



EDICIÓN 2019

Manual de Neonatología



JOSÉ ALFONSO GUTIÉRREZ PADILLA
EUSEBIO ANGULO CASTELLANOS
HÉCTOR ADRIÁN GARCÍA HERNÁNDEZ
ELISA GARCÍA MORALES
HORACIO PADILLA MUÑOZ
DANIEL PÉREZ RULFO IBARRA
ARTURO PLASCENCIA HERNÁNDEZ
RAÚL VARGAS LÓPEZ
GUILLERMO YANOWSKY REYES
LUZ CONSUELO ZEPEDA ROMERO

UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

MANUAL DE NEONATOLOGÍA

MANUAL DE NEONATOLOGÍA

**José Alfonso Gutiérrez Padilla
Eusebio Angulo Castellanos
Héctor Adrián García Hernández
Elisa García Morales
Horacio Padilla Muñoz
Daniel Pérez Rulfo Ibarra
Arturo Plascencia Hernandez
Raúl Vargas López
Guillermo Yanowsky Reyes
Luz Consuelo Zepeda Romero**

UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

2019

Segunda edición, 2019

DR © 2019 Universidad de Guadalajara
Coordinación General Académica
Avenida Juárez 976
44100 Guadalajara, Jalisco, México

ISBN:978-607-4509-98-4

Diseño, diagramación y portada en Prometeo Editores por:
Aldo Daniel González Malta

Impreso y hecho en México
Printed and made in Mexico

AUTORES

José Alfonso Gutiérrez Padilla
Profesor Investigador titular "B"
Postgrado Pediatría y Neonatología
Miembro del SNI –N1
Centro Universitario de Ciencias de la Salud
Universidad de Guadalajara.

Eusebio Angulo Castellanos
Profesor Investigador titular "B"
Pediatría y Neonatología
Jefe de Posgrados
Centro Universitario de Ciencias de la Salud
Universidad de Guadalajara.

Héctor Adrián García Hernández
Jefe de UCINEX
Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio
Alcalde"

Elisa García Morales
Jefa del Servicio de Neonatología
Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio
Alcalde"

Horacio Padilla Muñoz
Dr. Honoris causa Universidad de Guadalajara
Jefe de la División de Pediatría
Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio
Alcalde"

Daniel Pérez-Rulfo Ibarra
Coordinador de Especialidad de Pediatría
Distinción Internacional PNPC-CONACYT
Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio
Alcalde"

Arturo Plascencia
Profesor Titular de Especialidad de
Infectología Pediátrica
CUCS UdeG

Guillermo Yanowsky Reyes
Profesor de Cirugía Pediátrica, Miembro del SNI
Conacyt Nivel 1

Raúl Vargas López
Profesor de Pediatría y Neonatología
Centro Universitario de Ciencias de la Salud
Universidad de Guadalajara

Luz Consuelo Zepeda Romero
Profesor de Oftalmología Pediátrica,
Neonatología
Hospital Civil de Guadalajara FAA
Miembro SNI Conacyt Nivel 1

ASISTENTES EDITORIALES

María Fernanda Gallardo Sánchez
Salvador Jiménez González
Juan Raúl Martínez Guerrero
Jorge Said Haro Cruz
Araceli Sánchez Alvarado
Diego Alfonso Gutiérrez Chávez
Rodrigo Curiel Ruiz

COLABORADORES

Cecilia Aguirre García
Consulta Externa Pediatría
Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio
Alcalde”

Daniel Aguirre García
Cirugía Pediatría – Urología
Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio
Alcalde”

Leobardo Alcalá Padilla
Profesor Titular “A”
Centro Universitario de Ciencias de la Salud
Universidad de Guadalajara.

Ma. Guadalupe de la E. Alcalá Padilla
Alergología e Inmunología Pediatría
Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio
Alcalde”
Profesor Asociado “C”
Centro Universitario de Ciencias de la Salud
Universidad de Guadalajara.

Luis Ángel Arredondo Navarro
Neurocirujano Pediatra
Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio
Alcalde”

Luis Manuel Ávalos Huízar
Neonatólogo
Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales
Externos
Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio
Alcalde”

Alberto Campos Sierra
Medicina Interna Pediatría
Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio
Alcalde”

María de Jesús Castellanos Acuña
Anestesiólogo Pediatra
Cirugía Pediátrica

Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio
Alcalde”

Carlos Castellanos González
Infectología Perinatal
HCGFAA

Francisco Castillo Villaruel
Dermatólogo Pediatra
Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio
Alcalde”
Profesor Asociado “B”
Centro Universitario de Ciencias de la Salud
Universidad de Guadalajara.

Rodrigo Celis Pérez
Neonatología
HCGFAA

Hugo Ceja Moreno
Neurología Pediátrica
Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio
Alcalde”

Carlos de J. Cuevas de Alba
Ortopedia y Traumatología Pediatría
Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio
Alcalde”

Griselda Escobedo Meléndez
Infectología Pediátrica
Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio
Alcalde”

Martha de la Torre Gutiérrez
Neonatólogo
Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales
Externos
Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio
Alcalde”

Roberto Miguel Damián Negrete
Cirugía Pediátrica
HCGFAA

M.C. Guillermo García García
Jefe de Servicio
Nefrología
Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio
Alcalde”
Profesor Investigador Titular “A”
Centro Universitario de Ciencias de la Salud
Universidad de Guadalajara.

Héctor Adrián García Hernández
Medico Neonatólogo
Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales
Externos
Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio
Alcalde”

Sofía García de Quevedo Iturbide
Neonotología
UCINEX HCGFAA

Lorelay Livier Gutiérrez Oliva
Neurocirugía
HCGFAA

Manuela Gómez Reyes
Cirujano Pediatra
Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales
Externos
Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio
Alcalde”

Jorge Raúl González Brambila
Farmacovigilancia
HOSPITAL MEXICO-AMERICANO A.C.

D.C. Andrés González Garrido
Instituto de Neurociencias
CUCBA, UDG

Luis Armando González Gutiérrez
Federación Mexicana de
Colegios de Obstetricia y Ginecología A.C.

Arnoldo Guzmán Sánchez
Jefe de Servicio Obstetricia
Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio
Alcalde”

Ricardo Hernández Camarena
Ginecología y Obstetricia
Hospital San Javier
Profesor de Asignatura “B”
Centro Universitario de Ciencias de la Salud
Universidad de Guadalajara.

María Santos Hernández Flores
Cardiología Pediátrica
Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio
Alcalde”

Deoselina Hernández Gutiérrez
Anestesiólogo Pediatra
Cirujía Pediátrica
Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio
Alcalde”

María Isabel Hernández Rivas
Clínicas Odontológicas
Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio
Alcalde”
Profesor Asociado “C”
Centro Universitario de Ciencias de la Salud
Universidad de Guadalajara.

Gloria Herrera García
Neonotología
HCGFAA

Jesús Estiven Jasso Bernal
Cardiología Pediátrica
Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio
Alcalde”

M.C. Graciela Jiménez Alcaraz
Instituto de Neurociencias
Centro Universitario de Ciencias Biológicas y
Agropecuarias
Universidad de Guadalajara.

Víctor Manuel Lara Vélez
Profesor Titular “B”
Centro Universitario de Ciencias de la Salud
Universidad de Guadalajara.

Joana López Sandoval
Nutricion Clinica
Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales
Externos
Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio
Alcalde”

Laura Lopez Gallo
Medico Neonatólogo
Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales
Externos
Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio
Alcalde”

Jaime Lopez Taylor
Cirujano de Tórax y Cardiovascular
Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio
Alcalde”
Profesor Asociado “B”
Centro Universitario de Ciencias de la Salud
Universidad de Guadalajara.

M.C. Juan Gerardo Martínez Borrayo
Instituto de Neurociencias
Técnico Titular “A”
Centro Universitario de Ciencias de la Salud
Universidad de Guadalajara

Ricardo Martínez Verónica
Medico Neonatólogo
Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales
Externos
Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio
Alcalde”
Profesor Asignatura “B”
Centro Universitario de Ciencias de la Salud
Universidad de Guadalajara.

Nancy Erika Medina Martínez
Neonatología
UCINEX HCGFAA

Juan Olazaba Arias
Neonatología
HCGFAA

Luis Gerardo Orozco Ibarra
Jefe de Servicio
Fisiología Obstétrica
Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio
Alcalde”
Técnico Titular “C”
Centro Universitario de Ciencias de la Salud
Universidad de Guadalajara.

Luis Alfredo Padilla Gómez
Neurología Pediatría
Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio
Alcalde”

M.C. Patricia Paredes Casillas
Epidemióloga
Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio
Alcalde”

Héctor Raúl Pérez Gómez
Profesor Investigador Titular “C”
Centro Universitario de Ciencias de la Salud.
Universidad de Guadalajara

Fernando Petersen Aranguren
Secretaría de Salud de Gobierno de Jalisco

Norma Quezada Figueroa
CUCS-UDG

Marisa Ramírez Ruíz
Endocrinólogo Pediatra
Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio
Alcalde”

Armida Leticia Raygoza Jurado
Neonatólogo
Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales
Externos
Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio
Alcalde”

Everardo Rodríguez Franco
Cirugía Endoscópica
Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio
Alcalde”

Víctor Michael Salinas Torres
Genetista
Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio
Alcalde”

Jacob Israel Sandoval Pamplona
Nefrólogo Pediatra
Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio
Alcalde”

Eloy Sánchez Hernández
Anestesiólogo Pediatra
Cirugía Pediátrica
Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio
Alcalde”

Rafael Santana Jefe de Cirugía
Pediatria HCGFAA

Juan Luis Soto Mancilla
Jefe Neurología y Neurocirugía Pediátrica
Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio
Alcalde”

Luz Consuelo Zepeda Romero
Clinica Oftalmología Neonatal, Cirugía
Pediátrica
Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio
Alcalde”

Arnulfo Zúñiga Moran
Cirujano Pediatra
Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio
Alcalde”

MANUAL DE NEONATOLOGÍA

**José Alfonso Gutiérrez
Horacio Padilla Muñoz
Oscar Miguel Aguirre Jáuregui
Raúl Vargas López
Daniel Pérez Rulfo Ibarra
Eusebio Angulo Castellanos
Arturo Plascencia Hernández**

UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

2014

ÍNDICE

Agradecimientos	17
Presentación del Manual de Neonatología	19
a	21
Aborto	21
Adicciones maternas y daño al recién nacido	21
Anemia	24
Ano imperforado	30
Anomalías (malformaciones) congénitas del sistema musculo-esquelético	31
Anomalías gástricas (membrana gástrica antral)	32
Antecedentes maternos	33
Antibióticos	34
Apgar	36
Apnea	36
Asfixia del nacimiento (asfixia perinatal y reanimación)	37
Atresia esofágica y fístula traqueoesofágica	54
Atresia esofágica clasificación	56
Atresia intestinal, ausencia, atresia y estenosis congénita del intestino delgado	59
b	67
Bajo peso al nacer	67
Brigadas 4 X 4	68
c	68
Cardiopatías en el recién nacido	69
Cardiopatías congénitas cianógenas	69
Cardiopatías congénitas acianógenas	75
Casco cefálico	89
Cianosis	90
Cirugía endoscópica neonatal	91
Conjuntivitis neonatal	94
Convulsiones neonatales	95
Criptorquidia	111
Cuidados preoperatorios	115

Cuidados intraoperatorios	116
Cuidados postoperatorios	124
d	125
Dermatología en el recién nacido	125
Dificultad respiratoria	137
Displasia broncopulmonar	139
Dolor en el RN	139
Duplicación intestinal	143
e	144
ECMO (oxigenación por una membrana extracorpórea)	144
Enfermedad de la membrana hialina	145
Enfisema lobar congénito	158
Enfermedad de Hirschsprung	159
Enterolitis necrosante	167
Espina bífida	174
Estenosis hipertrófica pilórica	175
Estreñimiento	175
Evaluación del RN sano	176
Examen neurológico	182
f	184
Fenilcetonuria	184
g	184
Gastrosquisis y onfalocele	184
Glasgow, escala en el RN	191
h	193
Hemorragia intracraneana	193
Hernia de Morgagni	205
Hernia diafragmática congénita o hernia de Bochdalek	205
Hidrocele y espermatocele	216
Hipertensión pulmonar persistente	219
Hiperplasia suprarrenal congénita	222
i	227
Ictericia	227

Íleo meconial	234
Infecciones	236
Infecciones neonatales in útero	237
Infecciones nosocomiales	239
Infección urinaria en el recién nacido	239
Infecciones virales y parasitarias	241
Insuficiencia renal aguda en el periodo neonatal	246
Insuficiencia respiratoria del RN (síndrome de mala adaptación pulmonar)	247
k	250
Kernicterus o encefalopatía por hiperbilirrubinemia	250
l	251
Lactancia artificial	251
Lactancia materna	252
m	253
Mala práctica neonatal	253
Malformaciones auriculares	257
Malformaciones duodenales	258
Meningitis neonatal	260
Mielomeningocele	260
Mortalidad neonatal	264
n	267
Neumotórax originado en el periodo perinatal	268
(Síndrome de fuga aérea)	268
o	270
Oftalmología del recién nacido	270
Óxido nítrico inhalable en RN	271
p	276
Patología del conducto peritoneovaginal	276
Peritonitis meconial	279
Peso elevado en el recién nacido	280
Policitemia	281

q	287
Quiste de colédoco	287
r	291
Radiología pediátrica	292
Reanimación neonatal	297
Recién nacido normal	301
s	303
Secuestro pulmonar	303
Sepsis bacteriana del RN (Sepsis Neonatal).	304
Shock neonatal	310
Signos de alarma en el recién nacido	313
Síndrome de aspiración de meconio	316
Síndrome de Down	325
Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (Sida) neonatal	326
Síndrome de dificultad respiratoria neonatal por déficit de surfactante	332
Surfactante alveolar	342
t	345
Taquipnea transitoria del recién nacido	345
Tamiz metabólico neonatal	349
Transferasa galactosa-1-fosfato	351
Tapón meconial	353
Termorregulación	354
Testículo no descendido (criptorquidea)	357
Tumor de comportamiento incierto de ovario y testículo (tumores germinales)	361
Transportación de recién nacidos	366
Trauma obstétrico	367
u	375
Urgencias quirúrgicas en la vía digestiva	375
Urgencias traumatológicas y ortopédicas	376
v	378
Ventilación asistida y oxigenación neonatal	378

AGRADECIMIENTOS

A los mas frágiles y vulnerables pacientes: “Los recién nacidos atendidos en el Hospital Civil de Guadalajara”

Los autores y colaboradores de la presente obra agradecen profundamente la ayuda y asesoría brindada para la realización de la misma a:

Dr. Miguel Ángel Navarro Navarro
Rector General de la Universidad de Guadalajara

Dr. Jaime Andrade Villanueva
*Rector del Centro Universitario de Ciencias de la Salud
Universidad de Guadalajara*

Dra. Sonia Reynaga Obregón
Coordinadora General Académica

Mtro. Daniel Díaz Arias
Ediciones CGA-UDG

Un agradecimiento a la sociedad Española de Neonatología por su ayuda y asesoría científica.

Agradecimiento al Dr Juan Manuel Duran Juárez, Director de la Biblioteca pública del Estado de Jalisco por su invaluable ayuda y solidaridad para la construcción de esta Obra.

De manera muy especial a nuestras familias y seres queridos, por la paciencia, afecto, comprensión, y apoyo que nos brindaron para la realización de este manual.

Como rama de la Pediatría, la neonatología es una disciplina que se dedica a la atención del infante, tanto sano como enfermo, durante los primeros 28 días de vida, después de los cuales se le considera como “lactante” y entra al campo propiamente dicho de la Pediatría. Los principales pacientes de los neonatólogos son los neonatos o recién nacidos, en lo que respecta a la evaluación de su desarrollo normal así como del diagnóstico y tratamiento de sus trastornos y enfermedades, los cuales requieren de un cuidado especializado fundamentalmente originados por la prematurez, el bajo peso o las malformaciones.

Hoy sabemos que a nivel mundial más de la mitad de la mortalidad infantil se ubica precisamente en este corto periodo de edad, con pocas variaciones relacionadas con el nivel de desarrollo socioeconómico de los países, lo que confiere a esta especialidad una gran importancia cada vez mayor en el ámbito de las especialidades médicas.

Sin embargo, aunque históricamente esta proporción seguramente fue más amplia, la Neonatología tiene un origen relativamente reciente, que los historiadores de la Medicina ubican en 1892, con las observaciones pioneras del médico francés Pierre Budin, año en que publicó un libro sobre lactantes con problemas originados en el parto prematuro y diferenció a los lactantes en relación con su edad gestacional, conformando las bases de esta subdisciplina.

En nuestro medio, es decir, en nuestra ciudad y en el Occidente del país, el surgimiento de la práctica formal y la enseñanza de la Neonatología es todavía más reciente. Según el Dr. Horacio Padilla Muñoz, la era de la Pediatría Perinatólogica o Neonatológica en Guadalajara surge a finales de 1970 a cargo de un pequeño pero connotado grupo de médicos

en diversas unidades hospitalarias de la ciudad que se abocaron a satisfacer las necesidades y demandas de este servicio a través de la organización de las áreas físicas, el adiestramiento de los recursos humanos y la superación académica de médicos, residentes y personal de enfermería.

En el contexto de este esfuerzo continuado el lector debe ubicar el Manual de Neonatología que tiene hoy entre sus manos. Representa, como en sus orígenes, un esfuerzo por sistematizar los conocimientos de esta subdisciplina para ponerlos al alcance, principalmente, de los estudiantes de la clínica de neonatología y de la propia especialidad, así como para ponerlos al servicio de los más altos valores de la enseñanza y la trasmisión clínica del conocimiento.

Su autoría, por sus alcances y propósitos, sólo podría ser colectiva. Integra a connotados especialistas expertos en el área y conjunta un interés de servicio y una disposición por compartir la experiencia en el área de manera sistemática y accesible.

Conformado como un índice temático y alfabético, en lugar de un libro dispuesto por capítulos, ofrece un amplio y completo panorama de los trastornos, enfermedades generales, signos, síntomas y síndromes relacionados con el cuidado de los neonatos. Algunas entradas son directas y específicas; otras, ofrecen la etiología, diagnóstico, manejo, tratamiento y pronóstico; formas, tipos y cuadros clínicos, diagnósticos diferenciales, complicaciones frecuentes, cuidados y epidemiología e incidencias, de tal modo que el lector interesado puede utilizarlo indistintamente como instrumento de aprendizaje, referencia o consulta según sus necesidades.

Sin duda, este Manual de Neonatología viene a llenar una laguna de conocimiento dentro del área que hace tiempo hacía falta tener y se constituye, por ese sólo hecho y entre sus demás virtudes, como un importante recurso didáctico y técnico que hoy está al alcance de nuestros estudiantes y personal docente.

Presentación del Manual de Neonatología

Dr. Jaime Andrade Villanueva

Rector Centro Universitario de Ciencias de la Salud

UdeG

Aborto

Expulsión espontánea del producto en gestación antes de la semana 20 del embarazo de la madre, según la NOM 007. También se considera aborto cuando el producto pesa menos de 500 g.

ADICCIONES MATERNAS Y DAÑO AL RECIÉN NACIDO

En México la mayoría de los adictos a las drogas son varones jóvenes, pero entre las mujeres se presenta un consumo cada vez mayor, lo que ocasiona múltiples daños en sus hijos, especialmente en la gestación. La adicción es una enfermedad difícil de controlar y tratar, y el embarazo no es un momento de cura mágica o tregua para salir de ella, por lo que los patrones y hábitos de consumo se mantienen. Si bien estas sustancias producen en sus consumidores jóvenes o adultos múltiples daños, en el caso del feto se magnifican, ya que su peso y tamaño son menores, además de que su organismo está en desarrollo. Así, en el Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde se identificó de 2003 a 2007 a 92 recién nacidos con Síndrome de Abstinencia a Drogas Maternas, lo que representa 4 por ciento de los ingresos a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Las madres consumieron en el embarazo estupefacientes como: cocaína (36%), combinación de cocaína y tabaco (14%), inhalantes (27%), marihuana (18%) y el resto combinó el consumo de dos o más drogas. También tuvieron enfermedades relacionadas: 11 portadoras de VIH, ocho con sífilis y nueve con hepatitis C. En cuanto a los pequeños, las características que presentan son: llanto continuo (90%), rigidez muscular (75%), reacción exagerada a estímulos (70%) y diarrea (65%). Sin un tratamiento con líquidos y electrolitos, además del uso de medicamentos, hay más posibilidades de que estos bebés padezcan convulsiones, taquicardia, diarreas, deshidratación o paro cardíaco, que podrían derivar en la muerte. Así, las embara-

zadas que consumen drogas deben buscar ayuda profesional e informar de su condición al médico, de esta manera ayudarán a que el especialista adopte las medidas pertinentes, lo cual evitará que el bebé sufra o muera.

El consumo de drogas durante el periodo de embarazo puede causar daños en los bebés que aún no nacen y que se extienden hasta las diferentes etapas de crecimiento.

<p>Cocaína</p> <p>Daños al Nacer:</p> <ul style="list-style-type: none"> Malformaciones en el cerebro Malformaciones en el tubo digestivo Malformaciones en el corazón  <p>2 Kilos o menos de peso al nacer.</p> <p>Requieren de cuidado intensivo neonatal</p> <p>Daños que pueden presentarse al crecer</p> <ul style="list-style-type: none"> ➢ Agresividad en niños de 5 años ➢ Deficiencias en sostenimiento de atención ➢ Deficiencias graves en el lenguaje ➢ Desarrollo de conductas delincuenciales ➢ Sordera o déficit auditivo 	<p>Mariguana</p> <p>Daños al Nacer:</p> <ul style="list-style-type: none"> Pueden sufrir daños en el sistema nervioso que llegan a ocasionar retraso mental convulsiones o hiperactividad En ocasiones padecen de malformaciones en distintos órganos como el corazón, los riñones y el cerebro  <p>Daños que pueden presentarse al crecer</p> <ul style="list-style-type: none"> ➢ Dificultades de aprendizaje ➢ Reducción de las habilidades matemáticas ➢ Déficit de Atención ➢ Baja capacidad intelectual 	<p>Inhalantes</p> <p>Daños al Nacer:</p> <ul style="list-style-type: none"> El cerebro y los órganos del niño quedan prácticamente destruidos Discapacidad para mover manos y piernas Malformaciones digestivas (intestinos colon) y vías urinarias Parálisis cerebral  <p>2 Kilos o menos de peso al nacer.</p>  <p>Daños que pueden presentarse al crecer</p> <ul style="list-style-type: none"> ➢ Los niños no pueden aprender a leer y a escribir ➢ Tampoco saben abrocharse los zapatos o abotonarse las camisas. ➢ Se quedan delgados y de baja estatura para toda la vida.
--	---	--

FUENTES: Estudio de exposición intrauterina a drogas. ¿Deterioro determinista del Desarrollo Infantil?. Autores: Juan G. Martínez Borrayo, Andrés A. González Garrido, J. Alfonso Gutiérrez Padilla, Fabiola R. Gómez Velázquez.
José Alfonso Gutiérrez Padilla, profesor investigador de la Universidad de Guadalajara y jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales Externos del Antiguo Hospital Civil de Guadalajara.

Pueden sufrir de paladar hendido, que es una apertura en el paladar superior

Madres drogodependientes

TIPO DE DROGA EN EMBARAZO	DAÑO AL RECIÉN NACIDO	SECUELAS PARA LA VIDA FUTURA
Cocaína	Requieren cuidado intensivo neonatal. Malformaciones congénitas. Síndrome de abstinencia.	Más riesgo de muerte de cuna. Déficit de atención e hiperactividad. Sordera o déficit auditivo.
Marihuana	Daño neurotóxico estructural. Mayor incidencia de malformaciones orgánicas múltiples.	Dificultades en el aprendizaje y en las habilidades matemáticas. Impulsividad, déficit de atención, baja capacidad intelectual.
Inhalantes Tonsol Thinner Cemento Pinturas	Peso muy bajo al nacimiento. Malformaciones severas. Daño cerebral estructural y funcional.	Retraso psicomotriz profundo y del crecimiento corporal.

Fuente: José Alfonso Gutiérrez Padilla, pediatra y neonatólogo del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad de Guadalajara.

Fuente: Centro de Estudios de Alcoholismo y Adicciones del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad de Guadalajara.

Alimentación materna exclusiva: alimentación del bebé en la que se le proporciona únicamente leche materna, sin la adición de otros líquidos o alimentos y evitando el uso de chupones y biberones. También se le conoce como lactancia materna exclusiva.

Alimentación por sonda nasogástrica u orogástrica: alimentación administrada a través de una sonda que se introduce en la boca o la nariz del recién nacido (RN) y llega al estómago.

Alojamiento conjunto: ubicación del RN y su madre en la misma habitación, lo cual favorece el contacto anticipado y permanente, fomentando así la alimentación materna exclusiva.

Alumbramiento o nacimiento de la placenta: expulsión o extracción de la placenta, las membranas y el cordón umbilical. Ocurre o debe practicarse, según sea el caso, como máximo 30 minutos después del nacimiento del bebé.

Anemia

Antecedentes históricos de la patología

En 1959 Kirkman y Riley estimaron que la pérdida de sangre ocasionaba 5 a 10% de todas las anemias neonatales severas. El cordón umbilical normal se puede romper por la tensión súbita durante un parto precipitado que no recibe atención en el cual se produce la caída del niño al suelo. En 1913 Nebesky recopiló de la literatura 246 casos de ruptura de cordón en 754 partos precipitados. En ciertas anomalías como vasos aberrantes, inserción velamentosa del cordón o placenta multilobulada, se puede producir la ruptura de los vasos del cordón sin traumatismos evidentes. En 1950 Eastman reportó que aproximadamente 1% de todos los embarazos presentan inserciones velamentosas del cordón umbilical. Novak en 1953 observó que aproximadamente 10% de todos los niños nacidos con placenta previa eran anémicos y que la placenta era seccionada o desgarrada con la consiguiente hemorragia fetal en 3% de niños nacidos por cesárea. En 1954 Chow informó sobre la hemorragia del feto hacia la placenta como otro accidente obstétrico que produce el nacimiento de un neonato anémico. Cashore y Usher reportaron en 1973 que un neonato puede perder hasta 20% de su volemia cuando nace con un circular de cordón ajustado al cuello. En 1962 Secher reportó que cuando el niño es sostenido por encima del nivel de la placenta, la sangre continúa retornando a la placenta, a través de las arterias umbilicales. Yao en 1967 informó que los neonatos nacidos por cesárea tienen volúmenes sanguíneos menores que los nacidos por vía vaginal.

Etiopatogenia y fisiopatología de la enfermedad

La anemia en el recién nacido puede producirse por tres causas: hemorragia, hemólisis o insuficiencia de la producción eritrocitaria. La anemia severa al nacimiento o durante las primeras 24 horas de vida suele ser consecuencia de hemorragia o hemólisis por isoimmunización. Cuando se presenta anemia después de las primeras 24 horas de vida deberán considerarse otras causas como hemorragias externas o internas y una va-

riedad de trastornos hemolíticos no inmunológicos. Los recién nacidos gemelos, monocoriónicos, frecuentemente presentan grandes diferencias en sus concentraciones de hemoglobina al nacimiento, con anemia presente en un gemelo y policitemia en el otro, este fenómeno es debido a la transfusión o pérdida sanguínea feto-fetal. La ruptura de cordones umbilicales normales ha sido documentada como una causa de hemorragia neonatal y anemia que sigue a los partos precipitados frecuentemente no atendidos por personal médico o paramédico. En los casos de placenta previa o desprendimiento prematuro de la placenta, la hemorragia de la superficie placentaria puede resultar en la pérdida importante del volumen sanguíneo del neonato; el neonato que sobrevive frecuentemente se encuentra anémico. Las hemorragias en el primer día de vida que causan anemia con frecuencia resultan de traumatismos al nacer. Los trastornos congénitos o adquiridos de la hemostasis pueden generar hemorragias postparto. En cualquier neonato en quien la anemia se desarrolla más allá del primer día de vida, sin ictericia u otra evidencia de hemólisis, posiblemente se deba a hemorragia interna. La incompatibilidad ABO y la enfermedad hemolítica por incompatibilidad al factor Rh representan causas frecuentes de anemia de tipo inmune. La anemia hipoplásica congénita presenta un inicio gradual de un cuadro severo de anemia en los primeros meses de vida. La disminución de los niveles de eritrocitos y, por consiguiente, de hemoglobina generan un trastorno en el transporte y entrega de oxígeno a los tejidos, con la consiguiente caída en la producción de energía celular y el posible desarrollo de acidosis metabólica.

Cuadro clínico

Los neonatos anémicos pueden desarrollar succión débil, rechazo a la vía oral, agitación durante la alimentación, dificultad para ganar peso, y eliminación de secreciones traqueales sanguinolentas.

La pérdida aguda de sangre puede producir shock con cianosis e hipoperfusión.

La pérdida crónica de sangre produce palidez, pero el neonato puede presentar sólo ligeros síntomas de dificultad respiratoria o irritabilidad.

Exploración física

La anemia puede ocasionar palidez, la cual se aprecia mejor en las membranas mucosas, cianosis, taquicardia, taquipnea, respiración boqueante, retardo del llenado capilar, ictericia, hepatomegalia, esplenomegalia, abombamiento de la fontanela anterior y signos neurológicos, masa ocupante del abdomen y distensión abdominal, signos de shock hipovolémico.

Exámenes de laboratorio y de gabinete

Biometría hemática completa, la cual mostrará niveles de hemoglobina y hematocrito por debajo de lo correspondiente para la edad del paciente, recuento total de reticulocitos elevado en la pérdida crónica de sangre y en la hemólisis, reducida en la infección y en el defecto de producción, frotis de sangre periférica, identificación de esferocitos, eliptocitos, esquistocitos, prueba de Coombs directa y niveles totales de bilirrubina, prueba de Apt en la sangre gastrointestinal de origen dudoso, prueba de Kleinhauer-Batke en la sangre materna en sospecha de hemorragia feto-materna. TORCH.

Ecografía abdominal y craneal, punción medular en sospecha de hipoplasia o tumor.

Tratamiento (según proceso[s] de atención descritos)

Médico:

Transfusión.

Eritropoyetina humana recombinante.

Guías para la transfusión de glóbulos rojos empaquetados en recién nacidos.

I. Determinación del hematocrito (Hct)

- El Hct capilar generalmente será más alto (> 10 puntos) que el Hct central.
- Antes de la transfusión, por lo tanto, si el neonato está asintomático y el Hct es <30, verifique el Hct central.
- Considere revisar la cuenta de reticulocitos semanalmente después del 1-2 mes de edad en el prematuro que está creciendo.

II. Shock hipovolémico, pérdida aguda de sangre con hipovolemia, neonato enfermo o séptico.

En esta situación, el Hct determinado podría ser de poco valor, por lo tanto use el juicio clínico y transfunda paquete de glóbulos rojos rápidamente hasta que el neonato esté normovolémico.

III. Neonatos con enfermedad cardiopulmonar.

Categoría

Descripción

Criterio de transfusión

Severo SDR y/o MAP > 8 cm H₂O y Fio₂ > 50% Hct < 40%

Moderado MAP 6-8 H₂O y/o Fio₂ > 35%, nasal CPAP, cánula nasal. Hct < 35%

Leve MAP < 6 cm H₂O y/o Fio₂ 25-35%, nasal CPAP, cánula nasal. Hct < 30%

IV. Neonato prematuro estable creciendo.

A, Transfundir si Hct < 20% y cuenta de reticulocitos < 100,000 o < 2% y totalmente asintomático.

B, Transfundir si Hct < 25% y en cualquiera de los siguientes síntomas presentes:

- Neonato que requiere < 24% O₂ o < 1/4 litro/min O₂
- Inicio o incremento de la severidad de episodios de apnea -- 10-12 episodios en un periodo de 12 hrs o 2 episodios en 24 hrs requiriendo ventilación con presión positiva (VPP) y no relacionado a otras causas, y sin respuesta al uso de metilxantinas.
- Taquicardia (>170-180) o taquipnea (>70-80) persistentes por más de 24 horas, no presentes previamente o relacionadas a otras causas.
- Detención de la ganancia de peso (< 10 g/día) por 4 días mientras está recibiendo un aporte calórico óptimo (aprox. 120 cal/kg/día).

Nota: Si Hcto <25% en neonatos previamente asintomáticos, listos para su egreso, consultar con el médico de base para determinar si se requiere la transfusión antes del egreso.

C, Transfundir si Hct < 30%, si será sometido a cirugía o se encuentra en periodo post-quirúrgico.

D, Cardiopatía congénita:

- Hct < 40% o según sea determinado por el cardiólogo.
- En defectos del septum ventricular con cortocircuito izquierda-derecha, Hct < 55%

E, Profilaxis con suplemento de hierro.

- Al 1º-2º meses de edad, Hct < 30%, cuenta reticulocitaria < 4%
- Dosis 2 mg/kg/diarios

V. Dosis para la transfusión de glóbulos rojos empaquetados (GRE).

A. Hct < 30%

- Transfundir 10 cc/kg GRE durante 4 hrs, dividido en 2 alícuotas cada 12 hrs.
- Verificar Hct después de la 2ª alícuota.

B. Hct > 30%

- Transfundir 10 cc/kg GRE durante 4 horas.
- Verificar Hct después de la primera transfusión.
- Transfundir la 2ª alícuota de 10 cc/kg GRE si Hct < 40%

Complicaciones frecuentes:

Rechazo a la vía oral, agitación durante la alimentación, dificultad para ganar peso.

Infrecuentes:

Shock con cianosis e hipoperfusión.

Riesgos:

Riesgos de la transfusión.

Declaración del riesgo según el Banco de Sangre CSMC en agosto de 1995:

- HIV 1:250,000-400,000
- Hepatitis B 1:100,000
- Hepatitis C 1:3000

La incidencia de estas infecciones relacionadas con transfusión puede cambiar durante el tiempo, y la información deberá ser actualizada regularmente.

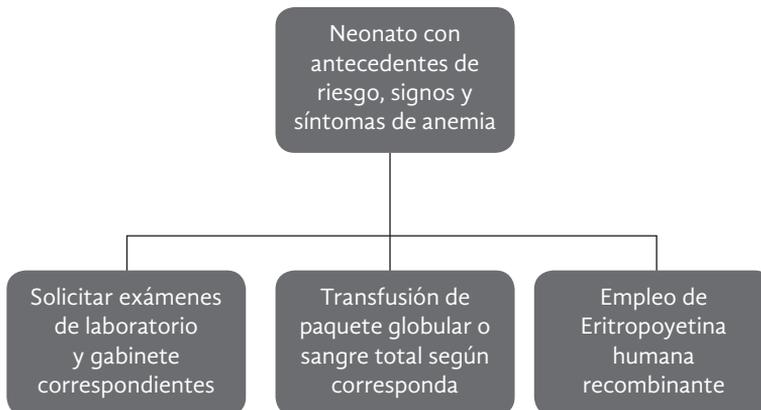
Los padres deberán ser informados de estos riesgos antes de la transfusión con hemoderivados en un neonato.

Pronóstico

Generalmente el pronóstico es bueno para la vida y la función.

Algoritmo(s) proceso(s) de atención

- Neonato con antecedentes de riesgo, signos y síntomas de anemia.
- Solicitar exámenes de laboratorio y gabinete correspondientes.
- Neonato con antecedentes de riesgo, signos y síntomas de anemia.
- Transfusión de paquete globular o sangre total según corresponda.
- Solicitar exámenes de laboratorio y gabinete correspondientes.
- Neonato con antecedentes de riesgo, signos y síntomas de anemia.
- Empleo de eritropoyetina humana recombinante.
- Transfusión de paquete globular o sangre total según corresponda.
- Solicitar exámenes de laboratorio y gabinete correspondientes.
- Neonato con antecedentes de riesgo, signos y síntomas de anemia.



Ano imperforado

Con este nombre se designa a un grupo de patologías diversas relacionadas con malformaciones anorrectales. Embriológicamente, entre la cuarta y la sexta semanas de gestación la cloaca es un orificio común que comparten las vías urinarias, genitales y rectales, pero rápidamente éstas se dividen en el seno urogenital anterior y el canal intestinal posterior, mediante el septum uorrectal.

Anomalías relacionadas: genitourinarias en 25 a 40% de los casos; gastrointestinales, 10 a 20%; cardiovasculares, 7%; y esqueléticas, 6%.

Al momento del nacimiento se debe realizar un examen físico en busca de algún trayecto fistuloso, manifestado por la salida de meconio. Una vez realizado el diagnóstico, lo más importante es decidir de inmediato si el paciente requiere de colostomía o se puede realizar una anoplastia en ese momento.

El manejo de esta patología fue revolucionado por el doctor Alberto Peña, destacado cirujano pediatra mexicano que propuso un algoritmo de manejo para los diversos tipos de malformaciones anorrectales. Si hay meconio a nivel perineal, comúnmente no se requiere practicar colostomía sino una anoplastia; tal es el caso de las fístulas rectoperineales, el ano en cubeta, la estenosis y las membranas anales. El paciente que tiene 24 horas de vida extrauterina y que no muestra alguna evidencia de salida de meconio, requiere de un invertograma con el fin de localizar el saco rectal ciego y medir la distancia entre éste y la piel (el invertograma consiste en colocar al paciente en posición decúbito prono con elevación de la región glútea, formando un ángulo de 90° entre el tronco y las extremidades inferiores.) Cuando el saco ciego se localiza a más de 1 cm de la piel, se requiere practicar una colostomía, y cuando la distancia es menor se realiza de inmediato una anoplastia. El paciente que requiere de colostomía, después de alcanzar un peso de más de 8 kg se le practica una anorrectoplastia sagital posterior para hacer descender el recto.

En el Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio Alcalde”, para la corrección de malformación anorrectal con fístula rectovestibular no se realiza colostomía, pero cuando el bebé alcanza 6 kg se le practica una anorrectoplastia sagital posterior sin colostomía, para no realizar dos intervenciones quirúrgicas.

Anomalías (malformaciones) congénitas del sistema musculoesquelético

En la valoración neonatal y ortopédica es importante distinguir si la anomalía forma parte de algún síndrome ortopédico de origen genético.

Definiciones

Malformación congénita. Defecto estructural de la morfogénesis, presente al nacer. Puede comprometer un órgano o sistema, o varios de ellos al mismo tiempo; puede ser leve, incluso pasar inadvertida, o hasta severa y comprometer la vida del feto o del RN. También se les clasifica en menores o mayores, dependiendo de su severidad.

Deformidad. Estructuras bien desarrolladas durante la embriogénesis y la organogénesis, pero que sufren alteraciones por factores mecánicos externos durante el curso de la vida intrauterina, como compresión por anomalías uterinas o disminución importante de la cantidad de líquido amniótico, o por factores intrínsecos como alteraciones que comprometen el sistema músculo-esquelético, provocando defectos como el pie bott, artrogriposis, síndrome de Potter, etcétera.

Disrupción. Defecto que se produce en un tejido bien desarrollado, por acción de fuerzas extrínsecas, daños vasculares u otros factores que interfieran en algún proceso en desarrollo. El ejemplo más conocido de disrupción es la formación de bridas amnióticas, producidas por rupturas del amnios o por infección de éste; generalmente son asimétricas y se ubican en áreas inusuales. Otro ejemplo es la ausencia congénita del radio aislado, que va siempre acompañada de ausencia de la arteria radial; lo que no ocurre en los complejos malformativos con ausencia de radio, en los que la arteria radial está presente. La ausencia aislada de radio va siempre junto con ausencia del pulgar, mientras que los casos de agenesia de radio, pero con pulgar, tienen arteria radial.

Complejo malformativo. En este caso, una causa única compromete un tejido embrionario, del que posteriormente se desarrollan varias estructuras anatómicas, o bien la causa provoca una malformación primaria, la que a su vez ocasiona malformaciones secundarias; éstas también pueden producir malformaciones terciarias. Estas malformaciones se cono-

cen también como secuencias. Un ejemplo de complejo malformativo es la agenesia renal.

Las condrodistrofias pueden tener características fenotípicas similares, aunque hay diferencias trascendentes en cuanto al pronóstico. Ya que la correcta clasificación se logra con el examen radiográfico de columna, cráneo y extremidades, sólo se puede hablar de un diagnóstico cuando se cuenta con radiografías, de tal manera que antes se debe informar a los padres que se trata de un pronóstico.

La acondroplasia, la displasia condroectodérmica (Ellis-van Creveld) y la disostosis epifisiaria (enanismo distrófico) son las alteraciones esqueléticas más frecuentes presentes al nacer vinculadas con enanismo. En estos casos, los neonatos tienen la cabeza grande, extremidades cortas y con excesiva o escasa movilidad articular, fascies características y dedos con falanges cortas y gruesas. La osteogénesis imperfecta es de diagnóstico sencillo inmediato al nacimiento cuando hay fracturas múltiples, un cráneo blando, respiración paradójica que indica fracturas costales, y las escleróticas se ven azules.

La artrogriposis múltiple congénita se caracteriza por afectación de las cuatro extremidades y el tronco o sólo los brazos o piernas. Lo fundamental es la falta de movilidad activa y pasiva de las extremidades afectadas. La histología del músculo afectado muestra denervación y degeneración fibrograsa. Como consecuencia hay disfunción y debilidad musculares que llevan a alteración de las articulaciones y a limitaciones de la movilidad. Con frecuencia se observa luxación de caderas, rodillas o cabezas de radio. Además puede haber pie equinovaro o talus vertical, que son más resistentes al manejo de lo habitual.

Anomalías gástricas (membrana gástrica antral)

Las obstrucciones de salida gástrica son muy raras. Ocurren en el canal pilórico o en la región antral. Las membranas antrales son delgadas, blandas, plegables, están compuestas por mucosa o submucosa y se localizan en promedio entre 1 y 3 cm proximales a la unión píloro-duodenal. Probablemente son una redundancia de endodermo local.

La sintomatología se caracteriza por vómitos irregulares de contenido gástrico, los cuales dependerán del diámetro de la apertura de la membrana. El diagnóstico se puede establecer por indicios clínicos o por hallazgo en estudios contrastados o endoscópicos. Hay una ligera predominancia en el sexo masculino. Puede existir el antecedente de polihidramnios. El tratamiento dependerá de si la anomalía es o no sintomática. En caso de ser asintomática, diagnosticada por hallazgos endoscópicos, sólo se recomendará ofrecer el alimento en cantidades más pequeñas, pero con mayor frecuencia, y/o antiespasmódicos. En caso de ser sintomática, el manejo puede ser quirúrgico mediante piloroplastia con incisión o escisión de la membrana, o por vía endoscópica mediante transacción o dilatación de la membrana.

Antecedentes maternos

Datos de embarazo, parto y posparto, historia familiar y exploración clínica detallada de la madre. Éstos son los aspectos más relevantes que se deben considerar:

Madres menores de 20 años de edad, mayores de 35 años y de alto riesgo.

- Interrogatorio detallado a la madre sobre su exposición, durante el embarazo, a teratógenos potenciales como:
 - Fármacos antiepilépticos, antihipertensivos, anticoagulantes, derivados de la vitamina A, fármacos vasoactivos, antidepresivos, sedantes, etcétera.
 - Sustancias adictivas como tabaco, alcohol, cocaína, etcétera.
 - Procedimientos invasivos de diagnóstico prenatal: biopsia corial, amniocentesis, cordocentesis.
 - Infecciones: toxoplasma, rubéola, citomegalovirus, otras.
 - Episodios febriles (la hipertermia se considera teratógeno potencial).
- Ciertas enfermedades crónicas maternas conllevan riesgo de anomalías para el feto, bien por efecto teratógeno de la propia enfermedad (diabetes, fenilcetonuria) o por transmisión genética al feto (distrofia miotónica).

- ca, enfermedad poliquística renal autonómico-dominante, esclerosis tuberosa, neurofibromatosis, etcétera).
- Anomalías uterinas maternas que pueden producir deformidades en el feto (útero bicorne, tabique uterino, miomas grandes, etcétera).
 - Oligoamnios (buen indicador de anomalías renales fetales).
 - Polihidramnios (buen indicador de malformaciones digestivas y neuromusculares).

Parto y periodo perinatal

- Presentación del parto. Las presentaciones de nalgas y transversa están relacionadas con mayor número de anomalías fetales, sobre todo con aquellas que provocan alteraciones en la motilidad del feto.
- Peso y características de la placenta. En ciertas situaciones estos datos pueden ser una clave diagnóstica de enfermedades como hidrops no inmune, infecciones prenatales, síndrome de transfusión gemelo a gemelo, etcétera.

Historia familiar para enfermedades recesivas o dominantes

Antibióticos

En el siguiente cuadro se enlistan los antibióticos empleados en neonatología, las dosis adecuadas de acuerdo con el peso del bebé, así como las vías e intervalos de aplicación.

Tabla V. Empleo de antimicrobianos en el periodo neonatal.

Antibiótico	Vías	Dosificación (mg/kg/dosis) e intervalos			
		Peso < 2.000 g		Peso > 2.000 g	
		0-7 días	>7 días	0-7 días	>7 días
Penicilina G*	i.v.	250.000 U/12h	Igual/8h	Igual/8 h	Igual/6 h
Ampicilina*	i.v., i.m.	25/12h	25/8 h	25/8 h	25/6 h
Cloxacilina	i.v., i.m.	25/12h	25/8 h	25/8 h	25/6 h
Mezlocilina	i.v., i.m.	75/12h	75/8 h	75/12 h	75/8 h
Nafcilina	i.v., i.m.	25/12h	25/8 h	25/8 h	25/6 h
Cefalotina	i.v.	20/12h	20/8 h	20/8 h	20/6 h
Cefazolina	i.v., i.m.	20/12h	20/8 h	20/8 h	20/6 h
Cefotaxima	i.v., i.m.	50/12h	50/8 h	50/12 h	50/8 h
Moxalactan	i.v., i.m.	50/12h	50/8 h	50/12 h	50/8 h
Ceftriaxona	i.v.	50/24h	50/24 h	50/24 h	75/24 h
Ceftazidima	i.v., i.m.	50/12h	50/8 h	50/8 h	50/8 h
Gentamicina**	i.v., i.m.	2,5/12h	2,5/8 h	2,5/12 h	2,5/8 h
Tobramicina**	i.v., i.m.	2/12h	2/8 h	2/12 h	2/8 h
Amikacina**	i.v., i.m.	7,5/12h	7,5/8 h	10/12 h	10/8 h
Netilmicina**	i.v., i.m.	2,5/12h	2,5/8 h	2,5/12 h	2,5/8 h
Eritromicina	p.o.	10/12h	10/8 h	10/12 h	10/8 h
Ticarcilina	i.v., i.m.	75/12h	75/8 h	75/8 h	75/6 h
Vancomicina***	i.v.	10/12h	10/8 h	15/12 h	10/8 h
Clindamicina	i.v., i.m., p.o.	5/12h	5/8 h	5/8 h	5/6 h
Metronidazol	i.v., p.o.	7,5/24h	7,5/12 h	7,5/12 h	15/12 h
Aztreonam	i.v., i.m.	30/12h	30/8 h	30/8 h	30/6 h
Imipenem	i.v.	25/12h	25/8 h	25/12 h	25/8 h

* En meningitis, el doble de la dosis señalada.

** En <1.200g se dosifica cada 18-24 horas. Hay que monitorizar los niveles plasmáticos.

*** Es nefrotóxico, sobre todo en combinación con aminoglucósidos.

Apgar

El examen que más se utiliza para valorar la vitalidad del RN es el de APGAR, que se aplica inmediatamente después del nacimiento y otra vez a los 5 minutos.

Examen de vitalidad del RN o examen de APGAR

Tabla 2

Signo	0	1	2
Frecuencia cardíaca	Ausente	< 100 lpm	> 100 lpm
Esfuerzo respiratorio	Ausente	Irregular, lento	Llanto vigoroso
Tono muscular	Flácido	Extremidades algo flexionadas	Movimientos activos
Respuesta a estímulos (paso de sonda)	Sin respuesta	Muecas	Llanto
Coloración	Cianosis o palidez	Acrocianosis, tronco rosado	Rosáceo

Apnea

Cese de la respiración por más de 20 segundos, acompañado de bradicardia, cianosis, palidez, hipotonía o acidosis metabólica. Es un hecho frecuente en el prematuro, ya que 80% de los menores de 1,000 g y 50% de los menores de 1,500 g presentarán algún episodio de este tipo durante su evolución. Debe diferenciarse de la respiración periódica, que es un patrón respiratorio normal que presentan algunos prematuros y que consiste en pausas respiratorias recurrentes de 5 a 15 segundos, seguidas de movimientos respiratorios normales o rápidos por otros 10-15 segundos. En el RN de término, en cambio, es un acontecimiento poco frecuente y asociado comúnmente a una enfermedad seria.

Características

- Dura más de 15 o 20 segundos.
- El RN cambia de color: se pone pálido o cianótico (azulado).
- Se asocia con una disminución de la frecuencia cardíaca (bradicardia).

Arranque parejo en la vida. Estrategia que garantiza una atención prenatal adecuada, un nacimiento con el mínimo de riesgos y una vigilancia estrecha del crecimiento y desarrollo de las niñas y niños de nuestro país desde antes de su nacimiento hasta los dos años de vida.

Asfixia del nacimiento (asfixia perinatal y reanimación)

Es un trastorno secundario a la interrupción del flujo de oxígeno a los tejidos en el feto o en el recién nacido, lo que genera un estado de acidosis respiratoria, metabólica o mixta. Las causas pueden ser maternas, fetales o neonatales; la falla en el intercambio de gases a nivel placentario se considera la causa más común y puede deberse a: placenta previa, insuficiencia placentaria, hipotensión o hipertensión materna, polisistolía e hipertensión uterina. Otras causas pueden ser: compresión o accidentes de cordón, enfermedad cardiopulmonar materna o incapacidad del RN para establecer una ventilación normal y efectuar una transición con éxito de la circulación fetal a la cardiopulmonar neonatal.

Es una situación que se presenta con mayor frecuencia en los recién nacidos de madres con patología previa o secundaria al embarazo, en prematuros, productos con retraso en el crecimiento intrauterino y neonatos con enfermedades cardiopulmonares, etcétera.

La secuencia de eventos fisiopatológicos observados en modelos animales, después de un periodo de privación de oxígeno, comprende un primer momento en el que el feto presenta movimientos rápidos y profundos, puede haber taquicardia y posteriormente, tendencia a la bradicardia, con una T/A y perfusión tisular adecuadas, el pH puede ser normal; si la hipoxia persiste, se presenta un primer periodo de apnea o apnea primaria.

Si la hipoxia se prolonga, la frecuencia cardíaca y T/A descienden en forma progresiva, la frecuencia cardíaca cae por debajo de 100 lpm con hipoperfusión tisular, aparecen movimientos respiratorios irregulares o “jadeos” y puede haber en el feto una redistribución de la circulación hacia territorios como cerebro, miocardio y suprarrenales, sacrificando áreas como piel, músculo, hueso y órganos de choque, el pH desciende y se genera un estado de acidosis que puede ser metabólica o mixta. El feto entra en un segundo periodo de apnea o apnea secundaria o terminal y puede haber paro cardíaco.

Exploración física

La exploración física del RN con asfixia es variada de acuerdo a su severidad.

Exámenes de laboratorio y de gabinete

Gasometría arterial: acidosis metabólica o mixta en sangre de arteria umbilical: pH < 7.00, EB ≤ -20.

Los criterios para el diagnóstico de asfixia que establece la AAP y el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia son: APGAR de 0 a 3 por más de 5 minutos.

Acidosis metabólica o mixta en sangre de arteria umbilical: pH < 7.00, EB ≤ -20.

Manifestaciones neurológicas: convulsiones, coma, hipotonía.

Falla orgánica multisistémica: cardiovascular, gastrointestinal, hematológica, pulmonar y/o renal.

Tratamiento médico

El tratamiento se puede dividir en 3 etapas:

1. Tiene como objetivo detener o evitar el daño neurológico al reducir el periodo de hipoxia mediante una adecuada reanimación.
2. Se debe evaluar la respuesta del recién nacido a la reanimación y tratar de estabilizarlo.
3. De recuperación: está enfocada a detectar y tratar la repercusión de la asfixia a nivel de órganos de choque.

Etapas I: inicial

La reanimación se lleva a cabo conforme a las normas del Programa Nacional de Reanimación Neonatal: si el recién nacido asfixiado se encuentra en la fase de apnea primaria (cianosis generalizada, FC >100 lpm y tono muscular normal o disminuido), es casi seguro que responderá con los pasos iniciales de la reanimación, (aspiración de secreciones, secado y estimulación), proporcionando O₂ al 100% a flujo libre.

Si la asfixia es severa y el neonato se encuentra en la fase de apnea secundaria (palidez generalizada, FC <100 lpm, con tono muscular disminuido o ausente), será necesario iniciar de inmediato la ventilación manual a presión positiva con bolsa y máscara y O₂ al 100%, e intubar al paciente posteriormente para asegurar una mejor ventilación y oxigenación, hasta que haya mejoría de la frecuencia cardíaca por arriba de 100 lpm de la coloración, y que haya un buen esfuerzo respiratorio. En estas condiciones se puede extubar al paciente en la unidad tocoquirúrgica y trasladar posteriormente a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales.

Etapa 2: evaluación y estabilización

Ayuno mínimo de 24 horas.

Líquidos parenterales a requerimiento normales, y si hay datos clínicos de encefalopatía hipóxico-isquémica, restricción de 20% de los requerimientos.

Vigilar oxigenación (PaO₂), ventilación (PaCO₂) y equilibrio ácido-base: FiO₂ en cámara cefálica, ventilación mecánica convencional, ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO), u óxido nítrico (ON).

Aporte de glucosa IV de 4 a 6 mg/kg/min.

Mantener temperatura corporal entre 36.5-37°C.

Si persiste acidosis metabólica con pH <7.10 y EB ≥ 13, corregir con bicarbonato de sodio a una concentración de 0.5 mEq/ml a la dosis de 1mEq/Kg IV, hasta obtener un pH ≥7.30.

En estado de choque, administrar carga rápida con solución fisiológica, a 10ml/kg IV, en 5 a 10 minutos.

Si hay hipotensión arterial después de corregir la volemia, agregar manejo con dopamina a una dosis de 5 a 10mcg/kg/min IV y aumentar o disminuir la dosis de acuerdo a la respuesta.

En caso de existir anemia (Hto <40%), transfundir paquete globular a 10ml/kg.

Etapa 3: valoración y tratamiento de la repercusión sistémica de asfixia

NO se recomienda de manera rutinaria el uso profiláctico de fenobarbital.

Con datos clínicos de encefalopatía hipóxico-isquémica, E-II de Sarnat y presencia de convulsiones, administrar fenobarbital a 20mg/kg IV en bolo y en caso necesario, repetir nueva dosis a 20ml/kg.

Descartar miocardiopatía hipóxico-isquémica.

Vigilar datos de enterocolitis, instalar sonda orogástrica 8 Fr o 10 Fr.

Vigilar función renal.

Descartar HPP.

Complicaciones frecuentes:

Encefalopatía hipóxico-isquémica.

Miocardiopatía isquémica.

Hipertensión pulmonar.

Enterocolitis necrotisante.

Riesgos:

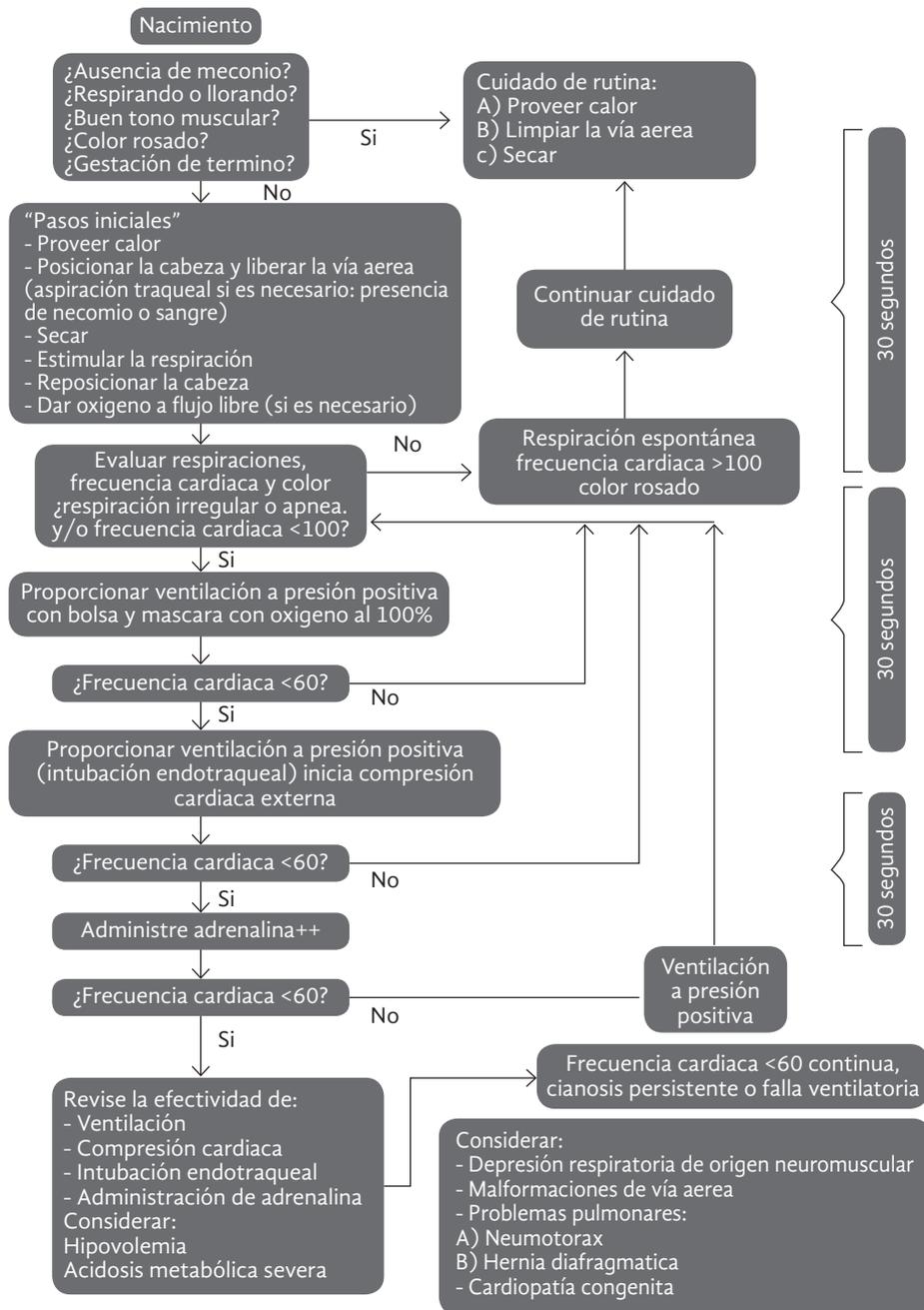
Muerte.

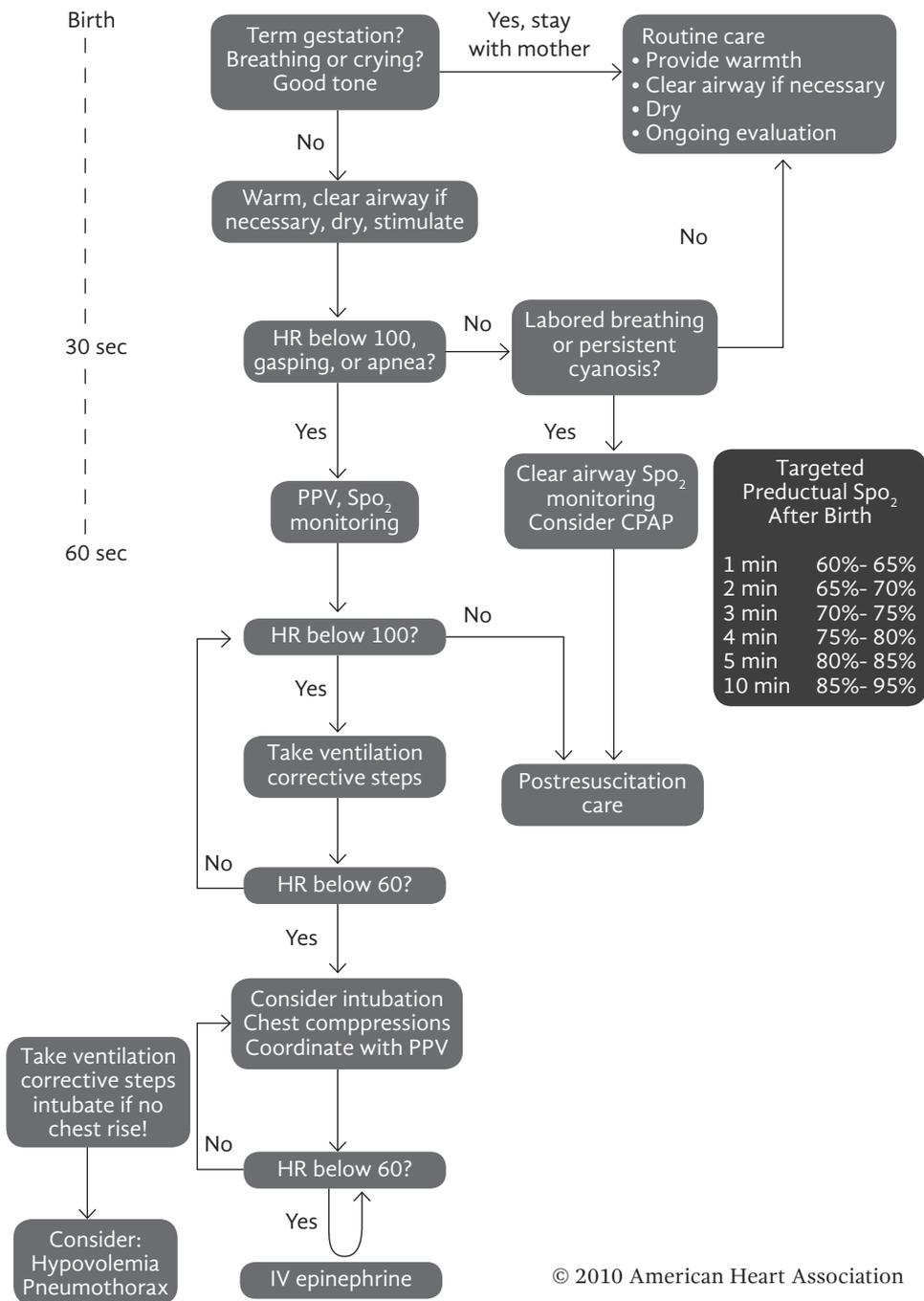
Pronóstico:

Pronóstico reservado de acuerdo a cada paciente y evolución.

Algoritmo

Esquema de reanimación





Etimológicamente, asfixia significa “falta de respiración” o “falta de aire”. Clínicamente es un síndrome caracterizado por la suspensión o grave disminución del intercambio gaseoso a nivel de la placenta o de los pulmones, que resulta en hipoxemia, hipercapnia e hipoxia tisular con acidosis metabólica. La asfixia va a menudo acompañada de isquemia, la cual agrava a su vez la hipoxia tisular, y de acumulación de productos del catabolismo celular. Se habla de “asfixia perinatal” porque ésta puede ocurrir antes del nacimiento, durante el embarazo, el trabajo de parto y el parto, como también después del nacimiento. La asfixia afecta todos los órganos y sistemas en diverso grado según su intensidad y duración. Es en el sistema nervioso central (SNC) donde se produce la injuria más relevante por sus consecuencias en cuanto a mortalidad y secuelas. El daño causado por la asfixia dependerá en último término de la medida en que se altere la entrega de oxígeno a los tejidos, la cual depende de:

- La cantidad de oxígeno de la sangre arterial, que está determinada por la concentración de hemoglobina, tipo de hemoglobina y PaO₂.
- Una circulación adecuada.

La incidencia de la asfixia varía según los diferentes centros y la definición diagnóstica que se le da. Se puede estimar que se presenta en alrededor de 0.2 a 0.4% de los RN.

Etiología

La gran mayoría de las causas de hipoxia perinatal son de origen intrauterino. Aproximadamente 5% ocurren antes del inicio del trabajo de parto, 85% durante el parto o la expulsión y 10% restante durante el periodo neonatal. La asfixia intrauterina se expresa clínicamente al nacer como una depresión cardiorrespiratoria, que si no es tratada oportunamente agravará esta patología. Otras causas que pueden manifestarse como una depresión cardiorrespiratoria son: las malformaciones congénitas, la prematurez, las enfermedades neuromusculares y las drogas depresoras del sistema nervioso central administradas a la madre durante el parto.

Las causas obstétricas que más frecuentemente se asocian a la asfixia perinatal son las siguientes:

Factores preparto	Factores intraparto
Hipertensión con toxemia gravídica	Distocia de presentación
Anemia o isoimmunización	Actividad fetal disminuida
Hemorragia aguda	Frecuencia cardíaca fetal anormal
Infección materna	Meconio en líquido amniótico
Diabetes	Hipertonía uterina
Rotura prematura de membranas	Prolapso de cordón
Gestación posttérmino	Circulares irreductibles

Fisiopatología

La asfixia produce alteraciones principalmente en la fisiología respiratoria y circulatoria. Éstas son semejantes en el feto y el RN. Como consecuencia de ellas disminuye el aporte de oxígeno a los tejidos y se altera el metabolismo y funcionamiento celular. El feto y el RN tienen una mejor capacidad adaptativa a situaciones de hipoxia, gracias a su menor utilización energética tisular y al mayor contenido de glicógeno del músculo cardíaco; esto les permite mantener la función cardíaca por periodos más prolongados que el adulto.

La hipoxia produce una sucesión de eventos:

1. Periodo inicial de respiraciones profundas (boqueo).
2. Cese de los movimientos respiratorios: apnea primaria, hay cianosis, pero el tono muscular se conserva. En este momento la respiración puede reiniciarse, en la mayoría de los casos, con estímulos táctiles y administración de O₂.

Si la asfixia continúa se produce:

3. Un periodo de respiraciones profundas y jadeantes.

4. Apnea secundaria, que se manifiesta como cianosis y palidez, hipotensión y ausencia de tono y reflejos. En este periodo el RN responde a estímulos y puede fallecer si no se inicia oportunamente ventilación asistida con oxígeno. Hay disminución y redistribución del débito cardíaco, privilegiándose el flujo hacia cerebro, corazón, suprarrenales y placenta (feto), en detrimento del flujo hacia los pulmones, riñones, intestino y músculo esquelético (diving reflex). La resistencia vascular pulmonar y la presión de la arteria pulmonar aumentan, manteniendo en el RN un patrón de circulación fetal que dificulta más la oxigenación del niño con ventilación asistida.

Cuadro clínico y diagnóstico

La asfixia fetal produce compromiso multisistémico, por lo tanto, la sintomatología depende del grado en que ha sido afectado cada órgano. En algunos casos sólo hay manifestaciones en un solo órgano. Los órganos o sistemas más afectados son el riñón, el SNC, el sistema cardiovascular y los pulmones.

Sistema nervioso central. Es el sistema más vulnerable por su pobre capacidad de regeneración y las eventuales secuelas que pueden quedar. Las manifestaciones clínicas más características se han englobado bajo el término de encefalopatía hipóxica isquémica. La determinación del grado de encefalopatía permite una orientación terapéutica y pronóstica de la asfixia.

En el RN prematuro estas manifestaciones no son tan claras, por lo tanto esta clasificación no es aplicable. En este grupo de RN se compromete globalmente el tono muscular y las funciones del tronco cerebral.

Las encefalopatías grado I son de buen pronóstico, las de grado II están vinculadas con 20-30% de secuelas neurológicas a largo plazo, y las de compromiso más grave, las de grado III, tienen una tasa de 50% de mortalidad en el periodo neonatal; de los que sobreviven, alrededor de 95% queda con secuelas graves.

Sistema cardiovascular. A nivel cardíaco la asfixia causa isquemia miocárdica transitoria. Se presentan signos de insuficiencia cardíaca, con polipnea, cianosis, taquicardia, ritmo de galope y hepatomegalia en diverso grado. Es más frecuente que la insuficiencia sea del ventrículo derecho,

donde puede haber compromiso del músculo papilar con regurgitación tricuspídea, que se manifiesta en un soplo auscultable en el borde izquierdo del esternón. Hay aumento, de 5 a 10 veces, de la isoenzima cardíaca de la creatinfosfoquinasa. El diagnóstico precoz y el tratamiento de esta complicación determinan la sobrevida inmediata del RN asfixiado.

Sistema respiratorio. El cuadro más frecuente es el de síndrome de aspiración de meconio, asociado con frecuencia a diverso grado de hipertensión pulmonar persistente.

Sistema urinario. La disminución de la perfusión renal, secundaria a la redistribución del débito cardíaco y la hipoxemia, explica el compromiso renal que se observa en un gran porcentaje de los RN asfixiados. Las lesiones que se observan son necrosis tubular y depósito de mioglobina, derivadas de la destrucción tisular. Puede presentarse un síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética. Clínicamente se detecta oliguria, retención nitrogenada e hipertensión. La atonía de las vías urinarias puede llevar a una parálisis vesical. La asfixia es probablemente la causa más frecuente de insuficiencia renal aguda en el periodo neonatal.

Sistema digestivo. Disminución del tránsito intestinal, úlceras de estrés y necrosis intestinal se han descrito en RN asfixiados; sin embargo, esta relación no es constante. La isquemia intestinal es uno de los factores predisponentes a la enterocolitis necrotizante.

Sistema hematológico e hígado. Leucopenia, leucocitosis con desviación a la izquierda y trombocitopenia pueden observarse como consecuencia de hipoxia y estrés medular. En las asfixias graves el daño del endotelio capilar produce consumo de productos de coagulación, lo que es agravado por la menor producción hepática; esto lleva a coagulación intravascular diseminada. Es frecuente la elevación de transaminasas (SGOT, SGPT), gamma-glutamil-transpeptidasa y amonía sanguínea. La protrombina puede estar disminuida.

Compromiso metabólico. La aparición de acidosis metabólica es la manifestación más típica de hipoxia y/o isquemia tisular. La acidosis se puede diagnosticar en el momento del nacimiento mediante la medición del pH en una muestra de arteria umbilical.

Se consideran acidóticos los RN cuyo pH arterial es inferior a 7.11. La acidosis es grave en el caso de un pH < 7.0. El gran consumo de glucosa

característico de la glicólisis anaeróbica, y el aumento de la secreción de calcitonina observados en RN asfixiados explican la hipoglicemia e hipocalcemia que pueden presentarse en el lapso de las primeras 24 o 48 horas de vida.

El diagnóstico clínico de asfixia ha sido motivo de muchas definiciones diferentes. Tradicionalmente se ha utilizado la puntuación de APGAR; sin embargo, tiene limitaciones, dado que ésta puede ser baja en prematuros sin asfixia y en niños deprimidos por drogas maternas. El APGAR 1 tiene también escaso valor en la predicción de secuelas neurológicas.

Se consideran asfixiados aquellos RN que presentan por lo menos dos de los siguientes antecedentes:

- Sufrimiento fetal agudo.
- Acidosis fetal (pH de arteria umbilical < 7.11).
- APGAR < 3 al minuto y/o < 6 a los 5 minutos.
- Manifestaciones asfícticas clínicas (encefalopatía hipóxica isquémica, aspiración de meconio, hipertensión pulmonar persistente, insuficiencia renal aguda, choque cardiogénico).

Prevención y tratamiento

La prevención incluye todas las medidas de un buen cuidado prenatal y de atención del parto. Los antecedentes perinatales permiten identificar a la mayor parte de los niños que nacerán con asfixia y depresión cardiorespiratoria, de tal manera que se debe estar preparado para una buena reanimación y un eventual traslado del niño a una unidad de cuidados intensivos. Para el manejo que sigue a la reanimación es útil clasificar la asfixia en tres categorías según el grado de compromiso clínico:

Es asfixia leve en las siguientes condiciones:

- Sufrimiento fetal agudo.
- APGAR < 3 al minuto y > 7 a los 5 minutos.
- pH de arteria umbilical > 7.11 .
- Ausencia de síntomas.

Lo indicado en estos casos es controlar los signos vitales por 4-6 horas, y si se mantiene asintomático se envía con su madre.

Es asfixia moderada si a las condiciones anteriores se agrega:

- APGAR entre 3 y 5 a los 5 minutos.
- Y/o pH de arteria umbilical < 7.11 (en ausencia de síntomas).

En estos casos los niños deben observarse por al menos de 12 a 24 horas. Si hay compromiso del sensorio se debe hospitalizar. Debe postergarse la alimentación hasta que se establezca la función cardiovascular, se restablezca el reflejo de succión y se haga una auscultación de ruidos intestinales.

Se considera asfixia grave cuando:

- El APGAR a los 5 minutos es < 3.
- El pH es < 7.0.
- Y/o aparecen manifestaciones clínicas de asfixia (aspiración de meconio, encefalopatía hipóxica isquémica, etcétera).

Estos niños siempre requieren ser tratados oportunamente a una unidad de cuidados intensivos, ya que es necesario un control permanente de signos vitales y tratamientos específicos de acuerdo con los órganos afectados. Algunos de ellos presentan convulsiones precozmente y requieren que de esa misma manera se les administre una dosis inicial de fenobarbital de 20 mg/kg por vía endovenosa con paso lento.

Exámenes complementarios

- Ecografías cerebrales, la primera dentro de las 72 horas de vida y luego cada semana hasta la tercera semana.
- TAC a las 72 hrs y a la tercera semana de vida.
- EEG.
- Examen neurológico precoz y en el momento del alta.
- Isoenzimas cerebrales y cardíacas.

- Pruebas de coagulación, electrolitos, calcemia, nitrógeno ureico, gases arteriales.
- Hemograma.

Tratamiento General:

- Mantener la función cardiorrespiratoria en rangos normales mediante O₂ y/o ventilación mecánica.
- Mantener la presión arterial mediante drogas vasoactivas para favorecer la perfusión cerebral.
- Corregir la acidosis metabólica y la hipoglucemia.
- Corregir la hipovolemia y/o la anemia.
- Uso de anticonvulsivantes.

Específico: (son terapias experimentales)

- Hipotermia general y selectiva del cráneo.
- Removedores de radicales libres (allopurinol).
- Bloqueadores del calcio.
- Antagonistas de aminoácidos excitatorios (glutamina).

Pronóstico

El pronóstico de la asfixia perinatal es difícil de precisar. Sólo el seguimiento a largo plazo permite asegurar normalidad psicomotora.

Factores de mal pronóstico:

- Encefalopatías hipóxica grado II e hipóxica grado III de Sarnat.
- Convulsiones precoces y prolongadas.
- Insuficiencia cardiorrespiratoria.
- EEG y eco cerebral anormales.
- Examen neurológico anormal en el momento del alta.

Las secuelas más características son la parálisis cerebral, convulsiones, retardo psicomotor y déficit perceptuales.

Atención del recién nacido con asfixia

Éstos son los síntomas de un RN que presenta asfixia:

- Cianosis.
- No tiene un buen patrón respiratorio: la frecuencia es < 25 respiraciones por minuto.

Manejo de asfixia

1. Evaluar rápidamente si se completó todo el proceso de atención del RN	Mantener al RN bajo una fuente de calor radiante (por ejemplo, lámparas). Si hay líquido meconial, succionar en la tráquea. Secar en forma vigorosa. Si los campos están húmedos hay que cambiarlos. Revisar la posición de la cabeza. Practicar succión en la boca, luego en la nariz. Estimular en forma táctil.	
2. Evaluar si hay respiración espontánea	Si no hay respiración espontánea. Si hay respiración espontánea.	Ventilación a presión positiva con oxígeno al 100%. Luego de 30 segundos realizar el paso 3. Realizar el paso 6.
3. Evaluar la frecuencia cardíaca	Frecuencia > 100 latidos por minuto. Frecuencia de 60 a 100 por minuto. Frecuencia < 60 .	Realizar el paso 6. Si la frecuencia aumenta, continuar con ventilación. Si la frecuencia no aumenta, iniciar masaje cardíaco. Si luego de 30 segundos hay menos de 80 latidos por minuto, realizar el paso 4. Mantener ventilación asistida e iniciar masaje cardíaco. Si luego de 30 segundos no hay mejoría, realizar el paso 4.

Manejo de asfisia (continuación...)

<p>4. Iniciar medicación con adrenalina para preanimación del RN</p>	<p>Aplicar adrenalina (0.1 a 0.3 mL/kg). Empezar con la dosis más baja, en bolo endovenoso o por el tubo endotraqueal. Repetir cada 35 minutos si es necesario.</p>	<p>Preparar 0.1 mL de adrenalina más 0.9 mL (es igual que centímetros cúbicos) de agua destilada y administrar como ya se mencionó.</p>
	<p>Evaluar la frecuencia cardíaca durante 30 segundos.</p>	<p>Si la frecuencia es de más de 100 latidos, discontinuar la medicación y evaluar si hay respiración espontánea.</p> <p>Si es menor de 100 latidos, considerar sangrado, hipovolemia o acidosis metabólica. Seguir al paso 5.</p>
<p>5. Administrar expansores de volumen y bicarbonato</p>	<p>Expansores de volumen (sangre total, soluciones salinas) en dosis de 10 mL/kg de peso.</p> <p>Administrar bicarbonato de sodio (1-2 meq/kg de peso). La solución de bicarbonato de sodio al 8.4% representa 1 meq/mL; la de 4.2% representa 1 meq/2 mL.</p>	<p>Preparar en una jeringa de 40 mL. Administrar por vía endovenosa en 5 a 10 minutos, dependiendo de la cantidad.</p> <p>La cantidad de miliequivalentes de bicarbonato calculada debe ser administrada en un volumen total de 20 mL. Si se va a dar 3 meq de una solución al 8.4% se prepararán 3 mL de solución más 17 mL de agua destilada. Deberá administrarse a una velocidad de 1 mL/minuto.</p> <p>El manejo posterior debe hacerse idealmente en una unidad de cuidados intensivos neonatales.</p> <p>Si no hay mejoría, iniciar el uso de dopamina.</p>
<p>6. Evaluar el color de la piel del RN</p>	<p>Si está rosado o con acrocianosis.</p> <p>Si está azul o con cianosis central.</p>	<p>Observar y monitorizar.</p> <p>Administrar oxígeno.</p>

Atención inmediata del recién nacido normal

Antes del parto

1. Determinar factores de riesgo	Es importante determinar riesgo de RN de pretérmino, asfisia neonatal (hemorragia o hipertensión), sepsis, corioamnionitis o fiebre de la madre. Anticipación y preparación oportuna.
2. Preparación del equipo de reanimación del RN	<ul style="list-style-type: none">- Equipo capacitado en la reanimación neonatal.- La mesa de atención debe estar colocada de tal manera que permita situar una persona a cada lado para poder realizar la reanimación. La superficie debe ser lavable (no material poroso como madera). Debe tener aproximadamente 100 X 80 cm y una altura de 110 cm.- La mesa debe estar provista de un colchón de espuma de poliuretano recubierto de forro lavable. Dicha mesa debe estar cubierta con un campo limpio.- Verificar que haya estetoscopio para el RN.- Verificar que la luz del laringoscopio funcione, hoja recta 0 y 1.- Verificar que la máscara y la bolsa de preanimación (AMBU) estén íntegras.- Verificar que funcione el equipo de aspiración. Es ideal contar con un aspirador que permita aspirar en el canal de parto (en el periné). Debe tener sonda de aspiración (catéteres de alimentación nasogástrica núm. 8 y 10).- Revisar la fuente de oxígeno.- Tijera, pinza, látex, cordón o cinta de algodón para ligadura.- Verificar que haya los medicamentos necesarios para realizar una preanimación (adrenalina, bicarbonato de sodio, expansores de volumen).
3. Prevención de la pérdida de calor	<p>Ambiente térmico adecuado:</p> <ul style="list-style-type: none">- Temperatura mayor de 24°C.- Ventanas cerradas.- Colocar estufas en ambientes fríos.- No activar el aire acondicionado <p>Fuente radiante de calor. Pueden ser estufas eléctricas de cuarzo ubicadas a unos 70 cm. No es conveniente colocar lámparas de color rojo pues impiden apreciar en forma correcta la coloración de la piel. (Pueden colocarse dos focos de 100 watts.)</p> <p>Toalla precalentada para el secado.</p>
4. Monitorizar la frecuencia cardíaca fetal durante el periodo expulsivo	Control de frecuencia cardíaca fetal luego de cada contracción, para identificar signos de sufrimiento fetal.
5. Revisar si hay presencia de líquido meconial	Si hay líquido meconial, seguir las indicaciones que se dan en Atención del RN con líquido meconial.

Después del parto

1. Prevención de pérdida de calor	Secar al RN con toalla precalentada. Retirar los campos húmedos. Colocar al RN en una fuente de calor radiante o una incubadora.
2. Permeabilizar vía aérea	Posición de la cabeza: ligera extensión. Aspirar secreciones sólo si hay líquido meconial o se escucha que hay mucho líquido en la tráquea. Primero se aspira en la boca, luego en las fosas nasales.
3. Evaluar si respira espontáneamente	Si no presenta respiración espontánea o la ventilación es inadecuada, realizar estimulación táctil frotando el dorso del tórax o tocando las plantas y los talones durante 1 o 2 segundos. Si no hay respuesta, seguir las indicaciones que se dan en Atención del RN con asfixia.
4. Evaluar frecuencia cardíaca	Es adecuada cuando se producen más de 100 latidos por minuto. Si son menos de 100, seguir las indicaciones que se dan en Atención del RN con asfixia.
5. Evaluar color	Es normal el color rosado o de cianosis periférica, en tal caso se continúa con la atención del RN. Si está cianótico, seguir las indicaciones que se dan en Atención del RN con asfixia.
6. Ligadura del cordón	Ligar con pinza elástica desechable, liga de látex, hilo grueso estéril o anillos de silástix (jebe), previamente preparados para evitar infección, a 1-3 cm de la piel, seccionando el excedente con una tijera estéril distinta de la usada para la episiotomía. Aplicar una solución yodada sobre la sección del cordón y envolverlo con una gasa estéril.
7. Examinar al RN, calcular su edad gestacional	Descartar anomalías congénitas y signos de alarma del RN. Para más detalles véase más adelante el cuadro de Signos de alarma. Evaluar presencia de dificultad respiratoria. Calcular la edad gestacional según el método de Capurro. Aplicar la Norma Oficial Mexicana NOM 007.
8. Evaluar el APGAR a los 5 minutos y en forma retrospectiva el APGAR al minuto	Véase el cuadro del examen de APGAR.
9. Promover el contacto precoz con la madre por 30 minutos	Si el RN está en buen estado, colocarlo en contacto piel a piel con su madre e indicar el inicio de la lactancia materna. Promover el vínculo afectivo madre-RN y mantener un ambiente térmico.
10. Realizar profilaxis del RN	Se puede aplicar solución de cloranfenicol oftálmico (2 gotas en cada ojo). Aplicar 1 mg (0.1 mL) de vitamina K intramuscular para prevenir la hemorragia del RN.
11. Peso, talla e identificación del neonato	La identificación se puede colocar en el pecho con cinta adhesiva y también en una pulsera en la muñeca con los datos del bebé (apellidos paterno y materno del RN, fecha y hora del nacimiento, y sexo). Finalmente, tomar la huella plantar del RN y la del dedo índice de la madre, que quedarán impresas en la historia clínica de la madre y del neonato.

12. Pasar a alojamiento conjunto	Si el RN no tiene ningún factor de riesgo ni signos de alarma, hay que pasarlo de inmediato con su madre, adecuadamente abrigado y asegurándose de que el ambiente no esté frío. El personal de salud debe apoyar la alimentación materna exclusiva. Observar el patrón respiratorio, color, actitud, postura y tono del RN. Deberá bañarse al RN sólo si se contaminó con heces maternas. Controle que la temperatura axilar del RN esté entre 36.5 y 37.5 °C.
----------------------------------	---

Atención médica. Conjunto de servicios que deben brindarse para promover, proteger y restaurar la salud física y mental de los usuarios.

Atención prenatal. Vigilancia de la evolución del embarazo por el personal de salud, para la detección y prevención de factores de riesgo.

Atresia esofágica y fístula traqueoesofágica

Según Holder y Ashcraft, William Durston realizó en 1670 el primer informe de atresia esofágica, y el de atresia esofágica con fístula traqueoesofágica lo llevó a cabo Thomas Gibson en 1696. Casi dos siglos después, en 1873, Lamb describió la fístula traqueoesofágica aislada. Posteriormente, en los primeros años del siglo XX se publicaron informes esporádicos que aconsejaban distintos procedimientos para tratar este tipo de problemas, pero que no prosperaron. Entre 1936 y 1940, el doctor Thomas Lanman realizó la primera anastomosis extrapleurales primaria y resumió una experiencia de 32 casos en los que aplicó distintas técnicas, con una mortalidad de 100%. No obstante, dejó pautas que resultaron valiosas para el manejo de esta compleja enfermedad.

En 1939, trabajando independientemente, el equipo de trabajo del doctor Ladd, en Boston, y del doctor Leven, en Minneapolis, trataron con éxito a dos niños con esta lesión; ambos realizaron gastrostomía, seguida más tarde por ligadura de la fístula. Este ingenioso método permitió a los niños sobrevivir, para posteriormente ser sometidos a una reconstrucción esofágica con un tubo antetorácico cutáneo. Estos dos niños fueron los primeros pacientes que sobrevivieron con esta anomalía. En 1941, el doctor Camerun Light, en Ann Arbor, California, consiguió con éxito la primera anastomosis primaria por atresia esofágica.

Con el mejor conocimiento de los aspectos generales de la fisiología neonatal y otras ciencias complementarias se logró avanzar en la clínica

quirúrgica pediátrica. Se desarrollaron algunos cuidados especiales esenciales para mantener con vida a estos complicados pacientes. En 1962, Denton J. Waterston, Bonham Carter y Eoin Aberdeen desarrollaron un revolucionario trabajo referente a la sobrevida de 218 niños con atresia esofágica y fístula traqueoesofágica. Consistió en separar o clasificar a los niños en tres grupos (A, B, C) según tres variables fundamentales: peso al nacer, anomalías congénitas agregadas y neumonía. Según la influencia de éstas en la sobrevida, los casos estudiados se colocarían en el grupo correspondiente, que tendría distinta mortalidad y conducta terapéutica.

En los últimos 30 años, los notables progresos en la anestesia han influido significativamente en los resultados de los estudios de supervivencia referentes al manejo intraoperatorio y en la unidad de cuidados intensivos.

Embriología. Clasificación anatómica

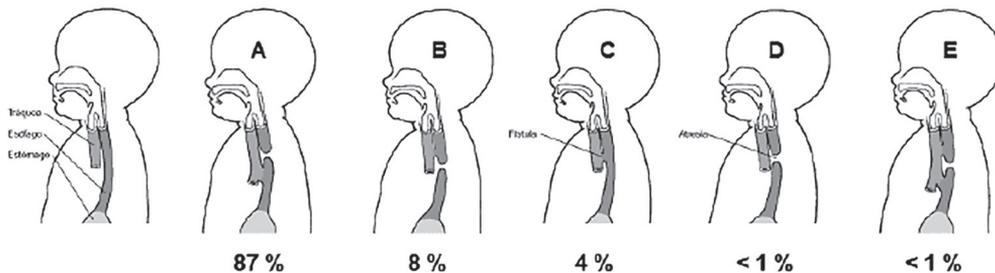
La atresia es la anomalía más frecuente de las presentes en el esófago, se la encuentra en 1 de cada 2,000 RN vivos. Esta malformación se desarrolla entre la tercera y sexta semanas de vida embrionaria.

