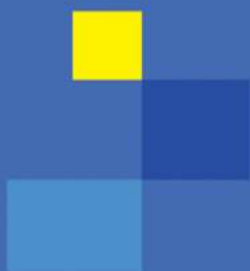


Guías clínicas de Neonatología


Servicio de Neonatología
Hospital Santiago Oriente - Dr. Luis Tisné Brousse




Editores:

Dr. Hugo Salvo F.
Dr. Antonio Ríos D.
Dr. Jorge Flores A.
Dra. Claudia Sánchez R.

Cuarta edición
Santiago, Chile, 2020



Primera edición: 1998
Segunda edición: 2002
Tercera edición: 2008



Registro de propiedad intelectual: n° 167.335

Prohibida la reproducción total o parcial de este libro, por cualquier medio electrónico o mecánico, sin el permiso escrito del autor.

PRÓLOGO

Es una gran satisfacción presentar la cuarta edición de las Guías de Práctica Clínica (GPC) de nuestro Servicio. Esta nueva edición, tiene como base las anteriores y al igual que ellas, actualiza los avances diagnósticos y terapéuticos basados en la evidencia médica disponible y también refleja la experiencia y criterio clínico de todo el equipo profesional del Servicio de Neonatología del Hospital Luis Tisé Brousse y del equipo de Cirugía del Hospital Luis Calvo Mackenna que nos ha colaborado.

Esta nueva edición además incorpora nuevos capítulos con lo cual hemos querido entregar un texto de consulta práctica que incluya todas patologías médicas y quirúrgicas del ámbito de la Neonatología; éstos capítulos se entregan según un orden sistematizado y en una forma explícita y concisa, todo lo cual permite su fácil consulta.

Estas GPC tienen como objetivo contribuir a mejorar la calidad de atención, *cumpliendo también una función docente para los distintos estamentos en la enseñanza de pre y postgrado del área de la salud neonatal.*

Las guías clínicas tienen carácter de recomendaciones, son básicamente documentos orientadores, no reemplazan el buen juicio clínico que se debe tener frente a cada paciente, pero disminuyen la variabilidad de criterios de enfrentamiento a los pacientes, lo cual, mejora la calidad y efectividad de las conductas clínicas.

Es importante mencionar la contribución de las GPC en un mejor control de costos basados en la efectividad y no en el racionamiento de recursos.

La primera edición de éstas GPC se realizó el año 1998 en el Servicio de Neonatología de la Maternidad del Hospital Salvador, desde entonces hemos mantenido una línea característica basada en el análisis crítico de la revisión bibliográfica que lleve a una interpretación correcta de sus resultados y su aplicación práctica a nuestro medio.

Se debe felicitar y agradecer a cada uno de los integrantes de nuestro equipo de salud, expresamente al personal de enfermería, matronas, nutricionista y administrativos que con su trabajo posibilitan una mejor atención. Finalmente agradecer al equipo médico de nuestro Servicio que junto a la colaboración de los médicos cirujanos del Hospital Luis Calvo Mackenna han posibilitado la nueva edición de las Guías de práctica clínica.

Dr. Hugo Salvo Fuentes
Editor jefe





AUTORES**Hospital Santiago Oriente Dr Luis Tisné Brousse****Médicos Neonatólogos:**

Dra. Paulina Abuauad
Dr. Jaime Alarcón R.
Dra. Pilar Arriagada
Dra. Marcela Castellanos
Dra. Daniela Berrios
Dr. Jorge Flores A.
Dra. Isabel Fuentes
Dr. Ricardo Gonzalez D.
Dr. Haroldo Gaínza
Dra. Alejandra Medina
Dra. Irene Montoya
Dr. Raúl Nachar H.
Dra. Verónica Peña
Dra. Patricia Pino
Dr. Oscar Pizarro R.
Dr. Antonio Ríos D.
Dra. Lilian Rubio G.
Dr. Diego Sacaquirin W.
Dr. Hugo Salvo F.
Dra. Claudia Sánchez R.
Dra. Paula Sehlke C.
Dra. Laura Sepúlveda
Dr. Jorge Torres Torreti
Dra. Ximena Vascope M.

Kinesiólogo:

Rodolfo Bastías L.

Médico dermatólogo:

Dra. Rosemary Soto

Médico Oftalmólogo:

Dr. Juan Pablo López Garín

Médico Cardiólogo:

Dra. Gabriela Enriquez

Médico neurocirujano:

Dr. Samuel Valenzuela

Hospital Luis Calvo Mackenna**Médicos Cirujanos:**

Dra. Carmen Gloria Morovic



Dr. Juan Morán

Dr. Francisco Ossandón

Dr. Alvaro Weibel

Dr. Salvador Padilla

Dra. Catalina Parot

Médico neurólogo:

Dr. Ricardo Erazo

Médico Neonatólogo:

Dr. Waldo Osorio



ÍNDICE

03	Evaluación y cuidados del recién nacido	Drs. J. Alarcón, P. Abauad	9
04	Asfixia perinatal	Dr. H. Salvo	19
05	Reanimación	Drs. H. Salvo, J. Torres	29
06	Hipotermia terapéutica	Drs. P. Selhke, M. Castellanos	43
07	Termorregulación	Dra. D. Berríos	47
08	Traumatismos del parto	Dra. L. Sepúlveda	55
09	Lactancia materna	Dr. R. González	61
10	Nutrición enteral	Dra. C. Sánchez	65
11	Nutrición parenteral	Dra. I. Montoya	73
12	Alergia a la proteína de leche de vaca	Dra. L. Sepúlveda	79
13	Hijo de madre diabética	Dra. D. Berríos	83
14	Hipoglicemia - hiperglicemia	Dr. J. Alarcón	87
15	Trastornos del calcio, fósforo y magnesio	Dra. P. Arriagada	93
16	Manejo hidroelectrolítico y ácido base	Dra. I. Montoya	99
17	Prematuro de muy bajo peso	Dr. R. Nachar	111
18	Recién nacido pequeño para edad gestacional	Dr. J. Flores	117
19	Nacimientos múltiples	Dra. A. Medina	121
20	Cuidados centrados en el desarrollo	Drs. M. Castellanos, X. Vascope, Klgo. R. Bastías	127
21	Kinesioterapia	Klgo. R. Bastías	133
22	Hiperbilirrubinemia	Dra. P. Selhke	139
23	Enfermedad óseo-metabólica	Dra. V. Peña	153
24	Errores congénitos del metabolismo	Dr. O. Pizarro	157
25	Anomalías congénitas	Dr. O. Pizarro	167
26	Insuficiencia suprarrenal	Dra. L. Rubio	177
27	Trastornos de la diferenciación sexual	Dr. O. Pizarro	185
28	Trastornos de la función tiroidea	Dra. L. Rubio	191
29	Infecciones bacterianas	Dra. L. Rubio	199
30	Sífilis congénita	Dra. V. Peña	213
31	Infecciones virales	Dra. I. Montoya	217
32	Hijo de madre portadora VIH	Dra. D. Berríos	227
33	Infecciones parasitarias	Dra. I. Montoya	231
34	Infecciones por hongos	Drs. C. Sánchez, L. Sepúlveda	235
35	Apnea del prematuro	Dra. A. Medina	243
36	Síndrome de dificultad respiratoria	Dr. A. Ríos	249
37	Enfermedad de membrana hialina	Dr. A. Ríos	253
38	Escape aéreo	Dr. A. Ríos	259
39	Síndrome de aspiración de meconio	Drs. R. Nachar, H. Salvo	263
40	Hipertensión pulmonar persistente	Dr. D. Sacaquirin	267
41	Displasia broncopulmonar	Drs. R. Gonzalez, P. Arriagada	273



42	Hemorragia pulmonar	Dr. A. Ríos	283
43	Quilotórax	Dr. J. Flores	285
44	Hernia Diafragmática	Drs. A. Ríos, J. Torres	289
45	Oxigenoterapia	Dr. W. Osorio	295
46	Presión continua de distensión en vía aérea	Dr. J. Torres	299
47	Ventilación mecánica convencional	Drs. A Ríos, R. Nachar	303
48	Modos ventilatorios	Dr. W. Osorio	309
49	Monitoreo gráfica pulmonar	Dr. W. Osorio	321
50	Ventilación de alta frecuencia	Dr. R. Nachar	333
51	Óxido Nítrico inhalatorio	Dr. R. Nachar	341
52	Ductus arterioso persistente	Dra. X. Vascopé	345
53	Cardiopatías congénitas	Drs. X. Vascopé, G. Enríquez	349
54	Shock	Dr. R. Nachar	357
55	Anemia	Drs. D. Sacaquirin, H. Salvo	363
56	Poliglobulia	Dr. D. Sacaquirin	369
57	Alteraciones de la coagulación	Dra. P. Selhke	373
58	Hidrops no inmune	Dra. I. Fuentes	383
59	Hemorragia intracerebral, leucomalasia periventricular e infarto cerebral	Drs. X. Vascopé, M. Castellanos	387
60	Convulsiones	Drs. H. Salvo, M. Castellanos	397
61	Síndrome hipotónico	Dr. R. Erazo	405
62	Insuficiencia renal	Dra. L. Sepúlveda	411
63	Hipertensión arterial	Dra. L. Sepúlveda	419
64	Dilatación congénita de la vía urinaria	Dra. L. Rubio	425
65	Urgencias neuroquirúrgicas	Dr. S. Valenzuela	429
66	Patología maxilofacial	Dra. C. Morovic	433
67	Atresia esofágica	Dr. J. Morán	437
68	Masas abdominales	Dra. C. Sierralta, Dr. F. Ossandón	439
69	Defectos de pared abdominal	Dr. A. Weibel	445
70	Obstrucción intestinal	Dr. P. Varela	449
71	Malformaciones ano - rectales	Dr. S. Padilla	455
72	Enterocolitis necrotizante	Drs. R. Gonzalez, L. Sepúlveda	461
73	Patologías ortopédicas	Dra. C. Parot	467
74	Enfermedades de la piel	Drs. R. Soto, P. Pino	471
75	Sedo-analgésia y relajación	Dr. H. Gainza	477
76	Retinopatía del prematuro	Dr. J.P. López	487
77	Medicamentos y lactancia	Dr. H. Gainza	493
78	Hijo de madre consumidora de drogas	Dra. P. Pino	501
79	Procedimientos más frecuentes	Dra. C. Sánchez	507
80	Técnicas de monitorización avanzada	Drs. M. Castellanos, R. Nachar, C. Sánchez	515



81	Valores normales de laboratorio	Dra. P. Arriagada	523
82	Seguimiento	Dra. Lilian Rubio	527
83	Ética perinatal	Dr. R. González	533
84	Transporte	Dr. R. Nachar	535





EVALUACIÓN Y CUIDADOS DEL RECIÉN NACIDO

Dr. Jaime Alarcón R.
Dra. Paulina Abuauad M.

I. Introducción.

La evaluación del recién nacido (RN) debe comenzar tan pronto como se produce el nacimiento, previo al pinzamiento y corte del cordón umbilical. Según esta evaluación se continuará en contacto con su madre o en cuna radiante idealmente en el mismo pabellón.

II. Evaluación y atención inmediata del RN

Durante el periodo de adaptación inicial la vigilancia del inicio de la respiración espontánea, su mantención y eficacia y la termorregulación resultan fundamentales, pudiendo realizarse sin inconvenientes en contacto de su madre.

A. Atención inmediata: a cargo de personal entrenado en reanimación neonatal básica en todos los RN, dedicado exclusivamente a su atención.

Los objetivos son:

1. Vigilar la adaptación cardiorrespiratoria neonatal
2. El cordón umbilical debe ser clampeado entre los 30 a 60 segundos de vida lo que facilita la transfusión placentaria, estabilidad hemodinámica y mejora los depósitos de hierro. Durante este periodo, el RN debe ser puesto sobre su madre a no más de 10 cm sobre el nivel del introito materno.
3. Favorecer una adecuada termorregulación:
 - a. Sala de parto 24 a 28°C
 - b. Secado inmediato
 - c. Contacto piel a piel
 - d. Amamantamiento
 - e. Postergación de baño y antropometría
 - f. Ropa y acunamiento adecuado
 - g. Habitación conjunta
 - h. Transporte abrigado
4. Fomentar el apego con sus padres y el inicio de una adecuada lactancia.

B. Puntaje de APGAR: diseñado para monitorizar la transición neonatal



Tabla 1: Puntaje Apgar

Signo	0	1	2
Frecuencia Cardíaca	Ausente	<100	>100
Esfuerzo Respiratorio	Ausente	Lento o irregular	Buen llanto
Tono	Hipotonía	Leve flexión de extremidades	Movimiento activo
Irritabilidad	Sin respuesta	Muecas	Toce, estornuda
Color	Cianótico, pálido	Cuerpo rosado y extremidades cianóticas	Completamente rosado

C. Signos vitales:

1. Frecuencia Cardíaca: 95 a 160 latidos por minuto (lpm).
2. Frecuencia y Regularidad Respiratoria: 30 a 60 respiraciones por minuto, respiración periódica y pausas de 5 a 10 segundos son normales.
3. Temperatura axilar: 36,5°C a 37,4°C

D. Examen físico general con el objetivo de pesquisar precozmente la presencia de patología y definir si permanece junto a su madre en puerperio o se hospitaliza.

E. Valoración de la edad gestacional (EG) del RN: Según los antecedentes obstétricos y evaluación pediátrica:

1. Fecha de última regla (FUR).
2. Estimación por ecografía fetal precoz antes de las 12 semanas.
3. Edad gestacional (EG) basado en signos somáticos de madurez. En casos de EG no coincidentes por los criterios descritos al momento de nacer, se recomienda reevaluar la estimación de la EG a las 24 a 72 horas de vida utilizando el score de Ballard modificado (Tabla 2).

F. Antropometría: Peso, talla y perímetro cefálico

G. Profilaxis

1. Profilaxis ocular con solución oftálmica de cloramfenicol al 0,5% o ungüento de eritromicina al 0,5% en cada ojo por una vez, independiente de la vía de parto.
2. Profilaxis de Enfermedad Hemorrágica: Vitamina K intramuscular de 0,5 a 1 mg si es menor o mayor a 2 kg respectivamente, antes de las 6 horas de vida.
3. Vacuna BCG

III. Clasificación del RN

A. Según su Edad Gestacional:

1. RN de pretérmino: menos de 37 semanas.
2. RN de término: 37 – 41 semanas.
3. RN postérmino: 42 semanas o más.



B. Según el peso para la madurez estimada

1. Adecuados para la edad gestacional (AEG): entre percentiles 10 – 90.
 2. Grandes para la edad gestacional (GEG): superior a percentil 90.
 3. Pequeños para la edad gestacional (PEG): inferior al percentil 10.
- Para esta clasificación se propone utilizar la tabla de crecimiento intrauterino de Alarcón y Pittaluga. Se recomienda corregir por sexo sobre las 36 semanas de gestación (Tabla 3 y 4).

Tabla 2 Score Ballard modificado

MADUREZ NEUROMUSCULAR							
	-1	0	1	2	3	4	5
Posturas							
Posturas cuadradas (pasivas)	> 90°	90°	90°	15°	30°	15°	
Rebote de brazos		130°	140°-150°	150°-160°	150°-110°	< 90°	
Ángulo popliteo	100°	100°	140°	120°	100°	90°	100°
Signo de la trufanda							
Tetón - oreja							

Madurez Física							
	-1	0	1	2	3	4	5
Piel	Pegajosa, queratina transparente	Delicada, roja, translúcida	Rosa pálido, venas visibles	Descamación superficial y/o anemia, pocas venas	Area pálida y agrietada, pocas venas	Engrosamiento, agrietado profundo, no venas	Dura agrietada y arrugada
Largo	Ausente	Exceso	Abundante	Frio	Areas frias	Casi no hay	
Superficie gordo	Talón-dedo	> 50 mm	marcas rojas	Solo pliegues transitorios anteriores	pliegues en los 20 anteriores	Los pliegues cubren toda la planta	
Plantar	40-60 mm -1 < 40 mm -2	no hay pliegues	marcas rojas	Solo pliegues transitorios anteriores	pliegues en los 20 anteriores	Los pliegues cubren toda la planta	
Mamas	Imperceptibles	Apenas perceptible	Areola plana, no hay glándula	Areola granulosa, glándula da 1 - 2 mm	Areola sobreventada glándula da 3 - 4 mm	Areola completa glándula 5 - 10 mm	
Oja/Oreja	Pálpados hundidos levemente -1 fuertemente -2	Pálpados abiertos pabellón liso, permanencia arrugada	Pabellón ligeramente incurvado, blando, despliegue lento	Pabellón bien incurvado, blando pero con despliegue rápido	Formado y firme despliegue instantáneo	Cartilago grueso, onza entera	
Genitales Masculinos	Escroto agrandado, liso	Escroto vacío, con vagas rugosidades	Testículos en la parte alta del conducto, pliegues muy escasos	Testículos en descenso rugosidades escasas	Testículos descendidos rugosidades abundantes	Testículos colgantes rugosidades profundas	
Genitales Femeninos	Clitore prominente labios agrandados	Clitore prominente y labios menores pequeños	Clitore prominente labios menores de mayor tamaño	Labios mayores y menores igualmente prominentes	Labios mayores grandes, labios menores pequeños	Los labios mayores cubren al clitoro y los labios menores	

Escala de Madurez	
Puntuación	Semanas
-10	20
-5	22
0	24
5	26
10	28
15	30
20	32
25	34
30	36
35	38
40	40
45	42
50	44

New Ballard Score (NBS) incluye a los Recién Nacidos muy inmaduros J.Pediatr. 119:417, 1991



Tabla 3

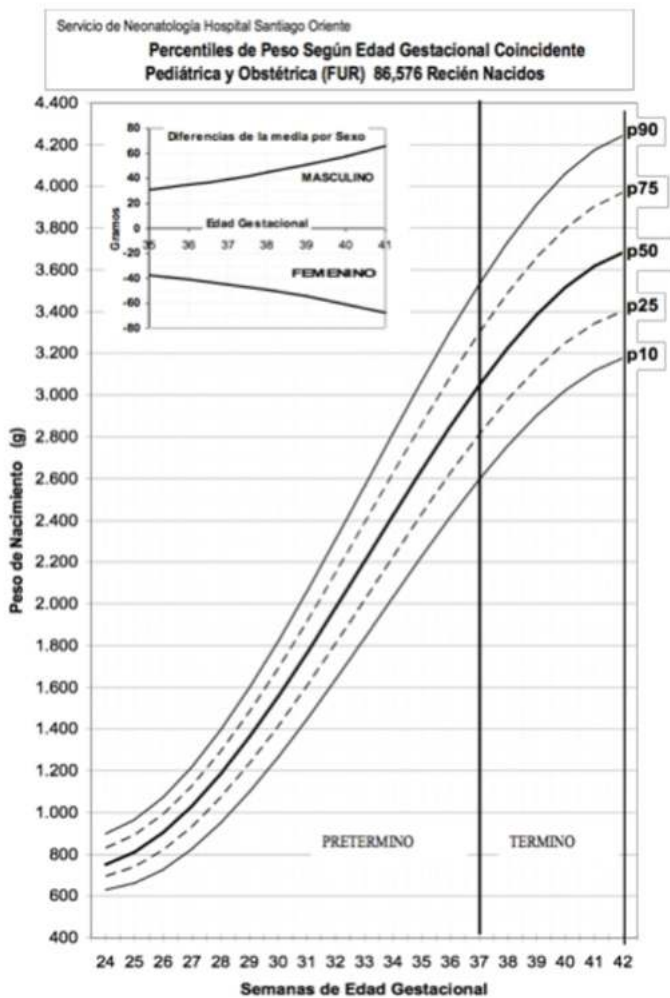
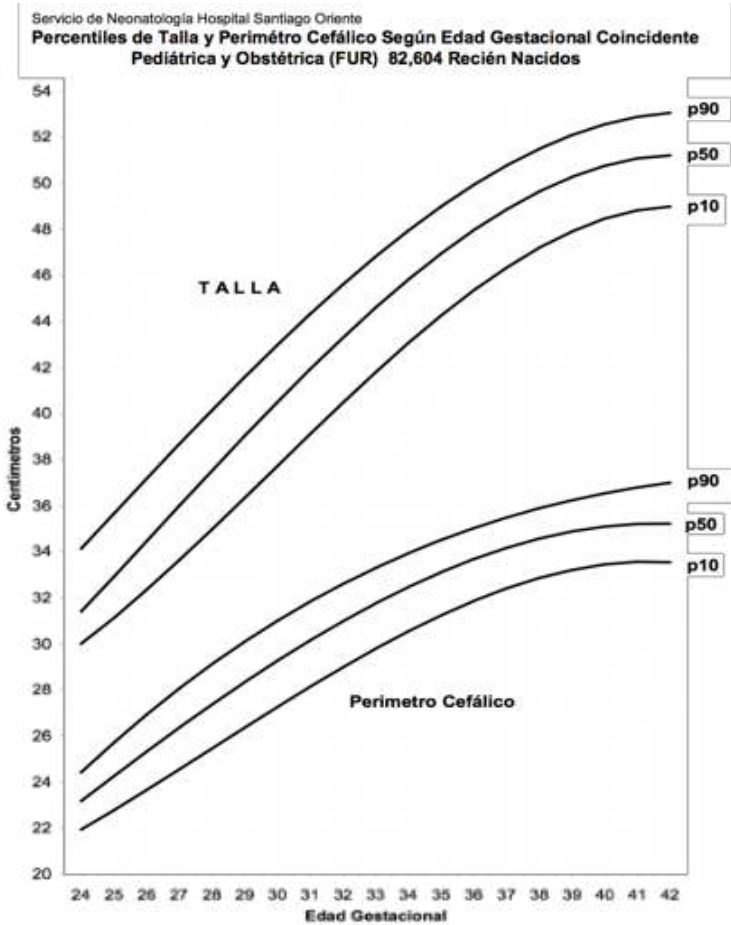


Tabla 4



C. De acuerdo al peso de nacimiento el RN se puede clasificar en:

1. Macrosómico: 4.000 g. o más
2. Bajo peso de nacimiento (BPN): 2.500 g o menos.
3. Muy bajo peso de nacimiento (MBPN): 1.500 g o menos.
4. Muy muy bajo peso de nacimiento (MMBPN): 1.000 g o menos.

D. Índice Ponderal: Al establecer la relación Peso/Talla, se obtiene el índice Ponderal: $(\text{Peso (g)} / \text{Talla}^3 \text{ (cm)} \times 100)$, lo cual permite clasificar los trastornos del crecimiento en:

1. Simétricos: entre percentiles 10-90



2. Asimétricos: Percentil <10 Percentil > 90

Tabla 5

**VALORES DE INDICE PONDERAL Y PESO SEGÚN EDAD GESTACIONAL
RECIEÑ NACIDOS CHILENOS**
Servicio Neonatología H del Salvador y Santiago Oriente Luis Tisne B.

Edad Gestacional	Percentiles Peso Nacimiento			Indice Ponderal	
	p3	p10	p90	P10	P90
24	593	630	899	1,857	2,556
25	620	661	966	1,894	2,585
26	677	728	1.074	1,931	2,613
27	763	826	1.219	1,968	2,641
28	873	951	1.395	2,005	2,670
29	1.004	1.099	1.597	2,042	2,698
30	1.152	1.265	1.820	2,079	2,726
31	1.314	1.446	2.059	2,115	2,755
32	1.486	1.637	2.308	2,152	2,783
33	1.665	1.834	2.563	2,189	2,811
34	1.847	2.032	2.817	2,226	2,839
35	2.029	2.228	3.067	2,263	2,868
36	2.206	2.418	3.307	2,300	2,896
37	2.377	2.596	3.532	2,337	2,924
38	2.536	2.759	3.736	2,374	2,953
39	2.680	2.903	3.914	2,411	2,981
40	2.807	3.024	4.062	2,448	3,009
41	2.912	3.116	4.174	2,484	3,038
42	2.992	3.177	4.244	2,521	3,066

Indice Ponderal (I.P.) = (Peso(g.) / Talla 3 (cm) * 100

Peso < p10 = RN P.E.G. (Pequeño para la Edad Gestacional)

Peso > p90 = RN G.E.G (Grande para la Edad Gestacional)

Peso < p3 = PEG Severo

En Percentiles Extremos considerar corrección por las variables Biológicas :

Sexo, Talla , Paridad Materna, Fenotipo Familiar

I.P. < p10 = R.N. Asimétrico

J.Alarcón R

IV. Examen Físico del RN en puerperio

Iniciar evaluando estado general del recién nacido, estado de alerta, reactividad al estímulo. Se describe en forma general el examen segmentario (para patologías específicas ver capítulo respectivo).

- A. Cabeza:** Observar forma, tamaño y simetría, palpar suturas y fontanela anterior: blanda, pulsátil, levemente deprimida cuando el niño está tranquilo; posterior puntiforme. Búsqueda de aumentos de volumen como cefalohematoma, pesquisa de hundimiento.
- B. Cara:** evaluar simetría, dismorfias faciales, buscar reflejo de búsqueda y succión, palpar paladar y verificar que esté cerrado,



revisar orejas en cuanto a presencia de alguna alteración del tamaño, forma, posición, conducto auditivo o malformaciones. Ojos: hemorragias, exudado, color iris, tamaño y reactividad pupilar, movimientos oculares, descartar cataratas. Nariz: pesquisa de anomalías.

- C. Cuello:** Buscar asimetrías, alteraciones de la movilidad y aumentos de volumen que podrían corresponder a bocio, quistes tiroglosos y hematoma del esternocleidomastoideo.
- D. Tórax:** Palpación en busca de fractura de clavículas y tumefacción mamaria normal con o sin secreción láctea. Auscultar presencia de murmullo vesicular simétrico pudiendo presentar ruidos húmedos en las primeras horas de vida.
Buscar soplos cardiacos que en el período neonatal inmediato pueden ser transitorios.
- E. Abdomen:** plano a globuloso los primeros días de vida, no excavado, explorar cordón umbilical. Palpar en búsqueda de masas y visceromegalia, normalmente se puede palpar borde hepático bajo 2.5 cm subcostal.
- F. Dorso:** examinar ubicación y permeabilidad del ano. Observar y palpar la columna vertebral, buscando fosas, papilomas, asimetría pliegue interglúteo, aumentos de volumen, hemangioma o malformaciones vasculares. Se plantea estudio ecográfico cuando existe una fosita pilonidal lumbosacra a más de 2,5 cm del borde anal y con diámetro mayor a 5 mm o trayecto craneal, hoyuelos múltiples o asociados a otros marcadores cutáneos.
- G. Genitales:** Masculinos: Evaluar escroto, pene: con longitud menor a 2,5 cm requiere evaluación (normal 2,5 a 4cm), testículos, prepucio y meato urinario.
Femeninos: Observar labios mayores y menores, himen protruido y clítoris (normal es 4 ± 1 mm), secreción blanquecina con escasa hemorragia puede estar presente.
- H. Ano:** permeabilidad, posición y tamaño; pesquisa de fístulas
- I. Extremidades:** Buscar reflejos, observar simetría, deformaciones de posición, color y perfusión distal. Anomalías en dedos y ortijos. Evaluar caderas mediante maniobra de abducción y búsqueda de resaltes.
- J. Examen Neurológico:** con el RN despierto y sin llanto, evaluar movimiento, postura y tono muscular, buscar los reflejos primitivos.
- K. Deposiciones y Orina:** Debe constatar la presencia de deposiciones y diuresis durante las primeras 48 horas de vida, al inicio meconio negro, ligoso.



Orina puede dejar mancha salmón en el pañal producto de cristales de urato.

- L. **Piel:** evaluar hidratación, color, presencia de ictericia, hemangiomas, mancha mongólica y erupciones fisiológicas como eritema tóxico, milium sebáceo, descamación fisiológica o dermatitis seborreica.

V. Cuidados del Recién Nacido

El cuidado del RN en el período puerperal debe fomentar el desarrollo de un vínculo de apego con el máximo nivel de seguridad entre la madre y su recién nacido, entregar asistencia profesional a la madre, identificar oportunamente complicaciones maternas y neonatales, y aplicar medidas preventivas. Se recomienda mantener una observación intra-hospitalaria por al menos 40 horas extendiendo en prematuros o RN bajo peso por al menos 60 horas.

A. Acciones básicas en puerperio:

1. Signos Vitales: cada 4 a 6 horas, o según indicación médica.
2. Saturación: Tiene un rol en la detección de cardiopatías congénitas en el RN previo al alta. El tamizaje debe realizarse entre las 24 y 48 horas de vida, los criterios de positividad son cualquier saturación menor a 90%, saturación <95% en mano derecha o pies en 3 mediciones separadas de 1 hora, o si hay una diferencia absoluta >3% en la saturación pre y post ductal en 3 mediciones separadas de 1 hora.
3. Examen físico: se recomienda examinar al RN junto a la madre, para responder sus dudas.
4. Peso diario
5. Evaluar evacuación de heces y orina
6. Evaluar lactancia materna.
7. Evaluación psicosocial: evaluación del estado emocional de la madre, con énfasis en la detección de indicadores tempranos de riesgo psicosocial.
8. Exámenes de tamizaje: PKU-TSH.
9. Educación en cuidados neonatales
10. Educación en prevención de muerte súbita
11. Educación en cambios fisiológicos y signos de alarma

B. Indicaciones al alta

1. Alimentación adecuada: al pecho al menos 8 veces por día y demostrada por al menos 6 pañales mojados por día y al menos 1 deposición por día.
2. Cuidados de cordón y piel.
3. Educación en signos de alarma: fiebre, irritabilidad, letargia y



- mala alimentación.
4. Educación en reconocimiento de ictericia.
 5. Ambiente de sueño seguro: Dormir en cuna en posición supina, sin almohada ni objetos sueltos en cuna, dormir en la habitación de los padres pero no en colecho, al menos los primeros 6 meses.
 6. Uso apropiado de silla de auto.
 7. Ambiente libre de tabaco e higiene de manos.
 8. Temperatura de la habitación 24°C.
 9. Usar chupete durante el sueño desde el mes de vida en los niños lactados al pecho y en los que reciben alimentación artificial exclusiva se puede usar desde el nacimiento.

VI. Referencias

1. Alarcón J, Alarcón Y, Hering E, Buccioni R. Curvas antropométricas de RN chilenos. Rev Chil Pediatr 2008 ; 79(4) : 365-372.
2. Directiva Rama de Neonatología. Milad M, Novoa J, Fabres J, Samame M, Aspillaga C. Recomendación sobre curvas de crecimiento intrauterino. Rev Chil Pediatr 2010 ; 81 (3) : 264-274.
3. Ballard, J.L., et al. New Ballard Score, expanded to include extremely premature infants. J.Pediatr. 119:417, 1991.
4. Cloherty and Stark`s. Manual of Neonatal Care. 8th edition 2016.
5. Norma Técnica para la atención integral del recién nacido. Subsecretaría de Salud Pública, Chile, Minsal 2016.





ASFIXIA NEONATAL

Dr. Hugo Salvo F.

I. Definición

Condición de hipoxemia fetal y/o isquemia que lleva a acidosis metabólica significativa. El recién nacido (RN) nace sin esfuerzo respiratorio, con ausencia de latidos cardiacos o bradicardia y evoluciona con trastornos hemodinámicos, metabólicos y/o multiorgánico.

II. Criterios Diagnósticos

- A. Ph de cordón menor o igual a 7.0 y BE \leq -16.
- B. Test de Apgar a los 5 minutos \leq 3.
- C. Encefalopatía hipóxica.
- D. Compromiso multisistémico (dos o más órganos).

III. Clasificación (según criterio práctico):

- A. Test de Apgar \leq a 3 al minuto y \geq a 4 a los 5 minutos, Ph de sangre de cordón $>$ 7,0 y asintomático: depresión neonatal leve.
- B. Test de Apgar \leq a 3 al minuto, \geq a 4 a los 5 minutos, pH de sangre de cordón \leq 7,0 y asintomático: depresión neonatal moderada.
- C. Test de Apgar \leq a 3 al minuto, \leq 3 a los 5 minutos y con signos de compromiso asfíctico de uno o más órganos: asfixia neonatal.

IV. Conducta a seguir frente a un Recién Nacido (RN) con Test de Apgar \leq a 3 al minuto

- A. Depresión neonatal leve: enviar con su madre después de observación de 2 horas.
- B. Depresión neonatal moderada: hospitalización por 24 - 48 horas después de descartar complicaciones post-asfixia. Régimen cero por 12-24 horas.
- C. Asfixia neonatal: hospitalización para manejo de complicaciones

V. Incidencia

La incidencia de asfixia es de aproximadamente 1% a 1.5% del total de RN vivos. En RN mayores de 36 semanas de edad gestacional (EG) la frecuencia es de 0,5%. En nuestro Servicio la incidencia de Apgar \leq 3 al minuto de vida ha sido de 1% del total de RN los últimos años, las muertes asociadas a asfixia de 1,7% y la incidencia de encefalopatía hipóxica de 0,2% del total de RN vivos.



VI. Condiciones perinatales asociadas a alto riesgo de asfixia neonatal.

A. Evidencia de alteración del estado fetal.

1. Monitoreo cardiaco fetal alterado: ausencia de variabilidad, desaceleraciones tardías, desaceleraciones variables recurrentes o bradicardia.
2. Evento perinatal agudo: desprendimiento placentario, placenta previa, rotura uterina, prolapso, compresiones o nudos verdaderos de cordón.
3. Historia: disminución de movimientos fetales, restricción del crecimiento intrauterino, o Ecografía doppler de vasos umbilicales alterada.

B. Evidencia de enfermedades o condiciones de riesgo fetal.

1. Líquido amniótico con meconio.
2. Prematuridad.
3. Postmadurez.
4. Bajo peso (≤ 2000 g).
5. Peso ≥ 4500 g.
6. Anomalías congénitas mayores.
7. Hidrops fetal.
8. Gestación múltiple.
9. Anemia.
10. Infección.

C. Condiciones del parto.

1. Presentación distócica.
2. Trabajo de parto prolongado.
3. Fórceps.

D. Condiciones maternas.

1. Signos de infección materna.
2. Rotura de membranas \geq a 18 horas.
3. Enfermedad materna: Diabetes Mellitus, hipertensión crónica o inducida por el embarazo, hipoxemia derivada de neumopatía o cardiopatía, nefropatía, abuso de alcohol o droga, hipotensión, enfermedad vascular materna.

VII. Encefalopatía hipóxica isquémica (EHI), es un cuadro clínico caracterizado por una disminución del nivel de conciencia y signos neurológicos derivados de una disfunción del tronco cerebral, alteraciones motoras, alteración de reflejos primitivos y convulsiones; éstos signos son de grado variable según severidad del cuadro y tienen como causa objetiva un mecanismo hipóxico e isquémico.



- A. Frente a un cuadro de encefalopatía se debe plantear EHI en las siguientes condiciones:**
1. Historia prenatal: presencia de factores de riesgo asociados a asfixia.
 2. Historia perinatal:
 - a. Monitoreo cardiotetral alterado, especialmente frecuencia cardíaca fetal \leq a 60 x min.
 - b. Test de Apgar \leq 3 a los 5 minutos.
 - c. Necesidad de reanimación.
 - d. Acidosis metabólica en sangre de cordón ($\text{pH} \leq 7.0$, déficit de base ≤ 16 mmol/L)
 3. Evolución postnatal:
 - a. Evolución neurológica compatible con cuadro de EHI.
 - b. Evidencia clínica y de laboratorio de compromiso de otros órganos (renal, cardíaco u otros).
 - c. Neuroimágenes, compatibles con edema cerebral o de injuria neuronal.
 - d. Electroencefalograma: ondas de estallido – supresión.
 - e. Estudio de placenta (placenta pequeña, signos isquémicos).

B. Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas varían desde un compromiso leve a severo.

1. Encefalopatía: los RN con EHI tienen compromiso de conciencia de grado variable según clasificación de Sarnat (Tabla n°1).
2. Alteraciones de tronco cerebral y nervios craneanos: se puede manifestar por apneas, alteración o ausencia de reflejos (pupilar, corneal, oculocefálico), movimientos anormales de los ojos y además pueden presentar succión y/o deglución débil o ausente.
3. Alteraciones motoras: con alteraciones de grado variable de la postura y el tono; a mayor severidad mayor hipotonía. El reflejo de Moro puede estar ausente a mayor severidad.
4. Convulsiones: Ocurren en más del 50% de los RN con EHI y usualmente comienzan dentro de las primeras 24 horas de vida. Se utilizan los estadios clínicos de Sarnat para estimar la severidad del compromiso neurológico en el RN de término.



Tabla nº 1: Clasificación de Sarnat

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

C. Exámenes específicos:

1. Neuroimágenes.

- a. Ecografía encefálica: permite descartar hemorragia intraventricular y demostrar edema cerebral (hipogenicidad y aumento de la resistencia de la arteria cerebral media). No es sensible para evidenciar injuria cerebral.
- b. Tomografía computarizada: Es útil para detectar edema, hemorragia, infartos y para demostrar injuria cerebral. Por el grado de irradiación sólo es usada si no están disponibles la ecografía o la resonancia magnética.
- c. Resonancia magnética: Es la mejor modalidad para determinar la severidad y extensión de una injuria cerebral después de los 7 a 10 días (puede no ser evidente en los primeros días); tiene la desventaja de su alto costo y difícil disponibilidad.

- 2. **Electroencefalograma (EEG):** Se utiliza para detectar y monitorizar actividad convulsiva. El EEG de amplitud integrada (aEEG) de dos canales tiene la ventaja de poder utilizarse en la Unidad de Cuidados Intensivos en el paciente críticamente enfermo, aunque es menos sensible que el EEG convencional.

D. Exámenes generales:

- 1. Glicemia, hematocrito, gases en sangre, calcemia, electrolitos plasmáticos, función renal.
- 2. Otros exámenes según evolución clínica.

E. Manejo:

Requiere considerar además del aspecto neurológico, el compromiso de otros órganos. El énfasis debe ser puesto en la prevención de la asfisia intrauterina y el manejo adecuado e inmediato de la asfisia neonatal por personal debidamente capacitado.

1. Medidas Generales

- a. Cabeza línea media.



- b. Posición Fowler a 30°.
- c. Manipulación mínima y cuidadosa.
- d. Termorregulación; el enfriamiento pasivo apagando la cuna radiante es una forma eficiente de iniciar la hipotermia tan pronto como sea posible.
- e. Monitoreo presión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria.
- f. Oximetría de pulso.
- g. Medir diuresis.

2. Ventilación

- a. Nivel de oxígeno: debe ser mantenido en rangos normales, monitorizado en forma constante por oximetría de pulso. Evitar tanto la hipoxemia como la hiperoxemia, ésta última puede disminuir el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y aumentar el daño por radicales libres.
- b. Nivel de CO₂: mantener en rangos normales (alrededor de 35-45 mmHg). La hipercapnia puede producir vasodilatación cerebral y acidosis cerebral; la hipocapnia (CO₂ ≤ 25 mm Hg) puede disminuir el FSC.
- c. Considerar las siguientes situaciones que pueden alterar la PaO₂ y PaCO₂: flexión o hiperextensión del cuello, alimentación poco cuidadosa, llanto, manipulación de vía aérea, procedimientos, examen abdominal con demasiada compresión, ruido excesivo, convulsiones, apneas.

3. Perfusión y manejo de líquidos

- a. Mantener niveles normales de presión arterial media según peso. La estabilidad cardiovascular es muy importante para mantener una adecuada perfusión cerebral.
- b. Manejo adecuado de líquidos evitando la sobrecarga de líquidos o un volumen circulante inadecuado (60 cc / kg el 1º día).
- c. Corrección de hiperviscosidad o anemia (mantener hematocrito entre 40-64%).
- d. Mantener balance hídrico. Reponer pérdidas insensibles más diuresis.
La restricción de líquidos puede ayudar a minimizar el edema cerebral.

4. Manejo Metabólico

- a. Glucosa: mantener valores normales, aportar 6 mg/kg/min inicialmente. La hipoglicemia es frecuente en RN asfixiados, puede aumentar el FSC y el déficit de energía; la hiperglicemia puede aumentar el lactato cerebral, dañar la



integridad celular y facilitar el edema cerebral.

- b. Acidosis metabólica : mantener Ph sobre 7.25
- c. Calcio: mantener calcio en valores normales; la hipocalcemia puede causar convulsiones y comprometer la contractibilidad cardiaca.

5. Convulsiones

Pueden ser difíciles de controlar, e incluso en ocasiones no es posible eliminarlas completamente con los anticonvulsivantes disponibles actualmente.

Es importante considerar que frecuentemente pueden ser subclínicas, lo que hace necesario el monitoreo continuo por aEEG para detectarlas y evaluar respuesta a anticonvulsivantes. Hay evidencias de que las convulsiones exacerbaban la injuria cerebral pero no está probado que el mejor control de ellas se relacione con mejor pronóstico neurológico.

a. Manejo anticonvulsivante agudo (ver capítulo Convulsiones)

- i. Fenobarbital, es la droga inicial de elección.
- ii. Cuando las convulsiones no son controladas por fenobarbital, existen 2 opciones: Levetiracetam y Fenitoína; en nuestro Servicio preferimos actualmente la primera.
- iii. Lorazepam, es considerada la droga de tercera línea.

- b. Manejo anticonvulsivante a largo plazo. Los anticonvulsivantes deben ser suspendidos cuando el examen clínico y EEG indican que no existe actividad convulsiva. Si se ha usado más de una droga deben suspenderse según el orden contrario al que se indicaron (fenobarbital al final). Existe controversia cuando discontinuar el fenobarbital, algunos lo hacen antes del egreso y otros prefieren continuar el tratamiento por 1 a 6 meses.

6. Hipotermia

Ha demostrado disminuir el riesgo de secuelas neurológicas a largo plazo. En nuestro Servicio se dispone de hipotermia corporal (ver capítulo Hipotermia).

VIII. Compromiso multisistémico. En la mayoría de los casos ocurre un compromiso multisistémico como resultado de la asfixia (> 80%). En menos del 15% existe sólo compromiso encefálico.

A. Complicaciones cardíacas. Se producen por una isquemia



miocárdica transitoria.

1. Cuadro clínico: Disfunción miocárdica, shock cardiogénico, insuficiencia tricuspídea y mitral. Se puede manifestar por dificultad respiratoria y cianosis. Puede haber signos de falla cardíaca congestiva como taquipnea, taquicardia, arritmia, crecimiento hepático y ritmo de galope.
2. Exámenes: Radiografía de tórax: puede mostrar cardiomegalia o congestión venosa pulmonar; ECG: depresión S T o inversión de T; Troponina cardíaca I y T, valores elevados de éstas proteínas reguladoras cardíacas se han descrito como marcadores de daño miocárdico; la elevación de la creatinquinasa cardíaca (CK-MB) puede indicar injuria miocárdica; el Ecocardiograma doppler puede mostrar disminución de la contractibilidad del ventrículo izquierdo, elevación de la presión ventricular al final del diástole, hipertensión pulmonar y/o regurgitación tricuspídea o mitral.
3. Manejo: Debe ser manejada con corrección de la hipoxemia (adecuada ventilación) y evitando sobrecarga de volumen. Es necesario el monitoreo continuo de la presión arterial sistémica y de la presión venosa central. Los RN con compromiso miocárdico requieren drogas inotrópicas, dopamina y/o dobutamina (ver capítulo de Shock).

B. Complicaciones pulmonares. El RN puede presentar Hipertensión pulmonar, pulmón de shock, Hemorragia pulmonar o Síndrome aspirativo meconial.

El Manejo se realizará según cada patología (ver capítulos respectivos).

C. Complicaciones renales. El riñón es el órgano más frecuentemente afectado, el túbulo proximal es especialmente afectado por la disminución de la perfusión, lo que puede llevar a una necrosis tubular aguda. Se pueden producir las siguientes complicaciones:

1. **Insuficiencia renal aguda** (Necrosis cortical o tubular aguda)
 - a. Evaluación: Diuresis horaria, densidad urinaria, osmolaridad en plasma y urinaria, electrolitos en orina y plasma, creatinina (Cr) en orina y plasma.
 - b. Determinar:
 - i. Fracción excretada de Na: refleja balance entre filtración glomerular y reabsorción tubular de Na. Considerar: falla prerrenal: < 1%, falla parénquima: > 2.5%
 - ii. Sodio Urinario: Falla prerrenal: 10 - 50 mEq/lt
Falla parénquima: 30 - 90 mEq/lt.



iii. Nitrógeno ureico y creatinina sérica, pueden estar elevadas.

c. Manejo de oliguria:

i. Considerar el uso profiláctico de Dopamina a dosis de 3- 5 mcg/kg/min.

ii. Descartar falla prerrenal administrando 10 -20 cc/ kg de suero fisiológico en 2 horas (sólo si no hay falla cardíaca o sobrecarga de volumen).

Si en 2 horas no mejora la diuresis, administrar Furosemida 1 mg x kg IV.

Si se logra diuresis > 1 cc x kg x hora sugiere falla prerrenal y sí no hay respuesta falla parenquimatosa.

2. **Secreción inadecuada de hormona antidiurética.**

a. Diagnóstico: puede manifestarse a los 3 a 4 días después del evento asfíctico y se caracteriza por aumento de peso, hiponatremia, oliguria, y aumento osmolaridad urinaria,

b. Manejo:

i. Restricción de líquidos

ii. Na sérico 120 mEq/lit y/o convulsiones, agregar furosemida 1 mg/kg IV y aporte de NaCl al 3%.

D. Complicaciones Gastrointestinales

1. Enterocolitis Necrotizante (ECN)

2. Hemorragia digestiva: Mantener en régimen cero hasta conseguir la estabilidad hemodinámica, ruidos intestinales audibles y ausencia de sangre en deposiciones.

E. Complicaciones Hematológicas

1. Trombocitopenia

2. Coagulación intravascular diseminada.

3. Policitemia / anemia.

La más grave es la Coagulación intravascular diseminada (CID), secundaria a daño capilar, disminución de los factores de coagulación (debido a la disfunción hepática) y a disminución de la producción de plaquetas por la médula ósea.

Manejo: Monitorizar coagulación con tiempo parcial tromboplastina, tiempo de protrombina, fibrinógeno y plaquetas (ver capítulo Trastornos de la Coagulación)

F. Complicación Hepática

Se puede manifestar por una elevación aislada de las enzimas hepáticas y amonio sanguíneo. Puede haber un daño más extenso que puede llevar a una CID o una insuficiencia hepática y disminución de los depósitos de glicógeno que puede provocar hipoglicemia.



