.4% (1 mEq/1 mL) amp 10 mL. Fco, IV.	
01060570	Calcio gluconato.	Inyección 10% (1 g/10 mL) amp. 10 ML. Fco, IV.	
01080200	Sulfato de magnesio.	Inyección 10% (0.1 g/1 mL) amp. 10 ML. Solución. Fco, IV.	
Sustitutos del plasma			
01060215	Albumina humana.	Inyección 20% en vial o botella de 50 mL. Solución, BOT. IV.	

Código	Principio activo	Forma farmacéutica	Indicaciones/observaciones
Subgrupo 04: Aminoácidos-lípidos			
01060410	Sol. aminoácidos NPT.	Inyección 10% en frasco de 500 mL Solución, FCO. IV.	Nutrición parenteral en RN prematuros o RN críticos.
	Lípidos.	Solución 20%.	
Neurología: Anticonvulsivantes y anestésicos			
01080165	Fenobarbital.	Solución oral 15 mg/5 mL Fco/100 mL Elixir. FAM, IV.	
01080220	Fenitoína (difenilhidantoína).	Inyección 50 mg/1 mL en vial de 5 mL. AMP. IV.	
	Levetiracetam.	Inyectable, AMP. IV.	
01190403	Lidocaína.	Inyectable, FAM, IV.	
01190610	Fentanilo citrato.	Solución inyectable. FAM, IV.	
01190700	Naloxona clorhidrato.	Inyección 0.4 mg/1mL. Solución, ampolla. FAM, IV.	
01190210	Tiopental sódico.	Inyectable, polvo estéril. FAM. IV.	
Cardiología			
01070150	Espironolactona.	Tableta 50 mg, oral.	Diurético.
	Sildenafil.	Tableta oral.	Vasodilatador pulmonar.
01070125	Hidroclorotiazida.	Tableta oral. Tableta oral.	Diurético.
01160330	Ibuprofeno.	Solución oral.	Jarabe, Fco. oral Cierre de ductus.
01080525	Propranolol.	Tableta 10 mg.	Tableta oral
	Furosemina.	Inyectable.	Inyectable, AM IV. Diurético.
01190110	Atropina 1mg/mL.	Inyección.	Solución, AMP, IV.
01040340	Epinefrina 1:1000. Adrenal.	Inyección 1 mg/1 mL amp.	Solución, AMP, IV.
	Norepinefrina.	Solución 1 mg.	Solución, AMP, IV. Amina, shock, PCR.
01040330	Dopamina.	Inyección 40 mg/1 mL.	Inyectable, AMP, IV. Amina, shock, PCR.
01040320	Dobutamina.	Inyección 12.5 mg/1 mL.	Inyectable, AMP, IV. Amina, shock, PCR.
01040100	Digoxina.	Inyección 0,25 mg/1 mL/amp.	Solución, AMP, IV. Insuficiencia cardiaca.
	Milrinone.	Inyección.	AMP, IV.
Vitaminas			
01150120	Retinol (Vit. A).	Solución oral 25000 UI/1 gota/Fco. oral.	
	Multivitaminas A, D, C.	Solución gotas, oral.	
	Carnitina.	Solución jarabe, Fco. oral.	
	Multivitaminas.	Solución IV, Fco. IV.	
	Oligoelementos.	Solución. Fco. IV.	

Código	Principio activo	Forma farmacéutica	Indicaciones/observaciones
Analgésicos			
01160100	Morfina sulfato.	Inyección 10mg/1 mL/amp 1 a 2 MI, IM-IV.	
	Paracetamol.	IV.	
Corticoides			
01170110	Hidrocortisona.	Polvo para inyección, polvo estéril, FAM IV.	
01170100	Dexametasona, fosfato sódico.	Inyección 4 mg/1 mL amp. Solución, FAM IV.	
Endocrino			
01170205	Insulina humana rápida cristalina. Recombinante.	Inyección 100 UI/1 mL en vial de 10 MI. Solución. FAM, IV.	
	Diazóxido.	Solución/tab. AMP/tab. En IV y oral.	Hipoglicemia refractaria
	Octreótido.		
	Oxitetraciclina.		
Antimicrobianos			
01010150	Ampicilina.	Polvo para inyección 1 g (sal sódica) en vial.	Sepsis neonatal, neumonía.
01010100	Bencilpenicilina G. cristalina.	Polvo para inyección 1000000 UI (sal sódica o potásica) vial.	
01010164	Meropenem trihidratado.	Polvo para inyección 500 mg en vial.	Sepsis. IAAS.
	Ampicilina-sulbactam.	Polvo para inyección 500 mg en vial.	
	Cefotaxima.		
	Cefepima.		
	Piperacilina + tazobactam.	Polvo para inyección 500 mg en vial.	
01011100	Vancomicina clorhidrato.	Polvo para inyección 500 mg en vial.	
	Ciprofloxacina.		
01011246	Levofloxacina.	Inyección 5 mg/1 mL en botella de 100 mL.	
	Oxacilina.	Polvo para inyección 500 mg en vial.	
	Cloxacilina.	Polvo para inyección 500 mg en vial.	
	Clindamicina.	Inyectable.	
	Linezolid.		
	Colistin.		
	Inmunoglobulina.		
Macrólidos			
	Clarithromicina.	Solución jarabe/Fco.	
01130130	Mupirocina.	Ungüento 2%, unguento, tópico.	