Uno de los puntos críticos en el desarrollo del aparato digestivo es la separación de la tráquea y el esófago. El esbozo traqueopulmonar se forma en el curso de la cuarta semana, aparece como una dilatación en la cara anterior de la faringe. La división en dos tubos (uno anterior —la tráquea— y otro posterior —el esófago—) requiere la formación de un tabique por la fusión de dos invaginaciones laterales. Las alteraciones en la formación de las invaginaciones o en la fusión del tabique darán lugar a los distintos tipos de fístulas.

Durante un breve periodo del desarrollo embrionario algunas partes del aparato digestivo (esófago, intestino, vías biliares) tienen su luz obstruida debido a la proliferación del epitelio. Luego de un corto periodo, se recanalizan debido a la autólisis de las células centrales. La más común de las alteraciones que puede sufrir este proceso es la falla total en la recanalización, que produce una obstrucción permanente de la correspondiente porción del tubo digestivo. Este defecto se denomina comúnmente “atresia”.

En la siguiente figura se muestran las distintas formas anatómicas de esta anomalía, así como su frecuencia, según una investigación de la Sección Quirúrgica de la Academia Americana de Pediatras.

Formas anatómicas de atresia esofágica y su frecuencia relativa.



Atresia esofágica clasificación

Tipos de atresia esofágica y su frecuencia relativa (Sección Quirúrgica de la Academia Americana de Pediatras)

Tipo	Frecuencia
(B) Atresia esofágica aislada	8 %
(C) Fístula traqueoesofágica aislada	4%
(A) Atresia esofágica con fístula traqueoesofágica distal	87%
(D) Atresia esofágica con fístula traqueoesofágica proximal	0.5 %
(E) Atresia esofágica con fístula traqueoesofágica proximal y distal	0.5 %

Como determinantes fundamentales de los índices de mortalidad, es importante considerar los factores que el equipo de trabajo puede o no controlar.

Factores controlables y factores no controlables que influyen en los índices de mortalidad por atresia esofágica.

Factores no controlables

- Inherentes al medio
1. Oportunidad diagnóstica (diagnóstico temprano).
 2. Calidad de la derivación (medio adecuado).

- Inherentes al paciente
1. RN de pretérmino y bajo peso para la edad gestacional.
 2. Malformaciones agregadas.
 3. Presencia de neuropatía.
 4. Antecedentes maternos.
 5. Tipo de atresia (en esta casuística todos los casos presentaban atresia esofágica tipo tres).

Factores controlables

Cuidados específicos	<ol style="list-style-type: none">1. Aspiración continua con doble sonda.2. Gastrostomía de Stam si se requiere.
Cuidados generales	<ol style="list-style-type: none">1. Llevar al neonato a la zona termoneutra.2. Normoglucemia.3. Corregir el disturbio ácido-base.4. Hidratación.5. Cuidados de la vía aérea.
Manejo anestesiológico preoperatorio	<ol style="list-style-type: none">1. Examen clínico y solicitud de estudios complementarios para evaluar riesgo quirúrgico. Indicaciones terapéuticas.

Factores controlables

Manejo anestesiológico intraoperatorio	<ol style="list-style-type: none">1. Hidratación.2. Ventilación.3. No agresión farmacológica.4. Monitoreo.
Manejo anestesiológico. Monitoreo	<ol style="list-style-type: none">1. Estado hemodinámico.2. Estado metabólico y ácido-base.3. Estado de equilibrio térmico.
Manejo anestesiológico postoperatorio	<ol style="list-style-type: none">1. Traslado e internación en la unidad de cuidados intensivos neonatales.2. Participación en el plan de tratamiento.

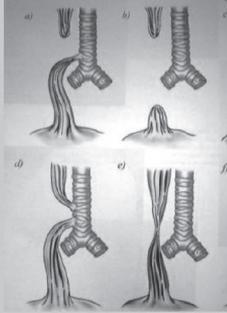
En los años anteriores la suma de todos estos factores mostraba a un paciente hipotérmico, hipoglucémico, con neumopatía bilateral, aspirando las secreciones del cabo proximal, etcétera. Todo esto, sumado a la falta de normas para su manejo por parte del equipo quirúrgico (neonatólogo, cirujano, anesthesiólogo), la mala elección del momento quirúrgico, la incomprensión de las necesidades intraoperatorias del niño por parte del anesthesiólogo, la utilización de la vía transpleural, etcétera, condicionaba un estado postoperatorio tormentoso que en la mayoría de los casos terminaba en la muerte del paciente.

ATRESIA DE ESÓFAGO

EMBRIOLOGIA:

La vía respiratoria y el esófago tiene un origen común con 2 procesos principales: la separación y elongación. En el embrión normal estos procesos se llevan a cabo del día 22 al 36. Existen varias teorías: Trastorno en el proceso de fusión que divide la parte anterior de la tráquea de la parte posterior del esófago; deficiencia de la división celular y la inducción mesenquimática; insuficiencia vascular.

CLASIFICACION:



- a) Tipo III. Extremo esofágico superior ciego con FTE del extremo inferior (más común 85-88%).
- b) Tipo I. Extremos esofágicos ciegos y distantes (3-5%).
- c) Tipo V o en H. Extremo inferior y superior desembocan, unidos, para formar una sola FTE (3-6%).
- d) Tipo IV. Ambos extremos, superior e inferior, desembocan, separados en la tráquea, ocasionando una doble FTE (3-5%).
- e) Estenosis esofágica (casi siempre media) sin fistula.
- f) Tipo II. FTE del extremo superior, con bolsa ciega del extremo esofágico inferior (2%).

CLASIFICACION DE RIESGO DE WATERSTON:

GRUPO	SOBREVIVIDA	CONDICION
A	100%	Peso >2500g sano
B	85%	Peso 2000-2500g sanos o peso mayor = neumonía moderada y/o anomalías moderadas (no cardíacas = PCA, CIA, CIV, etc)
C	65%	Peso <2000g o más con neumonía o

INCIDENCIA Y ANOMALIAS ASOCIADAS:

1 de cada 3000 a 4500, masculino. En orden de frecuencia: Cardiovasculares, gastrointestinales, genitourinarias, esqueléticas, neurológicas incluyendo defectos del tubo neural, hidrocefalia, holoprosencefalia y anoftalmia o microftalmia; otras son atresia de coanas, defectos faciales, de pared abdominal y hernia diafragmática.

ASOCIACION WATER:
V entral defects
A nal Atresia
T racheoesophageal fistula
E sophageal atresia
R enal defects

ASOCIACION VACTERL:
C ardiac
L imb

DIAGNOSTICO:

Detección prenatal por USG con burbuja gástrica pequeña o ausente, polihidramnios asociado.



Síntomas en las primeras horas de vida: salivoreo, regurgitación a la primer alimentación, ahogamiento y tos, cianosis, dificultad respiratoria, resistencia al paso de la sonda orogástrica.

ESOFAGOGRAMA: con placas PA y lateral con 0.5 a 1ml de bario diluido con aspiración inmediata del mismo. Se puede evidenciar la FTE con paso de bario o presencia de aire gastrointestinal



TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:

Abordaje extrapleural en lo posible.

TIPO III corrección de 24 a 48 horas de vida, cierre de la FTE y anastomosis primaria del esófago o anastomosis tardía si la brecha entre cabos es amplia.

TIPO I se sospecha en ausencia de gas abdominal en la Rx. Anastomosis primaria o gastrostomía y esofagostomía cervical derecha (con brecha amplia), miotomía circular o elongación esofágica.

TIPO V cierre de la FTE y anastomosis primaria.

TIPO II Y IV identificación cuidadosa de la fistula proximal, cierre de la misma, anastomosis esofágica primaria.

MANEJO PREQUIRURGICO:

El problema más crítico es la neumonitis por aspiración de secreciones faringaeas y reflujo de ácido gástrico a través de la FTE.

- Sonda con aspiración/irrigación continua en el extremo esofágico proximal (tipo Replogle).
- Posición semifowler derecha
- Antibióticos de amplio espectro.
- Líquidos IV con SG 10%, Na, electrolitos.
- Vitamina K.
- Evitar intubación endotraqueal por el riesgo de perforación gástrica

COMPLICACIONES

TEMPRANAS: fuga/dehiscencia de la anastomosis, estenosis de la anastomosis y fistula traqueoesofágica recurrente.

TARDIAS: reflujo gastroesofágico, traqueomalacia, desórdenes de la peristalsis esofágica.

Pediatric Surgery, O'Neill, 5ta edición. Cirugía Pediátrica.

Atresia intestinal, ausencia, atresia y estenosis congénita del intestino delgado

Antecedentes históricos de la patología

Goeller fue el primero en describir a un recién nacido con atresia intestinal en 1683. Sin embargo, 11 años previos Binninger ya había publicado el hallazgo de una atresia colónica. En 1696 Horsch describió el cuadro clínico de un RN que falleció a los 22 días, confirmando por autopsia la presencia de atresia de íleon con brecha mesentérica. Bland Sutton en 1889 fue el primero en diagnosticar la malformación en un paciente vivo e intentar su corrección quirúrgica. Sin embargo, el paciente falleció varias horas después de la cirugía. En el mismo reporte describió los 3 tipos anatomopatológicos de atresia intestinal. No fue sino hasta 1911 que Fockens operó con éxito el primer paciente con atresia intestinal; la primera corrección colónica fue realizada por Potts en 1947. Sin embargo, en esa época los sobrevivientes eran escasos. En 1951 Evans publicó 1,498 casos con una mortalidad de 90%. Si bien las técnicas quirúrgicas actuales son similares a las descritas hace un siglo, el avance de los cuidados intensivos neonatales, la introducción de la nutrición parenteral total y la anestesia neonatal proporcionaron los medios para apoyar a los recién nacidos que esperan el retorno de la función gastrointestinal. Estos avances han logrado que el paciente con atresia intestinal pueda lograr una sobrevivida cercana a 100%.

Incidencia–epidemiología de la enfermedad

La incidencia publicada varía desde 1 en 330 nacimientos, hasta 1 de cada 20,000; sin embargo, sólo el estudio de Cragan tiene una metodología adecuada estimando una incidencia de 1 por cada 5,000 recién nacidos vivos. En una revisión histórica efectuada por De Lorimier, se recopiló la experiencia de los cirujanos de la Academia Americana de Pediatría, en 619 neonatos la incidencia por sexo fue similar y se presentó una media de peso de 2,700 grs. En nuestro medio no hay datos epidemiológicos precisos y las publicaciones son escasas.

Embriología-etología

La embriopatogenia de la atresia intestinal es multifactorial, lo cual se evidencia al observar los distintos tipos de atresia existentes. Existen varias teorías, entre las principales están:

- a) Falla en la recanalización de la luz intestinal (duodenales).
- b) Accidentes vasculares fetales.
- c) Invaginación, vólvulo o torsión del intestino fetal.

Clasificación:

Las atresias intestinales se clasifican como yeyuno-ileales y de colon. Las atresias de colon corresponden a 5% del total. La teoría más aceptada respecto de su etiología es la de un accidente vascular que trastorna la irrigación del intestino medio o bajo en alguna etapa de su desarrollo.

El cuadro clínico suele manifestarse desde el momento en que se inicia la alimentación en el periodo postnatal. Comúnmente se caracteriza por vómitos de contenido biliar que pueden presentarse desde la primera o segunda toma de leche, dependiendo de la altura de la atresia. También hay distensión abdominal importante y ausencia de evacuaciones (aunque en algunos casos puede haber meconio en la evacuación). Al tacto rectal suele encontrarse escasa cantidad de moco intestinal de color blanquecino, y que no se canaliza gas.

Las atresias yeyuno-ileales se clasifican de la siguiente manera:

- Tipo I. La atresia es provocada por una membrana completa o incompleta.
- Tipo II. Se caracteriza por cabos intestinales ciegos unidos por un cordón fibroso.
- Tipo III-A. Dos cabos intestinales ciegos con defecto mesentérico en V.
- Tipo III-B. También conocido como “en cáscara de manzana” o “en árbol de navidad”.
- Tipo IV. Atresias intestinales múltiples. Por sitio de localización de la atresia. Al yeyuno proximal le corresponden 31% de los casos, al yeyuno distal 20%, al íleon proximal 13% y al íleon distal 36%.

El diagnóstico se sospecha clínicamente, pero en la radiografía simple de abdomen en bipedestación se encontrará asas intestinales dilatadas, con niveles hidroaéreos y ausencia de aire distal en el sitio de la atresia. Comúnmente no es necesaria la realización de un estudio contrastado para decidir el manejo quirúrgico del paciente; sin embargo, si se desea descartar una malrotación intestinal como parte del diagnóstico diferencial, se puede realizar un colon por enema, en el que se encontrará una imagen de microcolon.

Cuadro clínico

PRENATAL: se asocia con polihidramnios; sin embargo, cuanto más distal es la atresia, menor es la posibilidad de que se presente este síntoma. La imagen US mostrará dilatación de asas intestinales y en ocasiones movimientos peristálticos de lucha; sin embargo, mismas imágenes resultan de estenosis intestinal, íleo meconial, agangliosis colónica total, duplicaciones intestinales y otras causas de obstrucción intestinal fetal.

POSTNATAL: el vómito es el síntoma presente en todos los pacientes. Característicamente el vómito es de aspecto biliar y suele presentarse a las pocas horas de vida, cuando la obstrucción es alta; en aquellos pacientes con obstrucciones ileales y colónicas, la aparición de vómitos suele retrasarse por varias horas más.

La eliminación de meconio no excluye el diagnóstico, debido a que los accidentes vasculares pueden ocurrir tardíamente y el colon ya encontrarse lleno de meconio.

Exámenes de laboratorio y de gabinete

- Radiografía de abdomen: es el estudio radiológico por excelencia; el intestino distendido por el aire se observa con facilidad y la cantidad de asas visibles ayudan a estimar la distancia entre el ángulo de Treitz y la atresia. Algunos centros recomiendan la realización de colon por enema en todos los neonatos con obstrucción intestinal. Está contraindicada la realización de SEG, sólo se acumula material de contraste en la parte proximal a la obstrucción y no modifica ni la indicación quirúrgica ni la vía de abordaje.

- Prequirúrgicos: BH, tiempos de coagulación (TP y TPT)
- Pruebas cruzadas
- Gasometría
- Electrolitos séricos y química sanguínea

Tratamiento preoperatorio:

- Ayuno
- Posición semifowler
- Oxigenoterapia según necesidades del paciente
- Colocación de sonda orogástrica de grueso calibre drenando a gravedad
- Inicio de soluciones intravenosas a requerimientos altos
- Iniciar antibioticoterapia de amplio espectro
- Traslado a tercer nivel
- Detectar malformaciones relacionadas
- Corrección de anomalías hidroelectrolíticas y ácido base.
- Tratamiento quirúrgico

Tratamiento quirúrgico

- El abordaje indicado es una incisión transversa supraumbilical derecha. No existe una técnica quirúrgica para resolver las atresias intestinales; la elección de la técnica quirúrgica no depende tanto del tipo de atresia, sino de:
 1. Longitud y calibre del intestino proximal: la resección del segmento proximal es el paso quirúrgico inicial, debido a que este intestino dilatado presenta severos trastornos intrínsecos de motilidad; en general, la longitud del intestino resecado varía entre 5 y 10 cm, con dependencia del tipo de atresia, su altura y el grado de dilatación del segmento proximal. Posteriormente se instila solución fisiológica en el intestino distal, para descartar otras atresias. Es habitual que posterior a resecar el segmento proximal aún exista una diferencia de calibre entre los 2 segmentos. Para esta instancia se recomienda utilizar la técnica descrita por Nixon: utilizando en la que el extremo distal, se corta en forma oblicua y se agrega además una incisión vertical sobre el borde antimesentérico, de manera tal que se logra un aumento en el diámetro de su boca. Luego, ambas bocas se suturan utilizando puntos separados extramucosas de Vicryl 5-0 o 6-0 y se corrige

- el defecto mesentérico. La mayoría de las atresias simples de yeyuno distal o íleon pueden ser resueltas con esta técnica.
2. **Altura de la atresia:** cuando la atresia se ubica en las primeras porciones de yeyuno, la resección del segmento proximal se torna técnicamente imposible; estos pacientes se caracterizan por presentar un yeyuno proximal muy dilatado y de muy corta longitud, y un intestino distal muy disfuncionalizado. Típicamente se presenta en atresias tipo IIIb, IV y en las vinculadas a gastrosquisis. Puesto que la técnica de Nixon la mayoría de ocasiones no es posible debido a que el calibre del intestino a nivel del ángulo de Treitz es muy superior al intestino distal, se han diseñado diversas plastias (Thomas, Lorimier o Kimura) para afinar el segmento proximal y de esta manera mejorar el peristaltismo. Una vez concluida la plastia se recomienda pasar una sonda transanastomótica de silicón radioopaco, con la finalidad de alimentación enteral en el segmento distal, utilizando también una sonda orogástrica simultáneamente para mantener drenando adecuadamente el estómago.
 3. **Calibre del intestino distal:** el segmento distal, posterior al segmento atrésico, suele presentar distinto grado de disfuncionalización, situación que ocurre cuando la obstrucción es muy precoz o existió en la vida fetal mala perfusión e isquemia del intestino distal. En estos casos se recomienda una reconstrucción intestinal por etapas. Existen distintos tipos de ostomías, la que generalmente utilizamos es la ostomía terminolateral de Santulli, la cual libera la presión intraluminal del segmento proximal y permite una funcionalización gradual del intestino distal.
 4. **Presencia de atresias distales:** la frecuencia de atresias múltiples es elevada (10-20%), descartamos su presencia con la instilación de solución fisiológica hasta el colon. Esta es la atresia tipo IV y suele asociarse con un marcado microcolon y con síndrome de intestino corto.
 5. **Grado de vascularización del intestino distal:** los pacientes con atresia tipo apple peel, atresias complicadas con vólvulos y atresias relacionadas a gastrosquisis suelen presentar una vascularización deficiente del intestino disfuncionalizado.
 6. **Calidad de la pared intestinal:** aquellas atresias de intestino complejas que se acompañan de peritonitis meconial o que se presentan como una complicación de una gastrosquisis, suelen tener daño severo a la pared seromuscular, por la acción irritante del meconio y del líquido amniótico sobre

su superficie. En estos pacientes no es aconsejable realizar una entero-enteroanastomosis con resolución quirúrgica en un solo tiempo quirúrgico, ya que la calidad de la pared intestinal suele favorecer la aparición de complicaciones técnicas de la anastomosis.

7. Cantidad de intestino remanente: el cirujano pediatra debe actuar con máxima meticulosidad y responsabilidad, intentando en todo momento preservar todo segmento intestinal que parezca viable. Es obligatorio realizar una medición del intestino remanente de la manera más fidedigna posible.

Transoperatorio:

Temperatura quirófano 25-27°C.

Monitorización:

- ECG
- sO₂
- Monitorización respiratoria
- Temperatura
- Presión arterial
- Gasometría arterial

Vigilancia estrecha de:

- Gasto urinario
- Requerimientos de presión ventilatoria.

Postoperatorio:

- Drenaje gástrico
- Aspiración constante de secreciones
- Fase III de ventilación
- Sedación y analgesia
- Vigilar perímetro abdominal
- Vigilar función renal/hepática
- Utilización de NPT

Complicaciones

Frecuentes:

- Obstrucción intestinal crónica, dehiscencia de la anastomosis y síndrome de intestino corto.
- Sepsis, neumonía, fungemia.

Infrecuentes:

- Patologías derivadas de malformaciones relacionadas

Riesgos:

- Disfunción intestinal prolongada, por lo cual la nutrición parenteral es la clave, al igual que la paciencia para esperar un adecuado tránsito gastrointestinal.
- Colestasis y cirrosis secundaria al uso prolongado de NPT.

Pronóstico

Bueno con sobrevida cercana a 90% en atresias simples; sin embargo, la mortalidad está entre 57-71% cuando tratamos atresias complejas.

Algoritmo(s) proceso(s) de atención)

Atresia intestinal

Embriología:

- a) Falla en la recanalización de la luz intestinal
- b) Accidentes vasculares fetales
- c) Invaginación, vólvulo o torsión del intestino fetal.

Preoperatorio:

Ayuno.
Posición Semifowler.
Oxigenoterapia según necesidades del paciente.
Colocación de Sonda Orogástrica de grueso calibre drenando a gravedad.
Inicio de soluciones intravenosas a requerimientos altos.

Complicaciones frecuentes:

Obstrucción intestinal crónica, dehiscencia de la anastomosis y Síndrome de intestino corto.
Sepsis, neumonía, fungemia.

Infrecuentes:

Patologías derivadas de malformaciones asociadas.
Riesgos: Disfunción intestinal prolongada, por lo cual la nutrición parenteral es la clave al igual que la paciencia para esperar un adecuado tránsito gastrointestinal.
Colestas y cirrosis al uso prolongado de NPT.
Pronóstico Bueno con sobrevida cercana al 90%

Diagnóstico:

Prenatal: Se asocia con polihidramnios, sin embargo cuanto más distal es la atresia, menor es la posibilidad de que se presente este síntoma. La imagen US mostrara dilatación de asas intestinales y en ocasiones movimientos peristálticos de lucha, sin embargo mismas imágenes resultan de estenosis intestinal, ileo meconial, agangliosis colonica total, duplicaciones intestinales y otras causas de obstrucción intestinal fetal.
Postnatal: El vomito es el síntoma presente en todos los pacientes, característicamente el vomito es de aspecto biliar y suele presentarse a las pocas horas de vida cuando la obstrucción es alta en aquellos pacientes con obstrucciones ileales y colonicas, la aparición de vómitos suele retrasarse por varias horas más. La eliminación de meconio no excluye el diagnóstico, debido a que los accidentes vasculares pueden ocurrir tardíamente y colon ya encontrarse lleno de meconio.

Corrección quirúrgica:

La elección de la técnica quirúrgica depende de:
1) Longitud y calibre del intestino proximal
2) Altura de la atresia:
3) Calibre del intestino distal:
4) Presencia de atresias distales:
5) Grado de vascularización del intestino distal.
6) Calidad de la pared intestinal.
7) Cantidad de intestino remanente:

Clasificación:

Simples:
Tipo I: (Membrana mucosa)
Tipo II: (cordon fibroso)
Tipo IIIA (defecto de vacío del mesenterio)
Complejas:
Tipo IIIB (apple peel)
Tipo IV (multiples)
Asociados a gastrosquisis o a enfermedad meconial.

Exámenes de laboratorio y de gabinete

Prequirúrgicos: BH, Tiempos de coagulación (TP yTPT). Pruebas cruzadas Gasometría Electroñlitos séricos y química sanguínea Rx de abdomen.
Colon por enema.

Manejo postquirúrgico

Drenaje gástrico.
Aspiración constante de secreciones.
Fase III de ventilación.
Sedación y analgesia.
Vigilar perímetro abdominal.
Vigilar función renal/hepática.
Utilización de NPT.

Bajo peso al nacer

Se refiere a un bebé que al nacer pesa < 2,500g según la norma oficial mexicana NOM007.

Causas

Causas fetales:

- Cromosopatías: Trisomía 13, 18, 21, Sd. Turner, deleciones autonómicas, cromosomas en anillo
- Anomalías congénitas: Sd. Potter, anomalías cardíacas.
- Enfermedades genéticas: acondroplasia, Sd. Bloom.

Causas maternas:

- Enfermedades médicas: HTA, enfermedad renal, diabetes mellitus, enf. del colágeno, hipoxemia materna (enf. cardíaca cianósica, anemia crónica, enf. pulmonar crónica).
- Infecciones: toxoplasma, rubéola, CMV, herpes virus, malaria, tripanosomiasis, VIH.
- Estado nutricional: peso bajo antes del embarazo, poca ganancia ponderal-desnutrición durante el embarazo.
- Abuso de sustancias-drogas: tabaco, alcohol, drogas ilegales, drogas terapéuticas (warfarina, anti-convulsivantes, antineoplásicos, antagonistas del ácido fólico).

Causas útero-placentarias:

- Alteraciones en la implantación placentaria: placenta baja, placenta previa.
- Alteraciones de la estructura placentaria: inserción anómala del cordón, arteria umbilical única, inserción velamentosa umbilical, placenta bilobular, hemangiomas, infartos o lesiones focales.

Causas demográficas:

- Talla baja familiar.
- Edad materna extrema.
- Etnia.
- Paridad.
- Hijo previo PEG.

Brigadas 4 X 4

Grupo de trabajo operativo integrado por personal de salud (médico, enfermera, técnico en atención primaria a la salud o coordinador comunitario de salud) y promotores voluntarios, auxiliares de salud, procuradoras de la salud y/o un comité local de salud, que constituyen el enlace entre los servicios y la comunidad, mediante acciones educativas dirigidas a la población, de seguimiento a la atención de las embarazadas, púerperas, niños menores de dos años, así como de identificación y canalización de necesidades de apoyo en términos de traslado de mujeres con riesgo obstétrico.



C

Calidad de la atención. Tipo de atención médica en la que se obtienen los mayores y mejores beneficios en cuanto a oportunidad, accesibilidad, tiempo y resultados en la salud de la población.

Calidad de vida. Percepción del individuo sobre su posición en la vida dentro del contexto cultural y el sistema de valores en el que vive, y con respecto a sus metas, expectativas, normas y preocupaciones. Es un concepto extenso y complejo que engloba la salud física, el estado psicológico, el nivel de independencia, las relaciones sociales, las creencias personales y la relación con las características sobresalientes del entorno.

Calidez en la atención. Actitud positiva y respetuosa del prestador de servicios de salud hacia el usuario.

Campaña de salud. Conjunto de acciones intensivas de difusión y promoción para acercar la información y ofertar los servicios de salud a una población específica.

Cardiopatías en el recién nacido

Cardiopatías congénitas cianógenas

Antecedentes históricos de la patología

Las cardiopatías congénitas constituyen el principal defecto innato de los recién nacidos, se ha dicho que en ellas participan factores ambientales y genéticos.

El tratamiento de las cardiopatías congénitas ocupó la atención de los médicos en la década de los 40; el gran desarrollo de la corrección ocurrió en los años 50.

El primer reporte del empleo de prostaglandinas E1 en cardiopatías congénitas e hipertensión pulmonar data de 1975, en el cual reportan el uso en dos recién nacidos con obstrucción en el tracto de salida del VD; en estos pacientes se obtuvo un incremento inmediato en la oxigenación.

La infusión continua de prostaglandinas ha demostrado ser un excelente vasodilatador pulmonar.

Etiopatogenia y fisiopatología de la enfermedad

Su frecuencia es de 8 a 10 casos por 1,000 nacidos vivos; la incidencia al parecer no varía con las razas, pero sí con el género. Son de origen multifactorial. Algunos factores que incrementan el riesgo son la diabetes materna, fenilcetonuria mal controlado, infecciones durante la gesta, algunos medicamentos, padres con cardiopatías congénitas y enfermedades durante el embarazo como infecciones.

Se manifiestan las cardiopatías congénitas cianógenas por una cianosis clínica, esta cianosis es traducción de la hipoxemia producida.

La hipoxemia es un fenómeno bioquímico que se caracteriza por una saturación de O₂ menor de 92% con una concentración inspiratoria de O₂ a 21% o una pO₂ inferior a 60mmHg. La causa de hipoxemia cardíaca se debe a un cortocircuito de derecha-izquierda. La cianosis es debida a que el ventrículo derecho no posee entrada o salida, pasando la sangre no oxigenada desde las cavidades derechas a las izquierdas, gracias a la fosa oval o a una CIV (mezcla arterial o venosa).

Las lesiones obstructivas del lado derecho del corazón con flujo pulmonar disminuido que dependen de la persistencia del conducto arterioso comprenden: estenosis pulmonar crítica, atresia pulmonar con tabique interventricular innato, todas las variantes de tetralogía de Fallot, anomalía de Ebstein y atresia tricuspídea. En la transposición de grandes vasos sin CIV la circulación al lecho pulmonar también depende del conducto o de un FO o CIA grandes, y en el caso de tener CIV amplia no es necesario la permeabilidad del conducto. El drenaje venoso pulmonar anómalo también puede originar hipoxemia crítica en el neonato, tienen un cortocircuito de derecha a izquierda a nivel de las aurículas y en el caso de obstrucción a la salida venosa pulmonar presentan hipertensión pulmonar muy difícil de reanimar, edema pulmonar y bajo gasto por disminución de la precarga que llega al VI. La presencia de cianosis en ventrículo único y su fisiopatología depende de la presencia o ausencia de estenosis pulmonar.

Cuadro clínico

Sus manifestaciones clínicas están condicionadas por los cambios hemodinámicos de transición entre circulación fetal y la de adultos. En los recién nacidos la existencia de patología extra cardíaca puede afectar al sistema cardiovascular simulando cardiopatía congénita. En 50% de los neonatos con cardiopatía congénita cianógenas habrá cianosis desde el nacimiento, excepto en tetralogía de Fallot, donde la cianosis es progresiva en el tiempo (sin embargo, en el llamado Fallot extremo que se acompaña de cavidades izquierdas hipoplásicas se presenta la cianosis desde el nacimiento). También presentan taquipnea o respiraciones superficiales, y en el caso de Ebstein, rápidamente datos de falla cardíaca. Todas dependen del conducto arterioso para favorecer la circulación pulmonar, y cuando comienza a cerrarse, la cianosis empeora, así como las condiciones hemodinámicas y arritmias.

Exploración física

Recién nacido cianótico, con saturaciones menores de 92% que no incrementan con O₂ adicional, raramente auscultaremos soplos al nacimiento,

y si aparece soplo es por la existencia de circulación colateral aortopulmonar. En algunas cardiopatías podemos encontrar soplos sistólicos altos continuos o ruidos con desdoblamiento o reforzados, soplos característicos de CIV, conducto, foramen o tricúspide. Acidosis metabólica por hipoxemia, policitemia o hepatomegalia de tipo congestivo.

Los neonatos pueden iniciar con datos francos de choque cardiogénico por el cierre del conducto arterioso y disminución de las resistencias pulmonares. Es importante hacer una exploración completa para descartar especialmente sepsis como diagnóstico diferencial y alteraciones del metabolismo. Medir las tensiones arteriales en las cuatro extremidades, valoración de la saturación de oxígeno pre y posductal (pulgar derecho y pie izquierdo) y una prueba de hiperoxia (consiste en someter al paciente a una FiO₂ de 100% por 10 min, si alcanza valores de pO₂ superiores de 150 mmHg hace poco probable la presencia de cortocircuito de derecha a izquierda cardíaco.

Exámenes de laboratorio y de gabinete

Gasometría arterial: pO₂ menor de 60 mmHg, saturación de O₂ menor de 92% y acidosis metabólica, con un Fio₂ de 21%.

ECG: generalmente normal inmediato al nacimiento, pero la mayoría de las CC cianógenas tiene desviación de QRS por crecimiento de cavidades derechas, especialmente por crecimiento de VD, también se puede encontrar ondas P picudas, bloqueos derechos o fibrilación auricular.

Rx de tórax: en algunos pacientes la cardiomegalia es muy importante y depende de la anomalía cardíaca, el flujo pulmonar es invariablemente disminuido en atresia pulmonar y anomalía de Ebstein, pero en anomalías cardíacas acompañadas de CIV grandes o drenaje venoso anómalo puede estar aumentado. El pedículo vascular es angosto en TGV, pero ensanchado en drenaje venoso pulmonar anómalo total.

Eco cardiograma: confirma el tipo de anomalía anatómica del miocardio, con defectos asociados, así como morfología y función de cavidades, presiones pulmonar y sistémica, las condiciones del conducto arterioso y las opciones de manejo médico y quirúrgico para cada una de las cardiopatías.

Tratamiento (según proceso[s] de atención descritos)

Médico:

- Ambiente térmico adecuado para la edad y peso; monitoreo completo de signos vitales.
- Estabilización inicial con ventilación y acceso de vasos; recomendable catéter central.
- Tras la sospecha clínica o el diagnóstico de cardiopatía ductodependiente, se debe iniciar la infusión continua de prostaglandinas E1 a dosis entre 0.05 a 2mcg/min para mantener abierto el conducto y asegurar el flujo pulmonar.
- Mantener equilibrio ácido-base y electrolítico, niveles normales de glucosa y calcio.
- Hb arriba de 10 g y un hematocrito entre 40 y 45%.
- FiO2 menor de 40% manteniendo saturaciones entre 80 y 85%, evitar O2 suplementario previo a la cirugía por el riesgo de cierre de conducto. Sin embargo, puede ser necesario FiO2 a 100% para disminuir resistencia vascular pulmonar e incrementar el flujo sanguíneo pulmonar total o en el caso de que exista patología pulmonar asociada.
- Disminución del consumo de O2 por medio de sedación, parálisis y ventilación en el tratamiento de hipoxemia profunda.
- Dobutamina en el caso de falla ventricular, así como uso de diuréticos, digitales o inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, según las condiciones de cada paciente.
- Control de líquidos, manteniendo diuresis adecuada.
- Identificar otras anomalías congénitas.

Quirúrgico:

- Atrioseptostomía con balón para estimular el flujo pulmonar, especialmente en TGV sin CIV más prostaglandinas.
- Fistula sistémica pulmonar: se trata de establecer el flujo pulmonar hasta que la situación hemodinámica sistémica nos permita la cirugía definitiva. Permite salvar la vida del paciente con niveles de O2 mínimos, pero suficientes.

- Bandaje de arteria pulmonar en los casos de hiperflujo pulmonar, como en ventrículo único sin estenosis pulmonar.
- Definitiva según el caso en particular.

Preoperatorio:

El paciente debe entrar a quirófano en las mejores condiciones hemodinámicas, ventilatorias y metabólicas, con la infusión continua de prostaglandinas.

Transoperatorio:

Se vigila el gasto cardíaco, temperatura corporal, volúmenes urinarios, sangrados, manejo de líquidos y estado ácido base.

Postoperatorio:

En el caso de fístula sistémica pulmonar, apoyar el funcionamiento de VD con dobutamina, una precarga alta con cuidado de no sobrecargar vigilando la presión venosa central entre 8 y 10 mmHg, así como tensión arterial invasiva y extubación lo más pronto posible por el riesgo de incremento en la presión pulmonar e hiperflujo pulmonar, manteniendo oxemias entre 80 y 85%.

Complicaciones

Frecuentes:

- Bajo gasto cardíaco
- Arritmias
- Hipertensión pulmonar
- Hiperglucemias

Infrecuentes:

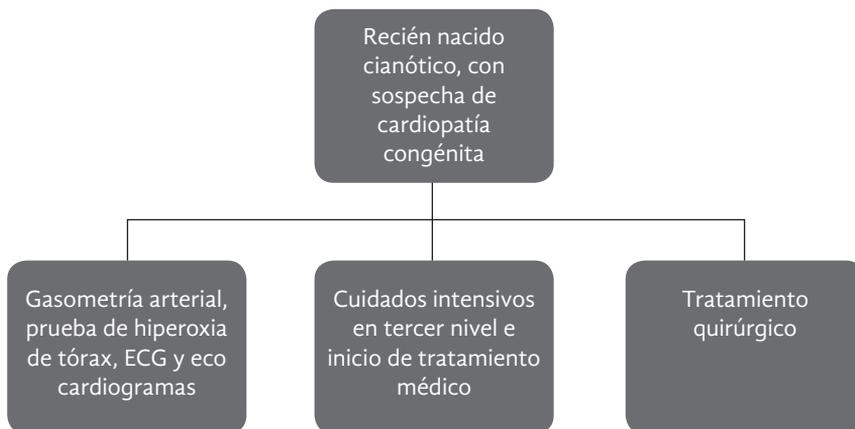
Riesgos: insuficiencia cardíaca, cierre de conducto, hipoxia severa y choque carcinogénico.

Pronóstico

Reservado a cada una de las cardiopatías congénitas cianógenas, depende de las anomalías cardíacas, las condiciones del paciente al establecer el dx, el inicio del manejo oportuno, la unidad hospitalaria y la intervención quirúrgica en particular, así como los dejados a evolución natural. Sin embargo, en las últimas dos décadas ha mejorado el pronóstico por los ecocardiogramas más específicos, la infusión de prostaglandinas tempranamente y la destreza en las técnicas quirúrgicas, así como unidades de tercer nivel de atención con ventiladores adecuados y óxido nítrico.

En el Instituto Nacional de Pediatría la supervivencia en recién nacidos con cardiopatías congénitas sometidos a un seguimiento promedio de 8 años es de 50%.

Algoritmo(s) proceso(s) de atención



Cardiopatías congénitas acianógenas

Etiopatogenia y fisiopatología de la enfermedad

De una manera muy general, se puede afirmar que existen cinco grandes grupos etiológicos:

1. La herencia multifactorial. En este grupo se encuentra la mayoría. Aunque los mecanismos exactos se desconocen, se postula una combinación de predisposiciones genéticas con factores en el microambiente materno-fetal que determinan fallas en la complicada embriogénesis en los periodos vulnerables del desarrollo. Es frecuente que el niño con cardiopatía congénita tenga un síndrome genético.
2. Alteraciones cromosómicas. Las anomalías cromosómicas se encuentran de 6 a 10% en todos los enfermos con cardiopatía congénita. Un 50% de los enfermos con trisomía 21 tienen defecto cardíaco congénito; particularmente comunicación interventricular, canal auriculoventricular completo o incompleto y conducto arterioso persistente. Sin embargo, en las trisomías 13 y 18 las anomalías cardíacas se encuentran en cerca de 100% de los casos. Recientemente se ha encontrado la microalteración del cromosoma 22 en enfermos con malformaciones troncoconales, además de los casos conocidos con síndrome de DiGeorge.
3. Mutaciones de un gen aislado. Este grupo explica un 3 a 4% de las cardiopatías congénitas, pero da cuenta de un número elevado de síndromes raros.
4. Trastornos metabólicos en la madre del producto. Son responsables hasta de 2% de las cardiopatías congénitas. El principal es la diabetes mellitus de tipo 1, de 2 a 6%. Las malformaciones cardíacas más comunes son las troncoconales; es decir, la doble vía de salida del ventrículo derecho, transposición completa de las grandes arterias y el tronco común.
5. Agentes teratogénicos. En este grupo se incluyen las infecciones virales y otros agentes. La rubeola constituye la única infección clara y suficientemente probada.

Cuadro clínico:

Cardiopatías congénitas sin cianosis

Con cortocircuito arteriovenoso (con cardiomegalia e hiperflujo pulmonar)

Las cardiopatías congénitas acianóticas que comunican los circuitos sistémicos y pulmonares presentan como denominador común la cardiomegalia y el hiperflujo pulmonar. La magnitud del mismo dependerá de varios factores, tales como el tamaño del defecto y la relación entre las resistencias pulmonares y las resistencias sistémicas.

Entre estas se encuentran:

1. La persistencia del conducto arterioso:

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. Su origen embrionario es el 6º arco aórtico izquierdo.

Al momento del nacimiento en niños de término, el cierre funcional del conducto arterioso sucede en las primeras 24 a 72 hrs de vida, y el cierre anatómico, en los primeros 16 días de vida, aproximadamente.

El cierre del conducto arterioso depende de los siguientes factores: madurez del conducto arterioso, cambios de la presión arterial pulmonar y sistémica, incremento en la presión arterial de O₂; otros factores: prostaglandinas, acetilcolina, catecolaminas.

Cuadro clínico:

- RN prematuro (peso menor a 2,500 g y menor a 37 semanas de gestación)
- Síndrome de dificultad respiratoria por deficiencia de factor surfactante
- Hiperactividad precordial
- Thrill en hueco supraesternal
- Datos de insuficiencia cardíaca
- Pulsos periféricos saltones

- Presión arterial diferencial amplia
- Soplo sistólico en foco pulmonar (60% de los casos); soplo continua en máquina de vapor (30%) y sin soplo (10%).

2. *Defecto septal ventricular:*

- Se caracteriza anatómicamente por comunicación entre los dos ventrículos a distintos niveles del tabique interventricular.
- Las manifestaciones clínicas dependerán de la importancia del cortocircuito, y son las mismas observadas en la persistencia del conducto arterioso. En precordio se escucha soplo sistólico localizado en el cuarto espacio intercostal izquierdo, con irradiación excéntrica y muchas veces acompañada de frémito sistólico.

3. *Comunicación interauricular:*

- Puede situarse a distintos niveles del tabique.
- A diferencia de las dos malformaciones mencionadas previamente (PCA/DSV), la comunicación interatrial comunica dos cavidades de baja presión, y la única manifestación hemodinámica es la sobrecarga de cavidades derechas y el hiperflujo pulmonar, producido por el cortocircuito arteriovenoso a nivel de los atrios.

4. *Canal atrioventricular común*

5. *Fístulas arteriovenosas*

6. *Ventana aorto pulmonar*

Sin cortocircuito (sin cardiomegalia y circulación pulmonar normal)

1. *Coartación de la aorta*

2. *Estenosis valvulares aisladas (pulmonar, aórtica o mitral)*

3. *Insuficiencias valvulares aisladas.*

4. Origen anómalo de coronaria izquierda.

5. Fibroelastosis endomiocárdica.

Cuadro clínico:

La estenosis pulmonar en sus distintas formas ofrece resistencia al vaciado del ventrículo derecho. La más frecuente es la que se localiza en la válvula pulmonar y con menos frecuencia se sitúa por encima o por debajo del plano sigmoideo. La obstrucción al vaciado del ventrículo derecho incrementa la presión ventricular derecha y, si la estenosis es muy intensa, aparece insuficiencia cardíaca.

Los datos de la exploración precordial son muy sugestivos y se manifiestan por la presencia de un soplo sistólico expulsivo localizado en el segundo espacio intercostal izquierdo. Si la estenosis pulmonar es valvular, el segundo ruido que se escucha en foco pulmonar está disminuido de intensidad.

La estenosis aórtica y la coartación de la aorta tienen características fisiopatológicas muy similares. La primera puede estar localizada a nivel valvular, subvalvular o supravalvular, mientras que la coartación de la aorta se caracteriza por una estrechez localizada en la porción descendente de la aorta, a nivel de la arteria subclavia izquierda. Ambas malformaciones producen una dificultad al vaciado del ventrículo izquierdo, y en tal circunstancia esta cavidad incrementa su presión sistólica para vencer la obstrucción. Cuando más grave es la estrechez, mayor será la presión sistólica del ventrículo izquierdo. La sobrecarga impuesta a la cavidad ventricular izquierda se refleja en la aurícula izquierda y en el lecho capilar pulmonar, por lo que estos pacientes pueden presentar falta de aire (disnea) con el esfuerzo.

La estenosis aórtica se manifiesta por la presencia de un soplo sistólico expulsivo en foco aórtico acompañado de frémito en este sitio y en la carótida derecha. La coartación de la aorta presenta soplo inespecífico en precordio, o bien se escucha un soplo sistólico localizado en foco aórtico por la frecuente asociación con aorta bivalva. Una característica peculiar de la coartación de la aorta es la presencia de hipertensión en miembros superiores y la ausencia de pulsos en miembros inferiores.

Exploración física

Una exploración física completa proporciona importantes datos sobre las lesiones anatómicas subyacentes. La simple inspección visual del neonato proporciona mucha información. La cianosis puede ser evidente, de forma inicial, durante la inspección de las membranas mucosas y de los lechos ungueales. El aspecto parcheado de la piel y/o el color grisáceo o cenizo son importantes signos de la presencia de un deterioro cardíaco grave y choque incipiente.

Cuando se observa al neonato, se debe prestar atención al patrón respiratorio, incluidos el trabajo respiratorio y el empleo de los músculos accesorios.

Antes de la auscultación es necesario palpar la región distal de las extremidades, prestando atención a la temperatura y al llenado capilar. En un neonato con extremidades frías y llenado capilar lento se debe buscar siempre una posible cardiopatía congénita grave. Durante la palpación de las extremidades hay que observar la presencia y el carácter de los pulsos distales. La disminución o ausencia de los pulsos distales es muy sugerente de una obstrucción del arco aórtico. La palpación del precordio proporciona datos importantes sobre la existencia de una cardiopatía congénita. La presencia de un frémito precordial suele indicar una obstrucción del flujo de salida pulmonar o aórtico de carácter al menos moderado, aunque una comunicación interventricular restrictiva con baja presión en el ventrículo derecho puede mostrar hallazgos similares. Un precordio hiperdinámico sugiere la existencia de un cortocircuito de izquierda-derecha significativo.

Durante la auscultación se debe prestar atención inicialmente a la frecuencia cardíaca, observando su regularidad y/o variabilidad. Los ruidos cardíacos, particularmente el segundo ruido, también proporcionan datos útiles para el diagnóstico definitivo. El desdoblamiento del segundo ruido cardíaco es un marcador especialmente importante de la existencia de dos valvas semilunares. Es difícil diferenciar un tercer ruido cardíaco de un cuarto ruido cardíaco en un neonato con taquicardia; sin embargo, el ritmo de galope de cualquier tipo no es frecuente y sugiere la posibilidad de un cortocircuito izquierda-derecha importante o de una disfunción miocárdica. Los clics de eyección indican una estenosis de la válvula pulmonar o aórtica.

La presencia o intensidad de los soplos sistólicos puede ser muy útil para sugerir el tipo y gravedad de la lesión anatómica subyacente; los soplos sistólicos generalmente se deben a 1) una estenosis de las válvulas semilunares o del trayecto de salida; 2) una insuficiencia de las válvulas auriculoventriculares; o 3) un cortocircuito a través de un defecto del tabique. Los soplos diastólicos siempre indican patología cardiovascular.

Es esencial una búsqueda minuciosa de otras malformaciones, ya que la cardiopatía congénita se acompaña de al menos una malformación no cardíaca en 25 por ciento de los casos.

Exámenes de laboratorio y de gabinete

Los exámenes más importantes para la valoración de las cardiopatías congénitas son la placa radiográfica de tórax, el electrocardiograma y la ecocardiografía.

1. RADIOGRAFÍA DE TÓRAX:

Se debe realizar una radiografía de tórax AP y lateral (si es posible). En los lactantes, particularmente en los recién nacidos, el tamaño del corazón puede ser difícil de determinar debido a la superposición del timo. Sin embargo, se obtiene información útil con la radiografía de tórax. Además del tamaño del corazón, es necesario determinar el situs visceral y cardíaco (la dextrocardia y el situs inverso con frecuencia se acompañan de cardiopatía congénita). Generalmente es posible determinar la localización del arco aórtico (derecho o izquierdo); un arco aórtico situado a la derecha se asocia a cardiopatías en 90% de los pacientes. Los campos pulmonares oscuros o poco perfundidos sugieren una disminución del flujo sanguíneo pulmonar, mientras que los campos pulmonares con opacidad difusa representan un aumento en el flujo sanguíneo pulmonar o una hipertensión significativa en la aurícula izquierda.

2. ELECTROCARDIOGRAMA (ECG):

El ECG neonatal refleja las relaciones hemodinámicas que existen in útero; por tanto, el ECG normal destaca por el predominio del ventrículo dere-

cho. Puesto que muchas formas de cardiopatías congénitas tienen mínimos efectos hemodinámicos prenatales, el ECG frecuentemente es “normal para la edad” a pesar de existir una patología estructural grave subyacente (por ejemplo: transposición de los grandes vasos, tetralogía de Fallot, etcétera). A lo largo del periodo neonatal, lactancia e infancia, el ECG evoluciona debido a los cambios fisiológicos esperables y a los cambios resultantes del tamaño y grosor de las cavidades. La mayoría de los datos del ECG del neonato serían anormales en un niño mayor o en un adulto, por lo que es imprescindible compararlos con las tablas específicas para la edad.

Cuando se interpreta un ECG deben realizarse las siguientes determinaciones: 1) frecuencia y ritmo, 2) ejes P, QRS y T, 3) intervalos de conducción intracardíaca, 4) signos de agrandamiento o hipertrofia de las cavidades, 5) signos de enfermedad pericárdica, isquemia, infarto o alteraciones de los electrolitos, y 6) si el patrón ECG coincide con el cuadro clínico. Cuando el ECG es anormal, también debe considerarse la colocación incorrecta de los electrodos; para confirmar de forma simple la colocación de los electrodos se comparan los complejos QRS en la derivación I de los miembros y en la derivación V6 precordial; si los electrodos de los miembros están correctamente situados deben tener una morfología similar. El ECG del neonato prematuro es algo diferente al del neonato a término. En el neonato de término el eje de aQRS se encuentra desviado hacia la derecha (120+) y siempre existe hipertrofia ventricular derecha. En el prematuro la situación es diferente, ya que el eje de aQRS se desvía más hacia la izquierda (90), pero continúa persistiendo la hipertrofia derecha.

3. *ECOCARDIOGRAFÍA*

La ecocardiografía bidimensional, suplementada con doppler y doppler color se ha convertido en la herramienta primaria para establecer el diagnóstico anatómico en cardiología pediátrica. La ecocardiografía proporciona información sobre la estructura y función del corazón y de los grandes vasos en un momento dado. Aunque no es una prueba invasiva per se, la realización de un ecocardiograma completo en un neonato en el que se sospecha una cardiopatía congénita puede tardar una hora o más, por lo que tal vez no sea bien tolerada por un neonato enfermo y/o prematuro. La

inestabilidad térmica debido a la exposición ambiental durante este largo estudio puede ser un problema en el neonato.

4. CATETERISMO Cardíaco

El cateterismo cardíaco aún es importante para el cardiólogo pediatra; sin embargo, el advenimiento de la ecocardiografía ha venido a transformar las indicaciones para los estudios hemodinámicos que son ya muy precisas. Ahora el cateterismo se ha tornado más intervencionista, de tal forma que ya no todos los pacientes requerirán de una cirugía a corazón abierto como primera instancia de tratamiento.

Sus indicaciones son:

- 1) Dudas en la morfología del corazón
- 2) Conocimiento hemodinámico en cardiopatías previo a corrección
- 3) Cateterismo intervencionista:
 - Realización de septostomía atrial
 - Cierre de fístulas arteriovenosas
 - Cierre de conducto arterioso
 - Cierre de CIA y CIV
 - Plastias valvulares
 - Angioplastias

Tratamiento (según proceso[s] de atención descritos)

Depende del cuadro clínico del paciente.

En insuficiencia cardíaca.

Digoxina: 7mcg/kg/dosis cada 24 hrs VO en menores de 7 días y a 10 mcg/kg/día en niños de mayor edad.

En prematuros inicialmente es a 5 mcg/kg/dosis y cuando sea necesario se incrementará a 7 mcg/kg/dosis cada 24 hrs (no se impregna).

Se deberá tener cuidado en niños con daño renal, lesión miocárdica o hipotiroidismo congénito.

Furosemide: vía oral: 1-4 mg/kg/dosis. IM o IV 1-2 mg/kg/dosis. Podría aumentarse a un máximo de 2 mg/kg/dosis intravenosa o hasta 6 mg/kg/dosis vía oral.

Infusión continua. 0.05 mg/kg/hora.

Espironolactona 1 a 3 mg/kg/dosis, cada 12-24 hrs VO.

Captopril: tratamiento de la hipertensión moderada a severa que no responde a la hidralazina. También puede reducir la postcarga en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva.

Dosis: inicial: 0.05-0.1 mg/kg/dosis VO cada 8-12 hrs, valorar 0.5 mg/kg/dosis cada 6-24 hrs.

Dobutamina: se emplea como soporte de la tensión arterial en pacientes con choque e hipotensión.

Dosis y administración: 2 a 25 mcg/kg/min en infusión continua. Se debe iniciar a dosis bajas y aumentar progresivamente según la condición clínica del paciente.

Dopamina: mejora el gasto cardíaco, la tensión arterial y el gasto urinario en pacientes críticamente enfermos con hipotensión.

Dosis: 0.5-20 mcg/kg/min en infusión continua y se aumenta la dosis alfa, beta y gama según efecto deseado.

Cuando el cuadro dominante es la hipoxemia y la acidosis metabólica en las primeras horas de vida (flujo pulmonar dependiente de conducto) el manejo será:

-Prostaglandinas E1 (alprostadil)

Indicaciones. Promover la apertura del conducto arterioso en niños con cardiopatía congénita dependiente de conducto para la oxigenación/perfusión

Dosis: inicio: 0.05 a 0.1 mcg/kg/min mediante infusión intravenosa continua.

Mantenimiento: tan baja como 0.01-0.4 mcg/kg/min.

Sedación del paciente: con midazolam o fentanyl.

Midazolam:

Dosis: 0.05 a 0.15 mg/kg, se debe repetir, según se requiera, usualmente cada 2 a 4 horas.

Infusión continua: 60 mcg/kg/hora.

Fentanil:

Dosis: sedación y analgesia: 1 a 4 mcg/kg/dosis se debe repetir según se requiera, usualmente cada 2 a 4 horas.

Infusión continua: 0.5-2 mcg/kg/hora

Aporte de glucosa adecuado

Intubación electiva

Cirugía:

Toda cardiopatía que presente manifestaciones en los primeros cinco días de vida requerirá manejo quirúrgico de urgencias, alguna precedida de estudio de cateterismo, principalmente intervencionista, como es el caso de la transposición simple de grandes arterias que requerirá de una septostomía atrial con balón para abrir un orificio en el tabique interauricular y permitir con él un mejor cortocircuito y aumentar la saturación. Este procedimiento debe realizarse en las primeras 72 hrs de vida para tener una menor morbimortalidad.

Actualmente se encuentra indicado realizar correcciones totales de cardiopatías congénitas en las primeras horas de vida, ya que se ha observado una buena tolerancia al procedimiento y una respuesta al daño miocardio.

El tratamiento “específico de cada lesión” tras el diagnóstico anatómico:

Estenosis aórtica:

El tratamiento inicial del niño gravemente afectado consiste en el del choque, el establecimiento de un acceso vascular estable, el manejo de la vía aérea y ventilación mecánica, la sedación y parálisis muscular, el soporte inotrópico y el tratamiento con prostaglandinas E1. La PEEP es útil para superar la desaturación venosa pulmonar causada por el edema pulmonar secundario a la hipertensión en la aurícula izquierda. Se debe limitar el aporte de oxígeno a una fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) de 0.5 a 0.6, a no ser que exista una hipoxemia severa.

Tras la determinación anatómica del tamaño del ventrículo izquierdo y de la anatomía de la válvula mitral y del arco aórtico mediante ecocar-

diografía, se debe realizar un cateterismo cardíaco o una intervención quirúrgica lo antes posible para practicar una valvulotomía aórtica. Todos los pacientes con estenosis requieren seguimiento de por vida, ya que la estenosis con frecuencia recidiva.

Coartación de aorta:

Al igual que en la estenosis aórtica crítica, la conducta inicial ante el niño gravemente afectado es el tratamiento del choque, el establecimiento de un acceso vascular estable, el manejo de la vía aérea y ventilación mecánica, la administración de una cantidad moderada de oxígeno, la sedación y parálisis muscular, el soporte inotrópico y la instauración del tratamiento con prostaglandinas E1. La PEEP es útil para superar la desaturación venosa pulmonar causada por el edema pulmonar secundario a la hipertensión en la aurícula izquierda.

En los lactantes con coartación sintomática, la reparación quirúrgica se realiza tan pronto como el niño ha sido reanimado y se encuentra médicamente estable.

Estenosis pulmonar:

Tras la estabilización inicial del paciente y el diagnóstico definitivo mediante ecocardiografía, el tratamiento de elección de esta lesión es la valvulotomía con balón, aunque en casos concretos se emplea la valvulotomía quirúrgica. A pesar de una adecuada corrección de la obstrucción durante el cateterismo, generalmente en el momento no se resuelve por completo la cianosis, sino que esta disminuye gradualmente a lo largo de las primeras semanas de vida; a medida que el ventrículo derecho se vuelve más distensible, disminuye la insuficiencia tricuspídea y lo hace también el corto circuito derecha-izquierda a nivel auricular. La valvuloplastia con balón se asocia a excelentes resultados clínicos; la necesidad de repetir la intervención es muy baja.

Persistencia del conducto arterioso:

El tratamiento médico inicial consiste en el aumento del soporte ventilatorio, la restricción de líquidos y en los neonatos prematuros sintomáticos

inicialmente se emplea para el cierre no quirúrgico de la PCA con la indometacina, siendo esta eficaz aproximadamente en 80% de los casos. El peso al nacer no afecta la eficacia de la indometacina y no se observa una complicación asociada a la cirugía tras el tratamiento con indometacina. En los pacientes asintomáticos, la eficacia del empleo profiláctico de la indometacina es controvertido.

Las indicaciones para el cierre de una PCA varían entre las distintas instituciones. En general se recomienda el tratamiento médico para los recién nacidos prematuros con ventilación mecánica y un peso <1.000 g cuando la PCA se hace aparente, independientemente de la existencia de signos o síntomas de un cortocircuito izquierda-derecha significativo. Para los niños con un peso superior a 1.000 g se recomienda el tratamiento con indometacina únicamente si aparecen signos cardiovasculares o respiratorios de un conducto arterioso hemodinámicamente significativo. Algunos niños que no responden a un primer ciclo de tratamiento con indometacina, responden a un segundo ciclo.

En los pacientes sintomáticos que no responden a un segundo ciclo terapéutico con indometacina o no toleran el tratamiento con indometacina, debido a los efectos secundarios, se debe realizar la ligadura quirúrgica tras la demostración ecocardiográfica de la PCA.

Comunicación interventricular: (CIV)

Debido a que un gran número (hasta 90%, dependiendo del tipo anatómico y tamaño) de las CIV cierra de forma espontánea en los primeros meses de vida, la cirugía generalmente se pospone hasta después del periodo neonatal. El tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) es digoxina, diuréticos y suplementos calóricos. El síntoma más frecuente de ICC no compensada por completo con el tratamiento médico es el retraso del crecimiento. Cuando esto sucede, el retraso del crecimiento es una indicación para la reparación quirúrgica de la CIV.

Complicaciones

Entre las complicaciones se encuentran la insuficiencia cardíaca, hasta el choque cardiogénico y muerte. Entre las lesiones secundarias se mencio-

nan la insuficiencia cardíaca congestiva crónica, retraso del crecimiento, infecciones frecuentes, alteraciones vasculares pulmonares irreversibles, retraso del desarrollo cognitivo o deficiencias neurológicas focales. Por esta razón en el Children’s Hopital de Boston la corrección quirúrgica primaria se practica de forma precoz, con frecuencia en el periodo neonatal.

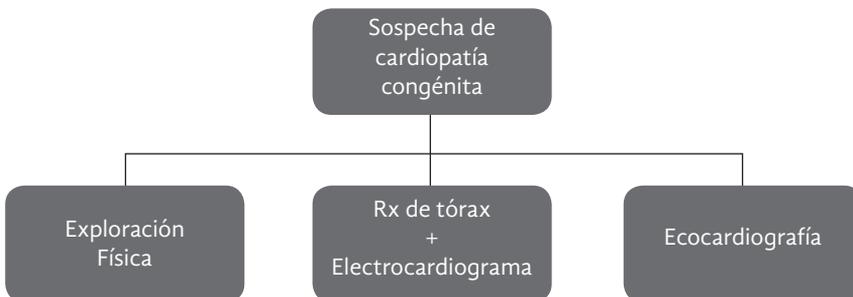
Pronóstico

En las lesiones críticas el pronóstico final del paciente depende en parte de una valoración temprana y precisa de la anomalía estructural y de la valoración y posible recuperación de la lesión orgánica secundaria.

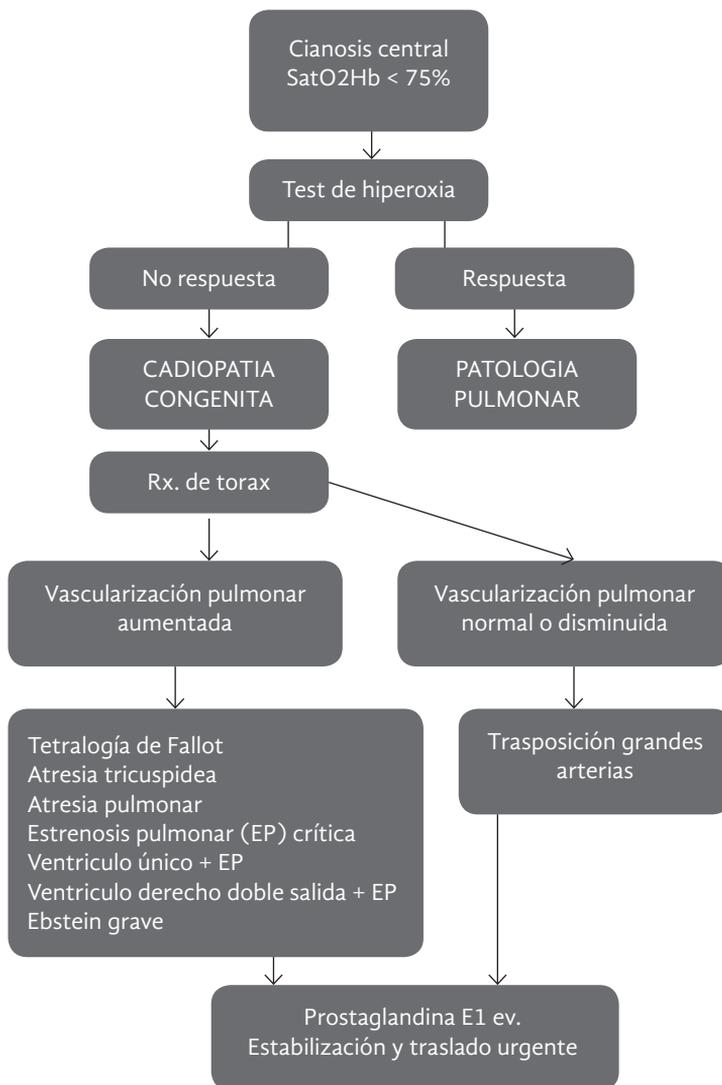
Por lo tanto, es crucial que los pediatras y los neonatólogos sean capaces de evaluar rápidamente y participar en el tratamiento médico inicial de los neonatos con una cardiopatía congénita.

Con frecuencia es necesario un enfoque multidisciplinario con la participación de diferentes subespecialistas de distintos servicios, dado que una quinta parte de los pacientes con cardiopatía congénita grave pueden ser prematuros y/o pesar <2.500g al nacer. Aunque los prematuros, en conjunto, pueden tener una mortalidad quirúrgica ligeramente más elevada que los recién nacidos a término, los efectos secundarios que produce la lesión cardíaca no intervenida sobre el corazón, el pulmón y el cerebro pueden ser muy graves.

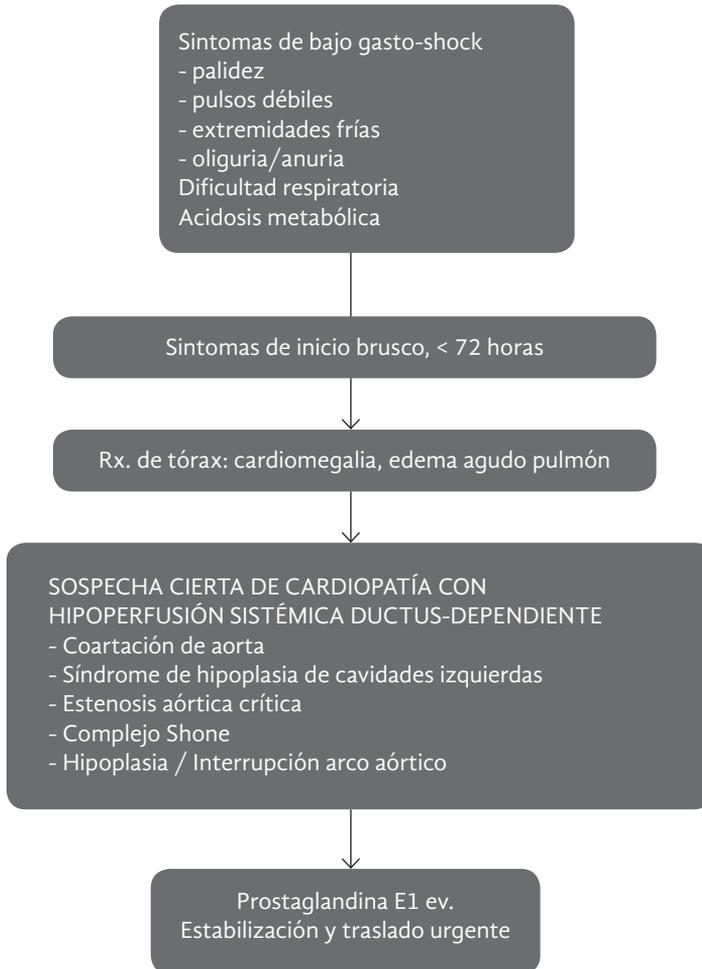
Algoritmo



Recién nacido con sospecha de cardiopatía congénita



Recién nacido con sospecha de cardiopatía congénita



Casco cefálico

Técnica para brindar oxígeno en una pequeña cámara que cubre toda la cabeza. Es el modo más eficiente y simple para brindar una atmósfera enriquecida de oxígeno a un neonato que respira espontáneamente y cursa con insuficiencia respiratoria leve. Con este método se pueden ofrecer

concentraciones de oxígeno que pueden llegar hasta 100%, siempre a través de un aparato que humidifique el oxígeno; excepto en casos de ausencia del mismo, entonces utilizarlo directamente. Hay que recordar que el borboteador de oxígeno produce una muy pobre humidificación, además de que no lo entrega a temperatura corporal.

Catéter en la arteria umbilical. Sonda que se coloca en la arteria umbilical de un RN enfermo para la extracción de sangre y la administración de líquidos y medicamentos.

Cesárea. Intervención quirúrgica para extraer el producto de la concepción, así como la placenta, cordón y membranas.

Cianosis

Coloración azul oscura de lengua, mucosas y piel, debida al aumento de la cifra absoluta de hemoglobina reducida (Hbr), por encima de 3 g/dL. Según su origen, las cianosis se clasifican como:

- Cianosis central: aumento de Hbr en la sangre arterial. Evidenciable en la lengua (aunque en caso de choque podría tratarse de una cianosis periférica). Puede manifestarse como una cianosis diferencial cuando sólo se observa en un hemicuerpo, bien el superior (transposición de grandes arterias + ductus + hipertensión pulmonar), o bien el inferior (coartación de aorta preductal + ductus, persistencia de circulación fetal).
- Cianosis periférica: aumento de Hbr en la sangre capilar. Evidenciable en la piel, sobre todo en extremidades.
- Normalidad: Sat Hb > 93%. Es suficiente entre 94 y 97%. Suele acompañarse de una PaO₂ > 60 mmHg. Ambas se alcanzan a los 10-20 minutos de vida.
- Desaturación mínima: Sat Hb 90-93%. Aceptable en displasia broncopulmonar (DBP).
- Desaturación leve: Sat Hb 85-89%.
- Desaturación grave, cianosis: Sat Hb < 85% (hemoglobina reducida > 3 g/dL).
- Desaturación muy grave: Sat Hb < 75%. Según la cifra de hemoglobina total.

Cirugía endoscópica neonatal

La cirugía endoscópica o de mínima invasión es una técnica especial en el periodo de RN fundamentalmente por la talla del niño, y tiene diferencias significativas en relación con la del adulto o la del niño mayor, por el tipo de procedimientos que se efectúan. Existe un capítulo enorme de su aplicación especialmente enfocado a las malformaciones congénitas.

Ya que cada día son más frecuentes las endoscopia en niños, el cirujano pediatra debe dominar ampliamente esta técnica.

Antecedentes históricos

Aunque existe en nuestro medio una serie interesante de aplicaciones de la cirugía endoscópica, sobre todo en el campo del diagnóstico de la laparoscopia, el primer libro sobre el tema, titulado Laparoscopia y toracoscopia pediátrica, fue realizado por Thom E. Lobe, del Le Bonheur Children's Medical Center, en Memphis, Tennessee, en 1994. Desde esa fecha han aparecido nuevas publicaciones acerca del tema, entre las que destacan las que tratan sobre piloromiotomías, piloroplastias, resección de tumores y quistes de ovario, manejo de intersexo, enfermedad de Hirschsprung, timectomías, cierre de conducto arterioso, plastias diafragmáticas, etcétera.

Ventajas de la cirugía endoscópica

Por su pequeña volemia, los niños tienen menos tolerancia al sangrado y muy poca resistencia ante las pérdidas transoperatorias de líquidos por exposición de asas y por el aumento de las pérdidas insensibles. Además, son especialmente susceptibles a la hipotermia, que les produce graves trastornos metabólicos e hipoglucemia que pueden convertirse en verdaderas catástrofes. Sus tejidos son mucho más finos y delicados, además de que sus estructuras anatómicas son más pequeñas. Por estas razones, en su caso la cirugía endoscópica ofrece las siguientes ventajas:

- Disminuye las pérdidas insensibles y por desecación porque el riesgo de deshidratación es menor. Esto disminuye las probabilidades de hipotermia y sus consecuencias.

- La disección es más precisa, cuidadosa y detallada, ya que la cámara ofrece un aumento en el campo de la visión.
- El sangrado es menor.
- La estimulación a los receptores del dolor se minimiza porque no se seccionan músculos, lo que disminuye considerablemente el dolor postoperatorio.
- Disminuye la inmovilización y acumulación de secreciones bronquiales.
- La hospitalización suele ser más corta.
- Reduce significativamente la fase catabólica. Se podría decir que ésta es la mayor ventaja en el paciente RN.

Otras ventajas adicionales son: cicatrices más pequeñas y estéticas, la lente permite una visión mucho mejor que en la cirugía abierta, por lo que todo el equipo quirúrgico puede participar y observar la intervención, propiciando una enseñanza muy superior en comparación con la cirugía abierta.

Los inconvenientes de esta técnica se pueden resumir así:

- Se requiere un adiestramiento especial de todo el equipo quirúrgico (cirujanos, anesthesiólogos, enfermeras, intensivistas neonatales).
- Cambio de actitud en relación con la cirugía abierta, ya que no existe otra técnica en la que se requiera una coordinación tan estrecha en todo el equipo humano que participa; todos deben estar perfectamente acoplados.
- La duración de las intervenciones suele ser mayor. Esta desventaja puede ser reducida al mejorar la curva de aprendizaje.
- Puede ser difícil la colocación de los trocares, sobre todo en niños muy pequeños, ya que aunque aquéllos se coloquen lo más distantes del área de trabajo, pueden ocasionar problemas técnicos para el manejo de instrumentos. Este aspecto es particularmente importante cuando se presenta un sangrado de difícil control o se intenta realizar una sutura.
- Si existen grandes adherencias puede haber dificultades técnicas para efectuar el neumoperitoneo adecuado.
- Es imposible palpar las estructuras (lesiones intraluminales, consistencias, nódulos). Ésta es quizás la mayor desventaja para el cirujano.

- Otro inconveniente es el costo del equipo y de los aditamentos que se requieren (engrapadoras, cartuchos, etcétera).

Técnica

La colocación del primer trocar puede ser realizada bajo visión directa con trocar de Hasson (sin punzón), realizando una minilaparotomía (por su seguridad, esta es generalmente la más usada).

En nuestra experiencia no hemos tenido ningún problema utilizando aguja de Veres y prueba de Palmer. En ambos casos es posible la creación del neumoperitoneo utilizando una insuflación de CO₂ con una presión de 5 mmHg y un flujo de 0.5 l/min (véanse las figuras siguientes).

La presión intraperitoneal debe ser controlada de manera que permita una adecuada ventilación y estabilidad hemodinámica. Se recomiendan incrementos entre 1 y 3 mmHg por año de edad y, como presión máxima, de 12 a 13 mmHg.

La creación del neumoperitoneo provoca perturbaciones ventilatorias (hipoventilación alveolar, disminución de la movilidad diafragmática, disminución del gasto cardíaco, compresión de la vena cava). Estas alteraciones se observan raramente si se respetan los límites de presión de insuflación. La anestesia debe incluir capnografía continua.

Después de la insuflación del dióxido de carbono se introduce un telescopio rígido. Para este grupo de edad los instrumentos adecuados deben ser de 5 mm y de 2 mm, con lente rígido de 30°, el cual deberá ser conectado a la cámara para realizar una laparoscopia diagnóstica. Posteriormente el resto de trocares se colocará bajo visión directa.

Trocares de trabajo

La colocación del resto de trocares de trabajo dependerá de la cirugía que se planea efectuar.

La posición que guardará el equipo quirúrgico es fundamental y dependerá del tipo de cirugía. Lo habitual es que se requiere del cirujano, un ayudante camarógrafo y un instrumentista. Pueden requerirse de 1 a 2 mo-

nitores de televisión, los cuales se colocarán para que el equipo quirúrgico tenga una completa visión del campo operatorio.

Comunicación educativa en salud. Proceso basado en el desarrollo de esquemas novedosos y creativos de comunicación. Se sustenta en técnicas de mercadotecnia social que permiten la producción y difusión de mensajes de alto impacto con el fin de reforzar los conocimientos en salud y promover conductas saludables entre la población.

Conducta de riesgo. Conducta específica que se despliega a pesar de saber que hay una susceptibilidad incrementada a una enfermedad específica o que hay un estado de salud deficiente.

Conjuntivitis neonatal

Inflamación conjuntival que aparece durante el primer mes de vida. También se le llama oftalmia del RN (enfermedad de notificación obligatoria al sector salud).

Es una de las causas más comunes de infección neonatal, favorecida por la infección del tracto genital materno o traumatismos obstétricos en el momento del parto. Los agentes infecciosos incluyen bacterias, como *Chlamydia trachomatis*, y virus.

Se considera que las conjuntivitis no requieren un tratamiento de emergencia, excepto la conjuntivitis gonocócica. *Neisseria gonorrhoeae* produce una conjuntivitis hiperaguda, con tumefacción palpebral, quemosis y secreción purulenta, que se presenta de 24 a 48 horas después de parto, nunca después de cesárea.

La rapidez con que el gonococo penetra en la córnea está bien documentada. Retrasar el tratamiento de 24 a 48 horas puede dar como resultado una ulceración o perforación corneana, o ambas lesiones. Suelen formarse membranas.

En la actualidad es una entidad rara. Es primordial la evaluación de laboratorio.

La conjuntivitis por *Chlamydia trachomatis* en el RN es la más frecuente. Tiene un periodo de incubación de 5 a 14 días. Se presenta como una conjuntivitis aguda, mucopurulenta o francamente purulenta e hiperagu-

da (hay que tener en cuenta posibles complicaciones sistémicas, como otitis, rinitis y neumonía).

La conjuntivitis bacteriana aparece a los 4 o 5 días después del parto, y la conjuntivitis por herpes simple a los 5-7 días posteriores al parto.

Tratamiento

- Gonocócica: bencilpenicilina sistémica, 50,000 UI/kg/día repartidas en 2 tomas diarias por 7 días, y eritromicina tópica 4 veces por día por 7 días.
- Bacteriana: tobramicina tópica 4 veces al día por 7 días.
- Conjuntivitis de inclusión (por *Chlamydia trachomatis*): 50 mg/kg/día de eritromicina en 3 tomas diarias por 3 semanas, y tetraciclina o eritromicina tópica 4 veces por día.

Convulsiones neonatales

Antecedentes históricos de la patología

Las convulsiones en el periodo neonatal representan la señal más clara de enfermedad neurológica durante el periodo del recién nacido. Clínicamente se manifiestan por alteración de la conducta motriz, con aparición de movimientos anómalos, repetitivos y/o estereotipados, o bien como disfunción autónoma (apnea, cianosis, etcétera.) de forma aislada o en combinación con síntomas motores, con o sin cambios en el nivel de conciencia. Los patrones convulsivos tónico-clónicos organizados no se observan en el neonato debido a la inmadurez de su SNC.

A diferencia de lo que ocurre a otras edades pediátricas, las crisis convulsivas raramente son idiopáticas, y muchas de sus causas etiológicas tienen tratamientos específicos, por lo que es importante realizar su diagnóstico precoz, ya que tratadas oportunamente pueden mejorar el pronóstico.

Se considera que 0.15-1.4% de los recién nacidos presenta convulsiones en este periodo, mientras que en recién nacidos prematuros la incidencia puede alcanzar cifras hasta de 20%.

Etiopatogenia y fisiopatología de la enfermedad

Una crisis convulsiva aparece cuando hay descargas eléctricas sincrónicas excesivas, esto es, despolarización de neuronas dentro del sistema nervioso central. La despolarización se produce por la migración de sodio hacia dentro y la repolarización por la salida de potasio. La conservación a través de la membrana requiere de una bomba dependiente de energía (adenosín trifosfato o ATP) que saca sodio e introduce potasio. La despolarización excesiva puede deberse por lo menos a las siguientes razones:

1. Trastornos en la producción de energía: puede suscitarse la falla de la bomba de sodio-potasio por un descenso en la energía condicionado por la disminución del oxígeno y/o la glucosa.
2. Desequilibrio entre neurotransmisores excitatorios e inhibitorios: cuando hay un exceso relativo entre el neurotransmisor en comparación con inhibidor, lo que genera una tasa de despolarización excesiva. En condiciones de hipoxia-isquemia o hipoglucemia, hay un incremento en las concentraciones extracelulares de glutamato (neurotransmisor excitador de la corteza) debido a la liberación excesiva y la re-captación disminuida por medio del transporte dependiente de energía en terminaciones nerviosas presinápticas y neuroglia. Asimismo, cuando hay una deficiencia relativa de neurotransmisor inhibidor en comparación con el excitador, por ejemplo, el ácido gamma-aminobutírico (GABA) disminuye, cuando la actividad de su enzima sintética la descarboxilasa del ácido glutámico está disminuida, lo que favorece la despolarización.
3. Alteraciones en la membrana celular: el calcio y el magnesio interactúan con la membrana neuronal para causar inhibición del movimiento de sodio, de este modo la hipocalcemia e hipomagnesemia causan un aumento del flujo de sodio hacia dentro de la célula, condicionando la salida del potasio, lo que induce a la despolarización.

Etiología

Su estudio es esencial, ya que en el neonato las crisis convulsivas son de etiología potencialmente tratable. En la siguiente tabla se mencionan las

causas más comunes que favorecen la presencia de crisis convulsivas en el periodo neonatal.

Tabla 1. Etiología de las crisis convulsivas.

- Hipoxia-isquemia
- Infección
 1. Meningitis postnatal
 2. Encefalitis postnatal
 3. Intrauterina
- Hemorragia Intracranial
 1. Intraventricular
 2. Intracerebral
 3. Subdural
 4. Subaracnoidea
- Infarto
- Malformaciones congénitas del cerebro
- Metabólicas
 1. Hipoglicemia
 2. Hipocalcemia
 3. Hipomagnesemia
- Errores congénitos del metabolismo
- Familiar.

Alrededor de 45% de las crisis convulsivas neonatales tienen una etiología relacionada con la hipoxia isquemia perinatal, seguida de los procesos de infección, hemorragia intracraneal y el infarto cerebral, mientras que las alteraciones metabólicas agudas por hipoglucemia y alteraciones en los electrolitos se presentan en un 5-6%. Por debajo de estas se encuentran las malformaciones del SNC, en especial los trastornos de migración neuronal y excepcionalmente son los errores innatos del metabolismo, crisis convulsivas benignas y la encefalopatía epiléptica neonatal. La causa de las crisis convulsivas en relación con el tiempo en que se puede dar y la frecuencia en que se muestran en el recién nacido prematuro se presenta en la siguiente tabla:

Principales causas de crisis convulsivas neonatales en relación con el tiempo de inicio y la frecuencia relativa con la que se presentan.

Sutiles	Movimientos buco-linguales, succión, deglución, chupeteo Motilidad ocular anormal, fijación de la mirada, nistagmos, parpadeo Movimientos estereotipados: Remo, pedaleo, Posturas anómala Disfunción autonómica	La segunda en frecuencia Dificultad diagnóstica Escasa correlación con EEG
Clónicas	Sacudidas musculares lentas Pueden ser: Focales, multifocales, migratorias Raro: Alteraciones autonómica	Frecuentes Nivel de vigila conservado
Mioclónicas	Sacudidas musculares rápidas en flexión Repetidas o en salvas Suelen ser unilaterales	Infrecuentes Vinculadas a clonias Mala correlación con EEG
Tónicas	Extensión de extremidades Actitudes catatónicas Más frecuentes las generalizadas.	Las focales con alteración en EEG, inexistente en las generalizadas

Cuadro clínico

El recién nacido no suele tener convulsiones bien definidas y presenta patrones difíciles de reconocer. Esto se explica por la inmadurez del SNC, tanto fisiológica (con predominio de los neurotransmisores inhibidores sobre los excitadores), como anatómica (con incompleta organización de la corteza cerebral, el origen de la sinapsis y la escasa mielinización de las vías eferentes), con relativa madurez del sistema límbico y de las conexiones diencefálicas. Como consecuencia de la inmadurez es probable que parte de la actividad se sitúe a nivel subcortical.

Las formas más frecuentes de presentación son las crisis clónicas, seguidas de las formas sutiles. Las primeras están asociadas a etiología por daño hipóxico-isquémico cerebral, alteraciones metabólicas y hemorragia

intraventricular; las crisis sutiles se presentan en recién nacidos pretérmino como expresión clínica de una hemorragia intraventricular (HIV) o de encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI).

Las mioclonias pueden ser expresión clínica de trastornos benignos (mioclonia neonatal asociada al sueño), o de enfermedad severa como malformaciones del SNC o epilepsia mioclónica precoz de pronóstico desfavorable.

Exploración física

Formas de presentación de las crisis convulsivas neonatales: deberá revisarse minuciosamente al paciente y se realizará una descripción detallada de las crisis convulsivas.

Exámenes de laboratorio y de gabinete

Debido a la gran cantidad de posibilidades etiológicas, es fundamental que cualquier investigación sea llevada a cabo en una secuencia lógica.

Estudio diagnóstico de las convulsiones neonatales

Exámenes complementarios de primera línea:

- Historia clínica y exploración física completa
- Biometría hemática
- Química sanguínea con electrolitos (magnesio, calcio, potasio, glucosa)
- _ Pruebas de función hepática y renal
- _ Determinación de amonio
- Gasometría arterial
- Microbiología con cultivos de sangre, orina y LCR
- Electroencefalograma
- Ultrasonido transfontanelar
- Radiología de cráneo y esqueleto

Exámenes complementarios de segunda línea (según sospecha diagnóstica):

- Tamiz metabólico
- Amonio, lactato y piruvato en sangre
- Serologías TORCH, VIH (en plasma y LCR) y VHS-II
- Fondo de ojo
- EEG de sueño y/o video-EEG
- Ecografía doppler
- Tomografía computerizada craneal o resonancia magnética

Exámenes complementarios de tercera línea (casos muy especiales):

- Cobre y ceruloplasmina
- Enzimas intralinfocitarios
- Pruebas específicas para metabolismo de purinas
- Ácido siálico en plasma y orina
- Ácidos grasos de cadena larga, ácido fitánico (plasma)
- Estudio de neurotransmisores (plasma, orina y LCR)
- Biopsia muscular, piel, apéndice, cerebro
- Estudios moleculares y citogenéticos específicos
- RM espectroscópica
- Potenciales evocados visuales y auditivos

Electrorretinograma

Tratamiento (según proceso[s] de atención descritos)

Médico:

Diversos estudios sugieren que las convulsiones pueden causar daño en el cerebro en desarrollo, ya que disminuyen el flujo sanguíneo cerebral, interfieren con la función neuronal y facilitan, por otra parte, el sangrado con la resultante final de una lesión cerebral. Por todo ello, en la actualidad se opta por un tratamiento agresivo, se deberá asegurar el soporte vital adecuado, como supone el mantener una vía aérea permeable, una buena perfusión cerebral que evite situaciones de hipotensión, monitorizar constantes y evitar trastornos hidro-electrolíticos.

Otras medidas complementarias, como el intento de disminuir el metabolismo neuronal mediante fármacos, tendrán su indicación en casos seleccionados.

Actualmente, ante una convulsión neonatal por alteración metabólica conocida, las recomendaciones terapéuticas son las siguientes:

- Hipoglucemia: 2 ml/kg de solución de glucosa a 10% IV, seguido de perfusión IV de glucosa a ritmo de 8 mg/kg/min.
- Hipocalcemia: 4 ml/kg de gluconato cálcio a 5% IV lento con control de frecuencia cardíaca.
- Hipomagnesemia: sulfato de magnesio a 50% 0.2/kg IV.
- Piridoxina: 50 a 100 mg IV.

Para el tratamiento de las convulsiones neonatales en su fase aguda el fármaco de elección en primera línea es el fenobarbital. El segundo fármaco de elección es la difenilhidantoína (en parte de la literatura europea puede verse sustituida por el ácido valproico). La tercera línea está representada por las benzodiacepinas, siendo los más utilizados el loracepam y midazolam.

Manejo anticonvulsivante:

Fenobarbital:

- Dosis de impregnación 20-25 mg/kg IV puede requerir una segunda dosis de 10 mg/kg (Máximo total 40 mg/kg).
- Mantenimiento: 3-5 mg/kg/día IV (en 2 dosis)

Fenitoína:

- Dosis de impregnación: 20-25 mg/kg IV en 15-30 min (ritmo: 0,5 mg/kg/min)
- Mantenimiento: 4-8 mg/kg/día en 2 dosis IV

Lorazepam – 0.05 mg/kg a 0.10 mg /kg IV

Midazolam:

En estatus epiléptico

Tiopental

- Dosis impregnación: 3 mg/kg
- Mantenimiento: 1-6 mg/kg/h. Asociar medidas de soporte

Complicaciones frecuentes:

Entre las secuelas se incluyen retardo mental y epilepsia postnatal. Las mayores anormalidades ocurren en relación a encefalopatía hipóxico-isquémica, infecciones del sistema nervioso central y hemorragia cerebral dependiendo de la extensión y localización.

Por otro lado, los que presentan hipoglucemias e hipocalcemias evolucionan relativamente en forma normal en ausencia de otros factores asociados.

El grado de daño neurológico puede estar determinado además por otros factores secundarios como el tiempo de inicio de la crisis convulsiva, el tipo de crisis, la duración de ella y el patrón en el EEG, dosis y número de fármacos anticonvulsivantes requeridos para controlar la crisis convulsiva.

Riesgos:

El riesgo estimado en las convulsiones neonatales ocasionales de desarrollar una epilepsia ulterior se sitúa entre 10 y 30%.

Pronóstico:

El pronóstico de las convulsiones neonatales es oscuro, acompañándose en 15% de los casos de muerte inmediata y dejando secuelas graves de 35 a 45%. Los progresos del diagnóstico, la prevención y los progresos de las terapéuticas neonatales están modificando progresivamente el pronóstico.

Algoritmo

Momento de inicio de las crisis	Tiempo de inicio			Frecuencia relativa	
	0-72 horas	3-7 días	> 7 días	RN Término	RN Pretérmino
Encefalopatía hipóxico isquémica	+			+++	+++
Infección SNC	+	+		+++	+++
Hemorragia intracraneal	+	+		+	+++
Hipoglucemia (< 30 mg/dl)	+			+	+
Hipocalcemia (< 8 mg/dl)	+	+		+	+
Hipomagnesemia (< 1 mEq/L)	+	+		+	+
Metabolopatías congénitas	+			+	+
Malformación cerebral	+	+		++	++
Alteración de la migración neuronal	+	+	+	++	++
Síndromes epilépticos neonatales benignos familiar, idiopático, mioclonía sueño	+	+		+	
Idiopáticas	+	+		+	+

Definición

Alteraciones clínicas paroxísticas en la función neurológica (autonómicas, motoras o de comportamiento) se asocian o no a anomalías epileptiformes en el EEG.

Epidemiología

La incidencia de convulsiones clínicas en neonatos a término es de 0,7-2,7 por 1.000 recién nacidos vivos. La incidencia es más alta en RN pretérmino, con un rango de 57,5 a 132 por 1.000 RN vivos de menos de 1.500 g al nacimiento. La incidencia de convulsiones electroencefalográficas (EEG) clínicamente silentes es desconocida. Monitorización EEG continua en RNs que han sufrido una convulsión clínica ha demostrado que 79% de las convulsiones EEG siguientes fueron clínicamente silentes. Tales fenómenos parecen ser más comunes en RN pretérmino.