IX. Pronóstico

- A. La mortalidad es cercana al 20%. La frecuencia de secuelas neurológicas es de aproximadamente 30%.
- B. El riesgo de parálisis cerebral en los sobrevivientes es de 5 al 10% comparado al 0.2% de la población general.
- C. Indicadores de pronóstico:
 1. Asfixia prolongada: Test de Apgar < 3 a los 10 minutos de reanimación se relaciona con mal pronóstico.
 2. El estadio III de la clasificación de Sarnat se relaciona con riesgo alto de mortalidad y los sobrevivientes presentan secuelas neurológicas graves. En el estadio II, el 20 a 30% presentan secuelas neurológicas mientras que en estadio I casi el 100% no presentan secuelas.
 3. La presencia de convulsiones aumenta el riesgo de parálisis cerebral especialmente en aquellos con convulsiones repetitivas difíciles de tratar.
 4. La persistencia de signología neurológica después de las 2 semanas de vida se relaciona con secuelas neurológicas.
 5. EEG con actividad de bajo voltaje y/o isoelectrico son indicadores de pobre pronóstico, al igual que un trazado con estallido supresión persistente.
 6. La tomografía computarizada y la resonancia magnética interpretadas por un experto son de gran ayuda en el pronóstico.
- D. Muerte cerebral:

Criterios para el diagnóstico de muerte cerebral en el RN ≥ 37 sem EG.

 1. Excluir uso de medicamentos, hipotermia, hipotensión, desordenes metabólicos.
 2. Coma: ausencia de respuesta a estímulos (dolor, luz, ruido).
 3. Ausencia de reflejos de tronco cerebral: pupilar, corneal
 4. Apnea: Test de apnea, que muestre ausencia de esfuerzo respiratorio frente al aumento de la PCO_2 (≥ 60 mmHg o ≥ 20 mmHg del nivel basal)
 5. Tono muscular flácido.
 6. Repetir examen a las 24 hrs (por otro examinador) y que no muestre cambios.
 7. Exámenes auxiliares si existen dudas del diagnóstico: EEG (silencio eléctrico).
Medición de flujo sanguíneo cerebral



IX. Bibliografía.

1. Volpe J.J. Neurology of the Newborn. 5ª edition, PA: Saunders Elsevier; 2008.
2. Cloherty J.P. and Stark A.R. Manual of neonatal care. 8ª edition, 2016.
3. Perlman J. Summary Proceedings from the Neurology Group on Hypoxic-Ischemic Encephalopathy. *Pediatrics* 2006; 117:S28-33.
4. Higgins RD, Raju T, Perlman J et al. Hypothermia and perinatal asphyxia: Executive summary of the National Institute of Child Health and Human Development Workshop. *Journal of Pediatrics* 2006; 148:170-5.
5. Salvo H, Flores J, Alarcón J, Nachar R, Paredes A. Factores de riesgo de Test de Apgar bajo en Recién nacidos. *Rev Chil Pediatr* 2007; 78(3): 253-260.
6. Salvo H, Vascope X, Valenzuela B, Santos G. Seguimiento de Recién nacidos con encefalopatía hipóxica isquémica. *Rev Chil Pediatr* 2002; 73:357-362.



REANIMACION

Dr. Hugo Salvo F.
Dr. Jorge Torres T.

- I. **Introducción:** La asfisia neonatal es causante de alrededor del 20% de las muertes neonatales a nivel mundial y es un factor que aumenta el riesgo de secuelas neurológicas. Aproximadamente el 10% de los neonatos requieren algún grado de asistencia al nacer y cerca de 1 a 3% requieren de una resucitación intensiva; por ello que el conocimiento y adiestramiento en las técnicas de reanimación son fundamentales en reducir la mortalidad y morbilidad que en forma directa o como factor contribuyente provoca la asfisia perinatal.
- II. **Objetivos de la reanimación:** el objetivo de la Reanimación Neonatal es lograr establecer la ventilación eficaz de los pulmones del RN.
- A. Expansión pulmonar a través de vías aéreas libres.
 - B. Aumento de PaO₂ mediada por una adecuada ventilación alveolar.
 - C. Obtener un buen gasto cardíaco.
 - D. Minimizar pérdidas de calor para asegurar un mínimo consumo de O₂.

III. Preparación para la Reanimación Neonatal

La anticipación es clave para asegurar una adecuada preparación para la reanimación. Si se espera un neonato con factores de riesgo, debe estar presente 1 a 4 profesionales capacitados en reanimación, algunos RN que necesitarán reanimación a pesar de no tener factores de riesgos.

- A. Condiciones perinatales asociadas a alto riesgo de asfisia neonatal.
 1. Evidencia de alteración del estado fetal.
 - a. Monitoreo cardíaco fetal alterado: ausencia de variabilidad, deceleraciones tardías, deceleraciones variables recurrentes o bradicardia.
 - b. Evento perinatal agudo (ejemplo: desprendimiento placentario, prolapso de cordón).
 - c. Historia de disminución de movimientos fetales, restricción del crecimiento, o alteraciones del Doppler de vasos umbilicales.
 2. Evidencia de enfermedades fetales o condiciones de riesgo
 - a. Líquido amniótico con meconio.
 - b. Prematuridad.



- c. Postmadurez
- d. Bajo peso (≤ 2000 g)
- e. Peso ≥ 4500 g
- f. Anomalías congénitas mayores
- g. Hidrops fetal
- h. Anemia fetal
- i. Gestación múltiple
- 3. Condiciones de parto.
 - a. Metrorragia significativa
 - b. Presentación en nalgas u otra presentación anormal.
 - c. Trabajo de parto prolongado o precipitado
 - d. Distocia de hombros.
 - e. Forceps
 - f. Taquisistolia
 - g. Anestesia general
- 4. Condición materna
 - a. Corioamnionitis
 - b. Rotura de membranas \geq de 18 horas.
 - c. Enfermedad materna: Diabetes Mellitus, hipertensión crónica o inducida por el embarazo, cardiopatía, nefropatía, abuso de alcohol o drogas y otras.

B. Equipamiento necesario:

- 1. Cuna radiante funcionando.
- 2. Equipo de reanimación disponible y operativo.
- 3. Mezclador de oxígeno con humidificador y calentador.
- 4. Oxímetro de pulso.

C. Adecuada preparación del personal:

- 1. Una persona calificada en reanimación presente, si hay factores de riesgo al menos 2 o más personas capaces de realizar una reanimación avanzada.
- 2. Revisión previa de antecedentes con equipo obstétrico e información a padres.
- 3. Asegurarse de que se cuenta con todo el equipo y buen funcionamiento de éste.

IV. Evaluación del RN

El Test de Apgar asignado al minuto y a los cinco minutos es buen método para evaluar al RN y su respuesta a las maniobras de reanimación pero no se espera su asignación para iniciar reanimación.

A. Preguntas que deben realizarse antes de todos los Partos:

- 1. ¿Cuál es la edad gestacional esperada?



2. ¿El líquido amniótico es claro?
 3. ¿ Embarazo es único o múltiple?
 4. ¿Hay algún factor de riesgo adicional?
- B.** El RN al momento del nacimiento debe ser evaluado respondiendo las 3 preguntas siguientes:
1. ¿ El RN es de término ?
 2. ¿El RN respira o llora?
 3. ¿ Tiene buen tono muscular?
- C.** Si la respuesta a alguna de las preguntas es NO, debería recibir una de de las siguientes 4 categorías de acción según respuesta a la reanimación.
1. Pasos iniciales de estabilización.
 2. Ventilación a presión positiva (VPP).
 3. Compresiones torácicas.
 4. Administración de epinefrina y/o expansores de volumen.
La decisión de avanzar más allá de los pasos iniciales está determinado por la evaluación de los movimientos respiratorios y la frecuencia cardiaca. Una vez que la ventilación a presión positiva se ha iniciado, debe evaluarse simultáneamente la frecuencia cardiaca, esfuerzo respiratorio y el estado de saturación de oxígeno. Si alguna de ellas es anormal se debe corregir dicha deficiencia y reevaluar cada 30 o 45-60 segundos hasta que se normalicen los 3 parámetros.
El indicador mas sensible de una respuesta exitosa de cada paso es el aumento de la frecuencia cardiaca.

V. Pasos iniciales en la reanimación.

Se necesitan 60 segundos (minuto de oro) para completar los pasos iniciales y empezar ventilación si se requiere.

- A.** Poner al recién nacido en cuna radiante. Calentar y mantener temperatura en rango normal
- B.** Secar el líquido amniótico del cuerpo y cabeza.
- C.** Remover el paño húmedo.
En prematuros < 32 semanas de gestación se recomiendan técnicas adicionales:
 1. Sala de parto al menos a 26 grados Celsius.
 2. Cubrir RN con cobertor o envoltorio plástico (hasta el cuello) sin secar inmediatamente después del parto y luego ponerlo bajo un calefactor radiante. En ausencia de bolsa de polietileno puede usarse un colchón exotérmico (Baby warmer).
 3. Debe permanecer envuelto hasta el ingreso a la Unidad y



la temperatura debe ser monitorizado por el riesgo de hipotermia e hipertermia.

D. Posicionar la Vía Aérea :

1. Decúbito dorsal.
2. Cabeza en línea media.
3. Cuello levemente extendido, posición de "olfateo".
4. Despejar las secreciones si fuera necesario.

E. Vía aérea permeable

1. La aspiración rutinaria oro o nasofaríngea en presencia de líquido amniótico claro o con meconio no se recomienda. La aspiración profunda de la faríngea puede provocar reflejo vagal.
2. Aspirar la boca, orofaríngea y fosas nasales sólo si existe una obstrucción evidente o si va a requerir de ventilación a presión positiva (VPP)

F. Usar estímulos táctiles:

1. Percusión planta de pies
2. Frotar suavemente la espalda.

VI. Uso de flujo libre de oxígeno

A. Oximetría de pulso: Existen evidencias que la oxemia en un RN no comprometido no alcanza valores extrauterinos hasta aproximadamente 10 minutos después del parto. La saturación de oxígeno (SaO₂) permanece en rangos de 70 a 80% por varios minutos lo que se traduce en cianosis.

La evaluación clínica del color de la piel puede ser un indicador poco confiable de la saturación de oxígeno. El uso de un Oxímetro de pulso diseñado específicamente para el RN puede entregar lecturas confiables después de 1 a 2 minutos (tabla 1); se recomienda la medición preductal (mano derecha) para evitar el potencial efecto confundente durante el periodo transicional; puede ser poco confiable cuando el gasto cardiaco es bajo. No debe reemplazar la auscultación de la frecuencia cardiaca o puede usarse en conjunto con ella. Su uso está indicado cuando:

1. Cianosis persistente.
2. Es necesario VPP
3. Cuando se administra oxígeno suplementario.

B. Indicaciones de uso de flujo libre de oxígeno: RN con baja SaO₂ y/o cianosis pero con buen esfuerzo respiratorio y frecuencia cardíaca sobre 100 x minuto.

C. Métodos:



1. Máscara de oxígeno
 2. Tubo corrugado de oxígeno
 3. Máscara de una bolsa inflada por flujo o de un reanimador en T. Flujo 5 litros x', debe ser humidificado y tibio. No puede administrarse oxígeno de flujo libre a través de máscara de bolsa autoinflable.
- D. Equipo de oxígeno:
1. Fuente de oxígeno.
 2. Medidor de flujo.
 3. Mangueras
 4. Mezclador aire / oxígeno.
 5. Humidificador con calefactor.

VII. Ventilación a presión positiva

A. Indicaciones:

1. RN en apnea o mal esfuerzo respiratorio
2. Frecuencia cardiaca < 100 x minuto
3. Cianosis central y baja SaO₂ persistente pese al aumento del oxígeno de flujo libre a 100%.

B. Bolsa de Reanimación:

Se recomienda bolsa autoinflable o pieza en T, la primera debe llevar un reservorio de oxígeno y tener elementos de seguridad consistente en una válvula de liberación de presión y manómetro. La máscara de reanimación debe tener un tamaño adecuado al peso y cubrir barbilla, boca y nariz.

C. Concentración de oxígeno.

Dos meta-análisis muestran disminución del tiempo para la primera respiración o llanto y aumento de sobrevida cuando la ventilación a presión positiva se inicia con aire ambiental versus 100 % de O₂ en RN de término.

Un estudio en pretérminos < de 32 semanas demuestra que cuando se usa aire ó 100% de oxígeno es más posible que resulte en hipoxemia o hiperoxemia respectivamente que cuando se usa una mezcla de oxígeno y aire.

1. En RNT se debe iniciar la reanimación con aire. Si a pesar de una efectiva ventilación no hay un aumento de la frecuencia cardiaca o si la oxigenación (medida por un oxímetro de pulso) no es aceptable debe considerarse el uso de concentración de oxígeno más alta.
2. En prematuros usar un mezclador de aire y oxígeno y la concentración evaluada por un oxímetro de pulso; en RN de < 32



semanas de gestación comenzar con FiO₂ de 0.3. Si no está disponible un mezclador de oxígeno la reanimación debiera comenzar con aire.

Existe insuficiente evidencia para definir la estrategia apropiada en la administración de oxígeno en RN entre 32 a 36 semanas de gestación.

3. Cuando se usa oxígeno, la concentración debe ser ajustada a los valores de saturación de O₂ preductal según tabla de referencia.
4. Si el RN está con FC < de 60 lpm después de 90 segundos de reanimación con baja concentración de O₂, se debe aumentar concentración de O₂ al 100% hasta recuperar FC ≥ 100 x min.

Tabla I

Saturación preductal durante los primeros 10 minutos de vida

1 minuto	60% - 65%
2 minutos	65% - 70%
3 minutos	70% - 75%
4 minutos	75% - 80%
5 minutos	80% - 85%
10 minutos	85% - 90%

D. Pauta ventilatoria:

1. Frecuencia de ventilación: 40 - 60 por min.
2. Presión:
 - a. Se debe usar la presión necesaria para alcanzar mejoría de la FC y expansión torácica.
 - b. Comenzar con presiones de 20 cm H₂O; en aquellos con distensibilidad disminuída con > de 20 cm H₂O.
 - c. Excepcionalmente se requieren presiones mayores de 30 a 40 cm H₂O.
 - d. Sin manómetro, usar presiones mínimas necesarias para alcanzar aumento de la FC y que produzcan un suave ascenso y descenso del tórax y no active válvula liberadora de presión.
3. Presión al final de la espiración en sala de parto

No hay evidencia que apoye o refute el uso de PEEP en RNT.El PEEP es beneficioso durante la reanimación de un pretérmino que requiere ventilación a presión positiva.

 - a. En prematuros se puede usar un aparato reanimador que es activado manualmente, limitado por presión, manualmente ciclado y que funciona neumáticamente por un flujómetro. Ofrece un mayor control sobre la ventilación manual entregando ciclos con presiones inspiratorias



máximas y al final de la espiración (Pieza en T Neopuff). En los lugares en que se cuenta con el Neopuff, privilegiar su uso en los prematuros sobre la ventilación con bolsa y máscara.

- b. En pretérminos de 25 a 28 semanas de gestación que respiran espontáneamente y que tienen signos de dificultad respiratoria, el uso precoz de CPAP (después de la estabilización) disminuye la necesidad de intubación y ventilación mecánica, uso de Surfactante y duración de ventilación mecánica, pero no reduce mortalidad.

4. Máscara Laríngea

Ha demostrado ser una alternativa efectiva para la reanimación en RN que pesa más de 2000 g y de ≥ 34 semanas de gestación en los cuales se den las siguientes condiciones:

- a. Cuando la ventilación con bolsa y máscara resultan ineficiente y la intubación endotraqueal no tiene éxito.
- b. Anomalías congénitas faciales o de las vías aéreas altas que dificulten la VPP con máscara o intubación ET.

E. Descripción de secuencia de acciones:

1. El RN respira espontáneamente, la FC es $>$ a 100 lpm y el color es rosado (Apgar 8 – 10).
Esta situación es encontrada en 90 % de los casos. Algunos RN no establecen inmediatamente la respiración pero rápidamente responden a estímulos táctiles (apnea primaria); si el RN no responde después de 2 intentos de estimulación táctil debe ser considerado como apnea secundaria y debe iniciarse apoyo ventilatorio.
2. El RN respira espontáneamente, la FC es \geq a 100 lpm pero el color es cianótico (Apgar 5 – 7). El oxímetro de pulso debe ser instalado en la mano derecha; Si la medición está bajo los rangos (según tabla), se debe administrar una mezcla de O₂ al 30% con flujo de 5 litros por minuto; según saturación de O₂ la concentración de oxígeno se aumentará o será retirado gradualmente.
3. El RN está en apnea a pesar de estímulos táctiles o tiene una FC $<$ 100 lpm a pesar de un aparente buen esfuerzo respiratorio (Apgar 3 – 4).
Esto representa una apnea secundaria y requiere ventilación a presión positiva. Una bolsa autoinflable debe ser conectada a una mezcla de aire y oxígeno con un flujo 5 - 8 litros por minuto y a una máscara de tamaño apropiado. El apoyo debe ser



mantenido hasta que se logra un buen esfuerzo respiratorio espontáneo y la FC es $>$ de 100 x minuto, además de una mejoría de la saturación de oxígeno y del tono muscular.

4. El RN está apneico y la frecuencia cardiaca está bajo 100 lpm a pesar de 30 segundos de ventilación asistida.
Si la frecuencia cardiaca es $>$ 60, debe continuarse con VPP y la FC debe ser reevaluada en 30 segundos.
La ventilación es lo más importante, debe ser evaluada observando los movimientos torácicos y la auscultación simétrica del murmullo vesicular.
Debe evaluarse la efectividad de éste apoyo utilizando los siguientes pasos:
 - a. Asegurarse que la máscara selle bien sobre la cara,
 - b. Reubicar la cabeza en posición adecuada,
 - c. Aspirar secreciones si las hay.
 - d. Ventilar con la boca del RN ligeramente abierta.
 - e. Aumentar presión si es necesario.
 - f. Considerar la intubación endotraqueal. Debe descartarse escape aéreo. La gran mayoría de los recién nacidos asfixiados se recuperan con una VPP efectiva.
Las evaluaciones para decidir continuar con el siguiente paso se realizan cada 30 segundos.

F. Intubación endotraqueal

1. Indicaciones:
 - a. Ventilación con bolsa y máscara inefectiva (expansión torácica inadecuada y FC continúa baja).
 - b. Aspiración endotraqueal de meconio en RN no vigoroso.
 - c. Cuando está indicado realizar masaje cardiaco
 - d. Para circunstancias especiales de reanimación como sospecha de hernia diafragmática o RN de extremo bajo peso.

2. Tamaño del TET:

PESO	DIÁMETRO
$<$ 1000 g.	2,5 mm
1000 - 2000 g	3.0 mm
2000 - 3000 g.	3.5 mm
$>$ 3000 g.	3.5 - 4.0 mm

3. Laringoscopio:

Revisar previamente al uso

Tamaños: N° 00 prematuro extremo
 N° 0 Pretérmino
 N° 1 Término



4. Aspiración endotraqueal de meconio: no se recomienda aspirar a todos los RN con líquido amniótico con meconio pero si las secreciones son abundante debe aspirarse la boca y faringe con una sonda de calibre grueso.

Si el RN no está vigoroso (respiración insuficiente, frecuencia cardíaca < 100 por minuto y tono muscular disminuido) debe aplicarse las medidas de reanimación adecuadas; no se recomienda la aspiración endotraqueal rutinaria pero ésta debe realizarse si existen secreciones espesas que produzcan obstrucción y dificulten la ventilación. La aspiración se realiza directamente de la tráquea conectando el tubo endotraqueal a la aspiración central con un adaptador y aspirando en retirada (no más de 5 segundos) las veces que sea necesario.

5. Mejoría está indicada por tres signos
- Aumento de la frecuencia cardíaca.
 - Respiración espontánea eficiente.
 - Mejoría de la SaO₂ y color.

Evaluación de frecuencia cardíaca debe ser determinada en 6 segundos. Si los intentos de intubación se prolongan por más de 30 segundos debe realizarse ventilación a presión positiva con máscara si hay bradicardia.

6. Ubicación del tubo endotraqueal

Se debe asegurar que el tubo esté correctamente ubicado en la tráquea.

- Observar paso del tubo entre las cuerdas vocales.
- Observar el movimiento del tórax después de ventilar
- Auscultación simétrica de la expansión pulmonar
- Mejoría de FC y SaO₂.

La distancia estimada desde la punta del tubo hasta el labio del RN basada en el peso es la siguiente:

Peso (Kg)	Profundidad (cm)
< 750 g	6
1	7
2	8
3	9
4	10

VIII. Masaje cardiaco

A. Indicaciones

- FC < 60 x' después de 30 seg. de VPP y O₂ 100%
- Suspender con FC > 60 x' (continuar VPP).



B. Método

Compresión rítmica del esternón que presiona al corazón contra la columna vertebral. Se requieren dos personas en este paso: Una maneja la vía aérea y la segunda realiza el masaje cardiaco que debe coordinarse 3 compresiones por una ventilación.

C. Técnica:

1. Aplicar los pulgares o dos dedos (índice y medio).
Se prefiere la técnica de los 2 pulgares ya que se puede controlar mejor la profundidad de la compresión y se puede aplicar una presión más constante.
2. Ubicación en 1/3 inferior del esternón.
3. Presionar y deprimir esternón 1/3 del diámetro antero-posterior del tórax.
4. Liberar presión sin separar dedos del tórax
5. Frecuencia: 90 compresiones x minuto (2 x seg.)
6. Relación con ventilación: 3 x 1
7. Ventilación: 30 x minuto, coordinadas 1 ventilación por cada 3 compresiones.(120 eventos por minuto).

D. Descripción de técnica:

Si, después de intubación y 30 segundos de ventilación con 100% de oxígeno, la FC permanece bajo 60 lpm x minuto debe realizarse masaje cardíaco. La técnica recomendada es pararse a los pies del recién nacido y rodear el tórax con ambas manos poniendo ambos pulgares juntos sobre el tercio inferior del esternón; debe comprimirse el esternón cerca de un tercio del diámetro torácico a una frecuencia de 90 por minuto, es decir 3 compresiones por cada ventilación. Durante la inserción de un catéter umbilical puede ser preferible la técnica de 2 dedos con la segunda mano apoyando la espalda o bien las 2 personas que realizan ventilaciones y compresiones pueden ubicarse en la cabecera permitiendo que se use la técnica de los pulgares. La ventilación asistida debe ser dada a razón de 30 por minuto coordinada cada tres compresiones. Evaluar la efectividad de las compresiones después de 45 a 60 segundos de iniciadas palpando el pulso umbilical, femoral o braquial y auscultación de la FC. Si la FC es > 60 lpm, la compresión cardiaca debe ser discontinuada pero debe seguir la ventilación hasta que ella sea espontánea; si no hay mejoría debe continuarse con la compresión y ventilación.



IX. Medicamentos

A. Adrenalina: Si a pesar de una adecuada ventilación con oxígeno al 100% y compresiones torácicas no se alcanza una FC > de 60 lpm, se debe considerar el uso de medicamentos tales como cronótrofos e inótrofos.

1. Indicaciones: Sí después de 45 a 60 seg. de adecuada VPP con O₂ 100% y masaje cardíaco la FC persiste < 60 x', está indicada la administración de Adrenalina.
2. Dosis: la dosis recomendada es de 0.1 a 0.3 mL/kg por vía EV de una solución de adrenalina de 1:10.000. (0,1mg/mL). Se administra lo más rápido posible. Revise la FC después 1 minuto de la administración de Adrenalina, continúe con la VPP y compresiones torácicas; si la FC no aumenta a más de 60 lpm después de la primera dosis, puede repetirse la dosis cada 3 a 5 minutos. Si 2 dosis de adrenalina no producen mejoría, puede repetirse dosis adicionales pero también debe considerarse otra causa que produzca una depresión continua. Si el acceso EV aún no se obtiene se puede usar la vía endotraqueal a dosis más alta 0.5 a 1.0 mL/kg de una concentración de 1:10.000.
3. Vía: Se recomienda el uso EV en forma rápida y la vía más accesible es la cateterización de la vena umbilical. Cuando el acceso a la circulación central es difícil, la Adrenalina puede ser administrada a través del tubo ET.

B. Expandores de Volumen:

Se usan expandores de volumen cuando ha existido pérdida de sangre o se sospecha por signos clínicos como piel pálida, mala perfusión o pulsos débiles y la FC no ha respondido adecuadamente a las maniobras de reanimación. Se recomienda una solución salina o glóbulos rojos. La expansión de volumen debe ser realizada con precaución debido a que la hipotensión puede ser provocada por la asfixia miocárdica y no por hipovolemia.

1. Indicación: evidencia de hemorragia con signos de hipovolemia.
2. Tipos de expandores:
 - a. Solución salina
 - b. Sangre
3. Administración:
 - a. Dosis: 10 mL/Kg.
 - b. Vía: EV.
 - c. Velocidad: 5 - 10 min
 - d. Control Posterior: Repetir si persiste hipovolemia.
 - e. En prematuros < 30 semanas evitar la administración rápida



(riesgo de hemorragia intraventricular).

- C. Uso de Naloxona. No se recomienda su uso durante los pasos de reanimación en la sala de partos. En la situación clínica de un RN con depresión respiratoria y cuya madre recibió analgésicos narcóticos pocas horas antes del parto el foco debe seguir siendo una efectiva ventilación.

X. Problemas que interfieren con una resucitación efectiva:

- A. Ejecución incorrecta:
 1. Mala posición de cuello y cabeza.
 2. Vía aérea no permeable.
 3. Tamaño máscara inadecuada.
 4. Deficiente compresión bolsa.
 5. Mala posición esternal de los dedos.
 6. Superficie blanda bajo el niño.
 7. Inadecuada compresión esternal.
- B. Dificultad Mecánica
 1. Red oxígeno cerrada.
 2. Manguera O₂ desconectada.
- C. Problemas tubo ET:
 1. En bronquio derecho.
 2. En esófago.
 3. Oclusión.
- D. Hipovolemia
- E. Neumotórax
- F. Medicación materna
- G. Anomalías congénitas cardiopulmonares

XI. No inicio o suspensión de la reanimación:

- A. La reanimación no está indicada en RN extremadamente prematuros y en aquellos con anomalías cromosómicas o malformaciones congénitas, en las cuales el médico responsable cree que no hay probabilidad de supervivencia o las secuelas neurológicas son inaceptablemente altas y graves en los escasos sobrevivientes. Ejemplos incluyen prematuridad extrema (< 23 semanas o peso al nacer de < 400 g), anencefalia, y algunas cromosomopatías mayores como trisomía 13 o 18.
- B. En condiciones asociadas con pronóstico incierto en los cuales la sobrevida está en tasas límites y las tasas de morbilidad es relativamente alta debe considerarse la opinión de los padres.
- C. La reanimación está indicada cuando las condiciones están



asociadas a altas tasas de sobrevivencia y aceptable morbilidad. Esto generalmente ocurre en RN con edad gestacional ≥ 25 semanas.

- D. Suspensión de la reanimación: es apropiado detener la reanimación cuando la frecuencia cardíaca permanece indetectable por 10 minutos.

La evidencia es insuficiente para apoyar o refutar alguna recomendación en relación a cuanto tiempo reanimar a un RN con una FC < 60 pero > 0 lpm.

XII. Bibliografía

1. Weiner G, Zaichkin J, Textbook of Neonatal Resuscitation. 7th Edition. American Heart Association and American / American Academy of Pediatrics. 2016
2. International consensus on cardiopulmonary resuscitation. Part15 Neonatal Resuscitation. 2010.
3. Special Report Neonatal Resuscitation, International consensus on cardiopulmonary resuscitation. Pediatrics 2010.
4. Davis PG, Tan A y cols. Resuscitation of newborn with 100% oxygen or air: a systematic review and meta-analysis. Lancet 2004;364:1329-1333.





HIPOTERMIA TERAPÉUTICA

Dra. Paula Sehlke C.

Dra. Marcela Castellanos B.

I. Introducción.

Durante los últimos años, se han desarrollado diferentes terapias de neuroprotección para mejorar el pronóstico de pacientes con encefalopatía hipóxico-isquémica. Sólo la hipotermia terapéutica ha demostrado su eficacia y seguridad.

El intervalo entre la falla energética primaria y secundaria representa la fase latente que corresponde a la ventana terapéutica. La ventana terapéutica para iniciar terapia es dentro de las primeras seis horas de vida.

Sus múltiples efectos son: 1) reducción del edema citotóxico, de la hemorragia y de la infiltración de neutrófilos; 2) reducción de liberación de glutamato, limitando la acumulación de calcio intracelular; 3) disminución de producción de radicales libres; 4) puede reducir la activación de citoquinas y de la cascada de coagulación por aumento en concentración de interleuquina-10 y reducción de factor de necrosis tumoral alfa; 5) ayuda a mantener el metabolismo cerebral; 6) reduce la pérdida de fosfatos de alta energía; 7) disminución de apoptosis neuronal.

II. Criterios de inclusión.

Recién nacidos (RN) con edad gestacional (EG) mayor o igual a 35 semanas e igual o menos de 6 horas del evento, con diagnóstico de encefalopatía moderada o severa que cumplan con los siguientes criterios:

- A. Acidosis definida como pH cordón o arterial antes de una hora de vida o del evento igual o menor de 7.0
- B. Déficit de base ≥ 16 mmol/Lt en gases de cordón o de sangre arterial antes de una hora de vida o del evento.
- C. Si durante este intervalo el pH está entre 7.01 y 7.15, el déficit de base está entre 10 y 15.9 mmol/L o no se dispone de gases, se requieren criterios adicionales: evento agudo perinatal sugerente de asfisia y Apgar ≤ 5 a los 10 minutos o necesidad de VPP al nacer o post evento y mantenida por al menos 10 minutos.
- D. Si no es posible distinguir entre encefalopatía leve y moderada, se debe realizar un electroencefalograma de amplitud integrada (aEEG) por una hora. Si éste se encuentra alterado se considera moderada al menos.



III. Criterios de exclusión.

- A. RN de más de 6 horas de vida
- B. Peso nacimiento \leq 1800 g.
- C. Edad Gestacional $<$ 35 semanas
- D. Malformación congénita mayor
- E. Cromosomopatía incompatible con la vida

IV. Método.

Los pacientes elegidos se someterán a terapia de hipotermia corporal llegando y manteniendo la temperatura esofágica en 33,5°C. El periodo total de hipotermia será de 72 horas, luego de lo cual serán entibiados en un periodo no menor de 6 horas (prolongar si ocurre hipotensión y/o convulsiones)

V. Monitorización.

- A. Mantener la temperatura esofágica en 33,5 °C
- B. Monitorización cardiovascular.
- C. Medición diuresis.
- D. Exámenes:
 - 1. Gases arteriales al inicio y a las 12, 24, 48 y 72 horas.
 - 2. Glicemia o hemoglucotest y calcio iónico al inicio y a las 12, 24, 48 y 72 horas.
 - 3. Electrolitos plasmáticos al inicio, a las 24, 48 y 72 horas
 - 4. Nitrógeno ureico al inicio y a las 24 horas.
 - 5. Creatininemia, creatinina y electrolitos urinarios (cálculo FENA) y transaminasas (SGOT, SGPT), albuminemia, Troponina, CKT y CKMB a las 24 horas.
 - 6. Pruebas de coagulación (protrombinemia y TTPA) al inicio, 24, 48 y 72 horas.
 - 7. Acido láctico y magnesemia a las 24 horas.
 - 8. Bilirrubinemia a las 24, 48, y 72 horas.
 - 9. Hemograma con recuento de plaquetas al inicio y 24 horas; repetir recuento plaquetas a las 48 y 72 horas.
- E. Monitorización cerebral con aEEG durante la hipotermia terapéutica y la fase de recalentamiento.
- F. Ecografía encefálica al ingreso y a las 24 horas de vida incluyendo índice de resistencia.
- G. RNM cerebro entre 7-14 días.
- H. Potenciales evocados auditivos automatizados (PEAAT) previo al alta.



VI. Tratamiento de Soporte

- A. Ventilación asistida si existe insuficiencia respiratoria con aire humidificado y entubiado.
- B. Posicionamiento: cambiar de posición cada 4 horas, movilizar en bloque manteniendo la nariz alineada con el resto del cuerpo, es decir no girar solamente la cabeza, de esa manera el drenaje venoso de la cabeza no se obstruye por la rotación del cuello.
- C. Convulsiones: tratar las convulsiones clínicas ó eléctricas de acuerdo al protocolo de la unidad.
- D. Aporte de volumen o drogas vasoactivas, idealmente basándose en la ecocardiografía. Es esperable valores de frecuencia cardíaca alrededor de 80 latidos por minuto.
- E. Permitir una concentración de sodio en el extremo superior del valor normal.
- F. Régimen cero durante el periodo de hipotermia, con apoyo de alimentación parenteral.
- G. Sedación: se administra Fentanyl al inicio del enfriamiento con 2 mcg/kg/h. La frecuencia cardíaca es un buen marcador de la respuesta a la sedación.
- H. Fluidos: uso habitual de restricción de volumen. Sin embargo, pacientes en hipotermia pueden necesitar más volumen debido a la redistribución de fluidos a los tejidos.
- I. Coagulación: Si hay signos evidentes de sangrado indicar plasma fresco congelado y otros hemoderivados que requiera.
- J. Es recomendable evaluar la farmacocinética y farmacodinamia de las drogas anticonvulsivantes y antibióticos, ya que durante la terapia su metabolismo es más lento.

VII. Recalentamiento: Es muy importante tener un electroencefalograma de amplitud integrada (aEEG) para poder detectar convulsiones no clínicas. Si son muy frecuentes, retrase el proceso por algunas horas. Dado la vasodilatación, es esperable una caída de la presión arterial, suministre volumen e inótrops si no hay respuesta al aporte de volumen.

VIII. Complicaciones:

- A. Hipertensión pulmonar
- B. Arritmias
- C. Acidosis persistente
- D. Coagulopatías
- E. Necrosis grasa



IX. Bibliografía

1. Azzopardi D, Edwards AD. Hypothermia. *Seminars in fetal and neonatal medicine* 2007; 12:303-10.
2. Shankaran S, Laptook A. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *NEJM* 2005; 353:1574-84.
3. Shankaran S, Pappas A, Laptook A. Outcomes of safety and effectiveness in a multicenter randomized, controlled trial of whole-body hypothermia for neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatrics* 2008; 122: e791-e798.
4. Jacobs S, Hunt R, Inder T. Enfriamiento para los recién nacidos con encefalopatía hipóxico isquémica. *Cochrane* 2008.
5. McAdams Ryan, Juul S. Neonatal Encephalopathy: Update on Therapeutic Hypothermia and other novel Therapeutics. *Clinics in Perinatology* 2016; September 43(3): 485-500.



TERMORREGULACION

Dra. Daniela Berríos

- I. **Definición:** habilidad para mantener el equilibrio entre la producción y pérdida de calor manteniendo la temperatura corporal dentro de un rango normal y con mínimo gasto metabólico.

II. Fisiología del control térmico

La homeostasis del organismo necesita de una temperatura constante dentro de límites estrechos, debe existir un equilibrio entre la producción y la pérdida de calor.

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

- A. Termogénesis no termorreguladora, resultado del metabolismo basal, la actividad muscular espontáneas y la acción térmica de los alimentos.
- B. Termogénesis termorreguladora: Si las pérdidas de calor superan a la producción se activan mecanismos termorreguladores para aumentar la temperatura; a esta forma de producción de calor se denomina termogénesis química, que constituye el mecanismo más importante de producción de calor en el RN, es una reacción química mediada por nor adrenalina, es exotérmica por lo que libera calor y se lleva a cabo en la grasa parda; ésta constituye 2 a 6 % del peso corporal del RN y está situada alrededor de los grandes vasos, riñones, suprarrenales, axila, nuca y entre las escápulas; su volumen es menor en el RN de pretérmino. El Hipotálamo es el órgano que alberga el mecanismo central de regulación térmica, procesa la información de los sensores y controla los distintos mecanismos para disminuir las pérdidas de calor. El RN responde al estrés por frío con termogénesis química, vaso constricción periférica y pulmonar lo que puede causar hipoxemia y metabolismo anaeróbico que conduce a acidosis metabólica e hipoglicemia.

III. Ambiente térmico neutro

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



de temperatura rectal 37-37.5°C y axilar de 36,5-36,8°C.

Este rango de temperatura es muy pequeño si el niño es muy inmaduro y se va haciendo mayor a medida que el niño va madurando, el gradiente de temperatura entre la central y periférica se denomina temperatura delta T; cuando la diferencia es mayor de 1° C es un signo predictor de estrés térmico.

En el RN de muy bajo peso (RNMBP) el estrés térmico se asocia con aumento de la morbilidad y de la mortalidad neonatal.

IV. Mecanismos de pérdida de calor en el RN

- A. Conducción: el RN pierde calor al tomar contacto con superficies frías.
- B. Convección: pérdida de calor desde la piel hacia el aire en movimiento que lo rodea.
- C. Radiación: disipación de calor desde el RN a objetos más fríos del medio ambiente.
- D. Evaporación: pérdida calórica al transformarse el agua en vapor. Aumentan las pérdidas insensibles, que son inversamente proporcionales al peso y edad gestacional.

V. Mantención de la temperatura

- A. Factores que condicionan las pérdidas de calor
 1. Alta relación superficie/volumen corporal: esta relación es 2,7 veces mayor en el RN de término (RNT) y 3,5 o más en el menor de 1500 g en comparación con el adulto.
 2. Escaso aislamiento cutáneo: a menor peso y edad gestacional (EG) hay menos grasa subcutánea y la piel es más fina, facilitando pérdidas por evaporación.
 3. Menores depósitos de grasa parda.
 4. Depósitos de glicógeno disminuidos.
 5. Limitación de ingreso calórico.
 6. Mal control vasomotor.
- B. Modulación de pérdidas de calor.
 1. Postura: condicionada por EG. A menor EG existe mayor tendencia a la extensión, limitado las defensas frente a ambientes fríos.
 2. Control vasomotor: la vasoconstricción disminuye la pérdida de calor y la vasodilatación la aumenta. Mecanismo bien desarrollado en RNT pero en RNPT está limitado en proporción a la menor EG
 3. Sudoración: permite aumentar pérdidas de calor en ambiente



cálido. Poco desarrollado en RNT y menor en RNPT por inmadurez de glándulas sudoríparas

VI. Manifestaciones clínicas del enfriamiento

En general son inespecíficos e inicialmente sutiles; debe establecerse si son secundarios al ambiente térmico o a una patología. El RN puede estar pálido con cianosis de extremidades, hipoactivo, en ocasiones con polipnea, retracción costal y quejido; en prematuros puede agregarse apneas.

Si la hipotermia se prolonga pueden aparecer signos tales como hipotensión, bradicardia, cianosis, dificultad respiratoria e insuficiencia renal.

VII. Manejo del ambiente térmico del RN.

A. Prevención de las pérdidas de calor en RN sano.

1. Temperatura ambiental en Sala de Partos de 25 °C.
2. Atención inmediata en cuna con calor radiante
3. Remover paños húmedos, secar y envolver en paños tibios.
4. Evitar puertas abiertas que produzcan corrientes de aire.
5. Favorecer el contacto con su madre (piel a piel) para evitar pérdidas calóricas.
6. Vestirlo: usar gorro de algodón para prevenir pérdidas significativas de calor a través del cuero cabelludo.
7. Traslado con su madre y control de temperatura, especialmente durante el periodo de transición

B. Prevención de las pérdidas de calor en RN enfermos o prematuros.

1. Considerar los tres primeros puntos de lo indicado en A.
2. En los RNMBP (<1500g) se recomienda introducir al RN inmediatamente después de nacer (sin secar) en bolsa estéril de polietileno que cubra todo el cuerpo hasta el cuello. La cabeza se seca y se cubre con gorro de material aislante para evitar pérdidas por evaporación. La reanimación se realiza con el RN colocado dentro de la bolsa, en la cuna de calor radiante.
3. Trasladar al RN lo antes posible a incubadoras de doble pared con servo control de temperatura evitando pérdidas de calor por radiación, convección y por evaporación.
4. Humidificación de incubadora: disminuye las pérdidas de calor por evaporación y disminuye las pérdidas insensibles de agua.
5. Cubrir con mantillas los chasis radiográficos.
6. Usar O2 temperado y humidificado.
7. Colocar las incubadoras alejadas de paredes externas, ventanas,



- luz directa del sol y fuentes de calor.
8. Cubrir al RN con una mantilla cuando sea necesario abrir la incubadora para procedimientos.
 9. Para procedimientos que necesiten realizarse en cuna radiante deben considerarse todo lo ya considerado especialmente las pérdidas por conducción y convección.
 10. Calentar las maderas en lo posible a 37°C ya que evita la termogénesis postprandial, mejora el metabolismo y los efectos cardiovasculares.
 11. Registro seriado de temperatura axilar cada 3 a 4 horas en RN estables.
 12. Favorecer cambios de posición.
 13. Manejar la temperatura de la incubadora de acuerdo a las tablas de neutralidad térmica, según edad y peso (Tabla 1).
 14. El RN en cuna se puede vestir siempre que esté por lo menos con un monitor de saturación de oxígeno.

VIII. HIPERTERMIA

Temperatura axilar mayor a 37°C.

A. Causas

1. Fiebre materna
2. Iatrogenia (sobrecalentamiento)
3. Ropas excesivas
4. Infección
5. Drogas
6. Trastorno del sistema nervioso central (SNC)
7. Deshidratación (fiebre de sed)

B. Efectos.

1. Taquicardia, taquipnea, sudoración, deshidratación, aumento de las pérdidas insensibles de agua.
2. Hipoxia e hipoglicemia (por necesidad de O₂).
3. Hipotensión, vasodilatación periférica.
4. Convulsiones, apneas (efectos en el SNC).
5. Shock

C. Tratamiento.

Investigar y tratar la causa específica.

IX. Humedad en el RN.

- A. Concepto físico: humedad es la cantidad de vapor de agua que contiene un gas. La humedad es un aislante, que actúa disminuyendo las pérdidas de calor por evaporación y pérdidas de agua.



- B. Manejo de la humedad en incubadoras.** El objetivo es disminuir las pérdidas de calor
1. RN con peso inferior o igual a 1000 g en los 7 primeros días de vida, la humedad de la incubadora debe programarse en un 80% a 90%, luego entre 75% y 60% la segunda y tercera semana.
 2. RN entre 1000 y 1500 g debe mantenerse entre 70 a 80% por 7 a 14 días.
 3. El retiro de la humedad comenzara al 4º día, disminuyendo un 5 % cada 24 horas, hasta llegar al mínimo (50%).
 4. Si aparece exceso de condensación, disminuir la humedad en un 5%, hasta que permita visualizar al Recién Nacido.
 5. Si el Recién Nacido presenta hipertermia reducir la humedad en un 5% hasta estabilizar la temperatura..

Tabla 1.
TEMPERATURAS DE AMBIENTE TERMICO NEUTRO
Según edad y peso

0 – 6 horas Menor a 1200 g 1200 – 1500 1501 – 2500 Mayor a 2500 g y > 36 semanas de EG	34,0 – 35,4 33,9 – 34,4 32,8 – 33,8 32,0 – 33,8
6 – 12 horas Menor a 1200 g 1200 – 1500 1501 – 2500 Mayor a 2500 g y > 36 semanas de EG	34,0 – 35,4 33,5 – 34,4 32,2 – 33,8 31,4 – 33,8
12 – 24 horas Menor a 1200 g 1200 – 1500 1501 – 2500 Mayor a 2500 g y > 36 semanas de EG	34,0 – 35,4 33,3 – 34,3 31,8 – 33,8 31,0 – 33,7
24 – 36 horas Menor a 1200 g 1200 – 1500 1501 – 2500 Mayor a 2500 g y > 36 semanas de EG	34,0 – 35,0 33,1 – 34,2 31,6 – 33,6 30,7 – 33,5
36 – 48 horas Menor a 1200 g 1200 – 1500 1501 – 2500 Mayor a 2500 g y > 36 semanas de EG	34,0 – 35,0 33,0 – 34,1 31,4 – 33,5 30,5 – 33,3



48 – 72 horas Menor a 1200 g 1200 – 1500 1501 – 2500 Mayor a 2500 g y > 36 semanas de EG	34,0 – 35,0 33,0 – 34,0 31,2 – 33,4 30,1 – 33,2
72 – 96 horas Menor a 1200 g 1200 – 1500 1501 – 2500 Mayor a 2500 g y > 36 semanas de EG	34,0 – 35,0 33,0 – 34,0 31,1 – 33,2 29,8 – 32,8
4 – 12 días Menor a 1500 1500 – 2500 Mayor a 2500 y > 36 semanas de gestación 4 – 5 días 5 – 6 días 6 – 8 días 8 – 10 días 10 – 12 días	33,0 – 34,0 31,0 – 33,2 29,5 – 32,6 29,4 – 32,3 29,0 – 32,2 29,0 – 32,0 29,0 – 31,4
12 – 14 días Menor a 1500 gr. 1500 – 2500 Mayor a 2500 y > 36 semanas de gestación	32,6 – 34,0 31,0 – 33,2 29,0 – 30,8
2 – 3 semanas Menor a 1500 gr. 1500 – 2500	32,2 – 34,0 30,5 – 33,0
3 – 4 semanas Menor a 1500 gr. 1500 – 2500	31,6 – 33,6 30,0 – 32,7

X. BIBLIOGRAFÍA

1. Guía Práctica Clínica de Termorregulación en el Recién Nacido. Sociedad Iberoamericana de Neonatología SIBEN. Capítulo de enfermería de SIBEN. Ana Quiroga, Guillermina Chattas, Arminda Gil Castañeda, Melva Ramírez Julcarima M^a Teresa Montes Bueno, Argentina Iglesias Diz, Jovita Plasencia Ordaz Irama López, Belkis Carrera. Noviembre 2010
2. Thermoregulation and heat loss prevention after birth and during neonatal intensive-care unit stabilization of extremely low-birth weight infants. Robin Knobel, Diane Holditch-Davis. Adv Neonatal Care. 2010 Oct;10(5 Suppl):S7-14.