Código	Principio activo	Forma farmacéutica	Indicaciones/observaciones
Oftalmología			
01120105	Tetraciclina clorhidrato.	Ungüento oftálmico 1% en tubo de 5 g.	
01120210	Tropicamida.	Solución oftálmica 1% en Fco. gotas.	
	Tobramicina.		
GASTRO			
	Á. Ursodesoxicólico.	Tableta	Hiperbilirrubinemia/colestasis.
MATERIAL DE REPOSICIÓN PERIÓDICA			
	Catéter percutáneo.		Administración de Tx. IV.
	Catéter 3 lumen.		
	Tubos endotraqueales para surfactates.		
	Tubos en T.		Colocación de surfactante
	Sujetador de tubo endotraqueal neonatal.		
	Tegader, micropore.		
	Bolsa EVA para NPT.		
	Circuito cerrado de aspiración.		
	Kit de drenaje Ventricular externo cerrado.		
	Válvulas derivación ventrículo peritoneal neonatal y de RNPR antibiótica.		
	Catéter ventricular omaya.		
	Kit de drenaje torácico.		
	Catéteres de drenaje pleural. Neonatal.		
	Succionador de herida quirúrgica.		
	Agujas espinales.		
	Hilos Prolenes. Maxon monocril: 6-0, 5-0 y 4-0		
	Conector en y ventricular.		
	Drenos penrose, silos.		
	Silos.		
	Bolsa de colostomía neonatal.		

Bibliografía

1. Organización Mundial de la Salud. OMS. Alimentación del lactante y del niño pequeño. OMS. abril de 2020.[Consultado julio 2020]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/infant-and-young-child-feeding>.
2. Angulo E, García et al. Alimentación en el recién nacido. PAC de Neonatología. Federación Nacional de Neonatología. México 2014. [Consultado julio 2020]. Disponible en: https://www.anmm.org.mx/publicaciones/PAC/PAC_Neonato_4_L4_edited.pdf.
3. Organización Mundial de la Salud. OMS. Alimentación de lactantes con un peso muy bajo al nacer. OMS, actualización 2019. [Consultado julio 2020]. Disponible en: https://www.who.int/elena/titles/feeding_vlbw_infants/es/.
4. Orozco Corredor JP, Arévalo Arbeláez CA, Quintero Gómez AM, Montealegre Pomar A del P. Caracterización de recién nacidos a término con diagnóstico de intolerancia a la vía oral en su primera semana de vida. Univ Med. 2016;57(4):480-7. doi: <http://doi.org/10.11144/Javeriana.umed57-4.crni>.
5. Ministerio de Salud. MINSA. Guía del manejo del neonato. MINSA 2015. Disponible en: www.minsa.gob.ni.
6. Moon K, Athalye-Jape GK, Rao U, Rao SC. Early versus late parenteral nutrition for critically ill term and late preterm infants. Cochrane Database Syst Rev. 2020;4(4):CD013141. Published 2020 Apr 8. doi:10.1002/14651858.CD013141.pub2. [Consultado julio 2020]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6513549/>.
7. Martínez-Costa C., -Giner, C. PY-2017/06/26 SP-T1-Requerimientos en nutrición parenteral pediátrica.VL-34, DO-10.20960/nh.1376JO-Nutrición Hospitalaria ER. [Consultado julio 2020]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/317924597_Requerimientos_en_nutricion_parenteral_pediatria.