Diagnóstico clínico

Una convulsión clínica es una despolarización súbita, paroxística de un grupo de neuronas, que desencadena una alteración del estado neurológico. Muchas son breves y sutiles, constituidas por conductas clínicas no habituales que a menudo son difíciles de reconocer. Éstas pueden manifestarse como actividad motora, sensorial o autonómica anormal con o sin cambio en el nivel de conciencia. No todas las convulsiones clínicas se correlacionan con cambios EEG y no todas las descargas convulsivas EEG son aparentes clínicamente. La organización cortical cerebral, la sinaptogénesis y la mielinización de las vías eferentes corticales están escasamente desarrolladas en el neonato, permitiendo con ello una débil y fragmentaria propagación de las convulsiones, cuya actividad eléctrica puede no extenderse por los electrodos EEG de superficie. El desarrollo más avanzado en el sistema límbico con conexiones al cerebro medio y al tronco encefálico puede explicar la mayor frecuencia de gestos orolinguo-faciales, de desviación de la mirada y de apnea que a otras edades. Además, las manifestaciones clínicas pueden ser extremadamente poco notables. La tabla I resume los 4 principales tipos de convulsión.

Tipos de convulsiones clínicas (Volpe)				
Frecuencia relativa				Act. EEG Asociada
Tipo	Término	Pretérmino	Manifestaciones clínicas	
Sutil	54%	48%	Parpadeo, desviación de ojos, mirada fija con ojos abiertos, succión, masticación, sacar la lengua, boxear, pedaleo de los miembros, taquicardia, Inestabilidad de TA	Variable
Clónica	23%	32%	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Focal</i>. Miembros o un lado de la cara o cuerpo (lesión focal subyacente, infartación arterial, a veces trastorno metabólico). • <i>Multifocal</i>. Irregular, fragmentaria, no sigue un patrón jacksoniano. 	+ +
Mioclónica	18%	13%	Sacudida aislada y rápida. Puede ser generalizada, focal y multifocal.	+ -
Tónica	5%	7%	Generalizada. Extensión de los miembros superiores (más que de los inferiores) con pronación de los brazos y puños cerrados Focal. Postura sostenida de un miembro (rara).	- +

Trastornos paroxísticos no epilépticos en recién nacidos

A veces es muy difícil distinguirlos de las convulsiones neonatales no bien discernibles; para ello es necesario en muchas ocasiones recurrir a registros EEG prolongados vídeo sincronizados para demostrar la relación temporal entre fenómenos EEG y clínicos. Las principales conductas no epilépticas confusas son:

- Apnea. La mayoría de los episodios apneicos, más si van asociados a bradicardia, no son convulsivos. La apnea convulsiva asociada a actividad epiléptica EEG es propia del RN a término, particularmente si la apnea no está asociada a bradicardia, pero sí va asociada a otros fenómenos sutiles, tales como apertura ocular, mirada fija o desviación de los ojos.
- Temblores o agitación. Confundidos habitualmente con actividad clónica, que presenta fases inequivalentes en sus movimientos (componentes rápidos y lentos); el temblor suele tener un movimiento de igual veloci-

dad y amplitud en sus fases de flexión y extensión, y además se suceden a una frecuencia más alta que los movimientos clónicos (5-6 segundos). Los temblores en general se desencadenan por un estímulo externo y cesan con una suave extensión o flexión pasiva de la región afectada. Esto puede ocurrir en niños sin trastorno neurológico, sin que necesariamente sea un signo anormal. Otras veces se puede asociar a encefalopatía hipoxico-isquémica, hipoglucemia, hipocalcemia o síndrome de abstinencia a drogas. No precisan tratamiento.

- **Mioclono neonatal benigno onívico.** Pueden tener un inicio en la primera semana de vida, como sacudidas mioclónicas, en general bilaterales, sincronas y repetitivas, que afectan las extremidades superiores o inferiores o ambas, aunque puede tener un inicio focal. Los episodios se prolongan durante varios minutos, y ocurren sólo durante el sueño, predominantemente profundo. Tales movimientos no son sensibles a los estímulos y no debe haber actividad EEG epileptiforme crítica ni intercrítica coincidente. Los movimientos pueden ser provocados o exacerbados por las benzodiazepinas, y se suelen resolver espontáneamente en 2 meses.
- **Hiperexplexia.** Es un trastorno caracterizado por dos formas anormales de respuesta a estímulos somatoestésicos, auditivos y visuales inesperados:
 1. Forma mayor, espasmo tónico mantenido, simulando crisis tónicas generalizadas, con hipertonia intensa que puede contribuir a la apnea y bradicardia; la flexión forzada de la cadera y/o del cuello ayudan a aliviar estos fenómenos.
 2. Forma menor, respuesta de sobresalto exagerada (mioclono generalizado). Estos episodios no se acompañan de descargas epilepticas EEG. Un defecto en los receptores de la glicina del tronco encefálico es el origen de este trastorno. Es necesario recurrir al tratamiento con clonacepam para aminorar los periodos de sobresalto, rigidez o desplome.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

La amplia gama de posibilidades etiológicas reflejadas en la tabla II hacen que cualquier investigación sea llevada a cabo en una secuencia lógica. Ciertas llaves pueden estar presentes, como la historia de asfixia perinatal o abuso de drogas maternas, pero otras causas, como la hipoglucemia, hipocalcemia o infección del SNC, pueden coexistir y necesitan excluirse.

Las investigaciones iniciales deben concentrarse en las causas más comunes que requieren tratamiento específico rápido. La tabla IV expone las investigaciones requeridas y la secuencia sugerida.

Electroencefalograma

El patrón EEG crítico neonatal es definido como descargas de ondas anormales rítmicas que duran al menos 10 segundos con un principio y fin bruscos. Este patrón adquiere doble importancia:

1. Confirmación de que los fenómenos observados son realmente convulsiones.
2. Comprobar si los RN paralizados con relajantes musculares sufren convulsiones. Sin embargo, no todas las convulsiones clínicas tienen correspondencia EEG. Estas son algunas de las convulsiones sutiles, la mayoría de las tónicas generalizadas y las mioclónicas focales y multifocales. Para ello hay dos explicaciones:
 - a) Algunas convulsiones se originan a nivel subcortical (mioclónicas) y no son propagadas a la superficie dada la inmadurez de la sinaptogénesis y de las protecciones corticales.
 - b) Que realmente las crisis tónicas y las sutiles no sean convulsiones epilépticas (descargas eléctricas hipersíncronas), sino que son patrones motores espinales y del tronco cerebral liberados de la inhibición tónica normalmente ejercida por el lóbulo frontal.

Los registros EEG continuos estarían recomendados en RN paralizados y en aquellos que presenten fenómenos clínicos que nos hagan sospechar convulsiones neonatales, para detectar la frecuencia y duración de las convulsiones, así como su respuesta al tratamiento. Las anomalías del trazado EEG intercrítico de fondo tiene especial importancia de cara al pronóstico neurológico de estos RN. Existe un pronóstico neurológico pobre asociado a trazados EEG de salva-supresión, estados persistentes de bajo voltaje o persistentemente lento, ondas agudas multifocales o trazados EEG de retraso madurativo persistente en registros seriados.

Etiología y periodo de aparición de las crisis convulsivas neonatales

Etiología	Momento de inicio		Frecuencia relativa	
	0-3 días	> 3 días	Prematuros	RN a término
Encefalopatía hipóxico-isquémica	+		+++	+++
Hemorragia intracraneal	+		++	+
Hipoglucemia	+	+	+	+
Hipocalcemia	+	+	+	+
Infección intracraneal		+	++	++
Malformaciones del SNC	+	+	++	++
Abstinencia a drogas	+	+	+	+
Inyección fetal inadvertida de anestésico local	+		+	+++

Etiología más frecuente de las convulsiones neonatales

Etiología	% de presentación
Hipoxia – isquemia (asfixia perinatal)	46
Infección del SNC Meningitis, encefalitis infección intrauterina	17
Hemorragia intracraneal Hemorragias subaracnoides, epidurales y subdurales Hemorragia intraventricular, infarto hemorrágico periventricular	10
Infarto de una arteria cerebral	6
Trastorno metabólico agudo Hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, híper o hiponatremia	6

Errores innatos del metabolismo	
Aminoacidurias, trastornos en el ciclo de la urea, acidemias orgánicas, desórdenes peroxisomales, dependencia de la piridoxina	5
Malformación del SNC	4
Dependencia materna a drogas Cocaína, heroína, metadona...	4
Intoxicación Inyección fetal inadvertida con un agente anestésico local durante el parto	
Encefalopatía hipertensiva	
Convulsiones neonatales benignas Convulsiones neonatales familiares benignas Convulsiones neonatales idiopáticas benignas (ataques del 5º día) Nioclono neonatal benigno onírico	
Síndromes epilépticos neonatales Encefalopatía mioclónica precoz Encefalopatía epiléptica infantil temprana (síndrome de Otahara)	
Idiopática	2

Métodos recomendados ante convulsiones neonatales

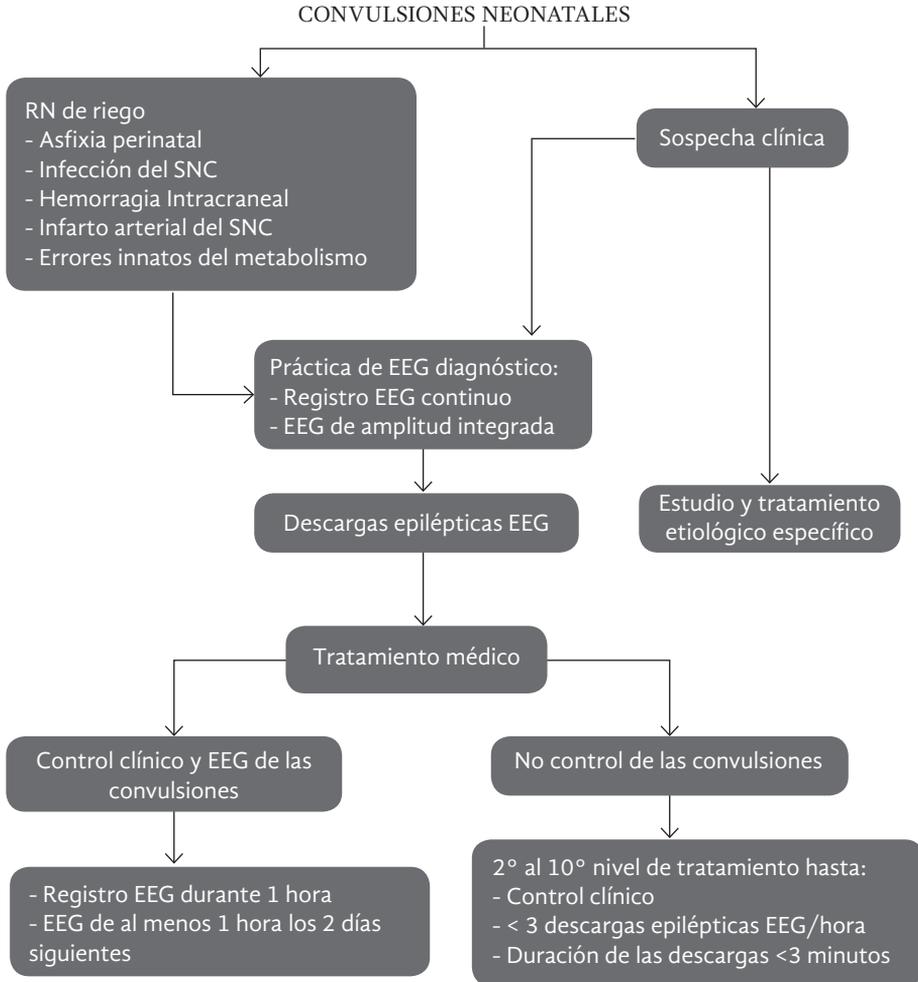
Primera línea	Segunda línea
• Oximetría	RM o TAC
• Hemograma	Muestras maternas y neonatales para abuso de drogas
• Calcio sérico (ionizado si es posible), magnesio, Na.	Estudios virológicos e infección congénita
• PH arterial	Amoniaco, Ác. Láctico, Ác pirúvico, aminoácidos séricos
• Punción lumbar, cultivos sanguíneos	Aminoácidos y ácidos orgánicos en orina
• Ultrasonografía craneal	Examen oftalmológico
• EEG	Considerar ensayo terapéutico con piridoxina

Tratamiento. Existen tres principios fundamentales:

1. Diagnóstico y tratamiento de la causa subyacente, prestando especial atención a trastornos metabólicos asociados, tales como hipoglucemia.
2. Soporte hemodinámico y con ventilación asistida si fuese necesario.
3. Necesidad de controlar las convulsiones. Las convulsiones por sí mismas, incluidas las EEG clínicamente silentes, pueden causar lesión neurológica posterior. Actualmente también se sabe que en algunas situaciones, como la encefalopatía hipoxico-isquémica, incluso las descargas EEG breves rítmicas (<10 segundos) agravan el pronóstico neurológico de los RN afectados. Sin embargo, los fármacos antiepilépticos usados con mayor frecuencia no son plenamente eficaces, además de potencialmente nocivos. En general es deseable el control de las convulsiones clínicas y EEG frecuentes (≥ 3 /hora) o prolongadas (≥ 3 minutos) bajo monitorización EEG, sobre todo si causan trastornos en la ventilación o en la homeostasis de la presión sanguínea. Tras el control clínico y EEG, raramente se trataría la persistencia de convulsiones EEG si son fragmentarias y breves, a no ser que sean consecuencia de una encefalopatía hipóxico-isquémica subyacente.

Retirada del fármaco

El daño potencial al SNC en desarrollo por fármacos antiepilépticos hace que se recomiende cesar su administración antes del alta de la unidad neonatal, una vez que las convulsiones hayan sido controladas y la exploración neurológica sea normal. Pero esta misma recomendación es aplicable a niños con lesiones demostrables del SNC, ya que las convulsiones rara vez reaparecen antes de los 2 años de vida, y en síndromes específicos como los espasmos infantiles estos fármacos serían inefectivos.



Criptorquidia

Se denomina así el caso en que los testículos no descienden completamente hasta la bolsa escrotal. Ocurre hasta en 3% de niños de término y 33% en niños de pretérmino. En la mayoría de los casos el descenso termina a los 12 meses siguientes al nacimiento, por lo cual la incidencia después del primer año de vida se reduce a sólo 1%.

Existe una variante, que es el testículo retráctil, en la cual el testículo descendió hasta la bolsa escrotal pero intermitentemente se retrae hacia el canal inguinal por contracción del cremáster.

El cuadro clínico se detecta desde el momento del nacimiento, cuando la madre o el médico al explorar al bebé no encuentran el o los testículos dentro de la bolsa escrotal. El diagnóstico es clínico mediante la exploración física, pero en caso de no palparse se solicita un ecosonograma inguinoescrotal o abdominal, ya que en algunas ocasiones su tamaño es muy pequeño y se dificulta la palpación manual. La TAC y la resonancia magnética nuclear son alternativas cuando el ecosonograma no logra detectar el testículo. Para la criptorquidia intrabdominal, la laparoscopia tiene mayor sensibilidad que los dos últimos estudios citados antes.

Para diferenciar entre testículo retráctil y criptorquidia se pueden aplicar 10,000 UI de hormona gonadotropina coriónica por vía intramuscular entre la primera y tercera semana de vida. En el caso de testículo retráctil, el descenso se logra totalmente, mientras que en la criptorquidia permanece en el mismo lugar.

El tratamiento de la criptorquidia es quirúrgico y se recomienda hacer la orquidopexia al año de vida.

El riesgo de desarrollar cáncer testicular en casos de criptorquidia es entre 10 a 60 veces mayor que en sujetos normales.

Cuidados del neonato en el hogar

- Las secreciones orales. Es común que los RN tengan flemas y que presenten alguna dificultad para expulsarlas, por lo que conviene tener una perilla de succión a la mano para que, en caso necesario, se le introduzca sin aire despacio en la boca hasta atrás de la lengua, donde al soltarla con cuidado se logra aspirar las secreciones. Esta maniobra se puede repetir varias veces con el niño de medio lado, y es mucho más segura que tratar de sacar las secreciones con los dedos.
- El cuidado del ombligo. La ligadura del ombligo la hace el médico para evitar el sangrado a través de los vasos que lo integran, que ya cumplieron el papel fundamental de alimentar al feto. El resto que queda del cordón umbilical se momifica y se desprende entre el quinto y el décimo día de vida. Durante este tiempo el ombligo debe estar seco, sin sangrado, sin se-

crecencias ni olor fétido, y la piel a su alrededor no debe estar enrojecida, lo que indica que no hay infección. Para mantenerlo en esas condiciones se recomienda limpiarlo diariamente con alcohol de 70°, y una vez que el muñón se cae hay que lavar el ombligo con agua y jabón.

- El baño. Desde los primeros días se puede bañar al RN, con agua tibia y evitando que el nivel llegue al ombligo. Debe utilizarse un jabón simple, sin perfume ni agregados que puedan irritar la piel sensible del niño, de preferencia jabón neutro. Hay que asegurarse de quitarle el jabón por completo. Se debe cambiar al niño cada vez que defaque y limpiarlo con agua tibia. Es mejor no usar cremas ni aceites. Los talcos están contraindicados en los niños pequeños, por el riesgo de que los aspiren.
- El abrigo. Los RN, y sobre todo los prematuros, tienen dificultad para controlar su temperatura, por lo que es necesario mantenerlos adecuadamente abrigados, aunque sin exceso. Es mejor que la ropa sea de algodón, ya que la lana les puede irritar la piel y provocarles un brote. Al asolearlos deben tener poca ropa y hay que evitar que el sol les dé directo en la cara.
- El sueño. El RN duerme entre 16 y 19 horas al día. En 1992 la Academia Americana de Pediatría, tras una revisión de la literatura médica, recomendó que los RN sanos y de término debían dormir en decúbito dorsal (boca arriba) o de costado, para prevenir la muerte de cuna. En el bebé, dormir es un signo de buena salud y de que no presenta problemas.
- Ropa del neonato. Debe ser confortable para el bebé, ligeramente holgada, abrigadora, suave, preferiblemente de algodón. Los pañales deben ser los adecuados para su edad y talla. La ropa se cambia cada vez que esté manchada o sucia.
- Cama del neonato. Es preferible que sea una cuna. El bebé no debe estar hundido en su cama. No se aconseja el uso de almohadas. Las sábanas y el edredón deben pesar lo menos posible. La cama ideal no es la más bonita, es la más confortable para el bebé. Debe ser utilizada para el descanso, no es un sitio de juegos.
- Higiene ambiental. La habitación debe ser amplia, bien ventilada y con luz natural, exenta de ruidos y humos. Se le puede poner música relajante, con el volumen al mínimo. Si la temperatura es elevada, hay que vestir al bebé con ropa ligera. Por lo general, si hace más de 25°C sólo necesitará el pañal. Si la temperatura es baja, simplemente hay que abrigarlo más, lo suficiente para que su cuerpo se mantenga tibio.

Los RN estornudan con frecuencia y prácticamente presentan hipo cada vez que comen; a veces vomitan o regurgitan pequeñas cantidades de leche; evacuan de forma líquida y muy frecuentemente; conforme transcurren las semanas pueden pasar varios días sin evacuar, todo lo cual es perfectamente normal. Sin embargo, hay algunos signos de alerta que obligan a valorar al RN:

- Sangrado abundante por el ombligo o por cualquier otro sitio.
- Presencia de fiebre o hipotermia.
- Flacidez y llanto débil.
- Quejido constante.
- Cambios en el color de la piel (palidez, cianosis, ictericia).
- Dificultad para comer.
- Vómito o llanto constantes.
- Menos de tres orinadas por día.
- Ausencia de evacuaciones a la vez que distensión del abdomen.
- Pérdida de más de 10% del peso al nacer, en los primeros días.

Se podrían citar más signos de alerta, pero hay que usar el sentido común y recordar que cuando se tiene duda es mejor evaluar al neonato.

Cuna térmica de calor radiante

Sistema para calentar al neonato mediante calor radiante. Comúnmente se utiliza para facilitar el abordaje directo al neonato. Permite una atención inmediata. Debe tener las siguientes cualidades:

- Fácil de transportar.
- La fuente de calor (calor radiante) debe estar a una distancia mínima de un metro del paciente. Su desventaja con respecto a la utilización de incubadoras como fuente de calor es el aumento de las pérdidas insensibles, que se calcula que son de aproximadamente 50 a 100%. Si se suma la prematuridad, las pérdidas insensibles pueden llegar incluso a 300%.
- Poseer un sistema de servocontrol como las incubadoras.
- Tener un sistema de protección adecuado en los bordes, para prevenir caídas accidentales de los pacientes.

- Poseer sistemas de control de tiempo. El control del tiempo es vital para muchos casos de estado crítico de los neonatos, comúnmente se utiliza para contabilizar la evaluación de APGAR, que se realiza al primero y al quinto minuto de vida.
- Aportar una fuente de oxígeno y de vacío para poder succionar secreciones, las que habitualmente se presentan en vía aérea.

Cuidados preoperatorios

Efectuar un estudio completo de la historia clínica neonatal, buscando datos que son de suma utilidad para el ingreso del niño a la sala de operaciones. Así se comprueba si el niño es un RN de pretérmino o un bajo peso de edad gestacional, con base en el gráfico de historia clínica neonatal que relaciona el peso con la edad gestacional; si tiene malformaciones agregadas o si la patología materna induce a pensar que pueda tenerlas, como por ejemplo en el caso de un hijo de madre diabética o que padeció rubéola o toxoplasmosis; o si puede haber una incidencia menor de malformaciones, como en el caso de un hijo de madre epiléptica.

El solo hecho de ser RN de pretérmino, independientemente de la patología de base, agrava el riesgo quirúrgico, por las deficiencias que tienen estos niños al nacer (véase el siguiente cuadro).

Alteraciones que presenta un RN de pretérmino y sus causas

Alteraciones	Causas
Síndrome de dificultad respiratoria ideopática (SDRI)	Inmadurez pulmonar
Apnea primaria	Inmadurez del centro respiratorio
Hipotermia	Reducidos depósitos de grasa
Hipoglucemia	Reducidos depósitos de glucógeno
Hemorragias	Deficiencia hepática de vitamina K

También se evaluará si tiene neumopatía y su severidad, los resultados del examen APGAR y si en la derivación presentó estrés por frío. Este último dato tiene singular importancia, puesto que si no se consigue llevar al niño a la zona termoneutra es muy probable que todas las intervenciones terapéuticas sean en vano.

Por esta razón, aparte de la hidratación y ventilación adecuadas en un niño normoglucémico, es importante que llegue normotérmico a la sala de operaciones. Igual de relevante es realizar la valoración de la condición clínica actual, a fin de poder determinar el grado de riesgo quirúrgico y las modificaciones en el esquema terapéutico, con la intención de mejorar el estado del RN antes de su ingreso al quirófano.

Rutinariamente, en la etapa preoperatoria se solicitan los siguientes análisis de estos neonatos con alto riesgo: hemograma completo, nomograma, ionograma, prueba de hemostasia (tiempo de tromboplastina parcial activada con caolín o KPTT, tiempo de sangrado, recuento plaquetario, tiempo y concentración de protrombina), monograma, gasometría, ácido láctico y glucemia. En el ionograma se pedirá calcemia. En cuanto al coagulograma, interesan fundamentalmente el tiempo de coagulación y la concentración de protrombina. El KPTT y las plaquetas estarán modificados si se agrega un cuadro de sepsis, como sucedió en nueve pacientes del grupo C. Por otra parte, los que cursan con cardiopatía congénita asociada pueden tener hiperfibrinólisis y/o trombocitopenia.

Todos los pacientes serán tratados en la etapa preoperatoria, de modo que antes de ingresar al quirófano tengan niveles normales de temperatura y glucemia, así como hidratación y ventilación adecuadas.

Cuidados intraoperatorios

Hidratación. El aporte basal horario debe hacerse de acuerdo con el estado de hidratación del RN y su edad de gestación al nacer. Hay que pensar también en el aporte de calorías. Antes de la cirugía, si es un recién nacido de pretérmino, se le hidratará con agua y glucosa a 10%; si es de término, con agua y glucosa a 5%, siempre que el peso sea el adecuado.

Si ha recibido un aporte calórico suficiente, mantiene una glucemia estable y tiene un buen estado nutricional, pero continúa deshidratado, se agregará cloruro de sodio a la glucosa, dosificado de acuerdo con la con-

centración plasmática de estos electrolitos. Si la concentración de sodio es menor que 130 meq/L, de 130 a 150 meq/L, o mayor que 150 meq/L, la deshidratación será hipo, iso o hipertónica, respectivamente, y a la solución de glucosa a 5 o 10%, según sea la indicada, se le incorporará cloruro de sodio en una dilución al 34 a 51 por mil en el primer caso, al 68 por mil en el segundo y al 85 a 102 por mil mL en el tercero.

Cuando los desvíos de la normalidad de la concentración de cloruro de sodio son leves, muchas veces se prefiere la infusión de solución de cloruro de sodio a 0.85% con glucosa a 5 o 10%.

En caso de hipoglucemia severa, con cuadro clínico típico de palidez súbita, marcada vasodilatación y tensión arterial muy baja, se tratará con glucosa hipertónica a 10 o a 25% (para dar menos volumen), en dosis de 0.25 a 0.50 g/kg de peso, administrada lentamente por tubuladura.

Cuando se utiliza sangre, es necesario saber el volumen exacto y el tiempo en que se incorpora al organismo. El método que ha dado mejor resultado es la utilización de jeringas a través de una llave de tres vías. La sangre es calentada previamente a 37° C.

En caso de acidosis metabólica, la corrección se realiza con bicarbonato de sodio 1/6 molar; o si es molar, se multiplica por 5 la cantidad de mililitros de bicarbonato, y el resultado indica los mililitros de glucosa a 5% que se deben agregar para hacer la solución 1/6 molar. La osmolaridad del bicarbonato es siete veces la del plasma, por ello se debe diluir.

Nunca se hace la corrección en bolo, por el riesgo de provocar hiperosmolaridad severa, que puede causar un desgarre de las arterias corticopiales y, en consecuencia, hematoma subdural. Por esto la corrección debe hacerse en goteo y, según la severidad, durante 20 a 180 minutos. La fórmula utilizada para RN de pretérmino es 0.5 EB/kg de peso, y para RN de término es 0.4 EB/kg de peso, de acuerdo con el volumen de líquido extracelular.

Comúnmente el manejo se hace mediante dos vías de hidratación, preferiblemente periféricas, con cánulas de teflón número 22 o 20. Si es imposible el abordaje percutáneo periférico, de manera percutánea o por cirugía se canaliza una vena central, de preferencia la yugular interna, con el objetivo de poder medir la presión venosa central. Se prefiere esta técnica por ser un abordaje extratorácico, con menor riesgo de neumotórax y hemotórax que las técnicas intratorácicas de Deale y Jernikan, o que las

técnicas de punción subclavia, que en el RN conllevan el riesgo de causar desgarre de la vena subclavia, complicación que es causa de muerte. Es preferible una vía arterial.

Los gases en sangre y hematocritos seriados, la diuresis minutada por sonda vesical, la PVC, la PAM y los parámetros clínicos como el color y la temperatura distal, en conjunto, son índices fieles del estado de hidratación, así como del perfil hemodinámico del enfermo; habitualmente con base en ellos se lleva a cabo el manejo de los pacientes.

Ventilación

Los RN que presentan atresia esofágica y fístula traqueoesofágica tienen un complejo y delicado problema de ventilación. Presentan una disminución global de la relación V/Q (ventilación/perfusión), por dos mecanismos fundamentales inherentes a su patología base:

- Fuga del volumen corriente por la fístula, proporcional a su tamaño.
- Atelectasias lobares o segmentarias, proporcionales a la cantidad y calidad del líquido aspirado, generalmente secreciones orofaríngeas, leche, medio de contraste, etcétera.

Esto sumado al factor shunt, que se relaciona con mecanismos dependientes de factores acompañantes, como el hecho de ser RN de pretérmino.

Los RN DE PRETÉRMINO tienen aporte líquido total ante incidencia de síndrome de dificultad respiratoria idiopática (SDRI) por inmadurez pulmonar, debido a una insuficiente síntesis de surfactante. Otro factor acompañante que puede influir negativamente es la diabetes materna; en tal caso existe una mayor incidencia de circulación fetal persistente, policitemia y fundamentalmente SDRI por inmadurez pulmonar.

Sin duda todos estos factores agravan la mala relación V/Q presente en estos pacientes. La incidencia de enfermedad cardíaca congénita aumenta en los neonatos con fístula traqueoesofágica.

Es muy importante, pero a veces difícil, establecer una vía aérea en estos pacientes con fístula traqueoesofágica. Los cirujanos deben estar presentes durante la inducción por si fuere necesaria la descompresión urgente del estómago. El paciente debe ser monitorizado completa-

te, incluyendo un catéter arterial que permita vigilar los gases en sangre durante todo el procedimiento, electrocardiograma (ECG), oximetría de pulso y ETCO₂.

Antes de la intubación de estos RN se realizará siempre una exhaustiva higiene del cabo proximal. Es preferible que el paciente esté despierto durante la intubación. Se utilizará analgesia local orofaríngea, que se realiza depositando sobre la mucosa lidocaína en forma de jalea con el dedo índice o mayor. O bien, si el estado general del enfermo lo permite y los parámetros clínicos se encuentran estables, la intubación se realiza con una sedación intravenosa.

Si no se deja exenta la bolsa esofágica superior de secreciones, se coloca una sonda de doble luz para la aspiración del saco esofágico superior, antes de la intervención quirúrgica, y se la conecta en modo de aspiración continua, lo que reduce la acumulación de saliva y la posibilidad de aspiración. En el periodo que sigue a la depresión del sensorio se puede realizar la aspiración de las secreciones. Estos pacientes deben mantenerse en posición prona o de decúbito lateral con una inclinación de 30° y con la cabeza arriba para disminuir la posibilidad de aspiración.

El broncoscopio suele usarse antes de la intubación para determinar el tipo de fístula y ayudar a planificar el acceso para la reparación quirúrgica.

El tubo endotraqueal debe colocarse por debajo de la fístula, para lo cual se realiza una intubación común o una endobronquial intencionada. En esta posición el tubo endotraqueal casi siempre queda por debajo de la fístula. El descenso de los sonidos respiratorios y la insuflación del estómago o la presencia de gas en el tubo de gastrostomía sugieren que el tubo está por encima de la fístula, por lo que debe ser introducido nuevamente en el lugar adecuado.

Una vez que el tubo está bien colocado, debe ser fijado cuidadosamente, puesto que su seguridad es crítica; si éste se retira hasta el orificio de la fístula, no se puede garantizar una ventilación pulmonar adecuada. El tubo debe ser retirado hasta el momento en que se oigan los primeros sonidos respiratorios bilaterales.

En 100% de los casos se realiza ventilación controlada, con o sin el uso de relajantes musculares. Es preferible utilizar relajantes no despolarizantes, entre ellos el rocuronio, en dosis de 0.6 mg/kg, o pancuronio o vecuronio en dosis de 0.1 mg/kg. Hay que recordar que este último relajante es

de larga duración en este grupo de pacientes y que el rocuronio es el más rápido de todos los relajantes no despolarizantes.

El volumen corriente suele calcularse entre 8 y 12 cc/kg e ir modificándose según los valores de oxigenación y CO₂ espirado. Se calcula teniendo en cuenta el peso y la frecuencia respiratoria.

La fuga alrededor del tubo reduce el volumen corriente, por eso es muy importante la correcta elección del tubo endotraqueal, para evitar fuga excesiva alrededor de éste. Porque si a esto se le añade la ventilación a través de la fístula, el volumen corriente cae enormemente. Los prematuros cuyos pulmones tienen una distensibilidad disminuida requieren ventilación con presión positiva.

En caso de existir una fístula grande, la ventilación se realizará preferentemente a través de ésta por ser la vía de menor resistencia, pudiendo ocasionar una ventilación inadecuada en virtud de una fuga exagerada por la fístula. O puede realizarse por el estómago a través de la gastrostomía si ésta existiere. En este caso se realiza una maniobra algo difícil de practicar, que consiste en colocar un catéter de Fogarty por broncoscopia en la fístula. Esta medida se justifica en dos casos:

- Cuando la fístula es muy grande y roba mucho volumen corriente.
- En las recidivas de fístula, para orientar al cirujano, debido a que el tejido cicatrizal no le permite ver con claridad el trayecto fistuloso.

El catéter también puede ser introducido por la gastrostomía, para evitar así la realización de una broncoscopia, permitiendo ocluir el esófago desde abajo.

Al efectuar la anestesia para la gastrostomía, hay que tratar de que la profundización sea gradual, sin hiperventilar al paciente, máxime si se sabe que la fístula es grande.

Antes que el cirujano haya incidido la piel, gran cantidad de aire puede dilatar el estómago, incrementar la presión intraabdominal y comprometer la excursión diafragmática, además de producir reflejos vagales.

Una vez realizada la corrección, el paciente debe salir del quirófano:

- Intubado, con asistencia ventilatoria mecánica hasta tener una vía aérea libre de secreciones y una adecuada respiración espontánea.

- Con drenaje torácico bajo agua.
- Con sonda nasogástrica que atraviese la anastomosis, sirviéndole de tutor. Por eso ésta no debe retirarse ni cambiarse, sino hasta tener una sutura muy sólida.

No agresión farmacológica. Es importante usar adecuadamente las drogas anestésicas, sus dosis y combinación. Se considera conveniente la inducción con tiopental en dosis de 2 a 4 mg/kg, o con un inhalatorio como el sevoflurano. Igualmente efectivo es el halotano o el isoflurano. Es necesario complementar con opioides, de preferencia fentanilo o remifentanilo. Comúnmente se aplica 1 mcg/kg de fentanilo o 1 mcg/kg/minuto de remifentanilo.

En cuanto a la depresión cardiovascular como efecto colateral de estos fármacos, se ha demostrado que, en el periodo neonato, con sevoflurano hay más depresión del músculo cardíaco que con halotano, aunque la duración del efecto es menor.

Se utiliza la TIVA con midazolam y opioides como alternativa válida y segura en estos pacientes. La totalidad de ellos siguen en el postoperatorio con ventilación mecánica. Es fundamental tener en cuenta esto. Aquellos servicios que no tienen la ventaja de contar con terapia neonatal y ventilación mecánica, deberán evaluar la relación riesgo-beneficio de esta valiosa técnica anestésica.

El relajante no influye de forma importante en la técnica anestésica. Por lo general se utiliza pancuronio, ya que 100% de los pacientes siguen intubados y ventilados en la sala de cuidados intensivos neonatales. Es preferible no utilizar relajantes liberadores de histamina.

MONITOREO INTRAOPERATORIO

Existe evidencia de que los monitores *per se* garanticen una mayor seguridad. Anestesiólogos más capacitados, mejores drogas, la utilización adecuada de las ya existentes, mejores cuidados pre, intra y postoperatorios son tanto o más importantes para la seguridad del paciente que el monitoreo.

El monitoreo sólo puede revelar que ha ocurrido un episodio crítico. Por lo tanto, es más conveniente contar con los sistemas y las técnicas ade-

cuadas para prevenir que éste ocurra. Sin embargo, su uso ha ayudado a detectar incidentes críticos y evitar que éstos se transformen en accidentes. El saturómetro y el capnógrafo son buenos ejemplos de monitores que pueden evitar los efectos de la hipoventilación.

Existe una gran confusión semántica con respecto a los vocablos monitorear y vigilar. El uso popular en nuestro país los ha asimilado como sinónimos, y así los usaremos en este escrito.

El monitoreo forma parte integral del acto anestésico. Gran parte de la evolución de la anestesiología se debe a los avances del sistema de monitoreo.

El monitoreo de los pacientes nos permite realizar un seguimiento de su estado fisiológico y detectar las variaciones que pueden predecir o anticipar un cambio que signifique el comienzo de un incidente que puede devenir en un accidente. Sin embargo, no todos los monitores han demostrado ser útiles, y en el actual marco de racionalización de los gastos resulta necesaria su correcta evaluación. La información proporcionada por un monitoreo puede no ser siempre confiable y útil en determinada situación.

Los objetivos del monitoreo o vigilancia son reducir la incertidumbre, identificar la necesidad de acciones complementarias o adicionales, evitar efectos adversos o indeseables y orientar en la terapéutica y el pedido de estudios complementarios (véase el cuadro siguiente).

Con frecuencia se utilizan al mismo tiempo distintos monitores que reflejan diferentes aspectos de la fisiología del paciente, encadenados entre sí, y suele ser difícil señalar cuál es más importante. Además de ayudar al cuidado del paciente, los monitores disminuyen la ansiedad del anestesiólogo al confirmar que las funciones orgánicas del paciente continúan dentro de parámetros considerados normales. Los monitores son una extensión de los sentidos del anestesiólogo, no son su sustituto.

El contar con más monitores no asegura su efectividad si quien los vigila no interpreta adecuadamente los datos recibidos de los aparatos y del paciente, fuentes únicas y determinantes. En los quirófanos se puede oír discutir durante muchos segundos si la frecuencia cardíaca del paciente es la que marca el oxímetro o el cardioscopio, en lugar de tomarle el pulso.

Los monitores no son dispositivos activos, no proporcionan el cuidado directo del paciente, sólo informan o alertan sobre la variación de un parámetro. El monitoreo es sólo la primera etapa del inicio de una toma de decisiones. El elemento principal de esta cadena es el anestesiólogo, que

le da un valor diagnóstico a lo que le marca el aparato; siempre y cuando no se produzcan errores mecánicos o de interpretación ya sea por ignorancia, inexperiencia o falta de percepción. Muchas veces la información que proporciona el monitor indica que se requieren datos adicionales de otros monitores o de la clínica para confirmar un diagnóstico e iniciar la terapéutica.

Objetivos del monitoreo intraoperatorio.

Disminuir	<ul style="list-style-type: none">• La incertidumbre.• La ansiedad del anestesiólogo.• El riesgo médico legal.• Las acciones innecesarias.
Identificar	<ul style="list-style-type: none">• Cuándo modificar las tendencias indeseables.• La necesidad de estudios diagnósticos adicionales.
Evitar	<ul style="list-style-type: none">• Iniciar una acción sin diagnóstico.• Que los parámetros vitales lleguen a valores extremos.
Orientar	<ul style="list-style-type: none">• En la elección de las drogas y su dosificación.• Suspender las acciones inadecuadas.• La sospecha diagnóstica.• Identificar datos positivos falsos.• La disminución de costos al reducir el pedido de estudios adicionales.

Aspectos que se monitorean en pacientes neonatos:

- Presión arterial.
- ECG continuo.
- Diuresis minutada.
- PVC (si se tiene una vía central).
- Oximetría.
- Capnografía.
- Temperatura central.
- Gases en sangre horarios.
- Glucemias horarias.
- Ácido láctico (desde enero de 2001).
- Otros estudios cuando el caso lo requiere.

Equilibrio térmico. Se coloca un termistor en el recto, el cavum o el conducto auditivo externo del bebé, que indicará permanentemente la temperatura del niño en un monitor.

Se utilizan los siguientes métodos para conservar la temperatura del RN: mantener la temperatura ambiente en $28 \pm 2^\circ\text{C}$; calentar la sangre y las soluciones; calentar y humidificar el oxígeno; cubrir al bebé con una manta térmica, y con nailon autoadhesivo para disminuir aún más las pérdidas de calor (en algún caso de RN de muy bajo peso —850 a 1,000 g— se le ha envuelto con papel de aluminio); recambiar constantemente las gasas del campo quirúrgico para evitar el enfriamiento del niño (las mantas de aire caliente continuo son muy efectivas); mantener termoneutra la temperatura en el quirófano.

Cuidados postoperatorios

Todos los esfuerzos llevados a cabo durante la intervención de poco servirían si en el traslado a la sala de cuidados intensivos neonatales el RN presenta estrés por frío o alguna otra complicación (extubación, hipoglucemia, apnea, etcétera.). Por lo tanto, el traslado debe realizarse una vez calentada la incubadora, envuelto el RN en compresas previamente calentadas, con una fuente de oxígeno y acompañado por el anestesiólogo. Es deseable que el paciente sea intervenido en una sala de cuidados neonatales con quirófanos adecuados, para evitar estos traslados peligrosos.

La analgesia durante la etapa postoperatoria es mantenida con fentanilo (8 mcg/kg/h).

Una vez en la sala de cuidados intensivos neonatales, se continúa con los cuidados generales y especiales del niño. Se debe verificar que esté adecuadamente ventilado y hemodinámicamente estable (preocupación fundamental del anestesiólogo).

Se puede decir que en gran medida la evolución postoperatoria media es la resultante de todos estos cuidados.



d

Dermatología en el recién nacido

En el recién nacido se puede observar una amplia variedad de lesiones cutáneas; afortunadamente la mayor parte de ellas sólo reflejan inmadurez o la transición de la vida intrauterina y suelen ser triviales, otras llegan a ser la manifestación inicial de una enfermedad grave.

Los daños al neonato por múltiples agresiones terapéuticas por falta de un diagnóstico adecuado son un problema de salud pública. Es necesario el reconocimiento de las diferencias existentes entre las manifestaciones cutáneas fisiológicas o variaciones de lo normal y las enfermedades dermatológicas para poder modificar nuestra manera de abordar los cuidados y la terapéutica de la piel del neonato. Para su estudio se han agrupado en cuatro grandes grupos:

1. Enfermedades cutáneas transitorias

Son aquellas observadas en los neonatos y que comienzan a resolverse o lo están totalmente hacia los 30 días de vida. Son muy comunes y casi esperadas en los bebés; consideraremos: milios, hiperplasia de glándulas sebáceas, eritema tóxico, melanosis pustular neonatal transitoria, moteado, cambio de color arlequinesco, ampollas por succión, etcétera.

2. Marcas de nacimiento

Las marcas de nacimiento son acumulaciones de células altamente diferenciadas en los tejidos y representan un exceso de uno o más de uno de los componentes normales de la piel por unidad de área: vasos sanguíneos, vasos linfáticos, células de pigmento, folículos pilosos, glándulas sebáceas, epidermis, colágeno o elastina. Las más frecuentes son los hemangiomas

planos de color rojo claro, los denominados parches salmón y las manchas mongólicas.

3. Malformaciones congénitas comunes de la piel

Son defectos del desarrollo en la formación de la piel observados con frecuencia en los neonatos. Entre ellos están: anomalías de las orejas, digitales o genitales, epicantos, defectos del tubo neural, anormalidades cromosómicas mayores, ictiosis, etcétera.

4. Enfermedades cutáneas hereditarias con presentaciones neonatales notables:

Son todas aquellas enfermedades de la piel transmitidas por herencia. Como ejemplos serían: niño colodión, histiocitosis X, epidermolisis ampollar, acrodermatitis enterohéptica, incontinencia pigmenti, etcétera.

5. Enfermedades cutáneas transitorias

Milios: son múltiples pápulas o quistes blanco perlado o amarillo pálido como puntas de alfileres que se ven en la frente, las mejillas y la nariz de los lactantes. También pueden presentarse en la cavidad oral, donde se denominan perlas de Epstein.

Hiperplasia de las glándulas sebáceas: es causada por el desarrollo excesivo de éstas en áreas de la piel donde son abundantes. Por lo menos y 50% de los neonatos normales tiene hiperplasia de las glándulas sebáceas. A menudo esto no ocurre en los prematuros.

Eritema tóxico: el exantema del eritema tóxico, que usualmente aparece al primero o segundo día de vida, es una diseminación de máculas, pápulas e incluso algunas vesículas, apareciendo usualmente sobre el tronco, pero a menudo sobre las extremidades y la cara también. Ocurre en cerca de 50% de los neonatos de término y menos a menudo en los prematuros.

Melanosis pustular neonatal transitoria: este eritema se manifiesta por pequeñas pápulas y vesículas con costra; se cura con pigmentación residual. Es menos común que el eritema tóxico y prevalece en los neonatos negros.

Moteado: es un oscurecimiento en parches de la piel que responde a la temperatura. Virtualmente todos los neonatos lo presentan en algún momento durante el periodo neonatal.

Cambio de color arlequinesco: este notable cambio de color de una mitad del cuerpo es resultado de la postura. Es poco usual en los neonatos y suele observarse en los niños de bajo peso al nacer.

Ampollas por succión: son ampollas evidentes en el momento del nacimiento como resultado de succión intrauterina; sin embargo, son poco comunes.

Necrosis grasa subcutánea: es causada por la rotura de lipocitos que da como resultado un nódulo subcutáneo; es poco común.

Esclerema: es el endurecimiento difuso de la piel en un neonato enfermo, condición que cada vez es más rara a medida que mejora la atención neonatal en todo el mundo.

Pústulas en el neonato: Son lesiones sobreelevadas, de 1 a 9 mm, amarillas y separadas, que con frecuencia tienen una base roja. Son habituales durante el periodo neonatal. La incidencia de sepsis bacteriana es mayor en los niños pretérmino que en los de término, y la sepsis global es una causa poco común de pústulas en los neonatos. Sin embargo, la alta tasa de mortalidad neonatal por sepsis bacteriana no reconocida hace imperativo que los médicos consideren esta posibilidad.

Acné neonatal: puede ser un aspecto de la denominada pubertad en miniatura del neonato. Las glándulas sebáceas neonatales están hiperplásicas y la actividad de la hidroxisteroide deshidrogenasa en estas estructuras es alta durante los 2 meses previos y en el momento del nacimiento. Aparece como múltiples pápulas separadas hacia las 2 a 4 semanas de vida. La cara, el pecho, la espalda y la ingle son las áreas usuales de aparición. Las pápulas evolucionan a pústulas en unas pocas semanas. Se estima que 50% de los neonatos pueden experimentarla.

Herpes simple: es una infección sistémica en la cual el virus es adquirido a partir de una infección herpética genital materna. Cuando existan vesículas agrupadas sobre una base eritematosa debemos sospecharla. Puede estar afectada cualquier área de la piel, pero en el cuero cabelludo o las nalgas son particularmente comunes. Es frecuente el compromiso de las mucosas.

Varicela: es una infección sistémica por el virus varicela-zóster adquirida durante la vida intrauterina. La varicela congénita es rara. Las lesiones aparecen como grupos de máculas y pápulas que evolucionan a vesículas y luego forman costras. El comienzo ocurre durante los 10 primeros días de vida y la mortalidad llega hasta 20% en los neonatos que desarrollan lesiones cutáneas entre los 5 y 10 días de vida.

Impétigo: es una infección cutánea bacteriana superficial. Si bien excepcional, puede hallarse impétigo bacteriano durante el periodo neonatal.

Síndrome de la piel escaldada estafilocócica (enfermedad de Ritter): esta infección bacteriana aguda da como resultado una piel enrojecida y dolorosa y su posterior descamación. Es poco común, aunque se han documentado epidemias en las salas de los niños.

Absceso de mama: es una infección aguda del tejido mamario del neonato; es raro durante el periodo neonatal.

Caput succedaneum y cefalohematoma: el caput succedaneum es el edema subcutáneo en la parte de presentación de la cabeza; el cefalohematoma es la acumulación subperióstica de sangre. El caput succedaneum es común, mientras que el cefalohematoma es raro en los neonatos.

Petequias y púrpura: las petequias son máculas que no se blanquean y la púrpura consiste en áreas de la piel similares a hematomas, comúnmente halladas durante el periodo neonatal.

2. Marcas de nacimiento

Hemangiomas planos: pueden dividirse en aquellos que son de color rojo claro o rosado (parche salmón, nevo en llama) y los de color rojo oscuro o rojo púrpura (manchas en vino oporto). Se halla un parche salmón en el dorso del cuello en más de 40% de los lactantes y en la glabella o los párpados en 20%. Las manchas en vino oporto ocurren en 0.5% de los neonatos.

Hemangiomas sobreelevados (hemangiomas frambuesa, hemangiomas cavernosos): son masas vasculares de color rojo o rojo-púrpura observados en 2% de los neonatos. Pueden no verse en el momento del nacimiento, pero puede haber un área circunscripta de piel blanqueada con unas pocas telangiectasias finas que representa un hemangioma en desarrollo. Hacia las 2 a 4 semanas de vida la piel se sobreleva y se hallan nódulos rojos.

En estos hemangiomas a menudo se produce la ulceración de la superficie epitelial cuando ocurre una sobreinfección bacteriana secundaria. Tienen diversas complicaciones importantes: 1) atrapamiento de plaquetas; 2) obstrucción de las vías aéreas; 3) obstrucción visual; y 4) descompensación cardíaca. Puede producirse el atrapamiento de plaquetas (síndrome de Kasabach-Merritt) dentro de la circulación lentificada del hemangioma sobreelevado. En general ocurre en los pacientes con un solo hemangioma grande durante los primeros 6 meses de vida. A menudo el hemangioma involucrado puede aumentar de tamaño en una forma súbita y tornarse muy firme cuando comienza el atrapamiento plaquetario.

Cutis marmorata telangiectática congénita: se caracteriza por un patrón moteado de eritema azul o rojo oscuro desde el nacimiento. No responde al calentamiento de la piel. A menudo está afectada una sola extremidad, pero las lesiones pueden ocurrir en forma bilateral o en el tronco. La superficie cutánea suprayacente a estas áreas puede estar deprimida. Se produce asociación con anomalías musculoesqueléticas o vasculares.

Hemangiomatosis neonatal difusa y síndrome de nevo ampollar de forma azul: son síndromes vasculares que consisten en múltiples hemangiomas sobreelevados, ambos son infrecuentes. La hemangiomatosis neonatal difusa consiste en múltiples hemangiomas cutáneos sobreelevados pequeños que pueden asociarse o no con hemangiomas en el hígado, pulmones, tubo gastrointestinal y sistema nervioso central. Pueden estar presentes en el momento del nacimiento y se desarrollan más con el tiempo. Su diámetro varía de 2 a 15 mm. El síndrome de nevo ampollar de forma azul es un trastorno raro que consiste en múltiples hemangiomas cavernosos en la piel y el intestino. Las lesiones tienen de 3 a 4 cm de diámetro.

Linfangiomias: pueden ser pápulas superficiales circunscriptas o profundos nódulos cavernosos, poco comunes durante el periodo neonatal.

Manchas mongólicas: es la anomalía pigmentaria más frecuente en los lactantes. Son máculas de color azul-negro que en general se hallan en la piel lumbosacra de los neonatos de piel oscura. A veces se observan en los hombros y la espalda y pueden extenderse a las nalgas y las extremidades.

Manchas café con leche: son máculas de color tostado bien delimitadas. En general tienen de 3 a 5 mm de diámetro, aunque pueden verse lesiones enormes en los neonatos. La presencia de seis o más manchas con un diámetro mayor de 5 mm es considerada por muchas autoridades como un in-

dicio importante de la neurofibromatosis tipo 1 en los niños prepúberes. Sin embargo, los neonatos con neurofibromatosis de tipo 1 pueden tener sólo una o dos y no presentar manchas numerosas hasta los 2 a 5 años de edad.

Nevos nevocelulares de la unión: los nevos de la unión son clones de células de pigmento localizadas en la unión de la epidermis y la dermis; en general se hallan en 5 de cada 1,000 nacidos vivos.

Nevos nevocelulares sobreelevados: la acumulación de células de pigmento en la dermis producen nevos nevocelulares sobreelevados. Éstos ocurren en 10 de cada 1,000 nacidos vivos.

Hipopigmentación: es una disminución del pigmento en comparación con la piel normal. Las áreas localizadas de piel hipopigmentada son poco comunes en los lactantes. Se halla un área hipopigmentada de la piel en aproximadamente 8 de 1,000 nacidos vivos y mechones de pelo hipopigmentado en 3 de 1,000 nacidos vivos.

Albinismo: es la incapacidad congénita para producir o transferir la melanina; ocurre en 4 de 100,000 nacidos vivos. Se producen diez tipos de albinismo oculocutáneo. Típicamente los neonatos con albinismo tienen el pelo blanco fino y la piel rosada en el momento del nacimiento. También pueden tener nevos al nacer, que son sobreelevados pero no están pigmentados. Puede haber además un nistagmo severo y fotofobia.

Fenilcetonuria: es un defecto hereditario del metabolismo de la fenilalanina. Es rara y ocurre en 1 de 100,000 nacidos vivos. Los neonatos afectados tienen el pelo rubio, los ojos azules y la piel clara. La pesquisa de rutina en busca de cantidades excesivas de fenilalanina en la sangre puede ayudar a detectar este síndrome.

Marcas de nacimiento epidérmicas

Nevos epidérmicos: son aumentos de células epidérmicas maduras en un área de la piel; las marcas de nacimiento epidérmicas son excepcionales. Estas lesiones tienen una superficie verrugosa y aparecen en cualquier parte del cuerpo. A menudo son lineales u ovals, con el eje mayor de la lesión paralelo al eje mayor del dermatoma. La mayoría tiene de 2 a 5 cm de longitud, pero en ocasiones pueden aparecer como largas estrías unilaterales que involucran toda una extremidad o un lado del tronco (nevus unius lateralis). Pueden tornarse eritematosos y pruriginosos durante el perio-

do neonatal, con episodios de enrojecimiento e inflamación y pueden denominarse nevos epidérmicos verrugosos lineales inflamatorios (NEVIL).

Nevos sebáceos: representan un exceso de glándulas sebáceas en un área de la piel. Son las más comunes de todas las marcas de nacimiento epidérmicas y ocurren en 3 por 1,000 nacidos vivos. El nevo sebáceo de Jadassohn está presente desde el nacimiento como áreas ovales o lineales levemente sobreelevadas con un color amarillo o anaranjado. Son frecuentes en el cuero cabelludo y están desprovistos de pelo, lo cual produce una pérdida del pelo circunscripta congénita. También pueden verse en la cara.

Nevus comedonicus: es la marca de nacimiento menos común. Consiste en grupos lineales u ovales de orificios foliculares ampliamente dilatados taponados con queratina en la cara y el cuero cabelludo desde el nacimiento. Pueden desarrollarse pústulas dentro de las lesiones de 2 a 4 semanas después del nacimiento. Las lesiones bilaterales o diseminadas son raras.

Aplasia cutis congénita: es el fracaso en la formación de ciertas capas de la piel. La condición ocurre en 1 de cada 3,000 nacidos vivos. Puede verse como un rasgo autosómico dominante en algunas familias o puede asociarse con formas distróficas de epidermolisis ampollar.

Marcas de nacimiento del tejido conectivo: los nevos del tejido conectivo son lesiones cutáneas que consisten en forma predominante en los elementos del tejido colágeno extracelular y productos de los fibroblastos, como colágeno, elastina y proteoglucanos. Se observan áreas localizadas de piel engrosada que aparecen como múltiples placas y pápulas de color piel. Todos son raros, si bien su incidencia precisa no se conoce.

3. Malformaciones congénitas comunes de la piel

Anomalías de las orejas: las anormalidades menores en la formación de las orejas son las malformaciones congénitas más frecuentes. La ausencia del pliegue de piel en la parte superior del hélix es el tipo más común. Las orejas con implantación baja que se angulan alejándose de los ojos, los colgajos de piel periauricular, las hendiduras auriculares o las orejas pequeñas son menos habituales. Pueden acompañarse de sordera o asociarse con microsomía hemifacial (síndrome de Goldenhar).

Anormalidades digitales: un surco único en una o ambas palmas se denomina surco simiesco, es un aspecto del síndrome de Down, pero tam-

bién puede verse en una variedad de otros síndromes que incluyen la trisomía 13, el síndrome de Cornelia de Lange, el síndrome de Seckel y el síndrome de grito de gato. Se observa a menudo clinodactilia con curvatura hacia adentro de un dígito en el quinto dedo y la superposición del segundo y tercer dedos de los pies, también la fusión parcial o total (sindactilia) del segundo o tercer dedos de los pies y el pie equinovaro son bastante frecuentes.

Anormalidades genitales: el hidrocele de un testículo y el hipospadias son las anomalías y malformaciones genitales más halladas. Las malformaciones de los genitales externos pueden ser indicadoras de anomalías del tracto urinario o cromosómicas y asociarse con testículos no descendidos.

Epicantos: son pliegues de piel en la cara interna de cada ojo que se observan con frecuencia. Se hallan en los pacientes con anomalías cromosómicas como los síndromes de Down, Turner y Klinefelter.

Defectos del tubo neural: los defectos primarios del cierre del tubo neural, como el meningomielocelo, el encefalocelo y la anencefalia, son relativamente frecuentes. En algunos casos un mechón de pelo que es más largo y está más pigmentado que el pelo del cuero cabelludo adyacente suprayace al área afectada del cráneo y es una clave cutánea de un defecto del tubo neural subyacente.

Anormalidades de los labios y la boca: las hendiduras en los labios son comunes. El hallazgo de hendiduras en los labios o labio leporino y paladar hendido puede ser un indicio del denominado síndrome del primer arco, que incluye un maxilar inferior pequeño e hipertelorismo ocular. Cierta número de síndromes se asocian con el síndrome del primer arco, incluyendo el síndrome de Pierre Robin, el síndrome orofaciodigital y el síndrome de Treacher Collins.

Formación de hoyuelos en la piel: los lactantes pueden desarrollar pequeñas cicatrices deprimidas como hoyuelos, que son resultado de lesiones durante una amniocentesis.

3.1 Anormalidades cromosómicas mayores

Trisomía 21 (síndrome de Down): los aspectos cutáneos incluyen epicantos prominentes, inclinación hacia arriba de los ojos, orejas pequeñas, surco

palmar simiesco, piel excesiva en la nuca y clinodactilia de los meñiques. Estos aspectos más la hipotonía muscular y las evidencias de cardiopatías congénitas son las principales características clínicas.

Trisomía 18 y trisomía 13-15: los niños con la trisomía 18 o la trisomía 13-15 son pequeños para la edad gestacional y tienen una implantación baja de las orejas, surcos simiescos, cardiopatías congénitas y retardo mental severo. En presencia de un labio y un paladar hendidos asociados con estos aspectos es más probable la trisomía 13-15, mientras que el pie valgo convexo y la contractura en flexión de los dedos de las manos hace que sea más probable la trisomía 18.

Síndrome de Turner: es la anomalía cromosómica sexual más común en la cual sólo está presente un cromosoma X (X0). Los neonatos presentan una membrana en el cuello y marcado edema de las manos y los pies. El cuello a menudo es bastante corto. La coartación de la aorta puede ser un aspecto asociado.

Síndrome de Klinefelter: el bajo peso al nacer, los testículos no descendidos y un pene pequeño llevan a la sospecha de este síndrome. También puede hallarse hipotonía y una variedad de otras anomalías. La deficiencia mental en general es severa.

Ictiosis: es el término usado para describir la excesiva formación de escamas en la piel, que pueden ser como escamas de pescado. Se cree que ocurre en 1 de cada 200 nacidos vivos.

Ictiosis vulgar: se hereda como una enfermedad autosómica dominante que puede afectar a 1 de cada 250 individuos. La piel en los pacientes con ictiosis vulgar suele permanecer normal durante el periodo neonatal.

Ictiosis ligada al cromosoma X: puede verse desde el nacimiento, pero en general aparece más adelante durante la infancia, con escamas en la nuca, la parte superior del tronco y la superficie extensora de las extremidades. La formación de escamas en general es leve durante los 30 primeros días de vida y la piel tiene un color normal; a medida que el niño crece, las escamas se tornan más gruesas y de un color amarillo sucio o marrón. Las palmas y las plantas quedan intactas, en contraste con lo que ocurre en las otras formas de ictiosis.

Ictiosis laminar y eritrodermia ictiosiforme no ampollar congénita: ambas parecen corresponder a un rasgo autosómico recesivo. Los pacientes con eritrodermia ictiosiforme congénita no ampollar tienen finas escamas ge-

neralizadas sobre la piel eritematosa. Los pacientes con ictiosis laminar tienen escamas más grandes, más oscuras y como placas con piel eritematosa o sin ésta. Los niños con cualquiera de las condiciones pueden nacer con colodión. Puede aparecer ectropión y eclabio poco después del nacimiento en los pacientes con ictiosis laminar. Las palmas y las plantas pueden estar muy engrosadas. La eritrodermia puede desaparecer durante la infancia en algunos pacientes.

Ictiosis ampollar (eritrodermia ictiosiforme ampollar congénita, hiperqueratosis epidermolítica): es un trastorno autosómico dominante, se caracteriza por la extensa formación de escamas desde el nacimiento, eritrodermia y episodios recurrentes de formación de ampollas. La infección secundaria por el *S. aureus* resulta una dificultad importante durante el periodo neonatal y la lactancia.

4. Enfermedades cutáneas hereditarias y no hereditarias con presentaciones neonatales notables

4.1 El neonato rojo con escamas

Enrojecimiento y formación de escamas fisiológicos: un neonato con escamas y a menudo colorado puede ser un enigma para el observador sin experiencia. Un neonato posmaduro puede presentar una descamación marcada; si se observa durante el primer día de vida, cuando la piel del neonato está bastante colorada, se puede dar como resultado el diagnóstico equivocado de una de las ictiosis. Asimismo, los neonatos pretérmino nacidos a las 32 semanas de edad gestacional o antes tienen una piel roja o brillante que también puede confundirse con ictiosis. Estos cambios son transitorios y a menudo remiten durante el periodo neonatal.

Niño colodión: el colodión es una membrana envolvente que consiste en escamas brillantes, ajustadas y no elásticas. Los niños colodión parecen estar encerrados ajustadamente en una membrana al nacer. Este aspecto resulta atemorizante para el personal de atención de la salud. El colodión no necesariamente significa que el niño afectado va a desarrollar una ictiosis y puede producirse la curación espontánea. La biopsia de piel del colodión no es diagnóstica. La mayoría de los niños colodión tienen una forma de ictiosis y la mayoría desarrollan aspectos de la ictiosis laminar. También

se ha informado el desarrollo de ictiosis ampollar, ictiosis ligada al cromosoma X y enfermedad de Gaucher en los niños colodión.

Feto arlequín: un feto arlequín es un niño nacido con placas masivas de escamas. Se ha asociado con defectos del metabolismo de los lípidos y las proteínas. El feto arlequín en general es incompatible con la vida extrauterina. Estos niños tienen escamas como placas densas y masivas que producen severas deformaciones de los tejidos esqueléticos y blandos que limitan la respiración. Recientemente, niños tratados con métodos heroicos han sobrevivido con una severa ictiosis residual.

Histiocitosis X: una dermatitis generalizada, en particular con pápulas purpúricas o petequias en la dermatitis y compromiso de la cabeza y el cuello, es característica de la histiocitosis X. La erupción cutánea puede estar presente al nacer o puede comenzar durante los 30 primeros días de vida. La secreción crónica de los oídos y el aumento de tamaño del hígado y el bazo son indicios adicionales útiles para el diagnóstico. La biopsia de piel muestra la infiltración característica con histiocitos que contienen gránulos símil Langerhans.

Epidermólisis ampollar: son evidentes diversos tipos de epidermólisis ampollar durante las primeras 24 horas de vida. Las ampollas y las erosiones hemorrágicas pueden ser extensas. El diagnóstico durante el periodo neonatal inmediato puede ser difícil. Hay muchos tipos de epidermólisis ampollar que pueden dar como resultado una enfermedad de leve a letal. La cantidad de ampollas en el neonato no define la severidad de la enfermedad. El diagnóstico final depende de la caracterización del sitio de formación de ampollas en la epidermis, la membrana basal o la dermis y de la respuesta clínica del paciente. El diagnóstico debe hacerse por medio de la combinación de biopsias para ser examinadas con microscopio óptico y electrónico y posiblemente por medio del mapeo con inmunofluorescencia de sitios antigénicos en la zona de la membrana basal. Es preferible una biopsia por afeitada o elíptica del borde de una ampolla de menos de 12 horas de existencia. Todas las formas de epidermólisis ampollar se relacionan con defectos de la adherencia de la piel. Se sospechan anomalías del colágeno de tipo VII en la epidermólisis ampollar distrófica recesiva, mientras que en la epidermólisis ampollar de la unión se ha observado la ausencia de una proteína de la capa lúcida.

Acrodermatitis enteropática: es un trastorno autosómico recesivo del metabolismo del zinc. La depleción de los depósitos corporales de zinc debido a su absorción defectuosa es responsable de los signos y síntomas. Se cree que la deficiencia de zinc da como resultado la alteración de la actividad metaloenzimática, lo cual produce los aspectos clínicos. Esta enfermedad no es evidente al nacer, sino que comienza de los 15 a 30 días con erosiones cutáneas acrales, diarrea y falta de progreso. Las erosiones aparecen como áreas húmedas y rojas en la parte distal de las extremidades, incluyendo las manos y los pies, y en las áreas perioral y perineal. Los aspectos cutáneos suelen preceder a la diarrea en varias semanas a varios meses. Si el niño sobrevive a las complicaciones infecciosas de la desnutrición, las lesiones cutáneas evolucionan a placas eritematosas con escamas plateadas que simulan una psoriasis. El diagnóstico se hace por medio de la medición de los niveles de cinc en plasma o suero. Las muestras deben tomarse con jeringas de plástico lavadas con ácido y recolectarse en tubos de plástico estériles lavados con ácido.

Incontinencia pigmentaria: es una condición hereditaria caracterizada por hileras lineales de ampollas en la piel asociadas con defectos oculares, en el SNC y dentales. La biopsia de piel muestra una dermatitis inflamatoria con vesículas subcorneanas llenas con numerosos eosinófilos. El estadio verrugoso se caracteriza simplemente por hiperqueratosis e inflamación crónica en la dermis. En el estadio pigmentario se halla melanina libre en la dermis o englobada por macrófagos dérmicos; esta característica explica la denominación de incontinencia pigmentaria.

Candidiasis congénita: puede estar presente al nacer como una piel escamosa y eccematosa generalizada. En estos casos el canal del parto siempre está infectado por cándidas. El examen microscópico directo de escamas raspadas de la superficie de la piel muestra las formas de levaduras.

Dermatitis atópica y dermatitis seborreica: se dice que la dermatitis atópica comienza después del periodo neonatal; la edad de comienzo observada con mayor frecuencia es entre los 2 y 3 meses. En los lactantes que tienen dermatitis seborreica y atópica hay una significativa superposición de la distribución de las lesiones, que afectan el cuero cabelludo, el área del pañal y las áreas extensoras, y de los antecedentes de prurito, patrones de alimentación, intolerancia a la comida y familiares con una enfermedad atópica. En los neonatos la dermatitis en general es aguda, con extensa for-

mación de costras y exudado. Hay una producción fisiológica en exceso de sebo durante el periodo neonatal, que da a cualquier dermatitis un aspecto grasoso de la superficie cutánea. Es aconsejable denominar a la dermatitis observada en los neonatos simplemente dermatitis.

Dermatitis del pañal: la dermatitis del pañal que ocurre durante el periodo neonatal es primariamente perianal y se relaciona con las sustancias irritantes halladas en la materia fecal. Se presenta como una dermatitis aguda perianal de color rojo brillante. La sobreinfección por *Candida albicans* es frecuente en la dermatitis del pañal perianal neonatal que dura más de 72 horas.

Sarna: los neonatos con sarna pueden presentarse con una dermatitis generalizada severa. Puede haber sólo unas pocas o hasta miles de lesiones. En los neonatos en general hay compromiso de la cabeza y el cuello. Los túneles pueden estar oscurecidos y ser difíciles de detectar debido a la confluencia de la dermatitis. Puede recuperarse el ácaro de la sarna de las pápulas o los túneles; las manos y los pies son los mejores sitios de recuperación.

Defecto de nacimiento. Cualquier anormalidad del RN que impida su correcta adaptación al medio extrauterino, capaz de ocasionarle la muerte o la discapacidad para crecer y desarrollarse en las mejores condiciones en alguna etapa de su vida.

Diarrea. Aumento del número de deposiciones. Éstas son fluidas y/o en número superior al habitual, con probable presencia de moco y sangre. Se acompaña, por lo general, de otros síntomas como irritabilidad, rechazo del alimento o vómitos.

Dificultad respiratoria

Los principales signos de dificultad respiratoria son:

- Taquipnea. Frecuencia respiratoria de más de 60 respiraciones por minuto. Indica ventilación u oxigenación inadecuada. El niño responde a la hipoxemia o a la hipercapnia respirando más rápidamente.
- Cianosis. Refleja un aumento de la hemoglobina desaturada > 3-5 g/dL. Puede ocurrir en enfermedades cardíacas, respiratorias, neurológicas y metabólicas.

- Retracciones musculares. Se producen en cualquier grupo muscular del tórax. Pueden ser intercostales, subxifoideas, supraclaviculares, etcétera. Indican ventilación inadecuada que obliga al uso de musculatura accesorio. Son comunes en enfermedades que reducen la ventilación alveolar; por ejemplo, atelectasias.
- Quejido. Sonido audible al final de la espiración. Es causado por el esfuerzo respiratorio del niño debido a una glotis cerrada total o parcialmente. Representa una respuesta fisiológica que intenta aumentar el volumen residual pulmonar.
- Apnea. Se define como una pausa respiratoria de 15 segundos o más, o menos de 15 segundos si se acompaña de bradicardia y/o desaturación arterial de oxígeno.
- Aleteo nasal. Movimiento de ambas alas de la nariz que ocurre durante la inspiración; representa un incremento del trabajo respiratorio.

Para la valoración objetiva del síndrome de distrés respiratorio (SDR) se aplica el examen de Silverman, que mide cinco parámetros que contribuyen a la puntuación global. A mayor puntuación del examen, mayor compromiso respiratorio. Un examen de Silverman con 0 puntos indica ausencia de distrés. Los parámetros valorados son: aleteo nasal, disociación toracoabdominal, quejido, retracción xifoidea y tirantez intercostal.

- Se considera una dificultad respiratoria leve cuando el puntaje suma 3 o menos puntos.
- Se considera una dificultad respiratoria moderada cuando hay un puntaje de 4 a 6 puntos.
- Se considera una dificultad respiratoria severa cuando hay un puntaje de 7 o más puntos.

Examen de valoración respiratoria del RN (examen de Silverman)

Signos	2	1	0
Quejido espiratorio	Audible	Audible con estetoscopio	Ausente
Respiración nasal	Aleteo	Dilatación	Ausente
Retracción costal	Marcada	Débil	Ausente
Concordancia toracoabdominal	Discordancia	Hundimiento de tórax y abdomen	Expansión de ambos en la inspiración

Displasia broncopulmonar

Véase Enfermedad pulmonar crónica.

Distocia. Complicación o dificultad que se presenta en el mecanismo del parto y que interfiere en su evolución.

Dolor en el RN

Respuesta al estímulo doloroso en el recién nacido

1. Respuestas fisiológicas

- Alteraciones en la frecuencia cardíaca
- Alteraciones en la frecuencia respiratoria
- Aumento de la presión intracraneal
- Alteraciones en la tensión arterial
- Desaturación de oxígeno
- Náuseas y vómitos
- Midriasis
- Disminución del flujo sanguíneo periférico

2. Respuestas bioquímicas

- Hipercatabolismo
- Hiper cortisolismo
- Hiperproducción de adrenalina
- Hipoprolactemia
- Hipoinsulinemia

3. Respuestas conductuales

- Llanto
- Insomnio
- Agitación

Fuente: Sociedad Española de Neonatología (2009).

Escalas de medición de dolor neonatal más utilizadas

1. COMFORT Score
2. Behavioral Indicators of Infant Pain (BIIP): útil para recién nacidos a término y pretérmino
3. Premature Infant Pain Profial (PIPP): para recién nacidos a término y pretérmino
4. Neonatal Facial Coding Scale (NFCS)
5. Neonatal Infant Pain System (NIPS)
6. CRIES Scale
7. Neonatal Pain Assessment Tool, Scale for Use in Newborns, Distress Scale for Ventilated Newborns Infants, Infant’s Bady Coding System.

Fuente: Sociedad Española de Neonatología (2009).

Escala COMFORT en el RN

ALERTA	Profundamente dormido (ojos cerrados, ninguna respuesta a los cambios de ambiente)	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 al estímulo)	5
AGITACIÓN	Calmado (niño sereno y tranquilo)	1
	Ligeramente ansioso	2
	Ansioso (el niño parece agitado pero se calma con cuidados)	3
	Muy ansioso (niño agitado difícil de calmar)	4
	Pánico (pérdida del control)	5
RESPUESTA RESPIRATORIA (para niños con ventilación mecánica)	No respiración espontánea	1
	Respiración espontánea	2
	Resistencia al respirar	3
	Resistencia al respirar, tos regular	4

LLANTO (en niños con respiración espontanea)	Lucha con el respirador	5
	Tranquilo, no llanto	1
	Llanto ocasional, gemido	2
	Quejido monótono	3
	Llanto	4
	Grito	5
MOVIMIENTOS FÍSICOS	No movimientos	1
	Ocasionales (3 o menos)	2
	Frecuentes (tres 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 de 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	5

Fuente: Sociedad Española de Neonatología 2009

Procedimientos dolorosos más frecuentemente empleados en unidades neonatales

1. Diagnósticos

Punción arterial
Punción venosa
Punción de talón
Punción lumbar

2. Terapéuticos

Catéter central/periférico
Vía periférica
Intubación endotraqueal
Drenaje pleural/toracostomía
Aspirado bronquial/traqueal
Cambio de apósitos
Sondaje nasogástrico
Sondaje vesical
Sutura/Retirada de puntos

3. Quirúrgicos

Fuente: Sociedad Española de Neonatología 2009

Resumen de las principales medidas no farmacológicas

1. Medidas ambientales

- Evitar el ruido
- Disminuir la luminosidad
- Respetar el ciclo sueño/vigilia y horas de alimentación
- Agrupar tareas
- Seleccionar procedimientos

2. Medidas de distracción

Música

- Voz suave
- Mecer

3. Medidas de posicionamiento

- Plegamiento facilitado
- Envolver el recién nacido durante procedimientos y/o manipulación

4. Medidas táctiles

Masajear
Técnicas canguro

5. Endulzantes, medidas "nutritivas"

Sacarosa
Glucosa
Leche materna
Succión no nutritiva

6. Técnicas no invasivas

Pulsioxímetro
Medición transcutánea de bilirrubina

Fuente: Sociedad Española de Neonatología 2009

Principales fármacos empleados en el marco del dolor neonatal

Fármaco	Vía de administración	Dosis	Efectos secundarios
Paracetamol	Oral	10-15 mg/kg	Escasos efectos secundarios a dosis terapéuticas en recién nacidos
	Intravenosa	10-15 mg/kg	
	Rectal	20-30 mg/kg	
Metamizol	Intravenosa	40 mg/kg/dosis	Hipotensión Anafilaxia Alteraciones respiratorias
	Rectal	40 mg/kg/dosis	
Fentanilo	Intravenosa	0,5-3g/kg/dosis (bolo)	Hipotensión Hipotermia Depresión respiratoria
		0,5-3g/kg/dosis (perfusión)	
Morfina	Intravenosa para analgesia	0,05-01g/kg/dosis (bolo)	Hipotensión Depresión respiratoria Disminución de la motilidad vesical y gastrointestinal
		0,01-0,03g/kg/h(perfusión)	
Hidrato de cloral	Oral	25-75 mg/kg/dosis	Depresión respiratoria Excitación paradójica
Ketamina	Intravenosa	0,5-2mg/kg dosis (bolo)	Depresión respiratoria Apnea Aumento de las secreciones bronquiales Hipertensión arterial Hipertensión intracraneal
		0,5-1mg/kg/h (perfusión)	
Tiopental	Intravenosa	2-5 mg/kg dosis	Hipotensión Depresión respiratoria
EMLA	Cutánea, bajo parche oclusivo	0,5-2 mg/dosis, en oclusión, durante 60 minutos	Enrojecimiento Exantema petequial local Metahemoglobinemia (excepcionales a la dosis indicada)

Fuente: Sociedad Española de Neonatología 2009.

Duplicación intestinal

Las duplicaciones del tracto gastrointestinal son anomalías congénitas pocas veces sospechadas y más comúnmente encontradas como hallazgos en laparotomías exploradoras durante los dos primeros años de vida. La du-

plicación intestinal puede suceder en cualquier porción del tubo digestivo. Se caracteriza porque el duplicado se encuentra unida al borde mesentérico del intestino nativo, ambos comparten el aporte sanguíneo y tienen pared muscular y epitelio intestinal. Pueden contener mucosa ectópica gástrica o pancreática.

Existen dos variedades: la quística y la tubular. Las teorías no logran explicar la diversidad de duplicaciones intestinales. 75% se localizan en abdomen, 20% en tórax y el resto son vértebras cervicales. El sitio más frecuente de localización es a nivel ileal, continuando en frecuencia las del yeyuno.

Las manifestaciones clínicas son muy diversas, pudiendo manifestarse como obstrucción intestinal, dolor abdominal, masa palpable, sangrado del tubo digestivo o por compresión mediastinal. El ecosonograma confirma la naturaleza quística de la lesión y la TAC, la relación de la tumoración con órganos vecinos. El manejo consiste en la escisión quirúrgica de la tumoración, incluyendo la mucosa ectópica si existe.



e

ECMO (oxigenación por una membrana extracorpórea)

En 1987 se convirtió por primera vez en un tratamiento viable para la insuficiencia respiratoria neonatal aguda. La meta de la ECMO es respaldar la oxigenación de los tejidos en lactantes que sufren de insuficiencia respiratoria aguda causada por una enfermedad pulmonar reversible. Este respaldo se proporciona con la extracción de sangre venosa del lactante, la remoción de dióxido de carbono y el agregado de oxígeno por medio de un oxigenador de membranas, y luego la restitución de la sangre oxigenada

al cuerpo a través de una vena (veno-venosa, VV-ECMO) o de una arteria (veno-arterial, VA-ECMO). No está disponible en nuestro medio (Jalisco).

Enfermedad de la membrana hialina

La causa principal del síndrome de dificultad respiratoria (SDR) por membrana hialina pulmonar (MHP) es la inactivación o la falta de surfactante pulmonar adecuado. Las manifestaciones de la enfermedad son causadas por la atelectasia alveolar difusa, el edema y la lesión celular consiguientes. Después, las proteínas séricas que inhiben la función del surfactante se extravasan en los alvéolos. El aumento del contenido del agua, la inmadurez de los mecanismos para la eliminación del líquido pulmonar, la ausencia de aposición alveolocapilar y la poca área de superficie para el intercambio de gases, típicos del pulmón inmaduro, también contribuyen a la aparición de la enfermedad.

La prevención de la enfermedad mediante la administración prenatal de glucocorticoides, la mejora de la asistencia perinatal, los progresos del soporte respiratorio y el tratamiento de sustitución del surfactante han disminuido la mortalidad por MHP. Sin embargo, la supervivencia cada vez mayor de prematuros extraordinariamente inmaduros representa un nuevo reto y el SDR sigue siendo una importante causa de mortalidad y morbilidad neonatales.

Factores de riesgo perinatal

Los factores que afectan el estado del desarrollo pulmonar incluyen prematuridad, diabetes materna y factores genéticos (raza blanca, antecedentes de SDR en hermanos, sexo masculino). Las malformaciones torácicas que causan hipoplasia pulmonar, como la hernia diafragmática, también pueden aumentar el riesgo de déficit de surfactante. El déficit de proteína B del surfactante debido a defectos de su gen provoca la proteinosis alveolar congénita grave, habitualmente letal, que en sus primeros estadios puede ser similar a la MHP.

Los factores que pueden deteriorar de forma aguda la producción, liberación o función del surfactante incluyen la asfixia perinatal en RN pre-

maturos (secundaria a la hemorragia preparto) o en algunos gemelos que nacen en segundo lugar, y la cesárea sin trabajo de parto. Los neonatos dados a luz antes de que se inicie el trabajo de parto no se benefician de la acción de las hormonas adrenérgicas y esteroides liberadas durante el trabajo de parto, que aumentan la producción y liberación de surfactante.

Diagnóstico prenatal

La determinación prenatal de la madurez pulmonar puede establecerse mediante exámenes del líquido amniótico. La predicción prenatal del riesgo de MHP es importante porque contribuirá a las decisiones sobre el traslado de la madre a un centro perinatal, la administración de glucocorticoides para acelerar la maduración pulmonar fetal y el aporte de surfactante artificial.

Se recomienda el tratamiento materno con glucocorticoides si parece inminente el parto de un feto con MHP grave. En general esto se aplica a los embarazos de menos de 34 semanas, con independencia del sexo o la raza, o cuando se advierte inmadurez pulmonar mediante el análisis del líquido amniótico, así como en aquellos casos en que puede posponerse el parto para permitir que los glucocorticoides ejerzan su acción. El beneficio óptimo se observa 24 horas después de iniciar el tratamiento y continúa durante 7 días, aunque un tratamiento de menos de 24 horas también mejora el resultado. Las indicaciones del tratamiento con glucocorticoides inducen la producción de surfactante y aceleran la maduración de los pulmones y de otros tejidos y órganos fetales, lo que reduce la incidencia de MHP, displasia broncopulmonar, persistencia del conducto arterioso y la hemorragia intraventricular.

Diagnóstico postnatal

En el neonato prematuro con SDR por MHP se identifican signos clínicos poco después del nacimiento. Estos incluyen taquipnea, retracciones costales, aleteo nasal, quejido respiratorio y cianosis. El aspecto adiológico clásico muestra pulmones de bajo volumen con un patrón reticulogranular difuso y broncogramas aéreos (véase la figura 7).

Tratamiento

Las acciones clave del tratamiento de los neonatos con SDR son:

- Prevenir la hipoxia y la acidosis. Esto permite un metabolismo normal de los tejidos, favorece la producción de surfactante y previene el cortocircuito de derecha a izquierda.
- Optimizar el tratamiento con líquidos para evitar la hipovolemia y el choque, por una parte, y el edema, en especial el edema pulmonar, por otra.
- Disminuir las demandas metabólicas.
- Prevenir el empeoramiento de la atelectasia y el edema pulmonar.
- Minimizar la lesión pulmonar debida a un barotrauma o al oxígeno.

Numerosos estudios clínicos recientes han demostrado la eficacia.

El tratamiento de sustitución con surfactante exógeno para mejorar el SDR por MHP. Surfactante administradas a través del tubo endotraqueal a los pocos minutos de nacer (estudios de prevención) o después de la aparición de los signos y síntomas de SDR (estudios de tratamiento o “de rescate”). Se han utilizado surfactantes de origen humano, bovino o porcino y dos preparados sintéticos.

Momento del tratamiento

La investigación en animales de experimentación sugiere que el tratamiento preventivo del déficit de surfactante, antes de que se produzca una lesión pulmonar, origina una distribución mejor y una lesión pulmonar menor que las que se logran con los suplementos administrados cuando la insuficiencia respiratoria ya es grave. En general se administra el surfactante artificial tan pronto como se establece el diagnóstico.

El tratamiento profiláctico es justificable en neonatos muy prematuros con una elevada incidencia de MHP, en centros que disponen de personal experimentado para atender parto, de modo que no se retrasa la reanimación por la administración de surfactante. En la decisión también influyen las circunstancias locales, como el equipamiento para proporcionar aire y/u oxígeno calentado, humidificado y mezclado, y la disposición de monitorización completa en la sala de partos.

La respuesta al tratamiento con surfactante varía de un RN a otro. Las causas de esta variabilidad comprenden el momento del tratamiento y los factores relacionados con el paciente, como otras enfermedades concurrentes y el grado de inmadurez pulmonar. Un retraso en la reanimación, insuflación pulmonar insuficiente y excesiva administración de líquidos pueden contrarrestar los beneficios del tratamiento con surfactante. Los estudios en animales y seres humanos indican que la utilización combinada de corticoides prenatales, seguida de surfactante postnatal, cuando está indicado, mejora el resultado neonatal más que el tratamiento postnatal aislado con surfactante.

En neonatos con MHP, los tratamientos repetidos con surfactantes a lo largo de 24 horas después de la primera dosis parecen ser más efectivos que una dosis única. No obstante, no se identifica un claro beneficio tras administrar más de 2 dosis de Exosurf o 4 de Survanta. No se ha resuelto si es preciso tratar de nuevo a todos los neonatos o sólo a los RN que cumplen determinados criterios de gravedad de la enfermedad a los intervalos recomendados para un nuevo tratamiento (6 horas para Survanta y 12 horas para Exosurf). En general se trata de nuevo a los RN que siguen precisando ventilación mecánica, con presiones medias de la vía aérea $> 7-8$ cm H₂O y FIO₂ > 0.30 .

Administración. Las dosis de Survanta son de 100 mg de fosfolípidos por kg de peso (4 mL/kg). Se administra durante una breve desconexión del respirador. La dosis se divide en cuatro partes y se administra a través de una sonda de alimentación con una longitud ligeramente superior a la del tubo endotraqueal. La ventilación del neonato se efectúa durante, como mínimo, 30 segundos o hasta que se halla estable entre las cuatro partes de la dosis. Los cambios de la posición del RN durante la administración se efectúan para facilitar la distribución. Estudios recientes sugieren que otras estrategias de administración, como omitir los cambios de posición, no disminuyen la eficacia a pesar de que la distribución es demasiado lenta. Es necesaria una observación cuidadosa durante el tratamiento. Desaturación, bradicardia y apnea constituyen efectos adversos frecuentes. La administración debe hacerse de acuerdo con la tolerancia del neonato. La apnea habitualmente aparece con frecuencias de ventilación lentas, de modo que el ritmo durante la administración debe ser, como mínimo, de 30 respiraciones por minuto. Además, algunos RN res-

ponden rápidamente y necesitan un ajuste cuidadoso de las frecuencias de ventilación para prevenir hipotensión o neumotórax secundario a la mejora súbita de la compliancia. Otros neonatos experimentan hipoxia transitoria durante el tratamiento y requieren oxígeno adicional.

Complicaciones. La hemorragia pulmonar es un acontecimiento adverso poco frecuente después del tratamiento con surfactante. Se observa más a menudo en prematuros de peso extraordinariamente bajo al nacer, en varones y en neonatos con evidencia clínica de persistencia del conducto arterioso. El riesgo disminuye con un tratamiento prenatal con glucocorticoides y con un tratamiento postnatal precoz de la resistencia del conducto arterioso, con indometacina.

El tratamiento con surfactante no ha disminuido la incidencia de hemorragia intraventricular, enterocolitis necrosante y retinopatía de la prematuridad en todos los casos. A pesar de que estas alteraciones muestran tendencia a asociarse con un SDR grave, son causadas principalmente por la inmadurez de otros órganos. Igualmente, la mayoría de los estudios no han demostrado la disminución de la incidencia de enfermedad pulmonar crónica (EPC), en especial en los prematuros más pequeños, que presentan mayor riesgo. No obstante, la disminución de la mortalidad atribuible al método con surfactante no se ha asociado típicamente con un gran aumento de las tasas de EPC, lo que sugiere que el tratamiento con surfactante previene la EPC en algunos neonatos. Probablemente para mitigar la EPC el método con surfactante sea más breve que el tratamiento prenatal con glucocorticoides.

Oxígeno

La administración de oxígeno debe ser suficiente para mantener presiones arteriales de 50-80 mmHg. Estos límites en general son suficientes para satisfacer las demandas metabólicas. Es preciso evitar niveles de FIO₂ mayores de lo necesario, debido al peligro de potenciar el desarrollo de una lesión pulmonar y retinopatía de la prematuridad.

El oxígeno se calienta, se humidifica y se distribuye a través de un mezclador de aire-oxígeno que permite un control preciso de la concentración de oxígeno. Para los neonatos con SDR agudo, el oxígeno se prescribe según la concentración que es preciso administrar en la vía aérea del RN y no

por flujo, y la concentración del elemento se controla al menos cada hora. Cuando es necesaria la ventilación con bolsa (con o sin mascarilla) durante la aspiración de la vía aérea o la colocación de un tubo endotraqueal o ante un episodio de apnea, la concentración de oxígeno debe ser similar a la identificada previamente a la ventilación, para evitar hiperoxia, y es preciso ajustarla según indique la monitorización continua.