3. Guías Clínicas de Diagnóstico y Tratamiento neonatal. Servicio de neonatología Hospital Santiago Oriente Dr. Luis Tisné. Santiago 2007. Dr. Hugo Salvo F. Dr. Oscar Pizarro R. Dra. Ximena Vascope M.Dr. Jorge Flores A.
4. Newton T, Watkinson M. Preventing hypothermia at birth in preterm babies:at a cost of overheating some? Arch DisChild Fetal Neonatal Ed. 2003; 88(3):
5. Mena Patricia y Meneses, Ruth. Termorregulación del recién nacido Rev. chil. pediatr. [online]. 2002, vol.73, n.2 [citado 2009-10-04],pp. 192-193 .





TRAUMATISMO DEL PARTO

Dra. Laura Sepúlveda C.

I. Definición

Lesiones que afectan al recién nacido (RN) que ocasionan trastornos funcionales o estructurales, causadas principalmente por factores mecánicos que ocurren durante el parto.

II. Factores de riesgo

- A. Macrosomía
- B. Prematuridad
- C. Bajo peso de nacimiento
- D. Embarazo múltiple
- E. Presentación distócica.
- F. Primiparidad
- G. Desproporción feto-pélvica
- H. Parto prolongado o precipitado.
- I. Oligoamnios
- J. Anomalías fetales
- K. Parto instrumentalizado

III. Traumatismos más frecuentes

A. Cabeza

1. Hemorragias extracraneanas

- a. **Caput succedaneum o bolsa serosanguínea:** edema hemorrágico producido por la compresión de la presentación por el útero o el cérvix. Se presenta como un aumento de volumen blando, indoloro, de bordes poco netos que sobre pasa la línea de sutura de los huesos craneanos, localizado en el lugar de la presentación. Se resuelve espontáneamente en 24-48 horas.
- b. **Cefalohematoma subperióstico:** hemorragia circunscrita entre el periostio y el hueso de la tabla externa del cráneo que se presenta como un aumento de volumen firme, de bordes netos que no sobrepasa la línea de sutura siendo la ubicación más frecuente a nivel parietal unilateral. Su incidencia es de 2-3% y se puede asociar a fractura lineal de cráneo en 5-15% de los casos. Se resuelve espontáneamente en algunas semanas y no requiere tratamiento. El hematoma puede calcificarse, en estos casos la resolución puede llevar



3-4 meses. Su reabsorción puede acentuar una ictericia neonatal.

Muy excepcionalmente puede infectarse (no se recomienda rasurar).

Diagnóstico diferencial: bolsa serosanguínea, hemorragia subaponeurótica, encefalocele.

- c. Hemorragia subgaleal o subaponeurótica:** hemorragia bajo la aponeurosis epicraneana producto de rotura de venas emisarias en el espacio subgaleal. Se presenta como un aumento de volumen blando, fluctuante, de bordes irregulares, que sobrepasa las líneas de sutura, que puede aumentar de tamaño las primeras horas de vida y alcanzar el tejido subcutáneo de la parte posterior del cuello.

En ocasiones el RN se puede anemizar y caer en shock hipovolémico, por lo cual se recomienda control seriado de signos vitales, medición de circunferencia craneana y hematocrito.

Diagnóstico diferencial: bolsa serosanguínea, cefalohematoma subperióstico.

- 2. Hemorragias intracraneanas:** ver capítulo correspondiente
- 3. Fractura de cráneo:** son infrecuentes ya que los huesos del cráneo son poco mineralizados, más compresibles y están separados por una sutura membranosa, lo que permite su deformación en su paso por el canal del parto.
- a. Fractura lineal:** localización más frecuente en hueso parietal. Puede asociarse a cefalohematoma y lesiones intracraneanas, aunque son poco frecuentes. Diagnóstico por radiografía de cráneo y TAC con ventana ósea en pacientes con sospecha clínica. Manejo expectante, tratamiento de complicaciones asociadas como el desarrollo de un quiste leptomeníngeo.
- b. Hundimiento craneano:** depresión en la convexidad de los huesos de la bóveda craneana de bordes irregulares, suaves, sin pérdida de continuidad del hueso. Resulta de la compresión localizada del cráneo por fórceps o presión contra estructuras pélvicas durante el trabajo de parto (promontorio). Se puede asociar a hemorragia epidural o subdural. Buscar complicaciones intracraneanas con TAC y evaluación neuroquirúrgica.
- 4. Parálisis facial periférica:** se produce por lesión del nervio facial cercano a su salida del foramen estilomastoideo por compresión



intrauterina contra el promontorio sacro o uso de fórceps. Se manifiesta como debilidad de los músculos faciales de la hemicara correspondiente: lagofalmo, ausencia de pliegues frontales, infraorbitario y nasolabial, comisura bucal se desvía hacia el lado sano y hacia abajo, lo que se exagera con el llanto. Es más frecuente en el lado izquierdo. El pronóstico es favorable, con recuperación completa dentro de 1-3 semanas.

Diagnóstico diferencial: parálisis facial central, ausencia del músculo depresor del ángulo de la boca, síndrome de Möbius (agenesia nuclear), ausencia congénita de músculos faciales o ramas nerviosas.

Manejo enfocado a evitar complicaciones oculares (úlceras corneales, conjuntivitis) mediante uso de lágrimas artificiales y parche ocular.

5. **Traumatismo ocular:** la hemorragia subconjuntival es la más frecuente y se resuelve espontáneamente. Excepcionalmente puede producirse trauma significativo con compromiso de párpado, órbita, músculos, o globo ocular que debe ser evaluado por oftalmólogo.

B. Cuello

1. **Hematoma del músculo esternocleidomastoideo:** se produce por hiperextensión del cuello durante el parto con rotura de fibras musculares y hemorragia contenida en la vaina muscular. Se presenta como torticolis con inclinación de la cabeza hacia el lado de la lesión y masa palpable en la parte media del músculo que es fusiforme e indolora. Regresa en forma espontánea entre 4-6 semanas.
2. **Lesión de médula espinal:** actualmente es muy poco frecuente (0.14 por 10.000 nacidos vivos). Se produce por hiperextensión de cabeza y cuello y en distocia severa de hombros. Puede manifestarse como una lesión severa que lleva rápidamente a la muerte o con alteraciones neurológicas de diversa gravedad en periodo neonatal que requieren evaluación por especialistas.

C. Tórax

1. **Fractura de clavícula:** es la fractura más frecuente en RN. Factores de riesgo incluyen distocia de hombros y macrosomía. El diagnóstico es clínico (no radiológico); si es completa se palpa crépitos, edema e irregularidad del hueso, y en la incompleta o en tallo verde puede no aparecer signos los primeros días de vida y



palparse un callo óseo a los 5 a 7 días de vida; sobre el 40% de las fracturas de clavícula no son identificadas al alta. No tiene tratamiento específico. Se recomienda la inmovilización de la extremidad para disminuir el dolor asociado, utilizando la misma ropa del RN. Tiene buen pronóstico, sin secuelas a largo plazo.

2. **Lesión del plexo braquial:** se manifiesta como debilidad o parálisis de los músculos inervados por las raíces nerviosas que forman el plexo braquial y que corresponden a C5 a C8 y T1. Incidencia varía entre 0.5-2 casos por 1000 RN vivos. La lesión puede ir desde avulsión de la raíz nerviosa hasta hemorragia o edema por lesión de la vaina nerviosa con axones intactos (neuropraxia). Se produce por estiramiento y tracción lateral ejercida por los hombros o la cabeza en el parto. Rara ocurrencia de lesión intrauterina secundaria a anomalías de posición fetal o estructura uterina.

Se describen 3 tipos de compromiso:

- a. **Parálisis braquial superior o de Erb-Duchenne:** es la más frecuente (75-90% de los casos), compromete C5 y C6 en más de la mitad de los casos y en el resto asocia C7, puede extenderse a C4 y C3 con parálisis diafragmática (5% de los casos). Se manifiesta con una extremidad superior en aducción y rotación interna, con extensión y pronación del codo y flexión de la muñeca. Moro asimétrico y conservación del reflejo de prehensión palmar.
- b. **Parálisis braquial inferior o de Klumpke:** menos del 1% de los casos. Compromete C8 y T1. Puede existir afectación de la inervación simpática dada por T1 lo que resulta en el Síndrome de Horner con ptosis palpebral, miosis y enoftalmo. Se afectan los músculos de la mano con ausencia del reflejo de prehensión, observándose una mano en garra sin movimiento espontáneo de muñeca.
- c. **Parálisis braquial completa:** es la segunda en frecuencia (10% de los casos), con compromiso de C5 a T1. Se observa una extremidad superior flácida e inmóvil, con ausencia de reflejos y compromiso sensitivo, 30% se asocia al Síndrome de Horner. Buscar lesiones traumáticas asociadas y hacer diagnóstico diferencial con fractura de húmero por lo cual se recomienda realizar estudio radiográfico lo que permite además descartar parálisis diafragmática. Manejo: Se debe dejar extremidad en posición de reposo, sin inmovilizar. Desde los 7-10 días se inicia terapia kinésica



con movilización pasiva para prevenir contracturas, previa evaluación por neurología y fisioterapia.

Pronóstico: depende de la extensión del daño. Una buena recuperación de la motilidad en las primeras 2 semanas indica un buen pronóstico. Parálisis braquial completa asociada a síndrome de Horner tiene mal pronóstico.

3. **Parálisis diafragmática:** puede ocurrir en forma aislada o asociada a parálisis del plexo braquial (80-90% de los casos), con patogénesis y factores de riesgo similares. Compromiso raíces nerviosas C3-C5, especialmente C4, con lesión del nervio frénico. En el 80% de las lesiones son del lado derecho. Clínicamente puede presentarse con dificultad respiratoria y el diagnóstico se hace con radiografía de tórax que muestra ascenso del diafragma afectado. La ecografía puede complementar el diagnóstico al evidenciar movimiento paradójal durante la respiración. La mayoría de las lesiones unilaterales se recupera dentro de los primeros 6-12 meses de vida, peor pronóstico en lesiones bilaterales. Manejo expectante con apoyo ventilatorio no invasivo o invasivo según necesidad en espera de resolución espontánea, si esto no ocurre y el RN requiere ventilación a presión positiva por 2 meses se plantea plicatura del diafragma afectado.

D. Abdomen

1. **Lesión hepática:** ocurre por presión directa sobre el hígado. Hematoma subcapsular es asintomático al nacimiento, luego aparece masa palpable en hipocondrio derecho y signos inespecíficos de pérdida de sangre, si se produce la rotura de la cápsula de Glisson aparece equimosis de pared abdominal, dolor abdominal y signos de shock hipovolémico. Manejo del compromiso hemodinámico y evaluación quirúrgica.
2. **Lesión esplénica:** se presenta como masa palpable en hipocondrio izquierdo, en la radiografía de abdomen simple puede verse desplazamiento de la cámara gástrica hacia medial, clínicamente el recién nacido se presenta con signos inespecíficos de pérdida de sangre. Manejo del compromiso hemodinámico y evaluación quirúrgica
3. **Hemorragia suprarrenal:** El 90% de las hemorragias son unilaterales y el 75% se produce en el lado derecho. Se presenta como masa en flanco asociada a fiebre, púrpura y palidez, se puede acompañar de insuficiencia suprarrenal con vómitos, irritabilidad y shock. Diagnóstico con ecografía abdominal.



Diagnóstico diferencial con otras masas abdominales como neuroblastoma y tumor de Wilms. Manejo hemodinámico y de insuficiencia suprarrenal.

E. Fractura de huesos largos

1. Fractura de húmero: incidencia 0.05-0.2 por 1000 RN vivos. Factores de riesgo son distocia de hombros, parto en podálica, macrosomía, y extracción difícil en cesárea. Se presenta con disminución del movimiento del brazo afectado, dolor, deformación y crepitación. Diagnóstico diferencial con lesión del plexo braquial. Manejo: analgesia e inmovilización con codo en 90° por 2 a 4 semanas cuando la fractura es en tallo verde. Si es fractura desplazada, requiere reducción y yeso. Buen pronóstico funcional.
2. Fractura de fémur: incidencia 0.13 por 1000 RN vivos. Principal factor de riesgo es el parto en nalgas. Manejo: analgesia y tratamiento ortopédico con yeso pelvipédico.

F. Lesión de piel y tejidos blandos

1. **Lesiones de piel:**
 - a. Eritema y abrasiones
 - b. Petequias (en circular irreductible al cuello)
 - c. Equimosis (en parto traumático)
 - d. Laceraciones
2. **Necrosis grasa subcutánea:** ocurre por compresión e isquemia de la grasa subcutánea durante partos prolongados. Es una lesión indurada, bien circunscrita, que puede estar rodeada de eritema y es de color pálido, rojo o púrpura. Ubicación en mejillas, cuello, dorso, hombros y nalgas. Se resuelve espontáneamente en 6-8 semanas.

IV. Bibliografía

1. Volpe J. Neurology of the newborn, 5th edition. 2008. Unit VIII Perinatal trauma, P 973-1000
2. Cloherty J, Eichenwald E, Hansen A, Stark A. Manual de Neonatología, 7ª edición. 2012. Cap 6 Traumatismos obstétricos, P 63-73. Cap 54 Hemorragia Intracraneal, P 686-689
3. Akangire G, Carter B. Birth injuries in neonates. Pediatrics in Review 2016; 37: 451-462
4. Colditz M, Lai M, Cartwright D, Colditz P. Subgaleal haemorrhage in the newborn: a call for early diagnosis and aggressive management. J od paediatrics and child health 2015;51:140-146
5. Abid A. Brachial plexus birth palsy: management during the first year of life. Orthop Traumatol Surg Res 2016; 102: S125-132



LACTANCIA MATERNA

Dr. Ricardo González D.

I. Introducción

La lactancia materna (LM) es la forma de alimentación ideal que proporciona a los recién nacidos (RN) y lactantes, los nutrientes necesarios para el crecimiento y desarrollo saludables.

II. Beneficios de la LM

Su contenido en inmunoglobulinas da protección específica al lactante y su inmaduro sistema inmunológico. Contiene una diversidad de factores bioactivos, que proporcionan protección contra infecciones (como lactoferrina, caseína, oligosacáridos, ácidos grasos, etc.); enzimas, hormonas y factores de crecimiento que favorecen el desarrollo de órganos y sistemas; nucleótidos, citocinas, y elementos que modulan la función inmunitaria; y componentes antiinflamatorios. Lactantes crecen mejor, tienen menos obesidad, menos infecciones agudas (como otitis, diarreas, infecciones urinarias) y menos enfermedades crónicas (como diabetes, enfermedad celíaca, enfermedades intestinales crónicas y algunos tipos de cáncer de la niñez). Protege contra la hipoglicemia y la ictericia en el recién nacido. Los niños consiguen un mejor desarrollo intelectual cognitivo, y alimentados al pecho se favorecen las relaciones de apego seguro. La madre que da pecho tiene menos hemorragias postparto, menos cáncer de mamas y de ovario, y se protege contra la osteoporosis. Desarrolla una mejor vinculación con su hijo y mejora su autoestima. La sociedad se beneficia económicamente del menor consumo de leches de alto costo, del desarrollo de individuos más sanos, y de mejor desarrollo vincular.

III. Promoción de LM

- A. Fomentar el adecuado desarrollo de la relación del binomio madre e hijo, disminuyendo el número de niños agredidos, abandonados y con fallas para progresar sin causa orgánica.
- B. Favorecer la lactancia materna para lograr un adecuado crecimiento y desarrollo, previniendo futuros problemas de salud.
- C. Promover la participación activa en los cuidados del RN y en la supervisión de su crecimiento y desarrollo.
- D. Capacitar a las madres en la atención del RN y en la resolución de problemas comunes de la salud del niño.
- E. Fomentar el vínculo familiar con el RN promoviendo la participación



de la familia.

IV. Fomento de la LM en el puerperio precoz.

- A. Según las condiciones locales se debe promover el contacto precoz, ojalá dentro de la primera hora de vida, entre madre e hijo, facilitando el contacto táctil - visual y auditivo.
- B. Permita al RN explorar el pecho materno. No presione a mamar.
- C. Enseñe a las madres a reconocer señales de disponibilidad de su RN.
- D. Ayude en la colocación al pecho si el RN desea alimentarse, y no lo ha hecho en la primera hora.
- E. Enseñe a la madre como iniciar el reflejo de búsqueda.
- F. Estimule el concepto de alojamiento conjunto.
- G. No imponga restricciones sobre frecuencia y duración de las mamadas.
- H. Explique los beneficios del calostro y su evolución fisiológica.
- I. No indique al recién nacido agua ni ningún otro líquido.
- J. Explique a la madre cualquier duda sobre esta etapa de la lactancia.
- K. Explique a las madres como succión y extracción son los que permiten la producción.

V. Fomento de la lactancia materna en el puerperio tardío.

- A. Ofrezca ayuda para el amamantamiento. (deje actuar y observe).
- B. Enseñe o supervise la técnica empleada. Refuerce aspectos positivos.
- C. Aconseje a aliviar la sobrecarga o incomodidad de los pechos mediante el amamantamiento (despertar al niño).
- D. Si es necesario enseñe técnica de extracción manual.
- E. Explique posible uso de chupetes una vez establecida una buena técnica de lactancia
- F. Señale la inconveniencia de usar suplementos de leche.
- G. Enseñe a no limitar la "duración" de la mamada. Sugiera que el niño "suelte" el pecho, ofreciendo entonces el otro.
- H. Indique sólo el aseo con agua de los pechos (baño diario).
- I. No es necesario el "aseo" previo a cada mamada. Utilice su propia leche.
- J. Enseñe a las madres como amamantar y como mantener la lactancia aún si se separan de sus hijos.
- K. Informe a las madres sobre el estado de su RN cuando éste



haya sido separado por morbilidad.

- L. Asista la lactancia de toda madre después de una cesárea
- M. Promueva los enunciados del código internacional de comercialización de sucedáneos de leche materna.

VI. Actividades de prevención.

- A. Infórmese sobre las condiciones de la madre en referencia a su estado emocional, su nivel educativo, su actividad y su “predisposición” respecto del RN.
- B. Establezca factores de riesgo social y/o biomédicos que afecten la “calidad” de la relación madre-hijo.
- C. Se deberán establecer claramente causales mórbidas que interfieran la lactancia materna.
- D. Intentar establecer un perfil de la calidad de la relación madre-hijo.
- E. Efectuar anamnesis de lactancia materna (experiencias previas).
- F. Derivar a clínica de lactancia a madres con problemas específicos.
- G. Establecer con claridad situaciones clínicas que indiquen usar alimentación suplementaria.
- H. Entregar a las madres contenidos educativos pertinentes según necesidades detectadas.
- I. Lactario y Programa de extracción de LM domiciliaria: fomentar y proveer a la madre que no puede dar de lactar directamente a su RN, ya sea, por prematuridad o enfermedad, de los materiales necesarios para la extracción, recolección y almacenamiento de LM.

VII. Contraindicaciones de LM

- A. Madre portadora VIH
- B. RN con galactosemia
- C. Madre en tratamiento con citotóxicos, radiofármacos, antitiroideos, litio y psicotrópicos de reciente generación
- D. Madre bacilífera activa (TBC)
- E. Madre con adicción a alguna droga según evaluación psicosocial

VIII. Prescripción de fármacos

- A. Indicar sólo si es absolutamente necesario
- B. Restringir aún más en las primeras semanas de iniciada la lactancia
- C. Educar sobre automedicación
- D. Elegir drogas que no pasen o lo hagan escasamente a la leche humana
- E. Preferir vía tópica o inhalatorias



- F. Intentar pecho cuando la concentración de la droga sea menor
- G. Administrar medicamento antes del periodo más largo de sueño del RN
- H. Sustitución transitoria en caso de tratamientos cortos
- I. Vigilancia estricta del RN para pesquisa de posibles efectos adversos
- J. En la práctica consultar: e-lactancia.org o lactmed.com disponible en APP

IX. Bibliografía

1. Lactancia materna: Contenidos técnicos , Minsal; Unicef 1995.
2. Alimentación del menor de 18 meses. Relación con el estado nutricional, Cecilia Castillo, Eduardo Atalah, René Castro. Revista Chilena de Pediatría 67 (1), 22-28 1996.
3. Breast feeding : Clinics in perinatology. W B Saunders 14 (1); 1987.
4. Alimentación del niño menor de 2 años. Recomendaciones de la Rama de Nutrición de la Sociedad Chilena de Pediatría. 2005
5. Manual de Lactancia Materna. Minsal, 2010.



NUTRICION ENTERAL

Dra. Claudia Sánchez R.

I. Introducción.

El objetivo de una buena nutrición es obtener un crecimiento óptimo teniendo en cuenta las limitaciones funcionales del aparato digestivo, renal y sistemas metabólicos del recién nacido (RN). La malnutrición se asocia a un aumento del riesgo de complicaciones a corto y largo plazo, tales como, falla en el crecimiento, displasia broncopulmonar, alteraciones en la inmunidad celular, osteopenia, problemas en el neurodesarrollo y patologías de la edad adulta como obesidad, enfermedad cardiovascular y diabetes.

A. Requerimientos nutricionales

1. Calorías: 130-140 calorías /Kg/día
2. Proteínas: 4-4.5 g/Kg/día (en PEG de extremo bajo peso hasta 5-5.5)
3. Hidratos de carbono: 11.6-13.2 g/Kg/día
4. Lípidos: 4.8-6.6 g/Kg/día
5. Minerales y oligoelementos
 - a. Sodio, potasio y cloro: 2-3 mEq/Kg/día
 - b. Calcio y fósforo: 120-230 / 80-140 mg/Kg/día
 - c. Hierro: 2-4 mg/Kg/día
 - d. Magnesio: 8-15 mg/Kg/día
 - e. Zinc: 1-3 mg/Kg/día
6. Vitaminas
 - a. Vitamina A: 400-1100 UI/día
 - b. Vitamina D: 400-1000 UI/día
 - c. Vitamina C: 20-55 mg/día
 - d. Vitamina E: 2.2-11 UI/día
 - e. Complejo B:

II. Alimentación del RN de término hospitalizado

A. Sin factores de riesgo

1. Alimentar al pecho o leche materna (LM) extraída o fórmula para lactantes menores de 6 meses.
2. Iniciar el 1° día con 60-70 cc/Kg aumentando 20 cc/Kg/día hasta alcanzar un volumen de 140-160 cc/Kg/día.

B. Con factores de riesgo.

1. Factores de riesgo.
 - a. Asfixia moderada a severa
 - b. Cardiopatía congénita grave



- c. Poliglobulia sintomática
 - d. PEG severo
 - e. Necesidad de drogas vasoactivas
 - f. Alteración severa del doppler fetal
 - g. Sospecha de enterocolitis necrotizante (ECN)
2. **Esquema de alimentación.**
- a. Régimen cero por 24 a 48 horas según patología.
 - b. Iniciar LM o fórmula para lactantes menores de 6 meses con 20 cc/Kg/día y aumentar a igual volumen. En situaciones especiales es posible iniciar alimentación con una fórmula con proteína hidrolizada y bajo aporte de lactosa.

III. Alimentación enteral del RN prematuro.

A. Leche materna. La alimentación enteral debe comenzar el primer día de vida ya que es necesaria para la integridad funcional y estructural del tracto gastrointestinal, la estimulación de lactasa y la mejor absorción de nutrientes. La leche de su propia madre es el alimento ideal para todo RN lo que reporta varios beneficios: mejoría en el neurodesarrollo evaluado en estudios de seguimiento a mediano y largo plazo; reduce la infección gastrointestinal a través del aporte de IgA, lactoferrina, inducción de macrófagos, acidificación del pH de las deposiciones; estimula la proliferación de la mucosa intestinal induciendo enzimas digestivas y reduce el riesgo de ECN. Al madurar, la LM se hace insuficiente en el aporte de proteínas, calcio, fósforo, sodio y de vitaminas. Por esta razón, se recomienda el uso de fortificantes a partir de los 80-100 cc/Kg/día de volumen, inicialmente a la mitad de la concentración y luego de 2 a 3 días subir a la máxima concentración. La fortificación debiera ser ajustada según análisis de LM o dependiendo de la respuesta metabólica (nitrógeno ureico entre 9 y 15 mg%).

B. Fórmulas para prematuros. Si no se cuenta con LM o su cantidad es insuficiente, se debe usar una fórmula láctea especial para prematuros. Estas leches se caracterizan por:

1. Mayor densidad energética (80 cal/100 cc)
2. Menor cantidad de lactosa (40-50%) y adición de otros hidratos de carbono (50-60% polímeros de glucosa y/o maltosadextrina)
3. Mayor contenido proteico con predominio de albúmina y suplemento de taurina, colina, inositol y carnitina.
4. Incorporación de triglicéridos de cadena media de fácil absorción y mayor oxidación (50% del contenido total de lípidos) y de ácidos grasos de cadena larga poliinsaturados de origen vegetal que



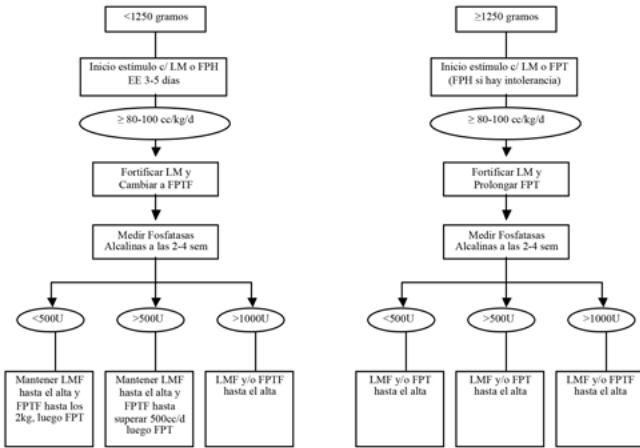
mejoran la agudeza visual y el desarrollo cognitivo de los prematuros.

5. Mayor concentración de vitaminas y minerales, especialmente calcio y fósforo.

C. Fórmulas especiales.

1. Fórmulas de inicio para prematuros con proteína hidrolizada que mejoran la tolerancia enteral.
2. Fórmulas para prematuros con aporte aumentado de calcio y fósforo, de proteínas y de aporte calórico, indicadas en ciertos prematuros con necesidades específicas.
3. Fórmulas “de continuación” para prematuros que contienen cantidades intermedias de proteínas y minerales entre las fórmulas lácteas para niños de término y las para prematuros. Su uso durante el primer año de vida potencia un mayor crecimiento longitudinal y de circunferencia craneana y mejor mineralización ósea.

D. Esquema de alimentación.



FPT : fórmula de pretérmino

FPH : fórmula de pretérmino con proteína parcialmente hidrolizada

FPTF : fórmula de pretérmino con aporte aumentado de calcio y fósforo



E. Aporte enteral según peso de nacimiento

PESO (g)	DÍA 1 (0-24 h)	Día 2-3	Día 5-7
400-700	1 ml c/4-6 h	1ml c/4 h	1-2ml c/3 h
700-1000	1ml c/4 h	1-2ml c/3 h	3-5ml c/3 h
<1000g con RCIU o doppler alterado	0	1ml c/4 h	Aumentos de 10-15 ml/k/día
1000-1500	2ml c/3 h	2-4ml/k/3 h	5-10 ml/k/cada 3h
1000-1500 con RCIU con doppler alterado	0	15 ml/k/d	Aumentos de 15 ml/k/d
1500-2000	5-20ml c/3h	Aumentos de 25-35 ml/k/d	Aumentos de 25-35 ml/k/d
1500-2000 con RCIU con doppler alterado	0	15 ml/k/d	Aumentos de 15-20 ml/k/d

F. Alimentación enteral continua (AEC). La AEC para el inicio del aporte enteral no ha demostrado ventajas versus el bolo, no obstante estaría indicada en casos en que la alimentación en bolo fracase y en pacientes crónicos con displasia broncopulmonar (DBP) o en cardiopatías con insuficiencia cardíaca, para disminuir el gasto energético y minimizar los problemas respiratorios.

G. Monitorización de la tolerancia. Los residuos gástricos (RG) alimentarios o mucosos son habituales durante los primeros días de vida, por esto, no deben ser considerados para la suspensión de la alimentación. Si son biliosos o hemáticos se consideran patológicos debiendo descartar una complicación. Al igual si aparecen vómitos repetidos y/o distensión abdominal.

H. Contraindicaciones para iniciar la alimentación.

1. Patología respiratoria y/o cardiovascular severa.
2. Ductus hemodinámicamente significativo.
3. Sospecha de sepsis o ECN.
4. Asfixia severa.
5. PEG severo.
6. Obstrucción intestinal.

I. Pauta intolerancia alimentaria.

Se define como intolerancia digestiva a la tolerancia de un volumen enteral < 75 cc/Kg/día entre los 7-10 días de vida. Se recomienda:

1. Evitar prolongar el ayuno enteral
2. Si al iniciar la alimentación enteral, no tolera adecuadamente



(RG >50% del volumen indicado, distensión abdominal, vómitos) luego de un plazo de 72 horas, usar AEC en dos a tres horas con una hora de descanso.

3. Si a pesar de AEC por 48 horas no hay mejoría, iniciar Eritromicina etilsuccinato en dosis de 10 mg/Kg/dosis cada 8 horas por 7 días.
4. Enemas evacuantes: si hay distensión y dificultad en la eliminación de meconio por más de 24 horas, se pueden usar enemas con 5-10 cc/Kg de suero fisiológico.

J. Evaluación nutricional.

1. **Control de parámetros antropométricos:** medir velocidad de crecimiento y graficar las mediciones sobre curvas de referencia o percentiles
 - a. Incremento de peso 15-20 g/Kg/día
 - b. Incremento de talla 1-1.5 cm/semana
 - c. Incremento de circunferencia craneana 1 cm/semana
2. **Considerar la recuperación fisiológica del peso en los RN:**
 - a. 5-7 días en RNT
 - b. 6-10 días en 1500-2000 g
 - c. 8-12 días en < 1000 g
3. **Control de parámetros de laboratorio, cada 10-15 días:**
 - a. Electrolitos plasmáticos
 - b. Calcemia-fosfemia-fosfatasas alcalinas
 - c. Nitrógeno ureico
 - d. Estado ácido-base
 - e. Serie roja y reticulocitos
 - f. Vitamina D (si es posible en <1000g)



Tabla 1: Aportes de LM y algunas fórmulas lácteas

Nutriente	LMPT 4ª sem x100 ml	Fórm. lácteas por 100 ml					
		Alprem	Similac Neo Sure 16%	Similac Special Care 24	Similac Special Care 30	Neocate 16%	S26 Confort
Energía kcal	68	80	81.7	81	101	78	67
Proteínas g	1.6	2.9	2	2.4	3	2.2	1.5
Lípidos g	3.9	4	4.6	4.41	6.7	3.5	3.6
HdeC g	7.3	8.1	8.5	8.4	7.8	8.3	7.1
Calcio mg	21	116	86	146	183	89	42
Fósforo mg	13	77	50.8	88	101	63.8	24
Sodio mg	17	51	27.5	35	44	30	16
Potasio mg	49	120	117	105	131	84.6	65
Hierro mg	0.1	1.8	1.4	1.5	1.8	1.2	0.8
Zinc ug	373	1200	990	1210	1522	850	600
Vit A UI	48	1200	379	1015	1268	216	190
Vit D UI	8	148	57.2	122	152	56	48

Tabla 2: Fortificante polvo más leche materna de pretérmino (100ml)

	LMPT	LMPT F2%	LMPT F4%	LMPT F6%
Energía kcal	68	75	82	89
Proteínas g	1.6	2.1	2.6	3.1
Lípidos g	3.9	4.1	4.3	4.4
Carbohidrat g	7.3	8.2	9.1	10
Calcio mg	21	79.5	138	196.5
Fósforo mg	13	46.5	80	113.5
Sodio mg	17	24.5	32	39.5
Potasio mg	49	80.5	112	143.5
Hierro mg	0.1	0.28	0.45	0.62
Zinc ug				



Tabla 3: Fortificantes más leche materna (100ml)

	LM + F Similac 6%	LM + F Nestlé 6%	LM + F Líquido 20%
KCal	90.3	90	90
Proteínas (g)	2.6	2.7	2.7
Lípidos (g)	4.8	4.8	4.9
H de C (g)	10.2	10.3	10
Vit A (ug)	534	357	243
Vit D (UI)	468	200	116
Vit E (mg)	6	-	
Calcio (mg)	223	228	133
Fósforo (mg)	126.6	127	71
Zinc (mg)	1.79	1.8	1.1
Sodio (mg)	43	49.2	
Potasio (mg)	119	77	
Hierro (mg)	0.6	0.7	0.5

IV. Bibliografía

1. Koletzko B, Poindexter B, Uauy R. Nutritional Care of Preterm Infants: Scientific Basis and Practical Guidelines. Basel, Karger.2014.
2. Mena P. Nutrición intrahospitalaria del Prematuro. Recomendaciones Rama de Neonatología de la Sociedad Chilena de Pediatría. Revista Chilena de Pediatría 2016;305-321
3. McNelis K, Ting Ting F, Poindexter B. Nutrition for the Extremely Preterm Infant. Clin Perinatol 44 (2017) 395-406
4. Patole S. Strategies for prevention of feed intolerance in preterm neonates: a systematic review. J Matern Fetal Neonatal Med. 2005 Jul; 18(1):67-76.
5. Puntis JWL. Nutritional support in the premature newborn. Postgrad Med J 2006;82:192-198
6. Shah V et al. Does the use of glycerine laxatives decrease feeding intolerance in preterm infants?. Paed Child Health 2011;16(9):e68-e70





NUTRICIÓN PARENTERAL

Dra. Irene Montoya Claramunt

I. Introducción.

La nutrición precoz es esencial para el desarrollo del recién nacido (RN). Esto es particularmente importante en el RN de muy bajo peso de nacimiento (RNMBPN) los que si reciben una nutrición precoz, mejoran su crecimiento, composición corporal y presentan mejor desarrollo neurológico. Considerando los nutrientes que la madre le entrega al feto y que éstos se ven interrumpidos con el nacimiento es que se debe iniciar la nutrición parenteral (NP) el primer día de vida.

El objetivo inicial es principalmente frenar el catabolismo y posteriormente lograr un crecimiento semejante al feto normal de la misma edad gestacional. Por la inmadurez intestinal del RNMBPN la vía enteral suele ser insuficiente para lograr estos objetivos por lo que la NP precoz es mandatoria.

II. Indicaciones.

- A. RNMBPN (< 1500 g) desde el primer día de vida.
- B. Anomalías gastrointestinales congénitas o adquiridas que requieren tratamiento quirúrgico, tales como:
 - Atresia intestinal
 - Hernia diafragmática
 - Vólvulo intestinal
 - Atresia esofágica
 - Enfermedad de Hirschprung
 - Enterocolitis necrotizante
- C. RN >1500 g que no logre un buen aporte enteral al 5° día.

III. Vías de administración.

- A. **Periférica:** Requiere de adecuados accesos venosos y se debe utilizar por períodos cortos de tiempo (menos de una semana). Se puede usar con solución glucosada hasta 12,5% y con osmolaridad máxima de 800 mosm x l.
- B. **Central:** Con osmolaridades mayores es necesario utilizar acceso venoso central (osmolaridad máxima de 1300 mosm x l).

IV. Componentes de la NP

A. Proteínas.

1. Es importante considerar que la acreción proteica del feto en el



último trimestre del embarazo es del orden de 4-4,5 gr/Kg/d y que aquel RN que recibe sólo glucosa pierde el 1% de sus depósitos proteicos diariamente. Sus funciones son la síntesis proteica, favorecer el anabolismo, estimular la secreción de insulina y disminuir el glucagón. La utilización de los aminoácidos depende del aporte de energía el cual deber ser mayor a 50 cal x Kg

2. Se utilizan soluciones de aminoácidos al 10% de los cuales entre el 50-60% son esenciales. El uso en esta concentración ha demostrado mayor retención nitrogenada y menor incidencia de alteración hepática.
3. Su inicio debe ser precoz, idealmente antes de las 6 horas de vida, con lo que se logra frenar el catabolismo, mejorar la tolerancia a la glucosa y disminuir la pérdida de masa magra y agua.
4. Aumentar aporte en forma rápida y proporcional, manteniendo una relación de 25 calorías no proteicas x gramo de proteína.
5. El valor calórico de los aminoácidos es de 4 Kcal/g.

B. Hidratos de Carbono.

1. El RNMBPN presenta bajos depósitos de glucógeno, por lo que las reservas de energía son de unos pocos días.
2. Se aportan en forma de glucosa. Los requerimientos en NP para el RNPT son de 80-100 cal/Kg/d y para el RNT de 70-90 cal / Kg/d.
3. El valor calórico de la glucosa es de 3,4 Kcal/g.

C. Lípidos.

1. Constituyen la principal fuente de energía, entregando mayor aporte calórico de baja osmolaridad. Además entregan ácidos grasos esenciales, participan en la formación de mielina, retina y membranas celulares. El déficit de ácidos grasos esenciales se puede evidenciar desde las 72 hrs y se ha asociado a disfunción visual y del neurodesarrollo.
2. Se usan nuevas soluciones de lípidos que presentan un buen balance de omega 6 y omega 3 (2,5/1) con triglicéridos de cadena larga (DHA y ácido araquidónico) y cadena media. Estas mezclas disminuyen complicaciones como colestasia intrahepática y en publicaciones recientes se han asociado con mejor agudeza visual, menos retinopatía y mejor puntaje en Test de Bayley.
3. Se recomienda mantener niveles de triglicéridos por debajo de 250 mg/dl, especial consideración con dichos niveles debe tenerse en los siguientes cuadros clínicos:
 - a. Sepsis: Se ha asociado a disminución de la actividad de la



lipasa lipoproteica y del clearance de triglicéridos, con riesgo de hipertrigliceridemia.

- b. Falla respiratoria aguda con o sin hipertensión pulmonar: Hay evidencia que la administración de lípidos en dosis alta puede causar deterioro de la función pulmonar, compromiso hemodinámico, cambios inflamatorios y disfunción del surfactante pulmonar.
- c. Trombocitopenia: Los lípidos son capaces de alterar la agregación plaquetaria, por lo que se debe considerar su disminución en casos de trombocitopenia severa.
- d. Colestasia o insuficiencia hepática
- e. Hiperbilirrubinemia: Los ácidos grasos compiten con la bilirrubina libre por la albúmina, y pudieran aumentar el riesgo de hiperbilirrubinemia.

En caso de hipertrigliceridemia, se disminuye 0,5 a 1 g/kg en forma progresiva; se recomienda mantener al menos un aporte de 1 g/kg.

4. El valor calórico de los lípidos es de 9 Kcal/g.

D. Electrolitos.

1. El Sodio se aporta en forma de NaCl 10% y/o Acetato de sodio 30%. Si se requiere aportar más de 4 mEq/kg/día de Sodio, se recomienda aportar un 50% como NaCl 10% y 50% como Acetato de sodio 30%.
2. El Potasio se aporta en forma de KCl 10%.

E. Minerales.

1. El Calcio se aporta en forma de Gluconato de calcio 10%.
2. El Fósforo se aporta en forma de monofosfato potásico 15% o Glicero- fosfato de sodio.
3. Se sugiere una relación (en mMol) Ca/P de aprox. 1:1 a 1,3:1. La equivalencia de Calcio es: 1 mMol=40 mg y la de Fósforo es: 1 mMol=31 mg.

En ≤ 1000 g o ≤ 1500 g pequeños para la edad gestacional se requiere mayor aporte de P con una relación de Ca/P de 0,8 a 0,6 ya que el alto aporte de proteínas puede producir hipofosfemia por ingreso de P a las células.

4. El Magnesio se aporta en forma de Sulfato de magnesio 25%. Se recomienda un aporte de 7-10 mg/Kg/día.
5. El Zinc se aporta como Sulfato de Zinc 0,88% (2 mg/ml). Se recomienda un aporte de 1-3 mg/Kg/día.

F. Oligoelementos.

1. Están involucrados en activación enzimática, respuesta inmune e



incorporación de tejidos.

2. Los preparados contiene Zinc, Cobre, Cromo, Manganeseo, Iodo, Selenium, Molibdeno.
3. Dosis: 0,2 cc por cada 100 cc de NP.

G. Vitaminas.

1. Se dispone de preparados con vitaminas liposolubles e hidrosolubles.
2. Dosis: vitaminas hidrosolubles 1 cc/Kg (Soluvit) y liposolubles 4 cc/kg (Vitalip). Dosis máxima de ambas 10 cc.
3. Importantes para el crecimiento y desarrollo.

V. Recomendaciones en la indicación de nutrición parenteral.

A. En prematuros con peso ≤ 1200 g si no es posible disponer de mezcla parenteral en primeras 6 horas de vida, se utiliza una mezcla de aminoácidos y solución glucosada. Se indica 2 gramos / kg de aminoácidos al 10% y suero glucosado al 12,5% en un volumen de 50 cc/kg (4 a 5 mg/kg/min de glucosa), en matraces separados, unidos en llave en Y, por vía central.

B. Pauta práctica

	Momento Inicio	Dosis de inicio	Aumento	Máximo
Aminoácidos 10% (g/kg/d)	1° día	2 a 3	0,5 a 1	4 a 4,5 ≤ 1000 g 3,5 a 4 1000-1500 3 a 3,5 ≥ 1500 g
Glucosa (mg/kg/min)	1° día	4 a 8 ≤ 1500 g 4 a 6 ≥ 1500 g	1 a 2	12 a 13
Lípidos 20% mg/kg/d	1° día	1,5 a 2	0,5 a 1	3,5 a 4 ≤ 1000 g 3 a 3,5 ≥ 1000 g
Na Cl 10% (mEq/kg)	48 horas	2-3 mEq/Kg/d		3 a 8 ≤ 1000 g 3 a 6 ≥ 1000 g
K Cl 10% (mEq/kg)	48 horas	2 mEq/Kg/d		2 a 5
Gluconato Ca 10%	1° día	25-30 mg/Kg/d		70-90 mg/kg/d
Fosfato K 15%	1° día	25-30 mg/Kg/d		50-65 mg/kg/d
Sulfato Mg 25%	2° día	0,2 cc c/100 ml		
Sulfato Zinc 0,88%	2° día	0,2 cc/Kg/d		
Oligoelementos	4°-5° día	0,2 cc c/100 ml		
Vitaminas	4°-5° día	Hidrosolubles 1 cc/Kg Liposolubles 4 cc/Kg		

VI. Complicaciones relacionadas al uso de Nutrición Parenteral.

A. Técnicas:

Filtración, trombosis o embolia asociada al uso del catéter.



B. Infecciosas:

Principalmente por *Estafilococo epidermidis* y *Cándida albicans*.

C. Metabólicas:

1. Hiperglicemia, hipoglicemia.
2. Hiperamonemia.
3. Hipercolesterolemia.
4. Acidosis hiperclorémica y otros trastornos hidroelectrolíticos.
5. Enfermedad metabólica ósea.
6. Nefrocalcinosis.
7. Colestasia, relacionada a las siguientes condiciones:
Prematuridad, ayuno prolongado, duración de la NP, aporte excesivo de aminoácidos, aporte energético desbalanceado, oligoelementos (Al, Cu)
Una vez establecida se debe bajar aporte de lípidos, suspender oligoelementos, intentar alimentación enteral y ácido ursodesoxicólico.

D. Colelitiasis.**VII. Monitoreo durante nutrición parenteral.**

	Período inicial	Período tardío
Variables Metabólicas:		
Glucosa	Diario	2 veces/semana
Electrolitos plasmáticos	Diario	2 veces/semana
Ca, Mg, P	2 veces/ sem	Semanal
Acido Base	Diario	Semanal
N. Ureico	1 vez/sem	cada 15 días
Función Hepática	cada 15 días	cada 15 días
Triglicéridos	2 veces/sem	cada 15 días

VIII. Suspensión de la NP.

A medida que se aumenta la alimentación enteral según la tolerancia gástrica, se disminuye la nutrición parenteral, se suspende cuando el aporte enteral es mayor o igual a 100-120 ml/Kg/día.

IX. Bibliografía.

1. De Curtis M, et al. The nutrition of preterm infants. *Earl Human development* 2012; 88:55
2. Murgas R. Evidence based guidelines for optimization of nutrition for the very low birthweight. 2013;14:7
3. A.S.P.E.N Clinical Guidelines 2013; 37:570
4. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2005; 41:s1
5. P. Mena et al *Rev Chil Pediatr, Nutrición intrahospitalaria del*



premature. 2016; 87 (4):305-321.



ALERGIA A LA PROTEÍNA DE LECHE DE VACA

Dra. Laura Sepúlveda C.

I. Introducción

La alergia a la proteína de leche de vaca (APLV) es la causa más frecuente de alergia alimentaria en niños menores de 3 años, con una prevalencia de 2-3% durante el primer año. Tiene importante impacto médico, social y económico debido a morbilidad asociada y alto costo de las fórmulas alternativas cuando el paciente no puede recibir leche materna.

II. Mecanismos fisiopatológicos

En los recién nacidos (RN) las barreras anatómicas, funcionales e inmunológicas gastrointestinales son inmaduras, permitiendo paso de antígenos alimentarios al torrente circulatorio alterando el mecanismo de tolerancia del sistema inmune intestinal. Factores protectores son la microbiota intestinal y la presencia de IgA, ambas favorecidas por la alimentación con leche materna exclusiva.

En la APLV participa la inmunidad celular (no mediados por IgE) en que los síntomas se desarrollan en horas o días.

III. Presentación clínica

A. Proctocolitis alérgica. Es la forma de presentación más frecuente en RN.

1. Presencia de deposiciones con sangre y mucosidades en RN de "buen aspecto", sin evidencias de compromiso sistémico.
2. Se debe a respuesta inflamatoria frente a proteínas de leche de vaca excretadas en la leche materna o presentes en fórmula y que afecta recto y sigmoides.
3. Generalmente ocurre entre 2-6 semanas de vida, pero se han reportado casos precoces durante los primeros días de vida, posiblemente debido a sensibilización intrauterina.
4. Se resuelve dentro de 72-96 horas luego de la exclusión de la proteína de leche de vaca en la dieta.

B. Enterocolitis alérgica

Sospechar frente a RN con diarrea, deposiciones con sangre, distensión abdominal, vómitos, hallazgos radiológicos como engrosamiento de pared intestinal, distensión de asas y en casos más severos con neumatosis intestinal. Puede acompañarse de eosinofilia periférica.



Rápida resolución de los síntomas luego de reposo digestivo o eliminación de proteína de leche de vaca de la dieta.

Se han descrito casos de enterocolitis alérgica que se presenta como enterocolitis necrotizante recurrente.