Monitorización de los gases sanguíneos. Durante los estadios agudos de la enfermedad puede ser necesaria la obtención de muestras frecuentes para mantener los gases sanguíneos arteriales dentro de los límites apropiados. Es preciso determinar estos gases (PaO_2 , PaCO_2 y pH) entre 15 y 20 minutos después de los cambios del tratamiento respiratorio, así como la alteración de la FIO_2 , las presiones del ventilador o la frecuencia. Con este objetivo se utilizan catéteres arteriales permanentes. Para monitorizar continuamente la oxigenación se emplean pulsioxímetros. En neonatos más estables, para monitorizar de PaCO_2 y de pH puede ser suficiente obtener sangre del talón del niño previamente calentado.

Presión positiva en las vías aéreas (CPAP)

Indicaciones. El tratamiento con CPAP se inicia en neonatos con SDR en los que se identifica distrés respiratorio leve, que requieren una FIO_2 inferior a 0.4 para mantener una PaO_2 de 50-80 mmHg y tienen una PaCO_2 inferior a 50 mmHg. El tratamiento con CPAP precoz puede disminuir la necesidad de ventilación mecánica y la incidencia de morbilidad pulmonar a largo plazo. Sin embargo, en cada neonato es preciso analizar los beneficios relativos de la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica para la administración de surfactante artificial. En RN con SDR, la CPAP probablemente contribuye a prevenir la atelectasia y mitigar el edema pulmonar, así como a preservar las propiedades funcionales del surfactante. Por consiguiente, la PaO_2 aumenta. La PaCO_2 puede disminuir si la CPAP permite que el neonato inspire en una parte de mayor compliancia de su curva de presión-volumen. No obstante, la ventilación por minuto puede disminuir con la CPAP, especialmente si la presión de distensión es excesiva. Se toman radiografías de tórax antes o inmediatamente después de iniciar la CPAP para confirmar el diagnóstico de SDR y excluir alteraciones

en las que este tipo de tratamiento debe abordarse con precaución, como en el caso de escape aéreo.

Métodos para administrar la CPAP. Comúnmente la CPAP se inicia mediante dispositivos nasales o tubo nasofaríngeo, empleando un respirador de flujo continuo. En general se comienza con una presión de 5-7 cm H₂O, con flujo suficientemente elevado para evitar las reinhalaciones (5-10 l/min). Después se ajusta la presión en incrementos de 1 a 2 cm H₂O hasta un máximo de 8 cm H₂O, observando la frecuencia y el esfuerzo respiratorio del neonato y monitorizando la saturación de hemoglobina. Para decomprimir el aire deglutido siempre se introduce una sonda nasogástrica.

Problemas de la CPAP:

- La terapia de la CPAP puede intervenir con el retorno venoso al corazón y por consiguiente con el gasto cardíaco. La presión positiva puede transmitirse al lecho vascular pulmonar, aumentando las resistencias vasculares pulmonares y, en consecuencia, favoreciendo un cortocircuito derecha a izquierda. El riesgo de estos fenómenos aumenta a medida que se incrementa la compliancia pulmonar, al igual que con la resolución del SDR. En estas circunstancias, la reducción de la CPAP puede mejorar la oxigenación.
- La hipercapnia puede indicar que la CPAP es demasiado elevada y que por esta razón se reduce el volumen respiratorio corriente.
- La utilización de dispositivos nasales o tubos nasofaríngeos no resulta eficaz si el llanto o la abertura de la boca impiden la transmisión adecuada de la presión o si el abdomen del neonato se distiende a pesar de la inserción de una sonda nasogástrica. En estas situaciones frecuentemente es necesaria la intubación endotraqueal.

Destete. A medida que el RN mejora, es preciso empezar a disminuir la FIO₂ en decrementos de 0.05. En general, cuando la FIO₂ es inferior a 0.40, la CPAP puede disminuirse en decrementos de 1-2 cm H₂O, controlando los gases sanguíneos después de cada ajuste. El examen físico incluirá pruebas de esfuerzo respiratorio durante el destete, y las radiografías de tórax pueden contribuir a estimar el volumen pulmonar. La disminución

de la presión de distensión debe realizarse con precaución si los volúmenes pulmonares parecen bajos y persiste la atelectasia alveolar. En general se interrumpe la CPAP aproximadamente a 4-6 cm H₂O. Después, se ajusta el oxígeno ambiental de la manera apropiada.

Ventilación mecánica

El inicio del tratamiento con respirador está influido por la decisión de administrar surfactante. Las indicaciones son: PaCO₂ superior a 50 mmHg o que aumenta rápidamente, PaO₂ inferior a 50 mmHg o saturación de hemoglobina inferior a 90%, con FIO₂ superior a 0.50 o apnea grave. Los niveles reales de la PaO₂ y la PaCO₂ que requieren intervención dependen del curso de la enfermedad y del peso del neonato. Por ejemplo, una PaCO₂ elevada precozmente en el curso del SDR en general indica la necesidad de apoyo con respirador, mientras que la misma PaCO₂ cuando el RN se está recuperando puede ser controlada mediante una evaluación cuidadosa, observación y obtención repetida de muestras, antes de instituir cualquier intervención.

Respiradores. Para ventilar a los RN es útil un respirador de flujo continuo, de presión limitada y ciclo de tiempo, debido a que la forma de la curva de presión, el tiempo de inspiración y la presión pueden variarse independientemente, así como porque el flujo continuo permite realizar respiraciones espontáneas sin obstáculos. Para minimizar la lesión pulmonar en prematuros muy pequeños y/o en mal estado, y para tratar a los neonatos en los que los síndromes por escape aéreo complican el SDR, puede ser útil una ventilación oscilatoria de alta frecuencia.

Ajustes iniciales. En general la ventilación mecánica se inicia con una presión inspiratoria máxima de 20-25 cm H₂O, una presión positiva al final de la espiración (PEEP, por su nombre en inglés) de 4-6 cm H₂O, una frecuencia de 20-30 respiraciones por minuto, una duración inspiratoria de 0.4-0.5 segundos, y la FIO₂ requerida previamente (comúnmente 0.50 a 1.00). Es útil ventilar al RN primero manualmente, utilizando una bolsa de ventilación y un manómetro para determinar las presiones reales necesarias. Es preciso observar al neonato para comprobar color, movimiento del tórax y esfuerzo respiratorio, y el examinador debe auscultar los ruidos

respiratorios y advertir los cambios de saturación de hemoglobina. Quizá se requieran ajustes de las frecuencias del respirador según estas observaciones o los resultados de los gases en sangre arterial.

Ajustes. Es preciso mantener la PaCO₂ en límites de 45-55 mmHg. La acidosis puede exacerbar el SDR. Por consiguiente, si se acepta una hiper-capnia relativa para minimizar las lesiones pulmonares, es necesario un control meticuloso de cualquier causa de acidosis metabólica (por ejemplo, soporte del gasto cardíaco). Unos niveles de PaCO₂ crecientes pueden indicar el inicio de complicaciones, incluyendo atelectasia, escape aéreo o conducto arterioso permeable sintomático. Los métodos para disminuir la PaCO₂ son incrementar la presión inspiratoria máxima, disminuir la PEEP, incrementar el tiempo espiratorio o aumentar la frecuencia respiratoria. Es preciso determinar cuál es la maniobra adecuada, lo que requiere experiencia y la valoración cuidadosa del neonato. Comúnmente la PaO₂ aumenta como respuesta al incremento de la FIO₂ o de la presión media de la vía aérea (que a su vez aumenta con incrementos en la presión máxima inspiratoria, la PEEP o el tiempo respiratorio).

El efecto de pequeños cambios en la FIO₂ puede evaluarse utilizando un monitor transcutáneo de PaO₂. Las secreciones de la vía aérea pueden requerir aspiraciones periódicas.

Signos de alarma. Si el estado de un neonato tratado con CPAP o ventilación mecánica se deteriora, es preciso sospechar:

- Obstrucción del tubo endotraqueal o mala colocación del mismo.
- Mal funcionamiento del respirador.
- Neumotórax.

Acciones terapéuticas. El RN debe ser desconectado del respirador y ventilado normalmente con una bolsa de ventilación, la que debe estar siempre disponible en la cabecera del paciente. Se introduce un catéter adecuado de aspiración para determinar la permeabilidad del tubo, y la posición del tubo se controla mediante la auscultación de los ruidos respiratorios o por medio de un laringoscopio. En caso de duda, el tubo debe ser retirado y el neonato debe ser ventilado mediante bolsa con mascarilla mientras se espera sustitución del tubo.

El tórax del RN se ausculta y se transilumina para comprobar la posibilidad de un neumotórax. Si se sospecha neumotórax, una punción inmediata con aguja es tanto diagnóstica como terapéutica. También pueden provocar SDR una hipotensión secundaria a hemorragia, fuga capilar o disfunción miocárdica, que deben tratarse mediante expansores del volumen sanguíneo, fármacos, presores, o ambos. Un súbito deterioro también puede causar un neumopericardio o hemorragia intraventricular. Ante estas situaciones será urgente una atención inmediata de los procesos tratables.

Destete. A medida que el neonato muestra signos de mejora, se intentará la deshabitación o destete del ventilador. Los siguientes pasos son ejemplos y deben variarse en función de los gases sanguíneos, el examen físico y las respuestas del RN.

- Disminuir la presión inspiratoria hasta 20 cm H₂O y la PEEP hasta 5 cm H₂O en decrementos de 1-2 cm H₂O.
- Reducir la FIO₂ hasta 0.30-0.40 mediante decrementos de 0.05.
- Los ajustes mediante los que la ventilación mecánica puede interrumpirse satisfactoriamente varían con el peso, el estado, el estímulo respiratorio y la mecánica pulmonar individual del RN. Los neonatos con un peso inferior a 2 kg suelen destetarse mejor con frecuencias del respirador de aproximadamente 10 respiraciones por minuto, y después son extubados si se hallan estables con una FIO₂ inferior a 0.30 y una presión inspiratoria máxima inferior a 18 cm H₂O. Los RN de mayor peso pueden tolerar una extubación a partir de ajustes mayores. Frecuentemente se utiliza la CPAP a través de dispositivos nasales o tubo nasofaríngeo para estabilizar los volúmenes pulmonares después de la extubación.

El fracaso del destete puede deberse a una serie de causas, de las cuales son ejemplos las siguientes:

- Presencia de edema pulmonar debido a fuga capilar durante los estadios agudos de la enfermedad, o debido a desarrollo secundario a la persistencia del conducto arterioso.
- Atelectasia segmentaria o lobular, edema o enfisema intersticial que pueden retrasar el destete. La recuperación del pulmón a partir de un SDR no es uniforme.

- A medida que aumenta la compliancia pulmonar del neonato es preciso incrementar los tiempos inspiratorio y espiratorio para permitir una insuflación y espiración del volumen de los pulmones.
- Inicio de enfermedad pulmonar crónica y apnea de la prematuridad. Con frecuencia se comienza un tratamiento con aminofilina antes de la extubación en neonatos con un peso inferior a 1,250 g para mejorar el estímulo respiratorio y prevenir la apnea (véase Apnea). Un edema glótico o subglótico, con la consecuente obstrucción aérea, puede responder al tratamiento con adrenalina racémica inhalada o con glucocorticoides sistémicos.

Tratamiento de soporte

Temperatura. El control de la temperatura es decisivo en todos los RN de bajo peso al nacer, especialmente en los que experimentan una enfermedad respiratoria. Si la temperatura del neonato es demasiado elevada o excesivamente baja, las demandas metabólicas aumentan considerablemente. Si el SDR limita la captación de oxígeno, no pueden satisfacerse demandas mayores. Para mantener un medio térmico neutro para el neonato es preciso utilizar una incubadora o una lámpara térmica.

Líquidos y nutrición

- Los RN con SDR inicialmente requieren la administración intravascular de líquidos. En general, el tratamiento se inicia con administración de líquidos (70-80 mL/kg/día), utilizando glucosa a 10% en agua. En los prematuros muy inmaduros, en los que se prevé mala tolerancia a la glucosa o pérdidas insensibles transcutáneas mayores, el tratamiento suele iniciarse con 90-110 mL/kg/día. La fototerapia, los traumatismos cutáneos y las lámparas térmicas aumentan las pérdidas insensibles. La administración excesiva de líquidos puede provocar un edema pulmonar e incrementar el riesgo de persistencia del conducto arterioso (PCA) sintomática. La clave del tratamiento con líquidos es la monitorización cuidadosa de los electrolitos séricos y el peso corporal, y ajustes frecuentes de los líquidos según esté indicado. También es preciso monitorizar la diuresis y la densidad de la orina, que pueden no reflejar fidedignamente el estado de hidratación. En los neonatos con SDR es frecuente la retención de líquidos. Por el contrario, en los prematuros muy inmaduros a menudo se describe la falta de

eficacia de la concentración renal y experimentan extraordinarias pérdidas por evaporación.

- El segundo día, regularmente se añade sodio (3 meq/kg/día), potasio (2 meq/kg/día) y calcio (100-200 mg/kg/día) a los líquidos. Si se identifica acidosis metabólica, en lugar de cloruro sódico puede emplearse acetato o bicarbonato sódico. Si es poco probable que en pocos días pueda lograrse una nutrición oral adecuada, normalmente se comienza añadiendo una solución de aminoácidos y una de lípidos por vía intravenosa el segundo o tercer día.
- En la mayor parte de los RN con SDR, entre el segundo y el cuarto día se observa diuresis espontánea, que precede a la mejoría de la función pulmonar. A pesar de que la furosemida puede contribuir a estimular la secreción de agua, su utilización se ha asociado con una mayor incidencia de persistencia del conducto arterioso sintomática. Si a 1-2 semanas de vida no se ha identificado una buena diuresis y mejora de la enfermedad pulmonar, esto puede significar el inicio de una enfermedad pulmonar crónica. En estos neonatos los diuréticos frecuentemente mejoran la función pulmonar.

Circulación. La circulación se evalúa monitorizando la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la perfusión periférica. Hay que ser prudente si se requiere el empleo de sangre o expansores de volumen, y pueden utilizarse fármacos presores como soporte de la circulación. Frecuentemente se utiliza dopamina (empezando con 2.5-5 ug/kg/min) para mejorar la perfusión y la diuresis y prevenir la acidosis metabólica. Después de las primeras 12-24 horas, la hipotensión y la mala perfusión pueden ser la consecuencia de un amplio cortocircuito izquierda a derecha a través del conducto arterioso permeable, por lo que debe realizarse una evaluación cuidadosa. Es preciso monitorizar el volumen de sangre extraída, y en los prematuros de muy bajo peso al nacer, en mal estado y con SDR, en general debe ser reemplazada por una transfusión de concentrados de hemáties cuando el hematocrito disminuye hasta valores inferiores a 35-40%.

Posible infección. Dado que la neumonía puede empeorar los signos clínicos y radiológicos de la MHP, se obtienen hemocultivos y hemogramas completos con recuento leucocitario en todos los RN con MHP, y se los trata con antibióticos de amplio espectro (ampicilina y gentamicina, o amikacina) durante al menos 48 horas.

Complicaciones agudas

- Fuga de aire (escape aéreo). Cuando un neonato con SDR se deteriora, típicamente con hipotensión, apnea, bradicardia o acidosis persistente, es preciso sospechar neumotórax, neumomediastino, neumopericardio o enfisema intersticial.
- Infecciones. Pueden acompañar el SDR y presentarse de diversas formas. Asimismo, la instrumentación, como los catéteres o el equipo de ventilación, proporcionan un acceso para que los microorganismos invadan al RNPT, que tiene un sistema inmunitario inmaduro. Siempre que se sospeche infección es preciso obtener cultivos y administrar antibióticos de inmediato.
- Hemorragia intracraneal. Los neonatos con SDR corren mayor riesgo de hemorragia intracraneal y deben ser monitorizados con ecografías craneales.
- Persistencia del conducto arterioso (PCA). Frecuentemente complica el SDR. La PCA típicamente empieza con disminución de la presión vascular pulmonar. Si no se trata, puede producir aumento del cortocircuito derecha a izquierda y, en último término, insuficiencia cardíaca congestiva, manifestada por un empeoramiento respiratorio y cardiomegalia. Las consecuencias sistémicas del cortocircuito pueden incluir disminución de la presión arterial media, acidosis metabólica, disminución de la diuresis y empeoramiento de la ictericia debido al deterioro de la perfusión de los órganos. En los RN con PCA no tratada se describe mayor riesgo de hemorragia intraventricular. En general se trata a los neonatos, en especial a los prematuros con peso < 1,500 g, con indometacina intravenosa si desarrollan cualquier signo de PCA sintomática, como soplo sistólico o continuo, precordio hiperdinámico, pulsos saltones o ensanchamiento de la presión del pulso. En los prematuros con peso inferior a 1,000 g se inicia el tratamiento con indometacina cuando se advierte clínicamente por primera vez la PCA (es decir, presencia de soplo ductal sin los signos o síntomas de un gran cortocircuito izquierda a derecha). La ligadura quirúrgica se reserva para los neonatos en los que la indometacina está contraindicada (por ejemplo, pacientes con una insuficiencia renal o enterocolitis necrosante) o para los RN en los que una o más tandas de indometacina no han sido satisfactorias. En los neonatos de mayor peso que continúan me-

yorando a pesar de la PCA y en los que no se demuestra insuficiencia cardíaca, una restricción leve de líquidos y el tiempo pueden dar como resultado el cierre del conducto.

Complicaciones a largo plazo

- Enfermedades pulmonares crónicas. Aparecen en 5-30% de los supervivientes sometidos a tratamiento con respirador por SDR.
- Retinopatía del prematuro. Los neonatos prematuros presentan riesgo de retinopatía. El tratamiento con oxígeno debe monitorizarse cuidadosamente y todos los prematuros de muy bajo peso al nacer deben someterse a exámenes oftalmológicos.
- Deterioro neurológico. Se estima que en 10-15% de supervivientes de SDR aparece deterioro neurológico. Los factores contribuyentes incluyen las circunstancias del parto prematuro, la inmadurez de los prematuros al nacer y el riesgo asociado de afecciones neurológicas, como hemorragia intraventricular y leucomalacia periventricular. La prevención de la asfisia perinatal y una atención cuidadosa de la oxigenación, la perfusión, la nutrición y las demandas metabólicas pueden mejorar los resultados.

Enfermedad hemolítica del RN. Trastorno que se presenta cuando existe incompatibilidad entre los grupos sanguíneos de la madre y el RN, y que provoca la destrucción de los glóbulos rojos (véase Ictericia).

Enfermedad hemorrágica del RN. Problema hemorrágico que se presenta en el RN durante los primeros días de vida y que se origina por una deficiencia de vitamina K. Se corrige con la aplicación de 1 mg de vitamina K por vía subcutánea o intramuscular.

Enfermedad pulmonar crónica (displasia broncopulmonar). Así se nombra a los problemas respiratorios a largo plazo que se presentan como consecuencia de lesiones pulmonares en prematuros tratados con respiradores mecánicos y oxígeno.

Enfisema lobar congénito

Anomalía pulmonar pocas veces encontrada en el momento del nacimiento. Se caracteriza por un atrapamiento de aire dentro del parénquima pul-

monar. Suele manifestarse en la infancia. Afecta más comúnmente al sexo masculino (2:1).

La etiopatogenia se relaciona con una obstrucción bronquial combinada con una displasia congénita del cartílago, lo que causa compresión del tejido pulmonar adyacente, desplazamiento mediastinal y disminución del retorno venoso.

El cuadro clínico suele manifestarse con disnea, taquipnea, sibilancias, tos y cianosis. En la radiografía posteroanterior de tórax se puede apreciar hiperinsuflación lobar, abatimiento de hemidiafragmas y desplazamiento mediastinal. La TAC muestra la anatomía anormal del pulmón. Los lóbulos superior y medio derechos son los más comúnmente afectados.

El tratamiento quirúrgico se restringe para pacientes sintomáticos y consiste en lobectomía. El paciente asintomático que se diagnosticó mediante hallazgo en alguna radiografía sólo requiere vigilancia estrecha.

Enfermedad de Hirschsprung

La enfermedad de Hirschsprung (EH) fue descrita por primera vez en 1888 en dos lactantes por el pediatra de Copenhague Harald Hirschsprung. Era un estreñimiento grave acompañado de una dilatación e hipertrofia del colon. No se encontró una obstrucción mecánica que justificara el estreñimiento y la zona dilatada se consideró como el asiento primario de la enfermedad. Más tarde pudo verse una ausencia congénita de células ganglionares en el plexo mientérico de Auerbach y en el submucoso de Meissner, de la pared del recto y otros tramos del colon en sentido ascendente a una distancia variable, e incluso del intestino delgado. También se observó que el tubo digestivo agangliónico conservaba su calibre normal. Otro hallazgo importante fue la hiperplasia de fibras nerviosas colinérgicas en la capa muscular circular, muscularis mucosae y mucosa, con una actividad alta de la acetilcolinesterasa, al mismo nivel que la zona aganglionar. Estos trastornos de inervación serían responsables de una alteración de la motilidad intestinal consistente esencialmente en una falta de relajación que impide la normal evacuación del contenido intestinal. La EH o aganglionismo se considera uno de los trastornos conocidos como disganglionismos, que incluyen también el hipoganglionismo y la displasia neuronal intestinal.

No fue sino hasta 1948 cuando los doctores Orvar Swenson y Alexander Bill describen la etiopatogenia de la enfermedad y realizan la primera cirugía exitosa. Posteriormente, en 1960 Bernard Duhamel, en Francia, y en 1964 Franco Soave, en Italia, realizan modificaciones a la técnica original con similares resultados exitosos.

Todas estas técnicas desde su descripción han sido realizadas en etapas. La primera etapa consiste en toma de múltiples biopsias para identificar el nivel donde comienzan a presentarse las células ganglionares y luego se realiza una colostomía derivativa. En la segunda etapa se realiza la resección del intestino agangliónico y el procedimiento de descenso, dejando siempre la colostomía. La patogenia, aunque es cada vez más conocida, tiene aún muchos puntos oscuros. Los pacientes pueden presentar un síndrome obstructivo temprano con riesgo de colitis, sepsis y perforación, por lo que el diagnóstico tiene que ser precoz para realizar el tratamiento.

En algunos pacientes el cuadro sólo muestra un estreñimiento de aparición neonatal con eliminación tardía del meconio y su diagnóstico y tratamiento son más tardíos. Son puntos importantes del diagnóstico el enema con contraste y la manometría rectoanal, siendo la biopsia rectal lo que confirma el diagnóstico al encontrarse ausencia de células ganglionares, hipertrofia de troncos nerviosos e incremento inmunohistoquímico de acetilcolinesterasa. Su tratamiento es quirúrgico por diferentes técnicas, aunque no se empleó con éxito hasta 1948, y consiste en reseca la zona con la innervación alterada.

Etiopatogenia y fisiopatología de la enfermedad

La etiología es desconocida y la patogenia se explicaría por una detención de la migración cefalocaudal de los precursores neuronales, derivados de la cresta neural, a lo largo del intestino durante la embriogénesis. Según esta patogenia, la EH sería una neurocristopatía. Las células de la cresta neural aparecen primero en estómago y duodeno —a la 7ª semana— y en el resto después —a la 12ª—. A esta edad los plexos de Auerbach y Meissner son visibles. También se ha apuntado que algunas características moleculares de la matriz extracelular de la pared intestinal impedirían que las células procedentes de la cresta neural la colonizaran.

Los procesos axonales de los nervios extrínsecos entran y se dispersan en el intestino estimulando la contracción, al no existir la oposición de las células ganglionares, esto provoca una obstrucción funcional del tramo agangliónico.

Estos nervios extrínsecos tienen elementos sensoriales que poseen una función aún no explicada. Recientemente, técnicas tridimensionales inmunoquímicas han demostrado que la inervación axonal de la mucosa es anormal —además de existir aganglionismo— y esto puede ser importante en relación con la capacidad secretora y absorbiva del intestino y contribuir tal vez a la aparición de la enterocolitis. También se sabe que el déficit del óxido nítrico —por una óxido nítrico sintasa disminuida— podría explicar la espasticidad asociada a las regiones agangliónicas. El intestino anterior a la zona agangliónica se dilata y se hipertrofia por el cúmulo de heces, gases y un peristaltismo inútil para vencer la obstrucción intestinal distal por la contracción tónica.

La EH es un modelo complejo de una malformación multifactorial, poligénica, autosómica dominante, pero de penetración incompleta dependiendo del sexo. Su expresividad es variable según el segmento agangliónico. Se han visto alteraciones en los cromosomas 2, 10 y 13, y se han descrito hasta el momento nueve genes que pueden estar relacionados con la enfermedad: RET, GDNF, NTN, ENDR-B, EDN3, ECE1, SOX10, SMA-DIP1 y el ZFHX1B. Las interrelaciones de estos genes están en su mayoría por elucidar. Los mecanismos genéticos y moleculares son objeto de intensa investigación y aparecen reiteradamente en las publicaciones actuales.

Hasta ahora las mutaciones más importantes son las del gen RET, situado en el brazo largo del cromosoma 10, que se detectan hasta en 50% de los casos familiares de EH y hasta en 20% de los esporádicos, estando más relacionado con el trastorno de segmento largo. Este gen, cuyas mutaciones además de estar relacionadas con la EH lo están con varios tipos de neoplasias, juega un papel sobresaliente en la formación del sistema nervioso entérico, junto con el factor neurotrófico derivado de la glía controlado por otro gen (el GDNF).

Cuadro clínico

El síntoma principal que nos hace sospechar la enfermedad es el estreñimiento de aparición temprana en un recién nacido a término. Esta sospecha nos permite actualmente hacer un diagnóstico en el neonato o en el lactante pequeño y el correspondiente tratamiento. El 99% de los lactantes a término eliminan el meconio en las primeras 48 horas de vida. Los prematuros eliminan más tarde el meconio, pero la EH es rara en prematuros. Considerando que sólo 60% de los enfermos eliminan el meconio después de las 48 horas, debemos de tener un grado de desconfianza con este signo. Todos los enfermos tendrían estreñimiento, aunque menos expresivo en los lactados a pecho. Los recién nacidos y lactantes pequeños presentan con frecuencia clínica de obstrucción intestinal, distensión abdominal y vómitos biliosos. La inspección anal y el estudio radiológico permiten orientar el cuadro hacia una obstrucción mecánica, pero no excluir una EH. Algunos autores desaconsejan el tacto rectal si se puede hacer un enema con contraste pronto, pues poco se puede aprender de aquella maniobra y se pueden alterar los resultados de la radiología. Las obstrucciones mecánicas serían por atresia anal, estenosis anal, íleo meconial, atresia intestinal, microcolon izquierdo o tumores. Si la obstrucción no tiene una causa mecánica, además de hacernos pensar en la EH, tendríamos que pensar en hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal, alteraciones electrolíticas del potasio, hipercalcemia o hipermagnesenemia y en raras alteraciones nerviosas o musculares. A veces el cuadro que aparece, y más en neonatos, es de una enterocolitis después de un estreñimiento que no llamó demasiado la atención. Esta enterocolitis se produce porque, a medida que el intestino se dilata, aumenta la presión intraluminal que hace disminuir la perfusión sanguínea de la pared, alterándose la mucosa y sus mecanismos de barrera y transporte. El estancamiento permite la proliferación bacteriana (*Clostridium difficile*, estafilococo, anaerobios, coliformes) y la actuación de antígenos alimentarios.

Los síntomas de la enterocolitis son: fiebre, diarrea y distensión abdominal, y puede evolucionar rápidamente a una sepsis y perforación intestinal. La enterocolitis es más frecuente en los pacientes que tienen una trisomía 21, tal vez por tener un déficit de células T-citotóxicas e interfe-

rón, o porque, pendientes de otros problemas de estos niños, pase desapercibido el diagnóstico de EH; además, en estos niños su hipotonía podría justificar el estreñimiento. Recientemente se ha apuntado que la expresión reducida de los genes DCX1 y CDX2 en la mucosa podría estar asociada a la enterocolitis de la EH.

La enterocolitis es responsable de la existencia de 30% de mortalidad en esta enfermedad congénita. Si el cuadro sólo es un estreñimiento moderado aunque sea de aparición neonatal, a pesar de que haya habido una eliminación tardía de meconio, se retrasará el diagnóstico de EH y el tratamiento también. La historia del niño muestra una dificultad creciente en la eliminación de las heces, se pueden palpar masas fecales en fosa ilíaca izquierda y aún más lejos, incluso en todo el abdomen, y cuando se hace el tacto rectal el recto está vacío. Muchas veces al retirar el dedo se produce una emisión explosiva de heces líquidas y en migajas y gases, de olor fétido. En los niños con EH la aparición del estreñimiento es anterior a la introducción de alimentos sólidos y es excepcional la encopresis o la caída repetida de las heces. En los niños más mayores son frecuentes los gestos retentivos de las heces, el rechazo del inodoro y la ampolla rectal ocupada por grandes bolas fecales. Todos estos signos son frecuentes en el estreñimiento funcional. Por otro lado, en los niños con EH suele haber síntomas obstructivos que son raros en el estreñimiento común. De cualquier forma, si un estreñimiento en el lactante o más tarde, que no puede atribuirse a un problema mecánico como tumores, malrotaciones, adherencias peritoneales, duplicaciones rectales, estenosis o un ano de situación más anterior, no se resuelve con medidas diuréticas, ablandadores fecales o laxantes durante un periodo breve de tiempo, tenemos que pensar en la existencia de un aganglionismo. Podemos encontrar una gran dilatación abdominal con adelgazamiento de la pared abdominal y una red venosa visible, una nutrición deficiente, anorexia e incluso un retraso del crecimiento. En raros casos puede existir una enteropatía proteica exudativa y edemas.

Exploración física

Normalmente corresponde a un paciente con fascias de desnutrición o al menos bajo peso para su edad. Normocéfalo, oídos, cavidad oral, cuello,

área cardiorrespiratoria sin compromiso. Abdomen distendido, con ruidos peristálticos disminuidos, a la palpación se encuentran masas duras en el trayecto colónico, correspondientes a materia fecal indurada, levemente doloroso. Al tacto rectal canaliza gas en forma explosiva, con esfínter anal hipertónico y se palpan heces duras. Extremidades comúnmente hipotróficas.

Exámenes de laboratorio y de gabinete

El primer acercamiento al diagnóstico se puede hacer por radiología. Unas placas del abdomen en ambos planos pueden mostrar una distribución anormal del aire intestinal, el recto vacío y a veces signos de obstrucción.

Los estudios con contraste inyectado cuidadosamente a mano y sin preparación previa, para ver mejor el cambio de calibre, pueden dibujar una zona estrecha proximal al ano seguida por una de transición en forma de embudo, y más lejos, una zona dilatada. Anatómicamente estos segmentos serían la zona agangliónica, la hipogangliónica y la ganglionar. El signo radiológico más importante de la EH es la zona de transición, más patente si coincide con el área rectosigmoidea, aunque el hecho de no verla no descarta la enfermedad. El tramo estrecho, menor de 1/3 del diámetro de la pelvis menor, en muchos casos tiene una apariencia dentada como resultado de unas contracciones no peristálticas. Tanto la zona estrecha como la dilatada pueden no verse antes de los 15 días de vida. Otro signo de interés que puede observarse es la retención del contraste más de 24 horas, que no es un signo específico, pero puede ser el único en niños con una EH de segmento largo. Aunque el enema no da el diagnóstico, es particularmente útil en aquellos centros sin fácil acceso a otros servicios mejor dotados. Un enema normal fuera del periodo neonatal puede justificar un tratamiento médico, pero si estuviera alterado hay que derivar al paciente a un hospital que disponga de manometría, anatomía patológica y cirugía pediátrica. En estos momentos sólo dos pruebas descartan la EH: la manometría rectoanal y la biopsia de la pared rectal. Debe hacerse en primer lugar la manometría por ser menos cruenta, y si es patológica, realizar el diagnóstico definitivo mediante el estudio histológico.

Manometría rectoanal: la prueba consiste en provocar una distensión rectal insuflando un balón de látex a una presión controlada, al tiempo que

se estudian los cambios de presión en cada esfínter anal. Normalmente la distensión rectal provoca la relajación del esfínter interno reflejo inhibitorio rectoanal y la contracción del externo. En la EH la presión del esfínter interno no desciende e incluso puede aumentar o, lo que es lo mismo, el esfínter se contrae. La precisión de esta prueba es mayor de 90%, pero presenta problemas técnicos en lactantes pequeños. También hay que mencionar que los niños estreñidos de larga evolución pueden tener distendida la bóveda rectal por la presencia voluminosa de heces en recto, y puede suceder que la distensión del balón no provoque un reflejo inhibitorio sin que exista un aganglionismo. El diagnóstico definitivo nos lo proporciona el estudio histológico de la pared rectal, con una sensibilidad y especificidad casi de 100%, dependiendo de la calidad de las biopsias, número de secciones examinadas y la experiencia del anatomopatólogo. Se toman dos o tres muestras generalmente por aspiración a 2 o 3 centímetros del margen anal. Si se toman muestras más lejanas, puede pasar desapercibido un aganglionismo de segmento ultracorto, y si se toman más próximas se puede hacer un diagnóstico falso, ya que normalmente existe junto al ano una zona de 1-3 cm que fisiológicamente carece de células ganglionares. Los instrumentos utilizados deben garantizar la recogida de mucosa y parte de la submucosa rectal. Algunos aparatos modernos como el Solo-RBT mejoran una técnica que no es tan simple.

La ausencia de células ganglionares teñidas con hematoxilina-eosina confirma el diagnóstico de EH. Un hallazgo que ayuda al diagnóstico es la presencia en la mayoría —pero no en todos— de una hipertrofia de fibras nerviosas en la submucosa que son prolongaciones de los nervios extrínsecos.

La proyección de estos nervios dentro de la muscularis mucosae y lámina propia puede demostrarse con la tinción de la acetilcolinesterasa. El estudio de esta enzima tiene una especificidad de 100%, pero la sensibilidad es de 90%. Otros procedimientos histoquímicos, como las tinciones de la enolasa neuroespecífica, like-neuropéptido Y, óxido-nítrico sintasa, sinaptofisina, proteína S100 y otros, son usados por algunos autores, pero no tienen mayor eficacia que la tinción de la acetilcolinesterasa. Es probable que en un futuro próximo los procedimientos diagnósticos genéticos tengan una aplicación práctica. En el momento de la intervención quirúrgica, los cirujanos hacen biopsias que incluyen toda la pared para confir-

mar el diagnóstico, la extensión del mal y también para diagnosticar otras displasias neuronales que pueden acompañarle, como puede ser la displasia neuronal intestinal que lo hace hasta en 25% de los casos. La ignorancia de otras displasias y de la extensión de la EH puede malograr una intervención quirúrgica.

Complicaciones frecuentes:

Infección de la herida quirúrgica.

Infrecuentes:

Estenosis de la anastomosis colorrectal, enterocolitis necrosante, sangrado.

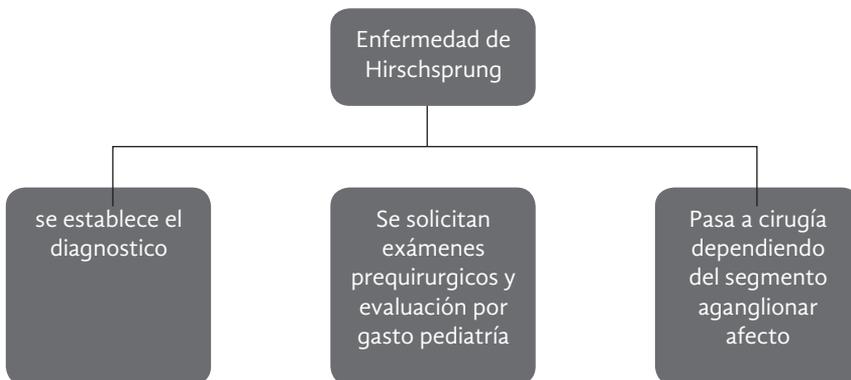
Riesgos:

Persistencia de estreñimiento, aunado a la técnica o no aunado a la técnica, ya que la patología en ocasiones se asocia a una inervación proximal defectuosa.

Pronóstico

Bueno para la vida y reservado para la función.

Algoritmo(s) proceso(s) de atención



Enterolitis necrosante

Es una enfermedad adquirida que afecta las vías gastrointestinales, en particular en prematuros. Se caracteriza por zonas de necrosis intestinal muy a menudo en el íleon terminal, pero puede afectar el yeyuno-íleon y el colon.

Incidencia: se presenta de 1 a 10% de todos los internamientos en la UCIN (Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales). Se puede presentar un caso en la sala o varios al mismo tiempo; en promedio, 90% de los casos se dan en productos pretérmino.

El factor de riesgo de mayor importancia es la prematuridad. Existen algunas situaciones que vuelven muy susceptibles a los productos prematuros para presentar la enfermedad, y son:

1. Inmadurez de la barrera intestinal.
2. Disminución de la motilidad intestinal.
3. Incremento del PH gástrico (alcalinización).
4. Disminución de los factores inmunitarios de las vías gastrointestinales.

Diagnóstico diferencial:

- Íleo séptico.
- Perforación gástrica o intestinal aislada.
- Obstrucción intestinal (mal rotación con vólvulos o intususcepción).
- Intolerancia a la alimentación o pobre motilidad intestinal (estreñimiento).

Tratamiento:

Etiopatogenia y fisiopatología de la enfermedad

Causas: no se han precisado y se considera la enfermedad como multifactorial. Entre los factores que se han propuesto existen 3 mecanismos:

1. Alimentación enteral:
 - a) De todos los niños que tienen ECN, 90–95% recibió alimentación enteral y el resto nunca la recibió.

- b) El incremento en la alimentación enteral que rebase 20–30 ml/K/día, se ha vinculado con una mayor incidencia de ECN.
 - c) Las fórmulas y los medicamentos hiperosmolares agravan el peligro de que surja la enfermedad.
 - d) La leche materna aporta algunos ingredientes que protegen contra la enfermedad; sin embargo, la ECN puede presentarse en bebés que han recibido leche de su madre.
2. Colonización de vías intestinales por bacterias: los microorganismos que se han vinculado con la ECN son: *Klebsiella*, *Escherichia Coli*, *Enterobacter* y *Pseudomonas*.
3. Isquemia intestinal: entre los cuadros que pueden causar isquemia de la mucosa intestinal están los siguientes: Asfixia o hipoxia, hipotensión, hipovolemia, hipotermia, catéteres umbilicales, policitemia, exanguinotransfusión, persistencia del conducto arterioso y estrés grave.

Cuadro clínico

La enfermedad comienza entre el tercero y décimo día de vida.

Exploración física

Se presenta con todos o algunos de los siguientes signos:

- Distensión abdominal.
- Vómitos con bilis.
- Residuo estomacal.
- Apnea y bradicardia.
- Letargo.
- Inestabilidad térmica.
- Heces sanguinolentas.
- Coloración terrosa de tegumentos.
- Dolor abdominal a la palpación.
- Asas visibles de intestino en pared abdominal.
- Eritema abdominal.
- Llenado capilar retardado o hipotensión por fuga de líquidos al tercer espacio, del intravascular al extracelular.
- Coagulación intravascular diseminada.

Exámenes de laboratorio y de gabinete

Estudios paraclínicos:

Se solicitará:

- a) Biometría hemática: la cual puede demostrar leucocitosis o leucopenia, trombocitopenia y/o anemia.
- b) Tiempos de coagulación: probablemente se encuentren alargados.
- c) Electrolitos y química sanguínea: hipoglucemia o hiperglucemia, hiponatremia, hiperkalemia, etcétera.
- d) Gasometría: hipercapnia, acidosis y/o hipoxemia.
- e) Presencia de sangre en heces (labstix).
- f) Sustancias reductoras en el excremento (clinitest).
- g) Examen general de orina, hemocultivo, urocultivo y coprocultivo.
- h) RX de abdomen: podemos encontrar signos radiológicos de neumatosis intestinal (aire en la pared de los intestinos), aire en el sistema porta, y/o neumoperitoneo (aire libre en cavidad abdominal), esto representa perforación intestinal.

Tratamiento (según proceso[s] de atención descritos)

Médico:

1. Ayuno y colocación de sonda orogástrica con reposición de pérdidas a 100% con sol. hartman C/2 o 4 hrs.
2. Soluciones o nutrición parenteral total.
3. Antibióticos durante 3 a 14 días, según estado clínico y cultivos. Generalmente usamos antibióticos contra gérmenes gran negativos y gran positivos. Amoxicilina-sulbactam, amickacina o gentamicina.
4. Biometría hemática C/24 hrs, dextrostix C/8hrs, electrolitos y química sanguínea C/12 o 24 hrs.
5. Radiografías seriadas C/6, 8, 12 o 24 hrs.
6. Medidas de apoyo respiratorio según se necesiten (como sería fase I: casco o puntas nasales; fase III: intubación endotraqueal y ventilación mecánica), evitar fase II: CPAP nasal, ya que en estos pacientes está contraindicado, esta fase ventilatoria.
7. Corregir lo hipotensión con cargas de solución 10 a 20 ml/kg/dosis hart-

man, sol. salina, plasma o sangre y administrar aminas, como dopamina, para mejorar flujo esplácnico, dobutamina y norepinefrina en caso de no mejoría de la hipotensión. A pesar del uso de estas aminas se puede utilizar hidrocortisona buscando su efecto colateral.

8. Transfusiones de plaquetas para corregir la trombocitopenia.
9. Plasma fresco congelado para combatir la coagulación intravascular diseminada, así como vitamina K.
10. Medición frecuente de la circunferencia abdominal.
11. Cuantificación de ingresos y egresos.

Tratamiento quirúrgico:

Si no existe mejoría con el tratamiento médico se solicita interconsulta con el cirujano pediatra.

Preoperatorio:

Las indicaciones absolutas para cirugía son:

- Neumoperitoneo.
- Gangrena de intestinos (diagnosticada por paracentesis).

Las indicaciones relativas son:

- Gas en el sistema venoso porta.
- Masa abdominal.
- Edema o eritema en la pared abdominal.
- Persistencia, dilatación y fijación de asas de intestino en la radiografía.
- Neumatosis progresiva.
- Leucopenia o leucocitosis.
- Trombocitopenia progresiva.
- Acidosis progresiva.

Transoperatorio:

La cirugía consiste en:

- a) Ablación del asa necrótica obvia y creación de estomas, como uno de los métodos más comunes.

- b) La colocación de drenes peritoneales sin operación ha producido buenos resultados en lactantes muy enfermos que pesan menos de 1000 gr y tienen perforación intestinal.
- c) Si al parecer es muy grande el segmento del intestino afectado, en la primera exploración la ablación de las asas se limita sólo a las que muestran necrosis obvia; en término de 24 a 48 hrs se hace una nueva exploración para revalorar la viabilidad de las asas restantes.

Postoperatorio:

Los cuidados postoperatorios comprenden:

- Continuar el ayuno y mantener sonda orogástrica.
- Colocación de catéter venoso central.
- Nutrición parenteral total hasta que sea funcional el intestino.
- Alivio del dolor.
- Observar los estomas respecto al color y características del material que drena.
- Extubación lo más pronto posible.
- Mantener equilibrio hidroelectrolítico y hemodinámico.
- Mantener temperatura corporal.
- Continuar con los antibióticos o, en su defecto, cambiarlos si existe deterioro del paciente.
- Reiniciar la alimentación enteral en forma lenta y de preferencia con leche materna o, en su defecto, con una fórmula diluida o sin lactosa.

Complicaciones frecuentes:

En 20 a 40% de los bebés a los que se les ha hecho ablación y elaboración de estomas se advierten estenosis; éstas son menos frecuentes en bebés a quienes se les ha realizado anastomosis primaria.

Infrecuentes:

Otras secuelas son fístulas entéricas y síndrome de intestino corto (diarrea y mal absorción).

Riesgos:

Daño al aparato gastrointestinal y muerte.

Pronóstico

La sobrevida en todos los casos es de 70% a 90%.

Algoritmo

Ayuno en UCIN

Sospecha de ECN:

3–5 días y si el cultivo es negativo.

Ligeros síntomas gastrointestinales.

ECN confirmada:

7–10 días. Gas intramural.

ECN avanzada:

10-14 días.

La ECN que se encuentra complicada con acidosis:

Choque, trombocitopenia, gas en vena porta o peritonitis evidente.

Perforación.

Mínimo 14 días.

Recordar

Proceso gastrointestinal agudo. Su incidencia es variable (1-4% de nacidos vivos; 1-5% de los ingresos en unidades de cuidados intensivos neonatales) y su tasa de morbimortalidad, muy elevada, especialmente en los de menor peso y edad gestacional, y en aquellos que requieren cirugía. Afecta esencialmente, aunque no de manera exclusiva, a los prematuros.

Su etiología es desconocida y su patogenia, multifactorial. Diversos factores, como infección, inestabilidad hemodinámica y alimentación enteral, pueden desencadenar la lesión en la mucosa intestinal en la fase inicial.

Factores de protección intestinal pueden limitar esta agresión y evitar su progresión. De no ser así, mala absorción, estasis, hipercrecimien-

to bacteriano, liberación de endotoxinas, ácidos grasos de cadena corta, producción de gas hidrógeno por bacterias no patógenas, translocación bacteriana, distensión abdominal y compromiso vascular mesentérico favorecen la propagación de la lesión intestinal. Los mediadores inflamatorios desempeñan una función fundamental tanto en la fase inicial como en la propagación de la lesión.

Fenómenos de isquemia-reperusión, microorganismos, disminución de la motilidad intestinal y mediadores inflamatorios específicos aliados al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) son cofactores en la patogenia de la ENN. La producción intestinal de óxido nítrico, inducido por citoquinas, acelera la apoptosis de los enterocitos, y la hipoxia, las endotoxinas, el factor de necrosis tumoral- α (FNT- α) y la alimentación enteral aumentan el factor activador de plaquetas (FAP), responsable de la alta susceptibilidad del intestino inmaduro a la necrosis. Las citoquinas IL-8, IL-1 α e IL-10 pueden incluso ser útiles para la identificación precoz de gravedad en la fase inicial.

El diagnóstico se basa en la presencia de signos clínicos de afectación digestiva habitualmente asociados a signos inespecíficos de afectación sistémica y en el contexto, no siempre, de factores predisponentes. La neumatosis intestinal (diagnóstica de ENN) y el neumoperitoneo (signo de necrosis y perforación intestinales) son hallazgos radiológicos característicos de la ENN. En fases muy iniciales, una simple distensión de las asas intestinales o edema de la pared intestinal y ascitis pueden ser, junto con la clínica, signos radiológicos de la enfermedad.

El curso clínico suele presentar dos variantes bien definidas:

- La de curso fulminante, que se presenta en prematuros o a término, se caracteriza por deterioro clínico brusco, en ocasiones catastrófico, con distensión abdominal aguda, dificultad respiratoria o apnea, acidosis metabólica, hipotensión-choque y sangre en heces. Es indistinguible de un cuadro séptico; a menudo el hemocultivo resulta positivo.
- La de curso lento y progresivo, que es más frecuente en prematuros de muy bajo peso, evoluciona en 1-2 días. Iniciada la alimentación enteral, aparecen signos de disfunción digestiva con cambios en el tránsito intestinal, intolerancia progresiva a la alimentación, retención gástrica biliosa

y distensión abdominal intermitente, no dolorosa a la palpación al inicio del proceso.

El tratamiento de la ENN es esencialmente médico: supresión de la alimentación enteral, descompresión abdominal mediante sonda orogástrica, tratamiento antibiótico de amplio espectro, soporte hemodinámico mediante drogas vasoactivas y administración adecuada de líquidos, corrección de los trastornos electrolíticos y de la acidosis. La evolución de la enfermedad suele ser favorable, pero en un alto porcentaje de casos (> 40%) es preciso recurrir a la cirugía. En los RN de muy bajo peso, en las formas fulminantes y en las de afectación intestinal extensa, con situación hemodinámica habitualmente precaria, los resultados son desfavorables.

A la tasa de mortalidad hay que añadir el alto índice de secuelas en forma de infecciones repetidas, estenosis de la luz intestinal, fístulas enterocólicas y síndrome de intestino corto tras grandes resecciones.

Especialista en lactancia. Enfermera u otro profesional del cuidado de la salud capacitado especialmente para ayudar a las mujeres durante la lactancia. Existe una Junta Internacional de Examinadores de Especialistas Acreditados en Lactancia (IBCLC, International Board Certified Lactation Consultant).

Espina bífida

Se trata de una anomalía congénita cuya característica común es un defecto en el desarrollo de la columna vertebral, manifestado por una falta de fusión entre los arcos vertebrales; es decir, la columna está abierta en un punto específico localizado entre el cráneo, la región occipital y la región sacroxígea de la columna, generalmente en la línea media posterior. Todos estos defectos del desarrollo aparecen por influencias desconocidas, durante la vida del embrión, precisamente cuando se están formando la columna, la médula y sus cubiertas (aproximadamente en la segunda o en la tercera semana de gestación). Su frecuencia es de 1 por 1,000 nacimientos, aunque esta cifra puede variar.

Gracias a los avances en procedimientos e instrumentos de diagnóstico es posible diagnosticarla en el segundo trimestre del embarazo. Los principales trastornos que pueden aparecer son: dificultad o incapacidad para

la marcha; deformaciones esqueléticas de columnas, articulaciones y pies; predisposición a úlceras por decúbito; y problemas de control intestinal y urinario. La hidrocefalia es un trastorno asociado con mucha frecuencia (85%) a la espina bífida.

No está muy claro cuál es la causa de la espina bífida, puede ser una predisposición genética del embrión y una serie de factores externos que actúan de manera combinada. Sin embargo, es posible prevenir su aparición gracias a la toma, por parte de la futura madre, de ácido fólico desde la época preconcepcional, al consejo genético y al diagnóstico prenatal.

Estenosis hipertrófica pilórica

Crecimiento anormal de la capa muscular del píloro, cuya etiología se desconoce aún. La incidencia es de 3 por cada 1,000 nacidos vivos. Afecta más frecuentemente al sexo masculino (3-4:1). El cuadro clínico se caracteriza por la presencia de vómitos de contenido gastroalimentario postprandial que suelen iniciar entre la tercera y la sexta semana de vida postnatal, onda gástrica antiperistáltica y palpación del píloro hipertrofiado (oliva pilórica). Puede haber detención de la ganancia ponderal o reducción de peso en casos de diagnóstico retardado. El diagnóstico es clínico, pero se puede comprobar mediante una serie esofagogastroduodenal (imagen en “cola de ratón”) o un ecosonograma, siendo este último el estudio de gabinete de mayor sensibilidad diagnóstica. Es común la presencia de alcalosis metabólica y desequilibrio hidroelectrolítico durante el ingreso.

Antes del tratamiento quirúrgico se debe compensar el desequilibrio hidroelectrolítico y/o ácido-base, y una vez compensado se puede hacer la corrección quirúrgicamente mediante piloromiotomía de Ramstedt, piloromiotraumatoplastia de Castañón o por vía laparoscópica. La vía oral se inicia entre 6 y 8 horas después de cualquiera de estas técnicas quirúrgicas. El egreso suele darse 24 horas después de la cirugía.

Estreñimiento

Disminución del número de deposiciones. Aparece cuando el bebé no evacúa en 24-48 horas o las deposiciones se endurecen y la defecación se acompaña de incomodidad o esfuerzo.

Evaluación del RN sano

Cuidados básicos:

- Identificación del bebé.
- Identificación de la madre por una huella dactilar.
- Identificación del neonato por la huella completa de uno de sus pies.
- Identificación genética (cada día más en auge).
- Secar por contacto con una compresa estéril la cabeza y el cuerpo del neonato.
- Peso, dado en gramos.
- Talla, dada en centímetros.
- Perímetro cefálico, dado en centímetros.
- Perímetro torácico, dado en centímetros.
- Perímetro abdominal, dado en centímetros.
- Poner un miligramo de vitamina K intramuscular.
- Hacer lavado gástrico con una sonda calibre k 31 gástrico, comprobando:
 - El paso de la sonda por ambas fosas nasales.
 - Que la sonda pasa sin dificultad por el trayecto fosas nasales-faringe-esófago.
- Comprobar que sale contenido gástrico y anotar la cantidad que se recoge aspirando con una jeringuilla de 5 mL.
- Introducir 5 mL de suero glucósido para hacer un lavado gástrico.
- Hacer un lavado gástrico con sonda calibre k 31 anal para comprobar la permeabilidad del ano (la sonda debe salir manchada de meconio).

El peso y las mediciones al nacer

El peso que un bebé tiene al nacer es un indicador importante de su salud. Un valor promedio para bebés nacidos en término (entre las 37 y 41 semanas de gestación) es de aproximadamente 3.2 kg. En general, los bebés pequeños o muy grandes corren mayores riesgos de problemas. Diariamente se pesa a los bebés en la sala de neonatología para controlar su crecimiento, necesidades de líquidos y nutricionales. Los RN pueden perder hasta 10% de su peso al nacer. Es decir, un bebé que al nacer pesa 3.26 kg puede perder hasta 326 gramos en los primeros días. Es posible que los bebés prematuros o enfermos no aumenten de peso inmediatamente.

Además de las mediciones anteriores, se hacen otras mediciones de cada bebé. Estas valoraciones incluyen las siguientes:

- Circunferencia cefálica (medida del contorno de la cabeza del bebé). En general mide aproximadamente la mitad de la longitud del cuerpo del bebé más 10 cm.
- Circunferencia abdominal.
- Longitud. Medida del bebé desde la coronilla de la cabeza hasta el talón.

El examen físico

El examen físico completo es una parte importante del cuidado del RN, con él se controlan los signos de salud y el funcionamiento normal de cada aparato del cuerpo. Al realizarlo, el médico también verifica la presencia de indicios de enfermedad o de defectos congénitos. Este examen a menudo incluye el control de:

- Signos vitales:
- Temperatura. Posibilidad de mantener una temperatura corporal estable de 37 °C en un entorno normal.
- Frecuencia cardíaca. Es normal de 120 a 160 latidos por minuto.
- Frecuencia respiratoria. Es normal de 30 a 60 respiraciones por minuto.
- Aspecto general: actividad física, tono muscular, postura, grado de conciencia.
- Piel: color, textura, uñas, presencia de erupciones.
- Cabeza y cuello:
- Aspecto, forma, moldeamiento (forma que adopta la cabeza por pasar a través del canal de parto).
- Fontanelas (espacios blandos abiertos entre los huesos del cráneo del bebé).
- Clavículas (huesos de la parte superior del tórax).
- Cara: ojos, oídos, nariz, mejillas.
- Cavidad oral: paladar, lengua, garganta.
- Tórax: pulmones, ruidos y patrón respiratorios.
- Área cardíaca: ruidos cardíacos y pulsos femorales en la ingle.
- Abdomen: presencia de masas o hernias.

- Áreas genital y anal: apertura del pasaje de la orina y las heces.
- Extremidades: brazos y piernas, su movimiento y desarrollo.

Durante el examen se debe contar con buena iluminación y temperatura, y cuidar que no haya corrientes de aire. Se consideran sistemáticamente los siguientes aspectos:

Postura y actividad

El RN de término tiene una actividad variable según su estado de sueño, alerta o llanto. En reposo se presenta con sus extremidades flexionadas y algo hipertónicas, y manos empuñadas. En ocasiones adopta la posición del reflejo tónico-nucal: la cabeza vuelta hacia un lado, con las extremidades del mismo lado extendidas y las contralaterales en flexión. La postura también está influenciada por la posición intrauterina; por ejemplo, luego de un parto en presentación podálica, presenta sus muslos flexionados sobre el abdomen. El prematuro tiene una postura de mayor extensión a menor edad gestacional.

- Forma y tamaño. Es grande en relación al resto del cuerpo. Comúnmente presenta una deformación plástica con grados variables de cabalgamiento óseo debido a su adaptación al canal de parto, excepto en aquellos nacidos por cesárea.
- Fontanelas. La fontanela anterior varía en tamaño entre 1 y 4 cm de diámetro mayor, es blanda, pulsátil y está levemente deprimida cuando el niño está tranquilo. La posterior es pequeña y de forma triangular, por lo regular mide menos de 1 cm de diámetro. Un tamaño mayor puede asociarse a un retraso en la osificación, hipotiroidismo o hipertensión intracraneana.
- Suturas. Deben estar afrontadas, aunque puede existir cierto grado de encabalgamiento. Debe probarse su movilidad para descartar craneosinosis. Ocasionalmente la sutura longitudinal puede tener algunos milímetros de separación. La sutura escamosa nunca debe presentar separación. Si la hay, debe descartarse hidrocefalia congénita.
- Caput succedaneum o bolsa serosanguínea. Edema del cuero cabelludo por la presión del trabajo de parto. Se extiende sobre las líneas de sutura y puede ser extenso. Debe diferenciarse de los cefalohematomas.

- Cefalohematomas. Son de dos tipos: el subperióstico, que consiste en acumulación de sangre bajo el periostio. Se caracteriza por estar en tensión y no sobrepasar las suturas. Es un fenómeno que puede ocurrir en un parto normal. No requiere tratamiento ni tiene consecuencias para el RN. El cefalohematoma subaponeurótico generalmente es resultado de un parto difícil con instrumentación. Es de consistencia más blanda y sobrepasa ampliamente los límites de las suturas. Puede contener gran cantidad de sangre, lo que resulta en anemia y potencial hiperbilirrubinemia. En ocasiones se acompaña de fracturas del cráneo.

Cara

- Ojos. Con frecuencia están cerrados y los párpados edematosos, pero el bebé los abre si se le mueve hacia la luz y la sombra en forma alternada. También cuando el niño está tranquilo succionando abre los ojos. No se debe tratar de abrirle los ojos a un RN que está llorando. El iris comúnmente es de color grisáceo. Es frecuente la presencia de hemorragias subconjuntivales o esclerales que no requieren tratamiento. La pupila debe responder a la luz. Opacidades de la córnea y el cristalino son anormales y pueden diagnosticarse con la búsqueda del rojo pupilar.
- Nariz. El RN es preferentemente respirador nasal y puede presentar dificultad respiratoria por atresia de coanas. Debe confirmarse su permeabilidad pasando una sonda nasogástrica si se sospecha atresia. Es frecuente observar pequeños puntos amarillos en el dorso de la nariz que se denominan milium sebáceo; corresponden a glándulas sebáceas y son un fenómeno normal.
- Boca. Los labios son rojos, las encías muestran el relieve dentario, pero no tienen dientes, aunque en ocasiones pueden tener pequeños quistes y también dientes supernumerarios, que deben ser removidos si están sueltos. En el paladar se debe buscar fisuras. Es frecuente observar las llamadas perlas de Ebstein en la línea media, que son pequeñas pápulas blancuecinas de más de 1 mm de diámetro. No tienen significado patológico.
- Oídos. Véanse la forma y la implantación del pabellón auricular. Sus alteraciones se han asociado a malformaciones especialmente del tracto urinario. Los tímpanos son difíciles de visualizar y tienen apariencia opaca.

Cuello

- Es corto y simétrico. Debe explorarse su movilidad y la presencia de aumentos de volumen para descartar bocio, quiste tirogloso y hematoma del esternocleidomastoideo. Ocasionalmente puede presentar asimetría con desviación hacia un lado, que con frecuencia se debe a una postura fetal persistente con la cabeza ladeada (asinetismo).

Tórax

- Observar su forma y simetría. La frecuencia respiratoria es periódica, se producen alrededor de 30 a 60 respiraciones por minuto.
- Clavículas. Su superficie se palpa lisa y uniforme. Descartar fractura, especialmente en los niños GEG. Ésta se detecta por dolor a la palpación, aumento de volumen o discontinuidad en el hueso, y a veces se oye o se siente un clic al movilizar la clavícula.
- Nódulo mamario. Es palpable en los niños maduros, tanto en hombres como mujeres. Su tamaño está determinado por la edad gestacional y por la nutrición.
- Pulmones. La respiración del RN es en gran parte abdominal y frecuentemente irregular (periódica). Los pulmones se expanden en forma simétrica y tienen un adecuado murmullo vesicular. Pueden auscultarse ruidos húmedos en las primeras horas postparto. Un murmullo vesicular asimétrico o disminuido debe hacer sospechar patología.
- Corazón. Frecuencias cardíacas < 90 y > 195 latidos por minuto deben estudiarse. El ápex está lateral a la línea media clavicular en el tercero o cuarto espacio intercostal izquierdo. Con frecuencia pueden auscultarse soplos sistólicos eyectivos que son transitorios. Todo soplo que se acompaña de otra sintomatología o que persiste más de 24 horas debe ser estudiado.

Abdomen

- Forma. Debe ser ligeramente excavado en las primeras horas, para luego distenderse en la medida que el intestino se llena de aire. Un abdomen muy deprimido asociado a dificultad respiratoria sugiere hernia diafragmática. Los órganos abdominales son fácilmente palpables. Deben buscarse ma-

sas y visceromegalia. El hígado con frecuencia se palpa a 2 cm bajo el reborde costal. El bazo no siempre se palpa; la palpación de su polo inferior no tiene significado patológico. Los riñones se palpan cuando el niño está tranquilo y relajado; hay varias técnicas para su palpación que se aprenden en forma práctica. El polo inferior de los riñones no debe descender bajo una línea trazada a nivel del ombligo. Un abdomen distendido puede corresponder a una obstrucción intestinal o a un íleo paralítico en un niño con peritonitis o sepsis.

- Ombligo y cordón umbilical. El cordón umbilical debe tener tres vasos: dos arterias y una vena. Una arteria umbilical única se puede asociar con síndromes malformativos (síndrome de Vater, trisomía 18, sirenomelia, Zellweger). El cordón comienza a secarse horas después del parto y se suelta de la piel que lo rodea cerca de los 4-5 días posteriores y cae entre el séptimo y décimo día. En algunos casos la piel se prolonga en la base del cordón umbilical (ombligo cutáneo). Las hernias umbilicales son comunes y generalmente no tienen significado patológico, aunque se pueden asociar a síndromes (Beckwith), trisomías, hipotiroidismo, etcétera.

Ano y recto

- Examinar la ubicación y permeabilidad del ano, especialmente si no se ha eliminado meconio en 48 horas.

Genitales

- Masculinos. En el RN de término el escroto es pendular, con arrugas que cubren el saco, y está pigmentado. Los testículos deben haber descendido. El tamaño del pene es muy variable, el prepucio está adherido al glande y el meato urinario es pequeño. En el prematuro el escroto está menos pigmentado y los testículos con frecuencia no han descendido.
- Femeninos. Hacia el término de la gestación, los labios mayores cubren completamente los menores y el clítoris. El himen debe verse y puede ser protruyente. Durante los primeros días después del nacimiento puede observarse una secreción blanquecina mucosa que en ocasiones contiene sangre. Ocasionalmente los labios menores pueden estar fusionados cubriendo la vagina.

Caderas

- Deben abducir en forma simétrica. Se debe sospechar luxación congénita de cadera si hay limitación a la abducción o si se siente un resalte cuando el fémur es dirigido hacia atrás y luego abducido (signo de Ortolani).

Extremidades

- Los brazos y piernas deben ser simétricos en anatomía y función. Alteraciones mayores incluyen: ausencia de huesos, pie bot, polidactilia, sindactilia, deformaciones que pueden sugerir síndromes malformativos. En ocasiones pueden palpase fracturas.

Examen neurológico

- Actitud general y tono muscular. Debe evaluarse la simetría de movimientos, la postura y el tono muscular. Una asimetría puede indicar lesiones neurológicas. Los niños prematuros son hipotónicos respecto de los niños de término. La respuesta normal del RN al ser manipulado es comúnmente el llanto.
- Reflejos arcaicos:
- Reflejo de moro: se desencadena en respuesta a un estímulo brusco o a una deflexión brusca de la cabeza. Tiene varias fases, primero el RN abduce los brazos y luego los aduce en actitud de abrazo acompañado de flexión del cuerpo y luego llanto.
- Prensión palmar y plantar: al aplicar presión en palmas y plantas del pie el RN flexiona sus dedos empuñando la mano o flectando los dedos del pie, respectivamente.
- Búsqueda: el RN vuelve su cabeza hacia el lado que se le aplica un estímulo en la mejilla o cerca de la boca, buscando el pezón de la madre.
- Succión: movimiento rítmico y coordinado de lengua y boca al colocar un objeto (chupete o dedo) dentro de ella.
- Marcha automática: al sostener al RN desde el tronco e inclinarlo levemente hacia adelante, da unos pasos en forma automática.

Examen antes del alta

- Antes del alta de la madre (alrededor de 48 a 72 horas después del nacimiento del bebé) se debe volver a efectuar un examen completo del RN. Se debe poner especial cuidado en los siguientes aspectos, que pueden haber variado:
- Presencia de ictericia: evaluar intensidad, descartar ictericia no hemolítica del RN. Dar orientación a la madre.
- Otras alteraciones de la piel: piodermia, erupciones.
- Examen cardíaco: presencia de soplos, cianosis, pulsos. Hay que tener presente que algunas cardiopatías estructurales no dan soplo en el primer día de vida. La más frecuente es la comunicación intraventricular.
- Evaluación de peso y lactancia: reflujo alimentario, dificultades para la lactancia, deposiciones.
- Cordón umbilical: signos de infección.
- Abdomen, caderas: verificar concordancia con el primer examen.
- Presencia de fenómenos parafisiológicos.

Edad gestacional

- La valoración de la madurez física de un bebé es una parte importante de los cuidados que se le proporcionan. La evaluación gestacional es útil para satisfacer las necesidades de un bebé si no se tiene certeza de las fechas del embarazo. Por ejemplo, un bebé muy pequeño puede en realidad estar más maduro de lo que indica su tamaño y necesitar un cuidado diferente al de un prematuro.

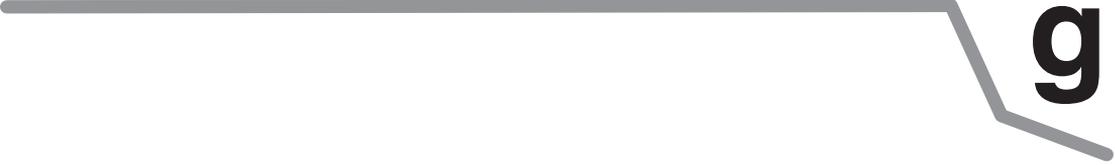


f

Fenilcetonuria

Enfermedad hereditaria causada por una deficiencia metabólica que afecta el modo en que el cuerpo procesa las proteínas. Los niños con fenilcetonuria no pueden procesar una parte de la proteína llamada fenilalanina y, como consecuencia, ésta se acumula en el flujo sanguíneo del niño, lo que le provoca daños cerebrales. Mediante el uso de una prueba desarrollada en los años sesenta del siglo pasado, consistente en una pequeña punción en el talón del bebé para extraer y analizar una muestra de sangre se puede detectar precozmente esta enfermedad. Es posible prevenir el retraso mental completamente si antes de la tercera semana de vida del bebé se comienza a tratarlo con una dieta especial que tenga poca fenilalanina (véase Tamiz metabólico).

Fuga de aire. Escape de aire a través de orificios en el tejido pulmonar, hacia los espacios que se encuentran fuera de las vías respiratorias.



g

Gastrosquisis y onfalocele

El término onfalocele se utiliza para describir todos aquellos defectos de la pared abdominal anterior en los que las vísceras se encuentran cubiertas o protegidas por una membrana derivada del amnios. Dicha membrana puede encontrarse rota y presentar evisceración, generando confusión

diagnóstica con gastrosquisis. En las gastrosquisis existe un defecto total de la pared del abdomen, a través del cual emergen las vísceras.

Las características que diferencian el onfalocele de la gastrosquisis son: en el primero, el defecto es central (umbilical), mientras que en el segundo el defecto es lateral o paraumbilical y más comúnmente del lado derecho. El tamaño del defecto en el primero con frecuencia es mayor de 4 cm, mientras que en la gastrosquisis suele ser menor. Mientras que en la gastrosquisis el intestino es lo que más comúnmente se encuentra eviscerado, en el onfalocele la diversidad de vísceras es más amplia y suele incluir hígado, bazo, estómago, intestino y vejiga urinaria. Las malformaciones congénitas asociadas a la gastrosquisis son malrotación intestinal, atresia intestinal, síndrome de intestino corto y peritonitis plástica, mientras que en el onfalocele éstas suelen ser más graves e incluir malformaciones cardíacas, defectos diafragmáticos, malformaciones genitourinarias, esqueléticas, etcétera.

Embriología

La embriogenia de estas patologías es un tanto diferente: mientras que en el onfalocele el problema radica en una falta de fusión en la línea media de ambas yemas de crecimiento laterales de la pared abdominal, en las gastrosquisis su etiopatogenia se relaciona con un accidente vascular que afecta más frecuentemente la vena umbilical del lado derecho.

Antecedentes históricos de la patología

Ambrosio Paré fue el primero en describir a un recién nacido con onfalocele en el siglo XVII. Durante los siguientes años se publicaron casos aislados de gastrosquisis y onfalocele, pero hubo pocos sobrevivientes. En 1948 Gross describió una reparación del onfalocele por etapas, al principio cerró el defecto con piel y luego reparó la hernia ventral. Schuster publicó el siguiente avance técnico importante al describir el uso de una envoltura extra abdominal temporal de dos capas para el intestino expuesto. Allen y Wrenn modificaron esta técnica utilizando una capa simple de silastic para crear un silo que contuviera el intestino. El intestino se redujo en forma gradual dentro de la cavidad abdominal, y el defecto aponeurótico se cerró más tarde.

La supervivencia de lactantes con defectos de la pared abdominal, en especial la gastrosquisis, no habría sido posible sin los avances de los cuidados intensivos neonatales. La introducción de la nutrición parenteral total y los ventiladores infantiles proporcionaron los medios para apoyar a los lactantes mientras esperaban el retorno de la función gastrointestinal y la suficiencia ventilatoria. Los lactantes con gastrosquisis u onfalocele aislado tienen expectativas excelentes de supervivencia a largo plazo con morbilidad mínima.

Etiopatogenia y fisiopatología de la enfermedad

La incidencia de esta patología es de 1/10 000 nacimientos. El desarrollo normal de la pared abdominal fetal depende del adecuado plegamiento embrionario, lo cual ocurre entre la sexta y la décima primera semana gestacional. Durante la semana 8 y 11 del desarrollo ocurre la herniación umbilical, ya que el intestino medio crece más rápido que la cavidad abdominal, rotando además 90 grados sobre el eje de la arteria mesentérica superior.

Finalmente, a las 12 semanas la reducción intestinal determinará en primera instancia el reingreso del intestino delgado a la cavidad abdominal, seguido del intestino que se rota horariamente 180 grados.

La falla del cierre embriológico de la pared abdominal determinará la presencia de gastrosquisis si el defecto no tiene saco, por lo que el intestino flota libremente en el líquido amniótico. Este tiene un efecto irritante produciendo un intestino rígido y duro (peritonitis plástica). Además el intestino suele ser más corto de lo normal y la falta de fijación puede predisponer a la formación de un vólvulo.

Malformaciones asociadas:

Las anomalías congénitas asociadas a la gastrosquisis son raras, alcanzando hasta 15%, siendo la más común la atresia intestinal. Se asocia a prematuridad hasta en un 22%.

Cuadro clínico

- Prenatal: antes de nacimiento, un examen por ultrasonido puede detectar el problema, observando las vísceras flotando en el líquido amniótico por fuera del abdomen del bebé.
- Postnatal: en el nacimiento, el problema es obvio, el defecto de pared abdominal es evidente a simple vista.

Exploración física

- Defecto abdominal del grueso de la pared de aprox. 2 a 3 cm, situado a la derecha del ombligo sin una membrana de la cubierta.
- Un puente de la piel la separa del ombligo.
- Diferente grado de peritonitis plástica.
- Puede haber zonas del intestino perforadas o mal perfundidas en el caso de defectos abdominales pequeños o de torsión del mesenterio exteriorizado.
- Se pueden exteriorizar estómago, intestino delgado y colon, gónadas, etcétera.

Exámenes de laboratorio y de gabinete

- Prequirúrgicos: BH, tiempos de coagulación (TP y TPT)
- Pruebas cruzadas
- Gasometría
- Electrolitos séricos y químicas sanguíneas

Tratamiento médico:

- Iniciar antibioticoterapia.
- Traslado a tercer nivel.
- Evitar pérdida de calor del contenido abdominal expuesto.
- Evitar pérdida de líquidos en y del intestino expuesto.
- La pérdida adicional del intestino puede ser reducida cubriendo de forma estéril con silo y gasas al intestino (también ayuda a reducir la pérdida de líquidos).

- Evitar distensión gástrica (colocar SNG).
- Detectar malformaciones asociadas.

Técnica de colocación de silo:

Se debe cubrir lo más pronto posible el defecto con polietileno estéril o silastic. Se puede utilizar una bolsa de plasma abierta en un extremo manejada de forma estéril, una bolsa de solución, o excepcionalmente una bolsa recolectora de orina para contenidos grandes, la cual debe de sujetarse con cintas de gasa desde cuatro ojales hechos desde los extremos de la bolsa que hacen contacto con la piel del abdomen. Ambas cintas de gasa superiores deben anudarse entre sí, al igual que las inferiores hacia el dorso del paciente. Posteriormente se debe sellar con gasa estéril húmeda y más externamente seca los bordes de la bolsa y la piel del paciente.

Quirúrgico:

- Acceso venoso central obligado.
- El cierre del defecto puede realizarse de forma primaria si las condiciones lo permiten. De lo contrario se tendrá que hacer por etapas recurriendo al uso de mallas que protegen el intestino mientras se logra su reducción completa a la cavidad abdominal.
- Para esto se utiliza la técnica de silo (“chimney” o cañón de chimenea), la cual consiste en colocar un saco de silicona polimérica sobre las vísceras estrujándolas de forma gradual hacia el abdomen en 7 a 14 días, momento en el cual se remueve la silicona y se cierra la aponeurosis.
- Previo a volver el contenido al continente, se debe realizar un adecuado vaciamiento del contenido intestinal (meconio) para optimizar espacio.
- El descenso de las asas por etapas se utiliza en defectos grandes, puesto que hay menos riesgo de la dehiscencia, infarto marginal, intestino isquémico/infartado, obstrucción con isquemia hepática y/o renal, y falla respiratoria (el cierre primario requiere generalmente de ventilación asistida por 24-48 hrs).

Se sugiere optar por cierre por etapas o secundario si existe:

- Dificultad con la ventilación después del cierre.
- Presión gástrica o de la vejiga medida > 20mmHg.
- Edema de genitales y miembros pélvicos.
- Márgenes oscuros de la herida.

Preoperatorio:

- Ayuno.
- Posición en decúbito supino semifowler.
- Descomprimir estómago mediante SNG a gravedad.
- Evitar infección, hipotermia y pérdidas insensibles por evaporación.
- Evitar el calor directo sobre las vísceras.
- Vigilar y mantener las asas intestinales de forma de evitar isquemia intestinal por pendulación del mesenterio.
- Oxigenoterapia según necesidades del paciente.
- Mantener silo estéril y hermético.
- Administración de antibióticos.
- Analgesia y sedación en caso de ser necesario.
- Evitar traccionar el silo.

Transoperatorio:

Temperatura quirófano 25-27°C.

Monitorización:

- ECG.
- sO₂.
- Monitorización respiratoria.
- Temperatura.
- Presión arterial.
- Gasometría arterial.

Vigilancia estrecha de:

- Presión intragástrica.
- Presión intravesical.
- Gasto urinario.

- Oximetría de miembros pélvicos.
- Incremento en los requerimientos de presión ventilatoria.

La ventilación varía mucho durante la intervención debido al cierre de la pared abdominal con el consecuente aumento de la presión abdominal y torácica. La ventilación manual permite, en determinados momentos, valorar la distensibilidad pulmonar.

Vigilar existencia de deterioro de la función cardíaca posterior al cierre secundario a aumento de la presión.

Postoperatorio:

- Drenaje gástrico.
- Aspiración constante de secreciones.
- Fase III de ventilación.
- Relajación, analgesia.
- Vigilar edema y congestión.
- Vías endovenosas sólo en cuerpo superior.
- Posición.
- Llenado capilar y SpO₂ en los miembros superiores.
- Vigilar función renal/hepática.

Complicaciones frecuentes: (40 a 75%)

- Dismotilidad intestinal, peritonitis, enterocolitis, síndrome de intestino corto.
- Sepsis, neumonía, fungemia.

Infrecuentes:

- Patologías derivadas de malformaciones asociadas.

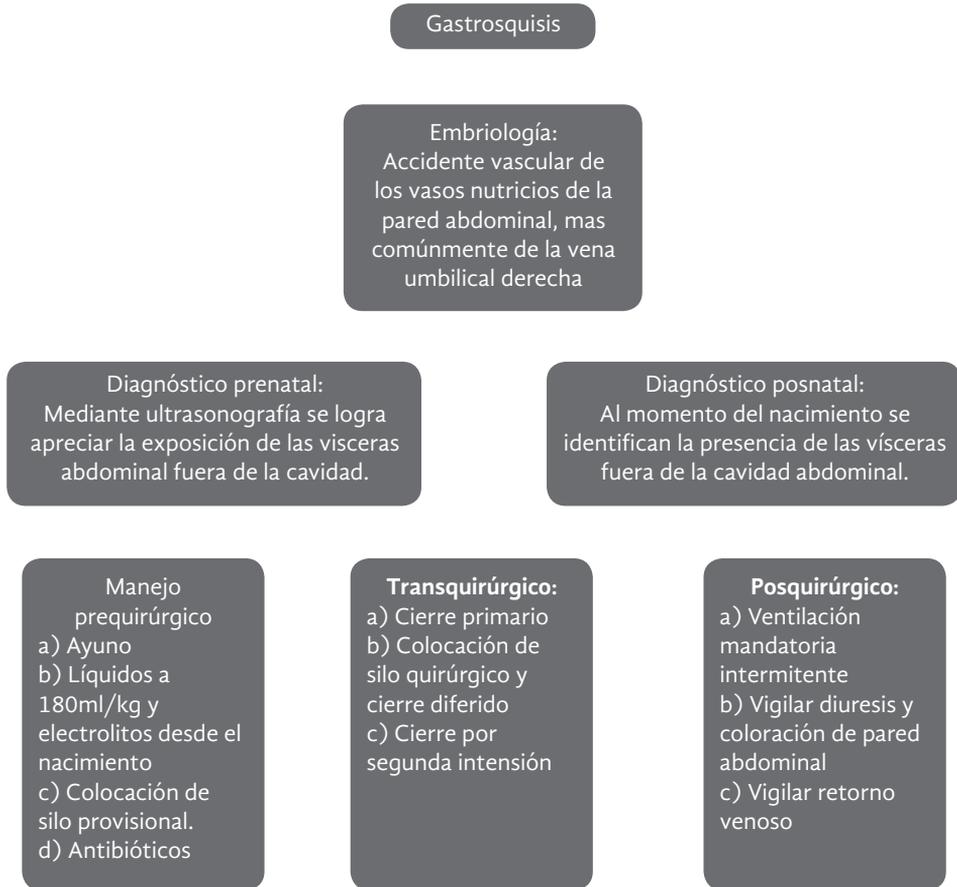
Riesgos:

- Disfunción intestinal prolongada, por lo cual la nutrición parenteral es la clave, al igual que la paciencia para esperar un adecuado tránsito gastrointestinal.

Pronóstico

Bueno para la vida y función con sobrevida cercana a 90%.

Algoritmo



Glasgow, escala en el RN

Escala que mide el estado de conciencia. Para la edad neonatal se utiliza una escala modificada, que es la siguiente:

Actividad	Mejor respuesta
Apertura de ojos	
o Espontánea	4
o Al hablarle	3
o Al dolor	2
o Ausencia	1
<hr/>	
Verbal	
o Balbuceo	5
o Irritable	4
o Llanto al dolor	3
o Quejidos al dolor	2
o Ausencia	
<hr/>	
Motora	
o Movimientos espontáneos	6
o Retirada al tocar	5
o Retirada al dolor	4
o Flexión anormal	3
o Extensión anormal	2
o Ausencia	1

Lo óptimo son 15 puntos; una puntuación de 10 o menos indica compromiso del SNC.

Grande para la edad gestacional

Con este nombre se describe a los bebés que nacen con un peso superior al habitual en relación con las semanas de gestación.



h

Hemorragia intracraneana

Es una complicación grave, casi siempre derivada de hipoxia importante, parto prematuro, retención de cabeza última en el parto pélvico, o por dificultades para la extracción, sobre todo en el bebé macrosómico. Puede ser causa de fallecimiento o de secuelas neurológicas.

Hemorragia y laceración intracraneal por traumatismo del nacimiento. (Hemorragia peri/intraventricular)

Antecedentes históricos de la patología

Existe una relación inversamente proporcional entre la EG o el peso y la HIV teniendo el más alto riesgo los más inmaduros. Los niños menores de 28 semanas tienen aproximadamente tres veces más posibilidad de hemorragia severa respecto al grupo entre 28 y 31 semanas de gestación. La mayoría de las hemorragias postnatales ocurren al segundo día y todas ocurren dentro de la primera semana del nacimiento.

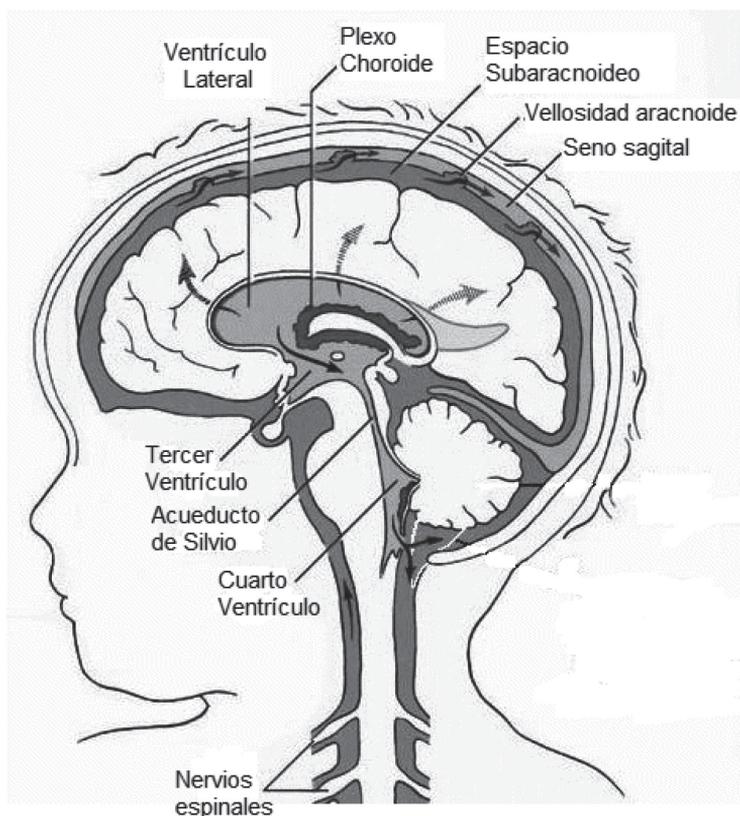
En niños a término normales, según estadísticas de EU, de 2 a 3% tienen HIV. Aproximadamente entre 50 a 60% de las hemorragias se originan en la matriz germinal subependimaria y el resto en el plexo coroideo. Puede ocurrir también como consecuencia de trauma al nacer o por asfisia perinatal. Aun cuando se han reportado casos de HIV prenatal, la mayoría ocurre después del parto: 60% en las primeras 24 horas, 85% en las primeras 72 horas y 95% en la primera semana.

Etiopatogenia y fisiopatología de la enfermedad

La matriz germinal subependimaria que está presente en el prematuro es una capa gelatinosa localizada entre el núcleo caudado y el tálamo, y en

poca cantidad posterior al agujero de Monro. Es prominente entre las semanas 26 a 34 y desaparece hacia la semana 40. Dentro de la matriz hay un área de células pluripotenciales que son precursores de las neuronas y de la glía. Los elementos neuronales migran de la capa de células germinales desde la semana 26 de gestación, y células gliales primitivas se pueden encontrar dentro de la matriz germinal hasta cerca de la gestación. La matriz germinal es muy vascularizada y recibe irrigación de ramas de la arteria cerebral media, la cerebral anterior y de la carótida, y el drenaje venoso va hacia la vena de galeno. De la semana 26 a 34 los vasos son una capa delgada de endotelio sin capa muscular elastina o colágeno. Las células endoteliales contienen un gran número de mitocondrias y parecen tener un requerimiento de metabolismo oxidativo alto.

FIGURA ANATOMÍA DE ESTRUCTURAS VASCULARES DEL CEREBRO FETAL



Dos factores, la prematurez y la falla respiratoria aguda que requirieron ventilación asistida están asociados con hemorragia intraventricular (HIV). El papel de la falla respiratoria es menos claro. Otros eventos como neumotórax, hipotensión, acidosis, coagulopatía, transporte, expansores de volumen e infusión de bicarbonato se han correlacionado con un aumento de HIV. Las alteraciones en el LCR inducido por hipoxia o hipercapnia o lesiones hipóxicas isquémicas del lecho del endotelio de la matriz germinal se han sugerido como posible mecanismo.

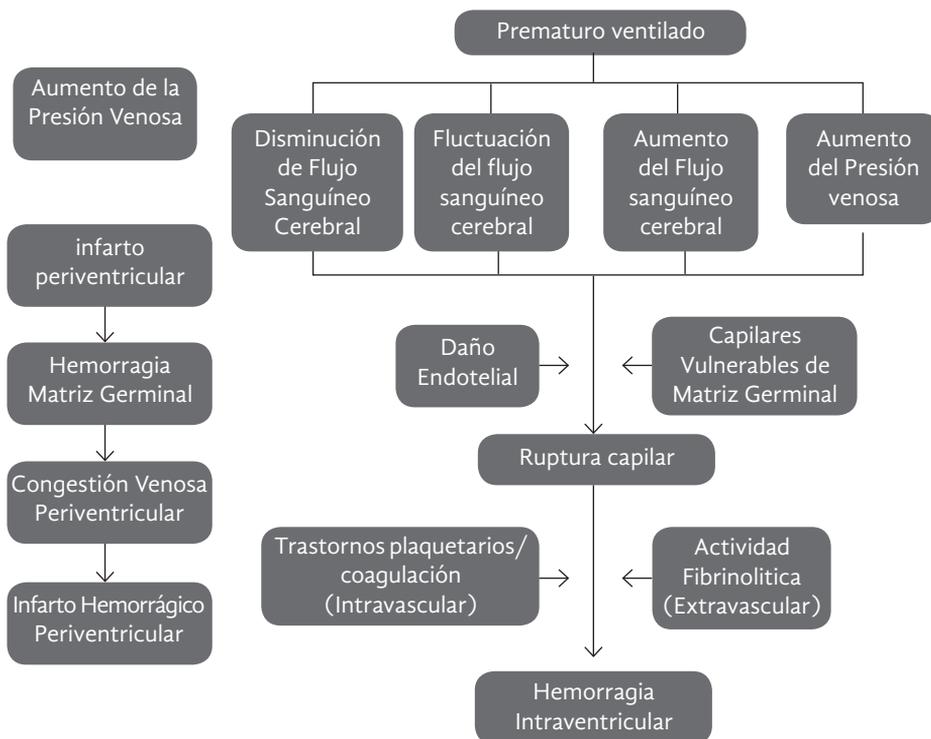
Por estudios neuroanatómicos y experimentales se han propuesto tres mecanismos en la producción de HIV:

1. La vasodilatación resultante de hipoxia o hipercapnia es la que inicia el evento. Cuando la resistencia vascular cerebral está reducida con presión normal o aumentada la presión intravascular puede exceder la presión intersticial. Esto lleva a ruptura de los capilares de la matriz germinal y hemorragia.
2. Una disminución del flujo sanguíneo de la matriz germinal, la cual es inducida por hipotensión sistémica que lleva a lesión de la matriz germinal.
3. La elevación de la presión venosa lleva a estasis y trombosis con subsiguiente ruptura de los vasos venosos de la matriz germinal.

Los hallazgos sugieren que la inmadurez cerebral es vulnerable a fluctuaciones en la presión sanguínea y especialmente a la hipotensión. Los límites de autorregulación no han sido precisados en los prematuros ni en los a término. Ambas, la hipoxia y la hipercapnia, causan un aumento en el LCR, lo contrario con la hiperoxia y la hipocapnia. La respuesta del LCR a la hipoxia ocurre sólo después de que la presión de oxígeno sanguíneo cae a niveles críticamente bajos (12 a 15 mm Hg). La hipoxia y la hipercapnia pueden revertir la presión de autorregulación por causar dilatación de los vasos sanguíneos cerebrales. Cuando esto ocurre, los cambios mediados por la resistencia vascular en el LCR en respuesta a las alteraciones de la presión de perfusión son minimizadas y la circulación cerebral es puesta en presión pasiva.

Probablemente el proceso fisiopatológico de la HIV consta de una combinación de factores que, acumulando los efectos en el lecho vascular de la matriz germinal, culminan en hemorragia.

Fisiopatología de la hemorragia peri-intraventricular



Puede ser asintomática o presentar síntomas como fontanela abombada, caída súbita del hematocrito, apnea, bradicardia, acidosis, convulsiones, cambio en el tono muscular o en los niveles de conciencia. La sintomatología de acuerdo a la evolución de la presentación de la hemorragia se puede clasificar de la siguiente forma:

- SÍNDROME CATASTRÓFICO. Evolución de minutos a horas, con hallazgos de estupor-coma, alteraciones respiratoria-apneas, convulsiones, descerebración, pupilas fijas, ojos fijos, cuadriparesia flácida.
- SÍNDROME SALTATORIO. Evolución de horas a días, con hallazgos de niveles alterados de conciencia, disminución de la movilidad, hipotonía, anormalidades de la posición y movimiento de los ojos, alteraciones respiratorias.

Clasificación

Por muchos años se ha utilizado la clasificación descrita originalmente por la doctora. Papile.

Hemorragia leve

- Grado I: hemorragia aislada de la matriz germinal.
- Grado II: hemorragia intraventricular con tamaño ventricular normal.



Grado I



Grado II

Hemorragia moderada

- Grado III: hemorragia intraventricular con dilatación ventricular aguda.



Grado III

Hemorragia severa

Grado IV: hemorragia intraventricular con hemorragia parenquimatosa.



Grado IV

Exploración física

Es diversa. Puede ser asintomática o presentar síntomas como fontanela abombada, caída súbita del hematocrito, apnea, bradicardia, acidosis, convulsiones, cambio en el tono muscular, o en los niveles de conciencia. Un síndrome catastrófico está caracterizado por rápida producción de estupor y coma, anormalidad respiratoria, convulsiones tónicas, postura de descerebración, pupilas fijas a la luz, ojos fijos a la estimulación vestibular y cuadriparesia flácida.

Los síntomas y los signos pueden semejar otros desórdenes comunes neonatales como disturbios metabólicos, asfixia, sepsis o meningitis.

Un aumento de la circunferencia craneal de más de 2 cm por semana, una fontanela abombada, la inhabilidad de retirar la ventilación mecánica, o un aumento en el número de episodios de apnea y bradicardia pueden sugerir la presencia de HIV severa. Puede haber un periodo de 2 a 4 semanas antes de que el perímetro cefálico aumente, por la presencia de espacios subaracnoideos amplios y suturas abiertas en los prematuros.

Exámenes de laboratorio y de gabinete

La ecografía es el estudio más utilizado. Se usa la fontanela anterior como ventana para la detección de la HIV. La ventaja mayor es que es portátil y

se lleva el equipo hasta la cama del RN. Desventajas incluyen que no detecta pequeñas cantidades de sangrado en los ventrículos laterales, especialmente si estos son de tamaño normal, y que no distingue pequeñas hemorragias subependimarias de la matriz germinal. Tiene especificidad y sensibilidad altas suficientes para garantizar su uso como la técnica de elección para el diagnóstico de la HIV. El tiempo óptimo para realizarla es a los siete días de edad. Si es normal no se requieren otros estudios. Si se detecta HIV se debe realizar nueva ecografía a las dos semanas para valorar la extensión de la hemorragia y presencia de dilatación ventricular. Si está presente, una ecografía semanal será útil para detectar si la dilatación ventricular es transitoria, estática o progresiva. Un TAC de seguimiento posterior será requerido para diagnosticar leucomalacia periventricular u otras lesiones asociadas.

Laboratorio

El examen del LCR es normal en cerca de 20% de niños con HIV.

El LCR puede mostrar elevación de las células rojas y blancas, con elevación de las proteínas e incluso disminución posterior de la glucosa, por lo que en ocasiones se puede confundir con LCR traumático o infeccioso. El cultivo negativo descarta meningitis.

Screening para ecografía transfontanelar cerebral

Se deben tener en cuenta los siguientes aspectos:

- Debe realizarse en todos los menores de 1,500 gramos al nacer.
- En niños mayores está indicada si hay factores de riesgo, evidencia de hipertensión endocraneana o hidrocefalia.
- La edad óptima del dx de HIV es entre los 4 a 7 días de vida, y para el seguimiento a los 14 días.
- La edad óptima para el dx de hidrocefalia es a los 14 días, con seguimiento hasta los 3 meses.

La RMN es una alternativa aceptable, pero es más costosa y más compleja. También el traslado del paciente interfiere con el estudio y hace difícil su realización en el neonato.

Tratamiento médico:

Por la etiopatogénesis multifactorial, no existe la medida única para la prevención o el tratamiento de la HIV.

Prevención del parto prematuro

Al disminuir los partos prematuros y prevenir la ocurrencia de asfixia perinatal se pueden evitar muchos de los casos de HIV.

Otras medidas antenatales

El monitoreo fetal óptimo para la detección de la asfixia fetal en forma temprana con la instauración del manejo apropiado pueden asegurar el nacimiento del prematuro en condiciones óptimas.

Agentes farmacológicos antenatales

- Vitamina K.
- Fenobarbital.
- Esteroides antenatales.

Estrategias de prevención/intervención postnatal

- Resucitación adecuada.
- Corrección de alteraciones hemodinámicas.
- Corrección de las fluctuaciones en la velocidad del flujo sanguíneo cerebral.
- Parálisis muscular/ventilación mecánica.
- Corrección de anomalías de coagulación.
- Intervenciones farmacológicas: fenobarbital, indometacina, etamsilato, vitamina E.

Tratamiento específico de la hemorragia establecida y sus complicaciones

- Medicamentos para disminuir la producción de LCR: acetazolamida.
- Medicamentos para promover la fibrinólisis: estreptoquinasa intraventricular.

Quirúrgico:

- Punciones lumbares repetidas.

- Drenaje permanente del LCR mediante la colocación de un shunt ventricular.
- Drenaje ventricular directo.
- Shunt ventriculoperitoneal.

Complicaciones frecuentes:

- Dilatación ventricular lentamente progresiva 35%
- No hay dilatación progresiva 65%

Pronóstico

Hemorragias leves

Grado I o II. Aproximadamente 10% de ambos grupos tendrán discapacidad. El hallazgo más común es la diplejía espástica. Aunque en la edad pre-escolar tienen destreza comparable a los que no han tenido hemorragia, tienen score más bajo en las pruebas designadas para valorar integridad visual motora. También tienen problemas de aprendizaje cuando entran a la edad escolar.

Hemorragias moderadas

Grado III. Aproximadamente 40% de los pacientes tienen retardo severo del desarrollo. Las habilidades cognitiva y motora están comprometidas con frecuencia, incluyendo cuadriplejía y diplejía. En la escuela primaria, 50% de los niños necesitan educación especial.

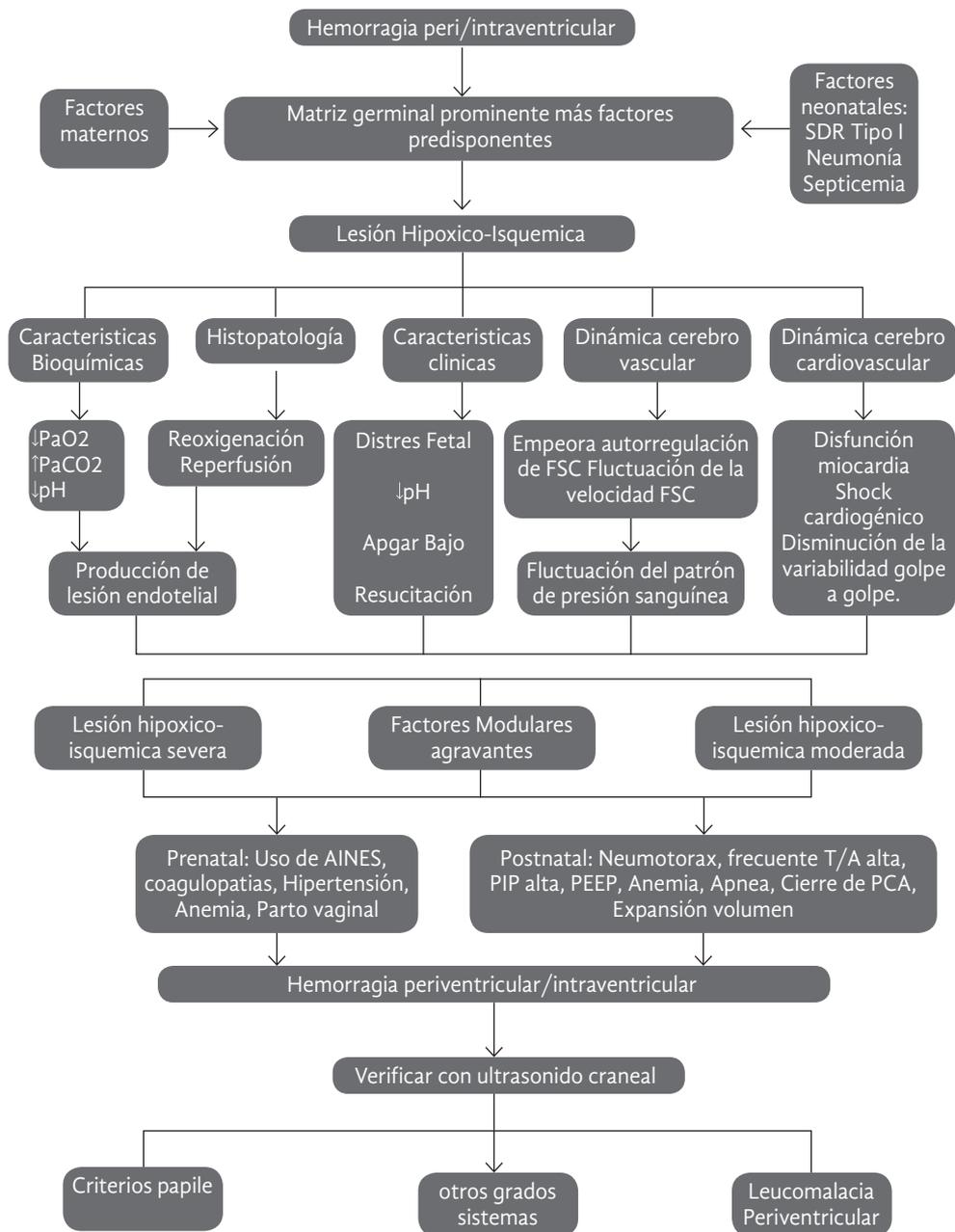
Hemorragia severa

Grado IV. Como la mortalidad es alta, los datos en el desarrollo son escasos. Aproximadamente 80% de los niños con hemorragia severa manifiestan una discapacidad mayor. La más común de las anormalidades es la hemiparesia del lado contralateral a la hemorragia.

Pronóstico de la ventriculomegalia posthemorrágica

Sólo 25% son normales al seguimiento; 50 a 75% tienen déficit neuromotor moderado a severo a los cinco años de vida.

Algoritmo



Para su adecuado diagnóstico es válida la correlación entre antecedentes, edad gestacional, signología neurológica, ultrasonografía transfontanelar, tomografía craneal computada y resonancia magnética nuclear. Puede tener las siguientes formas de presentación:

Hemorragia subdural

Ocupa el primer lugar como resultado de trauma obstétrico. Se produce por ruptura de venas parasagitales al pasar por el espacio subdural; por la elongación o ruptura de la vena de Galeno o por desgarramiento de los senos de la duramadre.

Ocurre al haber dificultad para la expulsión, por lo que se observa principalmente en neonatos de término y macrosómicos, en productos de primigestas y gran múltiparas, en caso de aplicaciones deficientes de fórceps o en presentación pélvica, no necesariamente por retención de cabeza última.

Para el diagnóstico son importantes las condiciones neurológicas, que son variables, con abombamiento de fontanela anterior y depresión; las convulsiones son poco frecuentes. El diagnóstico se debe documentar correctamente con TAC de cráneo, para luego drenar el hematoma, que se encuentra entre la duramadre y la aracnoides. Si el diagnóstico es oportuno y el tratamiento adecuado, el pronóstico es favorable; sin embargo, en los sobrevivientes puede ser la condicionante de secuelas neurológicas.

Hemorragia periintraventricular

Se observa fundamentalmente en el prematuro de menos de 33 semanas de gestación, por el sangrado de la matriz germinal subependimaria. Está muy relacionada con hipoxia.

El ultrasonido, sobre todo secuencial, permite la gradación y el seguimiento. Generalmente, el grado I (subependimaria) no tiene secuelas y los grados III (hemorragia intraventricular con dilatación) y IV (intraventricular e intraparenquimatosa) comúnmente son determinantes de fallecimiento del producto. Una posibilidad que hay que controlar es la aparición de hidrocefalia poshemorrágica.

Hemorragia subaracnoidea

Es el resultado de la ruptura de capilares entre la piamadre, la aracnoides y la superficie cerebral. Se presenta en neonatos de bajo peso, especialmente prematuros, hipóxicos, hijos de madre toxémica.

Está asociada a trauma durante el parto. Se expresa clínicamente con signos de disfunción neurológica, como irritabilidad o convulsiones, o por anemia, asociada a la pérdida de sangre. El diagnóstico se hace mediante punción lumbar, que muestra un líquido cefalorraquídeo hemorrágico. Se confirma con TAC de cráneo. El tratamiento es sintomático, con anticonvulsivantes y reposición de la volemia. La mayoría de los pacientes evolucionan bien, sin secuelas neurológicas.

Hemorragia intracerebelar

Se observa en 5-10% de los casos de autopsia de neonatos en las unidades de cuidados intensivos neonatales; principalmente prematuros, sobre todo menores de 32 semanas de gestación y de 1,500 g de peso al nacimiento, que la pueden presentar hasta en 25% en series de autopsias. Puede ser condicionada por una hemorragia intracerebral primaria, por un infarto venoso, por extensión cerebelar de una hemorragia periintraventricular o subaracnoidea, o por laceración traumática del cerebelo. La patogenia tiene que ver con trauma obstétrico, como en la presentación pélvica o el uso de fórceps, y por eventos circulatorios (hipoxia) en relación con prematuridad.

Las manifestaciones son secundarias a compresión del tallo cerebral, especialmente apnea o irregularidades respiratorias, con bradicardia y signos de obstrucción del flujo del líquido cefalorraquídeo, como son la fontanela abombada, separación de suturas y ventrículos moderadamente dilatados, según el ultrasonido transfontanelar. El diagnóstico se puede hacer por ultrasonido, TAC o resonancia magnética nuclear. El tratamiento es quirúrgico, con evacuación de la sangre por fosa posterior mediante craneotomía.

En general, el pronóstico es malo en el prematuro y mejora un poco en el neonato de término, aunque 50% de éstos desarrollan hidrocefalia, que requiere derivación ventriculoperitoneal y con riesgo alto de secuelas especialmente motoras e intelectuales.

Hernia de Morgagni

Defecto diafragmático retroesternal cercano a la línea media entre el esternón y las costillas. Representa menos de 2% de todos los defectos diafragmáticos. La mayor parte de las veces afecta a niños mayores o adultos y puede ser asintomática o presentar síntomas menores gastrointestinales. En ocasiones se encuentra como hallazgo al tomar una radiografía. La resolución es quirúrgica, cerrando el defecto con suturas no absorbibles.

Hernia diafragmática congénita o hernia de Bochdalek

La hernia de Bochdalek se produce por una falla en el cierre de la membrana pleuroperitoneal, condicionando la permanencia de vísceras del abdomen en la cavidad torácica, provocando así una falta de desarrollo pulmonar adecuado y, por consiguiente, una hipoplasia pulmonar. Este defecto se localiza en la región posterolateral y varía de tamaño. Se presenta con una frecuencia de 1 por cada 2,000 nacimientos vivos. Las vísceras que pueden ser encontradas herniadas son el intestino, colon, estómago, bazo e hígado. El defecto herniario es más común encontrarlo en el hemitórax izquierdo (80-90%) y sólo 1% de los casos son bilaterales. Se incrementa la morbimortalidad en aquellos en que la sintomatología aparece en el periodo postnatal inmediato, aunado a prematuridad, y cuando está asociada a anomalías congénitas. En la mayor parte de los centros de referencia la mortalidad oscila alrededor de 60%; sin embargo, en el Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio Alcalde”, mediante un manejo multidisciplinario y contando con una unidad de cuidados intensivos equipada con tecnología de punta, en los últimos cuatro años se ha logrado reducir la mortalidad a 25%.

La hernia diafragmática congénita constituye un padecimiento frecuente en la infancia y a pesar de ser conocida desde los tiempos de Ambrosio Paré, fue hasta comienzos de este siglo en que se inició el interés clínico por dicha afección. Numerosos trabajos se han escrito al respecto, pudiendo decir que ha sido en las últimas tres décadas en las cuales se ha aumentado la literatura médica sobre esta entidad clínica. Las teorías actuales sobre la formación del diafragma son especulativas. Se piensa que la parte central, fibrosa, procede del “tabique transversal”, que en la 3ª semana de gestación inicia como un engrosamiento del mesénquima situado

por abajo del pericardio, que en ese tiempo está fuera del tórax y a nivel de los somitas cervicales. Al crecer el feto y aumentar la capacidad del tórax, el corazón se introduce en el mismo y el tabique se fusiona con los cuerpos vertebrales. Posteriormente se desarrollan los pliegues pleuroperitoneales que surgen lateralmente y luego ocurre el reforzamiento muscular a partir del crecimiento del mesénquima periesofágico y de la pared postero-lateral del cuerpo para cerrar cualquier defecto o comunicación entre el tórax y el abdomen aproximadamente a la 8ª semana de gestación. Algunos opinan que los miocitos se forman de los músculos intercostales y que por eso en tórax hay sólo 2 capas en vez de las 3 que hay en el abdomen; otros dicen que derivan de crecimiento intrínseco a partir de las células del diafragma: y otros, que los mioblastos tienen origen cervical y emigran junto con el nervio frénico que procede del plexo braquial.

Embriología de la hernia de Bochdaleck. Las diferentes formas de presentación, tamaño y posición del defecto sugieren que resulta de una deficiencia, de intensidad variable, en el desarrollo de cualquiera de los tres primordios que forman el diafragma. Puede ser desde una pequeña hendidura, un defecto mayor con ceja posterior, sin ceja posterior hasta una ausencia total del diafragma.

Etiopatogenia y fisiopatología de la enfermedad

Etiología: en la mayoría de los casos se desconoce. En 2% de los casos se ha detectado frecuencia familiar que obliga a investigar factores genéticos en su etiología. Se ha propuesto un mecanismo de herencia autosómico recesivo y/o multifactorial.

Fisiopatología: un defecto en el diafragma, al momento en que las vísceras retornan a la cavidad abdominal, aproximadamente en la semana 10 a 12 de gestación, permite el paso de éstas a la cavidad torácica, en ese mismo momento de la embriogénesis, o introducirse después, poco antes del nacimiento o hasta en edades postnatales. En algunos casos la herniación es intermitente durante la gestación. En las herniaciones tempranas existe implantación anómala de mesenterio, pero no en las tardías, cuando el mesenterio intestinal ya se ha implantado normalmente, y se evita en cierta forma los grandes desplazamientos hacia el tórax. Entre más temprano se presente la hernia, mayor será la interferencia que produzca la “masa ocu-

pativa intratorácica” en la formación pulmonar que en ese tiempo se encuentra en la fase glandular, en la que aún se están formando los segmentos pulmonares mediante dicotomía de los brotes terminales. La 2º fase “canalicular” se extiende de la semana 17 a la 26, durante la cual se forman los bronquios y bronquiolos, con su respectiva rama arterial y venosa. Aproximadamente a la semana 24 se forman los neumocitos tipo I y los tipo II que empiezan a producir surfactante. La 3ª fase “alveolar” se extiende desde la semana 26 y continúa hasta después del nacimiento. Las herniaciones tempranas van acompañadas, por tanto, de una hipoplasia pulmonar severa, con menor número de bronquiolos, alveolos totales y arteriolas; el volumen pulmonar es menor y el lecho vascular está disminuido, con arteriolas más pequeñas y una capa muscular mucho más gruesa.

Clínicamente, al nacer el paciente tiene problemas para la expansión de los pulmones debido a que la contracción del diafragma es fundamental para el primer movimiento inspiratorio. La presión negativa que se genera en el tórax facilita aún más el desplazamiento de vísceras, y a medida que el paciente llora y deglute aire, el tubo digestivo se distiende, aumentando así su volumen y el efecto restrictivo a la expansión del pulmonar ipsilateral y del contralateral al desplazar al mediastino hacia el lado opuesto. Estos problemas restrictivos son graves con un pulmón normal y son mucho más severos cuando el pulmón es hipoplásico. El menor número de ramas arteriales y la muscularización de las mismas ofrecen una resistencia al flujo sanguíneo que proviene del ventrículo derecho a través de la arteria pulmonar, dando como resultado hipertensión vascular pulmonar, sobrecarga cardíaca derecha y corto-circuitos de derecha a izquierda a través de un conducto arterioso permeable o el agujero oval.

La restricción ventilatoria más la hipertensión vascular pulmonar conducen al paciente a hipoxia, hipercapnia y acidosis metabólica. La severidad de los síntomas al nacer está en relación al grado de hipoplasia pulmonar y ésta, a su vez, depende de si la herniación fue temprana o tardía, constante o intermitente.

Cuadro clínico

Se encuentra un cuadro de hipoventilación pulmonar. Se sospecha en todo RN con insuficiencia respiratoria, tórax amplio (abombado), abdomen ex-

cavado, ausencia de murmullo respiratorio en el lado afectado, los tonos cardíacos audibles en la línea media o hacia el lado opuesto de la hernia y en ocasiones se auscultan ruidos intestinales en el hemitórax del lado afectado.

En pocos casos se presenta con sintomatología menos severa en los primeros años de edad o incluso en la vida adulta.

Exploración física

Normalmente corresponde a un recién nacido de término, con hemitórax elevado, habitualmente el izquierdo, algunas veces se auscultan ruidos peristálticos, con signos de dificultad respiratoria, abdomen escafoide o plano. Resto habitualmente normal.

Exámenes de laboratorio y de gabinete

El uso cada vez más frecuente del Ultrasonido en etapas tempranas de la gestación, permite diagnosticar prenatalmente a la mayoría de fetos con hernia diafragmática antes de la semana 25 de gestación.

La presencia de polihidramnios se acompaña de cifras de 72 a 89% de mortalidad y aun en ausencia de polihidramnios, el 50% de los casos diagnosticados prenatalmente fallecen. La causa del polihidramnios posiblemente se deba a la deficiente ingestión de líquido amniótico por el feto, debido a la obstrucción que se produce en el estómago al herniarse dentro del tórax.

La Rx simple toraco-abdominal: de preferencia tomarse con una sonda radiopaca dentro del esófago hasta el estómago, para evitar confundir una hernia diafragmática derecha con una izquierda. La imagen sugestiva muestra zonas aéreas tabicadas (“burbujas”) que desplazan al mediastino hacia el lado contralateral. La placa lateral puede mostrar el defecto y saco herniario. En caso de duda se instila 5 a 10 ml de medio de contraste a través de una sonda orogástrica. La mortalidad llega a ser hasta del 71% cuando el estómago está intratorácico y de solo 7% si está intrabdominal. El aire en el abdomen es escaso a diferencia de la Enfermedad adenomatosa quística pulmonar que puede dar una imagen radiográfica de tórax semejante a la de una hernia diafragmática, pero con distribución normal del aire intrabdominal.

La gasometría es un estudio de laboratorio imprescindible para hacer un diagnóstico del grado de compensación, del estado ventilatorio, la perfusión sanguínea a nivel pulmonar y tisular que presenta el paciente con hernia diafragmática al momento del diagnóstico. Es también un parámetro fundamental para decidir la conducta terapéutica. La PaO₂, PaCO₂, pH, Bicarbonato, BE y SaO₂, son junto con los parámetros ventilatorios y la FiO₂ (fracción inspirada de Oxígeno) fundamentales establecer una clasificación de riesgo y emitir un pronóstico.

Tratamiento médico:

- En una unidad de cuidados intensivos neonatales. En incubadora, con humedad máxima y control de temperatura corporal entre 36.5° y 37°.
- Ayuno y sonda orogástrica abierta a gravedad para descompresión constante del tubo digestivo. Posición de semifowler constante. Aplicar de inmediato O₂ en cámara con FiO₂ del 60% que en los casos leves suele ser suficiente para obtener una saturación de Hb de más 94% y parámetros de oxigenación adecuados (PaO₂ superiores a 70mm de Hg), se puede tolerar cifras de PaCO₂ ligeramente superiores a 40 mm Hg (hipercapnia permisible), pero en los casos con insuficiencia respiratoria severa, no aplicar asistencia ventilatoria con mascarilla sino proceder de inmediato a la intubación endotraqueal y asistencia ventilatoria bajo sedación con fentanyl a microdosis y relajantes musculares).
- Aplicar catéter arterial umbilical con silastic radiopaco (argyle) con la punta del mismo a nivel de L3 a L4 para tomas de sangre arterial postductal y si es posible aplicar un cateter en arteria radial derecha para medir gasometrías preductales. Un catéter en aurícula derecha, para medir presión venosa central y la PvO₂ y de acuerdo a la saturación de la Hb ver la diferencia a nivel venoso y a nivel arterial para valorar el estado de la perfusión tisular.

$Da - vO_2 = (1.39 \times Hb) \times (SaO_2 - SvO_2)$ La SvO₂ debe mantenerse > 65%.

- Conducir a la alcalosis, mediante hiperventilación y Bicarbonato de sodio aplicado intravenoso, 1 o 2 mg/kg para pasar en 6 a 8 hr en dilución con solución glucosado hasta obtener un pH por arriba de 7.50.

- Soluciones IV 80 ml/kg/d. de glucosa al 10% sin electrolitos ni potasio hasta las siguientes 8 hr que se confirme la uresis y se tenga un balance de líquidos.
- vitamina K 1 mg IM dosis única. Antibiótico (Ampicilina /Amikacina, si el medio ambiente y la manipulación de catéteres tienen alto riesgo de contaminación.
- Ecocardiograma: El aumento de tamaño de las cavidades cardíacas y la regurgitación pulmonar y tricuspídea, indican hipertensión pulmonar vascular, si el volumen plasmático es normal y la función cardíaca está alterada se puede administrar dobutamina, dopamina (2 a 5 mcg/kg/min) o ambas.
- Las presiones inspiración /expiración deben limitarse a 35:5 para evitar barotrauma. Las FR pueden ser de 60 y hasta 125x' según respuesta y necesidades, con Ventilación mecánica convencional con el objetivo de obtener oxemias superiores a 80mm de Hg y PaCO₂ de < de 40mm Hg, aunque se acepte cierta hipercapnia para evitar ser más agresivos con la ventilación y evitar el barotrauma.

HFOV= High-frequency oscillatory ventilation. En algunos Hospitales con recursos, los pacientes con hipoxemia e hipercapnia severas, a pesar de una MAP alta (VI >1000), con terapia ventilatoria convencional, son sometidos a terapia de rescate con HFOV; observando una mejoría de la cifras de PacO₂ que se redujeron de 59+-4 mm Hg a 27 +- 2 mm Hg (P <0.001).y de la PaO₂ de 38 +- 6 mejoró a 124 +-24 mm Hg (P <0.001). Pero esta mejoría persistió solo en 2, ya que en los 14 restantes la PaO₂ disminuyó gradualmente en las siguientes 24 a 48 hrs y fallecieron a causa de hipoxemia y acidosis.

Tratamiento quirúrgico:

La cirugía en pacientes estables, es preferible realizarla sin movimientos precipitados, para evitar accidentes. Para prevenir enfriamiento del paciente, se debe hacer la cirugía en cuna de calor radiante o con cojín térmico hidráulico, realizar el aseo quirúrgico con una gasa humedecida con iodopovidona espuma tibia, colocar los campos estériles y sobre los mismos un Esterill-Drape (plástico transparente estéril) amplio que cubra a

todo el cuerpo del niño. Un Abordaje abdominal a través de una incisión transversa subcostal, extracción cuidadosa, con una gasa húmeda de las vísceras que están dentro del tórax, y sobre todo del Bazo que es muy susceptible a “desgarrarse” y producir hemorragias a veces incontrolables. Proceder a la identificación del defecto diafragmático y sus bordes (sobre todo la ceja posterior). Se extirpa el saco en caso de haberlo (Para facilitar su identificación se hace una incisión del mismo cerca de la ceja posterior para facilitar su disección). Se observa el tamaño del pulmón, su relación con la cavidad torácica y su capacidad de expansión.

- Sutura del defecto, con seda o prolene 2 ceros, puntos en “U”, reforzados con puntos separados de seda 4 ceros. En caso de no haber ceja posterior, se sutura el borde del defecto diafragmático a el perióstico de la costilla correspondiente, y si el defecto es muy amplio es preferible aplicar una malla de silastic o teflón que se fija con sutura continua de polipropilene cardiovascular 4/0, dejándola un poco holgada para que se forme una cúpula.
- Se Busca e identifica la alteración de implantación del mesenterio y se trata de acomodar el ciego y colon en el lado que le corresponde. No hacer apendicectomía profiláctica para evitar morbilidad, No hacer liberación de bridas a menos que haya obstrucción evidente por éstas últimas. Toda manipulación intestinal aumenta el ileo en el postoperatorio, la distensión abdominal y la dificultad respiratoria. Antes de introducir las vísceras al abdomen hacer maniobra de elongación de los músculos antero-laterales y evitar el cierre de pared con tensión. En caso necesario es preferible cerrar solo piel y dejar una hernia ventral para reparación posterior o aplicar una malla de teflón en la aponeurosis. -Se deja sonda pleural de silastic No 16, conectada a un sello de agua sin succión, aunque en ocasiones puede no dejarse.

Preoperatorio:

La Cirugía de Urgencia anacrónica, actualmente es el diferimiento de la reparación quirúrgica hasta que se obtengan condiciones preoperatorias adecuadas, con buen estado hemodinámico, uresis presente, normotermia, pruebas de coagulación normales, recuento de plaquetas y un pH alcalino, una paCO₂ <40 mm Hg y una PaO₂ >de 80 con saturación de Hb superior a 94. No operar si no se obtienen estos parámetros, ya sea con res-

piración espontánea o con ventilador e independiente de la FiO₂ con que se logren. En ocasiones será necesario diferir la cirugía por más de 48 hrs, cuando se desea obtener mayor estabilidad cardio-pulmonar ya que la cirugía suele aumentar la dificultad respiratoria en el postoperatorio inmediato. Lo ideal es realizar la cirugía en turno matutino con un anestesiólogo experto en recién nacidos, bajo anestesia general e intravenosa con Fentanyl y relajantes musculares, técnica estéril y manómetro de presiones en la asistencia ventilatoria con gases húmedos y tibios, con óxímetro de pulso constante para evitar saturaciones menores de 90.

- Cruzar 100 ml de sangre y tenerla tibia y lista durante el transoperatorio para evitar transfusiones heladas precipitadas en caso de sangrado importante súbito.

Transoperatorio:

Mantener al paciente con PVC estable, vigilar uresis, TA, cuando se reducen las asas al abdomen, además reponer pérdidas de sangre, como se menciona previamente. Mantener comunicación anestesiólogo y cirujano de los cambios que se presenten.

Postoperatorio:

- En una Unidad de cuidados Intensivos neonatales. Se continúa en incubadora y control de temperatura corporal. El ayuno y la sonda orogástrica abierta a gravedad se prolongan durante 2 a 4 días hasta que el peristaltismo este presente y no haya distensión abdominal.
- La sonda pleural debe conectarse a un sello de agua sin succión, para drenar el aire y líquido que suelen acumularse en el tórax durante el postoperatorio y retirarse en 48 a 72 hr. No aplicar succión para evitar sobredistensión alveolar que conduzca a compromiso en la perfusión Alveolo/capilar, neumotórax o desplazamiento brusco del mediastino hacia el hemitórax vacío. En casos que haya neumotórax persistente a pesar de la sonda, porque haya ruptura alveolar o entrada de aire en la periferia de la sonda, se aplicará succión leve.

- Asistencia ventilatoria todo el tiempo que sea necesario. Para mantener un pH postoperatorio por arriba de 7.45, una paO₂ mayor de 80 y una PaCO₂ menor de 40 con saturaciones de Hb superiores a 94%. Los ajustes en los parámetros y retiro del ventilador deben hacerse hasta después de 48 a 72 de estabilidad postoperatoria, en forma progresiva, bajo estricto control gasométrico y respectivo destete. Primero se disminuyen presiones, luego frecuencia y al último la FiO₂. El retiro del ventilador se iniciará cuando se obtenga una paO₂ mayor de 90, paCO₂ menor de 40 y pH de 7.35 a 7.45, con FIO₂ de 30%, presión pico de 35 y FR de 40 a 45x’.

Evitar reducciones bruscas en parámetros del ventilador y de la FiO₂, Se debe recordar que algunos niños cursan con excelentes parámetros en el postoperatorio inmediato (periodo de “luna de miel”) y luego caen en hipertensión vascular pulmonar y se agravan. Esto se debe a que el aumento de presión intrabdominal, interfiere con la movilidad diafragmática, produce compromiso en la perfusión tisular de vísceras intrabdominales, además que en el pulmón la sobredistensión de los alveolos disminuye el flujo sanguíneo alveolo-capilar y produce liberación de sustancias vasoactivas.

- Se deberá tener un balance y ajuste de líquidos cada 8 hr, uresis horaria. Gasometría y destrostix cada 4 a 8 hr PRN. Gluconato de Calcio, 100 a 200 mg/kg/d IV diluido, para mantener el Calcio por arriba de 8 mg%, proteínas séricas más de 5 g y hematocrito más de 40.

Complicaciones frecuentes:

Hipertensión vascular pulmonar

Etiología: vasoconstricción arteriolar pulmonar (secundaria a inmadurez pulmonar, hipoxia y acidosis, hipersensibilidad vascular y tendencia al espasmo).

Detección: hipoxemia, hipercapnia y acidosis respiratoria, persistentes a pesar de la asistencia ventilatoria máxima convencional. Ecocardiograma y medición de presiones pulmonar sistólica. El aumento de las cámaras derechas, con regurgitación pulmonar y tricuspídea indican hipertensión pulmonar.

Se está utilizando con éxito inhalaciones de Óxido nítrico, un potente y altamente selectivo vasodilatador pulmonar que ha demostrado ser benéfico en niños con Hernia de Bochdalek e hipertensión vascular pulmonar. Actualmente el uso de sildenafil ha dado buenos resultados.

Hemorragia pulmonar masiva

Etiología: Hipoxemia, acidosis, trastornos de coagulación, infección, presiones elevadas del respirador.

Detección: Sangrado “espumoso” a través de cánula traqueal.

Tratamiento: Corrección de las alteraciones que dieron origen, digitalización, diuréticos.

Neumotórax bilateral

Etiología: Barotrauma.

Detección: Deterioro de la insuficiencia respiratoria a pesar de la asistencia ventilatoria.

Tratamiento: Sello de agua bilateral.

Obstrucción de la cánula endotraqueal

Etiología: Uso de gases secos y fríos durante la anestesia, que vuelven espesas las secreciones.

Detección: Deterioro de la insuficiencia respiratoria, hipoventilación.

Tratamiento: Cambio de cánula oportuno.

Complicaciones infrecuentes:

Reflujo gastroesofágico

Etiología: Es una alteración con sintomatología temprana que suele observarse hasta en el 62% de los casos. Es debido a una anomalía de posición del estómago y deficiente función del esfínter esofágico inferior.

Detección: Acúmulo de secreciones, Vómitos, regurgitaciones, dificultad respiratoria por broncoaspiración, serie esofagogastroduodenal, pH-metría de 24 hrs.

Tratamiento: Funduplicatura de Nissen.

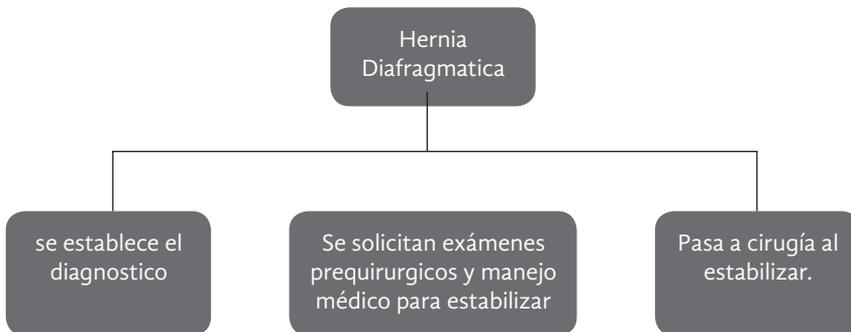
Riesgos:

Muerte.

Pronostico

En centros Hospitalarios de Gineco-obstetrica de 3er nivel con unidades neonatales y equipo de cirugía pediátrica adecuado, el diagnóstico de los casos graves es más temprano y la mortalidad es de 60 a 65%. En los pacientes que logran sobrevivir a un traslado inter-hospitalario, la mortalidad disminuye del 35 al 50% en los niños con sintomatología que inicia en las primeras 6 hrs de vida. Los pacientes con inicio de sintomatología después de 1 día de edad deben sobrevivir el 100% con cuidados y tratamiento adecuado.

Algoritmo



Recordar que el manejo consiste en una rápida intubación y ventilación mecánica, así como la colocación de una sonda orogástrica para descomprimir la cámara gástrica y reducir la presión intratorácica. El objetivo del manejo inmediato es evitar que el paciente presente hipoxia y que secundario a ello se desarrolle hipertensión pulmonar. Para lograrlo es necesario mantener el pH sanguíneo > 7.50 , y para ello se mantiene al paciente hiperventilado con el fin de lograr una $\text{PaCO}_2 < 30$ mmHg o agregando al manejo bicarbonato de sodio a razón de 1 a 2 meq/kg/h.

El diagnóstico definitivo se realiza mediante la toma de una radiografía posteroanterior de tórax, en la cual se aprecian las asas intestinales ocupando la cavidad torácica. Si con este estudio persiste duda en el diagnóstico, se puede solicitar un colon por enema o un tránsito intestinal visualizando las asas de intestino en el tórax mediante fluoroscopia. El tratamiento definitivo es quirúrgico, pero la intervención debe hacerse en condiciones ideales para que sea exitosa. El abordaje se realiza mediante una incisión subcostal del lado del hemidiafragma afectado; consiste en reducir las vísceras hacia la cavidad peritoneal y luego cerrar el defecto con sutura no absorbible. En caso de que el defecto sea muy amplio puede ser requerido el uso de mallas sintéticas. En la actualidad esta patología se puede resolver mediante laparoscopia.

Hidrocele y espermatocoele.

Etiopatogenia y fisiopatología de la enfermedad

- El proceso vaginalis representa un divertículo peritoneal del embrión en la parte inferior de la pared abdominal que atraviesa el canal inguinal durante el 7o. Mes de gestación arrastrando con el testículo que desciende a través del canal inguinal hacia el escroto.
- Normalmente el proceso vaginalis cierra a la altura del anillo inguinal interno, dejando la túnica vaginalis rodeando el testículo en el escroto como remanente del proceso vaginalis – la falla en la obliteración del proceso vaginalis en el anillo interno da como resultado ya sea hernia inguinal congénita o hidrocele comunicante.

- Un hidrocele comunicante representa una hernia inguinal pequeña que permite el flujo de líquido peritoneal entre la cavidad peritoneal y el escroto a través de la vía del canal inguinal.

Cuadro clínico

Tiene una incidencia en 6 / 100 RN nacidos de término, y se expresa por la presencia de tumoración en región inguinal o escroto, que puede aparecer y desaparecer con el esfuerzo, no dolorosa, habitualmente el hallazgo es fortuito al momento del baño corporal o el cambio de pañal, y que al examen físico puede acompañarse del signo de guante de seda (engrosamiento de los elementos del cordón espermático) que es indistinguible de una hernia inguinal, que es más frecuente que se presente de lado derecho (60%), 27% de lado izquierdo y en un 13% bilateral. Inicialmente si no aumenta de tamaño el manejo es conservador, y se ofrece cirugía si persiste después del primer año de vida.

Exploración física

Al examen físico, podemos identificar que se trata de una tumoración líquida renitente y que no se reduce o lo hace lentamente y que presenta tras iluminación positiva.

Exámenes de laboratorio y de gabinete

Para establecer el diagnóstico no se requieren estudios especiales, se toman exámenes de laboratorio pre operatorios como son Biometría hemática, Tiempos de protrombina y tromboblastina parcial.

Tratamiento médico:

Evitar procesos infecciosos de las vías aéreas o digestivas previos a la cirugía, que condicionarían suspensión del evento quirúrgico.

Tratamiento quirúrgico:

Escisión del hidrocele o marsupialización.

Tratamiento preoperatorio:

Toma de exámenes de laboratorio prequirúrgicos.

Transoperatorio:

Monitorización de oximetría, pulso, temperatura, control del dolor

Transoperatorio:

Cuidados de herida quirúrgica y analgésicos. No requiere de antibióticos habitualmente.

Complicaciones frecuentes

Edema escrotal postquirúrgico.

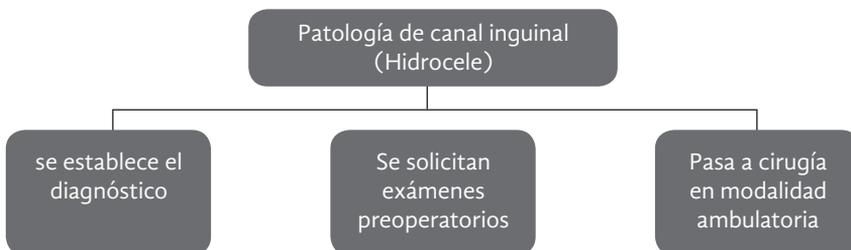
Riesgos:

Recurrencia, criptorquidia yatrógena.

Pronostico

Bueno para la vida y función.

Algoritmo



Hipertensión pulmonar persistente

Antecedentes históricos de la patología

La hipertensión pulmonar persistente del Recién nacido es una patología caracterizada por Cianosis central intensa y cortocircuitos cardíacos de derecha a izquierda a través del foramen Oval y el conducto Arterioso sin presencia de cardiopatía congénita, fue descrita y nombrada como Persistencia de la circulación fetal por Gersoni en 1969.

Etiopatogenia y fisiopatología de la enfermedad

Esta patología se manifiesta como una falla de la circulación Pulmonar neonatal en mantener o alcanzar una baja en la resistencia vascular del lecho capilar pulmonar después del nacimiento, en su génesis intervienen factores diversos tales como fallas en la liberación sostenida de vasodiladores endógenos como Prostaciclina (PGI₂) y óxido nítrico (ON) así como un aumento de precursores vasoconstrictores (leucotrienos, tromboxanos, factor activador de plaquetas y endotelinas) Y remodelación vascular restrictiva.

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas se presentan primordialmente dentro de las primeras 12 horas de vida y generalmente de progresión rápida, el signo más llamativo es la cianosis central asociada con dificultad respiratoria, hipoxemia profunda refractaria y cianosis.

Exploración física

Los pulsos periféricos y la tensión arterial en la mayoría de los casos son normales o ligeramente disminuidos, se puede auscultar un segundo ruido intenso y en ocasiones único. Dependiendo de las resistencias pulmonares es posible auscultar además un soplo sistólico por insuficiencia tricuspídea, En general son pacientes recién nacidos muy lábiles tanto a los estímulos dolorosos, táctiles como auditivos.

Exámenes de laboratorio y de gabinete

Rx de tórax: la mayoría sin datos radiológico de importancia con una marcada desproporción de las necesidades de oxígeno y las alteraciones encontradas.

Gasometría: con hipoxemia profunda, ácidos metabólicos de grado variable generalmente grave y en muchas ocasiones CO₂ de normal a bajo.

Gasometrías pre y postductales: con diferencia significativa de 15 a 20mmHg. de PaO₂ o más de 5% de saturación de Hemoglobina lo cual indica un cortocircuito de derecha a izquierda a través de conducto arterioso, cuando el cortocircuito es a nivel auricular, no se detecta diferencia en el gradiente PaO₂.

Prueba de hiperoxia e hiperventilación: Es una prueba realizada en 5 a 10 minutos y está basada en la hiperventilación y por lo tanto en la alcalosis (Ph 7.6) y/o hipocapnia (20-25mmHg) produciendo un descenso significativo de la presión arterial pulmonar con reversión del cortocircuito y aumento de la PaO₂.

Ecocardiografía: Es el método diagnóstico de elección en la actualidad el ecocardiograma doppler-color permite visualizar la dirección del cortocircuito, además de determinar la presión pulmonar indirecta por medición de la insuficiencia tricuspídea, ver la función sistólica y diastólica ventricular y descartar alguna cardiopatía congénita asociada.

Tratamiento Médico:

Mantener una precarga elevada del ventrículo derecho con presiones auriculares derechas de 12 a 15mmhg para sostener el gasto cardíaco y evitar un círculo vicioso y progresivo de hipotensión sistémica isquemia miocárdica derecha y choque cardiogénico. (Uso de inotrópicos Milrinona, dobutamina, dopamina, norepinefrina).

Mantener resistencias vasculares sistémicas por arriba de las pulmonares estableciendo un gradiente de perfusión arterial pulmonar.

Disminuir la postcarga del ventrículo derecho, corrigiendo factores de hipertensión arterial pulmonar.

Farmacológico:

Sedación y Relajación: este aspecto es fundamental por la labilidad que presentan a los estímulos los pacientes la administración de Fentanilo (1-2 mcg/kg/dosis disminuyen la vasoconstricción pulmonar secundaria a maniobras como aspiración o colocación de catéteres.

El midazolam puede ser utilizado como sedante (0.4 a 0.6mcg/kg/min) pero a altas dosis puede ocasionar hipotensión arterial pulmonar.

Cuando se requiere relajación puede ser utilizado el vecuronio o atracurio 0.1mg/kg/dosis cada 1 a 2 hrs.

Vasodilatadores pulmonares intravenosos no selectivos

Actualmente en desuso por el riesgo importante de hipotensión arterial sistémica, presentado algunas de ellas efecto inotrópico negativo.

VASODILADORES PULMONARES SELECTIVOS

En la actualidad se prefiere usar vasodilatadores pulmonares que no causen hipotensión arterial sistémica el prototipo de este tipo de vasodilatadores es el oxido nítrico inhalado (iON) cuando la molécula de Oxido nítrico llega al torrente sanguíneo es neutralizada por la hemoglobina lo que impide la hipotensión sistémica, el ON se produce en las células endoteliales a partir del aminoácido L-arginina y por la acción de la sintetasa del ON se convierte en On y citrulina, actúa estimulando la guanilato ciclasa transformando el guanosín trifosfato (GTP) en guanosín monofosfato cíclico (cGMP) produciendo vasodilación pulmonar selectiva.

La dosis de uso de oxido nítrico aprobada por la FDA es de 10 a 40 ppm. Una vez alcanzada una presión pulmonar menor a la mitad de la sistémica y una FiO₂ de 50 a 60% se disminuirá lentamente el O hasta dejarlo en 5PPM hasta el momento del destete.

Prostaciclina: PGI aumentan los niveles de cAMP la dosis es de 0.01 a 0.02 mcg/kg/min.

Prostaglandinas E1 (Caverjet 20mcg) Aumentan el cAMP dosis de 0.05 a 0.4 mcg/kg/min.

Sildenafil (viagra) estimula la producción endógena de óxido nítrico
dosis de 1 a 2 mg/kg/dosis cada 8 hrs.

Complicaciones Frecuentes:

Falla ventricular derecha, insuficiencia cardíaca derecha, choque cardiogénico.

Infrecuentes:

Barotrauma, metahemoglobinemia

Riesgos:

Muerte y daño neurológico permanente

Pronóstico

Variable de acuerdo a la severidad del cuadro.

Hiperplasia suprarrenal congénita

Conjunto de trastornos hereditarios relacionados con las glándulas suprarrenales, que se caracteriza por una deficiencia de las hormonas cortisol y aldosterona y una sobreproducción de andrógenos.

Los distintos tipos de síndrome adrenogenital son heredados como enfermedades autosómicas recesivas y pueden afectar a los niños y a las niñas. El defecto es la falta de una enzima requerida por la glándula suprarrenal para producir las hormonas esteroides principales de la corteza suprarrenal: cortisol y aldosterona.

Debido a la ausencia de estas hormonas, los esteroides son “desviados” para convertirse en andrógenos, una forma de hormona sexual masculina, lo que produce la aparición temprana (o inapropiada) de características masculinas.

En las niñas recién nacidas con este trastorno, el clítoris está agrandado y tiene la abertura de la uretra en la base (genitales ambiguos, que a menudo parecen más masculinos que femeninos). Las estructuras internas del aparato reproductor (ovarios, útero y trompas de Falopio) son normales.

Al avanzar en edad, se produce la masculinización de algunos de sus rasgos, tales como engrosamiento de la voz, aparición de vello facial y ausencia de menstruación en la pubertad.

En los varones RN no se presenta ninguna anomalía aparente, pero mucho antes de que ocurra normalmente la pubertad el niño se vuelve cada vez más musculoso, su pene se agranda, aparece el vello púbico y la voz se vuelve más grave. Los varones afectados parecen iniciar una pubertad muy prematura entre los 2 y 3 años de edad. En la pubertad, los testículos son pequeños.

Algunas formas de hiperplasia suprarrenal congénita son más severas y ocasionan crisis suprarrenal en el RN debido a la pérdida de sal. En esta forma de hiperplasia adrenogenital donde se pierde sal, los RN desarrollan síntomas poco después de nacer. Por lo general estos síntomas son: vómito, deshidratación, cambios electrolíticos y arritmias cardíacas. De no tratarse esta afección, el bebé puede morir entre 1 a 6 semanas después de haber nacido.

El diagnóstico prenatal está disponible para algunas formas de hiperplasia suprarrenal congénita. Éste se logra en el primer trimestre del embarazo a través de una muestra de la vellosidad coriónica, y en el segundo trimestre, con la medición de hormonas tales como 17-hidroxiprogesterona en el líquido amniótico.

Existe un examen de evaluación del RN para la forma más común de hiperplasia suprarrenal congénita, que se puede realizar en la sangre obtenida de punción del talón (se puede efectuar como parte de los exámenes de rutina que se practican a los RN). Este examen no está disponible en todas partes.

Hipertermia Fiebre; la temperatura axilar es $> 38^{\circ}$ C. Mientras se hace la consulta se debe procurar no abrigar en exceso al bebé. En caso de seguir ascendiendo la fiebre, poner paños de agua templada.

Hipertonía Rigidez de músculos en todo o ciertas zonas del organismo.

Hipoglucemia Niveles bajos de glucosa (azúcar) en la sangre. En el RN de término se considera hipoglucemia < 40 mg y en el prematuro < 30 mg.

Tabla I. Etiología de la hipogluceemia en el recién nacido

1. Incremento de la utilización periférica de la glucosa

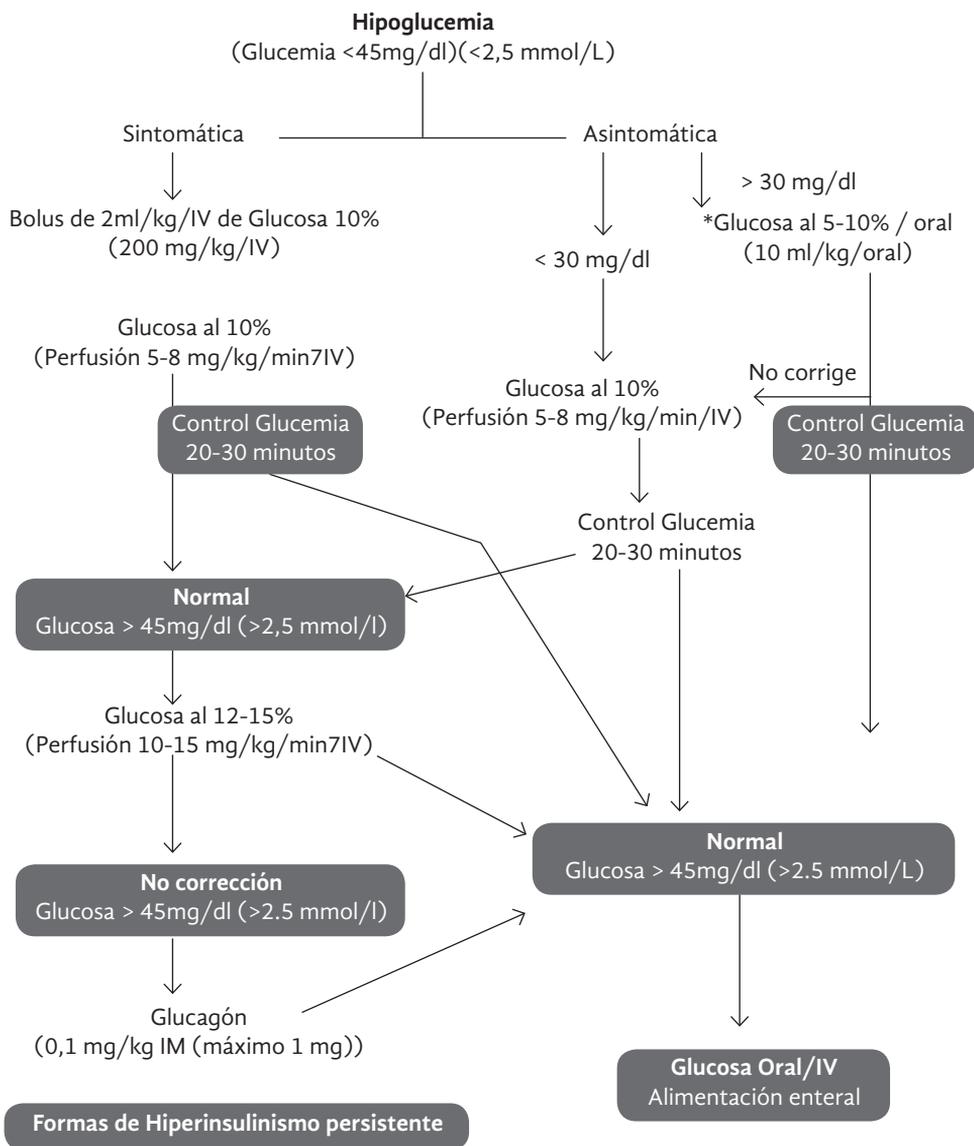
- Hijos de madres diabéticas
- Eritroblastosis
- Drogas maternas
- Hiperplasia o hiperfunción y/o dismadurez de las células de los islotes de Langerhans (nesidioblastosis)
- Producción de insulina por tumores (adenoma de célula beta)
- Síndrome Wiedemann-Beckwith
- Latrogenica

2. Inadecuado aporte de glucosa endógeno o exógeno

- Pretérminos
- Retraso de crecimiento intrauterino
- Ayuno prolongado
- Estrés Perinatal: Asfixia; Hipotermia; Sepsis; Shock
- Policitema
- Exanguinotransfusión
- Insuficiencia adrenal
- Deficiencia hipotalámica y/o hipopituitaria
- Deficiencia de glucagón
- Defectos en el metabolismo de los hidratos de carbono: Acidemias metilvalónicas; acidemias Glutárica tipo I y Tipo II; Leucinosis (MUSD); Deficiencia de 3-hidroxi-3 metil-glutarilCoA liasa; Deficiencia de carnitina; Deficiencia de acil-CoA-deshidrogenas de cadena corta, mediana y larga.

Grupos de riesgo de hipogluceemia

Grupo de riesgo	Mecanismos	Actitud clínica
<ul style="list-style-type: none"> - Pretérmino (<37 semanas) - Retraso crecimiento intrauterino 	<ul style="list-style-type: none"> Bajos depósitos glucógeno - Restricción de líquidos / energía. - Inmadurez de respuesta hormonal y enzimática. - Dificultades en la alimentación. 	<ul style="list-style-type: none"> - Alimentación precoz, frecuente y adecuada. - Glucosa IV si necesaria - Glucagón IM/IV
<ul style="list-style-type: none"> - Hijo de madre diabética - S. Beckwith-Wiedemann Enfermedad hemolítica RH 	<ul style="list-style-type: none"> - Hiperinsulinismo transitorio 	<ul style="list-style-type: none"> - Alimentación precoz, frecuente y adecuada. - Adecuado aporte de energía - Glucosa IV si necesaria - Diazóxido
<ul style="list-style-type: none"> - Síndrome desregulación islotes pancreáticos - Adenoma islotes pancreaticos 	<ul style="list-style-type: none"> - Hiperinsulinismo 	<ul style="list-style-type: none"> - Diazóxido - Somatostatina - Pancreatectomía - Resección adenoma
<ul style="list-style-type: none"> - Estrés perinatal: asfixia perinatal, sepsis, policitemia, hipotermia. 	<ul style="list-style-type: none"> - Bajo depósitos de glucógeno - Hi perinsulinismo - Dificultades alimenticias - Restricción de líquidos / energía 	<ul style="list-style-type: none"> - Adecuado aporte de energía
<ul style="list-style-type: none"> - Drogas maternas: propanol, agentes orales hipoglucemiantes 	<ul style="list-style-type: none"> - Alteración de la respuesta de catecolaminas 	<ul style="list-style-type: none"> - Alimentación precoz, frecuente y adecuada
<ul style="list-style-type: none"> - Insuficiencia adrenal - Deficiencia hipotalámica y/o hipopituitaria 	<ul style="list-style-type: none"> - Deficiencia en hormonas con trareguladoras 	<ul style="list-style-type: none"> - Adecuado aporte de energía - Hidrocortisona - Hormona crecimiento
<ul style="list-style-type: none"> - Errores congénitos metabolismo 	<ul style="list-style-type: none"> - Defectos enzimas, glicogenosis y oxidación de ácidos grasos 	<ul style="list-style-type: none"> - Adecuado aporte de energía - Investigar etiología



Diazóxido: 10-15 mg/kg/día/3-4 dosis/(dosis máxima 25 mg/kg/día)

Somatostatina: 10 microgramos/kg/día (subcutánea)

Figura 1. Esquema tratamiento de la hipoglucemia

Hipospadias Malformación del ángulo de salida del meato urinario de varón.

Hipotermia La temperatura axilar es $< 36^{\circ}\text{C}$. Se debe poner especial atención cuando se acompaña de otros síntomas.

Hipotonía Falta de fuerza muscular. Requiere especial atención cuando se acompaña de cara inexpresiva, disminución del tamaño torácico y movimientos del mismo o cuando esta falta de fuerza se localiza en una sola extremidad o en un hemicuerpo.



Ictericia

Coloración amarillenta de la piel que persiste por más de 3 días con lactancia artificial o 10 con lactancia materna. Igualmente si aumenta de intensidad o adquiere tinte verdínico.

La ictericia es uno de los fenómenos clínicos más comunes durante el periodo neonatal y es una causa frecuente de hospitalización en las salas de cuidados de RN, para la administración de fototerapia y, en no pocas ocasiones, para practicar exanguinotransfusión. En Estados Unidos cada año aproximadamente 2.5 millones de RN se tornan icterícos.

Existe controversia sobre las posibles consecuencias de la ictericia neonatal y sobre el momento en que se debe iniciar su tratamiento. Bajo ciertas circunstancias la bilirrubina puede ser tóxica para el SNC, produciendo daño neurológico permanente. Por otro lado, estudios recientes han sugerido que la bilirrubina podría derivar efectos benéficos a nivel celular por tener propiedades antioxidantes. Más de 50% de los RN desarrollan ictericia. El resurgimiento de la alimentación con leche materna ha aumentado la incidencia de ictericia.

La ictericia fisiológica del neonato es un proceso benigno autolimitado. Se estima que se presenta en 40 a 60% de los nacidos a término y en 80% de los pretérmino. Sin embargo, cuando la ictericia no se resuelve dentro de las primeras dos semanas de vida en el RN a término, o por más de 3 semanas en el prematuro, o cuando se encuentran más de 2 mg/dL de bilirrubina conjugada en suero, la ictericia no se puede considerar como fisiológica y por tal razón se debe realizar una evaluación completa para determinar su causa.

La ictericia resulta de un incremento de bilirrubina presentada al hígado, o de la imposibilidad de excretar la bilirrubina por disyunción en el proceso metabólico hepático, intestinal o renal. Es clínicamente evidente cuando existe una concentración de bilirrubina mayor de 5 mg/dL en suero.

No hay esquemas simples de manejo del RN icterico, más bien existen múltiples variaciones en su manejo. El egreso precoz posparto puede producir complicaciones no detectables en RN ictericos.

Ciertos factores, como raza, sexo, hábito de fumar, etc., modifican el curso y la evolución de la enfermedad.

Causa de hiperbilirrubinemia en el recién nacido según el momento de aparición

	1er día	2°-7° día	+ 8° día
Frecuentes	Hemolítica por isoimmunización ABO o Rh	Fisiología Cursos anómalos de la fisiología Lactancia materna Poliglobulina Hemolítica Infeciosa Aumento de la circulación enterohepática Hijo de diabética	Fisiología Cursos anómalos de la fisiología Lactancia materna Poliglobulia Hemolítica Infeciosa Aumento de la circulación enterohepática Hijo de diabética Tóxica Reabsorción hematomas Hijo diabética
Poco frecuentes	Infeción intrauterina	Tóxica Reabsorción hematomas Hijo diabética	Otras causas y pseudobstructivas Hepatopatías connatales Endocrinometabólicas Tóxicas

FUENTE: Sociedad Española de Neonatología 2009

Ictericias patológicas de aparición muy precoz (1er día de vida)

	Hemolítica por isoimmunización	Infección intrauterina
	Incompatibilidad Rh ABO Hermanos afectados	Infección materna Sufrimiento fetal
Antecedentes	Hydrops fetalis Hepatoesplenomegalia Coluria	Específica Hepatoesplenomegalia Hábito séptico
Clínica	Hipercolia Ictericia nuclear	
	+ 15 mg/dL Indirecta, libre	Variable Mixta
Bilirrubina	Coombs + Prueba de eluido de hematíes + Anemia	Serología IgM Radiología
Exámenes específicos	Eritroblastosis Reticulocitosis Microesferocitosis Hemoglobinuria	Fondo de ojo LCR Cultivos

FUENTE: Sociedad Española de Neonatología 2009

Ictericas patológicas de aparición precoz (2° - 7° día de vida)

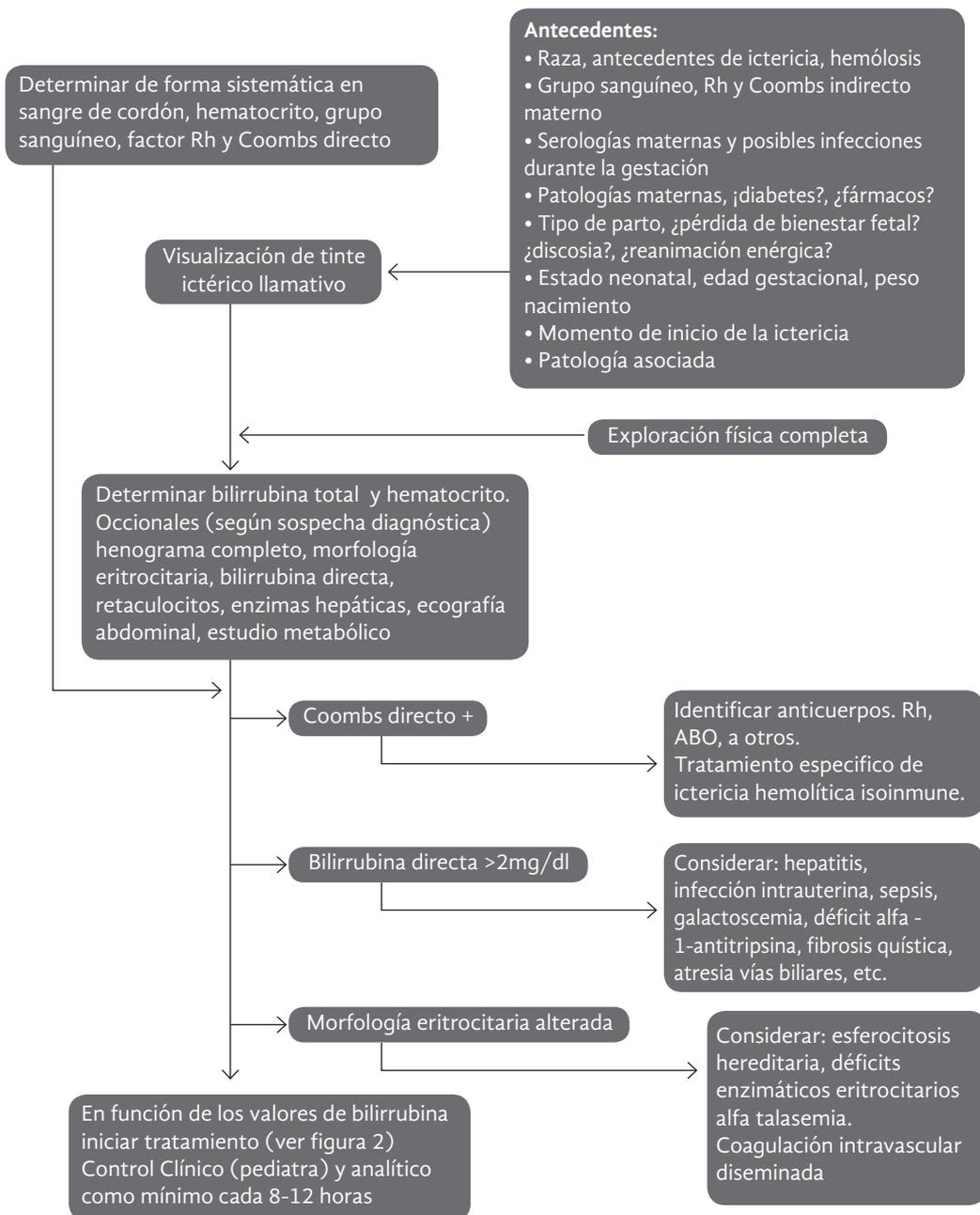
	Infeciosa	Aumento de circulación enterohepática	Hemolítica no isoimmune	Otras
Antecedentes	Infección posible o probable Sepsis Infección localizada	Obstrucciones intestinales Íleo paralítico por drogas	Familiares Anomalías morfológicas hematíes Enzimopenias Hemoglobinopatías Déficit vitamina E	Diabetes, toxemia Sdme. Lucey – Driscoll Anoxia neonatal Distrés respiratorio Poliglobulia Tóxica
Clínica	Habito séptico Específica	Específica	Esplenomegalia	Específica
Bilirrubina	Variable Mixta	Variable Indirecta	+12,9 mg/dL Indirecta	Variable Indirecta
Exámenes específicos	Cultivos Anemia Leucopenia Desviación izquierda Aumento PCR LCR, orina	Radiología	Anemia Morfología Eritrocitaria Enzimas eritrocitaria Hemoglobinas Vitamina E	Según etiología

FUENTE: Sociedad Española de Neonatología 2009

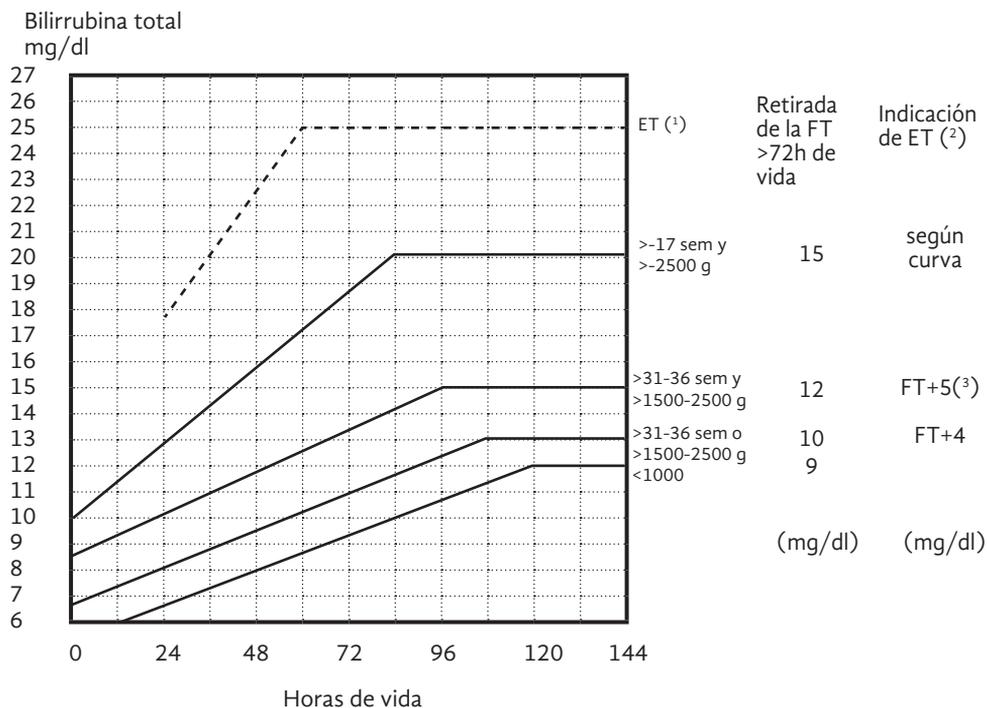
Ictericias patológicas de aparición tardía (+8° día de vida)

	Obstructivas (atresia vías biliales) (agenesia intrahepática vías biliales)	Pseudo - obstructivas	Endocrino - metabólicas	Hepatopatías connatales
Antecedentes	Infección materna Infección prenatal (CMV, rubéola) Sdme. De Alagille Colostasis recurrente familiar	Familiares Enf. Hemolítica Madre HbsAg + Fármacos (clopromacina) Nutrición parental Fibrosis quística	Familiares Galactosemia Hipotiroidismo I Tesaurismosis E. de Rotor	Familiares Enf. De Crigler Najjar Enf. Gibert Enf. de Dubin Johnson
Clínica	Hematomegalia Coluria Acolia Ictericia verdínica Esplenomegalia	Hepatoespleno- megalia Coluria Hipocolia	Específica	Específica
Bilirrubina	Aumento continuado Directa	Intermitencia Directa	Variable Indirecta, mixta	Según tipo Indirecta, mixta
Exámenes específicos	HIDA- Tc99 Ecografía Lipoproteína X Rosa bengala 5 nucleotidasa exploración quirúrgica	1-fetoproteína Rosa bengala HBsAg 1- antitripsina Test meconio Tripsina heces Tripsina inmunorreactiva	Cuerpos reductores orina T,TSH Punción medular Sangre periférica Radiología	Biopsia hepática BSF Laparoscopia Colecistografía oral Coproporfirina I en orina Bilirrubina mono y diconjugada
Tratamiento	Intervención de Kasai Profilaxis colangitis Trasplante hepático	Ecografía Vitaminas liposolubles Específicos	Específico	Fenobarbital Vitaminas liposolubles Fototerapia Estaño - protoporfirina

FUENTE: Sociedad Española de Neonatología 2009



FUENTE: Sociedad Española de Neonatología 2009



Se iniciara FT cuando los valores de bilirrubina se situen por encima de la linea correspondiente a la edad gestacional y peso de nacimiento. En los RN prematuros (<36 semanas) en caso de conflicto entre EG y PN, siempre prevalecerá la EG.

Si hay patología: hemólisis, Apgar 5 min. 36°C mas de 1 hora, proteínas totales <45 g/l. (<40g/L en el prematuro), sumar 2 puntos de bilirrubina total obtenida.

(1) Indicación de ET para >2500g de PN y >37 semanas de EG (excluidas formas hemolíticas).

(2) En icterias hemolíticas ver indicaciones específicas de ET en la pauta correspondiente.

(3) FT +5 significa que debe practicarse la ET si la bilirrubina total es superior en 5 puntos a los valores de indicación de FT (excluidas formas hemolíticas).

FUENTE: Sociedad Española de Neonatología 2009

Diagnóstico diferencial de la enfermedad hemolítica por isoimmunización ABO y Rh

Criterios	Isoimmunización Rh (Anti-D) (1,2)	Isoimmunización ABO
		Frecuante (> 50%)
Aparición de primogénitos	Excepcional (< 5 %)	No
Aumento de sensibilización en siguientes embarazos	Si	
Sintomatología Clínica		Escasa (microesferocitosis)
Anemia	Intensa	Precoz (24 – 48 h) y menos intensa
Ictericia	Precoz (< 24h) e intensa	Excepcional (no hay afectación fetal)
Hidrops	Frecuente (evolución espontánea)	
Ictericia nuclear		Excepcional pero posible
Coombs en el RN		
Directo	Positivo	Frecuentemente negativo
Indirecto	Rara vez positivo	Positivo (prueba del eluido de hematíes)
Coombs en la madre		
Indirecto	Positivo	Frecuentemente positivo
Isopanticuepos		
Naturales	Ausentes	
Inmunes	Aumentales	Normales o moderadamente aumentados
Actividad acetilcolinesterasa eritrocitaria	Normal	Muy aumentados (mas en el suero materno)
		Reducida

FUENTE: Sociedad Española de Neonatología 2009

Íleo meconial

Enfermedad caracterizada por obstrucción intestinal secundaria a un meconio espeso o indurado, normalmente localizada en la porción distal del íleon. Ocurre en 10 a 15% de los pacientes con fibrosis quística; un paciente con íleo meconial tiene hasta 85-90% de probabilidades de padecer fibro-

sis quística. El meconio se caracteriza por presentar una escasa cantidad de agua y alta concentración de proteínas y mucoproteínas, esto secundario a una disminuida actividad pancreática exócrina, generando por consiguiente un tránsito intestinal lento.

La enfermedad meconial se clasifica en:

- Íleo meconial simple. Se caracteriza por la presencia de concreciones de meconio indurado localizado en el íleon distal y que dificulta el tránsito del mismo.
- Íleo meconial complicado o peritonitis meconial. Esta variedad clínica se presenta cuando en etapa prenatal se produce perforación intestinal secundaria a un vólvulo, atresia o posterior a un proceso isquémico intestinal.

El cuadro clínico se caracteriza por vómitos de contenido biliar, distensión abdominal y ausencia de evacuaciones, o si éstas se presentan suelen ser de meconio espeso o indurado que se expulsa con mucha dificultad.

El diagnóstico se sospecha clínicamente y en la radiografía simple de abdomen se encuentran asas intestinales proximales al íleon, dilatadas, con imagen de burbujas de jabón en el cuadrante inferior derecho. La determinación de cloruros en sudor para el diagnóstico de fibrosis quística no es confiable en el primer mes de vida dada la escasa producción de sudor, pero aplicando pilocarpina la sensibilidad de la prueba mejora. El manejo puede realizarse conservadoramente utilizando diatrizoato de meglumina (Gastrografin) por sonda orogástrica o por vía rectal, una vez que el paciente se encuentra bien hidratado; con esta sustancia se alcanza una osmolaridad de 1,900 mosm/L, incorporando agua a la luz intestinal, lo que reblandece el meconio. Sin embargo, en caso de no resolverse favorablemente mediante manejo conservador, se requerirá intervención quirúrgica. La cirugía suele consistir en una derivación ileal extrayendo previamente el meconio anormal y realizando una ileostomía tipo Mikulicz, Bishop-Kopp o Santulli. En caso de no contar con Gastrografin se puede utilizar N-acetilcisteína al 10% para las irrigaciones.

Incubadora Cama cerrada con fuente de calor húmedo. Funciona con corriente eléctrica, por lo tanto hay que tener las precauciones que se tienen con todos los aparatos eléctricos: conexión a tierra, cables en buen estado, etc.

Tiene que tener ciertas cualidades dependiendo del paciente que se aloje en ella. Comúnmente se aloja en ellas a neonatos < 2.2 kg al nacer.

Estas cualidades son:

- Capaz de concentrar el calor.
- Tener doble pared en caso de neonatos < 1,500 g.
- Poseer fuente de oxígeno.
- Tener un sistema de control de temperatura interior y de la piel del neonato. Es preferible que tenga función de servocontrol (programación de incrementos y decrementos de temperatura respecto de la temperatura de la piel del neonato).
- Poseer un sistema de humidificación del ambiente (se aconseja ambientes humidificados al 50%).
- Tener un sistema de posiciones para adoptar varios planos de inclinación.
- Contar con un sistema de transporte fácil (comúnmente ruedas).
- Tener un sistema que minimice los ruidos dentro de incubadora.
- Los paneles deben ser translúcidos y transparentes.
- Los sistemas de abordaje deben ser rápidos y seguros.

Infecciones

En el feto y el RN son una causa importante de morbilidad, mortalidad y secuelas. Las características propias de la etapa fetal hacen que las infecciones que ocurren en este periodo tengan una patogenia especial y produzcan una infección con características clínicas únicas. Éstas varían según el semestre del embarazo en que ocurren. En el periodo neonatal las características propias de la inmunidad del RN le dan también una forma de presentación y evolución características.

Formas de transmisión

Las infecciones pueden ser transmitidas de la madre al feto o al RN por los siguientes mecanismos:

- El contagio intrauterino puede ser por vía transplacentaria o por vía ascendente desde la vagina, lo que ocurre especialmente cuando hay rotura prematura de membranas.
- Durante el parto y el periodo inmediato después del nacimiento. En el canal del parto pueden existir agentes infecciosos que infecten al RN. En el periodo inmediato después del nacimiento determinadas infecciones presentes en la madre pueden ser transmitidas al RN por el contacto entre ambos o a través de la leche materna.
- Las infecciones bacterianas del RN tienden a la diseminación, resultando en sepsis y meningitis, cuadros clínicos graves que requieren una oportuna sospecha, pesquisa y tratamiento precoz si se quiere evitar la alta morbimortalidad potencial que tienen.

Según su forma de adquisición, se denominan infecciones connatales aquellas que son adquiridas por transmisión materna y que se presentan por lo general precozmente en los primeros días de vida. Y se denominan nosocomiales aquellas infecciones que son adquiridas por contagio intrahospitalario de gérmenes provenientes de otros niños o del personal de la unidad de RN.

Infecciones neonatales in útero

Infecciones en general graves, por eso es importante descartar sospechas anticipadamente. Para esto hay que evaluar los siguientes factores predisponentes:

- Rotura prematura de membranas e infección materna periparto.
- Colonización vaginal con estreptococos tipo B.
- Trabajo de parto prematuro. Éste puede ser la primera expresión de una infección, especialmente si se han descartado causas no infecciosas y si se trata de un prematuro de < 1,500 g.
- Otros factores son: infección urinaria de la madre, parto prolongado, instrumentación del parto.

El factor de riesgo neonatal más importante es el bajo peso al nacer. La frecuencia de sepsis en el prematuro de < 1,500 g es 8 a 10 veces mayor que en el RN a término.

Los gérmenes que con más frecuencia causan sepsis y meningitis conatal son el *Streptococcus* grupo B, la *Listeria monocytogenes* y la *Escherichia coli*.

Diagnóstico y cuadro clínico. La buena anamnesis perinatal es la clave para identificar a los niños de riesgo. Según la evaluación de los antecedentes de riesgo de infección, se toman cultivos, hemograma y se inicia el tratamiento antibiótico de inmediato (caso de niños de muy bajo peso) o se deja al RN en observación (caso de RN a término asintomáticos) y se espera el resultado de los exámenes.

Los signos de infección son inespecíficos y con frecuencia sutiles: inestabilidad térmica, disminución del tono y de la actividad, dificultad para alimentarse, letargia, distensión abdominal. El compromiso del aparato respiratorio es muy frecuente y da signos de dificultad respiratoria. Otros signos sugerentes de infección son púrpura, petequias, palidez, hipotensión y convulsiones.

El diagnóstico se confirma con el hemocultivo y el cultivo de líquido cefalorraquídeo. Éstos no siempre resultan positivos y en estos casos deben predominar los antecedentes perinatales y la signología clínica para el inicio y duración del tratamiento antibiótico. El hemograma ayuda en esta decisión. Una desviación a la izquierda de la serie blanca y una relación > 0.2 de las formas inmaduras divididas por los neutrófilos totales sugieren infección. También es importante si hay $< 5,000$ leucocitos o $< 1,000$ neutrófilos.

Tratamiento

Estos niños requieren ser cuidados, según su gravedad, en una unidad especializada que cuente con cuidado intensivo e intermedio. El tratamiento comprende dos aspectos fundamentales:

- Tratamiento inicial específico con antibióticos. Cuando el germen no se conoce, el esquema más utilizado es un aminoglicósido y una penicilina. Nosotros utilizamos:
- Ampicilina, 150 mg/kg IV c/12 h.
- Gentamicina 2.5 mg/kg IV c/12-24 h según la edad gestacional del niño: cada 12 h en RN a término; cada 18 h en RN a pretérmino de 30 a 36 semanas; cada 24 h en RN a pretérmino de < 30 semanas.

La duración del tratamiento es de 7 a 10 días o hasta 5 a 7 días después de que han desaparecido los signos de infección.

- Tratamiento general de sostén. Incluye el control permanente de signos vitales; ambiente térmico neutral; apoyo hemodinámico y respiratorio; corrección de anemia, acidosis y problemas de coagulación; apoyo nutricional; aislamiento para evitar contagio de otros niños.

Infecciones nosocomiales

Son muy frecuentes en las unidades de cuidado intensivo, en las que hay gran manipulación y uso de procedimientos y vías invasivas. El germen varía según cada unidad, pero el *Staphylococcus* es el más frecuente en la mayoría de los casos. Lo más importante es prevenirlas. Dentro de las normas para evitar el contagio de otros niños las más importantes y decisivas son el buen lavado de manos antes y después de examinar al niño, y el uso de material estéril o limpio, según el caso. La unidad debe tener un espacio suficiente, con una apropiada distribución de los pacientes que permita mantener el aislamiento de los niños infectados.

Infección urinaria en el recién nacido

Microorganismos más frecuentes en la infección urinaria del Recién Nacido

Microorganismos	Infección adquirida	Infección Nosocomial
<i>Escherichia coli</i>	83.2%	49%
<i>Enterobacter spp.</i>	4.4%	9.8%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	4%	15.7%
<i>K. oxytoca</i>	4%	1.6%
<i>Enterococcus spp.</i>	1.6%	3.9%
<i>Citrobacter freundii</i>	1.6%	3.9%
<i>Serratia marcescens</i>	1.6%	2%
<i>Pseudomona spp</i>	0.8%	5.9%
<i>Candida albicans</i>	0.4%	3.9%
<i>Candida spp.</i>		3.9%
<i>C. parapsilosis</i>		2%

FUENTE: Sociedad Española de Neonatología 2009

Fármacos utilizados en el tratamiento de la infección urinaria en Recién Nacidos

ANTIBIOTICOS	Edad postconcepcional (semanas)	Días de vida	Dosis (mg/Kg)	Intervalo (horas)
Ampicilina E.V.	<29	0-28	25-100	12
		>28	25-100	8
	30-36	1-14	25-100	12
		>14	25-100	8
	37-44	0-7	25-100	12
>7		25-100	8	
> 45	Todos	25-100	6	
Cefotaxima E.V.	< 29	0-28	50	12
		>28	50	8
	30-36	1-14	50	12
		>14	50	8
	37-44	0-7	50	12
>7		50	8	
> 45	Todos	50	6	
Ceftriaxiona E.V./I.M.	Todos	Todos	50	24
Gentamicina E.V.	<29	0-7	5	48
		8-28	4	36
		>29	4	24
	30-34	0-7	4.5	36
		>8	4	24
	>35	Todos	4	24
ANTIFUNGICOS				
Anfotericina B liposomal E.V. perfusion durante 3-6 horas			1-5 mg/Kg/ dosis/24 horas.	
Anfotericina B complejo lipidico E.V. perfusion durante 3-6 horas			1-5 mg/Kg/ dosis/24 horas.	
Flucitosina V.O.			1.5-37.5 mg/Kg/dosis/6 horas	

FUENTE: Sociedad Española de Neonatología 2009

Pruebas de imagen en niños con infección de orina en menores de 6 meses

Prueba	Infección de orina Buena respuesta	Infección de orina Grave	Infección de orina Atípica o recurrente
Ecografía precoz	No	Si	Si
Ecografía diferida*	Si	No	No
DMSA fase aguda**	No	No	No
DMSA diferida	Opcional	Si	Si
CUMS ***	Selectiva****	Si	Si

FUENTE: Sociedad Española de Neonatología 2009

Infecciones virales y parasitarias

Cuando la infección ocurre in útero el resultado puede ser la muerte del feto, la presencia de distintos estigmas y malformaciones y a veces secuelas que se manifiestan en el desarrollo posterior del niño. Este tipo de patologías se denominan infecciones congénitas. Cuando ocurren durante el parto o inmediatamente después se les llama perinatales. Muchos agentes infecciosos pueden producir ambas, pero con distintas consecuencias.

Los siguientes signos deben llevar a sospechar e investigar la presencia de una infección viral o parasitaria congénita en un RN:

- Retardo del crecimiento intrauterino grave sin causa evidente.
- Hidrocefalia y microcefalia.
- Alteraciones oculares: catarata o coriorretinitis.
- Calcificaciones cerebrales.
- Púrpura o petequias.
- Hepatoesplenomegalia.
- Alteraciones neurológicas.

Manera focalizada según la infección que se sospecha son claves para la orientación diagnóstica.

Los antecedentes epidemiológicos y la anamnesis perinatal revisada de manera focalizada según la infección que se sospecha son claves para la orientación diagnóstica.

El desarrollo de la virología ha permitido identificar una gran cantidad de agentes capaces de producir infecciones en el feto y el RN. Aquí des-

cribiremos en forma resumida aquellos agentes virales y parasitarios más frecuentes y que producen cuadros de mayor gravedad.

Citomegalovirus. Las mujeres embarazadas susceptibles varían según la región geográfica y el nivel socioeconómico en Chile: 5 a 15% del nivel socioeconómico bajo y 40 a 50% en nivel socioeconómico alto.

El riesgo de transmisión al feto en infección primaria materna es de 40%. 7 a 11% de los fetos infectados son asintomáticos al nacer. 10% de los infectados presentan síntomas al nacer, con una letalidad de 10-20%. 15% de los asintomáticos desarrollan secuelas tardías.

La signología en el RN incluye retardo del crecimiento intrauterino, microcefalia, coriorretinitis y calcificaciones cerebrales. Puede también presentarse como una sepsis viral con compromiso multiorgánico, presencia de hepatomegalia, púrpura, petequias, ictericia, anemia y trombocitopenia. Las secuelas más frecuentes son retardo mental, alteraciones de la audición y espasticidad. El diagnóstico se confirma con la detección del virus en la orina, secreciones nasofaríngeas o sangre. La determinación de IgM es la alternativa para el diagnóstico cuando no se puede realizar cultivo.

El tratamiento incluye las medidas generales de sostén y eventual rehabilitación cuando hay secuelas. El tratamiento específico antiviral está en etapa experimental. Se ha usado el ganciclovir. También se ha aplicado la gammaglobulina hiperinmune, con resultados no concluyentes.