Diagnóstico diferencial con enterocolitis necrotizante, en presencia de neumatosis intestinal se sugiere tratar como tal con antibióticos y régimen cero y realimentar con leche materna luego de dieta de exclusión en la madre o fórmula aminoacídica.

IV. Diagnóstico y manejo

A. Pacientes alimentados con leche materna exclusiva

1. Eliminar proteínas lácteas de la dieta materna.
2. A las 48 horas de excluida la proteína leche de vaca en la dieta de la madre, el RN puede recibir leche materna.
3. Si paciente mejora durante dieta de exclusión, se debe realizar contraprueba reintroduciendo lácteos en dieta materna después de 4 semanas.
4. Si los síntomas no reaparecen se descarta APLV. Madre puede seguir dieta normal.
5. Si los síntomas reaparecen con la contraprueba, se deben eliminar los lácteos de la dieta materna hasta los 12 meses de edad o durante 6 meses después del diagnóstico.
6. Si la lactancia materna es parcial, se debe usar una fórmula extensamente hidrolizada.
7. Si durante dieta de eliminación el paciente no mejora, considerar otros diagnósticos y derivar a especialista.

B. Pacientes alimentados con fórmula

1. Indicar fórmula extensamente hidrolizada.
2. En caso de mejoría realizar contraprueba con fórmula de inicio.
3. Si durante contraprueba no reaparecen síntomas se descarta APLV, seguir dieta habitual y seguimiento.

V. Fórmulas para el manejo de APLV

A. Fórmulas extensamente hidrolizadas: fuente proteica es caseína, proteína del suero o ambas, que sufren un proceso de predigestión, el peso molecular de los péptidos debe ser menor a 3000 daltons. Hidratos de carbono son polímeros de glucosa y sacarosa. Aportan ácidos grasos esenciales a través de aceites vegetales y están suplementadas con micronutrientes. Ejemplos: Nutrilon Pepti Junior, Althera.

B. Fórmulas aminoacídicas: en base a aminoácidos libres como única



fuelle de nitrógeno. Contienen maltodextrina, triglicéridos de cadena media y ácidos grasos de cadena larga. Son libres de lactosa.
Ejemplos: Neocate, EleCare, Aminomed, Alfamino.

VI. Referencias.

1. Guía clínica alergia a proteína de leche de vaca. Santiago: Minsal 2012. https://diprece.minsal.cl/wrdprss_minsal/wp-content/uploads/2015/10/2012_Guia-Clinica-Alergia-Proteina-de-la-Vaca.pdf
2. Koletzko S, Niggemann B, Arato A, Dias JA, Heuschkel R, Husby S, Mearin ML, Papadopoulou A, Ruemmele FM, Staiano A, Schäppi MG, Vandenplas Y. Diagnostic approach and management of cow's milk protein allergy in infants and children: ESPGHAN GI Committee Practical Guidelines. *JPGN* 2012; 55:221-229.
3. Kaya A, Toyran M, Civelek E, Misirlioglu E, Kirsaciloglu C, Kocabas C. Characteristics and prognosis of allergic proctocolitis in infants. *JPGN* 2015; 61:69-73.
4. The Academy of Breastfeeding Medicine. ABM Clinical protocol #24: Allergic proctocolitis in the exclusively breastfed infant. *Breastfeeding Medicine* 2011; 6:435-440.
5. Cordero C, Prado F, Bravo P. Actualización en manejo de alergia a la proteína de leche de vaca: fórmulas lácteas disponibles y otros brebajes. *Rev Chil Pediatr* 2018; 89:310-317.





HIJO DE MADRE DIABETICA

Dra. Daniela Berríos

I. Introducción.

La diabetes en el embarazo se asocia con mayores riesgos de complicaciones fetales, neonatales y a largo plazo. Es un problema creciente ya que la diabetes pregestacional es cada vez más frecuente, debido a las altas cifras de sobrepeso y obesidad en todo el mundo. En los últimos años se ha incrementado el número de mujeres con diabetes tipo 2 en edad reproductiva.

II. Definiciones

La asociación de diabetes mellitus (DM) y embarazo se clasifica en dos categorías:

Pre-gestacional: incluye la DM tipo 1, DM tipo 2, intolerancia a la glucosa (considerada como pre-DM).

Diabetes Gestacional (DG): definida como intolerancia a la glucosa de cualquier severidad, que comienza o es reconocida por primera vez, durante el embarazo.

III. Fisiopatología

Con la DM se desarrolla durante la gestación hiperglicemia y aumento de la transferencia de aminoácidos para gluconeogénesis, lo que origina en el feto hiperplasia de células beta del páncreas y aumento de la secreción de insulina. Esto tiene un efecto mitogénico y anabólico en los tejidos fetales sensibles (músculo, tejido conectivo y adiposo).

La hiperinsulinemia directamente aumenta los depósitos de glicógeno en hígado y miocardio, originando hepatomegalia e hiperplasia miocárdica y además, inhibe la síntesis enzimática de los fosfolípidos del surfactante pulmonar (fosfatidilcolina y fosfatidilglicerol), además aumenta la tasa metabólica aumentando el requerimiento de oxígeno de los tejidos pudiendo provocar un estado de hipoxia crónica que aumenta la concentración de eritropoyetina plasmática; la respuesta inicial del feto es aumentar su concentración de hemoglobina y la cantidad de glóbulos rojos.

Este estrés metabólico puede explicar la embriopatía y la fetopatía en estos embarazos. Existe una incidencia 2 a 4 veces mayor de malformaciones congénitas, no solo limitada a aquellas madres con mal control metabólico. Mayores niveles de glucosa, cetonas y radicales libres de oxígeno han sido propuestos como factores teratogénicos.



IV. Clínica:

A. Período fetal:

1. Las primeras 7 semanas de gestación constituyen el periodo en que la hiperglicemia puede causar mayor teratogénesis. La incidencia de complicaciones es del 3,4% y 22,4% con hemoglobina glicosilada A1c menor a 8,5% y mayor de 8,5% respectivamente.
2. La diabetes materna es un factor de riesgo independiente para muerte fetal, cerca de la mitad de las muertes fetales ocurre antes de la semana 30 de gestación.

B. Neonatales:

1. **Macrosomía:** La macrosomía y la visceromegalia selectiva son las características más frecuentes en la diabetes gestacional. La macrosomía se caracteriza por aumento del tejido graso, incremento de la masa muscular y organomegalia, sin incremento del tamaño de la masa cerebral. Alrededor del 5% de los hijos de madre diabética presenta bajo peso para la edad gestacional.
2. **Asfixia:** Es más frecuente en gestantes con pobre control glucémico durante el tercer trimestre del embarazo. Se relaciona con la hipoxia crónica además de la mayor frecuencia de partos distócicos secundarios a la macrosomía.
3. **Hipoglicemia:** La hiperglicemia materna resulta en hiperglicemia fetal, y al nacer con la interrupción de la glucosa se produce un aumento de secreción de insulina en el páncreas fetal, llevando a hipoglicemia neonatal. El hijo de madre diabética con retardo del crecimiento intrauterino presenta hipoglicemia por disminución del glucógeno hepático más que por hiperinsulinismo.
4. **Trombosis de vena renal:** puede ocurrir in útero o después del parto a causa de hiperviscosidad sanguínea; el cuadro clínico se caracteriza por hematuria, masa en flanco, trombocitopenia e hipertensión.
5. **Malformaciones congénitas:** Son 2 a 4 veces más frecuentes que en la población general. Las malformaciones más frecuentes comprometen corazón, sistema nervioso central, riñón y vías urinarias.
Las malformaciones cardíacas más frecuentes son: tetralogía de Fallot, transposición de grandes vasos, defectos septales.
6. **Miocardiopatía hipertrófica.**
La hiperglicemia e hiperinsulinemia fetal crónica puede ocasionar almacenamiento de glucógeno provocando hipertrofia miocárdica e hipertrofia septal. Durante el periodo neonatal en



casos extremos se produce obstrucción del flujo ventricular izquierdo y se propone el uso de betabloqueadores, no se recomienda el manejo con inotrópicos como primera elección; usualmente la lesión es transitoria y se puede resolver en semanas o meses.

7. **Síndrome de dificultad respiratoria:** más frecuente debido a que la insulina interfiere en la unión de la colina a la lecitina a pesar de la presencia del cortisol sumado a la producción de fosfatidilglicerol anormal. Sin embargo, la maduración pulmonar no se afecta en la gestante diabética con adecuado control glicémico.
8. **Hipocalcemia e hipomagnesemia:** Aproximadamente el 50% de los hijos de madre diabética insulino dependiente desarrollan hipocalcemia durante los primeros 3 días de vida y el 33% presentan hipomagnesemia. Se debe a la disminución de la acción paratiroidea o secundaria a hipomagnesemia materna, por diabetes mellitus de larga evolución con compromiso renal y aumento de la excreción de magnesio por orina.
9. **Policitemia:** la concentración de eritropoyetina plasmática está aumentada, secundario a un estado de hipoxia crónica fetal.
10. **Deficiencia de hierro:** El 65 al 95% de los hijos de madre diabética cursan con anomalías en el metabolismo del hierro debido a una baja concentración de ferritina.
11. **Ictericia:** mayor riesgo de hiperbilirrubinemia por presentar elevada masa de células rojas, eritropoyesis inefectiva e inmadurez hepática.
12. **Función neurológica** El hijo de madre diabética está expuesto a cambios neurológicos tempranos, dados por asfixia perinatal, alteraciones metabólicas y lesiones del plexo braquial.

V. **Secuelas a largo plazo.** Las secuelas neurológicas dependen de la historia prenatal, perinatal y neonatal, dentro de los hallazgos se encuentran alteración en el desarrollo motor y cognitivo. Los hijos de madre diabética tienen un mayor riesgo de diabetes tipo 2, enfermedad coronaria en la edad adulta y de obesidad en la adolescencia.

VI. Manejo

1. Evaluación inicial determina conducta a seguir.
2. Control de glicemia a las dos horas y seriada en las primeras 24 horas.
3. Control de hematocrito a las dos horas.



4. Calcemia en los RN hospitalizados.
5. Ecocardiografía en los RN que requieren hospitalización o con sospecha prenatal de cardiopatía.

VII. REFERENCIAS

1. Nizard J, Ville Y. The fetus of a diabetic mother: sonographic evaluation. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine*. 2009; 14 : 101-105.
2. American Diabetes Association: Classification and Prevalency of Diabetes and Pregnancy. *Diabetes Care* 3 Supp. 1, page 562 - 67 año 2009.
3. Araya, R. MD. Diabetes y embarazo. Departamento Medicina Interna. Unidad de Diabetes. *Rev. Med. Clin. Condes*. 2009, 20(5) 614-629
4. Arthur L Eidelman and Arnon Samueloff. The Pathophysiology of the Fetus of the Diabetic Mother. *Seminars in Perinatology*, Vol 26, No 3 (June), 2002: pp 232-236
5. Arizmendi J., Carmona V., Colmenares A., Gómez D., Palomo T. Diabetes gestacional y complicaciones neonatales. *Revista Fac Med*. 20 (2): 50-60, 2012



HIPOGLICEMIA E HIPERGLICEMIA

Dr. Jaime Alarcón R.

I. Hipoglicemia Neonatal

La glucosa, los aminoácidos, y el lactato son los principales sustratos de energía durante la vida fetal. La glucosa atraviesa la placenta por difusión facilitada estableciéndose un gradiente de concentración de modo que los niveles fetales son dependientes de la glucosa en la sangre materna y son del orden 70-80% del de la madre, lo que proporciona aproximadamente la mitad del requerimiento total de la energía que requiere el feto, que en promedio se aproxima a 7 g/Kg de peso, cercano a la producción endógena de glucosa después del nacimiento.

Tras la sección del cordón, hay una caída importante de la concentración de la glucosa en sangre del RN durante las primeras 2-4 horas de vida, asociada a un aumento en los niveles plasmáticos de glucagón y catecolaminas que estimulan la liberación inmediata de glucosa de las reservas de glucógeno y activan la lipólisis.

Concentraciones de glucosa de 30 mg/dl son comunes en RN sanos 1 a 2 horas después del nacimiento y se estabiliza por encima de 45 mg/dl a las 3-4 horas; a las 3-12 horas media en 65-70 mg/dl. Estas concentraciones bajas son, por lo general, transitorias, asintomáticas y se consideran parte de la adaptación normal postnatal.

A. Definición: es el trastorno metabólico más común del RN dado por el descenso de la glucosa sanguínea que puede o no manifestarse con síntomas clínicos. La recomendación actual es considerar, en cualquier momento, valores de glicemia en RN de término y de pretérmino menores de 45 mg/dl como umbral operativo de riesgo que requiere seguimiento y monitorizar durante la adaptación metabólica del paso de la vida fetal al periodo neonatal, las primeras 24 horas de vida en la población de riesgo.

B. Etiología.

1. Aumento de la utilización de glucosa: hiperinsulinismo

- a. Hijo de madre diabética.
- b. Hiperplasia o hiperfunción de las células de los islotes de Langerhans (Eritroblastosis).
- c. Síndrome de Beckwith-Weidemann.
- d. Tumores productores de insulina (nesidioblastosis, adenoma de los islotes o dismaduridad de las células de los islotes).
- e. Interrupción súbita de las perfusiones elevadas de glucosa.
- f. Después de una exanguineotransfusión con sangre que contiene una concentración elevada de glucosa



(citrato-fosfato-glucosa).

2. **Disminución de la producción y de depósitos**
 - a. Prematuridad.
 - b. Restricción del crecimiento intrauterino (RCIU).
 - c. Ingesta calórica inadecuada (hipoalimentación).
3. **Aumento de la utilización y/o disminución de la producción, u otras causas.**
 - a. Estrés perinatal: sepsis, shock, asfixia, hipotermia.
 - b. Exanguinotransfusión con sangre heparinizada con un bajo nivel de glucosa en ausencia de una perfusión de glucosa.
 - c. Trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono: glucogenosis, intolerancia a la fructosa, galactosemia.
 - d. Déficit endocrino: insuficiencia suprarrenal, déficit hipotalámico, hipopituitarismo congénito, déficit de glucagón, déficit de adrenalina.
 - e. Defectos del metabolismo de los aminoácidos: enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce, acidemia propiónica, acidemia metilmalónica, tirosinemia, acidemia glutárica tipo II, glutaricidemia.
 - f. Policitemia.

4. **RN grande para la edad gestacional.**

C. Cuadro clínico.

1. Letargia, apatía y flaccidez.
2. Apnea.
3. Cianosis.
4. Llanto débil.
5. Dificultades en la alimentación, vómitos.
6. Temblores, agitación o irritabilidad.
7. Convulsiones.
8. Puede ser asintomático.

D. Diagnóstico de laboratorio:

En RN con factores de riesgo y RN sintomáticos, se debe efectuar determinaciones seriadas de la glucosa en sangre con cinta reactiva y confirmación con glucosa en plasma.

1. **Examen de tamizaje con cinta reactiva:**
 - a. Tomar de inmediato al RN sintomático.
 - b. A la población asintomática de riesgo, tomar examen a las 2 horas de vida, idealmente después de haberse alimentado al pecho.
 - c. A todo RN hospitalizado por otra causa, que lo haga susceptible de tener hipoglicemia.



2. Glicemia: permite la confirmación diagnóstica.

E. Tratamiento

1. Preventivo:

- a. Alimentación precoz, antes de las 2 horas de vida.
- b. Pecho o fórmula fraccionada cada 3 horas en RN hospitalizados, glucosa parenteral si corresponde.
- c. Minimizar el gasto calórico y stress ambiental.

2. Manejo de hipoglicemia asintomática:

- a. En RN término asintomático con valores en rango 35-45 mg/dl, indicar pecho materno más fórmula y controlar en 2 horas preprandial.
- b. Si nuevo control < 45 mg/dl, indicar tratamiento endovenoso con carga adecuada (iniciar con 5 mg/Kg/min) mas aporte vía oral.
- c. Si valor > 45 mg/dl, control cada 2-3 horas hasta estabilizarse en 60 mg/dl. Luego controlar cada 8-12 horas preprandial.

3. Manejo de hipoglicemia sintomática:

- a. Si hipoglicemia es severa ≤ 25 mg/dl o RN sintomático (apneas o convulsiones), administrar un bolo de 2 ml/Kg de solución glucosada 10% en un minuto (200 mg/Kg).
- b. Con hipoglicemia sobre 25 mg/dl, iniciar infusión continua de glucosa en solución glucosada 10% con 5-8 mg/Kg/min, aumentando carga según necesidad. Si existe limitación de volumen, utilizar solución glucosada a mayor concentración.

4. Manejo posterior:

- a. Controlar con cinta reactiva cada 2 horas hasta obtener un valor estable de 50 mg/dl o más.
- b. Aumentar aporte de glucosa 1-2 mg/Kg/min por vez hasta alcanzar esta meta.
- c. Una vez estable por 24 horas, disminuir carga de glucosa en 1 a 2 mg/Kg/min cada 8-12 horas.
- d. Controlar 1-2 horas post descenso de carga de glucosa para evaluar tolerancia. En paciente lábil al descenso de cargas, controlar a la hora del descenso.
- e. Luego del descenso de la carga de glucosa, si valor < 50 mg/dl, debe volver a la carga anterior y controlar en 1-2 horas.

F. Hipoglicemia refractaria:

Hipoglicemia que dura más de 7 días o que requiere más de 12-15 mg/Kg/min por vía EV para mantener glicemias normales.



1. Causas:

- a. RCIU severo
- b. Endocrinopatías
- c. Hiperinsulinismo persistente congénito
- d. Displasia de las células β del páncreas
- e. Panhipopituitarismo
- f. Enfermedades metabólicas de los aminoácidos, ácidos grasos, carbohidratos, desordenes mitocondriales.

2. Diagnóstico:

Los pacientes deben ser evaluados por endocrinología y con exámenes de muestra crítica (prueba de ayuno de 4-6 horas) y con hipoglicemia tomar los siguientes exámenes:

- a. Insulinemia
- b. Hormona del crecimiento
- c. Cortisol plasmático
- d. Pruebas tiroideas
- e. ACTH
- f. Electrolitos plasmáticos
- g. Estado ácido-base
- h. Perfil hepático
- i. Lactato y piruvato
- j. Amonemia
- k. Cetonemia
- l. Tamizaje metabólico: aminoacidemia, aminoaciduria, carnitina plasmática y urinaria, ácidos grasos libres.

3. Tratamiento:

- a. Hidrocortisona 5 mg/Kg/día IV fraccionado cada 12 horas.
- b. Diazoxide 5-8 mg/Kg/día VO fraccionado cada 8 a 12 horas.
- c. Octreotide 5-20 mcg/Kg/día SC o IV fraccionado cada 6 a 8 horas.
- d. Glucagón 0.5-1 mg/Kg IM o SC o en infusión continua 1-10 mcg/Kg/hora. Rara vez utilizado.

II. Hiperglicemia

A. Definición. Glicemia > 125 mg/dl en sangre.

B. Factores de riesgo:

- a. RN extremo bajo peso (<1.000 g.)
- b. RNPT "estresado" (cirugía, ventilación mecánica)
- c. Asfixia.
- d. Sepsis.
- e. Exceso de aporte de glucosa.
- f. Drogas: Corticoides.



g. Diabetes mellitus.

C. Clínica: usualmente asintomática.

a. Diuresis osmótica

b. Deshidratación hiperosmolar

D. Tratamiento:

1. Iniciar nutrición parenteral precoz.

2. Disminuir aporte glucosa gradualmente hasta una carga mínima de 3 mg/Kg/min.

3. Si glicemia ≥ 250 mg/dl usar insulina, puesto que esto significa que el RN no está utilizando la glucosa, pudiendo presentar riesgo de hiperosmolaridad, diuresis osmótica, deshidratación y riesgo de hemorragia intracraneana y falla multiorgánica.

Uso de insulina: aportar un mínimo 4 g y un máximo 20 g de glucosa por cada unidad de insulina para evitar hipo e hiperglicemia, respectivamente. Iniciar insulina con carga de glucosa ≥ 5 mg/Kg/min (Insulina rápida 100 U/ml). Titular partiendo con 0,01 (rango de uso 0,01-0,2) U/Kg/hora. Control horario con cinta reactiva.

Se sugiere la siguiente preparación:

1 U de insulina en 50 cc de Suero Glucosado al 5 %

0,5-1 cc/Kg/hora que aporta 0,01-0,02 U/Kg/hora, respectivamente

Purgar previamente el sistema con una solución de insulina o uso de Albúmina al 0,3% para saturar puntos de unión y evitar adherencia a las paredes del equipo.

Suspender insulina con valor de glicemia < 180 mg/dl.

Monitorizar nivel de potasio.

III. Bibliografía.

1. Cornblath M, Hawdon J, Williams A, Schwartz R y cols. Controversies Regarding Definition of Neonatal Hypoglycemia: Suggested Operational Thresholds. Pediatrics Vol. 105 No. 5 May 2000, pp. 1141-1145.
2. Deshpande. The investigation and management of neonatal hypoglycaemia. Seminars in Fetal and Neonatal Medicine 2005 (10), 351-361.
3. Lupton. Cold Stress and Hypoglycemia in the late preterm infant: impact of nursery of admission. Seminars in perinatology 30:24-27. 2006
4. Adamkin and Committee on Fetus and Newborn, Postnatal glucose homeostasis in late-preterm and term infants. Pediatrics. 2011; 127: 575-9
5. Rozance PJ, Hay WW. Hypoglycemia in newborn infants: features



associated with adverse outcomes. *Biol Neonate*. 2006; 90: 74-86.



TRASTORNOS DEL CALCIO, FÓSFORO Y MAGNESIO

Dra. Pilar Arriagada R.

I. Hipocalcemia.

A. Definición: Calcemia total < 7 mg/dL o calcio iónico < 4 mg/dL (1 mmol/L).

B. Etiología:

1. Hipocalcemia de inicio precoz: primeros 3 a 4 días de vida:

- a. Prematurez.
- b. Recién nacido de muy bajo peso y RCIU.
- c. Hijo de madre diabética.
- d. Preeclampsia.
- e. Ingesta materna de anticonvulsivantes (Fenobarbital y Fenitoína).
- f. Asfixia perinatal.
- g. Pseudohipoparatiroidismo: hiperparatiroidismo materno.
- h. Shock o sepsis.
- i. Iatrogénica: Alcalosis (tratamiento con bicarbonato), administración rápida de sangre que contenga citrato (exanguineotransfusión), diuréticos, glucocorticoides y fotorerapia.

2. Hipocalcemia de inicio tardío: entre los 5 a 10 días de vida (menos frecuente):

- a. Déficit de magnesio.
- b. Congénita: ausencia de glándulas paratiroides (agenesia aislada, secuencia Di George, Síndrome Kenny-Caffey).
- c. Aporte elevado de fosfato.
- d. Deficiencia de vitamina D.
- e. Iatrogénica.

C. Clínica: la mayoría de las hipocalcemias de inicio precoz cursan asintomáticas. Por aumento la excitabilidad neuromuscular se produce temblor, aumento del tono extensor, clonus, hiperreflexia, estridor (laringoespasma), prolongación del intervalo QT, apnea, excepcionalmente convulsiones.

D. Monitorización:

1. Calcio iónico a las 24 y 48 horas de vida en pacientes de riesgo.
2. Si se confirma hipocalcemia, controlar fósforo y magnesio sérico.



3. En caso de hipocalcemia refractaria a tratamiento con calcio estudiar niveles de paratohormona, 25(OH) D, 1,25 (OH) D y 1,25 (OH)² D.

E. Tratamiento:

1. **Calcio iónico $\leq 0,78$ mmol/L:** Gluconato de Calcio al 10% 1 a 2 mL/kg diluido al medio con agua destilada cada 8 horas IV lento (1 mL de Gluconato de calcio al 10% = 9,2 mg de calcio elemental). Recordar que un RN requiere 50 mg de calcio elemental/kg/día para su corrección, por lo que se debe considerar además el aporte de calcio a través de la nutrición parenteral si la hubiese.
2. **Calcio iónico entre 0,79 mmol/L y 1 mmol/L:** tratar si el paciente es sintomático o se encuentra en régimen cero sin nutrición parenteral. Si el RN está asintomático basta con el aporte de calcio a través de la nutrición enteral o parenteral.

F. Efectos adversos

Los pacientes en tratamiento deben ser controlados con calcio iónico a las 24 y 48 horas de su inicio, para intentar la suspensión lo antes posible, considerando los posibles eventos adversos de su administración:

1. Arritmias por infusión rápida
2. Extravasación con necrosis y calcificaciones del tejido subcutáneo
3. Necrosis hepática por infusión en rama portal por vía venosa umbilical

II. Hipercalcemia.

A. Definición: Calcemia total > 11 mg/dL o calcio iónico $> 1,45$ mmol/L.

B. Etiología:

1. Desequilibrio de la ingesta o utilización de calcio.
2. Prematuros extremos con nutrición parenteral
3. Hiperparatiroidismo.
4. Hipercalcemia familiar hipocalciúrica (benigna)
5. Condrodíplasia metafisaria de Jansen (mutaciones receptor PTH).
6. Hipofosfatemia.
7. Hipervitaminosis D.
8. Disminución del aclaramiento renal de calcio.
9. Síndrome de Williams.
10. Necrosis adiposa subcutánea.
11. Diuréticos tiazídicos.



C. Clínica:

La mayoría son asintomáticas. Se puede presentar hipotonía, arritmias ventriculares, dificultades para la alimentación, vómitos, poliuria y calcificaciones extraóseas, incluida la nefrocalcinosis.

D. Evaluación:

1. Descartar alteraciones del metabolismo fosfo-cálcico de la madre, alteraciones paratiroides o ingesta excesiva de vitamina A y D por parte de la madre durante el embarazo.
2. Buscar estigmas de síndrome de Williams en recién nacido (bajo peso al nacer, cara de elfo, soplo cardíaco).
3. Revisar aportes en caso de nutrición parenteral.

E. Monitorización:

Además de la determinación de calcio sérico e iónico, se debe estudiar paratohormona, fósforo, fosfatasa alcalina, vitamina D, excreción urinaria de calcio, fósforo y la relación calcio/creatinina.

F. Tratamiento: en caso de hipercalcemia leve, que es lo más frecuente, no requiere intervención. Si es grave (Calcio iónico $>1,8\text{mmol/L}$):

1. Expansión de volumen con solución fisiológica.
2. Furosemida (1mg/kg cada 6 a 8 horas IV) produce calciuria.
3. Corregir hipofosfemia: fosfato oral o IV, según gravedad.
4. Disminuir la liberación ósea con Calcitonina 5 a 8 U/kg cada 12 horas.
5. Glucocorticoides en caso de hipervitaminosis A/D y en la necrosis grasa subcutánea.
6. Diálisis peritoneal en insuficiencia renal.
7. En caso de hiperparatiroidismo neonatal grave realizar paratiroidectomía de urgencia.

III. Hipofosfemia.**A. Definición:** fosfemia $<5,5\text{ mg/dL}$. Valores $<2\text{ mg/dL}$ son considerados como hipofosfemia severa.**B. Etiología:**

1. Redistribución de fosfatos hacia el espacio intracelular por aumento de la secreción de insulina, alcalosis, administración de corticoides.
2. Disminución del aporte de fósforo en la dieta.
3. Hiperparatiroidismo.
4. Déficit de vitamina D.
5. Prematuros de extremo bajo peso con nutrición parenteral precoz sin aporte adecuado de fósforo.



- C. **Clínica:** con hipofosfemia severa se presenta debilidad muscular, parálisis, coma, convulsiones, bajo gasto cardíaco, hemólisis, alteración de la función plaquetaria y leucocitaria.
- D. **Monitorización:** en prematuros de extremo bajo peso con aporte precoz de aminoácidos IV y/o nutrición parenteral, controlar fósforo al tercer y séptimo día.
- E. **Tratamiento:** en la mayoría de los casos es suficiente con aumentar el aporte en la nutrición parenteral. En hipofosfemia severa y con valores de calcio $<12\text{mg/dL}$ (por riesgo de calcificaciones extraesqueléticas) administrar Fosfato 30 a 45 mg/dL diluido en 2mL de agua a pasar muy lento en 8 a 12 horas IV.

IV. Hiperfosfemia.

A. **Definición:** fosfemia $> 9\text{ mg/dL}$.

B. **Etiología:**

1. Insuficiencia renal.
2. Hipoparatiroidismo.
3. Administración exógena (nutrición parenteral).
4. Liberación de fosfatos al extracelular: hemólisis, hepatitis fulminante, sepsis, acidosis, hipotermia.
5. Ingesta elevada de vitamina D.
6. Hipofosfatasa (displasia ósea autosómica recesiva).

C. **Clínica:** síntomas de hipocalcemia y calcificaciones extra óseas (vasos, cornea, piel, riñones).

D. **Tratamiento:**

1. Corrección de la causa subyacente y normalización el calcio.
2. Reducir aporte de fósforo.
3. En caso de liberación de fósforo al extracelular se puede utilizar expansión de volumen con solución fisiológica 4 a 8 ml/kg/hora asociado a furosemida 1 a 2mg/kg/dosis.

V. Hipomagnesemia.

1. **Definición:** magnesemia $< 1,6\text{ mg/dL}$.

2. **Etiología:** poco frecuente, suele asociarse a hipocalcemia tardía.

3. **Clínica:** síntomas de hiperexcitabilidad.

4. **Tratamiento:** Sulfato de Magnesio 50%: 0,1-0,2 mL/kg cada 12 horas IV.

VI. Hipermagnesemia.

1. **Definición:** magnesemia $> 2,8\text{ mg/dL}$.

2. **Etiología:**



- a. Tratamiento con sulfato de magnesio en madres con preeclampsia o parto prematuro.
- b. Aporte excesivo de magnesio en la nutrición parenteral.
3. **Clínica:** apnea, depresión respiratoria, hipotensión, somnolencia, hipotonía, hiporreflexia, succión débil, hipomotilidad intestinal y retraso en la eliminación de meconio.
4. **Tratamiento:**
 - a. Medidas generales de estabilización y suspender el aporte exógeno.
 - b. Solución fisiológica en caso de hipotensión.
 - c. Gluconato de Calcio 10 % para antagonizar los efectos neuromusculares con 2 mL/Kg/dosis IV lento.
 - d. Diuréticos : furosemida 1 mg/kg/dosis cada 6 a 12 horas

VII. Referencias.

1. Cloherty J, Eichenwald E, Stark A: Manual of Neonatal Care. Editorial Lippincott Williams and Wilkins. Philadelphia 2012; 297-303.
2. Ashish Jain, Ramesh Agarwal, M. Jeeva Sankar, Ashok Deorari, Vinod K. Paul: Hypocalcemia in the newborn. Indian J Pediatr (2010) 77:1123–1128
3. E. Narbona Lopez; F.Contreras Chova; R. Pérez lañez; F. García Iglesias: Metabolismo fosfocálcico en el periodo neonatal. Protocolos Diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Neonatología. 2008.





MANEJO HIDROELECTROLÍTICO Y ACIDO-BASE

Dra. Irene Montoya Claramunt

I. Introducción

El desbalance hidroelectrolítico es un trastorno frecuente en el recién nacido patológico, ya sea prematuro (RNPT) o de término (RNT). Es por esto que resulta fundamental entender los cambios fisiológicos que ocurren en esta etapa para así entregar un cuidadoso manejo hidroelectrolítico (HE) con el objetivo de lograr una adecuada transición desde la vida fetal a la neonatal.

II. Fisiología

A. Distribución del agua corporal

El agua corporal se encuentra distribuida en 2 compartimentos corporales: el volumen intracelular (VIC) y el volumen extracelular (VEC), el cual a su vez comprende el espacio intravascular y el intersticial. Tanto el volumen como la composición de estos compartimentos son estrictamente regulados por el organismo. Es así como el VEC se encuentra bajo el control del sistema neuroendocrino y renal a través de la retención y excreción de solutos y líquidos, mientras que el VIC es regulado osmóticamente por el flujo pasivo de agua a través de las membranas celulares.

Los recién nacidos (RN) presentan un mayor porcentaje de agua corporal, en comparación con los adultos, el que a su vez va cambiando conforme avanza la edad gestacional. Aproximadamente el 90% de la composición corporal del RNPT menor a 26 semanas es agua, el cual se encuentra 2/3 en el VEC. En cambio, el RNT presenta un 75% de agua corporal total distribuida en un 50% en el VEC.

Después del nacimiento ocurre un eflujo de agua desde el VIC al VEC lo que junto con la disminución de la resistencia vascular pulmonar (RVP) y la liberación del péptido natriurético atrial (PNA), produce una fase diurética a las 48-72 horas de vida permitiendo así la contracción del VEC. Esto genera un balance negativo de agua y sodio y una disminución fisiológica de peso, siendo de un 10-12% en el RNPT y de 5-10% en el RNT. Por tanto, los primeros días de vida se debe permitir una adecuada contracción del VEC, para lo cual no se debe aportar sodio en las primeras 48-72 horas de vida hasta que se logre la diuresis fisiológica y una disminución de peso en al menos un 6%.



B. Función renal (FR)

La FR se encuentra limitada, sobre todo a menor edad gestacional, debido al menor número de nefrones y una menor área de superficie para la función tubular. Dentro de estas limitaciones se cuentan:

1. Menor filtración glomerular.
2. Menor capacidad de concentrar y diluir la orina.
3. Menor capacidad de conservar el sodio (Na) por una menor reabsorción tubular, menor función de la bomba Na-K ATPasa y menor respuesta a la aldosterona.
4. Menor secreción de Bicarbonato, Potasio (K) e Hidrogeniones (H+).

C. Balance hídrico

Las pérdidas extrarrenales de agua están representadas por:

1. Pérdida de agua en las deposiciones, estimadas en 5 ml/Kg/día.
2. Necesidad de agua para el crecimiento, en donde un aumento de peso de 10 gr/Kg/día tiene una retención de líquidos de 6 ml/Kg/día.
3. Pérdidas insensibles, que representan el agua que se evapora por la piel y el tracto respiratorio. En los RN, 2/3 de estas pérdidas se producen por la piel y 1/3 por el tracto respiratorio.

Las medidas descritas para disminuir las pérdidas transcutáneas de agua son:

- a. Envolver con una bolsa de poliuretano a todo RNPT menor de 29 semanas durante su atención inmediata.
- b. Termorregulación controlada, según ambiente térmico neutral.
- c. Humedad adecuada, la cual se aporta mediante incubadora de doble pared a todo RN menor de 1500 gramos según la siguiente pauta
 1000 a 1500 gramos: 70-80% humedad
 <1000 gramos: 80-90% (máxima evitando condensación)
 Mantener estos niveles de humedad los primeros 7 días de vida, ajustando según balance. Luego, bajar a un 60% hasta los 10-12 días de vida en que nuevamente se baja hasta un 50% de humedad. Se sugiere suspender a las 2 semanas. Se debe evitar el uso de cunas radiantes en RNPT.

III. Evaluación del estado hidroelectrolítico

A. Historia clínica:

Antecedentes de asfisia neonatal, cardiopatías congénitas, enterocolitis necrotizante, síndrome dificultad respiratoria y la presencia de malformaciones gastrointestinales o drenajes que puedan modificar el estado hidroelectrolítico.

B. Clínica:

1. Examen físico: Estado cardiovascular (frecuencia cardíaca y



presión arterial), edema, turgencia de la piel, tensión de las fontanelas, humedad de las mucosas.

2. Variaciones del peso: Se debe medir cada 12-24 horas.
3. Medición diuresis horaria: El 93% de los RN presenta diuresis en las primeras 24 horas, con un promedio de 1-5 ml/Kg/hora. Se considera oliguria una diuresis menor a 1 ml/Kg/hora.
4. Balance de líquidos: Corresponde a la diferencia entre los ingresos y egresos. Se puede medir cada 8, 12 o 24 horas considerando en forma sistemática todos los ingresos y egresos. Para los egresos, considerar la diuresis y las pérdidas insensibles. Estas últimas varían según el peso de nacimiento.

Peso nacimiento (grs)	Pérdidas insensibles (ml/Kg/día)
750-1000	64
1001-1250	56
1251-1500	38
1501-1750	23
1751-2000	20
2001-3250	20

C. Laboratorio

1. Electrolitos plasmáticos - Osmolaridad plasmática.
2. Gases en sangre arterial o venosa.
3. Densidad urinaria. Se considera valor normal de 1002-1010 en el RNT y de 1008-1012 en el RNPT.
4. Nitrógeno ureico (NU) y creatinina plasmática.
5. Electrolitos urinarios, osmolaridad urinaria y fracción excretada de sodio (FeNa). Un valor de FeNa < 2,5% representa falla pre-renal y > 2,5% falla renal. El RNPT puede tener un valor de hasta 5% en sus primeros días de vida, el cual va disminuyendo conforme avanza su edad gestacional.

IV. Manejo hidroelectrolítico

Para calcular los aportes diarios se recomienda usar el peso de nacimiento durante los primeros 7 días de vida. Luego, se debe considerar el peso seco del día, siempre y cuando éste sea adecuado.

A. Aporte de líquidos: Usar la siguiente tabla

Requerimientos de Líquidos (ml/Kg/día)

	Días 1-2	Día 3	Día 15	Día 15-30
RNT	60-120 *	100-140	150	150-180
>1500 g	60-80	100-120	150	150-180
<1500 g	70-80	100-120	150	150-180
≤1000 g	70-100	100-120	150	150-180



- * En asfisia usar volumen menor y en hipoglicemia u otras patologías usar hasta 120 ml/kg/día el primer día de vida si es necesario.

B. Aporte de electrolitos:

1. Aporte de Na: No aportar sodio los primeros 2 días de vida ya que se debe esperar la contracción fisiológica del VEC. El aporte de sodio va de 3 a 5 mEq/Kg/día, pero puede ser más elevado en RN de extremo bajo peso, dado las pérdidas renales aumentadas por su inmadurez, pudiendo requerir incluso aportes cercanos a 7 mEq/Kg/día
2. Aporte de K: La administración de K debe comenzar una vez que se haya iniciado la diuresis y confirmado una adecuada función renal, lo que coincide con las 48-72 horas de vida. Durante los primeros días, los requerimientos de K van de 1 a 2 mEq/Kg/día, aumentando hasta 3 mEq/Kg/día en la fase de crecimiento. Cabe destacar que los RN menores de 1500 gramos, y en especial los de extremo bajo peso, pueden cursar las primeras 72 horas de vida con la denominada hiperkalemia no oligúrica. Ésta se produce por inmadurez de la bomba de Na- K e inmadurez renal a nivel tubular lo que determina una menor excreción renal de potasio. Este trastorno suele ser de corta duración.

- C. Aumento diario de líquidos:** El aumento en el volumen diario está determinado por la variación del peso y el balance hídrico. Se debe aumentar el aporte en 20 ml/Kg/día siempre y cuando el RN presente una baja de peso adecuada (entre 2-3% diario máximo).

V. Trastornos electrolíticos

A. Trastornos del Sodio.

Cuando un RN presenta una hipo o hipernatremia, se instala un mecanismo compensador en el organismo, especialmente a nivel cerebral, que evita la entrada o salida de agua del intracelular. Si se trata de un trastorno hiposmolar (como en la hiponatremia), las células eliminarán partículas osmolares, con el objetivo de asemejar la situación que ocurre en el plasma y evitar así la progresión hacia el edema cerebral. Si se corrige una hiponatremia demasiado rápido, las consecuencias son hemorragia intracraneana y mielinolisis pontina-extrapontina (desmielinización).

En cambio, durante un trastorno hiperosmolar (como en la hipernatremia), las células tratarán de acumular partículas osmolares en su interior para evitar la deshidratación cerebral y la posibilidad de presentar una hemorragia cerebral. Es por eso que, si se corrige una hipernatremia demasiado rápido, tendremos como consecuencia edema cerebral.



1. Hiponatremia

Se define hiponatremia como un Na plasmático <130 mEq/L, aunque se describen tres grados de severidad: leve (125-130 mEq/L), moderada (120-125 mEq/L) y severa (<120 mEq/L). Otra forma de clasificar este trastorno se basa en el compromiso del VEC asociado, el cual se puede encontrar disminuido, conservado o aumentado. Es así como se describen tres tipos de hiponatremia:

a. Hiponatremia hipovolémica

i. Factores predisponentes:

- Pérdida de sodio en orina, deposiciones, piel y tracto gastrointestinales.
- Falta de aporte de sodio.
- Uso de diuréticos.
- Diuresis osmótica (glucosuria).
- Tubulopatías perdedoras de sal.

ii. Diagnóstico:

- Síntomas neurológicos: apnea, irritabilidad, convulsiones.
- Signos clínicos de deshidratación.
- Laboratorio: Aumento de NU, creatinina y densidad urinaria. Disminución del FeNa.

iii. Tratamiento:

El manejo consiste en hidratar y reponer sodio. En la hiponatremia leve se debe aumentar el aporte en 3-5 mEq/Kg/día, mientras que la corrección del trastorno moderado y severo generalmente es por vía endovenosa. Si la instalación del trastorno ocurrió en forma lenta, en más de 48 horas, se debe corregir como máximo 10 mEq/L de delta plasmático en 24 horas o a razón de 0,4 mEq/L/hora para evitar el riesgo de mielinolisis. Para calcular el déficit de sodio se utiliza la siguiente fórmula: Déficit de Na = (Na ideal - Na real) x 0,6 x Peso actual (Kg). Este déficit calculado se debe agregar a la solución para 24 horas con la cual se mantiene al paciente y que debe contener los requerimientos normales de un RN (Na=35 mEq/L).

Ahora bien, si el paciente está sintomático o si la natremia es <120 mEq/L, se requiere agregar un bolo de Na para modificar la natremia en un delta de 5 mEq/L en 3 a 5 horas.

Al completar 24 horas, no se debiera exceder los 10-



12 mEq/L de corrección recomendados.

Para calcular un bolo de sodio se debe usar NaCl al 3%.

Para obtenerlo, al volumen calculado de NaCl al 10%, se debe agregar 2.5 veces de agua bidestilada, a una velocidad de 3-5 horas.

Por ejemplo, si se calcula un déficit de Na el equivalente a un bolo de 2 cc de NaCl al 10%, se debe agregar 5 cc de agua bidestilada para obtener una solución de NaCl al 3%, la cual tendrá una concentración de 500 mEq/L.

b. Hiponatremia normovolémica o dilucional

i. Factores predisponentes:

- Exceso de aporte hídrico.
- SIADH (factores que pueden generar SIADH son dolor, administración de opioides, HIC, asfixia, meningitis, neumotórax)

ii. Diagnóstico:

- Síntomas neurológicos: apnea, letargia, convulsiones y coma.
- Signos clínicos: ausencia de baja de peso fisiológica o aumento de peso. Ausencia de signos clínicos de deshidratación.
- Laboratorio: disminución de NU y aumento del Na urinario, del $\ln\text{FeNa}$ y la osmolaridad urinaria.

iii. Tratamiento:

- Restricción de volumen
- En caso grave por SIADH sintomática o intoxicación acuosa, usar furosemida 1 mg/kg en bolo EV, seguido de un bolo de NaCl al 3%, según pauta anterior.

c. Hiponatremia hipervolémica

i. Factores predisponentes.

- Insuficiencia cardíaca.
- Sepsis con gasto cardíaco disminuido.
- ECN.
- Drenaje linfático alterado.
- Parálisis neuromuscular.

ii. Diagnóstico

- Signos neurológicos: apnea, letargia, convulsiones y coma.
- Signos clínicos: aumento de peso, edema, fontanela abombada, disminución de la diuresis.
- Laboratorio: aumento de NU, creatinina y osmolaridad plasmática. Disminución del FeNa .



iii. Tratamiento

- Restricción de volumen y Furosemida 1 mg/kg EV.

2. Hipernatremia**a. Hipernatremia hipovolémica****i. Factores predisponentes:** pérdida de agua y sodio.

- Pérdida de sodio por vía renal o piel.
- Pérdida de agua por déficit de ADH secundaria a HIC.

ii. Diagnóstico:

- Pérdida de peso, signos de shock, fontanela deprimida, mucosas secas y disminución de la diuresis.

iii. Tratamiento:

- Si el paciente está en shock, se debe aportar un bolo de 10 cc/Kg de suero fisiológico (SF) y luego hidratar con solución glucosalina al medio (Na = 77 mEq/L), a un volumen de 100 cc/Kg para 12 hrs.
- Si el paciente no está en shock pero deshidratado, utilizar el mismo esquema con suero glucosalino al medio para 12 horas. Luego, corregir la natremia lentamente en las próximas 48 a 72 horas. La velocidad dependerá de la magnitud del trastorno. A mayor severidad, más lenta la corrección, cuidando de no exceder una corrección de más de 10 mEq/L en 24 horas.
- La solución debe tener una concentración de sodio de 35 mEq/L.
- Se agrega al volumen de mantención diario, el déficit de agua libre que es equivalente a 4cc/Kg por cada mEq de sodio que se desea bajar (máximo 10 mEq/L en 24 horas).
- Iniciar alimentación enteral gradual según condición clínica.

b. Hipernatremia normovolémica por déficit de agua libre**i. Factores predisponentes:**

- Pérdidas insensibles exageradas.
- Uso de cuna radiante en prematuros.
- Inadecuada humedad de la incubadora.

ii. Diagnóstico:

- Pérdida de peso, signos de shock, fontanela deprimida, mucosas secas y disminución de diuresis.

iii. Tratamiento:

- Aportar el déficit de agua libre a un volumen de



4cc/Kg por cada mEq de sodio en que se desea bajar la natremia (natremia ideal = 160 mEq/L).

c. Hipernatremia hipervolémica

i. Factores predisponentes:

- Aporte excesivo de fluidos isotónicos o hipertónicos, especialmente en un paciente con gasto cardíaco comprometido.

ii. Diagnóstico:

- Aumento de peso, edema, fontanelas abombadas, diuresis aumentada.

iii. Tratamiento:

- Diuréticos más restricción de volumen y sodio.

B. Trastornos del Potasio

El potasio es el principal catión intracelular, esencial para las funciones celulares. La distribución del K entre el intra y el extracelular está determinado por la Bomba Na-K-ATPasa y el pH plasmático.

1. Hipokalemia: Potasio < 3,5 mEq/L.

a. Factores predisponentes.