Rubéola. Alrededor de 10% de las embarazadas son susceptibles a la rubéola. El perfil epidemiológico puede estar cambiando con la introducción de la vacuna, que se indica al año de edad junto con las de sarampión y parotiditis. Se recomienda repetirla entre los 4 y 6 años de vida.

Los efectos de la infección por el virus rubéola sobre el feto dependen del periodo del embarazo en que éste es adquirido. Así el riesgo de infección fetal es de alrededor de:

- 81% en las primeras 12 semanas.
- 56% de la semana 13 a la 16.
- 36% de la semana 17 a la 22.

Los fetos infectados en las primeras 8 semanas presentan malformaciones, especialmente cardíacas, y sordera en 50% de los casos. Entre las

semanas 9-12 el riesgo de malformaciones es de alrededor de 40% y entre las semanas 13-16 la incidencia baja a 16%. No se han reportado anomalías cuando la infección es adquirida después de las 20 semanas.

El diagnóstico clínico tiene algunas características especiales que en conjunto se les denomina síndrome rubeólico. Éste se caracteriza por la tríada de: catarata, sordera y malformaciones cardíacas. A éstas se agregan el retardo de crecimiento intrauterino, la retinopatía, meningoencefalitis, púrpura y hepatomegalia. La confirmación de laboratorio se puede efectuar por aislamiento del virus en orina o secreciones nasofaríngeas, detección de IgM específica y control seriado de IgG en los primeros meses de vida.

Contraindicaciones para la vacuna en mujeres susceptibles: embarazo, inmunodeficiencias y haber recibido inmunoglobulinas o sangre en los últimos tres meses.

Virus de inmunodeficiencia humana. La prevalencia creciente de este virus en madres embarazadas le da especial relevancia a aspectos de prevención de la madre que escapan al ámbito de este capítulo en el cual nos referiremos especialmente a la transmisión y prevención del virus al feto.

Estudios epidemiológicos han demostrado que el riesgo de transmisión de una madre infectada al feto y o al RN es de 17 a 30%. La vía de transmisión puede ser transplacentaria, durante el parto o a través de la leche materna.

La transmisión transplacentaria y en el parto se ha logrado reducir aproximadamente en dos tercios con el uso de zidovudina en las embarazadas infectadas, que es la terapia antirretroviral de elección. El esquema recomendado actualmente es el siguiente:

Iniciar entre las 14 y 34 semanas de gestación hasta el parto	100 mg 5 veces al día	Oral
Durante el trabajo de parto	2 mg/kg durante la primera hora, y luego 1 mg/kg/h hasta que ocurra el parto	Intravenoso
En el RN iniciar tratamiento a las 8 -12 horas después del parto hasta las 6 semanas de vida	2 mg/kg 4 veces al día	Oral

Infeción por parvovirus. El parvovirus es el agente que produce el eritema infeccioso. La seroprevalencia en adultos es de alrededor de 50%. En los casos en que la embarazada contrae la infección, la transmisión vertical al feto es de alrededor de 30%. Ésta puede resultar en infección asintomática o producir una enfermedad grave con anemia, insuficiencia cardíaca e hidrops y eventual muerte del feto. No hay tratamiento específico.

Infeción por herpes simple. El virus comúnmente es transmitido al RN en el momento del parto por contagio con lesiones herpéticas del cuello uterino y la vulva de la madre. En estos casos la transmisión al RN es de alrededor de 95%. La transmisión antenatal es muy rara.

El virus herpes produce una enfermedad grave con una mortalidad > 50%. Compromete el SNC, piel, ojos y boca y en los casos más graves hay una infección diseminada con compromiso multiorgánico. Ahora se dispone de una efectiva terapia con un medicamento antiviral: el aciclovir. En los casos en que la madre tiene herpes genital se debe optar por la operación cesárea.

Para el manejo preciso del aciclovir según las distintas condiciones y alternativas del parto, se requiere la orientación especializada de un infectólogo.

Infeción por virus varicela zóster. Alrededor de 25% de los RN se infectan en las madres que desarrollan varicela en el periodo del periparto. La infección más grave ocurre cuando la madre desarrolla la enfermedad en los cuatro días previos al parto. Actualmente existe un tratamiento antiviral efectivo con inmunoglobulina y aciclovir. Las distintas alternativas en cuanto a las medidas de aislamiento y el tratamiento deben ser consultadas con un infectólogo.

Toxoplasmosis. La infección por *Toxoplasma gondii* es frecuente en la población general. La prevalencia de mujeres susceptibles varía según la edad y la región geográfica. En México, 25 a 30% de las madres en edad fértil han tenido exposición al toxoplasma. La transmisión vertical al feto es de 30 a 40% y varía según el trimestre del embarazo en que se adquiere la infección. De 15% en el primer trimestre aumenta a 60% en el tercer trimestre. El toxoplasma se contagia fundamentalmente por la ingestión de carne cruda y del contacto con gatos, que son antecedentes epidemiológicos importantes de investigar en la madre cuando se sospecha esta infección.

La forma clínica de presentación en el RN varía según el periodo del embarazo en que la adquirió. En los casos más precoces se encuentran hidrocefalia, microcefalia, coriorretinitis, calcificaciones cerebrales y convulsiones. De 50 a 80% de los niños infectados son asintomáticos al nacer, pero tienen un alto riesgo de desarrollar compromiso de retina y neurológico a largo plazo. El diagnóstico se realiza por el cuadro clínico y se confirma con la identificación del toxoplasma en la placenta y en la sangre del niño. También se puede realizar por la detección de IgM específica y por el control seriado de IgG. El tratamiento del niño y de la madre y las medidas de prevención deben realizarse con la asesoría de un infectólogo.

Sífilis congénita. Infección por *treponema pallidum*. En el embarazo puede resultar en un aborto espontáneo, mortinato o infección del feto con manifestaciones precoces durante el periodo neonatal, o tardías durante la infancia.

La incidencia de la sífilis varía según las situaciones geográficas, siendo más alta en los centros urbanos. La promiscuidad sexual es un factor de riesgo importante.

La sífilis congénita debería desaparecer con el control precoz y adecuado del embarazo. La serología (VDRL: Venereal Disease Research Laboratory) permite identificar a las madres infectadas y su oportuno tratamiento.

El diagnóstico en el RN se sospecha por la historia materna y conductas de alto riesgo. El antecedente más importante es la serología de la madre; sin embargo, en la mayoría de los casos de sífilis congénita el control prenatal fue inadecuado. En estos casos debe efectuarse un VDRL en el RN.

En el RN hay una variedad de manifestaciones clínicas que van desde niños asintomáticos a una infección diseminada con características de septicemia. El tratamiento de las embarazadas y del RN se efectúa con penicilina G.

Hay otros numerosos agentes contagiosos que pueden producir infecciones perinatales. El manejo de éstas supone el trabajo integrado del obstetra, el neonatólogo y el infectólogo para implementar medidas efectivas de prevención, pesquisa, diagnóstico precoz y tratamiento apropiado.

Insuficiencia renal aguda en el periodo neonatal

Principales causas de IRA en el periodo neonatal

A- Daño prenatal

Tratamientos maternos: antiinflamatorios no esteroideos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. Transfusión feto-feto. IRA asociada con retraso de crecimiento intrauterino y severo oligoamnios.

B- Perrenales

Disminución del volumen circulatorio: hemorragia perinatal (desprendimiento de placenta, hematoma subgaleal). Deshidratación. Sepsis. Enterocolitis necrotizante. Cardiopatía congénita. Cierre de defectos congénitos abdominales (onfalocele, gastrosquisis, etcétera).

Fallo de bomba o presión de perfusión inadecuada: cardiopatías congénitas que cursen con insuficiencia cardíaca congestiva. Disfunción miocárdica secundaria a hipoxia perinatal o sepsis.

C- Intrínsecas o del parénquima renal

Necrosis tubular aguda. Insulto hipóxico-isquémico. Fármacos: aminoglucósidos, vancomicina, medios de contraste radiológicos.

Nefropatía tubulointersticial por depósito de ácido úrico.

Glomerulonefritis. Vasculitis ANCA + materna, paso transplacentario de autoanticuerpos maternos.

Lesiones vasculares. Trombosis de arteria renal. Trombosis de vena renal. Necrosis cortical. Síndrome hemolítico urémico.

Anomalías congénitas: agnesia. Hipoplasia-displasia. Enfermedad poliquistica renal. Displasia multiquistica. Raramente: disgenesia tubular renal, esclerosis mesangial difusa idiopática, síndrome nefrótico congénito.

D- Obstructivas

Obstrucción uretral (válvulas de uretra posterior. Esenosis). Ureterocele. Obstrucción ureteropélvica ureterovesical. Tumores extrínsecos. Vejiga neurógena. Candidiasis renal con "fungal balls".

FUENTE: Sociedad Española de Neonatología 2009

Índice urinarios de IRA en el RN

	IRA Prerenal	IRA Intrínseca
Uosm (mOsm/kgH ₂ O)	>400	<400
Una (mEq/l)	<40	>40
U:P Urea	>20	<10
U:P osm	<2	<1
EFNa (%) (U:PNa : U:P Creatinina)	<2	>3
IFR (Una x P:U Creatinina)	<1.5	>6

FUENTE: Sociedad Española de Neonatología 2009.

Insuficiencia respiratoria del RN (síndrome de mala adaptación pulmonar)

Antecedentes históricos de la patología

Durante la vida intrauterina, el pulmón recibe 10% del flujo cardíaco, sólo como aporte nutricional; al producirse el nacimiento, este órgano se transforma en un aparato dinámico que prácticamente abarca todo el flujo cardíaco y que es responsable del intercambio gaseoso (O₂-CO₂) y el equilibrio ácido-base.

El pulmón debe sufrir con el nacimiento una serie de adaptaciones trascendentes, existiendo al menos dos cambios profundos que modifican la circulación fetal.

- Expansión pulmonar con aire que disminuye rápidamente la resistencia vascular pulmonar (RVP), determinando un aumento del flujo sanguíneo pulmonar.
- Desaparición de la placenta, lo que produce un aumento de la resistencia vascular periférica. Este juego de presiones provoca la desaparición de la gradiente de presiones entre ambas aurículas, lo que permite el cierre del agujero oval en los primeros 90 minutos y la disminución del flujo por el ductus. El aumento progresivo de la oxigenación sanguínea contribuye a disminuir la RVP.

El reemplazo del líquido pulmonar fetal por aire es un fenómeno mecánico de magnitud que requiere la aplicación de presiones transpulmonares elevadas para lograr insuflar el pulmón en las primeras respiraciones; estas fuerzas deben superar tres elementos: viscosidad del líquido pulmonar, tensión superficial y resistencia de los tejidos.

El líquido pulmonar (30-35ml/kg) es drenado a través de la boca durante el parto vaginal (35ml), el resto pasa a los capilares linfáticos y pulmonares; la absorción es rápida, pues en 6 minutos se establece una capacidad residual funcional normal.

Causas que alteran la eliminación del líquido pulmonar

1. Nacimiento por cesárea
2. Parto inducido
3. Prematurez
4. Nacimiento sin trabajo de parto
5. Asfixia
6. Medicamentos maternos
7. Hijo de madre diabética

Causas que alteran la adaptación pulmonar

1. Hipoxia y acidosis
2. Hipertermia
3. Periodo expulsivo prolongado

Cuadro clínico

Recién nacidos con dificultad respiratoria, generalmente de término o de pretérmino limítrofe (36-37 SDG).

Presentan acrocianosis, con Silverman Andersen no mayor de 3 y con elevación de la frecuencia respiratoria.

Estos síntomas disminuyen o desaparecen en pocas horas, administrando oxígeno.

El cuadro remite entre 1 a 12 horas.

Diagnósticos diferenciales:

- Taquipnea transitoria del RN: radiografía de pulmón húmedo con líquido intersticial y atrapamiento aéreo.
- Enfermedad de membrana hialina: dificultad respiratoria progresiva con incremento en los requerimientos de oxígeno y presión en vías aéreas; radiografía con infiltrado retículo granular bilateral y broncograma aéreo.

Exploración física

- Retracción xifoidea
- Aleteo nasal
- Tiraje intercostal
- Disociación toracoabdominal
- Polipnea
- Acrocianosis

Exámenes de laboratorio y de gabinete

- Radiografía de tórax: normal o con leve aumento de la trama vascular.
- Gases sanguíneos con acidosis respiratoria: la PaO₂ puede estar baja, pero se incrementa al aumentar la concentración del oxígeno inspirado.

Tratamiento médico:

1. Ambiente térmico neutro para reducir el consumo de oxígeno
 2. Aspiración de secreciones
 3. Oxigenoterapia: mantener PaO₂ en 50-60 mmHg (35-50 capilar)
 4. Vía enteral
- Si la FR es mayor de 80 x min, ayuno e iniciar líquidos IV con glucosa a 10% con volumen de acuerdo a requerimientos

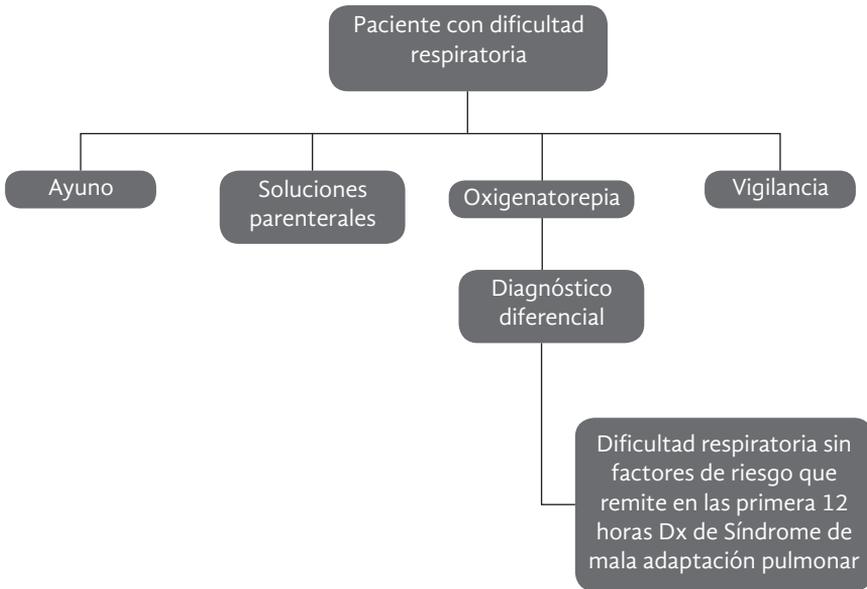
Complicaciones

Generalmente sin complicaciones con manejo establecido.

Pronóstico

Remite en 1 a 12 horas con administración de oxígeno.

Algoritmo



k

Kernicterus o encefalopatía por hiperbilirrubinemia

Acumulación de bilirrubina en los tejidos cerebrales (véase Ictericia).

Lactancia artificial

Cuando la lactancia materna no es posible, la lactancia artificial constituye un método seguro de alimentación del RN y el lactante. La leche de vaca modificada es el sustituto óptimo de la leche materna, se la encuentra así comercialmente como fórmula adaptada.

Técnica de alimentación con biberón

- Sostener el biberón e inclinarlo de forma que el bebé no succione aire.
- El orificio de las mamilas debe ser del tamaño adecuado para la edad del bebé: ni demasiado grande ni demasiado pequeño.
- El tiempo de alimentación varía entre 15 y 20 minutos por toma, pero debe interrumpirse con la frecuencia necesaria (cada 25 mL) para permitir que el bebé expulse el aire.
- Facilitar la expulsión de aire (eructo) y posteriormente colocar al bebé sobre su lado derecho o sobre su vientre para que se duerma.
- Evitar hipo o hiperconcentración de la fórmula. Al prepararla, agregar primero el agua y luego el polvo para homogeneizar la mezcla.
- Nunca se debe dejar al bebé en la cama tomando biberón, ya que esto le puede causar caries, aumento o disminución de peso y dependencia fisiológica.

Preparación de los biberones

- Hervir las mamilas y los biberones antes de usarlos.
- Lavarse las manos antes de preparar o dar el biberón.
- Para preparar la mezcla: agregar una medida rasa y sin comprimir de leche en polvo por cada 30 cc de agua. Utilizar preferentemente agua embotellada, sin gas, hervida previamente. Siga las pautas que le recomiende su pediatra.

A continuación se ofrece una guía para la preparación de la mezcla necesaria en la primera semana de vida.

Días de vida	Cantidad de agua	Medidas de leche	Cantidad aproximada que debe tomar *
3	60 cc	2	40 cc
4	60 cc	2	50 cc
5	60 cc	2	60 cc
6	90 cc	3	70 cc

Lactancia materna

Es la alimentación ideal. En seguida se ofrece una lista de sugerencias y consejos para el éxito de la lactancia materna cuando se regresa al hogar.

- El niño debe estar despierto y llorando durante unos minutos antes de alimentarlo, es la señal de que está hambriento, pues un bebé adormilado se alimenta mal.
- Ofrecerle pecho cada 2 o 3 horas o según demande el niño durante el día, y siempre que despierte de noche.
- El tiempo de la toma varía según las necesidades de cada niño, algunos toman rápidamente y otros son más lentos. Hay que observar cómo se alimenta el niño y entender que tiene su propio ritmo. No se le debe apresurar. Generalmente cada toma dura de 5 a 15 minutos por pecho.
- ¿Un pecho o ambos? Hay que permitir que el bebé se alimente de un pecho hasta que se detenga, y entonces, tras unos segundos, ofrecerle el otro pecho. Cuando el bebé deje de mamar este pecho, la alimentación habrá terminado. La próxima toma debe empezar siempre con el último pecho que se ofreció en la toma anterior.
- Para facilitar la expulsión de los gases tras la toma, es conveniente colocar al niño en posición vertical apoyado en el hombro de la madre durante unos minutos.
- Medicamentos maternos: la madre no debe ingerir ningún medicamento cuando esté en periodo de lactancia, a menos que se lo haya prescrito su médico.

Leucomalacia periventricular. Ablandamiento de la sustancia blanca del cerebro que se encuentra cerca de los ventrículos, debido al daño o la muerte de tejido cerebral.



m

Mala práctica neonatal

Hechos relevantes

1. México es un país joven, pues la tercera parte de la población es menor de 15 años. La tasa es de 20.48 por 1,000, por lo que tenemos aproximadamente 2'096,212 nuevos mexicanos por año.
2. La evaluación de la calidad y eficacia de los cuidados perinatales es una preocupación y un objetivo de cualquier institución, hospital, región o país, que permite observar su idoneidad, así como identificar las posibles deficiencias y limitaciones.
3. La atención al neonato en nuestro país está regulada por la norma oficial mexicana NOM-007-SSA2-1993 para la atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio y del recién nacido.
4. Las afecciones posnatales (del recién nacido hasta el primer mes de vida extrauterina) representan la séptima causa de mortalidad general y la primera de mortalidad infantil en México.
5. Las inconformidades relacionadas con neonatología correspondieron a 17.5% del total de inconformidades presentadas por atención médica a pacientes en edad pediátrica.
6. La proporción de mala práctica fue de 57.1%.
7. Los motivos de inconformidad más frecuentes estuvieron relacionadas con el tratamiento médico en 68.6%, y con el diagnóstico en 14.3%.
8. Las causas de morbilidad más frecuentes correspondieron a hipoxia intrauterina, dificultad respiratoria del RN e ictericia neonatal.

9. Las causas de mortalidad más frecuentes fueron sepsis bacteriana del recién nacido, no especificada, hipertensión pulmonar primaria y paro cardíaco, no especificado.
10. Es importante reconocer las limitaciones humanas y estructurales para ofrecer al paciente las mejores condiciones para su manejo integral.

RECOMENDACIONES ESPECÍFICAS PARA EVITAR LA MALA PRÁCTICA EN NEONATOLOGÍA

Los primeros momentos en la vida de un niño pueden ser críticos. Éste es el tiempo en el cual el neonato está realizando una transición abrupta desde el útero materno al medio extrauterino. Diversas patologías pueden afectarle en este momento, por lo que los recién nacidos están más expuestos a las complicaciones y tienen muchas más posibilidades de requerir maniobras de reanimación que cualquier otro grupo de edad. El modo en el cual un niño se trate en los primeros minutos de vida puede tener consecuencias sobre el resto de su existencia y afectar directamente su calidad de vida y la de su familia. Después del análisis de todas las inconformidades de la especialidad de pediatría recibidas en la Conamed, durante el periodo 1997-2001 se observó que uno de los grupos de edad con mayor número de inconformidades era del nacimiento al primer mes de vida. Por ello se decidió elaborar recomendaciones específicas para evitar la mala práctica en neonatología.

Una vez generada su primera versión, fue validada internamente en la Conamed, y en una segunda fase se sometió a una evaluación externa por expertos en pediatría, a través de reuniones de trabajo, con el fin de conocer e incluir sus observaciones.

1. Atender oportuna e integralmente al recién nacido desde la sala de partos

- Contar con entrenamiento en reanimación neonatal.
- Conocer y valorar los factores de riesgo del binomio materno-fetal y detectar oportunamente el sufrimiento fetal.
- Verificar antes del nacimiento la existencia de equipo e insumos para enfrentar cualquier situación imprevista.

- Valorar el estado de salud integral del recién nacido mediante exploración física completa (valoración de Apgar y Silverman).
- Identificar oportunamente mediante una exploración física completa las anomalías congénitas y adoptar las medidas correspondientes.
- Realizar las maniobras de evaluación y corrección para asegurar una buena vía aérea, ventilación y circulación.
- Informar oportunamente al familiar o tutor las condiciones de salud del recién nacido y obtener el consentimiento informado para procedimientos subsecuentes.
- Documentar la atención médica prestada de acuerdo con la NOM-007-SSA2-1993, Atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio y del recién nacido; la NOM-168-SSA1-1998, Del expediente clínico y la NOM-031-SSA2-1999, Para la atención del niño.

2. Conocer y aplicar los principales protocolos de estudio y manejo en neonatología

- Líquidos y electrolitos.
- Tamiz metabólico neonatal.
- Isoinmunización materno-fetal grupo sanguíneo y Rh.
- Profilaxis ocular y administración de vitamina K.
- Inmunizaciones del periodo neonatal.
- Reanimación neonatal y cardio-pulmonar básica y avanzada en pediatría.
- Procedimientos para el manejo del recién nacido: catéteres vasculares, intubación endotraqueal y ventilación asistida, punción pleural y lumbar y exsanguíneo transfusión.

3. Identificar y tratar al recién nacido de alto riesgo en:

- Madre con preeclampsia y eclampsia.
- Madre con diabetes mellitus.
- Rotura prematura de membranas.
- Madre con placenta previa o desprendimiento prematuro de placenta normal inserta.
- Isoinmunización materno-fetal.

- Madre con antecedentes de aborto y muerte fetal.
- Madre con adicciones.
- Madre con productos de bajo peso.
- Anomalías congénitas.
- Infección materna (TORCH, vulvovaginitis, corioamnionitis, infección de vías urinarias y VIH).
- Madre sin control prenatal.
- Madre con desnutrición o enfermedades intercurrentes.

4. Aplicar los criterios clínicos para el ingreso a la unidad de cuidados intensivos neonatales en:

- Asistencia ventilatoria.
- Insuficiencia orgánica y choque.
- Uso de aminas presoras y otros medicamentos que requieren vigilancia y monitoreo continuo.
- Neonato diminuto (peso menor a 1,000 gramos).
- Malformación congénita grave.
- Postoperado de cirugía mayor.

5. Asegurar un traslado óptimo:

- Realizar las maniobras necesarias para estabilizar al recién nacido antes de su traslado.
- Establecer comunicación con la unidad receptora que cuente con los recursos necesarios para recibir al paciente.
- Garantizar la participación de un médico o personal de salud calificado durante el traslado.
- Contar con el transporte, insumos y equipo necesarios.
- Asegurar la vía aérea, oxigenación, acceso vascular y control de la temperatura durante su traslado en incubadora.
- Elaborar y enviar la documentación de traslado, y detallar la evolución clínica, medicamentos y soluciones administradas, así como los incidentes ocurridos.

- Entregar a la unidad receptora toda la documentación: historia clínica, notas de evolución, exámenes de laboratorio y gabinete realizados previamente y la nota de envío, la cual deberá especificar el motivo de traslado, el diagnóstico y las medidas terapéuticas tomadas y el estado clínico en el momento del envío y el pronóstico.
- Comunicar a los padres y exponerles las razones del traslado, con explicaciones claras acerca del diagnóstico, pronóstico probabilístico, riesgo de traslado y medidas terapéuticas que se van a aplicar con sus posibles consecuencias y obtener el consentimiento informado.
- Favorecer que el familiar se presente en la unidad de destino.
- Documentar la atención médica prestada de acuerdo con la NOM-020-SSA2-1994 para la prestación de servicios de atención médica en unidades móviles tipo ambulancia.

Malformaciones auriculares

Microtia

Es el resultado de un desarrollo embriológico incompleto y, por tanto, se presenta con varios grados de deformidad. El pabellón auricular constituye una pequeña porción de la superficie corporal, pero es probablemente la estructura más sofisticada y compleja morfológicamente. Por ello es necesaria una comprensión tridimensional para conseguir resultados satisfactorios en cirugía reparadora total o subtotal.

Criptotia

Deformidad inusual en la que el polo superior del cartílago auricular se encuentra enterrado bajo el cuero cabelludo. El surco aurículo-cefálico superior está ausente, pero puede detectarse por palpación.

Malformaciones duodenales

Las malformaciones duodenales se dividen en dos grupos: las intrínsecas (atresias y estenosis) y las extrínsecas (páncreas anular completo o incompleto, vena porta preduodenal, bandas de Ladd y pinza mesentérica). Dependiendo de si la obstrucción es prevateriana o posvateriana, el vómito, que es el signo cardinal de la obstrucción, será de contenido gástrico o biliar.

Embriológicamente, el mayor evento en la diferenciación de duodeno, árbol hepatobiliar y páncreas sucede en la tercera semana de gestación — ya que en este periodo el duodeno es un cordón sólido epitelial que termina en la recanalización de su luz— y finaliza en la cuarta semana (teoría de Tandler). También en este periodo crecen las yemas pancreáticas ventral y dorsal; la yema ventral debe involucionar, pero en caso de no suceder así, se convierte en un páncreas anular.

Las anomalías más comúnmente asociadas son: síndrome de Down (20-40%), síndrome de VACTERL, anomalías cardíacas y anomalías del SNC.

Antes del nacimiento la anomalía se puede sospechar por el antecedente de polihidramnios. El diagnóstico de la obstrucción suele evidenciarse en una radiografía simple de abdomen, donde se aprecia una imagen de doble burbuja, hallazgo que es suficiente para decidir que el paciente requiere cirugía. La técnica quirúrgica de elección dependerá del tipo de atresia duodenal que se trate o de la causa de la oclusión extrínseca; se puede realizar una duodeno-duodeno anastomosis latero-lateral, duodeno-yeyuno anastomosis o procedimiento de Ladd en caso de bandas de Ladd como parte de una malrotación intestinal. En casos específicos de atresia duodenal tipo I (membrana completa o incompleta), la resolución puede hacerse mediante vía endoscópica, realizando un corte a la membrana o dilatación neumática con balón.

MEDICAMENTOS DE URGENCIA

Fármacos para reanimación y afines	Vía	Rango de dosis recomendada	Preparación de la dilución
Adrenalina 1:1000 1 mg/mL	EV	0.01 - 0.03 mg/kg (repetible /3-5 min)	Adr.: 1 ml + 9 ml SF => 0.1 mg/ml
Adrenalina 1:1000 1 mg/mL	ET	0.01 - 0.03 mg/kg (hasta 0.1 mg/kg s/a)	Idem
Bicarbonato sódico 1 meq/mL	EV	1 - 2 meq/kg (lento > 2-5 min)	Bic.: 5 ml + 5 ml H2O => 0.5 mEq/ml
Naloxona 0.4 mg/mL	EV, ET, IM	0.1 - 0.4 mg/kg	Nalox.: sin diluir => 0.4 mg/ml
SG 10%	EV	100 - 200 mg/kg de glucosa (lento)	SG 10%: sin diluir => 100 mg/ml
Expansores (ej. SF o RL)	EV	10 - 20 mL/kg (lento > 10 min)	Expansor
Morfina 10 mg/mL	EV, IM, SC	0.05 - 0.2 mg/kg (lento > 5 min)	Morf.: 0.5 ml + 9.5 ml SF => 0.5 mg/ml
Fentanilo 0.15 mg/3 mL	EV	1 - 4 mcg/kg (lento) hasta 50 mcg/kg s/a	Fent.: 1 ml + 9 ml SF => 5 mcg/ml
Midazolam 5 mg/5 mL (=1 000 mcg/mL)	EV, IM, rectal	50 -150 mcg/kg (= 0.05 - 0.15 mg/kg] lento	Midaz.: 3 ml + 3 ml SF => 0.5 mg/ml
Diazepam 10 mg/2mL	EV, rectal	0.1 - 0.3 mg/kg	Diaz.: 2 ml + 8 ml SF => 1 mg/ml
Atropina 1 mg/mL	EV, IM, ET	0.01 - 0.02 mg/kg (dosis mínima: 0.1 mg)	Atrop.: 1 ml + 4 ml SF => 0.2 mg/ml
Succinil-Col. (suxametonio) (Anectine) 100 mg/2mL	EV	1 - 3 mg/kg	Succ.: 2 ml + 8 ml SF => 10 mg/ml
Br. pancuronio 4 mg/ 2ml (Pavulon)	EV	100 mcg/kg [= 0.1 mg/kg]	Panc.: 1 ml + 4 ml SF => 0.4 mg/ml
Vecuronio 10 mg pol. + 5 mL H ₂ O (Norcurom)	EV	100 mcg/kg [= 0.1 mg/kg]	Vecur.: 1 ml + 3 ml H2O => 0.5 mg/ml
Survanta	ET	4 mL/kg (dividir cada dosis en 4 alícuotas) •Repetible hasta 3 veces más en 1as 48 hrs	
Curosurf	ET	Inicio: 2.5 mL/kg (1ª dosis en 2 alícuotas) •Repetible (a 1.25 ml/kg) una o 2 veces más /12 hrs	

Meningitis neonatal

Valores normales del LCR en la etapa neonata

Parámetros	Prematuro	A término
Leucocitos / mm ³	< 40	< 30
Neutrófilos %	< 70	< 60
Proteínas (mg/dl)	< 250	< 170
Glucosa (mg/dl)	> 30	> 40
Glucosa LCR/Sangre (%)	> 50	> 50

Fuente: Sociedad Española de Neonatología

Mielomeningocele

Por definición, el mielomeningocele (MM) se refiere a un defecto de cierre del tubo neural (DCTN) que ocurre temprano durante el desarrollo embrionario, específicamente durante la neurulación primaria, debido a una falla en la fusión dorsal de la médula espinal, dejando una estructura plana llamada placoda neural. Este defecto generalmente se presenta a la tercera semana de gestación.

El MM pertenece a un grupo de defectos embrionarios que ocurren cuando hay una falla en la neurulación (proceso del desarrollo que explica la formación y el cierre del tubo neural). El término genérico DCTN se refiere tanto a los defectos del neuroporo anterior (anencefalia) como a aquellos del neuroporo posterior (espina bífida). Existe una gran variedad de anomalías relacionadas con DCTN, como la iniencefalia, en la cual falla la fusión de la porción occipital del cráneo y de los arcos posteriores de las primeras vértebras cervicales.

El término disrafismo espinal (DE) se refiere a todas las formas de espina bífida (EB). La EB abierta es aquel defecto que tiene comunicación con el ambiente externo; como EB quística se conoce al MM y al meningocele (MC), y la EB oculta denota un DE oculto, cubierto de piel y relacionado con síndromes de anclaje medular que ocasionan deterioro neurológico

conforme los niños crecen. El DE oculto generalmente se asocia a estigmas cutáneos como lipomas, hemangiomas, senos dérmicos, hoyuelos, apéndices cutáneos, o bien, hipertrichosis.

Epidemiología

El MM es sin duda alguna el DCTN más frecuente y, por desgracia, también el que más se relaciona con discapacidad física. Las estadísticas nacionales revelan hasta 3,000 neonatos afectados cada año. En el Hospital Civil de Guadalajara se reciben hasta 20 casos nuevos cada año. En países desarrollados, como Estados Unidos, nacen de 2,500 a 6,000 neonatos afectados cada año.

Etiología

La etiología del MM es multifactorial, su asociación con la genética ha sido bien estudiada en algunos grupos raciales como los celtas en Irlanda, en donde la prevalencia sigue siendo importante. Indudablemente, la mayor parte de los esfuerzos para dilucidar el origen de esta enfermedad se han enfocado a algunos trastornos carenciales, más específicamente de folatos. En 1964 se observó la asociación de la deficiencia de folatos con la incidencia del MM. Posteriormente, en estudios experimentales se utilizó aminopterina, que es un antagonista del ácido fólico, encontrando que su aplicación ocasionaba DCTN. La adición de suplementos de ácido fólico en dosis de 4 mg/día ha demostrado ser efectiva para reducir hasta en 70% la incidencia de DCTN en madres con historia previa de nacimientos de hijos con esta patología. El uso de anticomiciales tales como el ácido valproico y la carbamazepina tienen hasta 2% de riesgo de provocar DCTN. El riesgo en las mujeres afectadas con diabetes mellitus tipo I es de 1% para hijos con DCTN. La obesidad previa al embarazo como factor de riesgo de DCTN ya se ha documentado.

Diagnóstico prenatal

Existe una serie de estudios que permiten detectar los DCTN durante el embarazo. La determinación de alfa-feto-proteína en suero materno

(AFPSM) realizada de manera temprana durante el segundo trimestre de la gestación es altamente acertada. La ultrasonografía fetal (USNF), con equipos de alta resolución, tiene una confiabilidad cercana a 100%; este estudio permite no sólo identificar el defecto espinal, sino también visualizar defectos craneales tales como hidrocefalia y malformación de Chiari tipo II. Finalmente, la amniocentesis es un recurso muy valioso, sobre todo en aquellos casos en los que la USNF es de mala calidad y la AFPSM es sospechosa; entonces se realiza una medición de acetilcolinesterasa (AChE) amniótica, que tiene un alto grado de seguridad diagnóstica, con tan sólo 0.34% de margen de error.

Pronóstico

Las innovaciones en los métodos diagnósticos y la intervención quirúrgica temprana y adecuada han permitido que más de 90% de los niños que actualmente nacen con MM sobrevivan más allá de los dos primeros años de vida. A 90% de aquellos pacientes que desarrollan hidrocefalia es necesario colocarles una válvula de derivación ventriculoperitoneal (DVP). Antes de los 2 años de vida, hasta 40% de los pacientes con DVP requerirán una revisión del sistema, pero después de esta edad las revisiones son necesarias en menos de 10%. Cerca de 20% de los pacientes requerirán revisiones múltiples de sus sistemas de DVP. Con fines de valor pronóstico futuro es necesario evaluar adecuadamente el nivel motor previo a la cirugía, así como también la localización anatómica del defecto. Cerca de 80% de los pacientes tendrán un coeficiente intelectual normal si reciben de manera adecuada todos los cuidados que se sugieren. Por otro lado, aquellos pacientes con infecciones del SNC relacionadas o no con las DVP tienen menos del 30% de probabilidades de tener un desarrollo neuropsicológico normal.

Manejo

Si el paciente afectado con MM ha sido detectado in útero, se sugiere realizar una cesárea; sin embargo, no existen diferencias significativas para preferir esta intervención al parto.

Al momento del nacimiento, un grupo de especialistas de varias disciplinas se hacen cargo del neonato, al que se coloca en posición prona, cubriendo el defecto con material que no se pegue a la placoda. Deberá hacerse un examen exhaustivo buscando malformaciones asociadas, número y tipo de defectos, tamaño del defecto, presencia de movimientos espontáneos o bien, respuesta ante estímulos nociceptivos y correcta ubicación de los niveles motor y sensitivo; presencia de signos sugestivos de hidrocefalia, como son amplitud de fontanelas, macrocefalia, fontanelas tensas, suturas abiertas, signos de MacEwen y del sol poniente, Parinaud y parálisis de oculomotores; signos de malformación de Chiari sintomática, como estridor laríngeo o dificultad respiratoria, entre otros.

Una vez clasificado el grado de lesión del paciente, se procederá a someterlo a una intervención quirúrgica para el cierre del defecto. Es preferible cerrar primero el DCTN y en otra oportunidad darle manejo a la hidrocefalia, ya sea mediante endoscopía con fenestraciones o bien con la colocación de una DVP. La cirugía temprana antes de 72 horas ha mostrado ser eficaz para reducir el riesgo de complicaciones tales como infecciones y empeoramiento neurológico. La cirugía para la corrección del defecto tiene como objetivo primordial reconstruir el ambiente anatomofisiológico normal del tubo neural, por lo tanto, el neurocirujano pediatra deberá tener un amplio conocimiento de las diferentes variaciones que puede encontrar en cuanto a la disposición anatómica de los defectos, con el fin de preservar en la medida de lo posible la funcionalidad de las estructuras. En algunos casos, sobre todo en defectos grandes, la realización de colgajos cutáneos se hace necesaria, por lo que el riesgo de sangrado es latente.

Complicaciones

A corto plazo, el desarrollo de hidrocefalia suele complicar el cierre de un MM; sin embargo, la colocación de una DVP resuelve el problema en la mayoría de los casos. El tiempo adecuado para la colocación de la DVP es una vez que se descarta toda posibilidad de infección. Por otro lado, las infecciones del SNC relacionadas con el tiempo de exposición ambiental del defecto no son raras. La necrosis de los colgajos cutáneos y la fístula de LCR son raras, pero deben tenerse en mente. A mediano plazo la complicación suele ser la disfunción del sistema de la DVP y la malformación

de Chiari II sintomática. En el primero de los casos, una revisión o un reemplazo del sistema generalmente resuelve el problema; en el caso de la Chiari deberá realizarse una descompresión de la fosa posterior para evitar un deterioro mayor. A largo plazo la disfunción valvular predomina, pero se agregan también complicaciones de tipo ortopédico, como las xifosis y otras deformidades articulares, y, de manera muy especial, la insuficiencia renal derivada de una disfunción vesical crónica ocasionada por una vejiga neurogénica de alto riesgo.

Módulo de Atención para Embarazadas de Riesgo (MATER): consultorio ubicado en los hospitales para la atención prioritaria de los embarazos de alto riesgo.

Monitor: aparato eléctrico cuyo sistema permite controlar continuamente las constantes vitales.

Los monitores más comúnmente utilizados son los que controlan ritmo cardíaco, ritmo respiratorio, presión arterial y saturación de oxígeno. Éstas son sus funciones:

- Monitor de ritmo cardíaco: controla la frecuencia cardíaca y el tipo de onda cardíaca por medio de electrodos (por lo común son tres).
- Monitor de ritmo respiratorio: controla la frecuencia respiratoria y el tipo de onda respiratoria por medio de electrodos (por lo común son tres).
- Monitor de presión arterial: controla la presión arterial no cruenta por medio de manguitos neumáticos y, en casos especiales, la cruenta mediante traductores de presión.
- Monitor de saturación de oxígeno: controla el nivel de captación de oxígeno por la piel por medio de un sensor de captación de oxígeno.

Mortalidad neonatal

El RN es el ciudadano con mayor expectativa de “años potenciales de vida”.

La mortalidad neonatal mundial alcanza de 25 a 56% de las defunciones en menores de 5 años de edad. Cada hora alrededor de 450 bebés mueren antes de las primeras cuatro semanas de vida, y por causas que pueden ser prevenibles.

A nivel mundial se estima que las principales causas directas de mortalidad son motivadas por infecciones severas (sepsis y neumonías) (36%),

tétanos (7%) y diarrea (menos de 3%); 28% se asocian a nacimiento prematuro y 23% a asfixia. Del remanente (14% de las defunciones), 7% se deben a malformaciones congénitas.

La mortalidad por infecciones en neonatos nacidos en países pobres es 11 veces mayor que la de los nacidos en países ricos. Alrededor de 60 a 80% de las muertes neonatales se presentan en bebés de bajo peso al nacer y la reducción de la mortalidad intrauterina puede alcanzarse sin requerir tecnología muy compleja. El número total de causas de mortalidad por infecciones duplica el número de defunciones por VIH/SIDA, enfermedad que actualmente se considera emergente.

La disminución de la mortalidad neonatal puede lograrse con medidas preventivas sencillas como:

- Practicar medidas higiénicas estrictas en el momento del parto.
- Aplicar el toxoide tetánico en todas las mujeres embarazadas.
- Administrar ácido fólico durante el embarazo.
- Proporcionar asesoría y evitar la transmisión perinatal de las enfermedades de transmisión sexual, sobre todo del VIH/SIDA.
- Administrar oportuna y adecuadamente antibióticos en los neonatos infectados.
- Emplear prácticas caseras de higiene de lavado de manos y mamas al momento de amamantar al bebé.
- Mantener cuidados especiales para los bebés de bajo peso al nacer.

La distribución de las causas de mortalidad neonatal varía entre los países. El registro de la causa básica de muerte es deficiente. El término neonatal describe un periodo de tiempo y no una causa de defunción. El registro adecuado de los certificados de defunción permite tener estadísticas de calidad para analizar, comparar y establecer estrategias específicas de prevención.

La reducción de los factores de riesgo de mortalidad neonatal y postneonatal, cuyos determinantes son sobre todo procesos infecciosos y de déficit nutricional, debe ser una responsabilidad moral de todos.

Muerte fetal. Muerte del producto de 5 meses o más de gestación, dentro del cuerpo de la madre.

Muerte materna. Fallecimiento de una mujer mientras está embarazada o dentro de los 42 días siguientes a la terminación de su embarazo, debido a cualquier causa o agravación relacionada con el mismo o su atención, pero no a causas accidentales o incidentales.

Muerte materna: cómo reducirla. La meta más importante del milenio de todas las organizaciones de salud del mundo es reducir la muerte materna, y por eso una de las principales tareas de los médicos ha sido lograr que el mensaje de prevención llegue a las madres, a sus parejas y a la familia.

Las principales causas de muerte materna son las hemorragias, enfermedad hipertensiva e infecciones durante el embarazo, parto y puerperio. Tradicionalmente las causas de hemorragia son falta de contracción de la matriz en el posparto inmediato; sin embargo, recientemente sabemos que las causas de hemorragia en mujeres con una o dos cesáreas anteriores son debido a que estas mujeres tienen más frecuentemente placenta previa (placenta que está implantada anormalmente en la matriz) y acretismo placentario (placenta que no se desprende de la matriz después de que se ha expulsado el bebé). Una cesárea aumenta de cuatro a 10 veces la posibilidad que una mujer muera, y una vez que la mujer se somete a una segunda cesárea, una de cada cinco pacientes pueden presentar una complicación grave como transfusión sanguínea, histerectomía (extirpación de la matriz), lesiones de vejiga, lesiones de intestino, hemorragia grave, CID (sangrado grave por defecto de la coagulación de su sangre), entre otros. Si se somete a una tercera cesárea, sólo una de cada cinco pacientes no presentará una complicación grave. Cuando una mujer se somete a su segunda, tercera o más cesáreas, deberá ser atendida en un hospital que cuente con banco de sangre, donde es indispensable que se tenga sangre de su tipo disponible durante su intervención, y no cuando ya se haya presentado una complicación, además de personal calificado, no sólo ginecobstetras, sino que también se cuente con equipos de profesionales multidisciplinarios.

Este equipo debe contar con cirujano general, cirujano de tórax y cardiovascular y médicos especialistas en terapia intensiva. Toda paciente que se someta a su segunda o tercera cesárea debe conocer que la posibilidad de que se le quite su matriz es muy alta, ya que las estadísticas indican que a una de cada cinco le extirpan su matriz. Actualmente hay una epidemia de cesáreas en el mundo y México no es la excepción; la frecuencia

de cesáreas en el país tan sólo en el sector público es de aproximadamente 35 por ciento, y en los hospitales privados esta cifra alcanza 80 por ciento. La Organización Mundial de la Salud señala que a las embarazadas sanas no deben hacerse más de 12 por ciento de cesáreas, y las embarazadas que no son sanas no deben hacerse más de 15 por ciento de esta intervención. Todos debemos tomar conciencia acerca de la epidemia de cesáreas que los médicos —queramos o no aceptarlo— hemos generado en todo el planeta. Desde hace más de una década, el servicio de Obstetricia del Hospital Civil Viejo ha realizado múltiples acciones encaminadas a reducir la muerte materna, y con estas aportaciones de mejora que hemos propuesto a escala nacional, se han ganado premios nacionales en el Foro de Excelencia Arranque Parejo en la Vida, del Gobierno Federal.

Muy bajo peso al nacer. Se refiere a un bebé que al nacer pesa menos de 1,500 gramos.



n

Nacimiento. Expulsión completa o extracción del organismo materno, de un feto de 22 semanas o más de gestación. El término se emplea para los que nacen vivos o muertos.

Neonato. Se nombra así al bebé desde que nace hasta 28 días después.

Neumomediastino. Presencia de aire en el mediastino: espacio en la cavidad torácica detrás del esternón y entre las dos bolsas pleurales que contienen a los pulmones.

Neumopericardio. Presencia de aire en la bolsa que rodea al corazón.

Neumotórax. Presencia de aire entre la pared torácica y los tejidos externos de los pulmones.

Neumotórax originado en el periodo perinatal (Síndrome de fuga aérea)

Etiopatogenia y fisiopatología de la enfermedad

Es aceptado en general que el daño ocurre como resultado de una alta presión intraalveolar a la insuflación del pulmón o a la retención de volúmenes de aire normalmente elevados, resultando una transmisión de la presión al tejido adyacente que provoca la ruptura de la base del alveolo o del ovillo vascular; el aire fugado migra hacia el hilio pulmonar, produciendo el neumotórax o mediastino. Se ha observado que en el pulmón inmaduro el mecanismo es diferente, pues ocurre la ruptura a nivel de la pequeña vía aérea terminal, más que en los sáculos aún no expandidos.

Cuadro clínico

La presentación clínica clásica es la dificultad respiratoria de inicio agudo. En un paciente previamente estable puede presentarse en cualquier momento, pero en niños pretérmino es más común.

Exploración física

En neumotórax generalmente se encuentra asimetría torácica y timpanismo a la percusión del hemitórax afectado; el choque de la punta del corazón se encuentra desviado. Neumomediastino es generalmente asintomático; cuando hay manifestaciones, estas son sutiles, como taquipnea discreta, retracción esternal, ruidos cardíacos apagados o débiles y, en algunas ocasiones, cianosis. Neumopericardio es generalmente una urgencia médica que ocurre en asociación a algún otro tipo de fuga aérea; el signo clínico más común es cianosis acompañada de ruidos cardíacos apagados y, en casos graves, ruidos cardíacos ausentes. Si el volumen de aire es muy grande puede comportarse como un tamponade con estado de choque por el bajo gasto cardíaco.

Exámenes de laboratorio y de gabinete

Rx de tórax: es el estudio de certeza en cualquiera de las presentaciones del síndrome de fuga aérea; en neumotórax se observa opacidad por el acumulo de aire —este de grado variable—, colapso pulmonar y desviación mediastinal de diversa magnitud; en neumomediastino, en la proyección anteroposterior se observa una línea marginal que rodea parcial o totalmente la silueta cardíaca, a excepción del borde diafragmático. En el enfisema intersticial la imagen radiológica característica es un componente radiolúcido lineal y otro de lesiones quísticas de tamaño variable, en la mayoría de los casos las lesiones son bilaterales. En el neumopericardio la imagen diagnóstica es de un halo que rodea la silueta cardíaca, incluyendo el borde diafragmático; en la proyección lateral se observa una amplia separación aérea del corazón respecto al esternón y, en menor grado, al diafragma.

Tratamiento

El tratamiento depende del tipo de barotrauma que se presente. Cuando el neumotórax es menor de 20% y no compromete la respiración puede manejarse en forma conservadora empleándose oxígeno suplementario, generalmente con una reabsorción de 1.25% del volumen cada 24 hrs. En neumotórax mayores puede resolverse con la aplicación de un mini-sello o colocación de sonda intrapleural con presión negativa de 10 cm H₂O.

El neumomediastino generalmente se maneja en forma conservadora, sin maniobras invasivas ni oxígeno suplementario, a menos que se acompañe de compromiso hemodinámico grave.

El neumopericardio representa un riesgo para la vida, por lo que se realizará drenaje mediante pericardiocentesis por punción y aspiración única o colocación mediante un tubo intrapericárdico.

El enfisema subcutáneo se maneja en forma conservadora, disminuyendo o acortando el tiempo inspiratorio y reduciendo la presión inspiratoria. Otras medidas son la obstrucción selectiva del bronquio afectado y el uso de ventilación de alta frecuencia.

Complicaciones frecuentes:

Hemorragia interventricular, arritmias, hipotensión e isquemia miocárdica.

Infrecuentes:

Enfisema subcutáneo, neumoperitoneo.

Riesgos:

Muerte y daño neurológico permanente.

Pronóstico

Variable de acuerdo a la severidad del cuadro.



Oftalmología del recién nacido

El examen de los ojos del RN debe hacerse en algún momento en los primeros 28 días de su vida extrauterina; debe incluir los siguientes aspectos diagnósticos:

- Párpados y órbita. La simetría y normalidad de estas estructuras oculares deben ser evaluadas desde el nacimiento; algunos síndromes genéticos, como la t 21, pueden diagnosticarse al hacer esta revisión.
- Estructuras externas del ojo.

- Movilidad y reflejos primarios.
- Reflejos del neonato.
- Reflejo rojo del ojo.

Onfalocele. Véase Gastrosquisis y onfalocele.

Orina, emisión de. Puede ser normal durante las primeras 24 horas de vida, incluso hasta las 48 horas; después de este periodo se considera patológica.

Óxido nítrico inhalable en RN

Recomendaciones para la utilización del óxido nítrico inhalado en patología neonatal en la UCINEX

Mecanismos de acción del óxido nítrico

El óxido nítrico (ON) desempeña un importante papel en la regulación del tono vascular tanto sistémico como pulmonar. El ON actúa en el músculo liso vascular activando, al unirse a su componente hemo, la enzima guanilciclase, que transforma el trifosfato de guanosina (GTP) en monofosfato de guanosina (GMP) cíclico. Esto causa relajación y modifica la activación de la proliferación de los miocitos.

Se ha demostrado que el ON tiene un efecto de supresión sobre el factor de crecimiento vascular endotelial y sobre la proliferación de la fibra muscular lisa. Además, en estudios experimentales en modelos animales de enfermedad pulmonar crónica se ha demostrado un efecto de remodelación de la musculatura bronquial. Estos posibles beneficios del ON son la base para su utilización en la prevención o tratamiento de la displasia broncopulmonar (DBP) en recién nacidos prematuros.

El ONi relaja la musculatura de las arteriolas pulmonares y, de este modo, mejora la relación ventilación/perfusión y disminuye la mezcla intrapulmonar, pues sólo llega a los alvéolos ventilados y corrige su perfusión sanguínea. Los vasodilatadores intravenosos (nitroglicerina, nitroprusiato, prostaciclina, sildenafil) dilatan las arteriolas de alvéolos no ventilados, aumentando la mezcla intrapulmonar y también arteriolas sistémicas, lo que provoca hipotensión arterial. Además de disminuir la resistencia vascular pulmonar, el ONi reduce el flujo de albúmina hacia el alvéolo y reduce la presión capilar pulmonar. Esto es beneficioso en el

tratamiento del distrés respiratorio de tipo agudo. También inhibe la adhesión y activación de los neutrófilos sobre la célula endotelial, con el consiguiente efecto antiinflamatorio.

Tras administrar el ON mediante inhalación, desde el lado alveolar difunde al músculo liso vascular. Cuando el ON llega al espacio intravascular, rápidamente se une a la hemoglobina y forma nitrosilhemoglobina (ONHb), que es oxidada a metahemoglobina con producción de nitratos. Este mecanismo evita la hipotensión sistémica y limita el efecto vasodilatador del ON a la circulación pulmonar.

Cardiopatías congénitas

Debe evitarse su uso en aquellas situaciones en las que el flujo sistémico depende del flujo pulmonar y en las que exista un cortocircuito importante de izquierda a derecha intracardíaco.

1. Uso preoperatorio:

- a) Pacientes con cardiopatía, hipertensión pulmonar (HTP) e insuficiencia respiratoria aguda con hipoxemia grave secundaria que no responden a las medidas de tratamiento hemodinámico y respiratorio habituales.
- b) Malformación cardíaca de tipo D-transposición de grandes arterias con septo íntegro en situación de HTP, con hipoxemia grave a pesar de ductus y comunicación interauricular post-Rashkind amplios. El ONi puede incrementar la mezcla intracardíaca mejorando la situación clínica del paciente antes de la corrección anatómica.

2. Uso postoperatorio:

- a) Control de la HTP postoperatoria tras la corrección de cardiopatías con mezcla izquierda-derecha elevada (canal auriculoventricular, comunicación intraventricular amplia, ventana aortopulmonar y tronco arterioso). Empezar la terapia con ONi en aquellos pacientes con saturación de hemoglobina inferior a 90% con FiO₂ superior a 0.75 y una presión arterial pulmonar superior a 50% de la presión arterial sistémica media.
- b) Control de la HTP postoperatoria tras corrección de cardiopatías con obstrucción del flujo de entrada en el ventrículo izquierdo (retorno venoso pulmonar anómalo total). Las indicaciones son similares al grupo anterior.

- c) Para disminuir la poscarga del ventrículo derecho, en ausencia de circulación sistémica dependiente del flujo pulmonar: estenosis pulmonar grave o atresia pulmonar con septo íntegro, tras la valvulotomía pulmonar; tras cirugía con ventriculotomías amplias con fallo ventricular derecho secundario; trasplante cardíaco.
- d) Para disminuir la presión pulmonar en pacientes después de procedimientos del tipo anastomosis entre venas cavas y arterias pulmonares, con hipoxemia grave o con un gradiente presión venosa central (PVC)/presión auricular izquierda (PAI) superior a 10 mmHg (PVC > 18 mmHg y PAI < 8 mmHg), que indica vasoconstricción pulmonar o enfermedad vascular pulmonar.

Dosificación

- En caso de hipertensión pulmonar (HPPN) o fallo respiratorio hipoxémico en prematuros de 34 semanas o más, administrar una dosis inicial de ONi de 20 ppm, si bien 10 ppm podrían ser suficientes. Esta dosis de 10 ppm es la más utilizada para el tratamiento de las cardiopatías congénitas. Cuando se considere que el ONi puede ser útil en fallos respiratorios hipoxémicos en prematuros menores de 34 semanas, la dosis inicial será de 5 ppm.
- La respuesta al ONi es precoz. En general los pacientes que responden lo hacen de forma precoz, en los primeros 60 min. Se considera mal respondedor cuando a las 2 hrs de administrar el ONi la PaO₂ posductal no asciende 20% sobre los valores basales. En este caso se puede elevar la dosis de ONi al doble durante otras 2 hrs, pero es muy poco probable que se obtenga una respuesta satisfactoria. Ante la falta de respuesta, se disminuye el ONi de forma progresiva y lenta (10, 5, 3, 1 ppm cada 10 min) hasta retirarlo o alcanzar la mínima dosis necesaria, la cual no se puede disminuir, pues se produce deterioro o descenso de la PaO₂. No existe motivo para retrasar más de 4 hrs la retirada de ONi tras una respuesta negativa, ya que esto puede retrasar las posibilidades de contactar con un centro de ECMO y el traslado de este paciente.
- En los buenos respondedores, a las 4 hrs se inicia el descenso de 50% de ONi cada hora, hasta la mínima dosis eficaz, próxima a 5 ppm y que puede llegar a 1 ppm. Es recomendable intentar la retirada de ONi cuando la

FiO₂ sea inferior a 0.6 y al interrumpirlo no se produzca un incremento de la presión en arteria pulmonar ni un efecto rebote con necesidad de aumentar la FiO₂ más de 15 % con respecto al valor previo.

- Si al ir disminuyendo el ONi o retirarlo empeora notablemente la oxigenación, debe considerarse reiniciar su tratamiento con la dosis previa e intentar retirarlo de nuevo pasadas 12-24 hrs.
- Monitorización de metahemoglobina en sangre diaria. Procurar mantener concentraciones inferiores a 2 %.
- Evaluar reducir lo antes posible que el paciente lo permita la administración de ONi si se detecta un aumento de NO₂ > 0.5 ppm o metahemoglobinemia por encima de 2.5 %.

Falta de respuesta al ONi

1. Administración incorrecta, por:

- a) Hipoinsuflación pulmonar, que se corrige con un buen reclutamiento alveolar mejorando o modificando la técnica de ventilación mecánica. En situaciones de atelectasia pulmonar que no mejora tras incrementos en la PEEP, puede ser conveniente la administración de agente tensioactivo exógeno o el inicio de ventilación de alta frecuencia.
 - b) Dosis escasa o excesiva (disminución relativa de FiO₂, empeoramiento de la relación ventilación-perfusión, metahemoglobinemia que empeora la hipoxemia); efecto rebote.
2. Neumopatía grave, bien por hipoplasia pulmonar (hernia diafragmática congénita), atelectasia progresiva (membrana hialina grave, distrés respiratorio agudo) o lesión pulmonar por ON/NO₂.
 3. Alteración hemodinámica grave, en caso de shock séptico con disfunción miocárdica o hipotensión sistémica grave.
 4. Alteración vascular pulmonar, por anomalía vascular pulmonar (displasia capilar alveolar) o alteración del metabolismo en la célula muscular lisa del vaso pulmonar, con disminución de la síntesis de GMP cíclico. En este último caso pueden ser útiles los inhibidores de la fosfodiesterasa. El sildenafil intravenoso puede incrementar la eficacia del ONi, pero debe administrarse con cuidado, ya que se ha descrito un empeoramiento de los resultados, al aparecer hipotensión sistémica o anulación del reflejo vasoconstrictor hipóxico con aumento de la mezcla intrapulmonar.

Efectos secundarios

- Metahemoglobinemia. Parece poco importante, ya que no se alcanzan cifras peligrosas (> 5 %), inclusive tras más de 20 días de tratamiento. Se vigilará especialmente cuando la neumopatía empieza a mejorar.
- Producción de NO₂, al reaccionar el ON con el oxígeno de la mezcla de gases. También tiene poca importancia, siempre que se utilice una técnica de administración correcta. La toxicidad del ON está fundamentalmente mediada por su metabolito NO₂, que disminuye las defensas antioxidantes y aumenta la permeabilidad alveolar.
- Estrés oxidativo. Va ligado al peroxinitrito formado a partir del NO₂, y se presenta sobre todo en los prematuros o cuando coexiste una inflamación pulmonar. En estos casos puede favorecer la aparición de fibrosis pulmonar o displasia broncopulmonar. También se ha descrito un daño potencial sobre el ADN, con riesgo mutagénico y carcinogénico.
- Lesión directa celular sobre el alvéolo, en especial sobre el agente tensioactivo y sus proteínas.
- Alteración del funcionalismo plaquetario (inhibición de la agregación y adhesión) con prolongación del tiempo de sangría, que facilita las hemorragias, sobre todo la intracraneal. Sin embargo, estudios recientes sugieren que dosis bajas de NO_i (< 5 ppm) no parecen aumentar el riesgo de hemorragia intracraneal.
- Deterioro clínico agudo. Sólo aparece raramente en neonatos cardiopatas con flujo sanguíneo sistémico ductus dependiente (hipoplasia de ventrículo izquierdo, coartación aórtica preductal) o retorno venoso pulmonar anómalo total con obstrucción del drenaje.

Patología del conducto peritoneovaginal

Persistencia del conducto peritoneovaginal permeable, que se hace evidente al pasar líquido o una víscera desde la cavidad abdominal.

La internación del paciente se maneja en forma programada, salvo en el caso de hernia irreductible, entonces se internará a 100% de los casos. El paciente podrá ser internado en cualquier sector o sala del hospital.

Formas clínicas

- Hidrocele: no comunicante (1%) o comunicante (99%).
- Quiste de cordón.
- Hernia inguinal: indirecta o directa (proceso raro en pediatría, salvo que presenten antecedentes de cirugía inguinal anterior).

Existe una relación de 8-10:1 de preponderancia en el sexo masculino.

La incidencia de hernia inguinal indirecta en neonatos a término es de 3.5-5% y en neonatos pretérmino es de 9-11%. Estos pacientes presentan 60% de riesgo de atascamiento en los primeros 6 meses, por lo que son intervenidos quirúrgicamente antes del alta hospitalaria.

El 60% de casos de hernias inguinales son derechas; 30%, izquierdas; y 10%, bilaterales. La hernia inguinal bilateral es más frecuente en mujeres, si el primer proceso fue del lado izquierdo y en prematuros (44-55%).

Los hidroceles no comunicantes por lo general se autolimitan y se resuelven espontáneamente entre los 6 a 12 meses. De persistir, se sospecha la presencia de conducto peritoneovaginal permeable y se procede a la reparación.

Diagnóstico diferencial

Si el proceso es agudo y doloroso:

- Hernia inguinal atascada.
- Hidrocele agudo.
- Adenitis inguinal supurada.
- Torsión de testículo no descendido.
- Ovariocele.

Otros:

- Hernia femoral.
- Torsión de hidátide de Morgagni.
- Hidrocele de cordón
- Quiste de Nuck.

En las niñas en edad de lactancia la hernia inguinal más común es la de ovario. Aproximadamente en 1% de intervenciones de hernias inguinales en mujeres fenotípicas se descubre que el supuesto ovario es un testículo. El diagnóstico de esta situación (testículo feminizante) puede presumirse con anterioridad por la ausencia de útero al tacto rectal.

Anamnesis

Enfermedad actual: la hernia inguinal se presenta como una protrusión que se hace más evidente cuando aumenta la presión abdominal y que se extiende hacia la punta del escroto. En general la masa se reduce en forma espontánea. El interrogatorio a los padres revela protrusión recurrente que se reduce sola; pero con el paso del tiempo la protrusión se hace más grande y más difícil de reducir.

Los hidroceles comunicantes se manifiestan como tumefacción escrotal que aparece y desaparece según la actividad del paciente. Los padres refieren que es menor al despertarse y se va agrandando durante el transcurso del día.

Es necesario investigar sobre los siguientes factores que contribuyen al desarrollo de hernia inguinal:

- Condiciones asociadas que aumentan la presión intrabdominal:
- Antecedentes de reparación de onfalocele o gastrosquisis.
- Ascitis.
- Antecedentes de peritonitis meconial.
- Constipación.
- Alteraciones urogenitales:
- Testículo no descendido.
- Extrofia de vejiga.
- Incremento del fluido peritoneal:
- Ascitis.
- Derivación ventriculoperitoneal.
- Diálisis peritoneal.
- Enfermedades respiratorias crónicas:
- Fibrosis quística.
- Desórdenes del tejido conectivo:
- Síndrome de Ehlers-Danlos.
- Síndrome de Hunter-Hurler.
- Síndrome de Marfan.
- Mucopolisacaridiosis.

Examen físico

Se evalúa tumefacción escrotal o inguinal. En algunos pacientes no se puede demostrar la hernia, por lo que se buscan signos indirectos: engrosamiento del cordón inguinal sobre el tubérculo púbico, signo de sedal y signo de las estructuras del cordón difuminados. Se buscan signos de oclusión intestinal para descartar hernia atascada y se examina la región inguinal en busca de una masa tensa no fluctuante, bien definida y dolorosa.

Procedimientos diagnósticos

En general es fácil demostrar una hernia inguinal. En los casos en que esto es difícil, se considera un antecedente confiable de hernia más un cordón engrosado, para proceder a la reparación quirúrgica. Se solicita laboratorio prequirúrgico: biometría hemática, coagulograma, orina, radiografía ante-

rior de tórax, evaluación cardiológica. Si se sospecha hernia complicada se solicita radiografía de abdomen en bipedestación.

Tratamiento durante la internación

Los pacientes ingresan al hospital el día de la intervención quirúrgica y son controlados clínicamente. Se suspende la ingesta de líquidos y alimentos 4 a 8 horas antes de la cirugía, dependiendo de la edad del paciente. Si se presenta una hernia atascada se intenta reducirla en forma no quirúrgica (80% de éxitos). Se realiza elevación de la mitad inferior del cuerpo y aplicación de hielo al saco herniario, cuidando el riesgo de hipotermia en el RN o en el lactante.

Pequeño para la edad gestacional (SGA, siglas por su nombre en inglés). Término que se utiliza para describir a un RN que es más pequeño de lo habitual en relación con las semanas de gestación que tuvo.

Pérdida de peso. En el RN se considera normal una pérdida de peso máxima de 10% con respecto al del nacimiento. A partir del tercero o cuarto día debe iniciarse la ganancia de peso.

Peritonitis meconial

Es la variedad complicada del íleo meconial. La teoría más acertada sugiere una perforación intestinal con fuga de meconio hacia la cavidad peritoneal en la etapa prenatal, secundaria a un vólvulo, atresia o algún proceso isquémico. Existen tres formas clínicas de presentación: la fibroadhesiva, la quística y la infecciosa. La de pronóstico más reservado es la variedad fibroadhesiva. El cuadro clínico suele manifestarse al momento del nacimiento, con distensión abdominal y vómitos de contenido biliar, así como ausencia de evacuaciones y de canalización de gas al tacto rectal. Radiológicamente en la variedad fibroadhesiva se pueden apreciar calcificaciones, asas intestinales dilatadas y ausencia de aire distal. El manejo es quirúrgico mediante una laparotomía exploradora, requiriendo, en la mayoría de los casos, derivación intestinal mediante ileostomía por algunas semanas o meses.

Se debe descartar fibrosis quística, ya que hasta 85 a 90% pueden presentarla.

Peso elevado en el recién nacido

Macrosomía fetal: factores de riesgo

Factores maternos y paternos	Factores fetales
• Peso y talla elevados	• Sexo masculino
• Ganancia ponderal gestacional	• Edad gestacional
• Diabetes materna pre/gestacional	• Síndromes genéticos:
• Edad materna mayor a 35 años	* Wiedemann - Beckwith
• Multiparidad	* Sotos
• Macrosomía previa	* Weaver
• Nutrición materna	* Marshall - Smith
• Tamaño uterino y placentario	* Bannayan
• Raza	
• Factores socioeconómicos	

FUENTE: Sociedad Española de Neonatología 2009

Morbilidad materna, fetal y neonatal

Materna	Distocia de hombros, lesión de plexo branquial
• Cesárea	• Lesión de nervio frénico
• Desgarros en el canal de parto	-Neonatales
• Hemorragias	* Asfixia
• Complicaciones anestésicas	* Síndrome de aspiración de meconio
• Complicaciones quirúrgicas: lesiones en los órganos adyacentes	* Hipertensión pulmonar persistente
• Infecciones	* Trombosis de vena renal
-Fetales	* Hipoglucemia
* Muerte	* Hipocalcemia
* Miocardiopatía	* Policitemia
* Malformaciones congénitas	* Ictericia
• Traumatismo obstétrico:	
• Hemorragia subgaleal y cefalohematoma	

FUENTE: Sociedad Española de Neonatología 2009

Policitemia

Factores de riesgo

Hipoxia intrauterina crónica y aguda, insuficiencia placentaria, pequeños para edad gestacional, postmadurez, hijos de madres toxémicas, uso de drogas (propranolol, cocaína, etcétera), cardiopatías severas en la madre, madres fumadoras, diabetes materna, tirotoxicosis neonatal, hiperplasia adrenal congénita, anormalidades cromosómicas, trisomía 13, trisomía 18, trisomía 21 (Down), síndrome de Beckwith.

Etiopatogenia y fisiopatología de la enfermedad

Prácticamente cualquier órgano puede afectarse por disminución del riego sanguíneo. Los órganos que no reciben un flujo adecuado cuando hay redistribución de flujo son probablemente los más afectados, como son la circulación periférica y el tracto gastrointestinal. Afortunadamente los órganos más importantes reciben más flujo, como el corazón y el SNC; sin embargo, si el cuadro es suficientemente severo, también estos últimos se comprometen.

Aparato cardiopulmonar y circulatorio: se encontró aumento de la resistencia periférica y de la resistencia pulmonar con disminución del gasto cardíaco y del aporte de oxígeno a los tejidos en presencia de hematocrito muy alto con hiperviscosidad sanguínea. En algunos pacientes sintomáticos se demostraron cambios en el ECG, en el ecocardiograma y en los Rx de tórax con cardiomegalia. El aumento de la resistencia pulmonar se asocia con cortocircuito de derecha a izquierda. También se reporta dificultad respiratoria en los pacientes policitémicos.

Sistema nervioso central: en algunos casos de policitemia e hiperviscosidad sanguínea se ha demostrado disminución del flujo cerebral, con letargia, disminución de la succión y convulsiones. Algunos presentaban también hipotonía, dificultad para despertarse y algunos autores reportan hemorragia intracraneal y anormalidades en el seguimiento a largo plazo. Desafortunadamente los estudios son contradictorios, haciendo muy difícil establecer cuál es la verdadera incidencia de patología en estos niños; además, la policitemia se asocia frecuentemente a otras patologías como

hipoxia neonatal, hipoglicemia, etcétera, que hacen difícil saber cuál es la verdadera causa de patología

Policitemia: para efectos prácticos se define policitemia como el hematocrito mayor o igual a 65%

Este valor tiene una utilidad clara; se asocia con mayor frecuencia a hiperviscosidad sanguínea y es el valor indicativo de tratamiento. El aumento de viscosidad es proporcional al aumento de glóbulos rojos; se hace de una forma lineal hasta valores de hematocrito de 60-65%; por encima de estos valores, el aumento se hace exponencial. Casi ningún recién nacido con hematocrito menor de 60% tiene hiperviscosidad.

Por el contrario, la mayoría con más de 65% sí la presentan. Entre 60-65% la presentan 2.5-5% de los recién nacidos, con mayor frecuencia en niños con factores de riesgo.

Deformabilidad: hay un factor muy importante que normalmente no se toma en cuenta y es la capacidad de los glóbulos rojos para poder pasar por los capilares. Los glóbulos rojos del adulto, que miden 8 micras de diámetro, deben pasar por capilares de 3-4 micras. En el caso de los recién nacidos miden 20-25% más, requiriendo mayores cambios de forma para poder pasar. Aparentemente los glóbulos rojos fetales son menos aptos para deformarse, comparados con los del adulto y en condiciones de hipoxia y acidosis extrema, esta capacidad de deformarse desciende de manera marcada.

Momento de toma de la muestra: estudios han demostrado que a los pacientes a quienes se les liga el cordón umbilical inmediatamente después de nacer tienen menor incidencia de policitemia que a los que se les demora. También se ha demostrado la variación de los niveles de hematocrito en las siguientes horas después del nacimiento: los niveles son máximos a las 2 horas de vida y regresan a niveles de sangre del cordón a las 18 horas de vida. La hiperviscosidad sanguínea no se modifica en los pacientes no policitémicos, pero sigue una tendencia semejante al hematocrito en los pacientes policitémicos. Se ha sugerido que si se estudian los pacientes para policitemia en sangre de cordón a las 24 horas de nacimiento disminuye la incidencia de policitemia, pero pueden aumentar los riesgos de patología. Por el contrario, si se toma a las 2 horas de nacido la frecuencia

es muy alta y habría que practicar plasmaféresis a un número muy grande de pacientes. Por esta razón se recomienda tomar la muestra entre 6-8 horas de nacido para no subestimar ni sobrevalorar la incidencia de policitemia. Sin embargo, se requieren más estudios a largo plazo para valorar la bondad de esta metodología. Shohat y colaboradores han sugerido medir sangre de cordón y tomar hematocrito mayor de 56% como riesgo de policitemia para lograr un escríning no invasivo.

Componentes del plasma: desde hace mucho tiempo se conoce la relación entre aumento de la viscosidad y componentes del plasma. Se ha demostrado una relación entre proteína plasmática, macromoléculas como IgM y fibrinógeno e hiperviscosidad sanguínea. A mayor hematocrito, mayor aumento de algunos de estos componentes del plasma. El plasma del adulto tiene mayor cantidad de estos componentes, aumentando la viscosidad sanguínea. También se ha asociado hiperosmolaridad y aumento de los lípidos en sangre con aumento de la viscosidad sanguínea.

Otros factores: se ha demostrado que los leucocitos, que son poco deformables, pueden contribuir a disminuir el flujo sanguíneo, pero el papel que juegan en la fisiopatología no se conoce. También las plaquetas tienden a agregarse al haber agregación de glóbulos rojos, aunque tampoco se conocen las consecuencias in vivo.

Cuadro clínico

Sistema nervioso central: <ul style="list-style-type: none">• Letargia• Pobre alimentación• Temblores• Isquemia• Irritabilidad• Apnea• Convulsiones	Renal: <ul style="list-style-type: none">• Oliguria• Hematuria
Otras manifestaciones <ul style="list-style-type: none">• Taquicardia• Distensión abdominal• Cianosis• Hepatomegalia• Cardiomegalia• Esplenomegalia• Soplo cardíaco• Insuficiencia cardíaca congestiva• Alteraciones en electrocardiograma	Respiratorio: <ul style="list-style-type: none">• Taquipnea• Plétora• Dificultad respiratoria• Retardo del llenado capilar• Aumento de la resistencia vascular pulmonar

Exploración física

En los neonatos se puede encontrar letargia, disminución de la succión, hipotonía, dificultad para despertarse, irritabilidad, vómito y temblores. Durante el descanso la coloración del paciente policitémico puede ser normal, pero durante la actividad se observa un color rojo intenso o casi morado. Puede haber dificultad respiratoria, hepatomegalia e ictericia.

Exámenes de laboratorio y de gabinete

- Reticulocitos aumentados
- Trombocitopenia
- Hipoglucemia
- Hipocalcemia
- Proteinuria
- Hiperbilirrubinemia
- Aumento de la vasculatura pulmonar en la radiografía de tórax

Tratamiento médico:

Si el hematocrito es mayor o igual a 65% se justifica la plasmaféresis en todos los pacientes hasta que se aclare en un futuro la utilidad o no de este tratamiento.

Plasmaféresis: se recomienda canalizar la vena umbilical cuidando la asepsia y la antisepsia. No es necesario llegar hasta la vena cava inferior; se puede hacer en los vasos umbilicales (5 cm en los prematuros y 7 cm en los recién nacidos a término).

Se debe utilizar solución fisiológica o lactato de Ringer en lugar del tradicional plasma fresco para evitar riesgos y facilitar el procedimiento.

Cálculo: se puede utilizar una fórmula para calcular el volumen de recambio que se puede ver en el cuadro número 1.

Cuadro n° 1: Volumen Para Salinoferesis

VR: volumen de recambio, VS: volumen sanguíneo.

$$VR \text{ (mL)} = \frac{(VS \text{ del RN}) \times (\text{Hematocrito observado} - \text{Hematocrito deseado})}{\text{Hematocrito observado}}$$

Hematocrito deseado: 50 gr%.

El hematocrito deseado puede ser 55%. El volumen sanguíneo es el peso del paciente en kilos multiplicado por 80.

Complicaciones frecuentes:

Como complicaciones se pueden observar priapismo, hipoglucemia, vómito, distensión abdominal, dificultad respiratoria, rechazo al alimento.

Infrecuentes:

Insuficiencia cardíaca, convulsiones, infarto testicular, retinopatía, enterocolitis e insuficiencia renal aguda, además cardiomegalia e hipertensión pulmonar persistente, necrosis de tejidos distales y derrames pleurales.

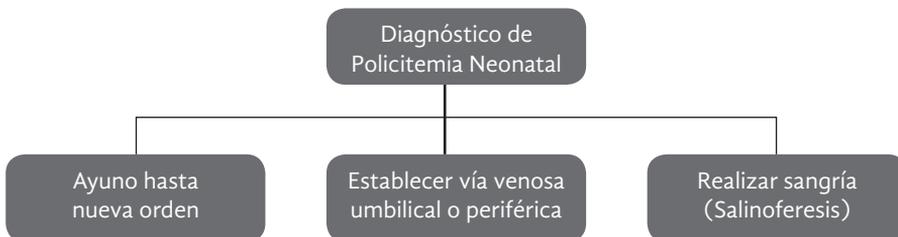
Riesgos:

El riesgo a largo plazo puede ser desde problemas de aprendizaje hasta retraso mental.

Pronóstico

Los estudios no son concluyentes, pero es evidente el mayor riesgo que presentan los pacientes policitémicos con hiperviscosidad sanguínea, sobre todo los que presentan síntomas; es por esta razón que debe hacerse plasmaféresis tan pronto se tenga el diagnóstico.

Algoritmo



Debemos recordar que la policitemia es un trastorno en el cual existe un exceso de glóbulos rojos en la circulación sanguínea. Generalmente el hematocrito es > 60%. Se acompaña de síntomas de hiperviscosidad, plétora, congestión circulatoria, hipoglicemias e ictericia. El tratamiento para los pacientes sintomáticos es sobrehidratar y, de ser necesario, hacer recambio de sangre por solución salina.

Prematuro. Neonato que nace antes de las 37 semanas de gestación, es decir, cuando aún no se ha completado el tiempo normal de maduración. Casi 12% de todos los bebés es prematuro. En general, el índice de nacimientos de prematuros aumenta de manera gradual, en especial debido a la gran cantidad de partos múltiples en los últimos años. Los bebés de embarazos gemelares o múltiples tienen una probabilidad seis veces mayor que los de partos de un único feto de ser prematuros. Cada año, el índice de partos prematuros de un único feto aumenta ligeramente.

Presión positiva continua de las vías respiratorias (PPC, o CPAP por su nombre en inglés). Es aquella que durante la inspiración y la espiración brinda presión continua a través de una mascarilla facial, un catéter nasal, un catéter nasofaríngeo o una cánula endotraqueal. En general se manejan presiones de 1 a 10 cm de H₂O, lo cual se puede lograr con el aparato de Gregory o con cualquiera de los ventiladores neonatales que existen en el comercio.

Sus efectos fisiológicos que benefician al neonato con SDR incluyen: re-expansión del alvéolo colapsado, incremento en la capacidad residual funcional y disminución del trabajo respiratorio.

El nivel de la presión continua se obtiene al regular el flujo del gas que se introduce hacia el sistema mientras se controla la espiración. Esto último se logra con el sistema de Gregory o modificando éste al colocar una válvula de tornillo en la parte distal del tubo de exhalación en la cola de la bolsa de anestesia.

Dos de las técnicas de PPC que se usan son la de cánula endotraqueal y la nasofaríngea. La primera sólo en los casos en que, estando el paciente recibiendo asistencia mecánica para la ventilación, se inicia el “destete” del ventilador suspendiendo la presión positiva intermitente (PPI) y dejando sólo la PPC.

Algunas de las ventajas de la PPC con tubo endotraqueal incluyen el uso de bajos flujos de gas, para evitar mínimas fugas en el sistema, y la fa-

bilidad de pasar de inmediato a ventilación mecánica si el estado del niño se deteriora. En cuanto a la PPC con cánula nasofaríngea, se ha optado por este método en vez del nasal debido a que éste requiere remover el adaptador cada dos horas, además de que es difícil su fijación y existe la posibilidad de que la mucosa nasal se erosione. Respecto de la mascarilla facial, sólo cabe señalar que prácticamente se encuentra en desuso, porque dificulta la aspiración, puede producir necrosis facial y su fijación es problemática, así como también lo son el acceso a la cara y a la boca. Las ventajas de la cánula nasofaríngea son: su instalación es fácil y rápida, la verificación en retrofaringe es sencilla y el acceso al paciente es fácil.

Prestadores de servicios de salud. Son todas las personas que trabajan en el Sistema Nacional de Salud, atendiendo directamente a los usuarios. Incluyen al personal médico, de psicología, de enfermería y de trabajo social.

Promoción de la salud. Estrategia que permite fortalecer los conocimientos, aptitudes y actitudes de la población en general, para participar corresponsablemente en el cuidado de la salud y optar por estilos de vida saludables, facilitando el logro y la conservación de un óptimo estado de salud individual, familiar y colectiva.

Puerperio. Periodo que inicia después del alumbramiento, en el cual los órganos genitales y el estado general de la madre vuelven a adquirir las características anteriores al embarazo. Tiene una duración de 42 días.



q

Quiste de colédoco

Antecedentes históricos de la patología

El concepto de colestasis define al estancamiento y reflujo del pigmento biliar que ocasiona elevación de la bilirrubina conjugada en la sangre a

más de 2 mg/dl, o bien cuando está más de 15% de la bilirrubina total, clínicamente se manifiesta como ictericia, es decir, un tinte amarillento de la piel y mucosas, cuya severidad dependerá de la cifra de este pigmento en el suero.

Douglas en 1852 realizó la primera descripción clínica de quiste de colédoco y Alonso–Lej, y colaboradores realizaron la clasificación anatómica. Posteriormente, muchas otras clasificaciones se han desprendido para identificarlas desde el punto de vista anatómico, siendo la más usada la que describe las anomalías de la unión pancreatina biliar, clasificándola en 6 variedades (publicada en 1997). Es una entidad relativamente rara, se presenta en 1 x 13,000 a 15,000 nacidos vivos; se considera una patología congénita producto de anomalías de la unión biliopancreática.

Etiopatogenia y fisiopatología de la enfermedad

- Se ha propuesto un número importante de teorías que pretenden explicar el origen del quiste de colédoco; una interrupción de la continuidad del conducto biliar es la primera anomalía detectable durante el desarrollo del conducto biliar y su posterior obstrucción. Entonces se encuentra que un factor obstructivo puede ser la causa del quiste de colédoco.
- En 1969 se postuló la teoría de canal común largo, que propone un nuevo concepto, tratando de explicar que la anomalía en la unión del conducto biliopancreático genera reflujo de enzimas pancreáticas al conducto biliar, esta teoría se fundamenta en los altos niveles de enzimas pancreáticas contenidos en los quistes de colédoco.
- Basados en estas teorías, se dispone de información que sostiene que el defecto es mixto, una anomalía en los conductos pancreáticos y estenosis del conducto biliar, lo que generan y perpetúan el reflujo pancreático en el conducto biliar.

Cuadro clínico

Tiene una incidencia en 1/15 000 RN de término, y se expresa por la presencia de ictericia, dolor abdominal y tumor; sin embargo, los síntomas son variables dependiendo de la edad de presentación de la enfermedad. Antes

de los tres meses de edad sus manifestaciones clínicas son indistinguibles de una atresia de vías biliares, (ictericia obstructiva, coluria, acolia y hepatomegalia); entre los 3 meses y los 2 años de edad la sintomatología comprende dolor abdominal recurrente, ictericia intermitente y palpación de tumor en hipocondrio derecho; después de los 2 años la triada sintomática se hace más evidente. En ocasiones el cuadro es muy similar al de una pancreatitis o se puede asociar a ésta, puede también presentar vómitos y fiebre, lo que sugiere una colangitis. En muchas ocasiones, por lo difuso de las manifestaciones clínicas, el diagnóstico es difícil.

Complicaciones:

- Colangitis
- Obstrucción de estructuras adyacentes (duodeno)
- Pancreatitis
- Cirrosis biliar
- Hipertensión portal y várices
- Carcinoma

Exploración física

Al examen físico, podemos identificar la triada característica:

Ictericia

Dolor abdominal

Masa palpable

Exámenes de laboratorio y de gabinete

Estudios de imagen

1. Colangiograma intravenoso corrobora el diagnóstico.
2. Otros: TAC, RMN, ultrasonido, gamagrama con HIDA.

En nuestro medio es de mucho valor el ultrasonido, por ser un método no invasivo y de mucha utilidad diagnóstica; la colangiopancreatografía endoscópica retrógrada es también útil en el diagnóstico en el caso de pacientes adolescentes. La colangiorrsonancia muestra utilidad en la variedad anatómica cuando se tiene duda.

Se toman exámenes de laboratorio preoperatorios, como son biometría hemática, tiempos de coagulación y sangrado, para conocer la condición preoperatoria del paciente.

Tratamiento médico:

Evitar procesos infecciosos de las vías aéreas o digestivas previos a la cirugía.

Tratamiento quirúrgico:

La evolución natural del quiste de colédoco es a la cirrosis biliar, por lo que derivación quirúrgica biliodigestiva (escisión del quiste + hepatoenterostomía en Y de Roux) es prioritaria.

Preoperatorio:

Tomar exámenes de laboratorio y corroborar que se encuentren dentro de rangos normales.

Transoperatorio:

Realización de la técnica quirúrgica y monitorización de oximetría, pulso, temperatura y control del dolor.

Postoperatorio:

Cuidados de herida quirúrgica e inicio de la vía oral a los 5 días postoperatorios.

Complicaciones frecuentes:

Colangitis, infección, sangrado, hematoma, pancreatitis, fuga de la anastomosis.

Infrecuentes:

Falla hepática fulminante.

Riesgos:

Cirrosis biliar.

Pronóstico:

Bueno para la vida y función si se atiende a tiempo.

Algoritmo



r

Radiografía. Estudio de diagnóstico que utiliza rayos de energía electromagnética invisible para obtener imágenes de los tejidos, los huesos y los órganos internos en una placa radiográfica.

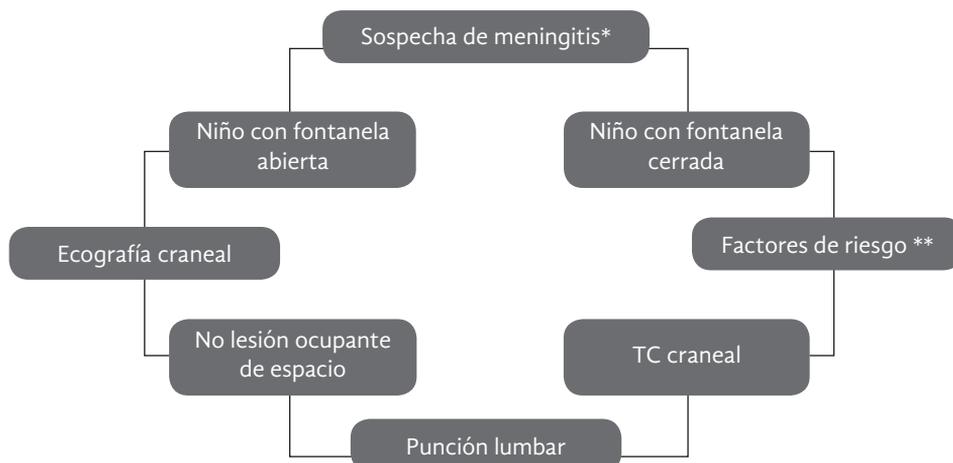
Radiología pediátrica

Crisis convulsivas en la radiología pediátrica



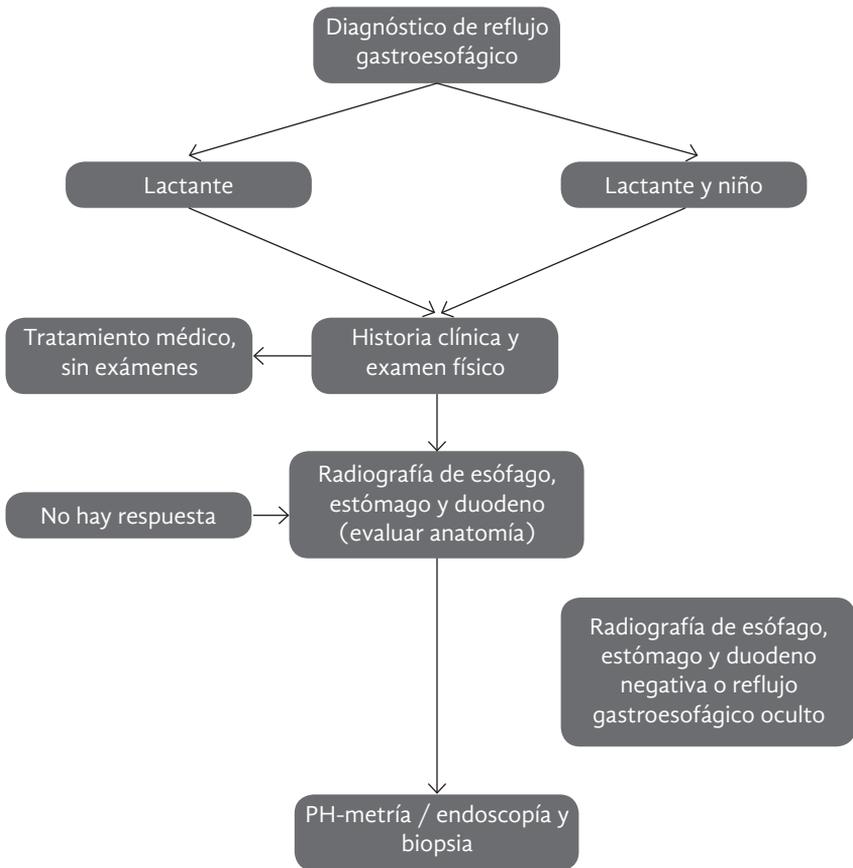
Fuente: modificado de Wright NB. Imaging in epilepsy: a paediatric perspective BJR.2001; 74:575-89.

Infecciones del sistema nervioso central en la radiología pediátrica



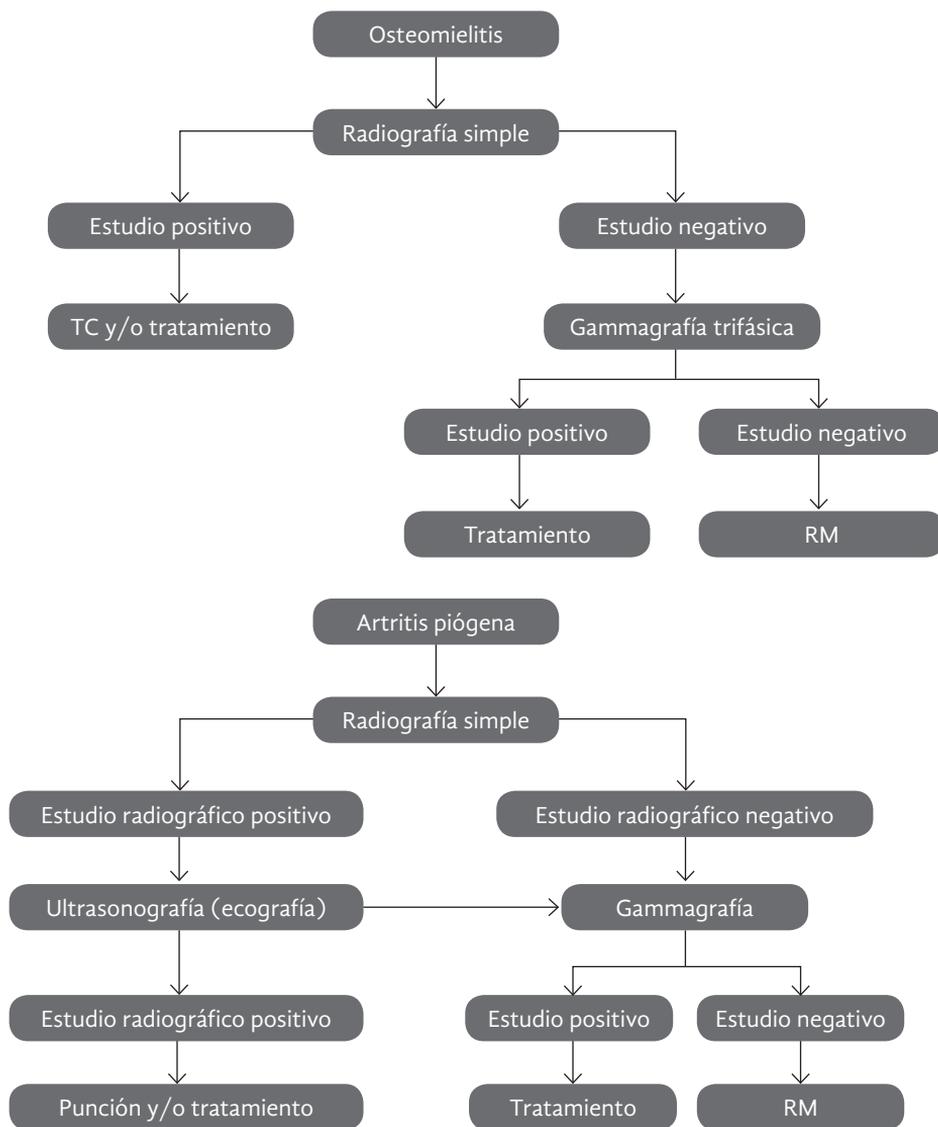
Fuente: Modificado de Radiología Pediátrica para Pediatras.

Reflujo gastroesofágico en radiología pediátrica



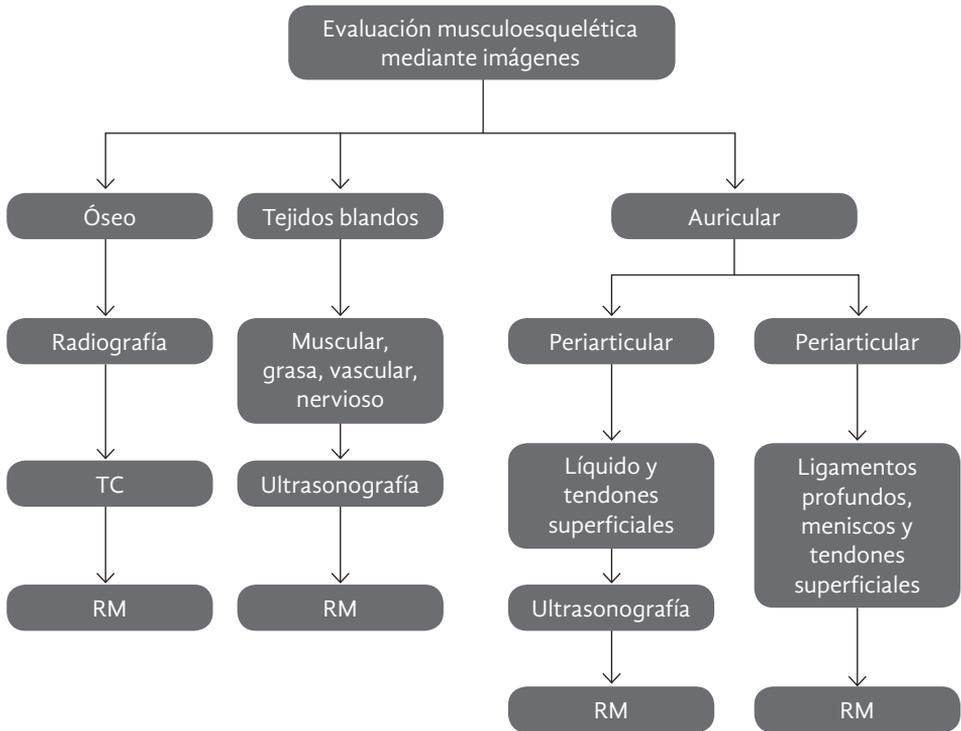
Fuente: Modificado de Radiología Pediátrica para Pediatras

Osteomielitis y artritis piógenas de radiología pediátrica



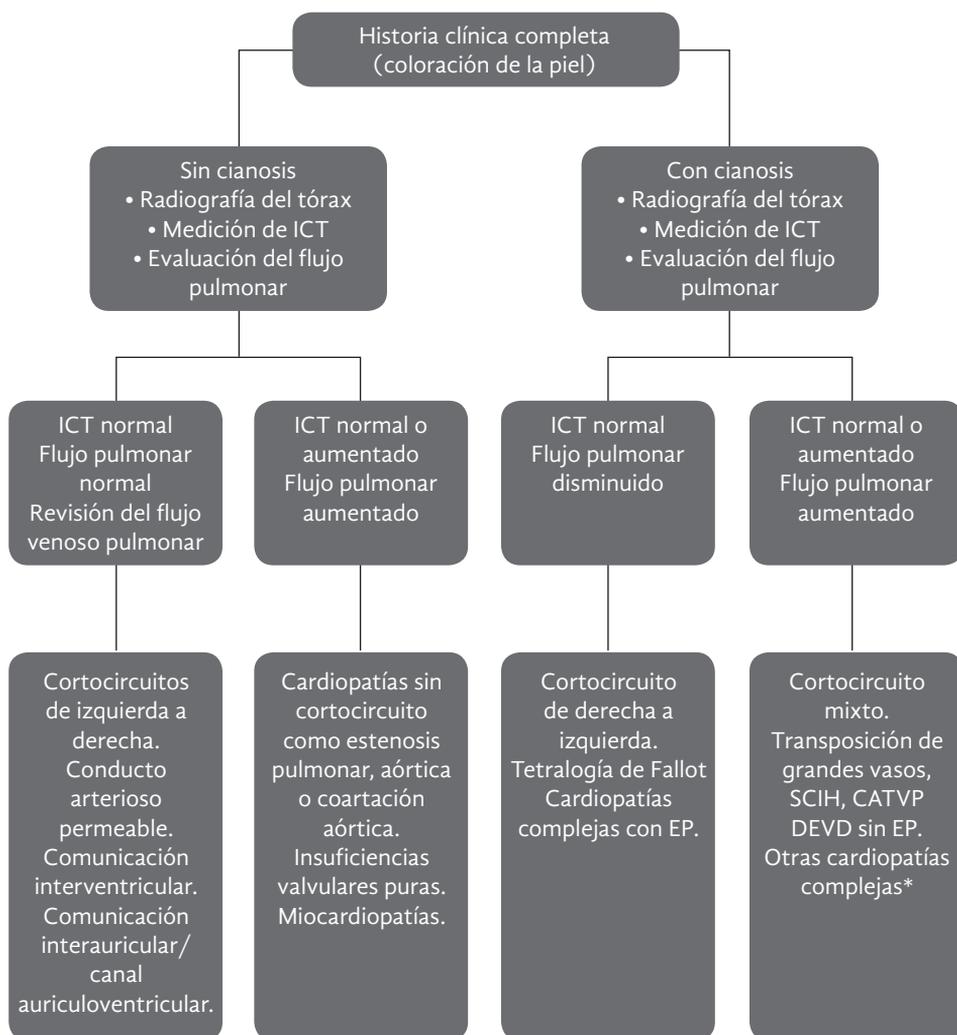
Fuente: Modificado de Radiología Pediátrica para Pediatras

Trauma obstétrico



Fuente: Modificado de Radiología Pediátrica para Pediatras

Cardiopatías congénitas de radiología pediátrica



Fuente: Modificado de Radiología Pediátrica para Pediatras

Reanimación neonatal

Factores de riesgo neonatal

Factores de riesgo prenatales	Factores de riesgo intraparto
<ul style="list-style-type: none">• Diabetes materna• Hipertensión arterial gestacional o crónica• Enfermedades maternas crónicas: cardiovasculares, renal, pulmonar, otras• Anemia o isoimmunización• Muertes neonatales o fetales previas• Hemorragia en el 2do o 3er trimestre• Infección materna• Oligoamnios o polihidramnios• Rotura prematura de membranas• Gestación postérmino• Gestación múltiple• Discrepancia entre tamaños del feto y edad de gestación• Tratamientos con fármacos: litio, magnesio, otros• Malformación fetal• Actividad fetal disminuida• Embarazo no controlado• Edad materna <16 años o > 35 años	<ul style="list-style-type: none">• Cesárea urgente• Parto instrumental: ventosa o fórceps• Presentación anómala• Parto prematuro o precipitado• Corioamnionitis materna• Rotura prolongada de membranas (> 18 horas previas al parto)• Parto prolongado (> 24 horas o expulsivo > 2 horas)• Bradicardia fetal o patrones de frecuencia cardíaca fetal anómalos• Administración de narcóticos a la madre en las horas previas al parto• Líquido amniótico tejido de meconio• Prolapso de cordón• Desprendimiento de placenta o placenta previa

FUENTE: Sociedad Española de Neonatología 2009

Material necesario para la reanimación neonatal

Material para la reanimación neonatal

Cuna de calor radiante u otra fuente de calor con: Medicación:

- Fuente de luz y reloj
- Fuente de oxígeno con medidor de flujo
- Fuente de aire medicinal (FiO2 21%) con medidor de flujo
- Mezclador de gases (recomendado)
- Aspirador con manómetro de presión
- Adrenalina (diluir al 1:10.000 con suero salino fisiológico)
- Bicarbonato 1 M (diluir al 50% con agua bidestilada)
- Naloxona
- Expansores de volumen (suero fisiológico, Ringer lactato)
- Glucosa 5-10%

Equipo de succión y ventilación

- Sondas de aspiración (5 o 6, 8, 10, 12 y 14 Fr)
- Bolsas autoinflables (250-500mL)
- Mascarillas faciales (tamaño neonatal término y pretérmino)
- Laringoscopio con pala recta (prematuros: 00. 0 ; término: 1)
- Ubos endotraqueales (2, 5, 3, 3, 5 y 4 mm)
- Tubos con conexión para aspiración de meconio (opcional)
- Cánulas orofaríngeas (tamaño 0.00)
- Guías para intubación y Reston*(opcional)
- Pinzas de Magill (opcional)
- Mascarilla laríngea (recomendado)

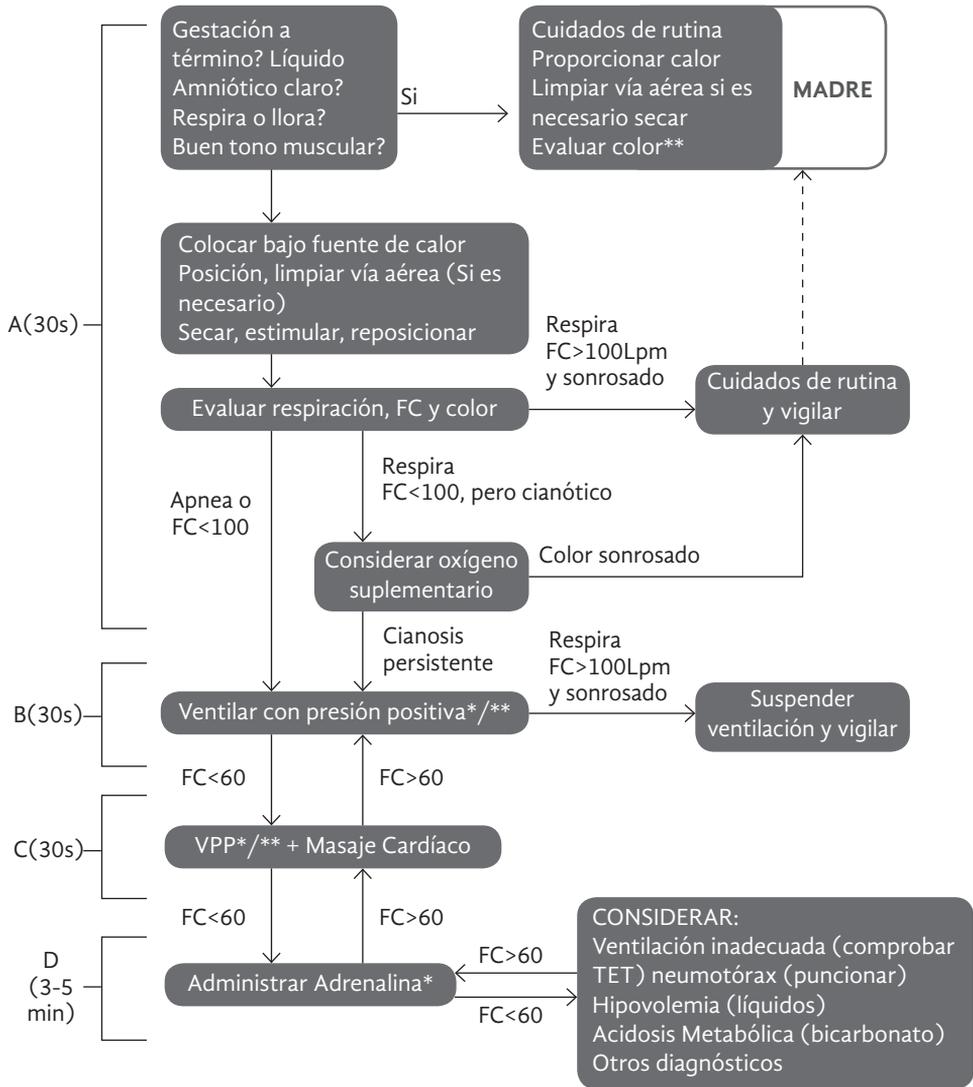
Equipo para canalización de vasos umbilicales

- Catéteres umbilicales 3, 5y 5 Fr y llave de 3 pasos
- Bisturí, pinzas iris, pinzas Kocher, jeringas (1, 2, 5, 10, 20 y 50 mL)

Varios

- Bolsas o envolturas de plástico (recomendado para prematuros)
- Guantes y material de protección necesario para el personal
- Tijeras, esparadrapo, gasas estériles
- Sondas gástricas de 5 y 8 Fr
- Estetoscopio
- Bombillas y pilas de repuesto para el laringoscopio
- Pulsioxímetro (recomendado), monitor ECG (opcional)
- Capnógrafo (Pedi-cap*) (recomendado)
- Agujas (25, 21 y 19g)

Algoritmo de reanimación neonatal completa en sala de partos



* Intubación neonatal ** Comprobar ventilación y administrar O2 si persiste cianosis

Fuente: Sociedad Española de Neonatología 2009



Sellado correcto

Sellado incorrecto

FUENTE: Sociedad Española de neonatología 2009

Tamaño del tubo endotraqueal y longitud a introducir en relación al peso y edad de gestación

Edad gestacional (semanas)	Edad gestacional (gramos)	Diámetro de TET* (milímetros)
<28 sem	<1000 g	2.5 mm
28-34 sem	1000-2000 g	3.0 mm
35-38 sem	2000-3000 g	3.5 mm
>38 sem	>3000 g	3.5-4.0 mm



Pulgar sobre pulgar

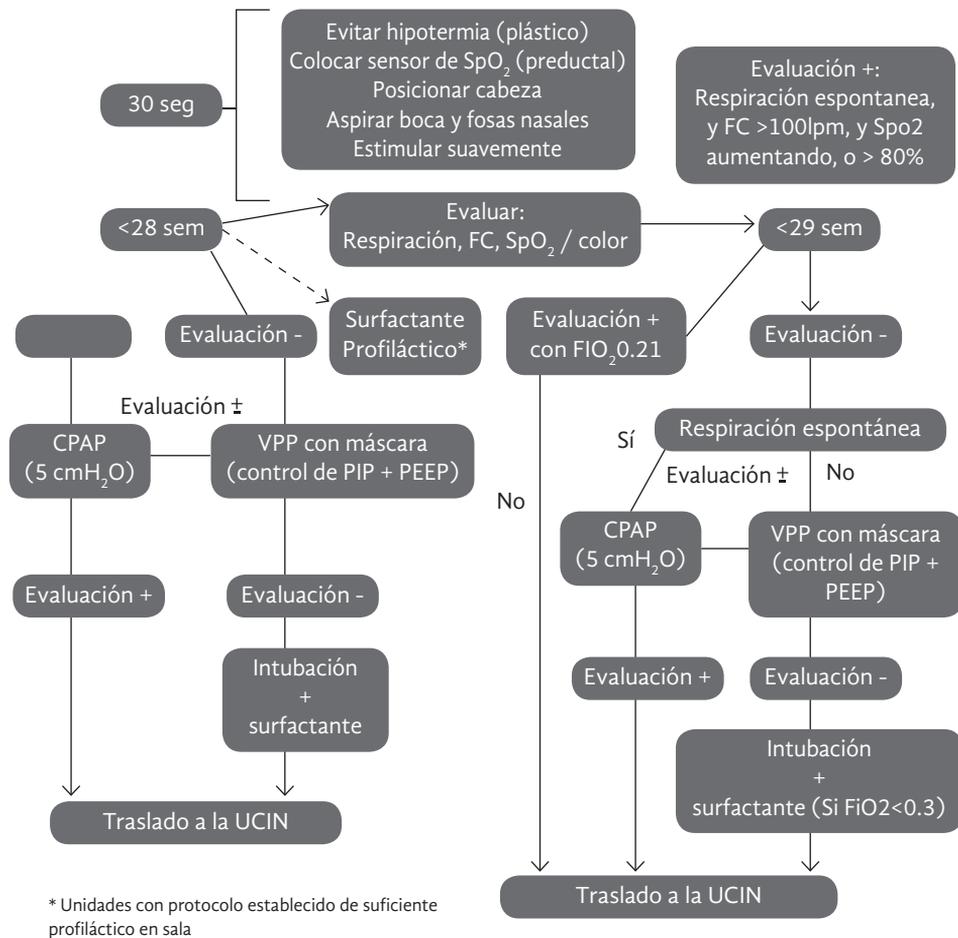


Pulgares juntos



Dos dedos

RCP inicial y respiratoria en Sala de Partos del RNMBP <32s



FUENTE: Sociedad Española de Neonatología 2009.

Recién nacido normal

Características

- Estornudos y tos: son frecuentes en los primeros días de vida. No implican catarro o resfriado.

- **Hipo:** es normal después de las tomas.
- **Manos y pies fríos:** es frecuente en las primeras horas tras el nacimiento. Desaparece abrigando las extremidades.
- **Orina:** en los primeros días puede dejar manchas anaranjado-rojizas en el pañal debido a la eliminación de uratos. No implica ninguna alteración renal.
- **Evacuaciones:** la mayoría de los niños expulsan el meconio (heces negruzcas y pegajosas) dentro de las primeras 24 horas de vida. Posteriormente tienen de 1 a 8 evacuaciones al día, con frecuencia una tras cada toma, siendo éstas cada vez más líquidas, verdosas, desliscadas y, finalmente, amarillentas. Si la lactancia es artificial, serán más consistentes y menos frecuentes. Después de un tiempo puede haber sólo una deposición cada 2 a 4 días. Mientras el bebé coma bien, duerma y luzca sano, cualquier patrón de deposiciones es normal.
- **Sueño:** si el niño duerme por más de 6 horas durante la noche sin demandar su toma, no es necesario despertarlo para alimentarlo.

Recién nacido a término o maduro. Aquel que nació entre las semanas 37 y 42 de edad gestacional.

Recién nacido posttérmino o postmaduro. Aquel que nació después de las 42 semanas de edad gestacional.

Recién nacido pretérmino, prematuro o inmaduro. Aquel que nació antes de las 37 semanas de edad gestacional.

Respirador. Máquina con la que se intenta suplir la función mecánica del pulmón; simplemente introduce aire en los pulmones de manera intermitente. Los respiradores más utilizados en neonatología son los ventiladores de presión con ciclos de tiempo, aunque se están imponiendo otros tipos de ventilación ya no tan fisiológicos como éste, como es la ventilación de alta frecuencia y la ECMO (oxigenación por medio de una membrana extracorpórea no disponible en la república mexicana).

Retardo de crecimiento intrauterino (RCIU). Término que se utiliza para describir el crecimiento fetal menor que el adecuado durante el embarazo, según los estándares correspondientes al tiempo de gestación.

Retinopatía del prematuro (ROP, por su nombre en inglés). Trastorno de los vasos sanguíneos de la retina (la parte del ojo sensible a la luz) que se presenta con frecuencia en los prematuros.



S

Salud. Estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solamente la ausencia de enfermedad o dolencia.

Salud pública. Concepto social y político destinado a mejorar la salud, prolongar la vida y aumentar la calidad de vida de las poblaciones mediante la promoción de la salud, la prevención de la enfermedad y otras formas de intervención sanitaria.

Secuestro pulmonar

Masa pulmonar congénita anormal que se caracteriza por un aporte sanguíneo diferente al del parénquima respiratorio. Dicha tumoración no tiene comunicación con el árbol traqueobronquial.

Existen dos variedades: el intralobar y el extralobar. El primero se encuentra incluido dentro de la pleura visceral del pulmón y su aporte sanguíneo suele ser de la aorta abdominal u otros vasos torácicos. Se cree que este tipo de secuestro se desarrolla como secundario a eventos infecciosos, debido a su asociación con infecciones pulmonares recurrentes.

Servicios Integrales de Prevención y Atención a la Discapacidad (SINDIS) Unidad de servicios integrados ubicada en un Hospital Sí Mujer Regional o de especialidad pediátrica, para la prevención y atención de defectos al nacimiento y otras complicaciones, para disminuir los daños y secuelas de los niños.

Sepsis bacteriana del RN (Sepsis Neonatal).

Antecedentes históricos de la patología

Definición:

Se define como la respuesta inflamatoria sistémica desencadenada por un hospedero (huésped) ante la presencia de un agente infeccioso.

La OMS calcula que en el mundo mueren cerca de cinco millones de neonatos cada año, 94% de estos, nacidos en países en vías de desarrollo. En países pobres el choque séptico se presenta en 100 a 500 casos por cada millón de nacidos vivos. En los últimos 10 años en América Latina, la incidencia de infecciones neonatales causadas por E.Coli y klebsiella-Enterobacter ha ido en aumento, y se ha relegado al estreptococo beta hemolítico del grupo B a un segundo plano. En la sepsis nosocomial, Staphylococcus epidermidis y Pseudomonas sp. y Candida albicans son los gérmenes predominantes.

Datos de la OMS revelan que la sepsis neonatal y meningitis neonatal representan 7.2% de las muertes neonatales en países en vías de desarrollo.

Tanto el desarrollo del ataque séptico como el tipo causal del mismo dependen del grado y calidad de colonización previa de las mucosas respiratorias y gastrointestinales del neonato por los diferentes microorganismos. La sepsis temprana guarda relación directa con el tipo de microorganismo que se encuentra en el aparato genito-rectal materno. Las cifras de colonización materna en EU son altas para coliformes y S. Agalactie (EGB); en países de Latinoamérica, la colonización materna de EGB oscila entre 2-31% de las gestantes evaluadas. A pesar de que más de la mitad de los neonatos se colonizan con los mismos organismos, sólo de 1 a 2% tiene infección sistémica. La probabilidad de tener infección depende de la virulencia y poder penetrante de los microorganismos, de la madurez gestacional e inmunitaria del neonato y la cantidad de procedimientos cruentos requeridos para el tratamiento intensivo de estos pacientes.

Antes de la introducción de antimicrobianos, prácticamente todos los recién nacidos con septicemia fallecían, la letalidad comenzó a disminuir a partir del decenio de 1950 con el advenimiento de tales medicamentos y, en el decenio de 1960, con el inicio de las UCIN. Estas últimas, si bien han aumentado la sobrevida de los neonatos de muy bajo peso, también han

permitido, paradójicamente, un incremento de la frecuencia de septicemia y la aparición de nuevos y más agresivos microorganismos en su etiología.

Etiopatogenia y fisiopatología de la enfermedad

La presencia de microbios o sus componentes tóxicos en la sangre circulante constituye un requisito para el desarrollo de la sepsis neonatal. Los patógenos pueden invadir el torrente sanguíneo del recién nacido directamente por la adquisición transplacentaria de agentes infecciosos durante una bacteremia materna o con mayor frecuencia, por exposición a un líquido amniótico infectado debido a la rotura prolongada de membranas o por el contacto con secreciones vaginales contaminadas con microorganismos colonizadores de la región perineal materna. Después del parto, el recién nacido se coloniza por un gran número de patógenos nosocomiales adquiridos a través de las manos del personal hospitalario o durante procedimientos diagnósticos y terapéuticos cruentos. Los microorganismos también pueden entrar de manera directa a la circulación sanguínea después del cateterismo de vasos umbilicales o la instauración de otros catéteres de acceso vascular.

Una vez que el microorganismo penetra el espacio vascular y, dependiendo de su virulencia, inóculo y persistencia, se activa una serie de mecanismos celulares y humorales que propician una reacción inflamatoria sistémica, la cual se traduce clínicamente por la aparición de signos y síntomas de sepsis. Es la reacción de nuestros mecanismos de defensa ante la presencia de un agente microbiano lo que determina la expresión clínica de y la gravedad del proceso infeccioso.

Cuadro clínico

Los signos y síntomas de sepsis neonatal son sutiles e inespecíficos (1), incluyen letargo, fiebre, hipotermia, irritabilidad, succión deficiente, llanto débil, hipotonía, distensión abdominal, diarrea, vómitos, ictericia, dificultad respiratoria, apnea, cianosis, inadecuado control térmico o simplemente la impresión clínica de que el recién nacido no luce bien. Otros hallazgos sistémicos son la anemia, hepatoesplenomegalia, lesiones cutáneas petequiales o purpúricas y sangrados.

La presencia de riego hístico periférico deficiente (lento llenado capilar, piel marmórea y fría), oliguria e hipotensión siguiere la aparición de choque séptico.

REACCIÓN INFLAMATORIA FETAL

Es manifestado por dos o más de los siguientes datos:

Taquipnea (FR mayor de 60) más quejido o retracción o desaturación

Inestabilidad térmica (menos de 36oC o más de 37oC)

Llenado capilar más de 3 segundos

Recuento de leucocitos (menor de 4 mil y más de 34 mil)

PCR mas de 10 mg/10ml

IL-6 o IL8: más de 70 pg/ml

PCR para gen 16s rRNA: positivo

SEPSIS: presencia de reacción inflamatoria más síntomas y signos de infección.

SEPSIS GRAVE: sepsis complicada con disfunción de un órgano e hipotensión.

CHOQUE SÉPTICO: sepsis grave con hipotensión que requiere apoyo inotrópico.

SÍNDROME DE DISFUNCIÓN MULTIORGÁNICA: presencia de falla de múltiples órganos a pesar de medidas de apoyo completos.

MUERTE

Exploración física

Alteraciones en todos los órganos y sistemas.

Signos clínicos en infecciones bacterianas en el neonato.

Datos	FRECUENCIA (%)		
	SEPSIS	MENINGITIS	OSTEOARTRITIS
Hipertermia	50-60	60-75	75-80
Hipotermia	10-20	15-20	5-10
Dificultad			
Respiratoria	30-40	20	RARO
Apnea	10-15	15	RARO
Irritabilidad	20-30	40-50	5-10
Convulsiones	RARO	40-50	0
Síntomas digestivos	20-25	15-25	0
Seudoparálisis	0	0	80-90
Dolor a la movilización	0	2-5	70-80
Letargia	15-40	40-60	RARO

Sólo en caso de bacteremia (1).

Exámenes de laboratorio y de gabinete

SEPSIS NEONATAL TARDÍA Y/O NOSOCOMIAL

ITEM	NOSEP-I	PUNTUACIÓN
Temperatura	Más de 38.2 grados	5
Proteína C reactiva	Más de 14	5
NEUTRÓFILOS	Más de 50 %	3
NUTRICIÓN PARENTERAL	Menos de 14 días	6
PLAQUETAS	Menos de 150mil	5

Sensibilidad 95%, especificidad 43%, VPP 54%, VPN 93%,
Calificación para diagnóstico de sepsis más de 8 puntos

SEPSIS NEONATAL TEMPRANA

LEUCOCITOS	Más de 30,000 y menos de 7,500.
PCR	Más de 10
NEUTRÓFILOS	Más de 1,750
PLAQUETAS	Menos de 100 000
PRM	Más de 12
CORIOAMNIOITIS	Presente
RELACIÓN BANDAS/NEUTRÓFILOS	Más de 0.2
VSG	Más de 15 mm/hr

Tomada y modificada de: InPer, Normas de Neonatología 2003, capítulo 10.

El uso de las citocinas proinflamatorias (TNF-alfa, IL-6, IL-8) y procalcitonina, aumentan su sensibilidad al combinarlas con la proteína C reactiva; el valor predictivo positivo de estos marcadores para el diagnóstico de sepsis es muy bajo; si todas estas pruebas diagnósticas son normales, la probabilidad de sepsis puede ser excluida con bastante precisión porque tienen un alto valor predictivo negativo.

El diagnóstico específico de la sepsis radica en la documentación microbiológica de la presencia del patógeno en el hemocultivo, idealmente obtenido antes de iniciar o tal vez modificar la terapia antimicrobiana. El

aislamiento de un microorganismo en otras áreas estériles en un neonato como hallazgos clínicos de sepsis es también indicativo de origen del proceso infeccioso sistémico.

10. Tratamiento (según proceso[s]) de atención descritos)

El tratamiento de sepsis neonatal puede dividirse en dos grandes grupos: terapia de apoyo y uso de antibióticos empíricos o dirigidos.

La selección de la terapia antimicrobiana empírica depende de los siguientes factores: agentes causales más probables, características actuales de susceptibilidad de los aislamientos de la unidad de cuidados intensivos neonatales específica, capacidad de penetración del microorganismo al SNC, toxicidad potencial de los fármacos en los diferentes grupos de peso, función renal y hepática del neonato y costo comparativo de esquemas equivalentes. La terapia empírica para la sepsis de inicio temprano consiste en ampicilina y un aminoglucósido. La terapia combinada puede proveer una actividad bactericida sinérgica contra SGB, enterococos, *L. Monocytogenes* y bacilos entéricos. Las cefalosporinas de tercera generación no se recomiendan por su pobre cobertura contra *L. monocytogenes* y especies de enterobacterias, además de que el uso sistemático de estos agentes para la terapia empírica se ha vinculado con brotes por bacterias multirresistentes como *enterobacter*, *acinetobacter*, *serratia* y hongos.

Los autores reservan las cefalosporinas de tercera generación para las infecciones por microorganismos gram-negativos, en especial cuando éstos causan meningitis, abscesos o se diseminan a lugares de reducida penetración antimicrobiana (2).

Tomar hemocultivo

Terapia antimicrobiana empírica para las infecciones bacterianas neonatales.

Sepsis

Inicio temprano	Ampicilina+gentamicina o amikacina	7 a 10 días
Inicio tardío (reingreso)	Ampicilina+ gentamicina	7 a 10 días
Inicio tardío	Oxacilina/vancomicina o dicloxacilina	10 a 14 días

(Hospitalización prolongada) más gentamicina o amikacina

Terapia de apoyo.

- a) Suspender vía oral en el ataque séptico (evitar broncoaspiración y distensión abdominal).
- b) Apoyo nutricional (NPT).
- c) Adecuados líquidos intravenosos.
- d) Corregir alteraciones metabólicas, ácido-básicos y electrolíticos.
- e) Apoyo ventilatorio.
- f) Expansores de volumen.
- g) Hemocomponentes.
- h) Inotrópicos.
- i) CONTROVERSIALES. Valorar uso de inmunoglobulinas, estimulantes de colonias de granulocitos (2).

Complicaciones frecuentes

Choque séptico, CID, IRA, ICCV, HIV, neumonía, IVU, Meningitis.
Infrecuentes.

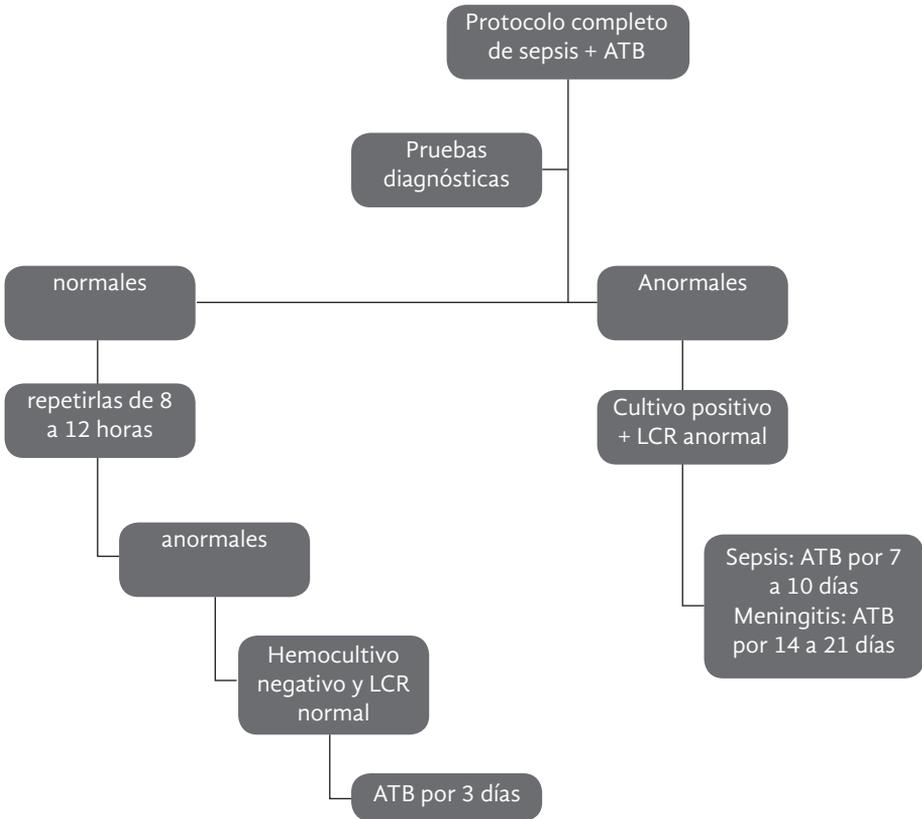
Riesgos

Depende de la respuesta al tratamiento.

Pronóstico

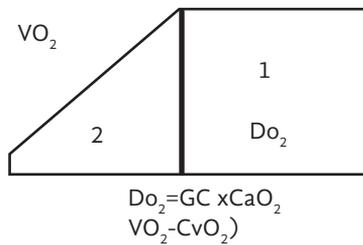
El pronóstico de un neonato séptico depende de muchos factores, entre los cuales destacan el peso al nacimiento, grado de madurez, la utilización óptima de las técnicas de cuidado intensivo, características etiológicas de cada hospital, la frecuencia de infecciones nosocomiales y la rapidez con que se aplican las intervenciones terapéuticas.

Atención del neonato (a término o prematuro) sintomático con factores de riesgo obstétrico (RPM más de 18hrs, sospecha de corioamnioitis, fiebre materna). RPM, ruptura prematura de membranas; ES: eritrosedimentación, PCR: proteína C reactiva. Pruebas diagnósticas anormales; leucocitos menor de 5,000/mm³, o más de 25 000/mm³, I/T mayor de 0.2, PCR mayor de 20ms/l, ES, mayor de 15mm/h).



Shock neonatal

1. FASE INDEPENDIENTE Do_2/VO_2
2. FASE DEPENDIENTE Do_2/VO_2



Estado de hipoperfusión tisular inadecuada en el neonato.

Signos clínicos de shock

1- Inicio de mecanismos de compensación:

- Mantenimiento del transporte de O₂:
 - Compensación descenso gasto cardíaco:
 - Aumento de la frecuencia cardíaca
- Mantenimiento de la tensión arterial:
 - Aumento de las resistencias vasculares sistémicas
- Incremento de la ventilación alveolar
 - Taquipnea
- Incremento en la presión alveolar al final de la espiración
 - Quejido
- Aumento de la extracción periférica de O₂
 - Descenso de la SvO₂

2- Shock instaurado

- Compensación acidosis metabólica
 - Taquipnea
- Bajo gasto sistémico
 - Oliguria
 - Hipotensión
 - Descenso del nivel de la conciencia
- Máxima extracción periférica de O₂
 - Mínima SvO₂
 - DO₂ crítico

3- Muerte celular

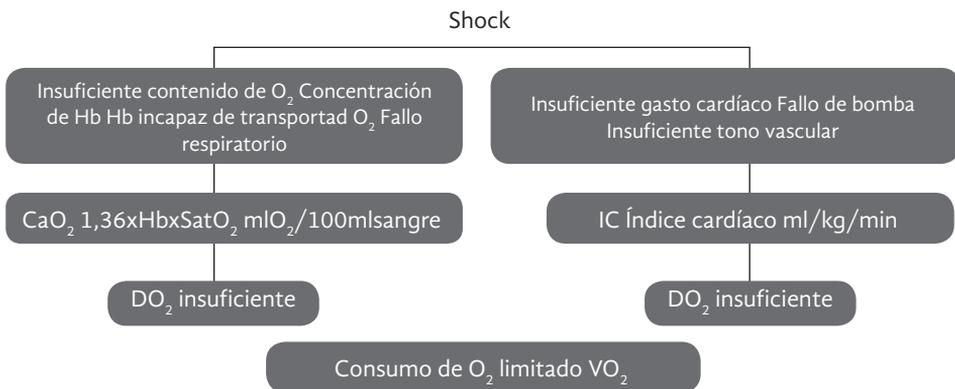
- Fracaso multiorgánico

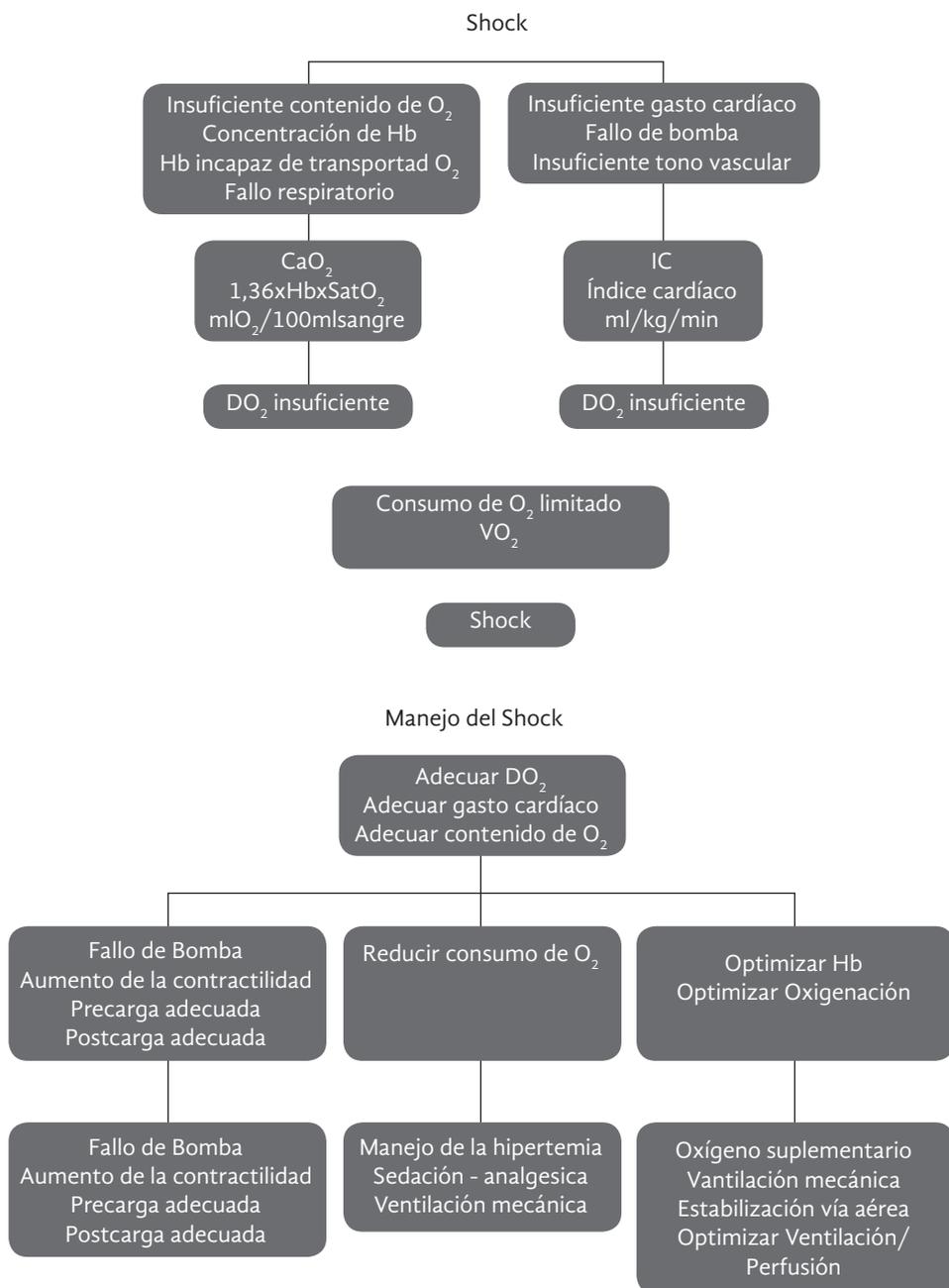
Transporte de Oxígeno (DO) = Índice Cardíaco (IC) x Contenido Arterial de Oxígeno.

$$CaO_2 = Hb \times SatO_2 \times 1,36 + 0,0031 \times PaO_2$$

Consumo de Oxígeno (VO₂) = IC x Diferencia en el contenido Arterio – Venoso de O₂.

$$Extracción de Oxígeno (Ext O_2) = VO_2 / DO_2 \quad CaO_2 - CvO_2 / CaO_2$$





Fármacos más empleados en el manejo del shock en el RN

	Fármaco	Vía de administración	Dosis
Expansores de volemia	Salino fisiológico Sangre de cordón Concentrado de Hematíes Plasma	IV	10ml/kg
Inotrópicos	Dopamina	IV	2-20 ug/kg/min
	Dobutamina	IV	2-20 ug/kg/min
	Adrenalina	IV	0.05 – 1 ug/kg/min
	Noradrenalina	IV	0.05 – 1 ug/kg/min
Vasodilatadores	Nitroprusiato	IV	0.3 – 10 ug/kg/min
Inhibidores de la fosfodiesterasa III	Milrinona	IV	0.25 – 0.75 ug/kg/min

FUENTE: Sociedad Española de Neonatología 2009

Signos de alarma en el recién nacido

Signos	Factores de riesgo	Patología probable
Dificultad respiratoria (frecuencia respiratoria mayor o igual que 60 respiraciones por minuto y/o presencia de retracción intercostal o quejido)	Cesárea sin labor de parto Líquido meconial Postmadurez Prematurez Fiebre materna Corioamnionitis Ventilación asistida	Respiratoria: Taquipnea transitoria Síndrome de aspiración meconial Membrana hialina Neumonía Neumotórax No respiratoria: Anemia Policitemia Hipoglucemia Cardiopatía congénita

Signos	Factores de riesgo	Patología probable
Cianosis central (de mucosas)	Cesárea sin trabajo de parto Líquido meconial	Taquipnea transitoria Síndrome de aspiración meconial Membrana hialina Neumonía
	Postmadurez Prematurez Fiebre materna Corioamnionitis Ventilación asistida	Neumotórax Cardiopatía congénita
Palidez	Parto domiciliario (deficiencia de vitamina K)	Choque (llenado capilar a la presión de la piel por más de 2 segundos) Anemia
	Embarazo gemelar	
	Incompatibilidad de grupo Rh Hemorragia del tercer trimestre	
	Trauma obstétrico	
Toma de muestras excesivas en prematurez		
Ictericia patológica (antes de las 24 horas de nacido) o ictericia marcada	Madre O positivo-Rh negativo	Incompatibilidad ABO o grupo Rh Colecciones de sangre (cefalohematoma) Sepsis Infecciones por citomegalovirus, sífilis, rubéola, herpes virus, toxoplasma
	Trauma obstétrico	
	Corioamnionitis	
Plétora (piel muy roja)	Pequeño para la edad gestacional	Policitemia
	Grande para la edad gestacional	
	Hijo de madre diabética	
Apnea	Prematurez	Trastornos metabólicos
	Sepsis	Obstrucción de vías respiratorias
	Cabeza flexionada del RN	Infección
	Trauma obstétrico	

Signos	Factores de riesgo	Patología probable
Pobre succión, hipoactividad o cambio de temperatura	Prematurez	Hipoglucemia
	Postmadurez	Sepsis
	Grande para la edad gestacional	Sepsis y/o tétanos neonatal
	Rotura prematura de membranas	
	Fiebre materna	
	Corioamnionitis	
	Parto domiciliario	
Convulsiones	Asfixia neonatal	Hipoglucemia o hipocalcemia
	Rotura prematura de membranas	Síndrome hipóxico isquémico
	Fiebre materna	Meningoencefalitis
	Contorsionista	
	Parto domiciliario	
Vómitos, residuo gástrico alto, distensión abdominal	Líquido amniótico meconial	Gastritis
	Infección materna	Sepsis
	Postmadurez	Trastornos metabólicos
		Trastornos quirúrgicos
Heces con sangre	Prematurez	Enterocolitis necrosante
	Uso de biberón	Disentería

Síndrome de abstinencia neonatal (SAN). Término que describe el conjunto de trastornos que sufre el bebé cuando se suspende la administración de la droga utilizada por la madre durante el embarazo.

Síndrome de alcoholismo fetal (SAF). Conjunto de anomalías en los bebés nacidos de madres que consumieron alcohol durante la gestación.

Síndrome de aspiración de meconio

La aspiración de meconio se define como la presencia de meconio bajo las cuerdas vocales. El SAM clásico, conocido como la enfermedad respiratoria que se desarrolla a corto plazo después del nacimiento con evidencia radiográfica de neumonitis por aspiración y un antecedente de líquido amniótico teñido de meconio.

El síndrome de aspiración de meconio es una entidad compleja que ocurre en el periodo neonatal, que puede conllevar una elevada morbilidad y mortalidad respiratoria.

El término meconio fue originalmente acuñado por Aristóteles, quien lo tomó de la palabra griega *meconium-arion*, que significa parecido al opio, debido a que consideró que el meconio inducía el sueño fetal.

El meconio es una sustancia viscosa, verde oscuro o gris negruzco, que puede teñir el líquido amniótico de este mismo color y modifica en diferente grado su consistencia.

El color del líquido sugiere el momento de la lesión: el meconio de color amarillento suele ser una lesión antigua, mientras que el de color verde sugiere una lesión más reciente.

El meconio está compuesto principalmente por agua (72 a 80%), pero otros componentes incluyen secreciones gastrointestinales, bilis, ácidos biliares, moco, jugo pancreático, detritus celulares, líquido amniótico, lanugo, vérnix caseoso y sangre.

Puede ser identificado en el tracto gastrointestinal fetal tan temprano como de la semana 10 a 16 de gestación; sin embargo, es muy raro su paso al líquido amniótico antes de la semana 34.

El líquido amniótico se tiñe de meconio en aproximadamente 12.5% de todos los partos, 11% de éstos desarrollará SAM con un rango de 2 a 36%; 30% a 50% de estos recién nacidos requiere alguna forma de ventilación mecánica, alrededor de un tercio desarrolla HPPRN, que contribuye a la mortalidad asociada a este síndrome. La aspiración de meconio es rara en menores de 37 semanas de gestación, excepto por presentación podálica o sepsis por *Listeria monocytogenes*.

La mortalidad asociada a SAM es alta, oscilando entre 4% a 19%. (12% aproximadamente). Ocupa alrededor de 5% de todas las muertes en el periodo perinatal. Alrededor de 5% de los supervivientes requiere oxígeno

suplementario al mes de edad y una proporción sustancial puede presentar anomalías de la función pulmonar, incluidas una mayor capacidad residual funcional, reactividad de las vías respiratorias y mayor incidencia de neumonía.

Etiopatogenia y fisiopatología de la enfermedad

El paso del meconio es raro antes de las 34 semanas de edad gestacional y puede ocurrir en más de un tercio de los embarazos que llegan a las 42 semanas o más.

Los niveles de motilina (hormona responsable del movimiento gastrointestinal en adultos), han sido encontrados más elevados en el RN de término y postérmino que en los pretérmino, lo que apoya la hipótesis de que la maduración del tracto gastrointestinal juega un papel muy importante en el paso del meconio al líquido amniótico.

Hipoxia fetal que ocasiona vasoconstricción intestinal, hiperperistalsis y relajación del esfínter anal (Saling).

Actividad vagal por compresión del cordón particularmente en un feto maduro (Miller).

Los movimientos respiratorios en el feto asfixiado aumentan por efecto de la hipoxia y la acidosis, lo que ocasiona aspiración de líquido amniótico meconial.

Efectos tempranos y tardíos:

- a) Tempranos: pueden ser causados por la naturaleza misma del meconio y son primariamente el resultado de la obstrucción de la vía aérea que lleva a aumento en la resistencia espiratoria, inactivación del surfactante, disminución de la distensibilidad dinámica pulmonar, hipoxemia, hipercapnia y acidosis.
- b) Tardíos: son causados por los componentes del meconio e incluyen cambios inflamatorios con colapso alveolar secundarios a la neumonitis química.

Usualmente, pequeñas cantidades de meconio emigran lentamente a las vías aéreas periféricas. La aspiración de meconio puede causar tanto una obstrucción parcial como completa de estas vías.

La obstrucción parcial puede provocar efecto de válvula, en el cual el aire pasa el meconio al alvéolo durante la inspiración, incrementando la resistencia pulmonar espiratoria, la capacidad residual funcional y aumentado el diámetro AP del tórax, con la subsiguiente formación de atelectasia y atrapamiento de aire, desarrollándose así fugas aéreas como enfisema intersticial, neumotórax y neumomediastino o los tres procesos: así disminuye el cociente ventilación/perfusión.

Esto trae consigo hipoventilación e hipercapnia; cuando la obstrucción es total, hay colapso. Como consecuencia, aumentan derivación intrapulmonar e hipoxemia arterial.

El meconio ocasiona reacción inflamatoria bronquialveolar, que contribuye cada vez más a la hipoxemia.

La obstrucción de la vía aérea produce los cambios radiográficos clásicos del SAM: atelectasias, infiltrados como manchas, neumotórax y áreas hiperclaras del pulmón.

Causas del síndrome de aspiración de meconio

- I. Disminución de la distensibilidad pulmonar.
- II. Aumento de la resistencia.
- III. Disminución del volumen corriente.
- IV. Si existe líquido amniótico teñido de meconio en menores de 34 semanas de edad gestacional, deberá sospecharse una de las siguientes situaciones:
 - a) Retardo en el crecimiento intrauterino.
 - b) El líquido en realidad puede ser purulento (considerar listeria o pseudomona).
 - c) El líquido en realidad puede estar teñido de bilis (considerar obstrucción intestinal proximal).

Factores de riesgo:

La aspiración de meconio sucede con cualquier circunstancia que origine sufrimiento fetal:

- Embarazo prolongado.
- Toxemia.
- HAS.
- Diabetes mellitus materna.
- Tabaquismo importante.
- Enfermedad cardiovascular o respiratoria crónica de la madre.
- Retraso en el crecimiento.
- Circulares de cordón apretadas.
- Prolapso de cordón.
- Desprendimiento de la placenta.
- FC fetal anormal.

Clasificación:

Se han mencionado tres grados de SAM con base en la necesidad de concentración y duración de la terapia con oxígeno.

- 1) SAM leve: aquellos casos que requieren oxígeno suplementario a menos de 40% por menos de 48 hrs.
- 2) SAM moderado: aquellos casos que requieren terapia con O₂ a más de 40% y por periodos mayores de 48 hrs.
- 3) SAM grave o masivo: son los casos que requieren de ventilación mecánica asistida.

Cuadro clínico

Se presentan todos los signos de dificultad respiratoria, además de grados variables de cianosis y alteraciones neurológicas, secundarias a los eventos hipóxicos.

Los casos graves de SAM presentan alteraciones muy tempranas, desde la sala de partos, con depresión respiratoria grave que amerita grandes esfuerzos en su reanimación.

Las manifestaciones respiratorias dependen de la cantidad aspirada, de la consistencia del meconio y del área respiratoria comprometida.

Por lo general las manifestaciones son inmediatas o en las horas posteriores al nacimiento.

Exploración física

- RN teñido de meconio.
- Depresión respiratoria al nacer.
- Datos de dificultad respiratoria: taquipnea, quejido espiratorio, aleteo nasal, tiros intercostales y subcostales, disociación toraco-abdominal, retracción xifoidea.
- Cianosis central y periférica.
- Sobredistensión torácica (aumento de diámetro AP).
- Estertores bronquialveolares.
- Gran esfuerzo respiratorio.

Exámenes de laboratorio y de gabinete

- a) BH completa–grupo–Rh–plaquetas.
- b) Electrolitos séricos.
- c) Gasometrías seriadas.
- d) TP–TTP.
- e) Química sanguínea.
- f) Calcio sérico.
- g) Rx de tórax AP.
- h) Ecocardiograma (cuando se sospeche HPP y/o cardiopatía congénita).

Tratamiento médico:

1. Manejo en la sala de partos:

- El obstetra deberá aspirar, con pera de goma o un catéter de aspiración de De Lee, el contenido de la nariz y la orofaringe del feto antes de la extracción de los hombros o el tórax.
- El pediatra y/o el neonatólogo debe de determinar la vigorosidad del recién nacido, (lo que se demuestra con una FC mayor de 100 por minuto, respiración espontánea y un tono muscular apropiado (movimientos espontáneos o cierto grado de flexión).
- En los casos dudosos es más seguro intubar y aspirar, ya que en los RN dados a luz a través de un líquido amniótico teñido de meconio acuoso también se puede desarrollar SAM.

- En los RN dados a luz a través de un líquido teñido de meconio, 20%–30% presentará depresión en el periodo perinatal. Se deberá proceder a la intubación de la tráquea con laringoscopia directa, si es posible, antes de que se inicien los esfuerzos inspiratorios. En los RN de término se utiliza un tubo endotraqueal cuyo diámetro interno es de 3.0 o 3.5 mm. Después de la intubación, el tubo se une a la pared del aspirador con una presión de 80 – 100 mmHg por medio de un adaptador de plástico. Se aplica una aspiración continua a medida que empieza a retirar el tubo; el procedimiento se repite hasta el aclaramiento total de la tráquea o hasta que es necesario iniciar las maniobras de reanimación.
- A pesar de que el número de complicaciones es bajo, no debe pasarse por alto el estado general del recién nacido en una tentativa persistente de aspirar la tráquea.

2. Manejo en la UCIN:

- Líquidos intravenosos 70–80 ml/kg/día durante el primer día posteriormente de acuerdo a balances, estado de hidratación, equilibrio A/B, TA, PVC, densidad urinaria.
- Dopamina–dobutamina (en caso de hipotensión sistémica y bajo gasto cardíaco).
- Corrección de bicarbonato de sodio de acuerdo a déficit de base.
- Ayuno hasta que sus condiciones se estabilicen.
- NPT desde el primer día si la VO está contraindicada y se ha estabilizado metabólica, hidroelectrolítica y gasométricamente al paciente.
- SOG a gravedad.
- Catéter central (umbilical: arterial y venoso, percutáneo o subclavio).
- Estimulación mínima necesaria.
- Monitorización continua: TA, FC, FR, oximetría.
- Oxigenoterapia: casco cefálico, CPAP, VMC, VAFO, ECMO. El enfoque de la ventilación debe apuntar a prevenir la hipoxemia y proporcionar una ventilación suficiente con la MAP más baja posible para reducir el riesgo de un escape de aire catastrófico.
- Antibióticos: ampicilina + aminoglucósido
- Surfactante:

- a) La actividad del surfactante endógeno puede estar inhibida por el meconio. El tx. del SAM con surfactante puede mejorar la oxigenación y reducir las complicaciones pulmonares y necesidad de ECMO.
- b) No se utiliza por sistema en el tx. del SAM.
- c) Puede ser de utilidad en aquellos RN cuyo estado clínico se continúa deteriorando y que se requieran medidas de tratamiento de soporte cada vez mayores.
- d) A pesar de que existe suficiente evidencia del beneficio que ofrece el uso de surfactante exógeno para el manejo del SAM, aún se necesita establecer en forma bien definida el papel que desempeña en el manejo de estos neonatos, incluyendo la dosis óptima, el tiempo de su administración, el tipo de surfactante y el modo de administrarlo (en bolos, infusión continua o lavado).

Tratamiento quirúrgico:

Tener disponible equipo de sello de agua, colocación en caso de síndrome de fuga de aire (neumotórax).

Complicaciones

11.1 Frecuentes:

- a) Neumotórax
- b) Neumomediastino.
- c) Neumonitis bacteriana.
- d) HPPRN.

11.2 Menos frecuentes:

- a) Lesiones traqueales.
- b) Hemorragia pulmonar.
- c) HIC.
- d) DBP.
- e) Secuelas neurológicas.
- f) Desequilibrio A/B–Hipoglucemia–Hipocalcemia–Hipotermia.

- g) Deshidratación.
- h) Disfunción miocárdica.
- i) IRA.
- j) Crisis convulsivas. (EHI).
- k) Coagulopatías.

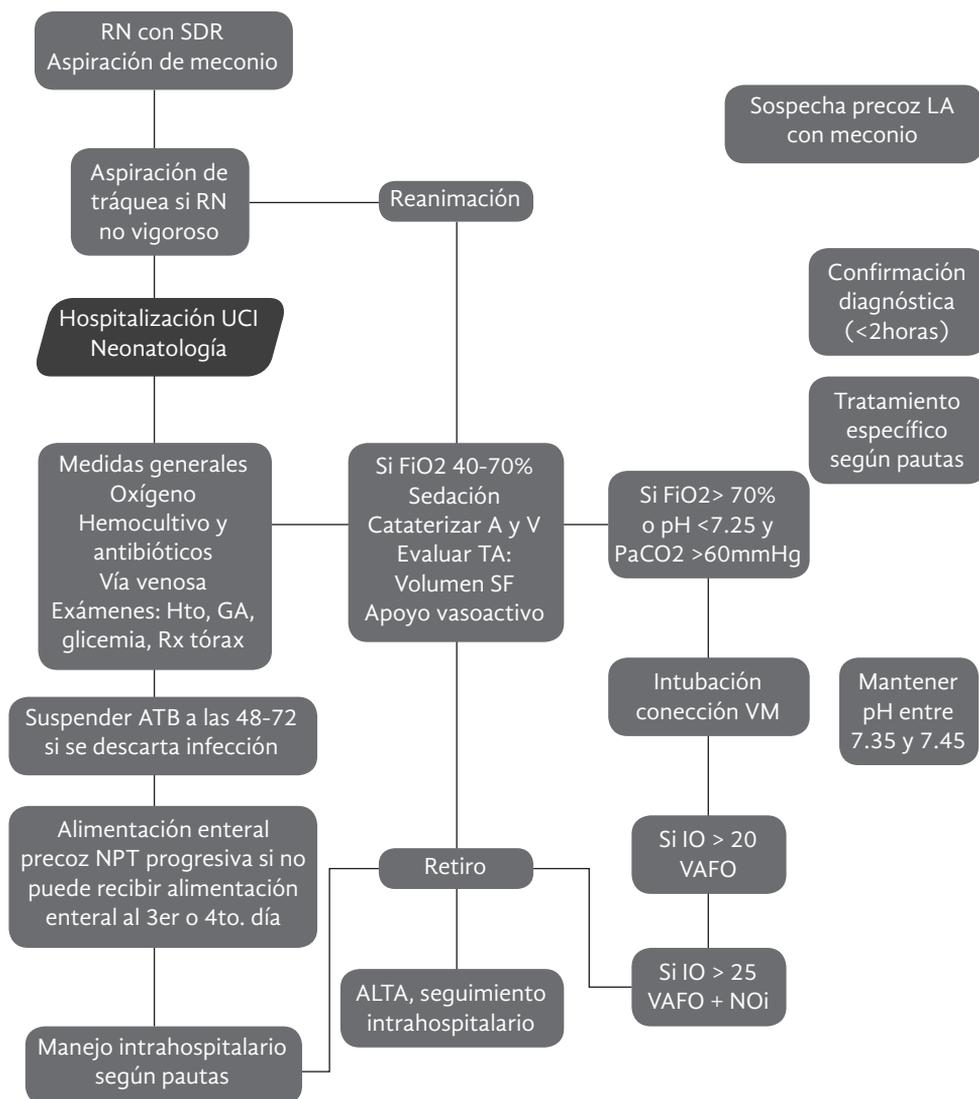
Riesgos:

PCI hipóxico isquémica, muerte.

Pronóstico

- Los recién nacidos con enfermedad grave mueren en los tres primeros días con hipoxemia e hipercapnia; en promedio, son de 7 a 10% de los casos.
- Los RN que fallecen por SAM presentan evidencia de lesión del SNC, que varían desde el edema cerebral a la hemorragia subaracnoidea. Pueden asociarse también áreas focales de hemorragia pulmonar.
- Los que tienen enfermedad moderada se recuperan de 4 a 7 días.
- A largo plazo el pronóstico es variable, la mayoría de los sobrevivientes no tienen secuelas detectables y un pequeño porcentaje presenta anomalía neurológica asociada con la asfixia y que se manifiesta como retardo psicomotor.
- La enfermedad pulmonar crónica también puede desarrollarse como resultado de barotraumatismo y toxicidad de oxígeno, que se relacionan con el tratamiento.

Algoritmo(s) proceso(s) de atención



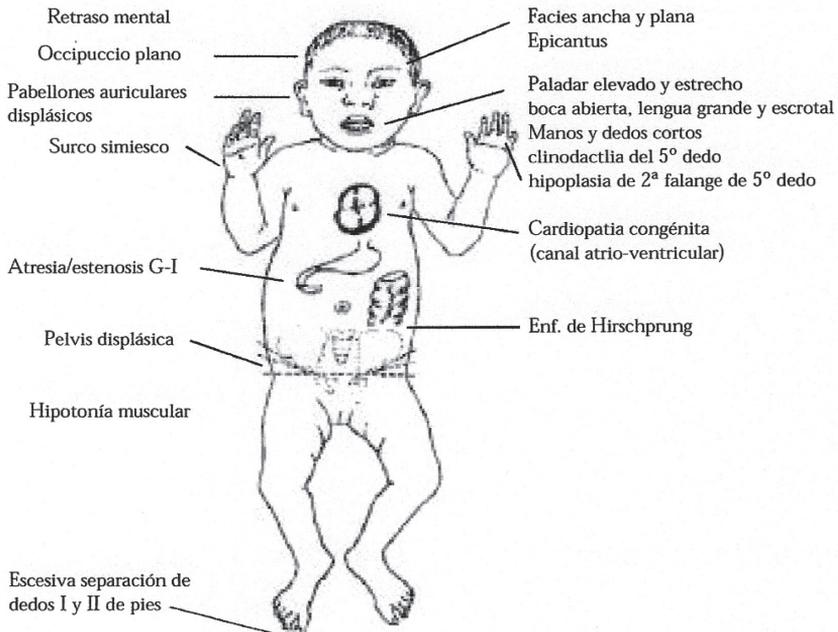
Síndrome de Down

Trisomía 21

Riesgo de recurrencia en sucesivos embarazos, según el cariotipo del paciente afecto de s. Down (*).

HIJO PRECEDENTE	Cariotipo		RIESGO RECURRENCIA
	PADRE	MADRE	
Trisomía	Normal	Normal	Algo más elevado que en un embarazo normal, en una madre de igual edad
Mosaico	Normal	Normal	Bajo (?)
Traslocación	Normal	Normal	1% - 2%
	21/D	Normal	<2%
	Normal	21D	10-15%
	21/22	Normal	<2%
	Normal	21/22	33%
	21/21	Normal	100%
Normal 21/21 100%			

(*) Según Mollica F.



Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (Sida) neonatal

Enfermedad infecciosa crónica que afecta preferentemente los linfocitos colaboradores T CD4+, los monocitos y los macrófagos.

Etiología

El VIH es un virus RNA perteneciente a la familia de los retrovirus. Éstos se clasifican en oncovirus, lentovirus y spumavirus. Los lentovirus producen enfermedades de evolución lenta y su patogenia conduce a lisis celular. A este grupo pertenecen el VIH I y el VIH II, virus causantes del sida. Ambos VIH pueden producir infección en el hombre, pero el VIH I es el causante mayoritario de la enfermedad.

La molécula del virus ARN pesa entre 7 y 10 Kb y es estructuralmente muy parecida al RNA humano. Este virus contiene transcriptasa reversa, enzima que es capaz de formar ácido desoxirribonucleico (ADN) a partir del RNA viral y de este modo incorporarse al ADN de la célula huésped.

El virus es una partícula esférica de 80 a 100 nm de diámetro constituida por una envoltura externa (bicapalipídica) que contiene proyecciones glicoproteicas (GP 120 y GP 41), y una nucleocápsula proteica que envuelve el RNA viral. Las proyecciones glicoproteicas GP 120 se unen a receptores celulares específicos como los receptores CD 4, presentes en alta concentración en los linfocitos T colaboradores, monocitos y macrófagos. El centro (core) del VIH está constituido por dos proteínas estructurales, denominadas P 24 y P 18, que rodean el material genético del virus, las proteasas y la transcriptasa reversa.

El VIH es muy lábil en el ambiente, se mantiene en productos biológicos y se inactiva rápidamente por desecación, detergentes suaves, calor suave y pH ácidos o básicos.

Epidemiología

El primer caso de sida pediátrico mundial se describió en 1982, y en 1983 se publicó el primer caso infectado por transmisión vertical. En México, el primer paciente con sida fue detectado en 1983 (adulto joven, haitiano), en el Instituto Nacional de la Nutrición, por la doctora Patricia Volkow Fer-

nández; y en 1989 se describió el primer caso pediátrico contagiado por mecanismo vertical.

La transmisión del VIH se produce a través de contacto sexual, contacto parenteral con sangre y por transmisión vertical de madre a hijo durante el embarazo o el puerperio. El mecanismo más importante en la edad pediátrica es la transmisión vertical, con más de 90% de los casos.

En Estados Unidos y Europa la tasa de transmisión vertical fluctúa entre 12 y 30%, en tanto que en África varía de 25 a 52%. En México, la transmisión vertical alcanza 2-3% (2005).

La infección vertical transplacentaria se puede producir durante todo el embarazo, pero los estudios apuntan que ésta se da mayoritariamente (95%) durante los últimos 59 días antes del parto. También puede producirse durante el trabajo de parto (50 a 70% de los casos) por secreción cervicovaginal y en el periodo postnatal por leche materna. Se ha observado que 70% de las mujeres infectadas excretan virus en la leche materna, con una tasa de 29% de transmisibilidad, y este riesgo se acrecienta al aumentar el tiempo de amamantamiento.

Patogenia

Las células principalmente afectadas por el VIH son los linfocitos T, que tienen un rol importante en el control de infecciones virales. Estas células expresan en su superficie el receptor CD4 (linfocitos colaboradores), y al ser activadas regulan y dirigen la respuesta inmunitaria del huésped. Al afectarse la función de las células por la infección del VIH, se produce una respuesta nula o defectuosa del sistema inmune, desencadenando el sida.

El virus, al infectar al huésped, invade la sangre y el LCR de éste y entra en contacto con los linfocitos T CD4, que se unen a él por su glicoproteína de superficie 120 y el virus introduce su RNA en la célula humana. El RNA viral tiene sólo una cadena y por acción de la enzima viral transcriptasa reversa se transcribe y duplica en ADN viral de dos cadenas, insertándose en el genoma humano irreversiblemente, donde puede permanecer latente por meses o años. Producto de la infección de otros agentes virales o bacterianos, el sistema inmune del huésped se activa y el VIH que se encuentra presente en estas células comienza a reproducirse en forma secundaria a esta activación e infecta a otros linfocitos T CD4, los que final-

mente sufren lisis celular, perdiendo su papel regulador y permitiendo las infecciones recurrentes por gérmenes habituales, oportunistas, y la aparición de tumores.

El periodo en que el virus está latente en el organismo corresponde a la incubación. En la infección perinatal este periodo dura de 2 meses a 5 años.

La respuesta inmune al virus mismo, que está mediada por IgG, tiene una latencia de 4 a 6 semana, lapso que se conoce como “periodo de ventana”.

Algunas condiciones pueden influir en la posibilidad de transmitir la enfermedad durante el embarazo, como el estado inmunitario de la mujer gestante, de tal modo que las mujeres con estado inmunitario deficiente al momento del parto transmiten más la infección a sus hijos.

El estado inmunitario deficiente se expresa en una disminución de los receptores CD4+ en linfocitos y una alta antigenemia para p24, que es una fracción de proteína estructural del virus y que, por lo tanto, indica carga viral. Además, el hecho de adquirir la infección durante el parto y asociarse a otras enfermedades de transmisión sexual (ETS) aumenta el riesgo de contagiar la enfermedad. Los mecanismos involucrados son: una mayor carga viral en la primoinfección por VIH y un aumento en el número de puertas de entrada al presentarse ulceraciones genitales por infección de ETS como sífilis y herpes simplex, lo que aumenta la exposición del niño a la sangre materna durante el parto.

Se ha relacionado la carga viral (número de copias virales/mL de plasma) presente en la madre con la posibilidad de transmitir la enfermedad. Se ha observado que a mayor carga viral materna al momento del parto, aumenta la probabilidad de transmitir la enfermedad al niño. Además se ha establecido un umbral de carga viral para transmitir la enfermedad: 100,000 copias virales/mL de plasma. También se ha observado una relación entre el estado nutricional de la madre y el riesgo de infectar a su hijo. Diversos estudios han demostrado que estados carenciales maternos de vitaminas, en especial de vitamina A con concentraciones menores de 0.7 mmol/L, presentan una transmisibilidad de 32.4%, a diferencia de grupos con niveles altos de vitamina A de más de 1.4 mmol/L, que presentan una transmisibilidad de 7.2%.

En los grupos carenciales se ha observado una mayor velocidad de progresión de la enfermedad, lo que se explicaría por el efecto estimulante de la vitamina A en la función de los linfocitos T y B. Todo esto puede llevar

a un aumento de la transmisibilidad vertical de la infección, explicado por una disminución de la función de los linfocitos T; eso puede llevar a mayor replicación viral y, por tanto, a una mayor carga viral. Además, el déficit de vitamina ocasiona cambios histológicos de la placenta, membrana amniótica y mucosa uterina, lo que puede aumentar el riesgo de exposición viral fetal. Finalmente, la disminución de vitamina A se ha relacionado con mayor fragilidad de las mucosas del canal del parto, lo cual implica un mayor riesgo de contacto con la sangre materna durante el parto.

Cuadro clínico

Es extremadamente infrecuente la presentación clínica sintomática durante el periodo neonatal. Por lo común se presenta en forma asintomática durante los primeros 5 años de vida, lo que se ha llamado presentación clínica lentamente progresiva y corresponde a 70-80% de los casos de sida pediátricos. Estos pacientes se hacen sintomáticos alrededor de los 6 años de vida, con un cuadro de deficiencia inmune lentamente progresiva que se caracteriza por infecciones bacterianas frecuentes por gérmenes habituales, que pueden ser de carácter severo, como sepsis, neumonía o diarrea; o ser leves, pero recurrentes, como infecciones respiratorias altas, otitis, sinusitis o celulitis. También pueden presentar neumonitis intersticial linfocítica e hipertrofia parotídea. Se pueden agregar algunas manifestaciones inespecíficas como adenopatías, hepatoesplenomegalia, dermatitis eczematosa, fiebre y detención del desarrollo ponderal. Estos pacientes evolucionan con desarrollo psicomotor e intelectual normal y sobreviven hasta 5 años de plazo (90-95%). En forma más tardía se presentan las infecciones oportunistas, que son un reflejo del deterioro de la función inmune del paciente, como la candidiasis oral, neumonía por *Pneumocystis carinii* y CMV, y diarrea por *Cryptosporidium*.

El compromiso neurológico dado por la encefalopatía progresiva también se puede presentar en esta forma clínica, agravando la evolución y el pronóstico del paciente. De los casos de sida pediátrico, 15 a 20% se presentan como una forma de evolución precoz y severa con inicio de los síntomas durante los primeros 3 a 8 meses de vida. Esta forma clínica es muy agresiva y lleva a la muerte a los niños antes de los 2 años de vida.

El cuadro clínico se caracteriza por infecciones oportunistas graves como neumonía por *Pneumocystis carinii*, infecciones bacterianas graves recurrentes, encefalopatía progresiva, retardo del desarrollo psicomotor y microcefalia. Menos de 10% de estos pacientes sobreviven hasta los 5 años de evolución.

Diagnóstico y seguimiento clínico del recién nacido.

La IgG anti VIH materna atraviesa la barrera placentaria y persiste por 9-15 meses, por lo que los lactantes nacidos de madres infectadas por el VIH pueden ser seropositivos hasta 15 meses, independientemente de que estén infectados o no, por lo que una prueba de ELISA 175 para VIH está indicada en niños mayores de 15 meses, algunos autores la recomiendan a partir de los 18 meses de edad. (AII).

El VIH se puede diagnosticar hacia el mes de vida en la mayoría de los lactantes y en todos ellos hacia los 6 meses de edad mediante la demostración del virus por cultivo viral, antígeno p24, PCR de ADN viral o PCR de RNA viral. Los análisis para detectar Ag p24 son menos sensibles y específicos que la PCR, y el cultivo viral representa las dificultades para realizarlo, además de su costo quedando sólo para fines de investigación.

Criterios para establecer el diagnóstico con Carga viral (CV) por PCR.

- A las 48 horas de vida (no en sangre de cordón) (algunos médicos omiten esta prueba).
- A las 2 a 3 semanas de vida.
- A las 4-8 semanas de vida.
- Repetir a los 4-6 meses si los análisis iniciales son negativos.

En niños expuestos a VIH y con baja probabilidad de transmisión perinatal esta guía recomienda la realización de una determinación de CV a las 48 horas, a los 3 meses y los 6 meses de vida. Así como toma de Citometría hemática y PFH en los mismos períodos para realizar monitorización de repercusiones de la terapia antirretroviral durante la gestación. (BIII)

Cualquier prueba positiva se debe repetir de inmediato junto con una PCR RNA del VIH cuantitativa (carga viral) antes de iniciar el tratamiento y cuantificación de CD4 –

- *Datos presuntivos de infección in útero:* cv > 50 copias en las primeras 48 horas de vida.
- *Infección intraparto se define:* cv < 50 copias por PCR en las primeras 48 horas, con una prueba posterior de acuerdo a los tiempos establecidos de una cv > 50 copias.

Si no se dispone de PCR, el VIH se puede diagnosticar mediante la persistencia de anticuerpos anti VIH después de los 18 meses de vida.

- *Se puede descartar tentativamente infección por VIH mediante:* 2 CV < 50 copias, (tomadas > 14 días y la segunda < 1 mes),
- *Se puede descartar definitivamente el VIH (si no hay alimentación al seno materno) con al menos 2 CV < 50 copias, (tomadas una > 1 mes y la segunda > 4 meses).*

Profilaxis y manejo terapéutico en el recién nacido

Diversos estudios han evidenciado la disminución en las tasas de transmisión materno-fetal y la reducción en la transmisión de cepas resistentes con el uso de terapia combinada, por lo que en la actualidad no se recomienda ningún tipo de monoterapia.

- Medir en todos los casos cv para establecer el diagnóstico de infección por VIH.
- Cuando se ha garantizado TARA Terapia Antirretroviral altamente Activa por un período de más de cuatro semanas a la madre y la cv próxima al parto es <1000 c/ml, el RN debe recibir doble terapia con Zidovudina + Lamivudina vía oral a partir de la 6ª hora de vida por siete días; en caso de intolerancia a la vía oral se recomienda: Zidovudina intravenosa cada seis horas.

- Si la madre recibió un esquema menor de cuatro semanas o la CV próxima al parto es > 1000 c/ml se recomienda triple terapia con Zidovudina + Lamivudina durante cuatro semanas para el RN, ya que en estos casos existe mayor posibilidad de transmisión¹⁴.
- En los casos en que la madre recibió TARAA y su CV al nacimiento es < 50 copias se considera que el tratamiento en el niño pudiera NO ser necesario, pero se recomienda ofrecer profilaxis al RN doble terapia con Zidovudina + Lamivudina por siete días.

Síndrome de dificultad respiratoria neonatal por déficit de surfactante

El síndrome de dificultad respiratoria, conocido también como enfermedad de membrana hialina, se origina en la deficiencia de surfactante pulmonar. Este último, mezcla de fosfolípidos, principalmente dipalmitoilfosfatidilcolina, es el responsable de la estabilización distal del alvéolo a volúmenes pulmonares bajos al final de la espiración, gracias a que reduce la tensión superficial. Cuando existe déficit de surfactante, el recién nacido puede no ser capaz de generar el aumento de la presión inspiratoria requerido para insuflar las unidades alveolares, lo que resulta en el desarrollo de atelectasia progresiva.

Incidencia

Factores de riesgo. Los factores que afectan el grado de desarrollo del pulmón al nacer incluyen: prematuridad, diabetes materna y factores genéticos como, por ejemplo, raza blanca, historia, enfermedad de membrana hialina en hijos previos, sexo masculino. Las malformaciones torácicas que originan hipoplasia pulmonar, tales como hernia diafragmática, pueden aumentar el riesgo de deficiencia de surfactante. El déficit congénito de proteína B del surfactante da origen a proteinosis alveolar congénita, que en sus primeras etapas simula una enfermedad de membrana hialina y es generalmente letal.

Otros factores que pueden afectar en forma aguda la producción, liberación o función del surfactante incluyen la asfixia perinatal en prematuros y cesáreas sin trabajo de parto. Los RN que nacen antes del trabajo de

parto no se benefician de la liberación de hormonas adrenérgicas y esteroideas que se liberan durante el trabajo de parto, las cuales aumentan la producción y liberación del surfactante. Finalmente, el uso antenatal de corticosteroides tiene relevancia en la incidencia de la enfermedad.

Etiopatogenia y fisiopatología de la enfermedad

La hipoxemia se produce inicialmente por una alteración de la relación ventilación perfusión debido al colapso difuso del pulmón, contribuyendo posteriormente al desarrollo de shunts intra y extrapulmonares.

El déficit de surfactante también origina inflamación pulmonar y daño del epitelio respiratorio conduciendo a edema pulmonar y aumento de la resistencia de la vía aérea. Esto último contribuye al daño pulmonar, con mayor deterioro de la función pulmonar. Paralelamente, el pulmón dañado disminuye su capacidad de reabsorción de líquido, la que resulta ineficiente, contribuyendo al edema pulmonar. Finalmente, este último puede estar, además, exacerbado por las respuestas sistémicas al síndrome de distress respiratorio que contribuyen a la retención de líquidos.

El déficit de surfactante y el edema pulmonar conducen a anormalidades en la función pulmonar que llevan a hipoxemia. Las anormalidades primarias en la mecánica pulmonar son la disminución de la compliance y la disminución del volumen pulmonar que se refleja en la disminución de la capacidad residual funcional.

Cuadro clínico

Los recién nacidos con este síndrome casi siempre son prematuros. Las manifestaciones clínicas son el resultado de la función pulmonar anormal y la hipoxemia. El síndrome de dificultad respiratoria y la cianosis se presentan rápidamente después del nacimiento. Los recién nacidos afectados presentan taquipnea y distintos grados de dificultad respiratoria. La taquipnea, al acortar el tiempo espiratorio, reduce la pérdida del volumen en el pulmón con déficit de surfactante.

Exploración física

Otros signos típicos son el quejido, un esfuerzo compensatorio para prevenir el colapso alveolar al final de la espiración; aleteo nasal que reduce la resistencia nasal y refleja la utilización de musculatura respiratoria accesorio; y retracción esternal, subcostal e intercostal debido a la disminución de la compliance pulmonar asociado a una pared torácica muy complaciente. A la auscultación, los sonidos respiratorios estarán disminuidos. Los recién nacidos aparecerán pálidos con disminución de los pulsos periféricos. La diuresis habitualmente es baja durante las primeras 24 a 48 horas y es común el edema.

Exámenes de laboratorio y de gabinete

Radiología: el diagnóstico de enfermedad de membrana hialina se confirma por radiografía de tórax, la que típicamente muestra una disminución del volumen pulmonar y la opacidad difusa reticulonodular que simula el aspecto del vidrio esmerilado con broncograma aéreo. Este patrón radiológico es el resultado de la atelectasia alveolar que contrasta con zonas aireadas. El edema pulmonar puede contribuir también a la apariencia difusa. El neumotórax y las otras formas de escapes aéreos pueden también ser evidentes a la radiología.

El análisis de gases en sangre muestra hipoxemia que responde a la administración de oxígeno suplementario. La $p\text{CO}_2$ puede estar inicialmente normal o levemente elevada. Habitualmente se eleva en la medida en que la enfermedad empeora. Al progresar la enfermedad, el recién nacido puede desarrollar hiponatremia como resultado de la retención de líquido, la que habitualmente mejora con la restricción de volumen.

Diagnósticos diferenciales

Otras causas de dificultad respiratoria incluyen, taquipnea transitoria neonatal, neumonía connatal, escape aéreo y anomalías congénitas del pulmón o el corazón. La enfermedad de membrana hialina puede distinguirse de la taquipnea transitoria neonatal porque los recién nacidos en la primera condición se deterioran, mientras que en la segunda van mejoran-

do rápidamente. Los recién nacidos con enfermedad de membrana hialina suelen requerir altas concentraciones de oxígeno suplementario y/o ventilación a presión positiva, mientras que la hipoxemia en la taquipnea transitoria, si es que está presente, es habitualmente leve.

La enfermedad de membrana hialina puede ser difícil de diferenciar de la neumonía bacteriana, por lo que se suele tratar a los recién nacidos, con antibióticos en la espera de la confirmación diagnóstica con hemocultivos. Los escapes aéreos son evidentes a la radiografía de tórax y las anomalías congénitas pueden ser detectadas por estudio de imágenes que incluyan ecocardiografía. Algunas formas severas de enfermedad de membrana hialina pueden ser difíciles de distinguir de algunas formas de cardiopatía congénita. Se debe realizar una ecocardiografía en estos casos para descartar enfermedad cardíaca estructural en los niños con hipoxemia arterial severa, si la función pulmonar y la radiografía de tórax no mejoran con el soporte ventilatorio y la administración de surfactante.

Tratamiento

Existe evidencia científica que justifica el uso de glucocorticoides antenatales para mejorar los resultados neonatales en mujeres en riesgo de parto prematuro.

Mecanismo de acción: el mecanismo de acción radica en su capacidad de mejorar la función pulmonar neonatal de dos formas: inducir cambios madurativos en la arquitectura pulmonar y la inducción de enzimas pulmonares que determinan maduración bioquímica.

Efecto estructural: los corticoides antenatales aceleran el desarrollo morfológico de los neumocitos tipo I y tipo II, lo que se observa histológicamente como aplanamiento de las células epiteliales, adelgazamiento de los septums interalveolares, aumento de la citodiferenciación, los que en conjunto con otros cambios aumentan el volumen pulmonar y la compliance.

Efectos bioquímicos: los efectos bioquímicos comprenden la regulación de enzimas en los neumocitos tipo II que estimulan la síntesis de fosfolípidos y la posterior liberación de surfactante. De esta manera los cambios estructurales y bioquímicos inducidos por la terapia con corticoides antenatales mejoran tanto la mecánica pulmonar como el intercambio gaseoso.

Disminución del SDRI: en el trabajo original de Liggins y Howie se demostró el beneficio de la betametasona sobre el placebo cuando se aleatorizó embarazadas menores de 37 semanas de gestación, demostrándose un beneficio significativo cuando se administraba la droga entre las 26 y 32 semanas de edad gestacional espacialmente cuando el parto se producía después de 48 horas y antes de siete días de administrada la droga. Todos los estudios realizados con posterioridad en todo el mundo han demostrado una reducción en la frecuencia de SDRI de aproximadamente 50% entre los niños que recibieron corticoides antenatales.

Reducción de HIC, ECN y mortalidad neonatal: otros beneficios de la terapia antenatal con glucocorticoides que han sido demostrados por metanálisis incluyen: reducción en el riesgo de hemorragia intraventricular (OR 0.38), enterocolitis necrotizante (OR 0.32), y mortalidad neonatal (OR 0.6). Algunos de estos beneficios derivan del efecto positivo sobre la morbilidad respiratoria; sin embargo, el efecto madurativo en los diferentes tejidos, secundario al efecto estimulador de los glucocorticoides sobre genes reguladores o sobre las funciones fisiológicas sugieren una acción independiente.

Betametasona: dos dosis de 12 mg administrados con un intervalo de 24 horas, intramuscular.

Dexametasona: cuatro dosis de 6 mg administrados con intervalos de 12 horas, intramuscular.