- Déficit de aportes.
- Aumento de las pérdidas renales o digestivas.

b. Cuadro clínico:

- Hipotonía, ileo y arritmias ventriculares.
- En el ECG se observa aplanamiento o inversión de la onda T y aplanamiento de la onda U.

c. Tratamiento:

En la hipokalemia leve (3-3,5 mEq/L) o moderada (2,5-3 mEq/L), aumentar el aporte enteral o parenteral de potasio y controlar en 12 a 24 hrs. En hipokalemia severa (<2,5 mEq/L), se debe evaluar el ECG para decidir conducta:

- Si presenta K entre 2,5 y 2 mEq/L y no existen alteraciones al ECG, se debe aumentar la concentración de K en la fleboclisis.
- Si K < 2,5 mEq/L con alteraciones al ECG, o K < 2 mEq/L, usar un bolo de KCL al 10% a razón de 1 mEq/Kg en 3 a 4 horas por vía central. La concentración no debe exceder de 150-200 mEq/L. Para obtener esta solución, se debe diluir la ampolla de KCL al 10% al séptimo con agua bidestilada. Es decir, agregar al bolo calculado, 6 partes de agua bidestilada. Si no es posible una vía central rápida, se



puede usar una vía periférica (mientras se instala un catéter) con una concentración máxima de 60 mEq/L y respetando una velocidad de corrección de 0,2-0,5 mEq/Kg/hora.

2. Hiperkalemia: Potasio > 6 mEq/L.

a. Factores predisponentes

- Prematurez, por inmadurez de la bomba de Na-K de membrana y menor excreción urinaria de potasio a nivel del tubular.
- Compromiso de la función renal.
- Exceso de aportes.
- Otras: hipotermia, asfixia, hemólisis, hiperplasia suprarrenal.

b. Diagnóstico:

- Hipotonía, insuficiencia respiratoria.
- Fibrilación ventricular.
- En el ECG se observa depresión del ST, ensanchamiento del QRS, prolongación del PR y onda T alta y picuda.

c. Tratamiento

Tratar si $K > 6.5$ mEq/L con alteraciones al ECG, o con $K \geq 7$ mEq/L.

i. Medidas generales.

Suspensión de K en infusiones, monitoreo cardiorrespiratorio continuo, control seriado de ELP y gases arteriales.

ii. Estabilizador de membranas: Gluconato de Calcio al 10% 1cc/kg EV lento, pudiendo repetirse.

iii. Alcalinización: Favorece la entrada del K al espacio intracelular. Usar bicarbonato de sodio 1-2 mEq/Kg en infusión en 2-4 horas.

iv. Salbutamol: Favorece la entrada del K al intracelular

- Vía EV: 4 microgramos x kg en 5 cc de agua destilada en 30 minutos.
- Vía inhalatoria: 400 microgramos dosis, cada 2 horas hasta bajar nivel de K, máximo por 12 dosis.

v. Insulina en solución glucosada: Favorece la entrada de K al intracelular mediante la bomba Na-K-ATPasa.

Comenzar con 0.02 U/Kg/h y titular según respuesta. Si no tiene acceso vascular central, usar la siguiente solución por vía periférica: 1 U de Insulina rápida en 50cc de SG12.5% (1U de Insulina por 6 gramos de glucosa). Con esta solución, una infusión de a 1 cc/Kg/h aporta 0.02 U/Kg/h de Insulina. Se recomienda usar albúmina en la



solución a una concentración de 0.3% para evitar la adherencia de la insulina a las paredes del sistema. Controlar glicemia o hemoglucotest horario. Suspender infusión si glicemia o hemoglucotest <150mg/dL.

- vi. Resinas de intercambio catiónico (Kayexalate): No hay evidencia que avale su efectividad en el RN, y hay reportes que lo asocian con ECN y perforación intestinal. Por lo anterior, no se recomienda su uso.
- vii. Diálisis: En caso de hiperkalemia refractaria a las medidas anteriores.

VI. Trastornos ácido-base

A. Fisiología ácido-base en el RN

La concentración de hidrogeniones es regulada por sistemas buffer intra-extracelular y mecanismos compensatorios renales y respiratorios. El principal buffer extracelular es el bicarbonato. El RN presenta normalmente niveles menores de bicarbonato, siendo de 18 mEq/L en el RNPT y de 21 mEq/L en el RNT lo cual está determinado por:

1. Limitada reabsorción de bicarbonato.
2. Menor capacidad de secreción de H⁺ y ácidos orgánicos por el túbulo renal.

B. Acidosis metabólica

Antes de plantear un tratamiento para la acidosis metabólica, debemos determinar su causa, ya que si no existe una adecuada ventilación y perfusión tisular, se produce un aumento de CO₂ que empeora la acidosis a nivel intracelular.

Las principales causas de acidosis metabólica en el RN son:

1. Pérdidas de base a nivel gastrointestinal o renal, lo cual es frecuente en RNPT.
2. Inadecuada entrega de oxígeno a los tejidos, como en shock, hipoxemia severa, paro cardiorrespiratorio.

Para diferenciar entre ambas, es de gran ayuda el cálculo del Anion Gap (AG), el cual se calcula con la siguiente fórmula:

$AG = Na - (Cl + HCO_3)$. Su valor normal en el RN va de 8 a 15 mmol/L. En el caso de pérdidas de base, el AG se encuentra normal, y cuando existe una inadecuada entrega de oxígeno a los tejidos, el AG se encuentra aumentado.

En cuanto al manejo, y cuando se concluye que existe una pérdida de bases, éstas deben reponerse ya sea en forma de acetato o bicarbonato de sodio, calculando el déficit según la siguiente fórmula:



Déficit en mEq = Base Excess x 0,3 x peso (Kg)

En el caso de una inadecuada entrega de oxígeno a los tejidos, lo primero es tratar la causa subyacente, ya sea mejorando la perfusión tisular (oxigenación, ventilación, usos de drogas vasoactivas) o disminuyendo las demandas de oxígeno (sedoanalgesia).

La evidencia actual no ha demostrado que el uso de bicarbonato en estos casos mejore el pH o disminuya la mortalidad, sino que más bien, se ha relacionado a efectos adversos como sobrecarga de volumen, hipernatremia, HIC, menor entrega de oxígeno a los tejidos, aumento en la producción de lactato y pCO₂.

En el caso de la reanimación cardiopulmonar (RCP), el uso de bicarbonato no está recomendado ya que no hay estudios que demuestren su beneficio en cuanto a sobrevida. La evidencia disponible sugiere efectos adversos que dificultarían aún más la RCP como el aumento de la acidosis intracelular, disminución de la contractilidad miocárdica, menor entrega de oxígeno a los tejidos (por desplazamiento de la curva de oxihemoglobina), e hiperosmolaridad con riesgo de HIC.

C. Alcalosis metabólica

La alcalosis metabólica es un trastorno infrecuente en el RN. Se caracteriza por una disminución en la concentración H⁺ que se manifiesta con elevación del pH y aumento del bicarbonato. La alcalosis metabólica se puede presentar asociada a contracción del VEC y a exceso de mineralocorticoides. Para diferenciarlos, es de utilidad la medición del Cloro urinario, tal como se detalla en la siguiente tabla. Dentro de las causas listadas, la más frecuente es el uso de diuréticos. El tratamiento de la alcalosis metabólica varía según la etiología.

Cloro urinario <10mEq/L	Cloro Urinario >20 mEq/L
Diuréticos crónicos	Síndrome de Barter
Corrección de acidosis respiratoria	Uso de álcalis
Aspiración nasogástrica	Transfusiones sanguíneas
Vómitos	Hipokalemia
Diarrea secretora	Diuréticos tempranos



VII. Bibliografía.

1. Polin, R et al. Nephrology and fluid/electrolyte physiology. 1st Edition 2008: 23-75 and 161-183.
2. Bathia, J. Fluid and electrolyte management in the very low birth weight neonate. *Journal of perinatology*. 2006; 26: 19-21.
3. O' Hare, F. What is the best treatment for hyperkalaemia in a preterm infant? *Arch Dis Child*. 2008; 93: 174-176.
4. Berg, C, Barnette A. Sodium Bicarbonate Administration and Outcome in Preterm Infants. *J of Pediatrics*. 2010; 157: 684-687.
5. Johnson, P. Sodium bicarbonate use in the treatment of acute neonatal lactic acidosis: Benefit or harm? *Neonatal network* 2011; 30(3): 199-205.



PREMATURO DE MUY BAJO PESO

Dr. Raúl Nachar H.

I. Introducción.

El recién nacido (RN) prematuro de muy bajo peso de nacimiento, aquellos menores de 1500g, representa alrededor del 1.6% del total de los RN vivos en la Maternidad del Hospital Dr. Luis Tisé Brousse y son responsables del 45% de la mortalidad neonatal.

Durante los últimos 20 años, hemos observado un aumento en la sobrevida de este grupo, desde un 60% en 1992 a un 80% en el año 2012, existiendo diferencias importantes al analizar esta población por tramos de 100 g, que se evidencian en la fluctuación de la sobrevida entre 20% para el grupo de RN cuyo peso de nacimiento fue 500 a 599 g. y un 87% en el grupo de peso de nacimiento entre los 900 y 999 g. En el aumento en la sobrevida de estos RN han influido una serie de factores dentro de los que destacan:

- A. Programa nacional de uso de Surfactante.
- B. Desarrollo tecnológico y profesional de la Unidad de Cuidados Intensivos neonatales
- C. Aumento en la administración de corticoides prenatales en embarazos de alto riesgo de parto prematuro
- D. Enfoque más "intervencionista" en el manejo de RN < 1000g, desde su nacimiento y durante su estadía en UCIN.

Sin embargo, este aumento en la sobrevida implica un desafío importante ya que si bien sobreviven más niños prematuros extremos, muchos de ellos evolucionan con alteraciones del neurodesarrollo o patologías crónicas que pueden afectar su calidad de vida, la de su familia y entorno social.

II. Morbilidad

En general la patología que afecta al RN la podemos dividir en morbilidad aguda y crónica

A. Morbilidad aguda:

1. Asfixia neonatal.
2. Alteraciones de la termorregulación.
3. Trastornos del equilibrio hidroelectrolítico.
4. Síndrome dificultad respiratoria.
5. Ductus arterioso persistente.
6. Alteraciones hemodinámicas
7. Hiperbilirrubinemia.



8. Apneas.
9. Hemorragia intraventricular.
10. Leucomalacia periventricular.
11. Infecciones.
12. Enterocolitis necrotizante.
13. Alteraciones metabólicas.
14. Inmadurez renal.
15. Problemas nutricionales.

B. Morbilidad crónica:

1. Desnutrición
2. Anemia
3. Enfermedad Óseo Metabólica
4. Displasia broncopulmonar (DBP)
5. Retinopatía del prematuro
6. Alteraciones de la audición
7. Alteraciones del neurodesarrollo.

III. Control y manejo perinatal.

A. Estrategias que han permitido mejorar la sobrevida y disminuir las complicaciones:

1. Derivación de la embarazada a centro terciario.
2. Uso de corticoides antenatales (menor mortalidad, SDR, HIV severa, LPV y ECN).
3. Tratamiento oportuno y adecuado de Infección en la embarazada.
4. Uso de antibióticos en manejo de trabajo de parto prematuro.
5. Uso de sulfato de magnesio en embarazada como neuroprotección, debido a la disminución en incidencia de parálisis cerebral.
6. Tocolisis en trabajo de parto prematuro con membranas integra puede retrasar en 48 a 72 horas el parto, lo que entrega mayor tiempo para uso de corticoides.
7. Cerclaje de emergencia siempre y cuando no haya RPM ni dinámica uterina.
8. Comunicación entre equipo obstétrico y neonatal.
9. Información a los padres acerca de los escenarios posibles en términos simples y claros, consultando sus deseos en relación a su futuro hijo/a y respondiendo a sus inquietudes.
10. Si se decide que el embarazo tiene adecuadas posibilidades de viabilidad, el manejo debe ser coherente e intervencionista en todo el período perinatal.



B. Definición de viabilidad:

En la literatura se define viabilidad como “posibilidad de un feto de nacer vivo y mantenerse así hasta un determinado momento o hito (alta)”.

Existen factores biológicos que determinan la viabilidad, como la maduración de los diversos sistemas en el feto, estado de salud materna y cuidados de su embarazo. Así como también hay factores sociales, psicológicos y económicos. Es por esto que la decisión acerca de reanimar e instituir Cuidados Intensivos Neonatales (CIN), no solo dependerá de la EG a la cual es posible la sobrevida, existen otros factores descritos más adelante que juegan un rol significativo.

C. Consideraciones éticas.

¿Qué RN es tan inmaduro que no debiera ofrecérsele cuidados intensivos? O, una vez iniciados, ¿debieran suspenderse si ocurren complicaciones severas? o ¿quiénes debieran tomar parte en esta decisión?

De la información existente hay elementos que claramente han demostrado ser determinantes en el porcentaje de sobrevida sin alteraciones severas del neurodesarrollo:

1. Edad Gestacional (EG). Diversos autores han reportado que la EG (ecografía precoz acorde con FUR confiable) predice mejor la sobrevida que la estimación de peso fetal y mejor o igual que el peso de nacimiento en los menores de 1000 g. La Asociación Americana de Pediatría (AAP), en la guía de resucitación neonatal sugiere iniciar reanimación en RN > 25 semanas en el entendido que a esta EG las tasas de sobrevida son razonablemente satisfactorias y las complicaciones a largo plazo menores. En Servicio de Neonatología de este hospital, la EG en la que se produce el 50% de sobrevida ha disminuido de las 27 semanas (previo al programa de surfactante), a las 24 semanas en los últimos 5 años. Estas cifras pueden ser vistas como similares a las reportadas por diversos países desarrollados.

De acuerdo a esto, diversas publicaciones coinciden en iniciar cuidados intensivos en RN con EG > 25 semanas, ya que las tasas de sobrevida son razonablemente satisfactorias y las complicaciones a largo plazo menores.

RN que nacen entre las 23 y 24 semanas, se les cataloga dentro de la “zona gris” en que el análisis caso a caso es necesario para decidir el inicio de cuidados intensivos. Bajo 23 semanas de EG, no iniciamos maniobras de reanimación.



2. **Peso de Nacimiento.** En este Servicio, el tramo de peso en el que se produce 50% de sobrevida ha disminuido de 700-799 g. (trienio 2001-2004) a 600-699 g. los últimos 5 años.
3. **Sexo:** mujeres tienen mayor sobrevida y menor porcentaje de discapacidades severas que hombres a igual EG y peso.
4. **Corticoides prenatales:** estudio poblacional de Bader demostró que RN que no recibieron corticoides tienen 22% más de mortalidad que los que si los recibieron, equiparando el resto de las variables.
5. **Gestaciones múltiples:** el mismo estudio demostró que RN de embarazos múltiples tienen 7% más de mortalidad que RN nacidos únicos, equiparando el resto de las variables.
6. **Otros factores** que se han mencionado en opiniones de expertos, y algunas publicaciones, pero que estadísticamente han demostrado tener menor incidencia como factor pronóstico son la presencia de asfixia, infección y características de la atención obstétrica y neonatal.

IV. Recomendaciones:

A. Manejo en sala de parto

1. Reanimar e iniciar cuidados intensivos en RN prematuros de EG > 25 semanas.
2. Proveer cuidados intensivos según consenso con los padres entre las 23 y 24 semanas, dependiendo de las condiciones de nacimiento y los factores determinantes ya descritos.

B. Manejo en intensivo: obtener el máximo de información que pudiese determinar pronóstico considerando los registros estadísticos locales, para poder informar a los padres acerca de cuáles son las expectativas de sobrevida y secuelas. Existe una serie de medidas que han permitido mejorar las condiciones del RN prematuro extremo, determinando mayor sobrevida y mejor calidad de vida de los sobrevivientes.

1. Control riguroso y estabilización de la temperatura del RN. Utilización de incubadoras con 70-80 % de humedad y doble pared.
2. Manejo estricto de los requerimientos hidroelectrolíticos, especialmente en la primera semana de vida.
3. Inicio precoz de la nutrición parenteral y estímulo enteral.
4. Prevención, diagnóstico precoz y tratamiento adecuado de las infecciones.
5. Apoyo ventilatorio utilizando modos gatillados por el paciente y



- extubación a CPAP cuando las condiciones del RN lo permitan.
6. Evaluación hemodinámica y tratamiento oportuno del ductus arterioso persistente.
 7. Diagnóstico y seguimiento de complicaciones: hemorragia intracraneana, leucomalacia periventricular, retinopatía del prematuro, enfermedad óseo-metabólica, hipoacusia neurosensorial del prematuro.
 8. Medidas destinadas a prevenir la displasia broncopulmonar.
 9. Prevención, detección precoz y tratamiento oportuno de las alteraciones del neurodesarrollo.
 10. Ingreso al programa de seguimiento integral a largo plazo, en el que participan: nivel primario, neonatólogos, especialistas y la familia del RN.

V. Bibliografía.

1. Limits of viability: definition of the gray zone. I Seri and J Evans. *Journal of Perinatology* (2008) 28, S4–S8
2. Intensive Care for Extreme Prematurity — Moving Beyond Gestational Age. Jon E. Tyson & cols. for the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. *N Engl J Med* 2008;358:167281
3. Risk Factors and Estimation Tool for Death among Extremely Premature Infants: A National Study. David Bader & cols. in collaboration with the Israel Neonatal Network. *Pediatrics* 2010;125;696
4. The ethics and practice of neonatal resuscitation at the limits of viability: an international perspective. Jonathan M. Fanaroff & cols, on behalf of the International Perinatal Collegium (IPC). *Acta Pædiatrica* 2014- 103, pp.701–708
5. Boletín 2014, Información estadística Servicio Neonatología, Hospital Luis Tisné Brousse. Jaime Alarcón & cols.





RECIÉN NACIDO PEQUEÑO PARA LA EDAD GESTACIONAL

Dr. Jorge Flores

I. Introducción

La restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) es una patología relevante del embarazo que se traduce en un feto y luego en un recién nacido que tendrá un retraso en su crecimiento en relación a su edad gestacional, lo cual lo sitúa en un escenario de mayor riesgo de morbi-mortalidad perinatal así como de patología a largo plazo.

II. Definición:

El recién nacido (RN) pequeño para la edad gestacional (PEG), se define bajo la aplicación de un concepto estadístico que resulta al aplicar curvas poblacionales de crecimiento intrauterino a un caso en particular, catalogándose como PEG si éste se encuentra bajo el percentil 10 de la curva, y PEG severo si éste se encuentra bajo el percentil 3. Ello determina que en este grupo exista una variedad de condiciones, abarcando desde RN sanos a aquellos con patología diversa.

III. Etiología:

El RN PEG producto de una restricción de crecimiento intrauterino obedece a múltiples causas entre las que se cuentan:

- A. Maternas:** edad (extremos de la edad reproductiva), talla baja, síndrome hipertensivo del embarazo (SHIE), hipertensión arterial crónica, desnutrición y/o baja ganancia de peso durante el embarazo, tabaquismo, drogadicción, cardiopatías cianóticas y enfermedades crónicas como diabetes, hipotiroidismo, vasculopatías y trombofilias.
- B. Fetales:** genéticamente pequeños, cromosomopatías, síndromes genéticos, enfermedades metabólicas e infecciones perinatales, especialmente rubeola y citomegalovirus.
- C. Ovulares:** embarazo múltiple, malformación placentaria (malformaciones vasculares, inserción velamentosa del cordón) y disfunción placentaria (placenta previa, infartos placentarios, o desprendimientos placentarios de larga data como en los casos de hematomas amniocoriales del primer y segundo trimestre).

IV. Diagnóstico

- A. Examen Físico:** puede observarse un RN enflaquecido, con abdomen plano o excavado, tejido adiposo escaso y usualmente un



cordón umbilical delgado. Cabe destacar que los signos físicos de madurez pueden ser menos confiables en los RN PEG. El examen físico también debe ser dirigido a identificar signos sutiles sugerentes de anomalías cromosómicas o infecciones congénitas (para este último grupo es útil el examen anatómo-patológico de la placenta).

- B. Aplicación de la curva nacional de crecimiento intrauterino (Alarcón y cols, 2009):** se obtendrán así los grupos de RN de término, pretérmino y post-término que según el percentil en la curva serán catalogados como adecuados, pequeños o grandes para la edad gestacional (AEG, PEG o GEG respectivamente).
- C. Cálculo del Índice Ponderal:** índice que relaciona el peso de nacimiento (PN) con la talla ($IP = PN \times 100 / \text{talla}^3$). Aquellos RN cuyo IP está por sobre el p10 serán clasificados como PEG simétricos y aquellos bajo el p10 como asimétricos. Los primeros, representan al grupo de RN de bajo peso acompañado de una restricción simultánea en talla y circunferencia craneana. Este fenómeno refleja el efecto de aquellas noxas acontecidas precozmente durante la gestación, aunque incluye además aquel RN normal y “genéticamente” pequeño, el denominado pequeño constitucional. El grupo de los asimétricos, en cambio, engloba a aquellos RN que sufrieron un mayor compromiso del peso en relación a la talla y la circunferencia craneana como consecuencia de alteraciones en la función placentaria durante el último trimestre del embarazo.
- D. Diagnóstico etiológico:** generalmente los exámenes serológicos para infección congénita no están indicados a no ser que la historia o examen físico lo sugiera.
- E. Complicaciones:**
1. Depresión/asfisia perinatal
 2. Síndrome aspirativo meconial
 3. Hemorragia pulmonar
 4. Hipertensión pulmonar persistente
 5. Trastornos metabólicos (hipoglicemia, hipocalcemia)
 6. Trastornos hematológicos (policitemia, trombocitopenia, neutropenia)
 7. Trastornos de la termorregulación
 8. Enterocolitis Necrotizante
 9. Insuficiencia Renal Aguda

V. Manejo:

- A. Atención inmediata:** debido al mayor riesgo de asfisia y aspiración de meconio, la atención debe ser realizada por equipo profesional capacitado en reanimación neonatal. Se deben tomar las medidas necesarias para evitar hipotermia.



- B. Monitoreo:** se debe solicitar un control de hematocrito y estimación de glicemia con cinta reactiva a las 2 horas de vida y controles adicionales dentro de las primeras 24 horas, según evolución.
- C. Criterios de hospitalización:** Los RN con antecedente de RCIU y velocidad de flujo sanguíneo umbilical reverso o ausente al final de la diástole tienen un mayor riesgo de Enterocolitis Necrotizante (ECN). Sin embargo no existe evidencia que en este grupo, retardar el inicio de la alimentación tenga beneficios. Por todo lo anterior, definimos los siguientes criterios para indicar hospitalización y régimen cero por 24 a 48 horas:
1. Todo RN PEG con peso de nacimiento menor o igual a 2.250 gramos.
 2. RN con peso de nacimiento bajo el percentil 3 de la curva de crecimiento intrauterino, con un IP bajo el p10 (asimétrico), y con al menos una patología asociada: asfixia neonatal y poliglobulia.

VI. Pronóstico:

El grupo de RN PEG simétricos se considera el grupo de peor pronóstico a largo plazo, en particular porque dentro de este grupo se encuentran aquellos RN con alteraciones genéticas o infecciones congénitas (TORCH). Por el contrario, los RN PEG asimétricos presentan mayor riesgo de morbi-mortalidad durante los primeros días de vida, aunque la evidencia actual sugiere que estos pacientes muestran mayor riesgo de déficit del crecimiento post-natal y, si proceden de un nivel socioeconómico bajo, mayor riesgo de resultados cognitivos adversos. La condición de PEG también se ha asociado a un aumento en el riesgo de desarrollar enfermedades crónicas en la adultez como diabetes no insulino-requiriente, hipertensión arterial y enfermedad coronaria.

VII. Bibliografía

1. Curvas antropométricas de recién nacidos chilenos. Alarcón J, Alarcón Y, Buccioni R. Rev Chil Pediatr 2008; 79 (4): 364-372.
2. Intrauterine Growth Restriction. Intensive Care of the Fetus and Neonate. Spitzer, A. Second Edition, 2005, page: 135-148.
3. The Small-for-Gestational Age Infant. Patti J. Thureen, Marianne S.Anderson, William W. Hay. NeoReviews Vol.2 No.6 June 2001 e139-149.
4. Feeding growth restricted preterm infants with abnormal antenatal Doppler results. Dorling J, Kempley S, Leaf A. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2005; 90: F359-F363.
5. Early or Delayed Enteral Feeding for Preterm Growth-Restricted Infants: A Randomized Trial. Leaf A, Dorling J, Kempley J, McCormick



K, Mannix P. Pediatrics 2012;129:e1260.



NACIMIENTOS MÚLTIPLES

Dra. Alejandra Medina

I. Introducción.

Los embarazos múltiples ocurren entre 1-3% del total de las gestaciones espontáneas o por técnicas de fertilización asistida. Cada feto adicional reduce la duración de la gestación en 3.5 semanas, correlacionándose con mayor incidencia de prematuridad y resultado neurológico desfavorable. Debido al retraso de la maternidad y las nuevas técnicas de fertilización asistida, los embarazos gemelares y nacimientos múltiples se han incrementado en un 50 y 400%, respectivamente, en los últimos 30 años.

II. Clasificación.

A. Cigosidad:

1. Monocigóticos: derivan de un solo óvulo fecundado con una división posterior, presentando genotipo idéntico e igual sexo; representan el 30%.
2. Dicigóticos: dos óvulos fecundados independientemente, poseen la misma similitud genética que los hermanos; representan 70% de los embarazos múltiples.

B. Placentación: es el factor más importante en la determinación del resultado perinatal. Se clasifican según el momento de la división del cigoto, determinando la duplicación o no de corion y amnios.

1. Bicorial biamniótico: división ocurre hasta tercer día de la fecundación y es la presentación más frecuente.
2. Monocorial biamniótico: división ocurre entre el 4 y 7º días.
3. Monocorial monoamniótico: división ocurre entre el 8 y 14º días.
4. Gemelos unidos o «siameses»: división tardía e incompleta después de los 13-14 días.

III. Complicaciones.

La principal complicación de los embarazos bicoriales corresponde a la restricción de crecimiento Intrauterino (RCIU) asociado principalmente a insuficiencia placentaria. En el caso de los monocoriales monoamnióticos, tienen una alta tasa de mortalidad debido a entrecruzamiento de cordones, prematuridad, transfusiones feto-fetales y malformaciones.

Las complicaciones descritas en los embarazos múltiples son:

A. Prematuridad y bajo peso de nacimiento.

Un 10% del total de embarazo son menores de 37 semanas versus un 53% en embarazos múltiples. La edad gestacional promedio al nacer alcanza a 36, 32 y 31 semanas respectivamente para gemelos,



trillizos y embarazo múltiple de alto orden. La prematuridad condiciona una mayor tasa de morbimortalidad y de menor peso de nacimiento, 23% de los menores de 1500 g y 10% de los menores de 1000 g provendrían de gestaciones múltiples.

B. Restricción de crecimiento selectivo y discordancia fetal.

Restricción de crecimiento intrauterino selectivo (RCIUs) se define como peso bajo percentil 10 para el feto menor y discordancia fetal significativa se establece como una diferencia de peso de ambos gemelos mayor de un 20%.

La prevalencia de RCIUs varía entre un 10-15%, determinando un incremento significativo de la mortalidad neonatal y resultado neurológico adverso.

La principal causa obedece a una distribución desigual del tejido placentario y presencia de anastomosis arterio-arterial.

Debe descartarse además anomalías del cordón, aneuploidias, infecciones congénitas y patologías maternas.

El feto mayor, dado el establecimiento de transfusiones interfetales, también presenta riesgo de sufrir episodios isquémicos (hipovolemia súbita) en caso de bradicardia e hipotensión de feto menor. Estas alteraciones determinan complicaciones tromboembólicas, por lo cual se recomienda evaluar con ecografía cerebral para descartar lesiones tipo leucomalacia periventricular y ecocardiografía del gemelo mayor por riesgo de cardiopatía hipertrófica.

C. Muerte fetal única.

Se plantea como causas probables la anidación anormal, defectos placentarios, malformaciones fetales y cromosómicas. Ocurre en un 30% de los embarazos múltiples diagnosticados en el primer trimestre. Los embarazos monocoriales-monoamnióticos presentan un riesgo 4 a 6 veces mayor. Las consecuencias neonatales están determinadas por la corionicidad y se relacionan con la hipoperfusión, anemia, traspaso de factores procoagulante y trombóticos determinando leucomalacia, porencefalia, infartos cerebrales y cerebelares, necrosis cortical renal y atresia de intestino delgado. En embarazos bicoriales la muerte fetal ocurre en un 2% y se encuentran secuelas cerebrales en 5-10% de los sobrevivientes. En embarazos monocoriales alcanza un 4% en el segundo trimestre, determinando un riesgo de mortalidad en el gemelo sobreviviente de un 10-25% y alteraciones neurológicas tipo leucomalacia periventricular en 25-45%.

D. Síndrome de transfusión feto fetal (STFF).

Se presenta con una frecuencia de 15 a 20% en embarazos monocoriales, por la presencia de conexiones vasculares anormales, y una distribución desigual de los flujos placentarios entre los fetos,



pudiendo encontrar diferencias de $> 15\%$ en los niveles de hemoglobina al nacer.

Las opciones terapéuticas incluyen laserterapia y amniorreducción.

La primera se recomienda hasta las 26 semanas de gestación. La amniorreducción, por su parte, es un tratamiento sintomático recomendado en mayores de 26 semanas. Se indica para reducir el riesgo de parto prematuro secundario a polihidramnios.

En ausencia de tratamiento, las consecuencias para el gemelo donante incluyen disminución del volumen vascular, vasoconstricción periférica, oliguria, OHA, RCIU, daño multisistémico, resultado neurológico desfavorable y muerte fetal. En el gemelo receptor, por su parte, se desarrolla sobrecarga de volumen, poliuria, polihidramnios, cardiomegalia, insuficiencia cardíaca, hidrops, prematuridad, morbilidad neurológica y mortalidad.

A pesar del tratamiento, estos RN se complican con parálisis cerebral y retraso del desarrollo psicomotor en un 4-25%.

E. Secuencia de anemia-policitemia.

La transfusión feto-fetal crónica determina anemia en el gemelo donante y policitemia en el receptor. Corresponden a anastomosis pequeñas menores de 1mm, sin asociarse a poli u oligohidramnios y/o desbalance hemodinámico. Incidencia espontánea de 3-5 % en placentas monocoriales y hasta 16% post cirugía con láser en STFF. Diagnóstico prenatal por determinación de velocidad de arteria cerebral media y postnatal por diferencia de 8 g/dl de hemoglobina con recuento elevado de reticulocitos en gemelo donante, reflejando pérdida de sangre. En gemelos receptores las complicaciones se asocian a hiperviscosidad por policitemia presentando trombocitopenia, necrosis de piel, lesiones cerebrales y de extremidades tipo isquémicas.

La transfusión feto-fetal aguda puede ocurrir al momento del parto, se diferencia de la prenatal por recuento de reticulocitos normal.

F. Secuencia de perfusión arterial reversa.

Patología exclusiva de gemelos monocoriales (1%) por presencia de anastomosis arterio-arteriales. La sangre hipoxémica fluye vía arteria umbilical desde un gemelo (gemelo bomba) en sentido reverso hacia arteria umbilical del otro gemelo (gemelo acárdico). El gemelo que mantiene la irrigación presenta miocardiopatía hipertrofica, insuficiencia cardíaca, polihidramnios, prematuridad y muerte in útero.

G. Malformaciones congénitas.

Los gemelos dicigóticos no presentan una mayor incidencia, pero los monocoriales tienen 3-5 veces mayor riesgo de alteraciones congénitas, por distintos mecanismos:



1. Malformaciones precoces durante el proceso de separación (monocigóticos) como malformaciones caudales, defecto de cierre de línea media (extrofia vesical), asociación VACTER, defectos de tubo neural (anencefalia, encefalocele), defectos de lateralidad (situs inversus, poliesplenia o asplenia).
2. Deformaciones por compresión mecánica: displasia de caderas o craneosinostosis.
3. Disrupción vascular: secundarios a anastomosis vasculares placentarias (monocoriales) en que varios sistemas pueden ser afectados describiéndose disrupciones isquémicas a nivel cerebral (microcefalia, hidrocefalia o hidranencefalia), cardiovascular (estenosis pulmonar, defectos septales y atriales, especialmente en gemelo receptor), gastrointestinal (atresias), renal (agenesia renal), piel (aplasia cutis).

IV. Gemelos Unidos.

Comúnmente llamados "siameses", corresponden a embarazos monocigótico- monocorial y monoamniótico, proponiéndose dos posibles causas etiológicas: falla en la separación de disco embrionario entre los días 15-17 de gestación, o fusión secundaria de 2 discos embrionarios separados, a nivel dorsal en el tubo neural o a nivel ventral en el saco vitelino. Ocurre en 1: 50.000 gestaciones, se asocian en un 80% a malformaciones congénitas y el grado de compromiso cardiovascular es el factor limitante en su sobrevida. Por razones desconocidas el sexo femenino es 2 veces más frecuente en este tipo de gestaciones.

V. Pronóstico a largo plazo y mortalidad.

La prevalencia de parálisis cerebral está aumentada y se asocia principalmente al tipo de placentación, peso de nacimiento y edad gestacional. Los estudios de seguimiento han demostrado que los gemelos monocoriales tienen 3-10 veces más riesgo de morbimortalidad versus los bicoriales. Las tasas de muerte fetal (post viabilidad 24 semanas) son 2-3 veces mayores en gemelos monocoriales que bicoriales.

VI. Recomendaciones

En gemelos monocoriales se recomienda realizar ecografía cerebral y cardiaca la primera semana de vida. En STFF corregir anemia, expansión de volumen y/o corrección de policitemia, soporte cardiovascular y/o respiratorio. Evaluación hematológica, con recuento de plaquetas y reticulocitos durante primera semana de vida.



VII. Bibliografía.

1. Preterm and term labour in multiple pregnancies. Seminars in fetal and neonatal Medicine 15 (2010) 336-341.
2. Epidemiology of multiple pregnancy and the effect of assisted conception. Seminars in fetal and neonatal medicine 15 (2010) 306-312.
3. Seminars in perinatology 35: 277-285.
4. Seminars in Fetal and neonatal medicine 15 (2010) 349-356.
5. Seminars in fetal and neonatal medicine 15 (2010) 342-348.





CUIDADOS CENTRADOS EN EL DESARROLLO

Dra. Ximena Vascope M.
Dra. Marcela Castellanos B.
Klgo. Rodolfo Bastías L.

I. Introducción

Durante los últimos años, paralelamente a la implantación de la tecnología en el manejo de las diversas patologías del Recién Nacido de muy bajo peso de nacimiento (RNMBPN), ha aumentado la preocupación de los especialistas respecto a la incorporación de medidas de prevención de daño neurológico. Están ampliamente identificados diversos mecanismos de daño cerebral directo o indirecto como la sobreestimulación, manejo inadecuado del dolor, factores ambientales como ruido excesivo, uso de luces brillantes y privación de sueño, lo cual se ha reflejado en estudios de seguimiento en la edad escolar con disminución significativa en puntajes de coeficiente intelectual, mayor compromiso en las áreas de comprensión de lectura y matemáticas, déficit atencional y otras alteraciones del comportamiento.

Todo esto ha llevado a la implementación de medidas preventivas, lo que ha sido denominado “Cuidados del Desarrollo”.

II. Programas de evaluación y cuidado individualizado del RN

Los diversos programas de intervención en neonatos apuntan a la facilitación de la adaptación a la vida extrauterina y proteger la estabilidad fisiológica. Uno de éstos programas como el NIDCAP (Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program) ha mostrado una serie de ventajas, como tendencia en los estudios a:

- A. Disminución de los requerimientos de oxígeno.
- B. Menos días de apoyo ventilatorio.
- C. Menor incidencia de apneas.
- D. Mejor ganancia de peso.
- E. Menor tiempo de uso de sonda nasogástrica.
- F. Disminución de costos y tiempo de hospitalización.
- G. Mejoría del comportamiento.
- H. Mejor desarrollo social.
- I. Mejor Score de Bayley.

III. Metas de la atención individualizada

- A. Disminuir el estrés ambiental.
- B. Promover la maduración neuro-comportamental.



- C. Red de apoyo a los padres, para que entiendan el comportamiento de sus RN, con el fin de facilitar la relación durante la estancia hospitalaria y preparar el alta.

IV. Plan de acción

- A. Ser capaces de determinar el estado de alerta del recién nacido para así promover los adecuados patrones de sueño. Evitar interrumpir los periodos de descanso respetando el ciclo alerta/sueño.
- B. Reconocer los signos de estrés y estabilidad del RN para así corroborar las intervenciones adecuadas, pesquisándolos y planificando una adecuada atención de enfermería:

Signos de Estrés	Signos de Estabilidad
Cambio de color	Color estable
Cambio de FR y ritmo respiratorio	Ritmo respiratorio regular
Cambio de FC	FC regular
Extensión o hipotonía de extremidades	Posición flexionada o recogida
Boca abierta	Mano en la cara
Hipo	Movimiento mano-boca o mano en la boca
Bostezos	Succionar
Apartar la mirada	Estados de sueño evidentes
Retorcerse	Mirar
Actividad frenética y desorganizada	Tono y postura relajados

C. Manejo de Luz ambiental:

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

D. Disminución de Ruido Ambiental:

1. Crear ambientes tranquilos.
2. Disminuir al mínimo el ruido ambiental. No exceder ruido continuo en un promedio de 45 decibeles. Ruidos transitorios no deben exceder 65 decibeles (uso de sonómetro).
3. Disminuir al mínimo posible volumen de sonido de artefactos de las unidades respectivas u otras áreas, como: alarmas de monitores, teléfono, etc.
4. Hablar suavemente y lo mínimo necesario dentro de las unidades



del servicio (incluidos momentos de intervenciones, descanso, visitas, etc.)

5. Mover o trasladar equipos lentamente.
6. No cerrar de golpe puertas y cajones.
7. No golpear incubadoras; No colocar sobre éstas objetos, abrir o cerrar puertas de incubadoras despacio.
8. Prohibir el uso de teléfonos celulares dentro de la unidad.

E. Termorregulación:

1. Mantenimiento adecuada del ambiente térmico neutral.
2. Evitar contacto de elementos fríos (manos, fonendoscopio) con el RN.
3. Optimizar la atención de los RN para reducir el tiempo de exposición a las corrientes de aire.
4. En periodos de transición incubadora-cuna, usar "envolturas a lo indio" (envolviendo al RN con una manta, favoreciendo la flexión de extremidades y la orientación hacia la línea media).

F. Tacto y Manipulación

1. Reunir todas las acciones y actividades durante "Período de Manejo" (tiempo de descanso lo más extenso posible)
2. No despertar al niño para realizar procedimientos que no son urgentes.
3. Aspiración tubo endotraqueal sólo por necesidad.
4. Movimientos lentos y suave contacto con el RN.
5. Mantener al RN lo más confortable posible durante procedimientos (toma de exámenes, evaluaciones, etc.).
6. Lograr una adecuada contención, uso de nidos, soportes o envoltura a lo "indio".
7. Presiones suaves, lentas y profundas.
8. Posicionar antes, durante y después de la intervención fomentando una postura en flexión, orientando al neonato hacia la línea media.
9. Permitir que las manos queden próxima a la cara, evitar la hiperabducción de caderas (posición rana) con adecuado soporte que lo rodee. Cabeza y hombros en posición neutra.
10. Debe ser reposicionado en cada atención de enfermería, en forma lenta, suave, con tomadas amplias (para más información revisar).

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

H. Fomentar un óptimo vínculo familia-neonato:



1. Potenciar el vínculo Familia-Hijo(a) mediante una adecuada instrucción e información a los Padres.
- 2.. Incorporar a los padres en los cuidados del niño.
3. Enseñar a reconocer los signos de mala adaptación.
4. Guiarlos en la forma más adecuada de tocarlos.
5. Estimular a la madre a mantener su amamantamiento y lactancia.
6. Favorecer el contacto piel a piel cuando el niño esté en cuna.
7. Animarlos a colaborar en la implementación de acciones que faciliten la adaptación de su hijo.
8. Fomentar las visitas en forma diaria.

V. Estrategias de soporte en procedimientos dolorosos

- A. Sedar según procedimiento (ver capítulo sedo-analgesia).
- B. Contener extremidades del niño en flexión.
- C. Ofrecer prehensión con un dedo.
- D. Utilizar solución glucosada oral para calmarlo
- E. Procurar descanso cuando hay signos de estrés
- F. Permanecer junto al niño 2 a 5 minutos después del procedimiento.
- G. Mantener soporte al terminar procedimientos
- H. Documentar y comunicar al turno siguiente las técnicas efectivas en el cuidado de cada niño.

VI. Actividades adicionales

Se reforzará esta área de acción con:

- A. Apoyo psicológico y de asistencia social para los padres que lo requieran.
- B. Charlas educativas a los Padres y Equipo de Salud, con el fin de orientar, educar y potenciar la acción de esta propuesta.
- C. Carteles Informativos, con recordatorios para la identificación de los temas tratados.

VII. Referencias

1. Ment L.& cols. "Mecanismos adaptativos del cerebro en desarrollo".Clinicas de Perinatología ;2/2000. 313-331.
2. Als H. Et al.. "Early experience alters brain function and structure".Pediatrics; 113(4).April 2004,pp.846-857.
3. Johnson B. "Designing the NICU for optimal family involvement".Clin Perinatol 31(2004)353-382.
4. Revisión Sistemática Cochrane. Disponible en internet : www.nichd.nih.gov/cochraneneonatal/cochrane.cfm



5. Symington A, Pinelli J. Developmental care for promoting developmental and preventing morbidity in preterm infant (Marzo de 2006)





KINESIOTERAPIA

Kinesiólogo Rodolfo Bastías L.

I. Introducción

La Kinesioterapia Neonatal aborda la resolución de problemas kinésicos desde el ámbito de la prevención y el tratamiento. Una intervención precoz, la aplicación de un plan en promoción del desarrollo, y el trabajo conjunto que se realiza con los padres, apoyan este enfoque.

II. Indicaciones

La indicación de kinesioterapia, ya sea motora o respiratoria, es de responsabilidad del médico tratante, por lo que debe quedar explicitada en la ficha clínica. En el ámbito de la prevención, será de criterio kinésico en acuerdo con el médico tratante (Ver Tabla 1).

III. Evaluación

Para la creación de un plan en promoción del desarrollo u otra intervención kinésica, primero se debe evaluar el grado de estabilidad y el desarrollo motor del recién nacido (RN) de acuerdo a su edad gestacional corregida (EGC). De acuerdo a los hallazgos, se decide a qué nivel intervenir y con qué intensidad.

IV. Intervención

A. Plan en promoción del desarrollo

Plan de prevención que busca promover un adecuado neurodesarrollo del RN y minimizar el impacto de los riesgos asociados a su hospitalización.

Este plan debe incluir educación en áreas como manipulación, contención, posicionamiento, kinesioterapia respiratoria e intervención sensoriomotora.

Tiene como objetivos específicos prevenir la desorganización neuroconductual, maximizar la función cardiorrespiratoria y del neurodesarrollo, minimizar el impacto del entorno sobre la condición clínica, y evitar el aprendizaje motor erróneo.

B. Educación parental

Educar e instruir a la familia en los cuidados del RN. Se educa en medidas de contención, soporte y posicionamiento, succión no nutritiva, técnicas de alimentación y cuidados respiratorios. El objetivo fundamental es fomentar el vínculo parental con el RN.



C. Kinesioterapia respiratoria (KTR)

Asistencia kinésica destinada fundamentalmente a RN sometidos a ventilación mecánica o con oxígeno suplementario. Tiene como objetivo fundamental la prevención de complicaciones respiratorias propias de la condición clínica del paciente.

En términos generales, la KTR mejora la distribución de aire inspirado, facilita una adecuada relación ventilación/perfusión, y previene el colapso de la vía aérea.

Se recomienda el uso de las técnicas kinésicas de facilitación costal, estabilización de la parrilla costal, vibración, posicionamiento y permeabilización de la vía aérea. Ésta última se logra a través de las siguientes dos intervenciones:

1. Succión endotraqueal

Procedimiento dirigido por Matronas (a 4 manos) donde el Kinesiólogo es el ayudante. Esta intervención requiere técnica aséptica.

2. Succión nasofaríngea

Consiste en introducir una sonda de aspiración por vía nasal hasta la parte superior de la retro faringe. Tiene como objetivo permeabilizar la vía aérea alta y estimular el reflejo tusígeno. Este procedimiento puede ser realizado por una sola persona.

D. Intervención sensoriomotora

Los procedimientos kinésicos sensoriales y motores usados en la actualidad se basan en Terapia Vojta, Integración Sensorial y Terapia Manual.

La intervención sensoriomotora tiene como objetivos manejar los impedimentos primarios y prevenir los impedimentos secundarios a la condición del paciente, activar y mantener patrones motores fisiológicos, promover respuestas motoras acordes a la EGC, promover la integridad músculo-esquelética, control postural, organización sensoriomotora y evitar el aprendizaje motor erróneo.

E. Estimulación de la succión

Las técnicas kinésicas para estimular la succión incluyen el entrenamiento oro-cutáneo y la estimulación oral, el uso de chupetes para succión no nutritiva, la instrucción en la alimentación por chupete y/o lactancia materna, junto con el manejo postural y educación a los padres. El objetivo fundamental es fomentar la coordinación expresión-succión-deglución-respiración según la EGC del paciente.

F. Manejo postural

Los procedimientos kinésicos de posicionamiento se basan en los



componentes posturales intrauterinos: flexión, línea media, contención y comodidad. Los posicionamientos son en decúbito supino, prono, lateral y semi-decúbito lateral.

Para realizar el posicionamiento se debe utilizar un “nido” terapéutico, fabricado con tubulares rellenos de perlas de plumavit (o mantillas en su defecto), el que se dispone en casi todo el contorno del RN.

Utilizar además un “soporte cervical” para facilitar el alineamiento de la cabeza y el cuello.

El objetivo fundamental no es sólo promover el alineamiento estructural favoreciendo el desarrollo funcional de la postura y el movimiento, sino también, prevenir complicaciones primarias y secundarias asociadas a vicios posturales.

V. Factores de riesgo a considerar al momento de intervenir

- A. Hemorragia intracraneana o inestabilidad hemodinámica dentro de las últimas 12 horas.
- B. Deterioro respiratorio con inestabilidad en la saturación arterial de oxígeno, altos requerimientos ventilatorios, aumento del patrón paradójico o de la distorsión tóraco-abdominal.
- C. Aprendizaje motor erróneo por la condición de prematuro extremo o en aquellos pacientes con alteración en su desarrollo.
- D. Adquisición de disfunción sensorio integrativa ya sea por factores peri-natales, prematuridad extrema, o condiciones ambientales inadecuadas.

VI. Requisitos para iniciar kinesioterapia

- A. Estabilidad hemodinámica en las últimas 12 horas, exceptuando aquellos casos en que se indique kinesioterapia de urgencia por el médico tratante.
- B. Si el RN está en ventilación mecánica, que se encuentre en fase de weaning y con $FiO_2 < 30\%$, exceptuando aquellos casos en que se indique kinesioterapia de urgencia por médico tratante.
- C. Trastorno convulsivo controlado.
- D. Termorregulación adecuada.
- E. Adecuada tolerancia alimentaria.
- F. Sin ingesta de alimentos previo al procedimiento de succión endotraqueal o nasofaríngea.



VII. Tabla ejemplos indicaciones kinésicas

Condición	Inicio	Fundamento
Prematurez extrema	En la medida que exista control de los factores de riesgo	Evitar el aprendizaje motor erróneo.
Alteraciones del desarrollo	Según paciente y diagnóstico asociado	Manejar los impedimentos primarios y prevenir los impedimentos secundarios.
Alteración succión-deglución	Según paciente	Fomentar la coordinación succión-deglución de acuerdo a EGC.
RNPT en VM convencional	Mayor a dos días	Prevenir las complicaciones derivadas: alteración función ciliar, colonización bacteriana, by-pass de VA superior.
Weaning de VM	Previo, durante y posterior a la extubación	Favorecer higiene bronquial
RNPT en CPAPn.	24-36 horas post conexión dependiendo de la existencia de disfunción pulmonar o de riesgo de hacer HIC	Prevenir el aumento de la secreción bronquial, el colapso pulmonar y la consecuente alteración V/Q.
RN oxígeno dependiente	Cumplidos los criterios	Favorecer higiene vía aérea. Asistir en sistema de oxígeno terapia más adecuada.
Cirugía abdominal y torácica	24 horas post operatorio, a menos que aparezcan signos de disfunción pulmonar	Prevenir colapso pulmonar y/o depresión respiratoria post analgesia.
Displasia Broncopulmonar	Cumplidos los criterios diagnósticos	Prevenir colapso pulmonar, hiperreactividad bronquial e infecciones asociadas.
Colapso Pulmonar	Profiláctica	Evitar su aparición en grupos de riesgo: RN ventilados, en weaning o en CPAP, pacientes con DBP y post-operados



VIII. Referencias

1. Sweeney, J. et col. "Neonatal Physical Therapy. Part I: Practice Frameworks and Evidence-Based Practice Guidelines". *Pediatric Physical Therapy* 22, 2-16, 2010.
2. Sweeney, J. et col. "Neonatal Physical Therapy. Part II: Practice Frameworks and Evidence-Based Practice Guidelines". *Pediatric Physical Therapy* 22, 2-16, 2010.
3. Chen CM, Lin KH, Su HY, Lin MH, Hsu CL (2014). "Improving the provision of nesting and positioning for premature infants by nurses in neonatal intensive care units". *Hu Li Za Zhi*. 2014 Apr;61(2 Suppl):S41-9. doi: 10.6224/JN.61.2.41.
4. Laura Madlinger-Lewis, Lauren Reynolds, Cori Zarem, Tara Crapnell, Terrie Inder, Roberta Pineda (2014). "The effects of alternative positioning on preterm infants in the neonatal intensive care unit: A randomized clinical trial". *Research in Developmental Disabilities*. 35(2):490-497
5. Pereira FL, Góes FSN, Fonseca LMM, Scochi CGS, Castral TC, Leite AM (2013). "Handling of preterm infants in a neonatal intensive care unit". *Rev Esc Enferm USP*;47(6):1272-1278.





HIPERBILIRRUBINEMIA

Dra. Paula Sehlke C.

I. Introducción

La ictericia es una de las patologías más frecuentes en el período neonatal. Aproximadamente el 85% de los recién nacidos (RN) de término y casi la mayoría de los prematuros desarrollan ictericia clínica.

La ictericia tiene una aparición progresiva céfalo-caudal existiendo una relación aproximada entre el segmento afectado clínicamente y el nivel de bilirrubina, sin embargo, el examen físico no es confiable como medida del nivel de bilirrubinemia.

II. Formas de presentación

A. Ictericia fisiológica

Se produce por el aumento de la carga de bilirrubina indirecta (BI) al hígado, defecto de la captación, defecto de conjugación (glucoroniltransferasa), déficit de excreción y aumento de la reabsorción enterohepática.

Se considera como niveles "fisiológicos" hasta 12 mg/dl de bilirrubinemia total (BT) en el recién nacido de término (RNT). En ellos el nivel máximo ocurre entre las 72 - 120 horas y se resuelve entre los 7-10 días.

En el recién nacido de pretérmino (RNPT) la concentración máxima puede ser de 10-12 mg/dl el quinto día de vida, aumentando posiblemente hasta valores superiores a 15 mg/dl sin ninguna anomalía específica del metabolismo, y puede no ser benigna dependiendo de la edad gestacional.

En RNT y RNPT hasta el mes de vida no se observan concentraciones de BT inferiores a 2 mg/dl.

B. Ictericia no fisiológica

Definida como la BT sobre el percentil 95 para una hora específica del Nomograma de Bhutani.

Las siguientes situaciones sugieren hiperbilirrubinemia patológica y requieren evaluación:

1. **Ictericia precoz:** aparición dentro de las primeras 24 horas es siempre patológica. Habitualmente corresponde a un proceso hemolítico.
 - a. **Con Test de Coombs (+):** Isoinmunización Rh, ABO y subgrupos.
 - b. **Con Test de Coombs (-):** Déficit de Glucosa-6-fosfato



- deshidrogenasa (G6PD), defectos intrínsecos de glóbulos rojos (GR), Esferocitosis, Eliptocitosis, Hemoglobinopatías.
2. Cualquier aumento de bilirrubina que requiera fototerapia.
 3. Tasa de incremento de BT > de 0,2 mg/dl/hora.
 4. Signos de enfermedad subyacente (vómitos, letargo, dificultades en alimentación, baja excesiva de peso, apnea, taquipnea, alteración en termorregulación).
 5. Ictericia persistente después de 14 días en RNT.

III. Causas de Ictericia no fisiológica.

A. Por sobreproducción

1. Enfermedad hemolítica (EH) por incompatibilidad de grupos Clásicos:

Se produce por el paso transplacentario de IgG anti A o anti B en madre O a un hijo A o B. La incompatibilidad ABO es en general más benigna que por incompatibilidad Rh. Se manifiesta como una ictericia precoz, habitualmente sin compromiso fetal. Es excepcional encontrar anemia o hepatoesplenomegalia. Alrededor de un 50% de los casos ocurren en el primer hijo. No se ha observado un patrón predecible de recidiva en futuros hijos. El test de Coombs directo (TCD) puede ser (+) en el 30% de los casos. No todos los RN con TCD (+) desarrollan hiperbilirrubinemia, tampoco ictericia precoz, o hemólisis. Cuando presentan hiperbilirrubinemia no necesariamente es severa y no todos los RN con TCD (+) requieren fototerapia. Para el diagnóstico de Enfermedad hemolítica por ABO debemos contar con uno o más de los siguientes criterios: Hiperbilirrubinemia indirecta especialmente durante las primeras 24 hrs de vida, Madre O y RN A o B, esferocitosis en frotis y aumento en recuento de reticulocitos.

2. Enfermedad hemolítica por incompatibilidad Rh:

El grupo de proteínas Rh es altamente antigénico capaz de causar isoimmunización severa con alto riesgo de hidrops fetal y muerte. Los alelos involucrados son C, c; D, d; E, e y otros alelos menores. El antígeno habitualmente implicado prenatalmente es el D. La inmunización materna puede comenzar si la madre Rh negativa, usualmente D negativa, es expuesta a antígeno D, lo que puede ocurrir antes del parto o intraparto, por transfusión de GR Rh (+) en abortos, transfusiones sanguíneas o procedimientos (amniocentesis, toma de muestra de vellosidades coriónicas, toma de muestras de sangre fetal).



El sistema inmune maternobresponde formando anticuerpos IgG anti D que atraviesan la placenta y se adhieren a los GR fetales que contienen el antígeno D, produciendo hemólisis y anemia. La respuesta inmune puede ser más precoz y más severa con los futuros embarazos. Los signos más destacado son ictericia precoz, anemia (precoz o tardía), hepatoesplenomegalia, trombocitopenia y colestasia. La anemia produce estimulación de médula ósea con aparición de GR inmaduros en la circulación (eritroblastosis) y hematopoyesis extra medular. El compromiso fetal puede llegar al hidrops. El Test de Coombs directo es positivo en el recién nacido. El manejo prenatal es en base a profilaxis con inmunoglobulina anti-D, determinación seriada de aglutininas, seguimiento con ecografía obstétrica doppler y en ocasiones transfusiones sanguíneas por cordocentesis.

3. Enfermedad hemolítica por incompatibilidad por subgrupos

Rh: se conocen más de cien antígenos, pero sólo unos pocos se han reportado como causantes de enfermedad hemolítica. Con el uso exitoso de la profilaxis materna a madres Rh (-) con inmunoglobulina G anti-D (RhoGAM), el rol de estos antígenos eritrocitarios menores (Kell, Kidd, Lutheran, anti-E) ha recibido mayor atención.

4. Defecto estructural del GR: Esferocitosis familiar, Eliptocitosis familiar, Picnositosis infantil.

5. Falla enzimática del GR: déficit de G6PD deshidrogenasa, déficit de piruvato kinasa, déficit de hexokinasa, Porfiria congénita eritropoiética.

6. Sangre extravascular:

- a. Cefalohematomas (hematomas subdurales o subgaleales).
- b. Otros hematomas (suprarrenales, hepático).
- c. Hemorragia pulmonar, intracraneanas.

B. Por disminución de la producción

1. Defecto congénito del metabolismo de bilirrubina: Polimorfismos del gen UG1TA1 (defectos en conjugación), Síndromes de Gilbert, Crigler Najjar I -II, y Lucey-Driscoll.
2. Alteraciones metabólicas: Galactosemia, Déficit alfa-1-antitripsina, Enfermedades de depósito.

C. Anomalías obstructivas: Bilirrubina directa (BD) mayor a 1 mg/dl o superior al 15 % de BT.

1. Atresia vías biliares
2. Síndrome de Dubin- Johnson y Rotor



3. Quiste del colédoco.

D. Mixtos

1. Sepsis bacteriana
2. Infecciones prenatales
3. Coagulación intravascular diseminada
4. Sífilis
5. Hepatitis

E. Otras

1. **Ictericia por falla de la lactancia materna (LM):** Se relaciona con menor producción (menor cantidad de calorías y menor frecuencia de tomas) por lo cual el RN tiene mal incremento de peso; ocurre después de los 5 días de vida. La menor ingesta de leche materna lleva a una eliminación más lenta de bilirrubina y a un aumento de la circulación enterohepática que también se relaciona con patologías que se acompañan de motilidad intestinal disminuida debida a obstrucción del tracto intestinal, atresia intestinal, enfermedad de Hirschsprung, íleo o tapón meconial.
2. **Ictericia por leche materna:** puede tener predisposición genética. Su frecuencia es aproximadamente de 2,4%. Ocurre después de los 3 - 5 días de vida, el nivel máximo se alcanza dentro de las dos semanas de vida, puede prolongarse hacia la tercera semana o más y luego disminuye lentamente, normalizándose a las 3 - 12 semanas. Puede alcanzar niveles tan altos como 20 - 30 mg/dl. El RN presenta un buen incremento de peso y no hay evidencias de hemólisis. Si se interrumpe la lactancia materna, la bilirrubina disminuirá rápidamente en 48 horas. Al reintroducir la leche materna, la bilirrubina puede aumentar 2-4 mg/dl, pero sin alcanzar los niveles previos. El mecanismo se desconoce, pero la leche humana tiene ciertos factores que interfieren con el metabolismo de la bilirrubina, tiene alta actividad de β -glucuronidasa que desconjuga la bilirrubina aumentando su reabsorción enterohepática. El alto contenido de lipasa lipoproteica que libera ácidos grasos de los triglicéridos interferiría en captación y conjugación hepática de bilirrubina. Existe una recurrencia de 70% en futuros embarazos.

IV. Toxicidad por Bilirrubina

El efecto tóxico de la bilirrubina sobre el cerebelo, sustancia blanca, núcleos oculomotores y función auditiva, e impregnación de los núcleos



basales (Kernicterus) se produce principalmente por el paso al cerebro de bilirubina libre, no unida a albúmina, causando apoptosis y/o necrosis. Si la barrera hematoencefálica está alterada (asfixia, hiperosmolaridad, hipercapnia), la bilirubina puede incluso entrar al cerebro unida a albúmina.

Los valores de BT asociados de este efecto tóxico son > 25 mg/dl, en RNT y cercanos al término, en prematuros (< 35 semanas) este valor es menor en la medida que disminuye la edad gestacional.

Factores de riesgo para neurotoxicidad por bilirubina: Enfermedad hemolítica isoimmune, asfixia, acidosis, albúmina < 3 mg/dl.

A. Encefalopatía aguda bilirrubinica (EAB): es la manifestación clínica de la toxicidad de la bilirubina; se puede dividir en 3 fases:

1. **Fase aguda:** Signos precoces (no son específicos): Dificultades en succión, letargo, hipotonía, irritabilidad.
2. **Fase intermedia:** se caracteriza por hipertonía de músculos extensores (rigidez, opistótono), crisis oculogiras, irritabilidad, fiebre, convulsiones. Algunos RN mueren en esta fase. Si sobreviven, desarrollarán encefalopatía crónica por bilirubina.
3. **Fase avanzada:** Opistótono, llanto débil o estridente, apnea, convulsiones o coma.

B. Encefalopatía crónica: Se refiere a secuelas crónicas y permanentes de la toxicidad por bilirubina, durante el primer año de vida: Parálisis cerebral coreoatetoide con déficits neuromotores, hipoacusia sensorineural, parálisis de la mirada vertical, displasia del esmalte dental.

V. Exámenes de laboratorio (Se realizarán según la orientación clínica).

1. Grupo sanguíneo y Rh de la madre y RN, Coombs indirecto y directo.
2. Hemograma con recuento de reticulocitos: sospecha de enfermedad hemolítica (recuento de reticulocitos superior al 6%).
3. Hematocrito si se sospecha poliglobulia o pérdida sanguínea.
4. Bilirrubinemia total seriada.
5. Bilirubina diferencial: cuando la ictericia se prolonga más de dos semanas, cuando hay signos de colestasia y en casos de hemólisis severa.
6. TORCH: Si el RN presenta ictericia precoz, hepatoesplenomegalia, púrpura.
7. En ictericia prolongada (≥ 2 semanas): pruebas hepáticas, estudio infección congénita, evaluar sepsis, estudio metabólico, pruebas tiroideas.
8. Si se sospecha déficit de G6PD, defecto estructural del GR o



hemoglobinopatía realizar estudio pertinente.

VI. Manejo de Hiperbilirrubinemia no conjugada

El manejo está ligado a la etiología.

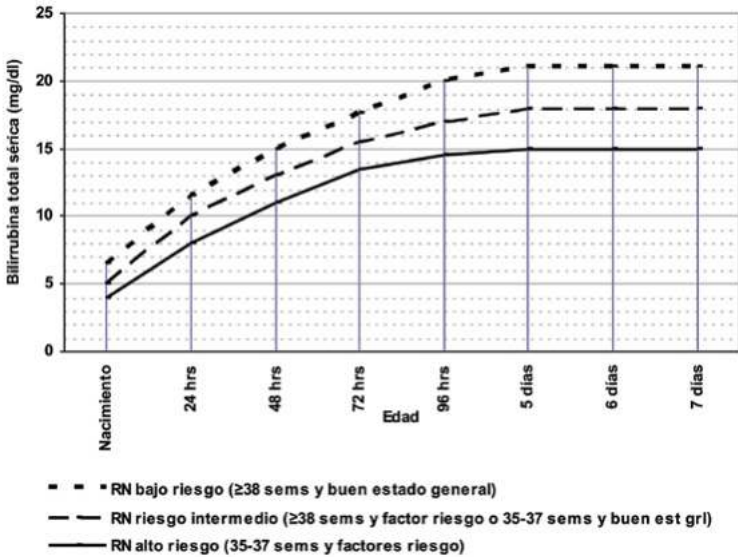
- A. Previo al alta de puerperio cada RN debe ser evaluado por el riesgo de desarrollar Hiperbilirrubinemia.
- B. Si el RN ha sido dado de alta antes de las 72 horas de vida, se recomienda control pediátrico ambulatorio dentro de los siguientes dos días. Si tienen menores edades gestacionales u otros factores de riesgo deberían ser citados a control antes.
- C. **Fototerapia (FTT):** Intervención inicial para tratar y prevenir hiperbilirrubinemia severa en RN asintomáticos y debería usarse en RN con signos de EAB mientras se prepara la exsanguíneo - transfusión (ET). La BT disminuye en pocas horas del inicio de FTT. La velocidad del descenso se incrementa a mayor superficie expuesta.

1. **Mecanismo de acción:** El principal mecanismo es la isomerización estructural por la luz que la convierte en lumirubina, sustancia más soluble, que puede ser excretada a través de la vía biliar o urinaria, sin conjugación. La fotoisomerización convierte rápidamente la bilirrubina a isómeros menos tóxicos, que pueden ser excretados sin conjugación, puede ser reversible y lento. La fotooxidación, el menos importante, es un proceso lento que convierte la bilirrubina a productos pequeños polares que se excretan en la orina.
2. **Técnica y Dispositivos más eficaces:** Habitualmente se coloca al RN en una cuna o incubadora, desnudo, con protección ocular y a una distancia aproximada de 30 cm del RN. Se recomiendan equipos de Luz azul – verde (460 - 490 nm), al menos 30 $\mu\text{W}/\text{cm}^2/\text{nm}$, que ilumine la mayor superficie de área corporal, que permita que la BT disminuya durante las primeras 4 – 6 horas de exposición (debería descender ≥ 2 mg/dl dependiendo de diversos factores). Los equipos que emiten luz azul (LEDs) pueden colocarse sobre o bajo el RN (colchones fibraópticos). El RN debe rotarse en cada atención (3 – 4 horas) de manera que actúe sobre toda la superficie corporal. Si el RN está en incubadora, el equipo de fototerapia debe estar perpendicular a la superficie de la incubadora para minimizar reflectancia y la pérdida de eficacia. Si se dispone de colchones fibraópticos, su pequeño tamaño raramente cubre suficiente superficie corporal en RNT que permita su uso como monoterapia, por lo que se usa generalmente asociado a equipos que se instalan sobre el RN.



3. **Precaución:** aumentar el aporte hídrico en un 20%. El RN debe alimentarse en forma frecuente al pecho o por mamadera a menos que el valor de BT se acerque a los de ET. Si la ingesta oral es dudosa, otorgar hidratación endovenosa.
4. **Indicaciones:** se utilizará curva para indicar fototerapia de la AAP 2004 en RN con edad gestacional (EG) \geq 35 semanas:

Guía de Fototerapia para RN de 35 semanas o más



5. **Factores de riesgo:** enfermedad hemolítica isoimmune, asfixia, prematuridad, sepsis, cefalohematomas importantes, acidosis.
6. **Complicaciones de la fototerapia:** En general la FTT es segura.
 - a. Hipertermia, o hipotermia: se debe monitorizar la temperatura.
 - b. Aumento de pérdidas insensibles: medir diuresis.
 - c. Alteraciones de las deposiciones
 - d. Rash eritematosos.
 - e. El síndrome del niño bronceado ocurre en los RN con hiperbilirrubinemia directa que han recibido FTT.
 - f. Daño retiniano, se cubren los ojos en todos los RN que reciben FTT.
7. Seguimiento de BT en fototerapia:
 - a. Si BT \geq 25 mg/dl, repetir BT en 2-3 horas.
 - b. Si BT 20 - 25 mg/dl, repetir BT en 3-4 horas.



- c. Si BT < 20 mg/dl, repetir en 4-6 horas.
- d. Si continúa descendiendo repetir en 8 - 12 horas.
- e. Si no desciende o se acerca a nivel de ET, considerar ET.
- f. Cuando BT < 13 - 14 mg/dl, suspender fototerapia.
- g. Dependiendo de la causa es una opción medir BT 24 horas post alta para chequear un rebote.

D. Inmunoglobulina endovenosa (Ig ev)

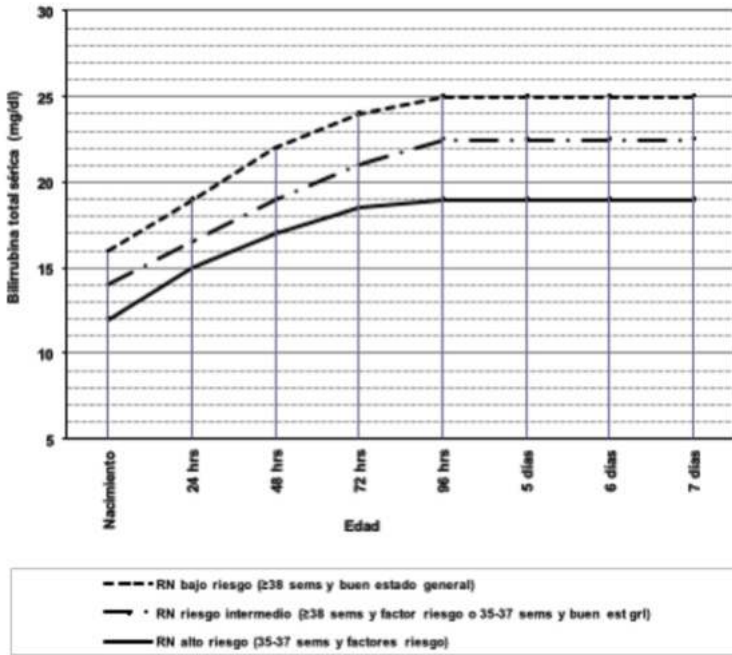
1. Se ha utilizado en RN con enfermedad hemolítica por Rh o ABO, cuando BT aumenta a pesar de fototerapia o dentro de 2-3 mg/dl del nivel de ET, el uso de Inmunoglobulina humana permitiría reducir la necesidad de ET.
2. Su mecanismo de acción sería ocupación de receptores Fc en macrófagos, disminuyendo la remoción de GR cubiertos por anticuerpos desde la circulación.
3. Existe poca evidencia sobre su uso para disminuir la necesidad de ET, pero sugiere que los riesgos versus beneficios de ambas terapias, favorece el uso de Ig ev.
4. La dosis es 0,5-1 gr/kg en dos horas y repetir en 12 horas si es necesario.
5. No se recomienda aún su uso rutinario.

E. Exsanguineotransfusión (ET)

1. Se usa para remover la bilirrubina cuando la FTT intensiva falla en prevenir un aumento en niveles a valores potencialmente tóxicos.
2. En la enfermedad hemolítica isoimmune también remueve los anticuerpos y los GR sensibilizados y los reemplaza por GR de donante que carecen de antígeno sensibilizante. Reemplaza aproximadamente el 85% de los GR circulantes.
3. Permite corregir anemia y mejorar falla cardiaca secundaria en RN hidrópicos con enfermedad hemolítica.
4. Indicaciones:
 - a. Se utiliza curva para indicar ET de la AAP para RN hospitalizados \geq 35 semanas de EG (ver gráfico).
 - b. Indicaciones en EH:
 - i. Nivel de BT del cordón > 4,5 mg/dl o Hb <11 g/dl.
 - ii. La BT aumenta más de 0,5 mg/dl/hora a pesar de FTT.
 - iii. Nivel de BT > 20 mg/dl a cualquier edad.



Guía de Exsanguineotransfusión para RN de 35 semanas o más



5. **Factores de riesgo de neurotoxicidad:** Enfermedad hemolítica isoimmune, déficit de G6PD, asfisia, letargo, inestabilidad térmica, sepsis, acidosis o albúmina plasmática < 3 gr/dl (si se mide). A menor edad gestacional aumenta el riesgo de toxicidad.
6. **Consideraciones:**
 - a. Durante hospitalización, se considera ET si BT aumenta a valores de ET a pesar de FTT intensiva.
 - b. Si un RN reingresa a Neonatología con valores de BT sobre el nivel de ET, debe iniciar FTT intensiva, vigilando que no presente signos de EAB. Monitorizar BT cada 2 a 3 horas, y si persiste en nivel o sobre el nivel de ET se recomienda realizar ET después de 6 horas de FTT intensiva.
 - c. En RN con signos de encefalopatía aguda por bilirrubina o BT ≥ 5 mg/dl sobre los niveles de indicación de ET de guías de AAP, se recomienda ET inmediata.
 - d. Cuando se considera ET no se debe restar el valor de BD de



la BT.

- e. En EH severa cuando el feto ha recibido varias transfusiones de GR Rh (-) por cordocentesis puede ocurrir un cambio temporal de su clasificación.
- f. En pacientes que cursan con anemia severa e insuficiencia cardíaca (prehidrops o hidrops) se aconseja iniciar el procedimiento con un recambio parcial utilizando GR para corregir la anemia (40 a 80 cc/kg), asegurando adecuada ventilación y corrección de acidosis. Posteriormente, una vez lograda la estabilización efectuar ET con sangre total.

7. Procedimiento:

- a. Preparación del RN: colocar al RN en cuna radiante o incubadora si es prematuro. Monitorización cardíaca, saturación de oxígeno y presión arterial. Debe disponerse de personal y material para reanimación. Vía venosa disponible. Dispositivo de sujeción de brazos y piernas del RN. No alimentar al RN desde tres horas antes de ET. De ser posible instalar sonda oro o nasogástrica para vaciamiento gástrico. Asegurarse que RN esté estable para realizar procedimiento.
- b. Instrumental: adecuado para cateterizar, gasas, jeringas de 5, 10 y 20 ml (dos de cada una), llaves de tres pasos (al menos dos), catéter umbilical, bajada de suero, receptáculo para desechos.
- c. Se utiliza sangre fresca o reconstituida (citrato – fosfato – dextrosa – anticoagulada). Los GR irradiados se resuspenden en plasma AB, y cruzados contra plasma y células maternas. La unidad es reconstituida para tener hematocrito entre 50 y 55%. En la enfermedad hemolítica isoimmune no ABO, la sangre no debería contener el antígeno sensibilizante. El volumen a solicitar debería ser dos veces la volemia estimada (80 – 90 ml/kg) (repone el 87% de la volemia con sangre nueva) más un volumen adicional por las tubuladuras (30 ml aprox). Se entibia hasta 37°.

En la enfermedad hemolítica por Rh:

Si la sangre se prepara antes del parto, debe ser O Rh (-) con determinación de compatibilidad cruzada con la madre.

Si se obtiene después del parto, usar sangre Rh (-) con el grupo clásico del RN; determinar compatibilidad cruzada. En incompatibilidad por subgrupos se debe usar sangre que no



contenga el antígeno sensibilizador.

En la incompatibilidad ABO: la sangre debe ser O IV, con plasma del grupo del RN y con determinación de compatibilidad cruzada.

En otras enfermedades hemolíticas no inmunes: la sangre se tipifica y se determina la compatibilidad cruzada frente al plasma y GR del RN.

d. Técnicas:

- Extracción - inyección a través de inserción de catéter en vena umbilical.
- Isovolumétrica: extracción simultánea de sangre de arteria umbilical e introducción de sangre nueva en vena umbilical. Puede ser mejor tolerado en RN prematuros, críticos, o con hidrops.
- La sangre se elimina en alícuotas:
 - para RN con peso < 1500 g de 5 ml;
 - para RN de 1500-2500 g de 10 ml;
 - para RN de 2500-3500 g de 15 ml;
 - para RN de más de 3500 g de 20 ml.
 Duración: 1 - 2 horas.

e. Gluconato de calcio al 10 % (1 ml) lento cada 100 ml de recambio, para evitar hipocalcemia.

f. Medir BT pre y post ET: Post ET el valor de BT se espera sea la mitad del valor de BT preET. Treinta a sesenta minutos después, la BT vuelve a 2/3 valores de los preET.

g. Fototerapia continua post ET para evitar "rebote" y medir BT cada 4 horas post ET, y luego, cada 12 a 24 horas hasta que los niveles bajen lo suficiente para descontinuar la FTT.

8. Complicaciones:

- a.** Metabólicas: hipocalcemia, hipoglicemia, hiperkalemia, hipomagnesemia, alteraciones ácido base.
- b.** Hemorrágicas: trombocitopenia y alteraciones de la coagulación.
- c.** Vasculares: trombosis, embolias, infartos.
- d.** Cardíacas: arritmias, paro cardíaco
- e.** Infecciones.

VII. Hiperbilirrubinemia conjugada o Colestasia

Se define como un alza de la bilirrubina conjugada (BC) mayor a 2 mg/dl o cuando es mayor al 15 % de BT.

A. Causas:



1. Obstrucción de ductos biliares: Atresia biliar extrahepática o intrahepática, Sd Alagille, Estenosis extrahepática, Quiste del colédoco, Tumores, Espesamiento biliar, Linfadenopatía periductal.
2. Infecciosas: infecciones virales: hepatitis, citomegalovirus, herpes, rubeola y otros. Bacterianas: Sepsis, infecciones urinarias, sífilis, listeria y otros.
3. Metabólicas: Déficit α 1-antitripsina, Fibrosis quística, Galactosemia, Tirosinemia, Fructosemia, Enfermedades de depósito (Gaucher, Niemann-Pick), Síndrome de Zellweger, Enfermedades mitocondriales, Alteraciones congénitas de glicosilación.
4. Endocrinas: Hipotiroidismo y panhipopituitarismo.
5. Tóxicas: Alimentación parenteral prolongada.
7. Carga excesiva de bilirrubina: enfermedad hemolítica severa.

B. Diagnóstico:

1. Historia familiar
2. Cuadro clínico: Ictericia verdínica, acolia y coluria. Según etiología puede acompañarse de otros signos; generalmente se presenta después de la primera semana.
3. Laboratorio: BT y diferencial, pruebas hepáticas, pruebas de coagulación.
Estudios de laboratorio específicos basados en historia y examen físico: infecciones, metabólicos, genéticos o endocrinos.
4. Ecografía abdominal.
5. Cintigrafía hepatobiliar con Tecnecio.
6. Biopsia hepática percutánea.
7. Coliangiografía intraoperatoria si se sospecha atresia de vías biliares. Si se confirma se realizará procedimiento de Kasai.

C. Fototerapia en Colestasia

El Síndrome del niño bronceado ocurre en algunos RN por acumulación de fotoisómeros de bilirrubina y/o porfirinas y otros metabolitos y/o biliverdina. Generalmente se recupera en forma espontánea; no está contraindicada la fototerapia.

D. Manejo de Colestasia asociada a nutrición parenteral

1. Iniciar lo antes posible alimentación enteral, aun con pequeños volúmenes de 10 ml/kg/día.
2. Si persiste o pruebas de función hepáticas alteradas, suplementar con vitaminas ADEK.
3. Si aun así persiste considerar uso de ursodiol.



VIII. Hiperbilirrubinemia del prematuro: presentan con mayor frecuencia ictericia y más prolongada debido a mayor inmadurez en las distintas etapas del metabolismo de bilirrubina y en ellos son más frecuentes los factores que aumentan el riesgo de toxicidad de la bilirrubina.

A. Consideraciones especiales sobre manejo

1. En los prematuros se debe medir BT y no BTc si se sospecha ictericia por el examen físico.
2. Para la indicación de fototerapia y exsanguineotransfusión se recomienda usar las Guías NICE UK 2010, actualizadas el 2016.

B. Tabla de indicación de fototerapia:

FOTOTERAPIA								
SEMS/HRS	12	24 (1 día)	48 (2 días)	72 (3 días)	96 (4 días)	120 (5 días)	144 (6 días)	168 (7 días)
23	3,2	4,1	5,8	7,6	7,6	7,6	7,6	7,6
24	3,2	4,3	6,4	8,1	8,1	8,1	8,1	8,1
25	3,2	4,6	6,7	8,7	8,7	8,7	8,7	8,7
26	3,5	4,7	7,3	9,3	9,3	9,3	9,3	9,3
27	3,8	5	7,6	9,9	9,9	9,9	9,9	9,9
28	3,8	5	7,9	10,5	10,5	10,5	10,5	10,5
29	3,8	5,2	8,1	11,1	11,1	11,1	11,1	11,1
30	4	5,2	8,5/8,7	11,6	11,6	11,6	11,6	11,6
31	4	5,5	9	12,2	12,2	12,2	12,2	12,2
32	4	5,8	9,3	12,8	12,8	12,8	12,8	12,8
33	4,3	6,1	9,9	13,4	13,4	13,4	13,4	13,4
34	4,3	6,1	10,2	14	14	14	14	14

C. Tabla de indicación de exanguinotransfusión:

EXSANGUINEOTRANSFUSION								
SEMS/HRS	12	24 (1 día)	48 (2 días)	72 (3 días)	96 (4 días)	120 (5 días)	144 (6 días)	168 (7 días)
23	6,1	7,6	10,5	13,4	13,4	13,4	13,4	13,4
24	6,1	7,8	11,1	14	14	14	14	14
25	6,4	8,1	11,4	14,6	14,6	14,6	14,6	14,6
26	6,4	8,4	11,6	15,2	15,2	15,2	15,2	15,2
27	6,7	8,4	11,9	15,7	15,7	15,7	15,7	15,7
28	6,7	8,7	12,2	16,3	16,3	16,3	16,3	16,3
29	6,7	8,7	12,8	16,9	16,9	16,9	16,9	16,9
30	7	9	13,1	17,5	17,5	17,5	17,5	17,5
31	7	9,3	13,4	18,1	18,1	18,1	18,1	18,1
32	7	9,6	14	18,7	18,7	18,7	18,7	18,7
33	7	9,6	14,6	19,2	19,2	19,2	19,2	19,2
34	7,3	9,9	14,9	19,8	19,8	19,8	19,8	19,8



Bibliografía

1. Cloherty J, Stark A. Manual of Neonatal Care. 8ª Ed, 2016.
2. American Academy of Pediatrics. Clinical Practice Guideline. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. *Pediatrics* 2004;114(1): 297-316.
3. American Academy of Pediatrics. Technical Report. An evidence-based review of important issues concerning neonatal hyperbilirubinemia. *Pediatrics*, 2004; 114: e130-e153.
4. Bhutani V. and the Committee on Fetus and Newborn. Phototherapy to Prevent Severe Neonatal Hyperbilirubinemia in the Newborn Infant 35 or More Weeks of Gestation. *Pediatrics* 2011;128: e1046.
5. Cortey A. Efficacy and safety of intravenous immunoglobulins in the management of neonatal hyperbilirubinemia due to ABO incompatibility: A meta-analysis. *Archives de Pédiatrie* 2014; 1-8.



ENFERMEDAD OSEO-METABOLICA DEL PREMATURO

Dra. Verónica Peña N.

I. Definición.

La enfermedad óseo-metabólica del prematuro (EOM) se define como una mineralización ósea inadecuada que ocurre más comúnmente en el recién nacido (RN) de pretérmino < 32 semanas.

II. Incidencia.

La incidencia es variable según el grado de prematuridad, severidad de la patología concomitante y manejo nutricional. Se puede observar hasta en un 30 % de los RN < 1500 gramos y un 50 % de los <1000 gramos.

III. Etiología.

La etiología es multifactorial, en el RN pretérmino < 32 semanas la deficiencia de depósitos de calcio y fósforo es la causa principal. Las demandas para el crecimiento rápido en el tercer trimestre se satisfacen mediante tasas aproximadas de acreción mineral intrauterina de 120-150 mg/kg/día de calcio (Ca) y 60-120 mg/kg/día de fósforo (P). La escasez de aporte y absorción de mineral tras el nacimiento da lugar a una deficiencia de mineralización en los procesos de neo formación y remodelación ósea.

A. Déficit de Ca y P

1. Bajo aporte de Ca y P, malabsorción y/o biodisponibilidad y en dietas con bajo contenido de minerales.
2. Leche humana no suplementada. Aún en el RN pretérmino sano asumiendo una absorción del 100 % el aporte es insuficiente puesto que la leche humana contiene sólo 25-35 mg/dl de Ca y 10-15 mg/dl de P.
3. Restricción de volumen que puede conducir a baja ingesta de minerales.
4. Nutrición parenteral prolongada: déficit de Ca, P y Cobre (Cu).
5. Pérdida renal de Ca por uso prolongado de Furosemida.
6. Uso prolongado de corticoides

B. Deficiencia de Vitamina D

1. Aporte insuficiente. En las madres que no reciben suplementos adecuados de vitamina D, la leche materna tiene un contenido total de vitamina D de 25 UI/L a 50 UI/L, que es insuficiente para mantener valores superiores a 20 ng/ml de 25-hidroxivitamina D.
2. Malabsorción de vitamina D.
3. Insuficiencia renal crónica.



4. Uso prolongado de Fenobarbital y Fenitoína.
5. Colestasia intrahepática.

IV. Diagnóstico.

Dado que inicialmente no existen evidencias físicas ni radiológicas, el diagnóstico debe plantearse frente a la sospecha clínica o de laboratorio en pacientes con factores de riesgo.

A. Cuadro clínico.

El examen físico no es útil en el diagnóstico a menos que se trate de una enfermedad en estado avanzado, en este caso puede observarse signos de raquitismo como displasia epifisiaria, deformidades óseas, fracturas de huesos largos, rosario costal y craneotabas.

Se puede observar dolor a la manipulación por una fractura patológica, crecimiento lineal disminuido con crecimiento cefálico mantenido, fontanela anterior aumentada, diastasis de suturas craneanas, tetania por hipocalcemia, dificultad para retirar al RN del respirador e hipotonía.

B. Laboratorio

1. **Fosfatasas alcalinas (FA):** Se realizan de rutina en RN < 1500 gramos al nacer o < 32 semanas. Son indicadoras de actividad osteoclástica, por lo tanto, son utilizadas ampliamente como indicador precoz de osteopenia junto al fósforo, tanto para el diagnóstico como para el seguimiento. Valores de FA de 500 a 750 UI están relacionadas con osteopenia leve, de 750 a 1000 UI se relacionan con osteopenia severa. Sobre 1000 UI corresponde a raquitismo severo. Realizar control seriado de Ca, P y FA desde la cuarta semana de vida, cada 15 días hasta el alta o 40 semanas EGC. En el seguimiento se controlará al mes y a los 3 meses de EGC. En pacientes con EOM controlar hasta los 6 meses.
2. **Fosforo sérico:** Disminuye en la osteopenia antes que se eleven las FA. El descenso a < 3,5-4,0 mg/dl junto al aumento de los niveles de FA, son indicadores de osteopenia. Junto a la reducción del fósforo sérico existe fosfatúria muy baja.
3. **Niveles de vitamina D:** No es necesario pedirlo de rutina, valores sobre 20 ng/ml se consideran aceptables. Es conveniente pedirlo cuando hay osteopenia severa y los aportes de calcio y fosforo son adecuados.
4. **Calcemia:** No es útil para el diagnóstico ya que se mantiene normal a expensas de la pérdida de calcio óseo.

C. Imagenología:

1. **Radiología:** se puede observar osteopenia cuando existe un 30 a 40 % de pérdida de masa ósea. Puede existir reacción



subperióstica, alteración metafisiaria y fracturas. En radiografía de tórax pueden visualizarse fracturas lineales de costillas o hipomineralización. En etapas más avanzadas se observa signos de raquitismo en radiografía de rodillas y muñecas. Controlar radiografía de carpo a los 6 meses en RN con EOM.

2. **Fotodensitometría y Fotoabsorciometría:** No disponibles para el uso clínico habitual, aún se utiliza con carácter de investigación en los niños, es de alto costo.

V. Manejo

Lo más importante es la prevención. Se debe asegurar un aporte de calcio de 150-200 mg/kg/día y fósforo 75-100 mg/kg/día al menos hasta las 40 sem EGC o hasta normalizar las FA y el P si tiene EOM demostrada.

1. Iniciar precozmente alimentación enteral principalmente en los RNMBP.
2. Usar leche materna fortificada (LMF) a partir de los 14 días o cuando esté recibiendo 80 ml/kg/día de LM. Es recomendable iniciar LMF al 2% y aumentar al 4% según tolerancia, pudiendo llegar hasta 6%.
3. Fórmulas lácteas. Existen fórmulas lácteas especiales para prematuros enriquecidas con alto contenido de Ca y P. Se privilegia la LM, si el volumen disponible no es suficiente, se adiciona una fórmula enriquecida para prematuros menores de 1500 gramos.
4. Vitamina D: 400 UI/día hasta el año de edad corregida. Algunas publicaciones sugieren 800 UI/día en menores de 1000 gramos hasta las 40 semanas EGC y luego continuar con 400 UI/día hasta el año de edad corregida.
5. Ejercicios pasivos de extremidades por 5-10 minutos al día para promover mineralización.
6. Considerar la administración de dos a tres tomas diarias de una fórmula de transición después del alta de los niños de MBPN alimentados con leche materna, para obtener un aporte adecuado de proteínas y minerales.

VI. Bibliografía

1. Atkinson SA, Tsang RC. Calcium, magnesium, phosphorus and vitamin D. In: Tsang RC, Uauy R, Koletzko B, et al. Eds. Nutrition of the Preterm Infant: Scientific Basis and Practical Guidelines. 2nd ed. Cincinnati, OH: Digital Educational Publishing; 2005:135.
2. Mitchell SM, Rogers SP, Hicks PD, et al. High frequencies of elevated alkaline phosphatase activity and rickets exist in extremely low birth weight infants despite current nutritional support. BMC Pediatr 2009; 9:47.



3. Abrams SA, Committee on Nutrition. Calcium and vitamin d requirements of enterally fed preterm infants. *Pediatrics* 2013; 131:e1676.
4. Agostoni C, Buonocore G, Carnielli VP, et al. Enteral nutrient supply for preterm infants: commentary from the European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2010; 50:85.
5. Nehra D, Carlson SJ, Fallon EM, et al. A.S.P.E.N. clinical guidelines: nutrition support of neonatal patients at risk for metabolic bone disease. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2013; 37:570.



ERRORES CONGÉNITOS DEL METABOLISMO

Dr. Oscar Pizarro R.

I. Introducción.

Los Errores Congénitos del Metabolismo (ECM), son trastornos producidos por una variación en la secuencia codificadora del ADN, manifestándose en un daño que tiene consecuencias desadaptativas para el individuo; son, por consiguiente, enfermedades monogénicas debidas a deficiencias o ausencia de una proteína, generalmente una enzima, produciendo bloqueos metabólicos que se manifiestan clínicamente por el efecto tóxico del metabolito acumulado, por deficiencia del producto esperado, por bloqueo secundario de otras vías metabólicas, o a la combinación de todos ellos.

Los ECM son de compromiso multisistémico pero es el sistema nervioso central (SNC) el órgano más comprometido, de ahí que un diagnóstico precoz puede evitar graves secuelas neurológicas, en especial retardo mental (RM). La gran mayoría de estas enfermedades tienen una herencia mendeliana autosómica recesiva (AR), con riesgo alto de recurrencia familiar, pudiendo encontrar dos o más hijos afectados. También hay defectos de tipo autosómico dominante, ligados a X y otros de herencia mitocondrial.

Con la aplicación de técnicas de tamizaje neonatal, se ha logrado establecer una incidencia general para los ECM 1:4.000 recién nacidos vivos (RNV). Se han identificado más de 700 ECM. El 37% de esta patología puede manifestarse en el período neonatal alcanzando el 95% en los primeros años de vida con encefalopatías de progresión lenta, aunque las anomalías histológicas pueden estar ya presentes en el SNC fetal a las 20 semanas.

II. Enfoque general.

A. Sospecha de ECM

1. Historia de muertes neonatales y RM inexplicables en la familia.
2. Síntomas y signos compatibles en RN previamente asintomático.
3. Encefalopatía aguda.
4. Disfunción neurológica.
5. Falla hepática.
6. Disfunción cardíaca.
7. Compromiso hemodinámico.
8. Hipoglicemia refractaria.
9. Orina de color u olor peculiar.



10. Acidosis metabólica y láctica.
11. Hiperamonemia.
12. Dismorfias.
13. Signos inespecíficos como succión débil, vómitos, letargia, hipotonía, apneas.
14. Consanguinidad en los padres.

B. Diagnóstico.

Se basa en la búsqueda de los metabolitos que se acumulan en la sangre y de los que se excretan en forma exagerada vía urinaria por los bloqueos metabólicos.

C. Clasificación de los ECM.

Se hace de acuerdo a la vía metabólica comprometida, así se tienen trastornos de los Aminoácidos (ej. Fenilalanina), de los Hidratos de Carbono (ej. Galactosa), de los ácidos orgánicos (ej. Propiónico), de los Lípidos (ej. Gangliosidosis) y del Amonio (trastornos ciclo de la urea).

D. Tratamiento.

En general, el tratamiento de los ECM es poco efectivo, aunque en algunos casos se pueden obtener logros importantes. Los recientes y progresivos avances en el estudio del DNA recombinante, han permitido avanzar en el conocimiento de las bases moleculares de muchas enfermedades genéticas. El beneficio potencial de la ingeniería genética ha generado interés. Para las mucopolisacaridosis (MPS) y enfermedades lisosomales se han desarrollado terapias de reemplazo enzimático específico, que ya se están aplicando para la enfermedad de Gaucher, Fabry, Pompe, MPSI (Hurler), MPSII (Hunter) y MPSVI (Maroteaux-Lamy).

III. Manejo prenatal en sospecha de ECM.

- A. Exámenes de pesquisa a los padres y familiares directos.
- B. Estudio en muestra de vellosidades coriales, líquido amniótico o sangre de cordocentesis para pesquisar metabolitos o estudio enzimático como Arginina y Citrulina en defectos del ciclo de la úrea.
- C. Revisar fichas antiguas de familiares fallecidos, sobre todo si son hermanos.
- D. Nacimiento en centro equipado y con laboratorio adecuado.

IV. Laboratorio.

Tomar muestra antes de iniciar régimen cero para no eliminar el sustrato causante de la descompensación del paciente y no obtener un resultado falso negativo (ver "muestra crítica" en punto 4). Realizar estudios



básicos los cuales permitirán orientar el estudio específico.