Terapia farmacológica. Se han descrito dos tipos de terapia que han demostrado su efectividad para acelerar la madurez pulmonar fetal:

Edad gestacional al momento de la administración: no se debe utilizar antes de las 24 ni después de las 34 semanas de edad gestacional. No hay evidencias que justifiquen el uso de corticoides antenatales antes de las 24 semanas de gestación dado que existe poca alveolización donde los corticosteroides puedan ejercer algún efecto. Para los neonatos nacidos entre las 24 a 28 semanas de gestación, existe una reducción en la severidad del SDRI, incidencia de hemorragia intraventricular (HIV) y mortalidad, pero los corticosteroides no reducen significativamente la incidencia de SDRI. No obstante, la terapia antenatal con corticosteroides claramente reduce la incidencia de SDRI y la mortalidad global en los recién nacidos de 29 a 34 semanas de gestación. Por otro lado, no se ha demostrado mejoría en los

resultados neonatales cuando se usa después de las 34 semanas. Más aún, el riesgo teórico de mal desarrollo del sistema nervioso central es mayor a esta edad gestacional, dado el mayor crecimiento cerebral y mitosis activa durante este periodo.

Tiempo al momento de la administración: se debe administrar la terapia antenatal con corticoides a toda mujer con alto riesgo de parto prematuro, salvo que se anticipe un parto inminente, es decir, antes de una hora. Desafortunadamente, no se ha definido con claridad el intervalo mínimo de tiempo requerido entre la inyección de betametasona y el parto para observar un beneficio, a la vez que la hora en que se producirá el parto prematuro tampoco es predecible con certeza. Además, los niños que han recibido sólo una dosis del esquema terapéutico in útero porque nacieron antes de la administración de la segunda dosis, tienen mejor resultado neonatal que si no hubiesen recibido ninguna.

Inutilidad de dosis repetidas: los datos originales de Liggins y Howie no demostraron diferencias en la incidencia de SDRI entre los grupos tratados versus placebo cuando pasaban más de 7 días desde la administración, lo que condujo a la controversia de si debían repetirse semanalmente si el parto prematuro no ocurría. Aparentemente, datos experimentales señalaban que el efecto de inducción de surfactante era reversible en el tiempo, mientras que los cambios estructurales permanecían. El metanálisis Cochrane, sin embargo, no demostró diferencias significativas en los resultados neonatales comparando dosis única versus dosis repetida.

Uso en rotura prematura de membranas: el periodo perinatal, especialmente en presencia de rotura de membranas, tiene un alto riesgo de infección materna, fetal y neonatal, donde el efecto inmunosupresor de los corticoides podrían aumentar este riesgo. Sin embargo, en 1994 el NIH concluyó que los beneficios superaban los riesgos, al demostrarse mejores resultados neonatales con el uso de corticoides antenatales en rotura de membranas en menores de 30 a 32 semanas, sin evidencias de corioamionitis; independientemente de su etiología, consiste en revertir la cianosis con aporte de oxígeno adicional y proveer ventilación asistida en los casos que lo requieran. Se deberá solicitar una radiografía de tórax para precisar el diagnóstico y para identificar complicaciones tales como neumotórax que pueden requerir tratamiento urgente. El manejo adecuado de

la condiciones metabólicas y del aporte de fluidos, al igual que la provisión de un ambiente térmico neutro, reducirá el consumo energético y de oxígeno del recién nacido.

Restricción de fluidos: la restricción de volumen y el adecuado monitoreo metabólico son componentes importantes del manejo general de estos recién nacidos. El débito urinario está disminuido en los RNs con distress respiratorio, aun cuando el gasto cardíaco es adecuado. Esta respuesta es primariamente originada en los niveles aumentados de arginina vasopresina circulante y los niveles disminuidos del factor atrial natriurético. Además, el daño pulmonar causado por la propia enfermedad respiratoria o por su terapia puede resultar en aumento de la filtración de fluidos en la microcirculación pulmonar, dando origen a edema pulmonar. Más aún, se ha observado que la mortalidad y morbilidad en los pacientes prematuros ha sido menor en los grupos que han sido sometidos a restricción de líquidos, en comparación a los que no fueron restringidos.

Surfactante exógeno: la administración de surfactante exógeno a los recién nacidos con enfermedad de membrana hialina mejora la sobrevida.

El tratamiento con surfactante mejora la oxigenación y la función pulmonar y reduce la incidencia de escapes aéreos. El tratamiento con surfactante se ha estudiado en tres modalidades generales:

Surfactante profiláctico: administrado en la sala de partos, pudiendo ser desde antes del inicio de la ventilación hasta los primeros 20 minutos de vida en recién nacidos con alto riesgo de desarrollar enfermedad de membrana hialina; es decir, aquellos menores de 30 a 32 semanas de gestación.

En recién nacidos de menos de 30 semanas de gestación, el uso profiláctico con surfactante exógeno puede mejorar la sobrevida comparado con la administración que se posterga hasta el desarrollo de una enfermedad de membrana hialina ya establecida. La reducción más significativa de la mortalidad ocurre en los menores de 30 semanas de gestación.

Surfactante precoz: administrado dentro de las dos horas de nacer a recién nacidos intubados por dificultad respiratoria, disminuye la incidencia del neumotórax, enfisema intersticial, enfermedad pulmonar crónica y la mortalidad neonatal sin mayores riesgos, comparado con la administración de surfactante una vez instalado el cuadro de membrana hialina.

Uso selectivo o de rescate de surfactante en aquellos recién nacidos con enfermedad de membrana hialina establecida que cumplan con los crite-

rios de uso de surfactante, que como regla general tienen un requerimiento de oxígeno que supera 40% asociado a otros hallazgos clínicos y radiológicos, coincidencias con el diagnóstico de enfermedad de membrana hialina.

El uso post natal de surfactante de rescate en el SDRI disminuye la incidencia de neumotórax, enfisema intersticial, mortalidad neonatal y displasia broncopulmonar o muerte a los 28 días. En menor grado, también es efectivo en la disminución de la frecuencia de ductus persistente, hemorragia intraventricular, displasia broncopulmonar, mortalidad previo al alta y mortalidad al año.

Apoyo ventilatorio

No invasivo: los recién nacidos con una enfermedad de membrana hialina se pueden beneficiar del uso precoz de CPAP nasal. En prematuros, la administración precoz de CPAP nasal redujo la incidencia de falla de la terapia (ventilación asistida o muerte) y la mortalidad en el grupo de más de 1500 grs. de peso al nacer. No hay evidencias de que el uso profiláctico de CPAP nasal sea beneficioso en el prematuro de muy bajo peso de nacimiento.

Ventilación mecánica convencional: cuando se requiera ventilación mecánica, la estrategia ventilatoria a utilizar debería minimizar el daño pulmonar. Esto habitualmente se consigue con el uso de ventilación mecánica convencional, utilizando presión positiva al final de la espiración (PEEP) y bajos volúmenes corrientes. Se debe intentar extubar al recién nacido tan pronto como sea posible y pasar a CPAP nasal post extubación, dado que ha demostrado disminuir el riesgo de fracasos de extubación. La evidencia actual es aún insuficiente para demostrar el beneficio de las modalidades ventilatorias con sincronización.

Además, las evidencias indican que los recién nacidos con alto riesgo de SDRI tratados con surfactante precoz y CPAP nasal después de una ventilación breve tienen menos probabilidad de requerir ventilación mecánica que aquellos tratados con CPAP nasal y terapia tardía con surfactante. El problema es la definición de “alto riesgo de SDR”, que implica seleccionar a aquellos recién nacidos en los que se tendrá que utilizar el surfactante profiláctico o precoz para extubar lo más rápidamente posible a CPAP nasal.

Ventilación de alta frecuencia

Electiva: se ha descrito disminución de la incidencia de enfermedad pulmonar crónica en neonatos ventilados electivamente en alta frecuencia, aleatorizados en el momento de requerir ventilación mecánica, pero con un aumento significativo de las incidencias de hemorragia intraventricular grados 3 y 4, y de leucomalacia periventricular, por lo que no se recomienda su uso en forma electiva.

De rescate: no existe evidencia de que la ventilación de alta frecuencia utilizada como terapia de rescate sea beneficiosa en prematuros con respecto a la incidencia de enfermedad pulmonar crónica, agregándose un mayor riesgo de hemorragia intraventricular grave.

Uso de óxido nítrico: no existe evidencia que justifique el uso de óxido nítrico inhalado en el paciente prematuro con insuficiencia respiratoria.

Estrategias de manejo: el manejo respiratorio específico de los recién nacidos con enfermedad de membrana hialina depende de la edad gestacional o el peso de nacimiento, la severidad de la enfermedad y la respuesta al tratamiento. Los esfuerzos terapéuticos van dirigidos a facilitar un intercambio gaseoso adecuado minimizando el daño pulmonar. Una aproximación de acuerdo al peso de nacimiento sería:

Menos de 1,000 grs: administrar surfactante profiláctico o precoz asociado a ventilación mecánica de acuerdo a la necesidad. La duración de la ventilación mecánica debe ser minimizada para reducir el riesgo de daño pulmonar y el desarrollo de enfermedad pulmonar crónica.

1,000 a 1,500 grs: para enfermedad de membrana hialina leve a moderada, administrar CPAP nasal. Si el requerimiento de oxígeno del recién nacido es alto ($FiO_2 > 50\%$) se debe considerar la administración de surfactante y la ventilación mecánica.

Mayores de 1,500 grs: los recién nacidos pueden ser tratados con oxígeno adicional en casco cefálico, o CPAP nasal. Así como en los recién nacidos pequeños, si el requerimiento de oxígeno es alto ($FiO_2 > 50\%$), se debe considerar la administración de surfactante y ventilación mecánica.

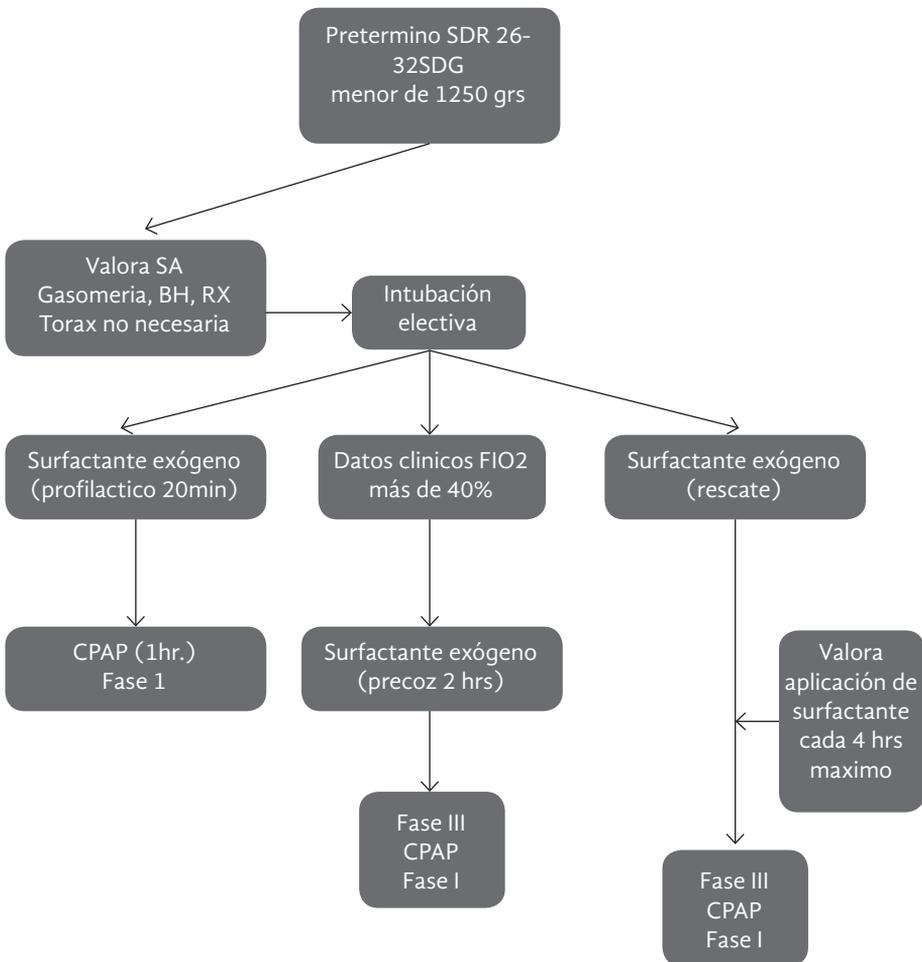
Complicaciones

Las principales complicaciones corresponden a los síndromes de escape aéreo, displasia broncopulmonar, neumonías asociadas a ventilación mecánica y hemorragia pulmonar.

Pronóstico

Depende de la severidad de la enfermedad y factores de riesgo asociados.

Algoritmo



Síndrome de muerte súbita del lactante (SIDS, por su nombre en inglés). Muerte súbita e inexplicable de un bebé de hasta 1 año de edad.

Síndrome de sufrimiento respiratorio (RDS, por su nombre en inglés) **o enfermedad de la membrana hialina** (HMD, por su nombre en inglés). Trastorno pulmonar del prematuro debido a la insuficiencia de surfactante, sustancia presente en los pulmones que ayuda a las bolsas de aire a permanecer abiertas.

Sucedáneo de la leche materna. Todo alimento comercializado que se presenta como sustituto parcial o total de la leche materna.

Surfactante alveolar

El agente tensioactivo alveolar ideal es el que se produce de manera natural, ese debería ser el estándar de oro contra el que deben compararse todos los demás surfactantes que existen en el mercado.

Los resultados satisfactorios o no, que se reportan en la literatura, varían dependiendo de si el agente tensioactivo se administra al momento del nacimiento o pocas horas después, así como por el tipo de agente utilizado, ya que mientras unos son semisintéticos, otros son extraídos de bovinos, de líquido amniótico o son totalmente sintéticos.

El agente tensioactivo natural, obtenido de líquido amniótico humano, teóricamente es el ideal, ya que contiene todos los constituyentes. Sin embargo, la cantidad que se obtiene con esta técnica es muy baja, además de que la metodología para su obtención es laboriosa.

El surfactante natural modificado se obtiene de especies homólogas o heterólogas, su ventaja sobre el anterior es que tiene mayor disponibilidad. Los de origen bovino son el survanta, el alveofact y el infasurf, mientras que el curosurf es de origen porcino.

De los artificiales se cuenta con el exosurf, que ha sido ampliamente difundido en Estados Unidos y otras partes del mundo. Es necesario comentar que su capacidad para disminuir la tensión superficial es menor que la de los surfactantes obtenidos de extractos de lavados pulmonares.

Actualmente los estudios se están enfocando a la preparación de un surfactante que contenga, además de los fosfolípidos, las proteínas propias del surfactante humano, y cuya preparación sea sencilla y no costosa. Por ejemplo, ya se han identificado y clonado los genes que producen

las proteínas básicas del agente, y se encuentra en etapa de preparación su producción en gran escala por medio de la ingeniería genética; a estas proteínas se les agregará dipalmitoilcolina y otros fosfolípidos necesarios.

La cantidad que se administra ha variado en diversos estudios, pero el momento de su aplicación puede ser al nacimiento de un neonato con un elevado riesgo de desarrollar SDR porque tiene un peso < 1,000 g al nacer o porque los indicadores bioquímicos del líquido amniótico señalan una baja madurez pulmonar. La dosis que en términos generales se señala para el agente de origen bovino es de 100 mg/kg/dosis y para el artificial, de 67.5 mg /kg/dosis. El número de dosis actualmente más aceptado es de dos a tres como máximo, ya que mayor número no ha demostrado mejores resultados.

La técnica de su aplicación consiste en:

- Lograr una buena posición del tubo endotraqueal, a 1 cm de la carina.
- Se recomienda, sobre todo en niños muy pequeños, usar un adaptador al tubo endotraqueal, con la finalidad de evitar el retiro del ventilador mientras se aplica la sustancia tensioactiva, lo que de por sí ocasiona reducciones importantes de la oxigenación.
- En los neonatos muy pequeños, menores de 1,000 g, puede proporcionarse el agente tensioactivo dejando al niño en decúbito, girándolo cada 30 segundos, mientras que en niños mayores basta con cambiar la posición de su cabeza efectuando una suave rotación sin necesidad de movilizar el tórax.
- La velocidad de infusión del agente tensioactivo debe vigilarse constantemente para evitar que se produzca el bloqueo de las vías respiratorias que el líquido puede producir —que habitualmente se presenta en relación inversa al peso del niño—, así como por el riesgo de que se produzca un descenso súbito hasta de 36% del flujo sanguíneo cerebral cuando las aplicaciones son rápidas, con el consecuente riesgo de hemorragia intraventricular. El tiempo total de administración es variable, ya que depende de la tolerancia al procedimiento y de las modificaciones que se presenten en los signos vitales, pero puede variar desde 3 a 4 minutos hasta media hora.

Un hecho incontrovertible que se identifica en todos los trabajos publicados relativos al tema, en los que se han usado diferentes agentes ten-

sioactivos, es la mejoría sustancial de la función respiratoria después de su aplicación, manifestada como: disminución de las variables del ventilador, como menor PPI, menor PPFÉ, menor FiO₂; disminución en la diferencia alveolo-arterial de oxígeno, incremento de la PaO₂, disminución de la PaCO₂ y elevación del pH. Estos efectos, que no tienen discusión, lo ideal es que se vean reflejados también en una mejoría en la evolución a largo plazo de varios indicadores, como el abatimiento de la mortalidad por SDR, la disminución del riesgo de enfermedad pulmonar crónica (displasia broncopulmonar) y la no generación de riesgos adicionales.

En lo que existe acuerdo en todos los trabajos publicados es en que la administración del surfactante disminuye de manera notoria la frecuencia de barotrauma, pero no modifica la incidencia de conducto arterioso, de displasia broncopulmonar, de hemorragia intraventricular y, por otra parte, pudiera existir ligero aumento en el riesgo de hemorragia pulmonar. En cuanto a la mortalidad, no es muy diferente entre los niños que reciben el surfactante y los que no, como se desprende de la revisión de 32 estudios controlados (grupo control y grupo experimental) utilizados en forma preventiva o de rescate y comparando los sintéticos y los naturales para esas mismas variables. En ese trabajo se observa que la mortalidad fue de 17% para el grupo con surfactante y de 21% para el grupo control, cuyo metanálisis realizado con los datos concentrados en el artículo no revela diferencia significativa.

Virus sincitial respiratorio (RSV, por su nombre en inglés). Infección que provoca la inflamación de las vías respiratorias bajas y neumonía. Tiene alta morbilidad y mortalidad en prematuros y neonatos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. El tratamiento con ribavirina y palivizumab produce buenos resultados.



Taquipnea transitoria del recién nacido

La taquipnea transitoria del recién nacido (TTRN) se define, como su nombre lo dice, como un aumento de la frecuencia respiratoria en el neonato de manera transitoria. Es una enfermedad benigna y autolimitada que afecta principalmente al neonato a término, aunque puede afectar a los neonatos pretérmino límite nacidos por cesárea.

También ha sido llamada síndrome de dificultad respiratoria tipo II, síndrome de la retención del líquido en el pulmón fetal, enfermedad del pulmón húmedo y edema pulmonar posnatal persistente.

La TTRN fue descrita por primera vez en 1966 por Avery y colaboradores, en un grupo de ocho pacientes, siete de los cuales habían nacido a término y por vía vaginal.

Definición: la TTRN es un desorden autolimitado del parénquima pulmonar caracterizado por edema pulmonar secundario a una reabsorción y clearance disminuido del líquido pulmonar fetal.

Taquipnea: en el periodo neonatal se denomina así a la frecuencia respiratoria mayor de 60 x minuto. El recién nacido intenta minimizar su trabajo respiratorio controlando su frecuencia respiratoria; sin embargo, el rango útil de ésta para lograr un adecuado intercambio gaseoso es limitado.

Incidencia

La incidencia de TTRN es de alrededor de 11 por 1,000 nacidos vivos; los factores de riesgo son la prematuridad, sedación materna, asfixia fetal, administración excesiva de fluidoterapia a la madre durante el parto, trabajo de parto prolongado, policitemia fetal, hijo de madre diabética y administración de agentes simpáticomiméticos.

Etiopatogenia y fisiopatología de la enfermedad

La cantidad de líquido que cubre el potencial espacio aéreo pulmonar durante la vida fetal es de 20-30 ml/kg, es secretado por el pulmón a razón de 4-6 ml/kg/hrs gracias a un gradiente electroquímico que es producido por una bomba de cloro; sus características iónicas son muy distintas a las del líquido amniótico o el plasma, el líquido pulmonar contiene grandes cantidades de cloro, poco bicarbonato y un número casi nulo de proteínas, la producción de este líquido disminuye días antes del nacimiento y el residuo restante debe ser absorbido vía linfática o sanguínea durante los primeros días de vida para permitir que el intercambio gaseoso pulmonar se realice de manera apropiada. El bajo número de proteínas en el líquido pulmonar juega un papel importante en el favorecimiento de su absorción, ya que la mayor presión oncótica del intersticio pulmonar atrae el líquido presente en el espacio aéreo.

El retraso en la absorción de líquido pulmonar va a producir el cuadro clínico presente en la TTRN, la acumulación del líquido produce una disminución en la distensibilidad pulmonar, atrapamiento de aire alveolar y un aumento en la resistencia de la vía aérea, lo que produce la dificultad respiratoria característica, además de aumentar el riesgo de edema pulmonar.

Las situaciones involucradas en la disminución de la absorción son: hipoproteinemia, hipertensión pulmonar y disfunción ventricular, ya que aumentan la presión venosa central disminuyendo la absorción del líquido por el sistema linfático.

Algunos autores han relacionado la disminución en la depuración del líquido pulmonar con el parto por cesárea, ya que el parto vía vaginal haría una leve presión sobre el tórax favoreciendo la expulsión del líquido. Otro factor que se ha asociado a la TTRN es la deficiencia de surfactante pulmonar en estos neonatos.

Cuadro clínico

El cuadro clínico se inicia desde el nacimiento y se caracteriza por taquicardia, frecuencia respiratoria aumentada (60-160 rpm), retracciones es-

ternales y subcostales, quejido espiratorio y cianosis leve que mejora al administrar cantidades mínimas de oxígeno. La clínica puede agravarse en las primeras 6-8 horas, para estabilizarse posteriormente y, a partir de las 12-14 horas, experimentar una rápida mejoría de todos los síntomas, la totalidad de los signos y síntomas suelen autolimitarse a los 3-4 días después del nacimiento.

Exploración física

En el examen físico no suelen encontrarse ruidos pulmonares patológicos, no estertores ni roncus. (1)

Diagnósticos diferenciales

Otras causas de dificultad respiratoria incluyen: taquipnea transitoria neonatal, neumonía connatal, escape aéreo y anomalías congénitas del pulmón o el corazón. La enfermedad de membrana hialina puede distinguirse de la taquipnea transitoria neonatal porque los recién nacidos en la primera condición se deterioran, mientras que en la segunda van mejorando rápidamente. Los recién nacidos con enfermedad de membrana hialina suelen requerir altas concentraciones de oxígeno suplementario y/o ventilación a presión positiva, mientras que la hipoxemia en la taquipnea transitoria, si es que está presente, es habitualmente leve.

La enfermedad de membrana hialina puede ser difícil de diferenciar de la neumonía bacteriana, por lo que se suele tratar a los recién nacidos con antibióticos en la espera de la confirmación diagnóstica con hemocultivos. Los escapes aéreos son evidentes a la radiografía de tórax y las anomalías congénitas pueden ser detectadas por estudio de imágenes que incluyan ecocardiografía. Algunas formas severas de enfermedad de membrana hialina pueden ser difíciles de distinguir de algunas formas de cardiopatía congénita. Se debe realizar una ecocardiografía en estos casos para descartar enfermedad cardíaca estructural en los niños con hipoxemia arterial severa, si la función pulmonar y la radiografía de tórax no mejoran con el soporte ventilatorio y la administración de surfactante.

Tratamiento

En el manejo de la TTRN hay controversia debido a que los síntomas son inespecíficos y compatibles con sepsis neonatal o neumonía. Tomar los exámenes (PCR, hemograma y cultivos) necesarios para confirmar su etiología y tratar con antibióticos de amplio espectro hasta establecer el diagnóstico definitivo que, teniendo en cuenta el carácter autolimitado de la enfermedad, sólo recomienda administración de oxígeno, con el objetivo de mantener la presión parcial de oxígeno normal.

No se recomienda el uso de diuréticos (furosemida) en el edema pulmonar, ya que no se ha demostrado su utilidad y pueden llevar a un desequilibrio hidroelectrolítico.

En cuanto al manejo nutricional del neonato con TTRN, se recomienda tener en cuenta la frecuencia respiratoria (FR) del neonato para decidir si dar vía oral o parenteral. Es así como: si la FR es menor de 60 rpm se permite vía oral; si la FR está entre 60-80 rpm, la alimentación debe ser por sonda nasogástrica; y si la FR es mayor de 80 rpm se recomienda dar nutrición parenteral.

Complicaciones frecuentes

Ninguna.

Infrecuentes

Neumonía.

Riesgos

Ninguno. Mejoría a las 72 hrs.

Pronóstico

Bueno para la función y la vida.

Algoritmo



Tamiz metabólico neonatal

Métodos de detección de enfermedades o deficiencias congénitas o metabólicas antes de que éstas se manifiesten, para establecer su tratamiento y evitar sus consecuencias, que pueden ser hasta el retraso mental o incluso la muerte.

El tamiz metabólico neonatal ampliado es actualmente el más moderno y permite diagnosticar con oportunidad acilcarnitinas, errores innatos del metabolismo de aminoácidos, acidemias orgánicas y de la oxidación de los ácidos grasos, así como también la detección de hipotiroidismo congénito, fibrosis quística, hiperplasia suprarrenal congénita y galactosemia.

Para efectuar el tamiz metabólico ampliado se emplean diferentes métodos, como pruebas bioquímicas, cromatografía en capa fina, cromatografía líquida de alta eficiencia (HPLC), cromatografía en tándem y cromatografía de gases acoplada a espectrometría de masas.

De acuerdo con la Norma Oficial Mexicana NOM07, el tamiz neonatal de rutina no cubre las alteraciones más frecuentes del RN, pues sólo implica realizar las cuatro primeras pruebas de las que integran el tamiz completo y que son:

- Hormona estimulante de tiroides (TSH, por su nombre en inglés).
- 17-alfa-hidroxiprogesterona (17OH-P).
- Transferasa de galactosa 1-fosfato.
- Hidroxilasa de la fenilalanina (cloruro férrico).
- Tripsinógeno.
- Deshidrogenasa de glucosa-6-fosfato.
- Tirosina (nitrosonaftol).
- Cetoaciduria.
- Mucopolisacáridos.

Hormona esimulante de la tiroides (TSH)

Glicoproteína producida en el lóbulo anterior de la hipófisis; es transportada por el torrente sanguíneo hacia la glándula tiroides, donde estimula la síntesis y la secreción de las hormonas triyodotironina (T3) y tiroxina (T4). La TSH es regulada a través de un control de retroalimentación que involucra al hipotálamo, la glándula pituitaria y la tiroides.

El hipotálamo secreta la hormona liberadora de tirotropina, que a su vez estimula la liberación de TSH por la glándula hipófisis y, por lo tanto, la liberación de las hormonas T3 y T4.

El hipotiroidismo congénito puede provocar el retraso en el desarrollo físico y mental, hipotonía, hipotermia, hernia umbilical y macroglosia. Es ocasionado por un mal funcionamiento de la glándula tiroides, que provoca aumento de la TSH. Se presenta en 1 de cada 4,000 RN, aproximadamente.

17-alfa hidroxiprogesterona (17-OHP)

La hiperplasia suprarrenal congénita es el resultado de un defecto hereditario recesivo en cualquiera de las cinco etapas necesarias para la síntesis de cortisol a partir de colesterol. La persistencia de concentraciones elevadas de 17-OHP por bloqueo de la vía que convierte los esteroides precursores en cortisol, es presuntamente diagnóstica de hiperplasia suprarrenal congénita por la carencia de la enzima 21-hidroxilasa. A esta carencia se le atribuyen 90 a 95% de los casos de hiperplasia.

Existen tres formas de presentación clínica:

- Hiposalina (hiponatrémica, perdedora de sal).
- Virilizante simple.
- No clásica.

La forma hiposalina y la virilizante simple tienen exceso de secreción suprarrenal de andrógenos, lo que produce virilización de los órganos femeninos desde el feto, con una frecuencia de 1 de cada 15,000 nacimientos. La forma no clásica presenta elevaciones no muy marcadas pero persistentes de andrógenos desde el nacimiento. Tiene una frecuencia de 1:100 RN, aproximadamente.

Transferasa galactosa-1-fosfato

La galactosemia produce enfermedad hepática, cataratas, septicemia — con mayor frecuencia por gramnegativos—, incluso retraso mental. En todos los casos hay un defecto en la utilización de la galactosa.

Los síntomas dependen de la enzima defectuosa, que puede ser por deficiencia de transferasa galactosa-1-fosfato, uridiltransferasa (GALT), galactoepimerasa (GALE) o galactoquinasa (GALK). Se presenta con carácter autosómico recesivo. Tiene una frecuencia de 1 por cada 40,000-80,000 RN, aproximadamente.

Hidroxilasa de la fenilalanina

La fenilalanina es un aminoácido esencial que participa en la síntesis de proteínas en los tejidos. La parte de fenilalanina que no se utiliza es degradada por la vía metabólica por hidroxilación de la tirosina. Un defecto en la hidroxilasa de fenilalanina da como resultado la acumulación de este aminoácido, produciendo fenilcetonuria.

La fenilcetonuria ocasiona retraso mental profundo, daño cerebral grave, irritabilidad y movimientos involuntarios. Provoca el olor característico de ratón mojado. Su frecuencia es de 1 por cada 20,000 RN.

Tripsinógeno

Diagnostica fibrosis cística, una patología que se caracteriza por enfermedad pulmonar obstructiva crónica, deficiencia de enzimas pancreáticas y concentración anormalmente elevada de electrolitos en sudor. La sobrevida es de 20 a 25 años.

La fibrosis cística es causada por mutaciones en el cromosoma 7, por delección de 3 pb, que resulta en ausencia de fenilalanina en la posición 508 del gen CF, conocido como regulador transmembranal CF. La variedad de mutaciones que se pueden presentar hace difícil su estudio por técnicas de DNA. El tripsinógeno elevado hace sospechar alteración en el funcionamiento del páncreas exocrino. Más de 90% de los pacientes llegan a tener insuficiencia pancreática exocrina. Si se obtienen valores elevados de tripsinógeno inmunorreactivo, se debe efectuar cloruros en sudor por iontoforesis. La fibrosis quística ocurre en 1 de cada 2,500 RN vivos.

Glucosa-6-fosfato deshidrogenasa

Determina defecto en el metabolismo de la glucosa, que resulta de la fragilidad de los eritrocitos y de anemia hemolítica. Debido a que el gen defectuoso que genera este padecimiento se encuentra en el cromosoma X, se da en varones y rara vez en niñas.

Tirosiluria

Existen diversos desórdenes clínicos asociados con una grave alteración en el metabolismo de la tirosina por parte del hígado, lo cual provoca una acumulación de tirosina y de sus metabolitos. Esta situación incluye la tirosinemia neonatal, daño hepático generalizado secundario a una variedad de expresiones clínicas, tirosinosis o enfermedad de Medes, y tirosinemia asociada a enfermedad hepatorenal. De todos estos padecimientos, la característica encontrada es un incremento de uno o más metabolitos de la tirosina en la concentración urinaria. Entre estos metabolitos se encuentran el ácido p-hidroxi-fenil-pirúvico, ácido p-hidroxi-fenil-láctico y ácido p-hidroxi-fenil-acético.

Cetoaciduria

Error innato del metabolismo, asociado con un incremento importante en la excreción de uno o más cetoácidos orgánicos en orina. Este grupo de componentes carbonados incluyen alfacetoácidos aromáticos, que se pueden encontrar también en la fenilcetonuria y en la tirosinosis, y alface-toácidos alifáticos, que pueden presentarse en la enfermedad de orina de jarabe de maple.

Mucopolisacaridosis

La mucopolisacaridosis es un grupo de enfermedades de causa monogénica que se caracteriza por acumulación excesiva de sulfato de glucosaminoglican en diversos tejidos y órganos. Presentan una deficiencia enzimática lisosomal que afecta la degradación de mucopolisacáridos. Existe gran variedad genética y pueden encontrarse más de 13 tipos diferentes, que incluyen subtipos.

Tapón meconial

Es la forma menos severa de enfermedad meconal. Se caracteriza por la incapacidad o dificultad para la evacuación meconial, secundaria a un meconio sumamente espeso caracterizado por una alta concentración de proteínas y mucinas, así como por una reducción de la cantidad de agua. Se manifiesta clínicamente por ausencia de evacuaciones espontáneas, aunque al momento de realizar estimulación rectal se encuentra un meconio espeso y filante, de consistencia firme, que suele responder a los enemas con solución salina a 0.9% en un volumen de 10 a 15 mL/kg cada 8 horas, o con solución fisiológica + N-acetilcisteína al 10% en dosis como la anterior.

Taquipnea transitoria del recién nacido (TTN, por su nombre en inglés) Problema respiratorio leve de los bebés; se caracteriza por una respiración rápida que comienza después del nacimiento y dura alrededor de tres días.

Termorregulación

Los cuidados de rutina que se dan al neonato después del nacimiento y a través del periodo neonatal incluyen muchas actividades enfocadas en conservar el calor corporal. Para neonatos de término sanos, estas actividades incluyen retirar los campos húmedos, cubrir al neonato con mantas calientes, dejar al neonato piel con piel sobre el tórax de la madre, cubrirle la cabeza con un gorro y mantener al neonato abrigado. Cuando los neonatos son prematuros o están agudamente enfermos, los procedimientos normales son reemplazados con actividades enfocadas en la reanimación y estabilización. Los neonatos usualmente están desnudos, colocados en una cuna de calor radiante abierta que permite la observación y la realización de procedimientos de cuidados intensivos. Durante la reanimación y estabilización, el riesgo de estrés por frío e hipotermia se incrementa dramáticamente, es por esta razón que los cuidados extras deberían dirigirse a prevenir la hipotermia.

Etiopatogenia y fisiopatología de la enfermedad

Los receptores de calor y frío en la piel y la profundidad de los tejidos juegan un papel importante en el mantenimiento de la temperatura corporal. En respuesta al estrés por frío y con el propósito de disminuir las pérdidas de calor e incrementar la producción del mismo, una serie de reacciones son activadas. Estas incluyen la vasoconstricción en los brazos y piernas (vasoconstricción periférica), incremento de la actividad muscular, la flexión de miembros y el metabolismo de la grasa parda. Para accionar estas respuestas, la tasa metabólica debe aumentarse, lo cual hace que se incrementa al mismo tiempo la utilización del oxígeno y la glucosa.

Cuadro clínico

Una temperatura central normal está entre 36.5 y 37.5°C. La organización Mundial de la Salud define los niveles de hipotermia en:

- Hipotermia leve: temperatura rectal entre 36 y 36.4°C.
- Hipotermia moderada: temperatura rectal entre 32 y 35.9°C.
- Hipotermia severa: temperatura rectal menos de 32°C.

Es muy probable que los prematuros experimenten los efectos de la hipotermia mucho antes que los neonatos a término; sin embargo, los rangos de hipotermia leve, moderada y severa no han sido definidos para los prematuros. En ambos el deterioro significativo puede ocurrir aun antes de que lleguen al rango de hipotermia severa.

Palidez, temblor y cianosis periférica son datos iniciales de hipotermia.

Exploración física

Disminución del nivel de conciencia, bradicardia, hipotensión, hipoxemia evidenciada a través de la desaturación, aumento de la dificultad respiratoria o inicio de apnea, inicio de acidosis, cianosis periférica y/o central. Hipotermia rectal.

Exámenes de laboratorio y de gabinete

Glicemia periférica, química central.

Metabólico: hipoglucemia.

Gasometría: acidosis metabólica, hipoxemia.

Tratamiento médico:

La mayor recomendación para el recalentamiento de un neonato es el monitoreo continuo de signos vitales, su nivel de conciencia y el estado ácido/base. Ajuste la velocidad de recalentamiento y tolerancia del neonato en el procedimiento.

Un recalentamiento rápido puede resultar en deterioro clínico. Cuando se recalienta a neonatos hipotérmicos, la temperatura de la piel será mayor que la temperatura rectal, así que es importante monitorear la temperatura rectal hasta que sea normal, luego puede ser tomada la axilar. Monitoreo continuo de temperatura central, frecuencia y ritmo cardíaco, presión arterial, frecuencia y esfuerzo respiratorio, saturación de oxígeno, equilibrio ácido/base, glicemia. Una cuna de calor radiante o una incubadora pueden ser usadas para el recalentamiento. Una incubadora permitirá más control sobre la velocidad de recalentamiento.

Testículo no descendido (criptorquidea)

El abordaje del canal inguinal en el paciente pediátrico es un tema que no pierde actualidad. A través de los años se considera que la patología inguinal es la causa más frecuente por la que un niño es sometido a cirugía electiva, debido a que el proceso vaginal se mantiene permeable. Estudios de autopsias en recién nacidos han demostrado claramente que el proceso vaginal se encuentra abierto en 90 a 100% de los casos al momento del nacimiento y permanece abierto hasta en 50% al cumplir el año de edad.

El primer estudio sobre testículo no descendido data de finales del siglo XVIII; fue Hunter quien observó testículos intraabdominales en fetos de 6 meses y ya localizados en el escroto a los 9; sospechó que su ausencia en esta última estructura radicaba en el propio testículo, así como en el gubernaculum testis que desarrolla un importante papel en el descenso escrotal de la gónada.

A principios del siglo XX, Bevan propuso que aquellos adultos con criptorquidia debían ser sometidos a orquidopexia, actitud que posteriormente se extendió al paciente pediátrico, y desde esta fecha se han desarrollado múltiples técnicas correctivas para el descenso y fijación escrotal del testículo.

En 1994, el doctor Thom E. Lobe publicó los primeros resultados del uso de cirugía laparoscópica en el manejo del testículo no descendido en el paciente pediátrico.

De esta fecha a la actualidad existen múltiples estudios nacionales y locales con el uso y efectividad de esta técnica en el manejo de la criptorquidia.

Etiopatogenia y fisiopatología de la enfermedad

- El proceso vaginalis representa un divertículo peritoneal del embrión en la parte inferior de la pared abdominal que atraviesa el canal inguinal durante el séptimo mes de gestación, arrastrando con el testículo que desciende a través del canal inguinal hacia el escroto.
- El descenso testicular depende de factores endocrinos, paracrinos, de crecimiento y mecánicos que aún no se comprenden del todo. Algunos procesos mecánicos y anatómicos, incluidas la presión intrabdominal y la

permeabilidad del proceso vaginal, se han postulado como requerimientos para el descenso testicular normal. De acuerdo a esta hipótesis, la presión intrabdominal causa protrusión del proceso vaginal a través del anillo inguinal interno, lo que transmite la presión abdominal al gubernaculum e inicia el descenso.

- Son varios los factores que participan para el descenso testicular, y si alguno de ellos falla, deriva en una falta de descenso que también se conoce como criptorquidia, la cual tiene implicaciones para la fecundidad y el desarrollo de tumores malignos.

Cuadro clínico

La incidencia general es de 0.28%, con una frecuencia de 50% para el lado derecho; 25%, el izquierdo; y 25%, bilateral. Es una patología congénita y frecuentemente se encuentra asociada con otras como: hernia inguinal, hipospadias, y síndromes como: Prader Willi, Noonan, Klinefelter, Down, hidantoina fetal, rubéola congénita, intersexo; en este último caso es importante definir los factores asociados.

Exploración física

Ausencia de uno o ambos testículos dentro de la bolsa escrotal. Este hallazgo es preferentemente realizado en la consulta de niño sano durante el primer año de vida; al examen físico se evidencia vacuidad de una o ambas bolsas escrotales, y es probable que con maniobras el testículo se pueda palpar en los canales inguinales.

La palpación del testículo es muy importante. Algunos factores adicionales que favorecen la palpación son:

- La temperatura del consultorio debe ser templada.
- Ganar la confianza del niño, sobre todo en la edad preescolar y escolar.
- Realizar una exploración gentil.
- Distinguir claramente una criptorquidia de un testículo retráctil.

Exámenes de laboratorio y de gabinete

Cuando se tiene el diagnóstico de criptorquidia se solicitan exámenes prequirúrgicos que incluyen: biometría hemática completa, tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina. Sólo en casos donde la criptorquidia está asociada a un trastorno de tipo genético o endocrinológico se solicitan exámenes especiales para el caso.

En los casos donde clínicamente se corrobora ausencia testicular en la bolsa escrotal, pero no se logra palpar en el canal inguinal o queda la duda si lo palpado es o no un testículo, se indica un ecosonograma inguinoescrotal y/o abdominal. Se ha descrito el uso de TAC para buscar el testículo.

Tratamiento médico:

Evitar procesos infecciosos de las vías aéreas o digestivas previos a la cirugía.

Algunos autores recomiendan el manejo con hormona gonadotrofina coriónica a dosis bajas, sin importar cuál sea el plan quirúrgico, para restaurar un ambiente endócrino normal e intensificar la maduración de las células germinales.

Tratamiento quirúrgico:

Orquidopexia. Puede ser con técnica abierta o laparoscópica (exploración testicular vía abdominal).

Deberá hacerse idealmente entre los 12 y 24 meses de edad, ya que después de esta edad existen cambios hisptopatológicos en el parénquima testicular.

En ambas modalidades de abordaje (abierto o laparoscópica) se pretende liberar al testículo, descenderlo a la bolsa escrotal y fijarlo en ese sitio, pero cuando la gónada se encuentra con atrofia severa se opta por la orquiectomía.

Preoperatorio:

Exámenes de laboratorio en rangos normales.

Sólo se requiere las horas propias de ayuno; dependiendo de su edad van de 4 a 8 horas, y de lo que se ingiere, dieta líquida o sólidos.

Transoperatorio:

Monitorización de oximetría, pulso, temperatura, control del dolor.

Habitualmente es mediante bloqueo peridural (caudal) y la corrección quirúrgica es mediante orquidopexia, la cual es abierta para criptorquidias donde el testículo se localiza en el canal inguinal.

Se opta por la técnica laparoscópica para criptorquidias intraabdominales o cuando no se localiza el testículo en la exploración del canal inguinal.

Postoperatorio:

Cuidados de herida quirúrgica.

Normalmente la vía oral (dieta líquida) se inicia alrededor de 1 a 3 horas después del evento quirúrgico, cuando la anestesia fue de tipo peridural; sólo en casos de anestesia general se retarda su inicio entre 4 y 6 horas. Se maneja analgésico (metamizol o ketorolaco).

No requiere antibiótico normalmente.

Cuando se realiza abordaje laparoscópico no se considera un protocolo de corta estancia, en este caso sí requiere de antibiótico IV, vigilancia por lo menos de 12 hrs intrahospitalaria y egreso a las 24 hrs de la cirugía si no se presentaron complicaciones.

Complicaciones frecuentes:

La más común si no se opera oportunamente es la atrofia testicular. Esta complicación también se puede presentar posterior al descenso quirúrgico, especialmente si se lleva a cabo de manera tardía.

Recidiva: esta complicación ocurre más en testículos intraabdominales o en testículos localizados en canal inguinal alto.

Infrecuentes:

Hemorragia, infección, lesión de las estructuras del cordón, hematoma.

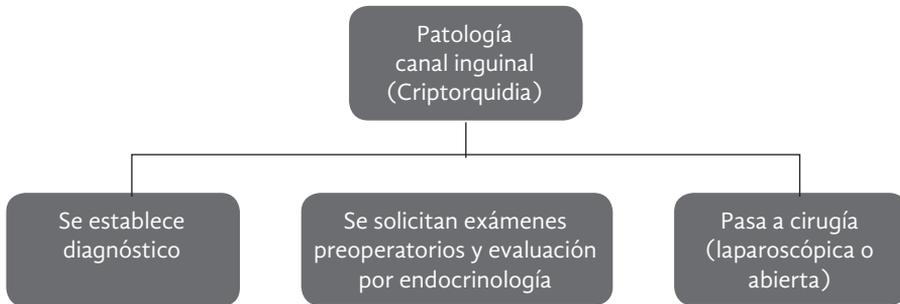
Riesgos:

Recurrencia, atrofia testicular.

Pronóstico

Bueno para la vida; para la función, depende de los hallazgos.

Algoritmo



Tumor de comportamiento incierto de ovario y testículo (tumores germinales)

Etiopatogenia y fisiopatología de la enfermedad

Los tumores de testículo representan de 1 a 2% de los tumores sólidos en pediatría, de los cuales 65% son de células germinales. Los tumores testiculares prepúberes más frecuentes son los de saco vitelino: tumor del seno endodérmico, adenocarcinoma embrionario, orquidoblastoma y tumor del Teillum. El teratoma es el segundo tumor testicular en orden de frecuencia en niños; otros tumores germinales menos comunes en la infancia son el teratocarcinoma y el seminoma.

Los tumores ováricos de células germinales incluyen: disgerminoma, tumor de senos endodérmicos, poliembrioma, coriocarcinoma, teratoma inmaduro, teratoma maduro y tumores mixtos. Los tumores ováricos ma-

lignos de células germinales constituyen un gran espectro de tipos tumorales derivados de las células germinales y cordones sexuales, y que difieren en la presentación clínica, biología tumoral e histología.

Abarcan de 1 a 2% de todas las neoplasias malignas ováricas. En la infancia pueden llegar a 60% de las neoplasias malignas ováricas.

Los marcadores tumorales son importantes y útiles para el seguimiento y evaluación de la remisión de la enfermedad.

Alfafetoproteína y fracción beta de la gonadotropina.

Alfafetoproteína > de 1000 ui/l, alto riesgo de recurrencia.

La alfafetoproteína es una glucoproteína que produce el saco amniótico fetal, el hígado y el tubo digestivo, y cuya cantidad aumenta en varias enfermedades benignas y malignas. La cantidad de alfa fetoproteína disminuye considerablemente en los meses subsecuentes al nacimiento; el nivel normal en el adulto menor a 10 mg/ml no se alcanza sino hasta los 8 meses de edad. Su vida media es de 7 días.

La subunidad beta de la gonadotropina coriónica humana es una glucoproteína producida por carcinomas embrionarios y teratomas mixtos. Su vida media es de 24 horas y su valor normal es inferior a 5 ui/l.

Tumores de ovario

El signo más frecuente es el dolor abdominal; puede ser agudo en caso de torsión, ruptura o sangrado. Otros síntomas incluyen estreñimiento o diarrea, hemorragia vaginal, obstrucción o frecuencia urinaria y ganancia de peso.

Tumores de testículo

Se manifiestan como una masa escrotal indolora. Los diagnósticos diferenciales incluyen hidrocele, hernia inguinal y orquiepididimitis. Un tumor que se presenta en una gónada criptorquídica puede sufrir torsión y se presenta como dolor abdominal agudo.

Exploración física

En la exploración física de los tumores de ovario el signo más frecuente es la masa abdominal o pélvica palpable, generalmente móvil; es más fácil de detectar a la exploración bimanual.

Las neoplasias testiculares son insensibles, no transiluminan y no se acompañan de anormalidades en la orina.

Exámenes de laboratorio y de gabinete

1. Estudios de imagen

- Radiografía de tórax, radiografías antero-posterior y lateral de abdomen
- Ultrasonido, TAC, RMN.

En nuestro medio es de mucho valor el ultrasonido, por ser un método no invasivo y de mucha utilidad diagnóstica.

2. Laboratorio

Marcadores tumorales tales como alfa-feto proteína y la fracción beta de la gonadotropina coriónica humana.

Para conocer la condición preoperatoria del paciente se toman exámenes de laboratorio preoperatorios, como son biometría hemática, tiempos de coagulación y sangrado.

Tratamiento médico:

Evitar procesos infecciosos de las vías aéreas o digestivas previos a la cirugía.

Tratamiento quirúrgico:

- Lineamientos quirúrgicos

Evaluar la extensión de la enfermedad

Palpar y visualizar peritoneo

Epiplón
Hígado
Subfrénico
Recolección de líquido de ascitis o peritoneal para citología
Omentectomía completa
Biopsia bilateral de ganglios linfáticos retroperitoneales
Íliaca interna
Íliaca primitiva
Para-aórticos inferiores
Perirrenales
Marcar los sitios de biopsia con grapas de titanio
Estadio I y II: salpingooforectomía unilateral.
Estadio III a IV: salpingooforectomía unilateral con la mayor citorreducción posible.
Biopsia de las siembras peritoneales.
Enfermedad bilateral: salpingooforectomía bilateral.

Los tumores testiculares se tratan con orquiectomía radical y se mantiene seguimiento para detectar la recurrencia, mediante la cuantificación de alfa fetoproteína.

Preoperatorio:

Toma de exámenes de laboratorio y corroborar que se encuentren en rangos normales.

Transoperatorio:

Realización de la técnica quirúrgica y monitorización de oximetría, pulso, temperatura, y control del dolor.

Postoperatorio:

Cuidados de herida quirúrgica, y monitorización de marcadores tumorales.

Complicaciones frecuentes:

Ruptura del tumor y sangrado.

Infrecuentes:

Insuficiencia funcional del órgano del que depende el tumor.

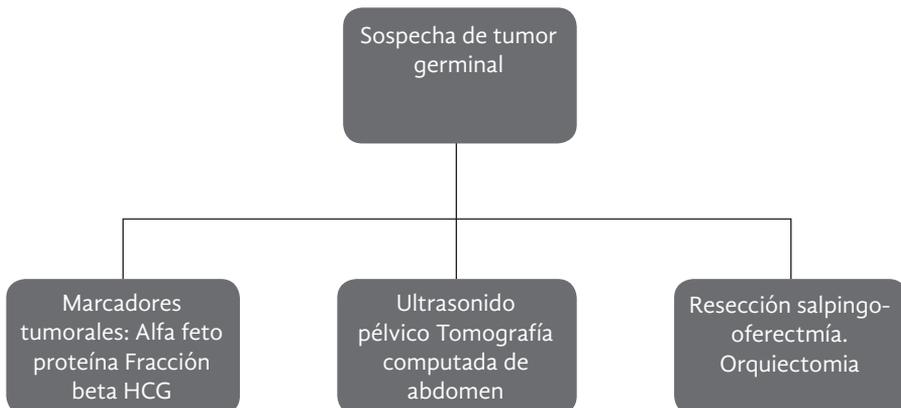
Riesgos:

Recidiva del tumor.

Pronóstico

Los tumores testiculares etapa I y II tienen sobrevida cercana a 100% a 5 años, la sobrevida disminuye conforme aumenta la etapa del tumor.

El pronóstico de las pacientes con tumores de ovario está directamente relacionado con el estadio y el tipo histológico; en general la supervivencia de las niñas es mejor que en las adultas, dado que en niñas y adolescentes los tumores epiteliales (carcinomas) son mucho más raros.



Transportación de recién nacidos

Manejo mínimo para estabilizar a un RN enfermo antes de la transferencia.

Antes de transferir a un RN enfermo es necesario estabilizarlo y tomar las siguientes medidas:

1. Evaluar percusión tislar	Si el llenado capilar es > 2 segundos, corregir la hipotermia, si la hubiera. Si persiste el llenado capilar > 2 segundos, el RN está en choque: colocar una vía endovenosa y pasar cloruro de sodio a 9 % a razón de 20 mL/kg de peso en 10-15 minutos; si persiste en choque, repetir la administración de cloruro de sodio u otro expansor de volumen.
2. Asegurarse constantemente de que la vía aérea está permeable	Atender las secreciones y confirmar por auscultación que esté entrando aire a los pulmones.
3. Mantener glicemia por encima de 40 mg/dL	Si el RN está hipoglicémico, administrar un bolo endovenoso de dextrosa al 10%, 2 mL/kg, y mantener una infusión continua de dextrosa. De no ser posible determinar la glicemia, iniciar el manejo de todas maneras y transferir a un establecimiento con capacidad resolutive. Si el RN pesa > 1,500 g, administrar dextrosa a 10%. Si el RN pesa < 1,500 gramos, administrar dextrosa a 5%.
4. Mantener la temperatura rectal a 36.5-37.5°C	Usar una incubadora de transporte. De no tenerla, abrigarlo en contacto piel a piel (técnica madre canguro) o utilizar bolsas de agua caliente o estufas.
5. Si el RN presenta dificultad respiratoria moderada o severa (puntuación Silverman-Anderson > 3) o presenta cianosis central, suministrarle oxígeno	Lo ideal es utilizar una campana de flujo de oxígeno a 5 L/min. Si el patrón respiratorio es inadecuado o se presenta apnea, ventilar al RN a presión positiva con oxígeno a 100%.
6. Si se sospecha infección, iniciar la aplicación de antibióticos	Ampicilina: 100 mg/kg por dosis cada 12 horas, vía endovenosa o intramuscular. Más gentamicina: 2.5 mg/kg por dosis cada 12 horas, vía endovenosa o intramuscular, o amikacina: 7.5 mg/kg por dosis cada 12 horas, vía endovenoso o intramuscular.
7. Si el RN presenta convulsiones, mantener la vía aérea permeable y atender la necesidad de administrar dextrosa o gluconato de calcio, o el uso de anticonvulsivantes	Si hay hipoglucemia, administrar dextrosa a 10%: 2 mL/kg de peso, vía endovenosa. Si la convulsión continúa y hay factores de riesgo de hipocalcemia, administrar gluconato de calcio a 10%: 2 mL/kg de peso por dosis, vía endovenosa, diluido y lento, monitorizando la frecuencia cardíaca; si presenta bradicardia (frecuencia cardíaca < 120 latidos/min), suspender la administración del gluconato de calcio. Si persiste la convulsión, administrar fenobarbital: 10-20 mg/kg de peso, vía endovenosa.

Trauma obstétrico

Se considera trauma obstétrico toda lesión que acontece al neonato durante su nacimiento. Los factores predisponentes de origen materno son las distocias de contracción, ya sea por desproporción cefalopélvica, espinas ciáticas prominentes o por gran multiparidad. Como causas fetales se enumeran las fetopatías, tanto la diabética, con producto habitualmente macrosómico, como la toxémica, con producto habitualmente desnutrido in útero; la prematurez o posmadurez, las malformaciones, presentaciones anormales, sobre todo la presentación pélvica, y la gemelaridad. Entre las causas ovulares están el cordón umbilical corto (< 30 cm de longitud), circulares y nudos del cordón. Las condicionadas por el trabajo de parto incluyen la ruptura prematura de membranas, prolapso del cordón, parto precipitado, trabajo de parto prolongado, desprendimiento prematuro de la placenta normoinserta y la placenta previa. Merece mención especial el uso de fórceps, sobre todo el de Kielland, con el que ocurre trauma obstétrico en 15% de los casos y la valoración neurológica anormal en 25%.

La siguiente clasificación de trauma obstétrico es la que se considera más adecuada, ya que se basa en la descripción del tejido u órgano lesionado:

Lesiones superficiales

Son las producidas en los tegumentos y en algunas mucosas. Algunas de éstas son:

- *Edema*. El caput succedaneum es un promontorio adquirido en la porción del cráneo, que se encarga de la dilatación del cuello uterino y está constituido por acúmulo de líquidos en los tejidos blandos. Después del nacimiento los líquidos se distribuyen rápidamente, por lo que desaparecen por reabsorción en pocas horas. No tiene ningún significado patológico y no requiere tratamiento.
- *Laceraciones dermoepidérmicas*. Casi siempre son secundarias a maniobras de intervención o tracción forzada, como son las laceraciones por el amniótomo o las huellas de fórceps.
- *Heridas quirúrgicas*. Durante la cesárea se pueden producir heridas en los tejidos blandos, ya sea por la urgencia del procedimiento o por impericia

del cirujano. El tratamiento es hemostasia mediante compresión y, dependiendo de la extensión, puede requerir desde vendoretas cuando es < 20 mm o sutura si es de tamaño mayor.

Lesiones vasculares

Incluyen una amplia variedad, desde las leves, que desaparecen espontáneamente y no requieren manejo, hasta las muy graves, que son determinantes del fallecimiento del producto. Éstas son algunas:

- *Quemosis*. Hemorragia sanguínea subconjuntival por la presión a que los ojos del producto son sometidos por su paso a través del conducto del parto. Son frecuentes y no tienen significado patológico, ya que desaparecen por reabsorción en dos a cuatro semanas.
- *Equimosis*. Hemorragias de tejidos blandos, especialmente en extremidades, sobre todo producidas durante la extracción. Son frecuentes, sobre todo en el prematuro, en el macrosómico o en el nacido en presentación pélvica. Desaparecen por reabsorción en una o dos semanas, aunque pueden ser causantes de hiperbilirrubinemia.
- *Petequias*. Hemorragias puntiformes similares a las equimosis, pero menos extensas. Generalmente son secundarias a tracción y no requieren tratamiento.
- *Ruptura de cordón*. Ocurre en parto precipitado (“camazo”) o cuando hay brevedad del mismo. Se trata cuando el bebé ya ha nacido, con la ligadura del cordón. Se valora la cantidad de sangrado, ya que puede producir anemia en el neonato, que requiera incluso la administración de paquete globular.
- *Cefalohematoma*. Colección sanguínea subperióstica en uno o ambos parietales, relacionada con presión sobre la pelvis materna o con el uso de fórceps. La magnitud es importante, ya que puede llegar hasta 80 mL, que es la tercera parte del volumen circulante del neonato, lo que puede producirle anemia que requiera reposición con paquete globular, y su reabsorción hiperbilirrubinemia, que en casos extremos amerite exanguinotransfusión. Se debe informar al familiar que la reabsorción es lenta, puede durar de 2 a 8 semanas. No se recomienda punción ni estimulación local (masaje), ya que se puede reproducir sangrado. Hasta en 25% de los casos se acompaña con fracturas de cráneo con trazo lineal.

Lesiones musculares

Este tipo de lesiones es raro verlas en la actualidad, ya que consisten en desgarros o desinserciones de un músculo o grupo muscular provocadas por maniobras excesivamente bruscas.

Eventualmente la aplicación de fórceps y la tracción pueden lesionar al esternocleidomastoideo, con desgarramiento de fibras musculares o hematoma; esta lesión puede confundirse con tortícolis congénita.

Lesiones nerviosas

- Parálisis braquial. Se observa en 2 de cada 1,000 nacidos vivos y ocurre cuando se ejerce tracción exagerada de la cabeza durante el parto vaginal (distocia de hombros), por lo que es frecuente en los macrosómicos. Puede afectar sólo la parte superior del brazo (deltoides, bíceps, braquial anterior, supinador largo y a veces el supraespinoso y el infraespinoso) o afectar antebrazo y mano (eminencia tenar e hipatenar, interóseos y flexores de los dedos, con anestesia del nervio cubital y el braquial interno).
- Parálisis de Erb-Duchenne o superior. Las raíces afectadas son C5 y C6. El brazo afectado pierde la facultad para la abducción desde el hombro, no se puede rotar hacia fuera ni supinar el antebrazo. La mano conserva la fuerza y el reflejo de prensión; el reflejo del bíceps está abolido, pero el antebrazo se puede extender. La posición característica es con aducción y rotación interna del brazo y pronación del antebrazo (“mesero recibiendo propina”). El reflejo de moro está ausente en el lado afectado. El tratamiento consiste en colocar el miembro afectado en posición de reposo con férula “en esgrimista”. Habitualmente hay una recuperación de 50 a 75% en el primer mes y de 80% en 3-6 meses. Representa más de 90% de los casos de parálisis braquial.
- Parálisis de Klumpke-Dejerine. Es una lesión de las raíces más bajas, de C7, C8 y T1. Se manifiesta con hombro normal y movimientos del codo pero parálisis de los músculos intrínsecos de la mano, con la muñeca y dedos en flexión (mano “en garra”). Para su tratamiento se coloca una férula en dorsio extensión, lo que evita contracturas invalidantes de músculos y ligamentos. Hay una recuperación de 40% de la lesión antes del año de edad.

- Parálisis diafragmática. Es ocasionada por lesión del nervio frénico (C3, C4, C5). Por lo común se asocia con parálisis braquial (3% de los casos de ésta). Hay respiración de tipo torácica con abdomen normal y sin soplos ni cianosis. La radiografía de tórax muestra elevación del hemidiafragma afectado. El tratamiento es con medidas de sostén como posición de Fowler, en decúbito lateral sobre el lado afectado, con el fin de facilitar la expansión del lado sano. Se recomienda llevar a cabo la alimentación mediante sonda orogástrica para evitar el esfuerzo. En 50% de los casos hay recuperación completa en los primeros meses.
- Parálisis facial. Comúnmente la lesión del nervio facial se produce durante la aplicación de fórceps o por tracción excesiva de la cabeza en el nacimiento de los hombros. Se hace evidente al llanto del bebé, ya que la comisura labial del lado sano se retrae, se borra el surco nasolabial del lado afectado y el ojo del lado no puede cerrarse. El pronóstico varía de acuerdo al tipo de lesión; si ésta es leve, la recuperación total se logra en pocas semanas. Cuando es severa amerita estimulación basal y tratamiento quirúrgico.

Lesiones óseas

- Moldeamiento cefálico. Es consecuencia de la adaptación del cráneo para pasar por el conducto del parto. Se observa en casos de trabajo de parto prolongado y estrechez pélvica. Comúnmente desaparece en forma espontánea en los días subsiguientes al parto. La variedad más frecuente es el encabalgamiento de los parietales.
- Hundimientos. Al descender el producto por el conducto del parto y encajarse, puede quedar con la cabeza apoyada en las salientes óseas de la pelvis materna. Otra manera es cuando se produce por las cucharillas del fórceps. Si hay sintomatología neurológica el tratamiento es quirúrgico mediante descompresión. La gran mayoría se corrige en semanas sin tratamiento específico.
- Fracturas. Se pueden presentar en cualquier hueso de la economía corporal. Las más frecuentes son en clavícula, húmero, fémur, lesión fisiaria humeral, proximal y distal y lesión fisiaria femoral. Se producen en RN con huesos frágiles o por contractura intrauterina. Es relativamente sencillo reconocer cualquier lesión ósea producida en huesos largos manifestada

por fractura, pero la lesión en la placa fisiaria por lo común es de diagnóstico mucho más difícil.

- **Clavícula.** Es el hueso que con mayor frecuencia se fractura durante el parto, ya que se encuentra colocado como poste entre el hombro y el esternón, con una unión poderosa en los extremos por las inserciones musculares y ligamentosas, por lo que el tercio medio queda sin apoyo y superficial, lo que lo expone a fractura con relativa facilidad. Por debajo del tercio medio pasa el plexo braquial, así que puede haber la asociación de fractura de clavícula con parálisis del plexo braquial. Los datos más fidedignos para el diagnóstico son la crepitación ósea y la asimetría en la longitud del acromio a la línea media. También puede ocurrir que la madre pida consulta a las 2-3 semanas del nacimiento por una tumoración en la zona del callo óseo. Ocurre en 2% de los partos eutócicos, 70% del lado derecho, 29% del izquierdo y 1% bilateral. En los casos simples no es necesaria la radiografía para el diagnóstico. El tratamiento es la inmovilización de la extremidad durante una semana, con la recomendación al familiar de no efectuar tracción sobre el brazo.
- **Extremidades.** Las fracturas de huesos largos no son frecuentes en la perinatología moderna, pero se pueden observar ocasionalmente, sobre todo en el parto pélvico o cuando la extracción es difícil, en especial en los macrosómicos. En estos casos puede haber inmovilidad del miembro afectado o deformidad de la región, con acortamiento de la extremidad por encabalgamiento de los extremos. El diagnóstico se debe confirmar radiológicamente y el tratamiento requiere tracciones, férulas o aparatos de yeso en las posiciones adecuadas a cada caso en particular. En general el tiempo de recuperación es 2 semanas, para la tibia es 3 semanas y el fémur 4 semanas. La fractura de tibia se debe generalmente a pseudoartrosis congénita de tibia.
- **Nariz.** La fractura de los huesos propios de la nariz en forma espontánea se puede observar cuando hay presentación de cara. Puede provocar dificultad respiratoria, por lo que el tratamiento debe instituirse de inmediato.
- **Cráneo.** Se han comentado las fracturas que acompañan al cefalohematoma. Las fracturas de la base del cráneo son excepcionales en aplicación de fórceps y se acompañan generalmente de hemorragia severa.
- **Columna vertebral.** Se produce sobre todo en el parto pélvico en el que se hace una hiperextensión para extraer la cabeza última, por lo que la C7 y

la T1 pueden ser luxadas o fracturadas, con la subsiguiente compresión y aun ruptura de la médula espinal.

- Luxaciones. Pueden ser aisladas, únicas o acompañadas de fracturas o de lesión fisiaria por tracciones al momento del nacimiento. Para su corrección se debe reducir y mantener inmovilizada la articulación mediante férulas o tracciones.
- Lesiones fisiarias. Pueden pasar inadvertidas y manifestarse tardíamente, por lo que se debe hacer una búsqueda intencionada en la extremidad que fue traccionada o rotada al nacimiento. Se deben tomar radiografías comparativas de la extremidad. Las secuelas pueden ser deformidades en varo o en valgo, formación de hueso heterotópico, necrosis aséptica, cierre prematuro de la fisis o no-unión. El tratamiento puede ser conservador o quirúrgico, con reducción de la lesión.

Lesiones viscerales

Son raras, pero de gravedad extrema. Se afectan, en orden de frecuencia, hígado, bazo, suprarrenales y más raramente hay lesión de víscera hueca.

Deformaciones

También es conveniente conocer si la alteración es el resultado de deformación por la acción de fuerzas mecánicas externas, incluidas las lesiones producidas por bridas amnióticas. De especial importancia son las repercusiones de la presentación pélvica y las consecuencias de oligohidramnios.

Trombocitopenia. Trastorno en el cual existe una cantidad insuficiente de plaquetas (células producidas en la médula ósea que son necesarias para la coagulación).

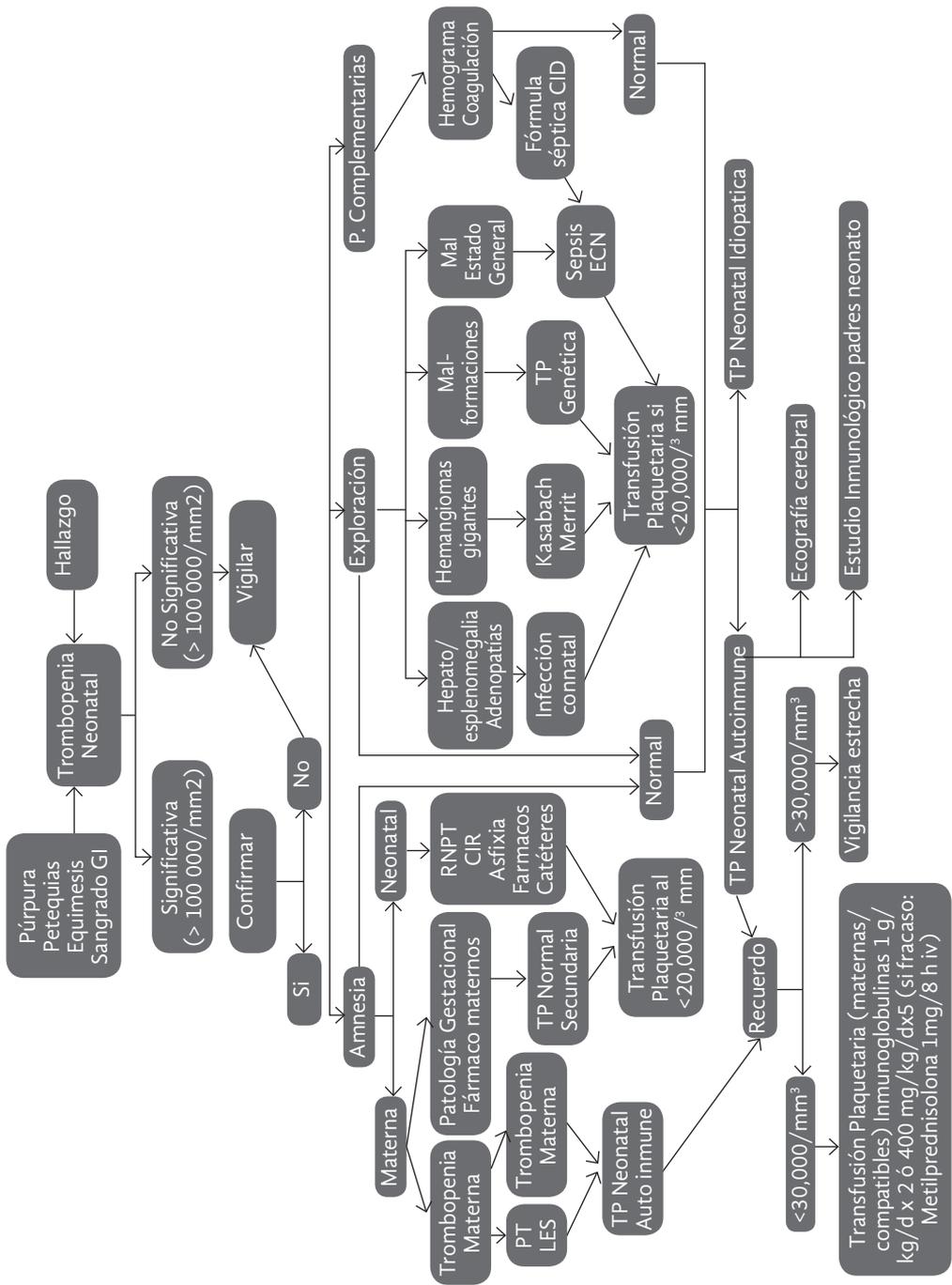
Clasificación de trombopenias neonatales según edad de inicio

Edad	Trombopenia
Al nacimiento	TP neonatal aloinmune severa TP neonatal autoinmune severa Infección connatal TP de origen genético (Aneuploidía, Sde, Wiskott – Aldrich)
<72 h	TP neonatal aloinmune moderada TP neonatal autoinmune moderada Infección perinatal (sepsis precoz, infección connatal) Insuficiencia placentaria (CIR, preeclampsia materna) Trombosis Asfixia perinatal TP de origen genético
>72 h	TP neonatal autoinmune leve – moderada Infección perinatal (sepsis tardía) Enterocolitis necrotizante TP de origen genético

Clasificación de trombopenias neonatales según etiología

Etiología	Trombopenia
Producción disminuida	TP de origen genético Infiltración medular (leucemia congénita, neuroblastoma)
Destrucción aumentada	TP neonatal inmune CID (sepsis) Trombosis, hemangiomas gigantes Enterocolitis necrotizante
Mixta	Infección connatal Asfixia neonatal Enfermedades maternas (preeclampsia)

Fuente: Sociedad Española de Neonatología 2009



Tubo endotraqueal (TET). Tubo que se coloca en la boca o la nariz y llega hasta la tráquea (conducto de aire).



u

Unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN, o NICU, por su nombre en inglés). Sala de cuidados especiales en la que se utiliza tecnología de avanzada y donde profesionales de la salud altamente capacitados brindan atención a los RN enfermos o prematuros.

Urgencia obstétrica. Complicación durante el embarazo, el parto o el puerperio, que pone en riesgo la salud y la vida de la mujer o la del producto.

Urgencias quirúrgicas en la vía digestiva

Causas de obstrucción de la vía digestiva neonatal

Atresias y estenosis del tubo digestivo	80%
Enfermedad de Hirschsprung	10%
Malrotación y vólvulo	6%
Ileo meconial	2%
Otras	2%

FUENTE: Sociedad Española de Neonatología 2009

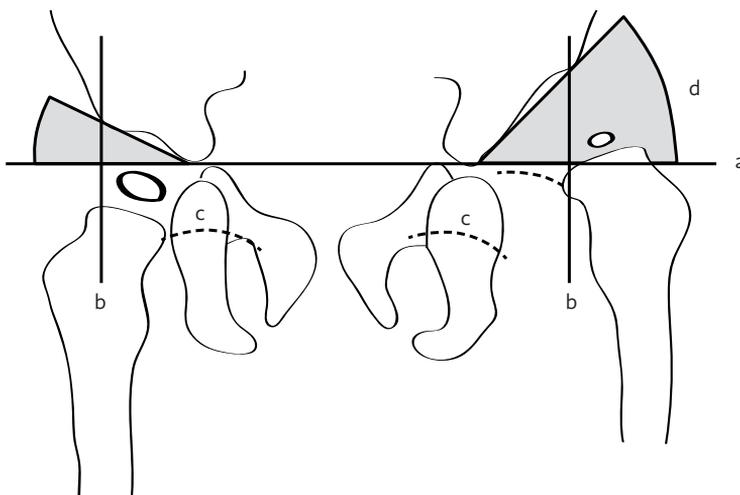
Urgencias traumatológicas y ortopédicas

Maniobra de Ortolani



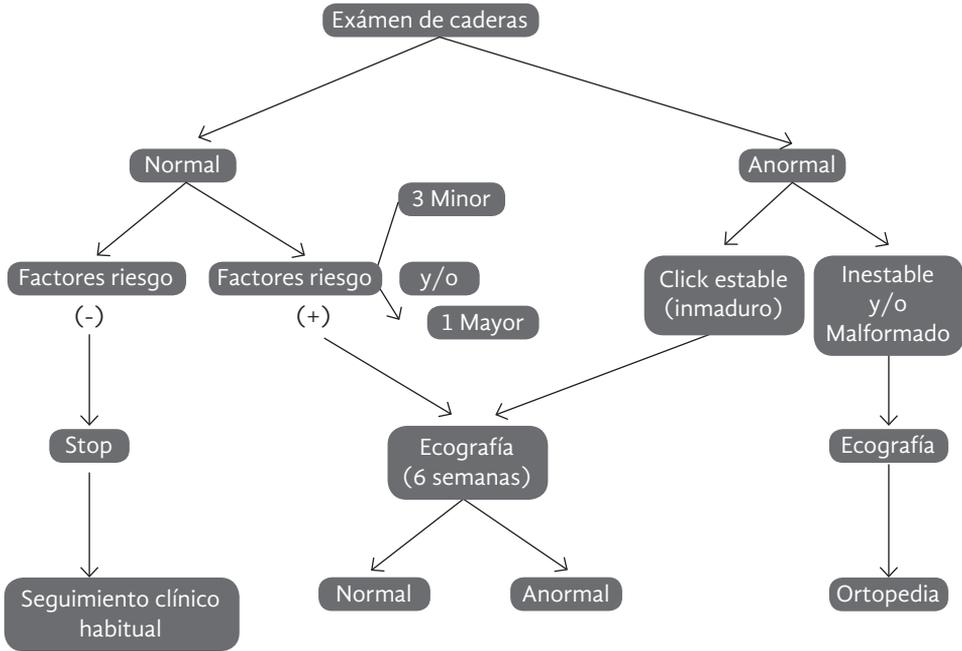
FUENTE: Sociedad Española de Neonatología 2009

Índice acetabular (d)



FUENTE: Sociedad Española de Neonatología 2009.

Protocolo de exploración de la cadera en el recién nacido



FUENTE: Sociedad Española de Neonatología 2009

Pie equinvaro congénito



FUENTE: Sociedad Española de Neonatología 2009

Pie astrágalo vertical congénito



Pie metatarso varo



Pie talo-valgo



Genu recurvatum



FUENTE: Sociedad Española de Neonatología 2009

V

Ventilación asistida y oxigenación neonatal

Casco cefálico (head box). Véase antes.

Presión positiva continua (PPC o CPAP, por su nombre en inglés). Véase antes.

Ventilación mecánica

La ventilación artificial con un ventilador mecánico es sólo un medio de ganar tiempo para que el paciente se recupere. Es necesario que el perso-

nal médico y de enfermería se familiarice con las características y las limitaciones del ventilador mecánico que vaya a usar.

El tipo de ventiladores más usados en la actualidad en las unidades del sector salud de México es el de los ciclados por tiempo, limitados por presión y microprocesados. Éstas son sus características en cuanto a las cuatro fases de la ventilación mecánica: inicio de la inspiración, inspiración, final de la inspiración y espiración.

Respecto al inicio de la inspiración, la clasificación de los ventiladores depende de si lo realiza el paciente por su propio esfuerzo (inicio asistido) o si lo hace el ventilador directamente (inicio controlado), o si corresponde a la denominada ventilación mandatoria intermitente (VMI), que es aquella en la que el niño respira espontáneamente y de manera periódica recibe asistencia controlada a un volumen corriente y una frecuencia respiratoria seleccionada de antemano (siempre menor a la que el paciente tiene). Este tipo de ventiladores, en el inicio de la inspiración, puede dar ventilación controlada y VMI.

En cuanto a la inspiración, los ventiladores se clasifican en cuatro tipos con base en su patrón de flujo inspiratorio (flujo constante, flujo no constante, presión constante y presión no constante). Es importante mencionar que durante la inspiración debe generarse flujo constante y que no debe modificarse por ningún motivo por las características que en un momento dado tenga el pulmón, como sería que la resistencia estuviera incrementada.

En el final de la inspiración, los ventiladores se catalogan en tres tipos con base en el modo en que terminan la fase inspiratoria (ciclados por volumen, por presión o por tiempo). Por ejemplo, dentro de los ciclados por volumen están el Bennet MA-1 con circuito neonatal; de los ciclados por presión, el Bourns BP-200, el Infant Star y el Sechrist IV-100B, y de los ciclados por tiempo, el Baby Bird y el Bear Infant Ventilator.

Respecto de la espiración, los ventiladores se clasifican en cuatro tipos, tomando como base la manera en que permiten que ocurra la espiración (espiración pasiva, espiración subambiente, presión positiva al final de la espiración y espiración retardada). El Baby Bird puede ofrecer los primeros tres tipos. En la espiración pasiva se permite que el paciente espire un volumen corriente sin ningún retraso, desde el principio de la espiración, regresando su presión a nivel de cero en relación con la presión atmosférica. En la espiración subambiente, durante la inspiración el ventilador

produce en el pulmón del paciente presión positiva, en tanto, durante la espiración la presión cae por debajo de la atmosférica tanto en el pulmón del paciente como en el circuito del ventilador. En la presión positiva al final de la espiración (PPFE), durante la inspiración el ventilador produce presión positiva en el pulmón del paciente, y durante la espiración la presión permanece por arriba de la atmosférica.

Presión positiva intermitente (PPI) más presión positiva al final de la espiración (PPFE)

Es aquella que por medio de un ventilador mecánico neonatal, de los previamente mencionados, brinda una presión superior a la atmosférica a través de una cánula endotraqueal y de manera intermitente, lo cual permite manejar la relación inspiración/espiración en diferentes proporciones y brindar una frecuencia mínima de ciclaje de 4/min, y que es capaz de mantener una presión positiva continua al final de la espiración.

Ventilación mandatoria intermitente (VMI, o IMV, por su nombre en inglés)

Consiste en brindar una frecuencia de ciclaje menor que la frecuencia respiratoria que en un momento dado tenga el paciente. Puede combinarse con PPI o con PPI más PPFE.

En épocas anteriores, a la VMI se le denominaba como asistida y controlada, términos que ya fueron previamente descritos. Las desventajas de la primera eran que el niño podía ser hipoventilado debido a que el mecanismo de disparo del ventilador era poco sensible, o de lo contrario podía producirse hiperventilación en aquellos casos en que el mecanismo se hacía más sensible. La desventaja de la controlada es que la frecuencia respiratoria está determinada sólo por el ventilador, independientemente del esfuerzo respiratorio que realice el paciente, lo que obliga con frecuencia al uso de fármacos paralizantes o analgésicos. La experiencia con el uso temprano de la VMI en niños de poca edad gestacional con SDR ha permitido reducir, de modo importante, la mortalidad por este padecimiento.

Presión media de las vías aéreas (PMVA o MAP, por su nombre en inglés)

Concepto fisiológico y mecánico de suma importancia que consiste en un promedio de presiones ejercidas durante los tiempos inspiratorio y espiratorio (PPI y PPFE, respectivamente), que corresponde al área por debajo de la curva de la relación presión/tiempo del ciclo respiratorio. Su utilidad es que hace comparables las distintas modalidades de ventilación mecánica convencional usadas en la actualidad, como es el caso de las que promueven el uso de tiempo inspiratorio corto con ciclos y PPI elevados, así como las de tiempo inspiratorio largo con ciclos y PPI bajos.

Se acepta que la PMVA es un reflejo de la magnitud de la asistencia mecánica proporcionada, de tal modo que una PMVA < 8 cm H₂O se considera como normal o leve, pues corresponde a los requerimientos normales del pulmón del neonato; de 8 a 16 cm H₂O se considera como moderada en cuanto a la gravedad de la patología pulmonar; y > 16 cm H₂O como grave o elevada. La PMVA también es útil para poderla relacionar con barotrauma o con displasia broncopulmonar cuando es mayor de 16 cm H₂O. En los ventiladores más recientes que tienen incorporados microprocesadores, la PMVA se calcula automáticamente. Cuando no es el caso, se puede calcular empleando la fórmula siguiente:

$$PMVA = PPI (Ti/TT) + PPFE (Te/TT)$$

Donde PPI (presión positiva intermitente máxima), PPFE (presión positiva al final de la espiración), Ti (tiempo inspiratorio), Te (tiempo espiratorio) y TT (tiempo total del ciclo respiratorio).

Como se infiere de la fórmula, la PMVA puede modificarse prolongando el Ti, incrementando la PPI o la PPFE, o disminuyendo el Te. La traducción en las curvas respiratorias clásicas elaboradas en gráficas de presión versus tiempo, la curva cuadrada tenderá a ser registrada con PMVA alta y la curva sinusoidal se encontrará cuando la PMVA sea menor.

Ventilación de alta frecuencia (VAF o HFV, por su nombre en inglés)

Existen tres variedades de ventiladores de alta frecuencia: los de presión positiva, los de chorro (jet) y los oscilatorios, siendo estos últimos los que en general se aceptan como los más útiles, aunque existen experiencias satisfactorias con los otros. Por medio de un pistón o un diafragma que vibra, el ventilador de alta frecuencia brinda un flujo bidireccional dentro de la vía aérea, con característica de onda sinusoidal; mientras que con los de chorro se brinda un flujo de gas hacia el paciente a presión positiva, que es interrumpido intermitentemente, seguido por una relajación espiratoria pasiva del pulmón. La mejoría en el intercambio de los gases con los de tipo jet en el alvéolo, ocurre con presiones positivas intermitentes y con presiones medias de las vías aéreas de menor intensidad cuando se comparan con la ventilación convencional. En particular, la eliminación de CO₂ se incrementa.

Ventilación líquida con perfluorocarbono

El principio de la ventilación líquida es simple: después de equilibrar el perfluorocarbono a una atmósfera de oxígeno puro, esta sustancia puede llevar de 45 a 55 mL de oxígeno disuelto por 100 mL del solvente, lo cual es equivalente de 45 a 55% de aire enriquecido con oxígeno.

Durante la respiración líquida, la capa de gel que normalmente se encuentra sobre la superficie alveolar (la que es inmisible en perfluoroquímicos) hace contacto directo con el solvente que se introduce y elimina, en la misma forma como sucede con el aire que entra y sale durante la respiración y que da cuenta del volumen corriente. Excepción hecha con la interfase aire líquido y la tensión superficial, que en el caso de la ventilación líquida son completamente eliminados cuando se aplica el perfluorocarbono. Durante este procedimiento también se logra que la compliancia se incremente dramáticamente y que se eliminen aquellos factores que condicionan mala distribución de la ventilación del pulmón deficiente de surfactante. Todo lo cual hace que al menos de manera potencial el procedimiento se considere como de mucha utilidad. Otras posibilidades de su aplicación en el problema del SDR es la administración simultánea, junto con el perfluorocarbono, de sustancias vasoactivas de acción inmedia-

ta, con aplicación particular en la hipertensión pulmonar persistente que pueden presentar los niños con SDR, como son: adenosina, adenosina trifosfato y óxido nítrico soluble, que son de vida media muy corta; así como para la administración, junto con el perfluorocarbono del surfactante, de antibióticos, antioxidantes, o esteroides. Todo lo cual espera respuestas de la comunidad médica internacional.

Existen ya para este momento algunas publicaciones de trabajos realizados en neonatos. El procedimiento parece ser sencillo: el perfluorocarbono se coloca en un recipiente a una altura mayor que la del paciente y por gravedad se instila para que llegue a la tráquea a través de la cánula endotraqueal y de ahí a los pulmones, de donde posteriormente, a través de una cánula en Y, es drenado y eliminado, también por gravedad, hacia un receptáculo que se encuentra por debajo del paciente. Para realizar lo anterior se suspende la ventilación mecánica convencional y se instila el perfluorocarbono en cantidad de 30 mL/kg, cantidad correspondiente a la capacidad residual funcional de los neonatos. La ventilación líquida se aplica en ciclos de 3 a 5 minutos, separados o interrumpidos por 15 minutos, durante los que se administra ventilación convencional. Durante cada ciclo el volumen corriente (15 mL/kg de perfluorocarbono) se instila y se drena por gravedad a una frecuencia de 2 a 3 respiraciones por minuto.

Manual de neonatología
se terminó de imprimir en noviembre del 2018
en los talleres gráficos de Prometeo Editores, S.A. de C.V.

Calle Libertad 1457, Col. Americana

C.P. 44160, Guadalajara, Jalisco

Tels. (0133) 3826 2726 y 82

Su tiraje consta de 1 000 ejemplares

Impreso en México | Printed in Mexico

“LOS NIÑOS RECIEN NACIDOS, SON COMO LAS ESTRELLAS, NUNCA HAY DEMASIADOS”

Madre Teresa de Calcuta

El libro Manual de neonatología en esta Reedición esta dedicado a la enseñanza de los profesionales de la salud, con un enfoque multidisciplinario sobre los diferentes aspectos de la salud y enfermedad del recién nacido. Este libro cubre tanto las ciencias básicas como clínicas en las diferentes patologías con un acceso a información científica muy fácil de captar, entender y aplicar en beneficio de los recién nacido mas desprotegidos del occidente de México.

Su creación fue gracias a la colaboración de la Sociedad Española de Neonatología, la Academia Mexicana de Pediatría, el Consejo Mexicano de certificación en Pediatría Sección Neonatología, los Pediatras del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, y profesionales del Centro Universitario de Ciencias de la salud de la Universidad de Guadalajara.

En cada tópico, se ha direccionado para un aprendizaje de vanguardia, con apego estricto a la normatividad regional, nacional e internacional para la adecuada atención de este grupo poblacional.

Desde su planeación, gestación, desarrollo y conclusión de este manual se integro como un libro de texto para las especialidades de: Neonatología, Infectología Pediátrica, Pediatría medica, y Cirugía Pediátrica, del HOSPITAL CIVIL DE GUADALAJARA FRAY ANTONIO ALCALDE, y del CUCS-UDG, las cuales están inscritas en el Programa Nacional de Postgrados de calidad del CONACYT, dos de estas Pediatría Medica y Cirugía Pediátrica han logrado el máximo galardón con reconocimiento de calidad INTERNACIONAL por esta Institución(PNPC-CONACYT)

De una manera muy especial los autores y colaboradores expresan su gratitud y reconocimiento a la Sociedad Española de Neonatología, por toda su gran colaboración y apoyo para esta obra, asimismo al CUCS-UDG, por toda su generosidad y apoyos para esta edición.

Para obtener mas información relacionada con este manual, sus Autores, Colaboradores y otros temas de neonatología puede consultar las siguientes paginas de internet:

<http://www.cucs.udg.mx/espneonatologiahcg>

<http://www.cucs.udg.mx/espphcg>

<http://www.cucs.udg.mx/cirugiapediatricahcg>

<http://www.cucs.udg.mx/espiphcg>

ISBN:978-607-4509-98-4