A. Sangre.

1. Básicos generales:

- Glicemia, gases y electrolitos (Na, K, Cl).
- Anión GAP: $\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$. Normal 8–16 mmol/L.
- Hemograma con recuento de plaquetas.
- Pruebas hepáticas.
- Amonemia (N <0.8 mcg/ml o <47 $\mu\text{Mol/L}$. En RN <1,2 mcg/ml ó <70 $\mu\text{Mol/Lt}$).
- Lactacidemia (N <16 mg/dl o < 1.8 mMol/L).
- Acido Pirúvico (N 0,3-0,7 mg/dl). Relación L/P normal <25.

2. Específicos:

- Cetonemia (N 0 -0.17mmol/lit).
- Aminoacidemia cualitativa y cuantitativa.
- Carnitina libre: N 20- 40 $\mu\text{Mol/ml}$.
- Carnitina total (libre más esterificada): N 30- 60 $\mu\text{Mol/ml}$.
- Relación carnitina esterificada/carnitina libre: N < 0.30.
- Perfil de acilcarnitinas.
- Espectrometría de masa en Tandem.

B. Orina.

1. Básicos generales:

- Color y olor (Tabla 1).
- Cloruro férrico.
- Fehling o Benedict - sustancias reductoras.
- 2-4 dinitrofenilhidrazina (cetoácidos).
- Electrolitos (Na y K).

Tabla 1. Olores de orina en diversas enfermedades metabólicas

Enfermedad	Olor
Enfermedad de la Orina jarabe de arce (MSUD)	Jarabe de arce o azúcar quemada
Acidemia isovalérica y glutárica tipo II	Pies sudados
Fenilcetonuria	Olor rancio (cueva de ratón)
Deficiencia múltiple de carboxilasas 3- etilcrotonilglicinuria	Orina de gato
Tirosinemia tipo I, malabsorción de metionina	Repollo cocido
Trimetilaminuria, dimetilglicinuria	Pescado podrido

2. Específicos:

- Sulfitos.
- Aminoácidos (aminoaciduria cualitativa y cuantitativa).
- Nitrosnaftol (tirosinemia, galactosemia y tirosinosis).
- Nitroprusiato (cistinuria o de una homocistinuria)



Succinilacetona (sospecha de tirosinemia tipo I).

- e. Otros según alteraciones encontradas, ácidos orgánicos y ácido orótico en orina, cromatografía de azúcares.

C. Líquido cefalorraquídeo (LCR):

1. Aminoácidos.
2. Ácidos láctico y pirúvico.

D. Neuroimágenes.

1. Radiografía convencional.
2. Ecografía craneal transfontanelar.
3. TAC craneal. Puede complementarse con TEP (Tomografía por emisión de positrones), para evaluar funcionalidad de órganos y tejidos.
4. Resonancia nuclear magnética: convencional, con espectroscopía y funcional.
5. SPECT (Single-photon emission computed tomography), informa sobre la perfusión cerebral.

- E. Muestra crítica:** se toma al ingreso del paciente con sospecha de ECM. De mucha importancia para un diagnóstico rápido y certero en paciente gravemente enfermo.

Muestra	Cantidad	Conservación
Plasma (sin heparina)	2 – 3 ml	Congelar -20° C
Sangre en papel filtro	1 tarjeta	Secar a T° ambiente y congelar
Orina	20-30 ml	Congelar -20° C
LCR	1 ml	Congelar -20° C
Post mortem: biopsia hígado y músculo	1 muestra	Congelar -70°C (hielo seco)

Debe consignarse edad, horas de ayuno, cuadro clínico del paciente, aporte de glucosa u otros alimentos (enterales o parenterales) y terapias como penicilinas o ácido valproico que puede generar lecturas falsas negativas para Aminoacidemia y aminoaciduria.

V. Orientaciones diagnósticas.

A. ECM con anión GAP aumentado



1. Acidemias orgánicas: propiónica, isovalérica, metilmalónica, 3-hidroxiisobutírica, deficiencia de holocarboxilasa sintetasa.
2. Defectos de oxidación de ácidos grasos de cadena corta, mediana o larga, deficiencia de carnitina.
3. Acidosis láctica congénita: deficiencia de piruvato deshidrogenasa y piruvato carboxilasa, defectos de cadena respiratoria mitocondrial.
4. Defectos en el ciclo de ácidos tricarbóxicos: aciduria fumárica, deficiencia de alfa-cetoglutarato deshidrogenasa.
5. Alteraciones en la gluconeogénesis: deficiencia de fosfoenolpiruvato carboxiquinasa, deficiencia de Fructosa 1-6-biofosfatasa.

B. ECM con anión GAP normal: galactosemia, intolerancia hereditaria a la fructuosa, enfermedad de depósito de glucógeno tipos I y III, deficiencia fosfoenolpiruvato carboxiquinasa, tirosinemia tipo I, cistinosis, deficiencia de carnitina palmitoil transferasa, desórdenes anhidrasa carbónica tipo II.

VI. Manejo inicial de un RN con sospecha de ECM.

- A. Régimen cero, sólo suero glucosado endovenoso.
- B. Segundo día, aportar triglicéridos de cadena media para prevenir catabolismo proteico.
- C. A las 48 horas, si los exámenes permanecen negativos, aportar leche materna o fórmula láctea de bajo contenido proteico.
- D. Si la repetición de los exámenes, a las 48 horas de la ingesta láctea, siguen negativos, se puede continuar con lento aumento de aporte proteico.

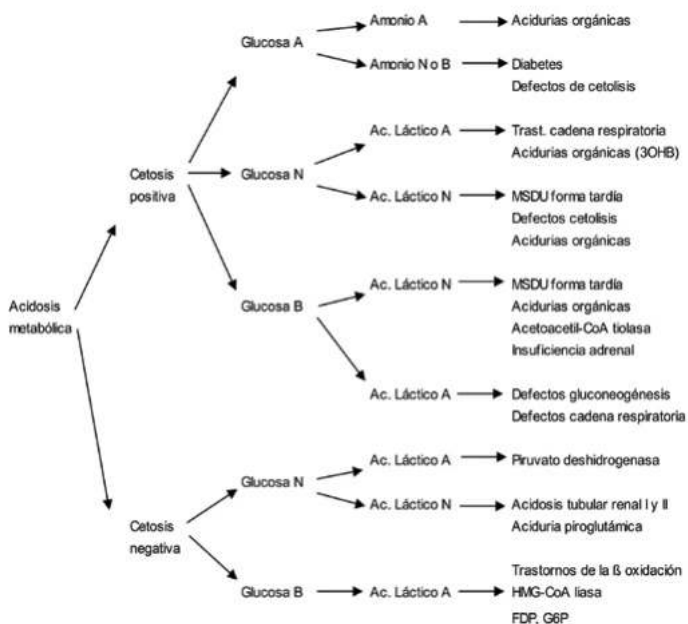
VII. Manejo clínico de un RN con sugerencia de ECM

- A. Evaluar necesidad de corrección ácido-base y electrolítica. Eventual diálisis peritoneal, hemodiálisis o exanguíneotransfusión.
- B. Iniciar aporte calórico por vía endovenosa en base a glucosa y lípidos con un mínimo de 100 calorías/kg/día. La complejidad del aporte futuro dependerá de la identificación del defecto metabólico.

VIII. Situaciones especiales

- A. Acidosis metabólica neonatal
 1. Diagnóstico (Algoritmo n°1)





A: alto. N: normal. B: bajo

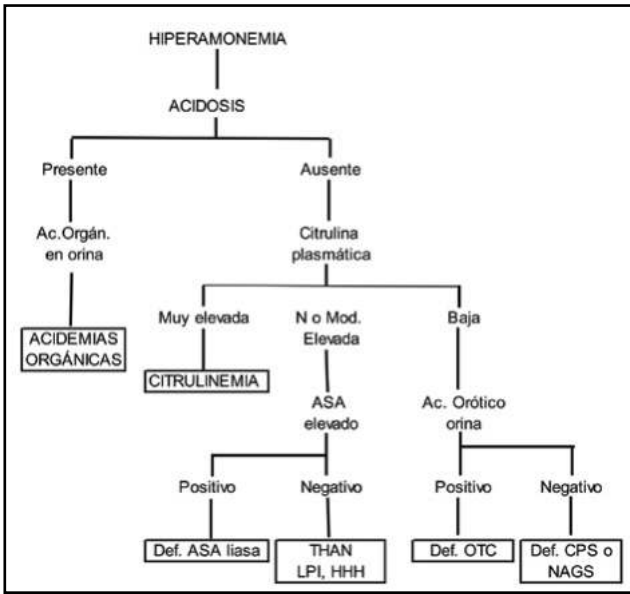
- 1. Tratamiento:** medidas básicas agregando Biotina 10 mg/día (cofactor en acidosis propiónica), Vitamina B12 5-10 mg/día (cofactor de acidemia malónica) y L-carnitina (ciclo de oxidación de ácidos grasos).

B. Hiperamonemia neonatal

- 1. Diagnóstico:** Valor mayor a 150 $\mu\text{mol/L}$ que equivale a 88 $\mu\text{g/dL}$ ($1 \mu\text{mol/L} \times 0.5872$ es igual a 1 $\mu\text{g/dL}$). Se asocia más frecuentemente con alteraciones del ciclo de la úrea. A diferencia de las acidemias orgánicas, los defectos del ciclo de la úrea generalmente no se asocian con acidosis metabólica o cetosis significativas, pero la hipoxia tisular en el neonato muy enfermo puede dificultar el diagnóstico (Algoritmo n° 2).



Algoritmo nº 2



Acta Pediátrica Española, Vol. 56, N° 1, 1998.

ASA = ácido argininosuccínico. THAN= hiperamonemia transitoria del RN. LP I= intolerancia proteína lisinúrica. HHH = hiperamonemia-hiperornitinemia-homocitrulinuria. OTC = ornitine transcarbamilase. CPS = sintetasa carbamil fosfato. NAGS=sintetasa N-acetilglutamato. Acido orotico urinario también tiende a elevarse en LPI and HHH, pero citrulinemia es normal.

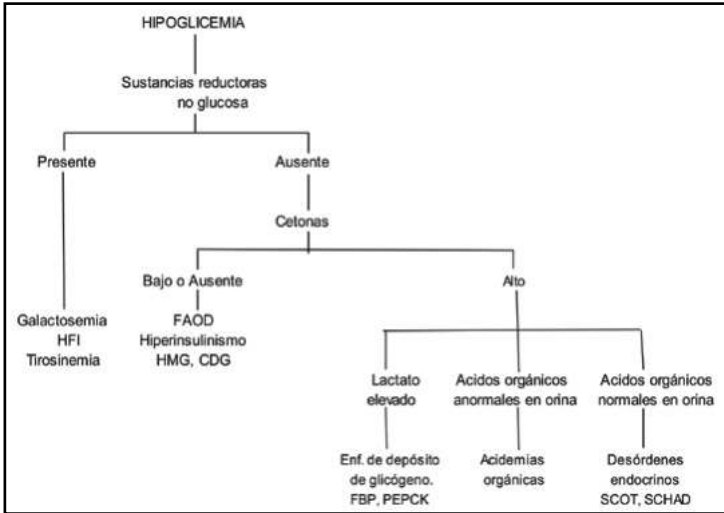
2. **Tratamiento:** (etiología desconocida), con valores de amonemia $>200 \mu\text{mol/L}$ o $>350 \text{ mg/dL}$, iniciar tratamiento de emergencia hasta lograr amonemia $< 50 \mu\text{mol/L}$.
 - a. **Medidas básicas:** hidratación, evitar catabolismo endógeno y producción de NH_4 sólo con aporte de glucosa 10 a 15 mg/Kg/min, uso de insulina si es necesario, cero proteínas (considerar después aporte lipídico), corregir acidosis, iones).
 - b. RN con amonemia 150 - 180 $\mu\text{mol/L}$. Agregar cloruro de arginina, RN con 180 700 mg/kg/día, dividido en 3 dosis. Agregar N-Carbamil Glutamato (si no mejora en dos horas), 100 mg/Kg/día.
 - c. Carnitina 100-300 mg/kg/día, dividido en 3 dosis, vía oral.



- d. Benzoato de sodio 350 mg/kg/día oral o solución al 10% (3,5 mg/kg/día).
- e. Si amonio es > 600 mg/dL, uso de hemofiltración o hemodiálisis.

C. Hipoglicemia refractaria (Algoritmo n°3)

Algoritmo n°3.

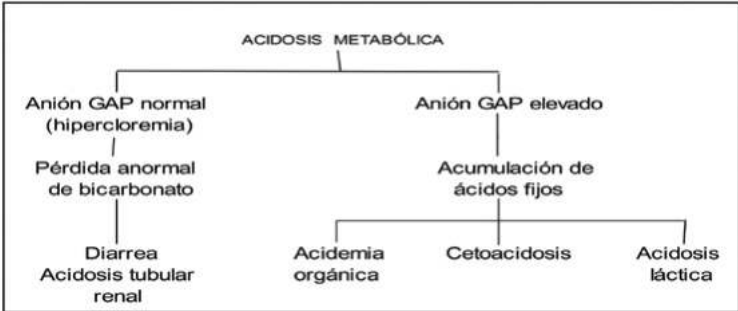


HFI=hereditary fructose intolerance, FAOD=fatty acid oxidation disorders, HMG=3-hydroxy-3-methylglutaryl-CoA lyase deficiency, CDG=congenital disorders of glycosylation, FBP=fructose-1,6-bisphosphatase deficiency, PEPCK=phosphoenolpyruvate carboxykinasae deficiency, SCOT=succinyl-CoA: 3-oxoacid-CoA transferase deficiency, SCHAD=short-chain 3-hydroxyacyl-CoA dehydrogenase deficiency. Gregory M. Enns; Stanford University y Seymour Packman; University of California, San Francisco, CA

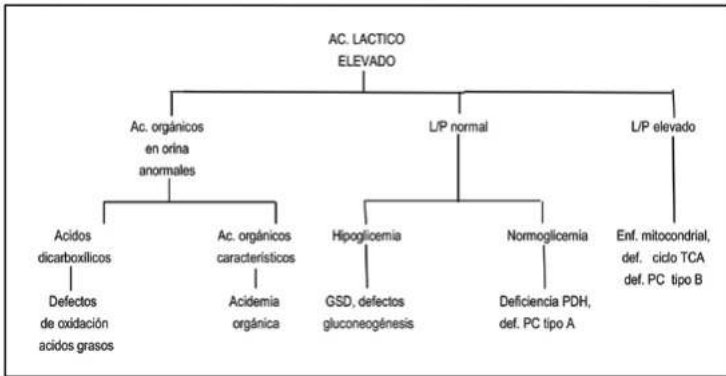
D. Acidosis láctica elevada (> 7 mmol/L)

Causa común de acidosis metabólica con anión gap aumentado en el RN (Algoritmos n° 4 y 5).



Algoritmo n°4

La hipoxia tisular (asfixia, sepsis, insuficiencia cardíaca), causa acidosis láctica, sin embargo, cuando la causa es tratada, esta se resuelve relativamente rápido, no así en los ECM. Aproximación al estudio de la acidosis láctica en Algoritmo n°5.

Algoritmo n°5

L/P=lactate/pyruvate ratio, TCA=tricarboxylic acid cycle, PC=pyruvate carboxylase, GSD=glycogen storage disease, PDH=pyruvate dehydrogenase. Scriver et al, eds, 2001

1. Tratar acidosis láctica con bicarbonato
2. Medidas básicas ya detalladas
3. Evitar drogas inhibitoras de cadena respiratoria como valproato, barbitúricos, tetraciclinas y cloranfenicol.
4. L-carnitina 50-100 mg/kg/día dividido en 4 dosis
5. Considerar peritoneodiálisis con soluciones bicarbonatadas según necesidad y acetato de Na en Déficit de piruvato deshidrogenasa



IX. Estudio postmortem.

Estudio anátomo-patológico (hígado, músculo estriado, riñón).

De no ser posible lo anterior por negativa familiar, procurar muestras de sangre (congelar el plasma centrifugado), orina y LCR refrigerados.

También hacer biopsia de piel para cultivo de fibroblastos (cromosomas y enzimas).

X. Bibliografía.

1. Colombo M, Cornejo V, Raimann E., editoras. Errores innatos en el metabolismo del niño. Santiago: Editorial Universitaria; 2003. p.607-622.
2. Protocolo Hispano-Luso de diagnóstico y tratamiento de las HIPERAMONIEMIAS en pacientes neonatos y de más de 3º días de vida. 2ª edición. 2009.
3. CORNEJO E., Verónica. Dietoterapia en errores innatos del metabolismo. Rev. chil. nutr., abr. 2004, vol.31, no.1, p.18-24. ISSN 0717-7518.
4. Saudubray JM, Ogier de Baulny, H Charpentier, C. Clinical approach to inherited metabolic diseases. En: Fernández J, Saudubray JM, Van der Berghe G (eds). Inborn Metabolic Diseases. 2012



ANOMALIAS CONGENITAS

Dr. Oscar Pizarro R.

I. Introducción.

Se estima que entre un 2 a 3% de los recién nacidos vivos (RNV), tienen algún tipo de anomalía genética mayor y 13% alguna menor.

En los últimos 10 años en la Maternidad del Hospital Luis Tisné Brousse, se registraron 1.615 RN con anomalías mayores en un total de 73.415 RNV (2,2% prevalencia) y representaron el 47,5 % de las causas de muerte (año 2014). Las enfermedades genéticas pasan a ocupar el primer lugar como causal de Mortalidad Infantil cuando ésta es inferior a 10% RNV.

II. Categorías de enfermedades genéticas.

A. Aberraciones cromosómicas (5 – 10%):

1. Numéricas (aneuploidias como Síndrome (S) Turner, S de Down)
2. Estructurales, sean deleciones ("Cri du chat", CATCH 22) o traslocaciones desbalanceadas (S. de Down).

B. Alteraciones monogénicas o mendelianas (3 - 5 %):

1. Autosómica dominante
2. Autosómica recesiva
3. Ligada al sexo dominante
Ligada al sexo recesiva

C. Alteraciones poligénicas (80 – 85%): interacción de varios genes de diferentes cromosomas y con fuerte dependencia ambiental (herencia multifactorial). Ello se ve en caracteres habituales como la inteligencia y talla, en patologías como fisurados, displasia de caderas, estenosis pilórica y algunas cardiopatías.

D. Otras.

1. **Enfermedades mitocondriales:** defecto en el ADN mitocondrial, por lo que exhiben una herencia de tipo materno. Síndrome de Leigh, Neuropatía Óptica Hereditaria de Leber.
2. **Agentes ambientales (4-5%):** actúan como teratógenos (talidomida, S fetal alcohólico), siendo no heredables y mutágenos (radiaciones), que si pueden heredarse.

III. Factores que dificultan el diagnóstico.

A. Heterogeneidad genética: producción de igual fenotipo por más de un genotipo (genocopia) y/o teratógeno (fenocopia). Lo contrario, cuando un gen se expresa en diferentes órganos o sistemas se



denomina pleiotropismo.

- B. Variabilidad clínica:** fenotipo se presenta desde un cuadro completo a parcial (“expresividad variable”), a veces no visible al examen físico y sólo detectable con ayuda de laboratorio, por ejemplo midiendo actividad enzimática (“penetración incompleta”).
- C. Edad variable de manifestación clínica:** no todas las afecciones genéticas son congénitas (presentes al nacer) ni todas las congénitas son genéticas (ej. “moldeamientos”). Muchas se evidencian al nacer y otras un tiempo después, tan variable como desde el primer año hasta etapa adulta. Ej. Enfermedad de Huntington, Distrofia Muscular de Duchenne
- D. Otros problemas:** enmascaramiento medioambiental (pobreza), falsa paternidad, concomitancia de dos afecciones diferentes, alelos múltiples con expresividad variable y otros mecanismos de herencia productores de enfermedades genéticas que no siguen la universalidad de las leyes de Mendel como:
 - 1. Impronta genética:** la expresión fenotípica dependerá si los genes causales son de origen paterno o materno. Ej. S Prader Willi y S Angelman dependiente si se inhibe la expresión genética del cromosoma 15 paterno o materno respectivamente.
 - 2. Disomía uniparental:** un par de cromosomas proviene de uno de los padres estando ausente el del otro progenitor. Ej. S dos cromosomas 14, maternos en S de Temple o Kagami-Ogata si son paternos.

IV. Enfoque clínico.

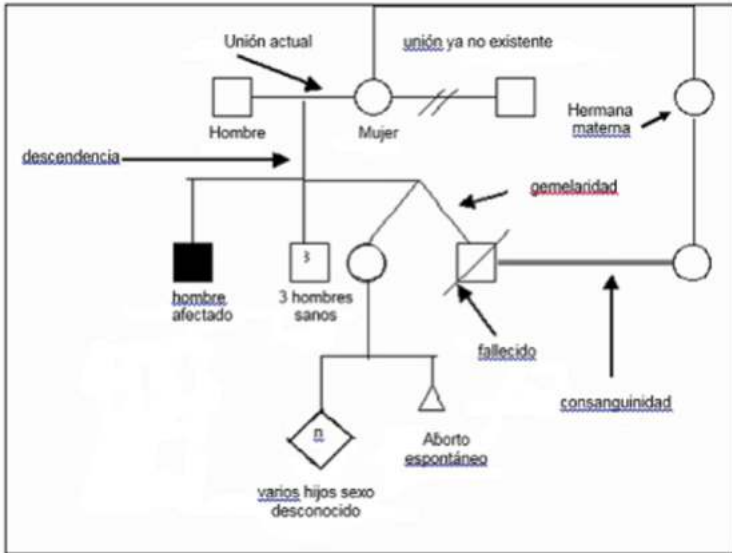
- A. Anamnesis:** la información obtenida de los antecedentes familiares de una enfermedad genética es el primer y más importante paso para su estudio porque aporta datos esenciales sobre su historia natural, las variaciones de expresión y el patrón de herencia del desorden.
 - 1. Familiar.**
 - a. Casos similares al probando.
 - b. Edad Padres.
 - c. Etnia
 - d. Otros defectos familiares.
 - e. Abortos, mortinatos.
 - 2. Prenatal.**
 - a. Métodos de anticoncepción y concepción.
 - b. Enfermedad crónica materna
 - c. Exposición materna a tóxicos



- d. Indemnidad uterina
 - e. Infecciones perigestacionales
 - f. Curva de crecimiento fetal
 - g. Estudio prenatal ecográfico y bioquímico
 - h. Movimientos fetales
3. **Perinatal.**
- a. Duración gestacional.
 - b. Presentación y tipo de parto.
 - c. Eventos adversos.
 - d. Cordón y placenta.

Con los antecedentes obtenidos se confecciona un árbol genealógico con los miembros de una familia indicando el sexo, la relación con el probando y si están afectados o no. Los símbolos se resumen en la figura 1. Ello ayudará a entender el tipo de herencia que presenta el caso en estudio (dominante, recesiva, ligada al sexo, mitocondrial).

Figura 1.



B. Examen físico:

1. **Completo y sistemático**
2. **Discriminativo:** diferenciar lo normal de lo anormal y calificarla si es anomalía mayor, menor o variante.
3. **Objetivo:** llevar las medidas obtenidas a tablas y gráficos específicos, estandarizados para cuantificar un defecto y poder



evaluarse en el tiempo por médico tratante u otros observadores. Ideal dibujo simple, imágenes fotográficas o videos.

C. Hallazgos al examen físico asociados a enfermedad genética.

1. Cráneo

- a. Alteraciones de la forma por cierre precoz de una, varias o todas las suturas craneanas (cráneosinostosis): braquicefalia, dolicocefalia, trigonocefalia, escafocefalia, turricefalia, oxicefalia, “cráneo en trébol “
- b. Alteraciones del tamaño: microcefalia, macrocefalia
- c. Retraso en el cierre de las fontanelas
- d. Meningocele, encefalocele

2. Facie

De tipos especiales dados por sus rasgos más predominantes: mongoloide, duende, burda, triangular, inexpresiva, menuda.

3. Ojos

Epicanto, hendiduras palpebrales de oblicuidad mongoloide o antimongoloide, hipotelorismo, hipertelorismo, telecanto, blefarofimosis, buftalmo, catarata, estrabismo, coloboma (palpebral, iris, retinal), microftalmía, escleras azules, sinofris.

4. Orejas.

Microtia (grado leve hasta anotia), ausencia conducto auditivo externo pabellones malformados, grado de cartilaginización, papilomas, surcos lobulares, implantación baja, rotadas.

5. Nariz.

Prominente, aguileña, hendida o con muesca, fosas nasales en anteversión, hipoplasia de las alas nasales.

6. Boca.

Abierta, tamaño (macrostomía, microstomía), pigmentación de labios, asimetrías, grosor de labios, fisuras (labio, encía, paladar), macroglosia, microglosia, procidencia o posición posterior lingual (proptosis o retroptosis), úvula bífida, frenillo único, aberrante.

7. Dientes.

Aunque son signos de ayuda a mayor edad, se deben consignar. Anodoncia, oligodoncia, aplasia o hipoplasia del esmalte, erupción tardía, neonatales, hipodoncia, dientes cónicos, en “pala”.

8. Maxilar y mandíbula.

Filtrum (corto, largo o liso), fisuras, hipoplasia malar, micrognatia, microretrognatia, prognatismo.



9. Cuello.

Longitud, movilidad, alado o con piel redundante (pterigion), masas (sólidas, quísticas, vascularizadas, fijas), fístula.

10. Tórax.

Estrecho, deformado, corto, hipertelarquia, politelia, pectus excavatum o carinatum, hipoplasia o aplasia clavicular, hipoplasia pectoral mayor, malformaciones costales, patología pulmonar, hernia diafragmática, atresia esofágica, fístula traqueoesofágica, cardiopatías.

11. Dorso.

Cifosis, lordosis, escoliosis, defectos del tubo neural (mielomeningocele, meningocele, encefalocele), espina bífida oculta, defectos vertebrales en número y forma, hoyuelo sacro, hemangioma sacrococcigeo, masas.

12. Abdomen.

Hernia inguinal, umbilical, onfalocele, gastrosquisis, celosomia, hipoplasia de musculatura pared abdominal, prominencia, excavado, obstrucción pilórica, atresia duodenal, páncreas anular, arteria umbilical única, malformaciones renales, extrofia vesical.

13. Genitales.

Hipospadias, epispadias, micropene, macropene, hipogenitalismo, criptorquidia, defectos escrotales, hipoplasia de labios mayores, atresia vaginal, utero bicorne o doble vagina, clitoromegalia.

14. Ano.

Imperforación, fistulas, implantación anterior, cloacal, prolapso, incontinencia, cloaca.

15. Extremidades.

Acortamiento acromélico, mesomélico o rizomélico, asimetrías, laxitud articular, luxaciones, fracturas, musculatura, rigideces deformantes, pterigion en pliegues de flexión, rótulas, genu recurvatum.

16. Manos.

Anchas, braquidactilia, aracnodactilia, polidactilia, oligodactilia, camptodactilia, línea simiana, clinodactilia, sindactilia, sinostosis, cabalgamientos digitales, displasia o hipoplasia ungueal, pulgares anchos, duplicados, mal implantados, pulgar trifalángico.

17. Pies.

Micro o macropodia, poli u oligodactilia, alteraciones de primer orjejo, "sandal gap", planta en mecedora, talón prominente, cabalgamiento de orjejos, braquidactilia, aracnodactilia, displasia



ungueal, sindactilia, sinostosis, deformaciones (equino, talo, varo, valgo, cavo, abductus, aductus).

18. Piel.

Pigmentación (melanosis), despigmentación, delgada, frágil, zonas atróficas, gruesa, sequedad, hemangiomas, telangetasias, hirsutismo, sudoración aumentada, edema, ampollas o vesículas.

19. Cabello.

Hirsutismo, color claro (Albinismo), mechón blanco, alopecia, pili torti o retorcido, moniletrix o arrosariado, lacio, delgado, lesiones necróticas asépticas, implantación anterior y/o posterior desplazadas.

20. Proporciones corporales.

Obesidad, retardo crecimiento intrauterino (simétrico o asimétricos), grandes para la edad gestacional (macrosomía), asimetría corporal.

21. Sistema nervioso.

Hipotonía, hipertonia, hiperexcitabilidad, convulsiones, incontinencia vesical/ anal, compromiso progresivo de conciencia, parálisis, paresias.

V. Clasificación

Los hallazgos del examen físico permiten clasificar las anomalías congénitas:

- A. Variante:** característica inhabitual que se presenta en más del 4% de los RN de una raza, como es el caso del epicanto, hemangioma plano nual y frontal, mancha mongólica, hidrocele testicular, tibias arqueadas, nariz arremangada, tubérculo de Darwin.
- B. Anomalía menor:** característica morfológica infrecuente que se encuentra en menos del 4% de los RN de una raza y sin consecuencias estéticas o médicas serias para el sujeto; son ejemplos, la sindactilia parcial 1° y 2° ortijos, línea simia 3% unilateral y 1% bilateral), clinodactilia, bregma amplio, telecanto, hipertelorismo, manchas de Brushfield, apéndice y foseta preauricular, rotación e implantación baja auricular, frenillo aberrante, paladar ojival, hipoplasia ungueal, implantación baja pulgares, hipoplasia de labios mayores, escroto en chal.
- C. Anomalía mayor:** característica morfológica que compromete salud física y/o mental en forma moderada o seria; son ejemplos, cardiopatía congénita, fisura labiopalatina, polidactilia, focomelia, mielomeningocele, ano imperforado, microotia, onfalocelo.



VI. Patrones de presentación

- A. Síndrome:** es la presencia de múltiples anomalías en un individuo, teniendo todas ellas un defecto genético único desencadenante:
1. Síndromes cromosómicos (S. clásicos como Down, Edwards, Patau).
 2. Síndromes genéticos o Mendelianos (Marfan, Beckwith Wiedeman).
 3. Síndromes teratogénicos (Alcohólico fetal, radiaciones, infecciosas).
 4. Síndromes mecánicamente inducidos (bridas amnióticas).
- B. Asociación:** desorden morfológico con anomalías múltiples asociadas con más frecuencia de lo esperado por azar. Presentan un patrón recurrente, pero para las cuales no hay evidencias de una etiología específica o un efecto secuencial de cascada. Ejemplos Asociación VATER, CHARGE.
- C. Secuencia:** presencia de anomalías múltiples en un individuo donde la mayoría o todas ellas son causadas secundariamente por una única, conocida o presunta anomalía estructural, o un único error en la morfogénesis (efecto "cascada"). Se deben distinguir:
1. Secuencia de malformación (Secuencia Pierre Robin).
 2. Secuencia de deformación (oligohidroamnios).
 3. Secuencia de disrupción (bridas amnióticas).

VII. Valor predictivo de los hallazgos en RN.

- A. El 85% NO presenta anomalías menores y la probabilidad de tener UNA de tipo mayor es de 1.4%.
- B. El 13,4% presenta una anomalía menor y la probabilidad de tener una de tipo mayor es de 3%.
- C. El 1.0% presenta dos anomalías menores y la probabilidad de tener una de tipo mayor es de 11%.
- D. El 0.6% presenta tres o más anomalías menores y la probabilidad de tener una o más mayor de tipo es de 90%.

VIII. Pruebas diagnósticas.

A. Período prenatal

1. No invasivos:

- a. ADN fetal: detección en sangre materna a realizar entre las 7 y 10 semanas de gestación para cromosomopatías (Trisomía 21, 18 y 13) y análisis molecular.
- b. Ecografía, incluyendo ecocardiografía: aporte fundamental en diagnóstico prenatal.



- c. Resonancia nuclear magnética (RNM): generalmente como complemento de la ecografía.
 - d. Triple test en sangre materna (entre las 7 y 14 semanas) incluyendo beta-hCG, alfafetoproteína y estriol.
- 2. Invasivos:**
- a. Líquido amniótico (16 a 20 semanas): hematológicos, alfafetoproteína, bioquímicos, Cariograma, FISH (fluorescence hibridation in situ).
 - b. Biopsia de vellosidades coriales (10 a 12 semanas): cariograma, FISH.
 - c. Cordocentesis: bioquímicos, hematológicos, cariograma, FISH y estudio .molecular ADN (microarray).

B. Período postnatal.

1. Hematológicos y bioquímicos habituales
2. Hematológicos, hormonales y bioquímicos específicos
3. Radiología, Tomografía Axial Computarizada, RNM.
4. Ecografía
5. Cariograma en sangre periférica o fibroblastos
6. Análisis molecular de ADN: FISH, test de metilación, reacción de polimerasa en cadena (PCR), microarray.
7. Cultivos celulares de células somáticas: determinación enzimática, metabolitos receptores, ADN.
8. Estudios de enfermedades metabólicas.
9. Interconsulta a otras especialidades.

IX. Tratamiento.

La mayoría de las enfermedades genéticas tiene posibilidades terapéuticas mínimas o nulas. Lo más importante es la prevención primaria a través del consejo genético mediante la modificación de hábitos sociales (alcohol, tabaco y drogas); alimentarios, laborales, planificación adecuada de embarazos y relaciones de consanguinidad. También existen medidas específicas como dietas de eliminación (fenilalanina en Fenilcetonuria), terapia de suplementación de cofactores (factor VIII en Hemofilia), reemplazo enzimático (mucopolisacaridosis), trasplante de órganos, corrección quirúrgica de defectos susceptibles, rehabilitación neuromuscular, oftálmica, otoacústica, kinesiterapia y terapia ocupacional.

X. Consejo genético

Es un proceso comunicativo que consiste en informar a los padres del diagnóstico de la enfermedad, su evolución, pronóstico y riesgo de



recurrencia, dando a conocer las opciones a seguir en el tiempo.

XI. Bibliografía.

1. Congenital malformations. Evidence-Based Evaluation and management. Praveen K, Barbara K. 2008
2. Handbook of physical measurements. Second edition. Judith G. 1989, 2007 by Oxford University Press.3.
3. Smith's Recognizable patterns of human malformations 7^a Sixth Edition 2013





INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

Dra. Lilian Rubio G.

I. Introducción

La insuficiencia suprarrenal (ISR) es una deficiencia en la producción de glucocorticoides (cortisol), asociado o no a un déficit de mineralocorticoides (aldosterona). La deficiencia puede ser absoluta, o bien un déficit relativo a las necesidades del momento del recién nacido (RN).

La ISR en el neonato es una patología poco frecuente pero que ha adquirido importancia en el manejo intensivo del RN críticamente enfermo, dado que si no se sospecha y trata oportunamente, puede complicar la evolución de otras patologías causando incluso la muerte.

II. Fisiología

Durante la vida fetal, la corteza suprarrenal produce grandes cantidades de esteroides sexuales y un mínimo de cortisol y aldosterona, permitiendo la diferenciación sexual y el continuo crecimiento y proliferación de los tejidos fetales. Sólo al final de la gestación aumentan los niveles plasmáticos del cortisol, induciendo la maduración necesaria para la vida post natal.

La activación del eje Hipotálamo-Hipófisis-Suprarrenal (H-H-SR) resulta fundamental para la mantención de la homeostasis y estabilidad hemodinámica del RN frente al estrés. Es así como en el RN sano, el cortisol cumple 4 funciones fundamentales:

- A. Mantiene niveles adecuados de glucosa, mediante la estimulación de la neoglucogénesis, disminuyendo la síntesis extra hepática de aminoácidos e inhibiendo la secreción de insulina.
- B. Inhibe la respuesta inflamatoria y alérgica (integridad endotelial y permeabilidad vascular).
- C. Facilita la excreción de agua libre por aumento de la filtración glomerular e inhibición de la secreción de hormona antidiurética (ADH).
- D. Regula el tono vascular mediado por catecolaminas.
Por su parte, la aldosterona estimula la reabsorción activa de sodio y promueve la excreción de potasio e hidrogeniones en el túbulo distal renal.

III. Fisiopatología

El defecto en la síntesis del cortisol y/o aldosterona puede ser primario (glándula suprarrenal) o secundario (hipotálamo-hipófisis). En ambas



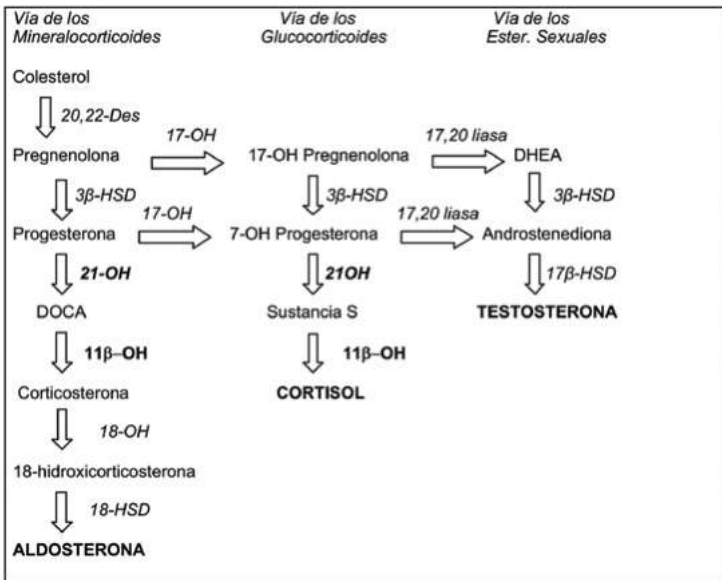
situaciones, los bajos niveles de cortisol fetal estimulan al hipotálamo a aumentar la producción de precursores de ACTH debido a los mecanismos de contra regulación.

Particularmente en la Hiperplasia Suprarrenal Congénita (HSRC), existe un defecto enzimático en la vía de los esteroides en una de las cinco enzimas que catalizan la conversión de colesterol en cortisol.

La deficiencia específica de cada enzima determina una presentación clínica distinta.

El déficit de la enzima 21-hidroxilasa (21-OH) y 11b-hidroxilasa (11b-OH) produce disminución en los niveles de aldosterona y cortisol. En respuesta a este déficit, los niveles de ACTH aumentan, lo que provoca un incremento en los niveles de los precursores que anteceden a la enzima bloqueada, generando finalmente un aumento en los niveles de esteroides sexuales. En el caso particular del déficit de 11b-OH, aumentan los niveles de deoxicorticosterona (DOCA) el cual tiene efecto mineralocorticoide (Figura 1).

Fig. 1: Esteroidogénesis suprarrenal.



El aumento de los esteroides sexuales provoca la virilización de los genitales externos en desarrollo. Cabe destacar, sin embargo, que los genitales femeninos internos no se ven afectados por este desbalance, ya que la glándula suprarrenal se desarrolla posterior a su formación



(semana 11) y porque el factor inhibidor del conducto Mülleriano aún no está presente.

La forma clásica o severa de HSRC se manifiesta precozmente con pérdida salina y virilización simple. La no clásica es menos severa y se manifiesta más bien en la infancia. Una forma parcial del déficit provocará cambios parciales.

De las formas clásicas, la causa más frecuente (90%) es el déficit de la 21-hidroxilasa ubicada en el gen CYP21A2 del brazo corto del cromosoma 6. Le sigue en frecuencia el déficit de la 11b-OH (5%) ubicada en el gen CYP11B1 del cromosoma 8.

La incidencia mundial de la forma clásica es de 1:15.000 RN vivos, siendo más frecuente en población hispánica y en judíos Ashkenazi. La relación hombre:mujer es 1:1, siendo la variante perdedora de sal la forma más frecuente (4:1).

IV. Etiología

Dentro de las causas primarias más frecuentes del déficit de cortisol en el RN se encuentran:

- A. Hiperplasia Suprarrenal Congénita (HSRC).
- B. Hemorragia suprarrenal bilateral.

Entre las causas secundarias se cuentan:

- A. Exposición a glucocorticoides exógenos.
- B. Malformaciones a nivel de hipotálamo o glándula pituitaria.
- C. Tumores como el craneofaringeoma.
- D. Trauma.

Mención especial merecen los prematuros, en quienes la hipocortisolemia está relacionada con la inmadurez del eje H-H-SR, lo que conlleva a una producción insuficiente de cortisol en relación al grado de estrés o enfermedad que deben enfrentar.

V. Cuadro clínico

A. General

Los signos y síntomas, y su momento de aparición, dependen de la causa subyacente. Por ejemplo, la deficiencia de mineralocorticoides y la consiguiente pérdida de sal se harán evidente a los pocos días de vida cuando se produzca el aumento fisiológico de la filtración glomerular. El trastorno hidro-electrolítico y la acidosis metabólica se traducirán en dificultad para alimentarse, vómitos, baja de peso marcada, convulsiones, apnea, hipotensión arterial y shock.

En el RN prematuro y aquel críticamente enfermo, el déficit relativo



de cortisol se presentará como un agravamiento de su cuadro de base y tendencia al shock refractario al volumen y las catecolaminas. Clínicamente el paciente presenta resistencia vascular sistémica disminuida con gasto cardíaco normal, lo cual simula un shock séptico.

B. Específicos

En los casos de hemorragia suprarrenal, el RN puede presentarse anémico y en shock hipovolémico en forma muy precoz. Ocasionalmente puede palparse una masa lumbar. En estos casos habitualmente existe el antecedente de parto traumático, alteración de la coagulación, o uso de anticoagulantes.

C. Hiperplasia suprarrenal congénita

Los RN afectados por HSRC presentan hiperpigmentación, por aumento de la melanocortina, preferentemente en la superficie extensora de las extremidades, areola mamaria, línea alba, pliegues palmares, y genitales.

Cuando existe virilización de los genitales externos en un RN de sexo masculino, el efecto en el fenotipo puede pasar inadvertido u observarse hiperpigmentación y prepucio retráctil como las únicas evidencias de hiperandrogenismo.

En cambio, en un RN de sexo femenino, la masculinización puede ir desde clítoromegalia leve hasta crecimiento fálico, cierre de los labios mayores e incluso formación del escroto, presentándose como sexo indeterminado.

Finalmente, cuando existe compromiso hemodinámico, lo más frecuente es que se produzca hipotensión, ya que la hipertensión arterial está presente sólo en la forma secundaria al déficit de 11 b-OH.

VI. Laboratorio e Imagenología

A. Laboratorio General

1. Hiponatremia (90%): por imposibilidad de excretar agua libre debido al aumento de ADH, trastorno secundario al déficit de cortisol y a la pérdida de sal secundaria a la disminución de la aldosterona.
2. Hiperkalemia (65%): por incapacidad del túbulo renal distal de intercambiar Na^+ por K^+ en ausencia de aldosterona.
3. Acidosis metabólica: por incapacidad de absorber bicarbonato a nivel del túbulo distal secundario al déficit de aldosterona.
4. Hipoglicemia: ocurre a menudo por baja en el cortisol que actúa como antagonista de la insulina.



- Hipercalcemia leve (6%): secundaria al aumento de la reabsorción ósea, disminución de la filtración glomerular y/o aumento de la reabsorción tubular.

B. Laboratorio Específico:

La confirmación diagnóstica se basa en la medición de los niveles de cortisol y ACTH. En una segunda etapa y para determinar si se trata de un defecto primario o secundario, se debe solicitar el test de estimulación con ACTH exógena.

Por su parte, el déficit de mineralocorticoides se confirma con electrolitograma y determinación de aldosterona y renina plasmática. Ahora bien, en casos de sospecha de HSRC con sexo indeterminado, se debe proceder según se describe a continuación:

- Niveles plasmáticos de cortisol, aldosterona y renina.
- Niveles plasmáticos de 17-OH progesterona (normal si $< 50\text{ng/mL}$) y 11-desoxicortisol.
- En casos de ISR asociado a sexo indeterminado, confirmar sexo genético con cariograma, el cual demora 10 días, y/o FISH (Fluorescent in situ hybridization) para cromosomas sexuales, el que demora 48 horas. Este paso es de gran importancia no sólo por el diagnóstico diferencial sino también por las implicancias psicosociales y legales.

Genitales de sexo
indeterminado y
Cariograma o
FISH

→ 46, XX: déficit de 21-OH u 11 β -OH

→ 46, XY: déficit 3 β hidroxisteroide DH o 17 β -OH

C. Imagenología

Ecografía abdominal en búsqueda de hemorragia suprarrenal si los antecedentes lo ameritan. También es de utilidad la ecografía pélvica para determinación de presencia y desarrollo de genitales internos.

VII. Tratamiento

A. En ISR aguda:

- Expandir volemia en forma rápida con infusión salina 20cc/Kg.
- Hidrocortisona succinato de sodio 5-10 mg/kg cada 6 horas vía EV (100 a 200 mg/m²/día).
- Manejo intensivo del shock. Descartar sepsis.
- Una vez estabilizado, disminuir la dosis de Hidrocortisona en 1/3 por día hasta llegar a la dosis de mantención. Luego pasar a Cortisol por vía oral.



5. Monitorizar y corregir trastorno electrolítico, acido-base y de glicemia.

B. En ISR transitoria:

Para el manejo de la hipotensión refractaria a catecolaminas se utilizan dosis más bajas de Hidrocortisona: 1-3 mg/kg/día, fraccionado cada 8 horas en el RN termino, y cada 12 horas en RN <30 semanas de gestación.

C. En HSRC:

El objetivo del tratamiento es corregir tanto la deficiencia de secreción de cortisol, como suprimir la sobreproducción de ACTH y frenar así la vía de los esteroides sexuales. Con esto, se evita la virilización y se permite un adecuado crecimiento y desarrollo.

El glucocorticoide utilizado es la Hidrocortisona. Si el RN está estable, se recomienda una dosis de 15-20 mg/m²/día dividido en 2-3 dosis. Inicialmente no se necesita adicionar mineralocorticoides ya que las altas dosis de Hidrocortisona suplen su efecto.

Posteriormente se debe hacer un traslape a Cortisol oral en dosis de 10-20 mg/m²/día (tabletas de 20 mg o cápsulas de recetario magistral).

En las formas perdedoras de sal se debe agregar 9α-fludrocortisona acetato (Florinef® tabletas 0.1 mg)

0.05-0.2mg/día oral, independientemente del peso. Ajustar la dosis según niveles de cortisol y renina plasmática.

Cálculo de superficie corporal (m2):

$$\frac{\text{Peso (kg)} \times \text{Talla (cm)}}{3600}$$

VIII. Manejo antenatal HSRC

En la embarazada con riesgo de tener una hija con HSRC severa se puede frenar la producción de andrógenos suprarrenales fetales administrando, a la futura madre, Dexametasona (20µg/kg/día) a partir de las 9 semanas de gestación.

Sólo está indicado si se realiza un estudio genético prenatal que confirme el diagnóstico, para no tratar innecesariamente a un feto sano. El estudio incluye cariograma de vellosidades coriales y estudio molecular para detección de mutación genética.

IX. Seguimiento y pronóstico de la HSRC

El pronóstico es bueno siempre y cuando se realice un correcto manejo terapéutico durante la infancia. Es fundamental realizar una evaluación seriada de la velocidad de crecimiento y edad ósea (tendencia a



desarrollar obesidad y talla baja), renina plasmática (trastornos en la presión arterial) y esteroides sexuales (para asegurar un crecimiento y desarrollo puberal adecuados).

Se sugiere además realizar consejo genético en los casos de HSRC con búsqueda de portación del gen CYP21A2 en los padres del paciente.

Tabla 2. Valores plasmáticos hormonales normales en RN.

HORMONA	Unidad	RNT <7 días	RNT >7 días	RNPT <31sem	RNPT >31sem
Cortisol	µg/dL	1.7 - 14	2 - 11	1-11	2.5 - 9.1
Aldosterona	ng/dL	7-184	5- 175	5-635	19-141
Actividad de Renina plasmática	ng/ml/h	1 - 40	2 - 37	11-167	11-167
17-OH Progesterona	ng/dL	<78	< 20	124-841	26-568
DHEA	ng/dL	421-1292	<948	56-1853	82-1484
Desoxicortisol-11 (Sustancia S)	ng/dL	13-147	<10-156	110-1376	48-579

X. Bibliografía

1. Perinatal Endocrinology: Common Endocrine Disorders in the Sick and Premature Newborn. Sharon, J. Hyman, *Pediatr Clin N Am* 58 (2011): 1083–1098.
2. Relative adrenal insufficiency in newborn infants. Fernandez, EF. *Journal of Perinatology* (2009) 29: S44–S49.
3. Transient adrenal insufficiency and prematurity. Quintos & Boney. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes & Obesity* (2010) 17: 8–12.
4. Adrenocortical function and dysfunction in the fetus and neonate. *Seminars in Neonatology* (2004) 9: 13–21.
5. Congenital adrenal hyperplasia: diagnosis, evaluation, and management. Antal Z, Zhou, P. *Pediatr Rev* (2009) 30: 49-57.





TRASTORNOS DE LA DIFERENCIACION SEXUAL

Dr. Oscar Pizarro R.

I. Introducción.

Los trastornos congénitos que dan lugar a una discrepancia entre genitales externos, gónadas y sexo cromosómico son actualmente clasificados como Anomalías o Trastornos de la Diferenciación Sexual (TDS).

Constituyen un amplio abanico de patologías originadas por anomalías en alguna de las etapas del desarrollo fetal imprescindibles para el desarrollo normal del sexo genético (cariotipo), del sexo gonadal (ovarios o testículos) y del sexo genital interno y externo (masculino o femenino). Presentan una incidencia aproximada de 1/2000 a 1/4000 recién nacidos vivos (RNV). Se incluyen criptorquidia bilateral, criptorquidia unilateral con hipospadias, hipospadias penoescrotal o perineoescrotal (con escroto bífido), clitoromegalia, fusión labial posterior, fenotipo femenino con gónada palpable con o sin hernia inguinal.

Su etiología es genética y monogénica en su mayor proporción, habiéndose descrito unos 40 genes involucrados. A pesar de los avances alcanzados en los últimos años en genética molecular, aún hay casos sin diagnóstico etiológico definido.

II. Desarrollo sexual.

Durante las primeras semanas del desarrollo, todos los embriones son fenotípicamente similares en lo sexual teniendo gónadas bipotenciales, compartido por los conductos de Wolff, Müller y genitales externos.

Desde el momento de la fertilización, se establece la constitución cromosómica o cariotipo con 46 cromosomas (46XX, 46XY) constituyéndose el sexo genético o genotipo. En el brazo corto del cromosoma Y se encuentra el gen SRY encargado de iniciar la cascada de eventos moleculares desde la 6ª semana de gestación, lo que determinará que la gónada bipotencial se diferencie en tejido testicular y formación de células de Sertoli y de Leydig.

Alrededor de la 8ª semana de gestación, los testículos producen testosterona, que estimula el desarrollo de los conductos de Wolff hacia genitales masculinos internos. Por su parte, las células de Sertoli producirán hormona antimülleriana (HAM) determinante de la involución de los conductos de Müller responsable del desarrollo interno femenino. El desarrollo de los genitales externos masculinos es dependiente de la actividad de la enzima 5 α -reductasa que convierte la testosterona



(TH) en dihidrotestosterona (DHT), responsable de la evolución del tubérculo genital hacia pene, seno urogenital a uretra y pliegues labioescrotales a escroto.

En embrión 46XX, con ausencia de SRY, las células gonadales se transforman en células de la granulosa y la teca del ovario. La ausencia de HAM determinará que los conductos de Müller se conviertan en los genitales femeninos internos y habrá regresión de los conductos de Wolff. Sin TH ni DHT, el tubérculo genital formará el clítoris, los pliegues uretrales se convierten en los labios menores, y los pliegues labioescrotales en los labios mayores, determinándose el fenotipo femenino.

III. Características de los genitales normales en RN de término.

A. Masculinos:

1. Testículos descendidos al menos hasta la parte superior del escroto.
2. El pene debe medir 25 mm de longitud y 9 de grosor; el orificio uretral debe estar en la punta.
3. El escroto tiene rafe de fusión en línea media y se localiza bajo el pene.

B. Femeninos:

1. Labios mayores pueden no cubrir los menores especialmente en RN de pretérmino.
2. El clítoris debe medir 2 a 6 mm.
3. No debe haber fusión de labios menores
4. Debe verse el orificio vaginal (introito)

IV. Clasificación

A. TDS con anomalías de los cromosomas sexuales:

1. 45XO y mosaicismos; 45XO/46XX (síndrome de Turner y variantes).
2. 47XXY (síndrome de Klinefelter y variantes).
3. 45X/46XY (disgenesia gonadal mixta).
4. 46XX/46XY (ADS ovotesticular, quimerismo, antes denominado hermafroditismo verdadero).

B. TDS con cariotipo 46XX (anteriormente pseudohermafroditismo femenino):

1. Trastornos o anomalías del desarrollo gonadal (ovario):
 - a. TDS ovotestes o quimera ovotesticular 46XX (antes hermafroditismo verdadero).
 - b. TDS testicular (SRY, duplicación SOX9).



- c. Disgenesias gonadales 46XX.
- 2. Exceso de andrógenos:
 - a. Fetal: hiperplasia suprarrenal congénita (HSC) por déficit de 21-hidroxilasa, 11-β hidroxilasa, 3-β hidroxisteroide deshidrogenasa, P450-oxidoreductasa, tumores fetales, mutación del receptor de glucocorticoides.
 - b. Fetoplacentario: déficit de aromatasa, déficit de óxidoreductasa.
 - c. Maternos: HSC incorrectamente tratada, tumores productores de andrógenos, fármacos androgénicos.
- 3. Otros: malformaciones múltiples urogenitales sin etiología hormonal como extrofia cloacal y atresia vaginal.
- C. TDS con cariotipo 46XY (anteriormente pseudohermafroditismo masculino)
 - 1. Anomalías o trastornos del desarrollo gonadal (testículo):
 - a. Disgenesia gonadal completa (síndrome de Swyer) o parcial.
 - b. Síndrome de regresión testicular.
 - c. TDS ovotestes o quimera ovotesticular.
 - 2. Anomalías de la síntesis o de la acción de los andrógenos:
 - a. Mutaciones del gen LH-β (síntesis de LH anómala).
 - b. Mutaciones del gen LHCGR (aplasia o hipoplasia de las células de Leydig).
 - c. Déficits enzimáticos en la biosíntesis de testosterona a nivel testicular y suprarrenal.
 - d. Déficits enzimáticos en la biosíntesis de testosterona a nivel exclusivamente testicular.
 - e. Anomalías en la acción de los andrógenos: déficit 5-α reductasa, insensibilidad a andrógenos.
 - 3. Anomalías en la síntesis o la acción del factor inhibidor de los conductos de Müller:
 - a. Déficit de la hormona antimülleriana (gen AMH)
 - b. Resistencia a la hormona antimülleriana (gen AMHR)
 - 4. Otros: síndromes polimalformativos que asocian anomalías del desarrollo genital como anomalías cloacales, síndrome de Robinow, Sd. Aaskorg, Sd. de Opitz, displasia campomélica (sexo femenino con cariotipo XY).

V. Evaluación.

La presencia de genitales externos anómalos que impiden asignar sexo masculino o femenino obliga a la realización de una minuciosa historia clínica, antecedentes familiares, exploración física detallada y pruebas



complementarias. Hasta que no se dispongan resultados sobre cariotipo y 17-hidroxiprogesterona (17-OH-PG), se mantendrá al RN en observación hasta descartar una HSC perdedora de sal.

A. Antecedentes familiares:

Exposición prenatal a andrógenos, virilización materna durante el embarazo, insensibilidad androgénica familiar (mujeres con amenorrea o pubertad retrasada), muertes neonatales inexplicadas (HSC) e historia de consanguinidad.

B. Examen Físico:

1. Longitud y grosor del pene: causales de micropene, además del déficit de testosterona en el segundo o tercer trimestre, son el déficit de hormona de crecimiento (GH) o de gonadotropina coriónica humana (HCG). Micropene con hipospadias es frecuentemente secundario a deficiencia de GH o HCG.
2. Clítoris: mayor de 9 mm sospechar TDS o virilización. En RN de prétermino puede aparentar ser más prominente
3. Gónadas: identificar su presencia.
4. Apertura uretral: descartar desde hipospadia simple a un seno urogenital virilizado.
5. Radio anogenital: distancia entre reborde anal y comisura posterior de los labios menores dividida por la distancia entre el ano y la base del clítoris/falo. Valor sobre 0,5 sugiere virilización.
6. Otros: además del trastorno genital franco, sugiere TDS la presencia de criptorquidia bilateral, micropene, micropene sin hipospadias (asociado no se considera genital ambiguo), hipospadias perineal con escroto bífido, hipospadias y gónada unilateral no palpable, fusión labial posterior y gónadas palpables en pliegues labioescrotales.

C. Exámenes.

1. Cariotipo y gen SRY: en sangre periférica de forma urgente siendo aconsejable estudio sobre 100 células para descartar mosaicismos.
2. Gases, electrolitos plasmáticos, glicemia.
3. Hormona adrenocorticotropa (ACTH), cortisol y estudio de esteroides suprarrenales y gonadales:
 - a. 17-OH-Progesterona elevada en la HSC, siendo el déficit de 21-hidroxilasa la causa más frecuente de ambigüedad genital en 46XX.
 - b. Menos frecuentes en HSC: déficit de 11- β hidroxilasa y de 3- β hidroxisteroide deshidrogenasa (causa de TDS 46XX y XY). Solicitar dehidroepiandrosterona



(DHEA), androstenediona, progesterona, 17-hidroxipregnenolona, 11-desoxicortisol y desoxicorticosterona.

4. Testosterona y dihidrotestosterona (DHT) en diagnóstico de TDS con cariotipo 46XY.
5. Gonadotropinas basales (hormona foliculoestimulante, hormona luteinizante). En hipogonadismo hipogonadotropo los valores son indetectables, valores por encima del percentil 95 orientan a un fallo gonadal primario. En mutaciones del receptor androgénico y en la hipoplasia de las células de Leydig nos encontraremos con valores elevados de LH.
6. Hormona antimülleriana (HAM): valora la presencia de tejido testicular.

D. Imágenes:

1. Ecografía abdominopélvica: identificar restos müllerianos, útero, ovarios y testículos abdominales o en el trayecto inguinal.
2. Resonancia abdominopélvica.

E. Según hallazgos, considerar:

1. Vaginograma
2. Laparatomía exploratoria y biopsia de gónadas.

VI. Consideraciones.

- A. Comunicar a los padres que el sexo del RN aún no se puede determinar y que se realizarán exámenes para determinar el verdadero sexo. Aconsejar no elegir nombre por el momento.
- B. Explicar a los padres la diferenciación sexual normal para que comprendan como puede producirse una ambigüedad genital y los pasos a seguir para clarificar la condición de su niño.
- C. Debe disponerse de un equipo multidisciplinario que entregue información muy clara a la familia y respeto a la relación padres-afectado y hacerlos participe en la toma de decisiones.
- D. A excepción de la HSC perdedora de sal, los TDS no son una urgencia médica.

VII. Bibliografía.

1. Understanding Differences and Disorders of Sex Development. Hiort O. Lübeck. Ahmed S.F. (Glasgow). 2014.
2. Hughes IA et al. Arch. Dis. Child. 2006 Jul; 91(7):554-63.
3. Genitales Ambiguos. F.J. Pelayo Baeza, I. Carabaño Aguado, F.J. Sanz Santaefemia et al. Rev Pediatr Aten Primaria. vol.13 no.51 jul/sep. 2011



4. Estudio del recién nacido con ambigüedad genital y gónadas palpables. Francisca Ugarte P., Carolina Sepúlveda R. Rev. Chil. Pediatr. v.78 n.6 Santiago Dic. 2007.



TRASTORNOS DE LA FUNCIÓN TIROÍDEA

Dra. Lilian Rubio G.

I. Introducción

La tiroides es la primera glándula endocrina que aparece en la vida embrionaria. Se forma a partir de la cuarta semana del desarrollo a partir del epitelio endodérmico visualizándose inicialmente en el piso de la faringe y luego en la porción anterior del cuello durante la octava semana de gestación. Un error en este periodo produce alteraciones anatómicas agrupadas en la denominada disgenesia tiroídea (agenesia, hipoplasia o ectopia).

Luego, alrededor de la duodécima semana, se produce la diferenciación funcional de la glándula con la aparición progresiva de receptores y proteínas esenciales para la biosíntesis y secreción de las hormonas tiroideas. Cualquier defecto o disminución de estas proteínas resulta en la denominada dishormonogénesis, con una glándula en posición normal. El eje Hipotálamo-Hipófisis-Tiroides (HHT) fetal es completamente funcional e independiente del materno ya que la placenta es impermeable a la TSH (hormona tiroestimulante) materna. Durante el primer trimestre, el desarrollo del embrión dependerá de los niveles de T3 (triyodotironina) y T4 (tetrayodotironina) maternas las que sí son capaces de traspasar la placenta, lo cual resulta fundamental ya que éstas son responsables del desarrollo y maduración de muchos órganos del feto, especialmente el sistema nervioso central (SNC). Posteriormente, el eje HHT fetal se desarrolla de manera progresiva apareciendo luego los mecanismos de retroalimentación negativa.

Las hormonas tiroideas y la TSH en el recién nacido (RN) varían según la edad gestacional y presentan rápidas modificaciones durante las primeras horas y días postparto, lo que se debe considerar al momento de interpretar los respectivos niveles hormonales (Ver tabla 1).

Tabla 1. Niveles de hormonas tiroideas en el RN normal.

Hormona	RNT 3-4 días	RNT >7 días	RNPT 26-32 sem
T4L (ng/dL)	0.8-4.7	0.9- 4.7	0.4-2.8
T3 (ng/dL)	89- 405	91-300	24- 132
TSH (mUI/L)	1-16	0.9- 7.7	0.8- 6.9

II. Trastornos tiroideos del recién nacido

A. Hipotiroidismo congénito

1. Definición



El Hipotiroidismo Congénito (HC) es el trastorno endocrino más frecuente en los RN y la causa más común de retardo mental prevenible. Se presenta entre 1:3000-4000 recién nacidos vivos (RNV). En Chile, la incidencia es de 1:3400 RNV según registros del programa neonatal de detección precoz. Gracias a este programa nacional, el cual mide los niveles de TSH a las 48 horas de vida, se diagnostican aproximadamente 134 casos de HC al año, de los cuales dos tercios son de sexo femenino.

2. Etiología

El HC puede ser primario o secundario, y su curso puede ser a permanente o transitorio.

- a. El hipotiroidismo primario corresponde al 95% de los casos e incluye:
 - i. Disgenesia tiroidea: Es la forma más frecuente, 85% aproximadamente. Puede existir aplasia, hipoplasia o ectopia glandular y se manifiesta con TSH elevada, T4 disminuida, sin bocio. En el 2% de estos casos se han descrito mutaciones en los genes TTF-1, NKX2.1 y PAX-8 los cuales codifican factores de transcripción para el desarrollo glandular.
 - ii. Dishormonogénesis: Aproximadamente 10-15% de los casos. Puede comprometer cualquiera de las etapas de la síntesis, transporte, metabolismo, o acción hormonal. Tiene una incidencia de 1:30.000 RNV y habitualmente existen antecedentes familiares. Se manifiesta con TSH elevada, T4 disminuida y bocio.
 - iii. Latrogénico: exposición materna a terapia con Yodo radiactivo (I-131).
- b. Dentro del HC primario, pero de evolución transitoria se cuentan:
 - i. Deficiencia de Yodo: especialmente en prematuros nacidos de madres con déficit dietarios de Yodo.
 - ii. Enfermedad tiroidea autoinmune materna con paso de Inmunoglobulinas Inhibidoras de la fijación de TSH (Thyrotropin receptor antibodies- TRAbs). Puede durar hasta 6 meses.
 - iii. Exposición fetal a drogas antitiroideas (Metimazol, Propiltiouracilo según dosificación). Su efecto puede durar hasta dos semanas.
 - iv. Exposición materna a compuestos yodados (Amiodarona). Su efecto puede prolongarse hasta por 4 a 5 meses post



parto.

- v. Prematuridad: asociado a inmadurez hipotálamo-hipofisiaria y otros mecanismos, tal como se describe en la sección correspondiente.
- vi. Hemangioma hepático: se producen bajos niveles de hormonas tiroideas debido a la alta secreción de la enzima deionidasa tipo 3. Cede cuando el tumor es tratado.
- vii. Mutaciones genéticas: DUOX2 (THOX2) y DUOXA2. Finalmente, dentro de la gama de hipotiroidismo también se cuentan aquellos casos de HC secundario o terciario. Corresponden sólo al 5% de los casos y su incidencia es de 1:50.000-150.000 RNV. Corresponden a déficit aislados de TRH o TSH, o asociado a hipopituitarismo congénito. No es detectado por la pesquisa con TSH, puesto que ésta se encuentra normal o baja.

3. Diagnóstico clínico.

Los RN con HC nacen asintomáticos en la mayoría de los casos (95%), o con signos leves e inespecíficos. De hecho, la detección basada en síntomas y signos puede retrasarse hasta por 12 semanas. De ahí la importancia de contar con un programa de pesquisa universal neonatal (el cual se estima que es aplicado sólo al 25% de la población neonatal mundial).

Los síntomas y signos más precoces son: ictericia prolongada, letargia, dificultad para alimentarse, retardo en la eliminación del meconio, hipotermia, hipotonía, hernia umbilical, fontanela posterior > 5 mm.

Dentro de los signos tardíos se cuentan: llanto ronco, constipación, distensión abdominal, macroglosia, mixedema, retardo de osificación de las epífisis tibial y femoral, y retardo del desarrollo. El bocio palpable es infrecuente, salvo en casos de dishormonogénesis o antecedente materno de tratamiento con antitiroideos. También aparecen tardíamente anemia refractaria, bradicardia, cardiomegalia y derrame pericárdico.

Cabe destacar que aproximadamente el 10% de los pacientes con HC pueden presentar malformaciones congénitas asociadas, principalmente cardiopatías. Además, el HC puede presentarse en el contexto de síndromes genéticos como Sd. de Down, Sd. de Bamforth-Lazarus (HC, atresia de coanas, fisura palatina, pelo erizado) y Sd. de Pendred (HC, bocio, sordera).



4. Diagnóstico de laboratorio.

Actualmente los programas de detección neonatal precoz pueden incluir medición de TSH y/o T4. La medición de TSH en vez de T4 tiene la ventaja de detectar el hipotiroidismo compensado (T4 normal y TSH elevado), y ser de menor costo. En Chile se realiza screening masivo con medición de TSH, con una cobertura del 99% a nivel poblacional y un período de tiempo entre el diagnóstico e inicio del tratamiento de 12 días en promedio.

En RN de término se pueden medir los niveles de TSH a partir de las 40 horas de vida, idealmente a las 48 horas. En RN prematuros, en cambio, la TSH debe medirse a los 7 y luego a los 14 días de vida. El valor de corte depende del método utilizado. Para el método de IRMA aplicado en Chile, el que utiliza anticuerpos monoclonales marcados con Yodo 135, el punto de corte de normalidad para la TSH es de 20 mUI/L.

Un nivel de TSH mayor al corte definido sugiere hipotiroidismo primario, que es el de mayor frecuencia, sin embargo, valores inferiores no descartan los casos de hipotiroidismo secundario o terciario. Por consiguiente, no debe excluirse de estudio a ningún RN con signos o síntomas sugerentes en base a resultados negativos de tamizaje.

Si el screening resulta alterado, el caso debe confirmarse con niveles de T4 libre y TSH. Además, se debe realizar una cintigrafía tiroidea con Tc99 para detectar agenesia o ectopia glandular. Sin embargo, la falta de acceso a este examen, no debe retrasar el inicio del tratamiento.

5. Tratamiento

Se basa fundamentalmente en el reemplazo hormonal con Levotiroxina. Constituye la droga de elección por su potencia uniforme, absorción confiable y buena relación entre T4 administrada y T3 por conversión periférica. La dosis de inicio es de 10-15 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{día}$.

Se sugiere controlar durante la segunda semana de tratamiento. El objetivo es lograr niveles de T4 entre 10 y 16 $\mu\text{g}/\text{dL}$, T4 libre entre 1.4 y 2.3 ng/dL , y TSH bajo 5 mUI/L. Cabe destacar que los niveles anormalmente elevados de TSH en el HC primario no descienden hasta varios meses después, aún cuando el tratamiento sea satisfactorio.

Mientras el RN alcanza el estado eutiroideo, se debe mantener bajo observación ante la eventual aparición de arritmia, derrame



pleural/pericárdico o mixedema. La observación debe ser complementada con evaluación nutricional, maduración ósea, potenciales evocados auditivos y evaluación del desarrollo psicomotor.

Se recomienda que los controles médicos se realicen durante la segunda y cuarta semana desde el inicio del tratamiento, luego en forma mensual hasta el año de vida. Entre el año y los 3 años de edad, cada 3 meses. Entre el tercer año y hasta que se complete el crecimiento se recomienda un control cada 6 meses.

6. Pronóstico

Los programas de detección neonatal han mejorado el pronóstico del HC, observándose que los pacientes tratados precozmente, antes de los 15 días de vida, alcanzan un desarrollo psicomotor e intelectual normal, aunque pueden persistir deficiencias neurocognitivas mínimas que incluyen alteración de la visión espacial, de la atención y la memoria.

B. Disfunción tiroidea del prematuro

Si bien el RN prematuro puede presentar los mismos procesos patológicos del RN de término, también puede desarrollar trastornos directamente relacionados con la inmadurez, particularmente en el menor de 30 semanas. Habitualmente remiten espontáneamente antes de los 6 meses de vida, pero ante la posibilidad de secuelas, es aconsejable tratarlos.

1. Hipotiroxinemia transitoria. Es 14 veces más frecuente que en el RNT. Se caracteriza por niveles bajos de T4 y T4 libre, asociado a niveles normales o bajos de TSH con respuesta normal a TRH. Sería atribuible a inmadurez hipotalámica. Remite espontáneamente en 4-8 semanas.
2. Hipotiroidismo primario transitorio. Presenta niveles bajos de T4 y elevados de TSH. Los niveles de T4 y TSH de cordón son normales, desarrollándose en las semanas siguientes al nacimiento, superponiéndose a veces a la hipotiroxinemia de la prematuridad. Tiene variaciones geográficas y se asocia a carencia de Yodo, dado que un RN prematuro requiere, en comparación a un RNT, mayores niveles de yodo para mantener un balance positivo. Hay contenido de yodo disminuido en tiroides y en orina. Cabe destacar que el prematuro también es susceptible de desarrollar hipotiroidismo inducido por exceso de Yodo. En estos casos, el Yodo urinario excede 1 mg/L.
3. Hipertirotropinemia transitoria. Los niveles de TSH se encuentran elevados, con el resto de los parámetros de función tiroidea en



rango normal. El RN se aprecia eutiroideo. Su mecanismo de producción aún es desconocido.

4. Síndrome de T3 disminuído. Se produce por una lenta conversión de T4 a T3 en RN enfermos. Hay niveles bajos de T3, con T4 en rango normal o disminuido.

C. Hipertiroidismo neonatal

1. Introducción

El hipertiroidismo congénito es un desorden muy poco frecuente. La gran mayoría de las veces se presenta en el contexto de enfermedad tiroidea materna de origen autoinmune, aunque también se puede producir por anomalías moleculares del receptor de TSH ligadas a mutaciones del gen responsable.

2. Incidencia

Se estima que entre el 1 y 5% de los hijos nacidos de madres con Enfermedad de Basedow-Graves (activo o no activo) presentarán la enfermedad, con una incidencia aproximada de 1 por cada 50.000 nacimientos. Si bien es poco frecuente y autolimitada, puede llegar a presentar una mortalidad mayor del 25%, especialmente cuando el hipertiroidismo materno ha sido mal controlado y/o presenta altos títulos de TSI (Inmunoglobulina estimulante de la tiroides).

3. Etiología

El cuadro clínico se produce por el paso transplacentario de Inmunoglobulinas Tiroestimulantes (TSI) o Inmunoglobulinas Inhibidoras de la fijación de TSH (Thyrotropin receptor antibodies-TRAbs). El diagnóstico se establece con T4 libre elevada, TSH suprimida y TRAb elevados. Con mucha menor frecuencia puede ser secundario a una tiroiditis autoinmune en fase de tirotoxicosis (Tiroiditis de Hashimoto).

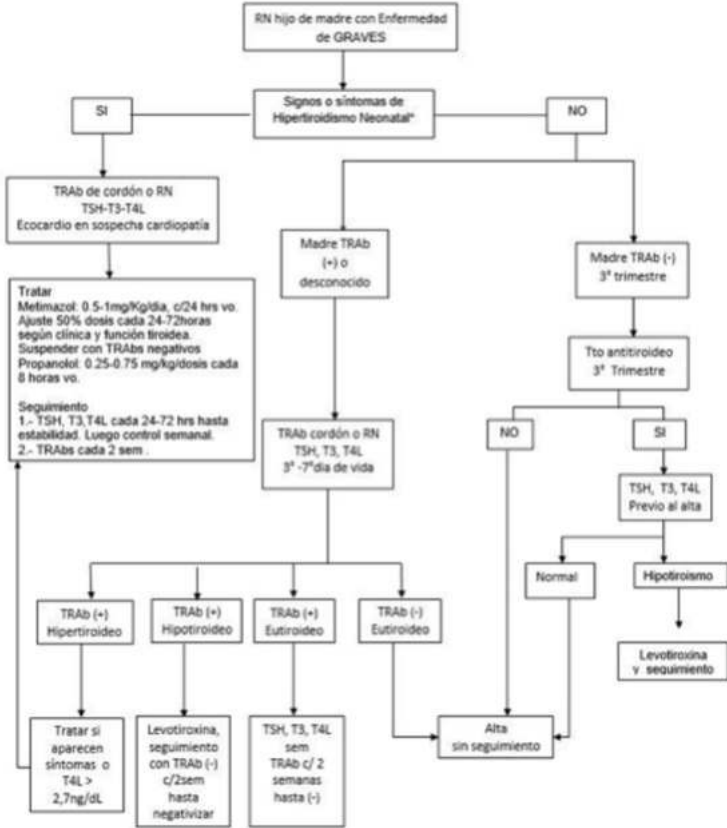
4. Manifestaciones clínicas

- a. Hallazgos prenatales: restricción del crecimiento intrauterino, taquicardia, hidrops, insuficiencia cardíaca, bocio y craneosinostosis.
- b. Hallazgos postnatales: se presentan dentro de las primeras 24 horas de vida, cediendo espontáneamente dentro de 3 a 12 semanas dependiendo de la severidad del cuadro. Los signos más frecuentes son: bajo peso de nacimiento, irritabilidad, taquicardia, fiebre, sudoración, hipertensión arterial, bocio y exoftalmo. También se describe insuficiencia cardíaca congestiva, arritmia, hepatoesplenomegalia, trombocitopenia, hipoprotrombinemia



y microcefalia con ventrículomegalia. Los síntomas pueden ser encubiertos o postergados por terapia anti tiroidea materna o anticuerpos bloqueadores.

Algoritmo de manejo del hijo de madre con Enfermedad de Graves



5. Tratamiento

- a. Drogas anti tiroideas: Metimazol 0.5-1 mg/Kg/día, cada 24 horas oral. Presentación 5mg/comp.
- b. Antiadrenérgicos. Propanolol 2 mg/Kg/día fraccionado cada 8-12 horas para contrarrestar los síntomas simpáticos, taquicardia e insuficiencia cardíaca.
- c. Inmunoglobulina humana. Administrar 1g/Kg EV en los casos demostrados de paso de anticuerpos.
- d. Corticoides. Prednisona 1-2 mg/kg/día, en casos muy severos



y refractarios.

6. Pronóstico

El pronóstico neurológico es reservado dado que el exceso de hormonas tiroideas y el hipermetabolismo secundario alteran la maduración del SNC en el feto. La evaluación a largo plazo demuestra que el CI es más bajo que el promedio, asociándose a otros trastornos como retraso del crecimiento y craneosinostosis.

III. Bibliografía

1. Neonatal Thyroid Function. Feingold. NeoReviews Vol.11 No.11 November 2010
2. Approach to the Diagnosis and Treatment of Neonatal Hypothyroidism. LaFranchi S. J. Clin Endocrinol Metab, Oct 2011, 96(10):2959–2967.
3. Congenital Disorders of the Thyroid. Pediatr Clin N Am 58 (2011): 1099–1115.
4. Permanent and transient congenital hypothyroidism in preterm infants. Srinivasan. Acta Pædiatrica 2012 101, e179–e182.
5. Detection and treatment of congenital hypothyroidism. Grüters, A. & Krude, H. Nat. Rev. Endocrinol. 8, 104–113 (2012)



INFECCIONES BACTERIANAS

Dra. Lilian Rubio G. - Dr. Jorge Flores A.

I. Introducción

Las infecciones bacterianas en el Recién Nacido (RN) constituyen una importante causa de morbilidad y pese a los avances en tecnología, pruebas diagnósticas y nuevos antibióticos, aún son responsables de una alta mortalidad.

El RN tiene una respuesta inmune limitada que se caracteriza por una función linfocitaria T deficiente, baja producción de complemento e inmunoglobulinas, disminución de la quimiotaxis de los polimorfonucleares (PMN) y un depósito reducido de neutrófilos.

La inmunidad inespecífica también está alterada y en especial cuando hay pérdida de las barreras anatómicas, por ejemplo por lesiones de piel y procedimientos invasivos. Los RN prematuros son especialmente vulnerables, y la prevalencia es mayor a menor peso y menor edad gestacional (EG).

II. Clasificación

- A. Precoces: 0 a 3 días (hasta los 7 días en *Streptococcus Beta hemolítico Grupo B (SGB)*)
- B. Tardías: entre 3 y 28 días.

III. Infecciones de comienzo precoz

A. Etiología:

Las bacterias más frecuentes son: *Streptococcus agalactiae* o SGB, *Listeria monocytogenes*, *E.Coli* y *Klebsiella*.

A pesar de la profilaxis antibiótica materna antenatal el SGB sigue siendo el principal agente causal de Sepsis y Meningitis de presentación temprana en RN de término

B. Factores de riesgo

Los principales factores asociados a riesgo de sepsis precoz son:

1. Rotura prematura de membranas (RPM) > 18 horas.
2. Fiebre materna (> 38°C)
3. Prematurez (< 37 sem EG)
4. Corioamnionitis materna

C. Cuadros clínicos

1. Septicemia

Cuadro de deterioro brusco del RN con compromiso multisistémico asociado a trastornos hemodinámicos y hemocultivos positivos. Se manifiesta principalmente en el primer



día de vida. En nuestro Servicio la incidencia es de 1-2 casos por 1000 RN vivos. En cambio, la sepsis tardía ha aumentado en proporción a la mejoría de la sobrevida de RN prematuros extremos siendo de 7.4 por mil RN vivos.

Los signos y síntomas son inicialmente poco específicos. En ocasiones observamos un RN que no se alimenta bien, poco reactivo, somnoliento, pálido y posteriormente se agrega alteración de la termorregulación, apneas, cianosis, distensión abdominal, lesiones de piel (petequias y escleredema). O bien, puede debutar a las pocas horas de vida con un síndrome de dificultad respiratoria (SDR) de intensidad variable que progresa a la insuficiencia respiratoria global con altos requerimientos de oxígeno y asistencia ventilatoria asociados a shock y/o hipertensión pulmonar.

2. Meningitis.

Es una infección poco frecuente pero es de mayor incidencia en el neonato comparado con otros grupos de edad y está asociada a alta morbilidad secular (25-50%) y mortalidad (10-15%). De allí que un oportuno diagnóstico e inicio de tratamiento efectivo es esencial para lograr buen pronóstico en el neonato afectado. La incidencia estimada es de 0.3 por 1000 RN vivos.

Los signos de meningitis en el neonato suelen ser sutiles y poco específicos., destacando la irritabilidad, fiebre y convulsiones.

3. Neumonía

La neumonía connatal es adquirida in útero o en el paso por el canal del parto y se manifiesta por SDR (ver capítulo SDR).

IV Etiología:

En la forma precoz las bacterias causales más frecuentes son *Streptococcus agalactiae* o *Estreptococo Beta Hemolítico Grupo B (SGB)*, *Listeria monocytogenes* y *Echerichia coli (E.coli)*. A pesar de la profilaxis antibiótica materna antenatal el SGB sigue siendo el principal agente causal de sepsis y meningitis de presentación temprana en el RN de término. En pacientes de muy bajo peso la bacteria más frecuente es la *E. coli*.

En la forma tardía, en RN de término, predominan la *E. coli*, SGB y otros gram positivos como *Stafilococcus aureus* y principalmente los *Stafilococos* coagulasa negativa (50%) entre ellos el *Stafilococo* epidermidis, capitis, hominis y hemolíticos. Menos frecuentemente la *Listeria monocytogenes*. En RN prematuros casi el 50% corresponden a *Stafilococo* coagulasa negativa. Las bacterias gram negativas ocupan el 30% de las causas.



A. Infección por SGB

El SGB es una cocócea gram positiva en cadena, perteneciente al grupo B de Lancefield. Basado en su estructura de polisacáridos de la cápsula, se han identificado 9 serotipos antigénicamente distintos (Ia, Ib, II, III, hasta VIII).

El SGB causa infecciones fundamentalmente en embarazadas y RN. En las madres es causa importante de corioamnionitis y endometritis puerperal y en RN es la primera causa de enfermedad invasiva en la primera semana de vida. Su incidencia es 10 veces mayor en prematuros que en RN de término y la letalidad asciende hasta 20%. En las últimas décadas, con la introducción de estrategias de prevención, la incidencia ha disminuido de 1-2 a 0.5 casos por 1000 RN vivos.

En la sepsis por SGB se distinguen dos síndromes clínicos: la sepsis precoz y la tardía, que difieren en su presentación clínica, epidemiología, pronóstico y patogénesis.

Tabla 1. Sepsis por SGB

Características	Precoz	Tardía
Rango edad	< 7 días	7 días a 3 meses
Media edad	1 hora	27 días
Presentaciones más comunes	SDR (bronconeumonía) Sepsis de curso grave Meningitis	Meningitis Sepsis Infección focal
Prematuridad	Frecuente (30%)	Infrecuente
RPM, corioamnionitis e infección materna	Frecuente (70 %)	Poco común
Serotipos	I, II, III, V	III, V
Mortalidad	5 - 20 %	2 - 6 %

La mayoría de los casos de sepsis precoz son evidentes en las primeras 24 horas de vida. La transmisión es vertical, adquirida por la vía intra-amniótica o directamente durante el pasaje a través del canal del parto. Este cuadro suele ser grave, generalmente en un RN de término, sin factores de riesgo, con madre con portación desconocida y que al nacer presenta SDR evolucionando con compromiso multisistémico. Las formas de presentación más frecuentes son bronconeumonía (BRN) y septicemia, siendo la meningitis menos frecuente (5 a 10 %).

B. Infección por *Listeria monocytogenes*:

Es un bacilo gram (+) pleomórfico, oportunista, que afecta a embarazadas, niños y ancianos. En embarazadas puede ocasionar aborto y mortinatos. En RN provoca sepsis, BRN y meningitis.



En la embarazada el compromiso materno puede pasar inadvertido, semejando un cuadro gripal o síndrome mononucleósico. En el RN puede manifestarse en forma precoz (2-3 días) o tardía (7-14 días). La forma precoz es de alta letalidad y se caracteriza por ser de presentación agresiva con aparición de exantema maculo-papular, visceromegalia, SDR asociado a hipertensión pulmonar y granulomas miliars diseminados denominados listeriomias en hígado, bazo, pulmón, meninges y mucosas. La forma tardía habitualmente es de mejor pronóstico, con compromiso meníngeo principalmente.

- C. Infección por bacterias gram negativas: principalmente *E. coli* y *Klebsiella sp.* adquiridos en el paso por el canal del parto. Destaca el compromiso cardiovascular con hipotensión severa secundaria a vasodilatación periférica mediada por endotoxinas. Son responsables de un tercio de las sepsis tardías.
- D. Infección por *Stafilococo aureus*: presente en piel y mucosas, es menos frecuente (4-8%), pero está asociado a alta morbilidad y mortalidad.
- E. Infección por *Stafilococo coagulasa negativa*: es la causa más frecuente de septicemia tardía en particular en RN pretérmino de muy bajo peso.

Asociado a factores de riesgo como el uso de vía venosa central, catéter, ventilación mecánica y otras patologías concomitantes.

V. Diagnóstico.

Se basa en el cuadro clínico y se confirma con el resultado de los cultivos de sangre, LCR y orina. La sensibilidad de los hemocultivos es baja, por lo que en numerosas oportunidades no se logra identificar el agente causal.

Los casos de meningitis confirmada pueden tener los hemocultivos negativos en un 15-38%. En todo RN con cuadro clínico compatible con septicemia se debe realizar Punción Lumbar (PL). El cultivo permite confirmar el diagnóstico, aunque también es posible acelerar la identificación bacteriana con Reacción de Polimerasa en Cadena en LCR.

VI. Laboratorio.

- A. Hemocultivos: dos muestras
- B. Estudio de LCR: Elementos que orientan a meningitis:
 1. Aumento del contenido leucocitos: >20 células y PMN $> 60\%$. En una punción traumática, se debe corregir con la relación de eritrocitos/leucocitos (E/L) del hemograma o en su defecto utilizar



- razón de E/L normal de 700:1.
2. Proteinorraquia: >1.2 g/l RN de término, >2 g/l RN de pretérmino y >3.0 g/l en el RN <1000 gramos.
 3. Hipoglucorraquia: < 60 % glicemia simultanea
 4. Gram: tinción y visualización morfología de bacterias presentes.
 5. Se recomienda repetir la punción lumbar a las 24-48 horas en los casos confirmados de meningitis por gérmenes Gram (-), *Streptococcus pneumoniae* y cuando no exista mejoría clínica.
- C. Hemograma: elementos significativos de infección son:
1. Recuento de leucocitos: $\leq 4000 \text{ x mm}^3$ se considera leucopenia. (ver curvas de leucocitos según edad en horas).
 2. Recuento de neutrófilos: es significativo el encontrar un valor total de neutrófilos $\leq 2000 \text{ por mm}^3$.
 3. Relación inmaduros/totales ≥ 0.2
 4. Relación inmaduros/segmentados > 0.16
 5. Trombocitopenia $< 80.000 \text{ por mm}^3$
- D. Reacción de Polimerasa en cadena (RPC) para SGB, L. monocytogenes, S. aureus y E. Coli en LCR. Aumenta pesquisa de 48% a 72% comparado con cultivos y de mayor utilidad cuando ya se inició el tratamiento antibiótico.
- E. Marcadores de inflamación: Proteína C-Reactiva (PCR). Tiene bajo rendimiento para pesquisa de infección en pacientes asintomáticos, con un bajo valor predictivo positivo en etapas precoces. Sin embargo, desde el segundo día de vida, tiene un valor predictivo negativo satisfactorio y además puede utilizarse como seguimiento. Otros biomarcadores como Interleuquina 6 (IL-6) y Procalcitonina, han sido utilizados, sin embargo, aún no ha sido probada su utilidad en la predicción de infección en RN asintomáticos.
- F. Urocultivo: Dada la baja incidencia de infección urinaria en la primera semana de vida, no se solicita de rutina en casos de sospecha de infección connatal. Sin embargo, es perentorio después de la primera semana en RN febril o con signos de sepsis, especialmente si se asocia a malformaciones del tracto urinario.
- G. Otros cultivos: de pústulas, ampollas, secreción ocular y otros según cuadro clínico.

VII. Manejo de Sepsis y Meningitis.

A. Soporte general según cuadro clínico:

1. Monitorización hemodinámica.
2. Apoyo ventilatorio: oxigenoterapia, ventilación asistida.
3. Apoyo cardiovascular: volumen y drogas vasoactivas.
4. Balance hidroelectrolítico y ácido-base, termorregulación.



5. Régimen cero y apoyo nutricional parenteral.
 6. Corrección trastornos de coagulación.
 7. Monitorización aEEG y manejo de convulsiones.
- B. Antibióticos (ATB):** el tratamiento empírico debe cubrir los agentes más frecuentes, un beta lactámico para SGB y *Listeria monocytogenes*, asociado a un aminoglicósido para cubrir *Echerichia coli* y otros gram negativos, o a una cefalosporina de 3º generación si hay compromiso meníngeo. En nuestro centro se utilizan las siguientes asociaciones antibióticas:
1. En sepsis sin compromiso meníngeo: Ampicilina y Amikacina por 10 a 14 días.
 2. En meningitis iniciar Ampicilina y Cefotaxima, ajustar esquema y duración según la etiología y sensibilidad antibiótica. SGB, *Listeria* y *Streptococo pneumoniae* por 14 días. *Pseudomonas* y Gram negativos entéricos por 21 días. En el caso de SGB se puede completar tratamiento con monoterapia. En listeriosis meníngea se recomienda subir dosis de Ampicilina a 300 mg/kg/día y retirar cefalosporina.
Infecciones con foco primario piel: Cloxacilina + Amikacina.
Evaluar en el contexto epidemiológico de la unidad presencia de gérmenes multiresistentes para inicio o cambio oportuno a Vancomicina.

VIII. Infecciones tardías

Son aquellas que aparecen después de las 72 horas de vida y afectan principalmente a RN prematuros de muy bajo peso de nacimiento (RNMBP). Cerca del 25% de los <1500g presentará al menos un episodio, lo que se asocia a mayor morbi-mortalidad.

A. Factores de riesgo.

1. Peso de nacimiento < 1000g.
2. Uso de antibióticos de amplio espectro.
3. Nutrición parenteral.
4. Ventilación mecánica.
5. Uso de dispositivos invasivos.
6. Retraso en el inicio de la leche materna

B. Formas de presentación.

1. Sepsis
2. Neumonía asociada a ventilación mecánica (NAVM).
3. Infección de la zona quirúrgica.
4. Infección urinaria asociada a catéter urinario.
5. Infección de derivativa ventrículo-peritoneal.
6. Infección de piel y tejidos blandos.



C. Etiología

1. Bacterias Gram positivas son las responsables del 70% de las infecciones tardías. Las más frecuentes son *Staphilococo coagulasa negativo* (28%) y *Staphilococcus aureus* (20%).
2. Bacterias Gram negativas dan cuenta del 15-20% de las infecciones. Las más frecuentes son *Pseudomona*, *Enterobacter*, *Klebsiella* y *Serratia*.
3. Hongos. Son responsables del 10% de las infecciones tardías, principalmente *Candida albicans*.
4. Virus. Corresponden al 6-10%, los principales son: *Enterovirus*, *Paraechovirus*, *VRS*, *Rotavirus*, *Parainfluenza*, *Adenovirus*, *Norovirus*.

D. Diagnóstico

1. **Conservador:** sin extraer el catéter, tomar hemocultivo (HC) cuantitativo obteniendo una muestra de sangre a través de cada lumen del catéter y otra por venopunción y sembrar en forma simultánea. Es diagnóstica una relación de unidad formadora de colonias (ufc/ml) entre catéter y sangre periférica $> 4:1$. Si cuenta con lectura automatizada (cada 10 min) se acepta como indicativo de infección si el HC central acusa crecimiento microbiano 2 o más horas antes que el periférico.
2. **No conservador:** cultivo del extremo distal del catéter que ha sido extraído con técnica estéril. Existen 2 modalidades:
 - a. Cultivo cuantitativo del dispositivo: agitar el segmento distal en caldo de cultivo, efectuar diluciones seriadas y posteriormente sembrar. Rescata microorganismos de la superficie y del lumen. Es significativo un recuento > 100 ufc.
 - b. Cultivo semicuantitativo (Test de Maki): consiste en rodar el extremo distal del catéter sobre la superficie de una placa de agar sangre. Es indicativo de colonización un recuento > 15 ufc.
En la interpretación de los casos de HC positivos para *Staphilococo coagulasa negativo* (SCN) se presenta la disyuntiva de distinguir entre contaminación, portación o sepsis, para lo cual se sugiere usar el siguiente cuadro:



HC SCN	HC periférico POSITIVO	HC periférico NEGATIVO
HC Central POSITIVO	Sepsis por SCN	Colonización
HC Central NEGATIVO	Contaminación	Sin sepsis

E. Tratamiento.

1. **Antibioticoterapia:** iniciar con esquema empírico que cubra los gérmenes más frecuentes y luego modificar según resultado cultivo y sensibilidad. Se sugiere como guía de inicio:
 - a. RN sin catéter y sin compromiso hemodinámico: Cloxacilina y Amikacina.
 - b. RN con catéter y/o compromiso hemodinámico: Vancomicina y Amikacina.
 - c. Cefotaxima en vez de aminoglicósido si hay compromiso meníngeo.
 - d. Meropenem si hay una bacteria gram negativa β -lactamasa de espectro extendido (BLEE+).
2. **Retiro de catéter.**
 - a. Mandatorio si se trata de *Stafilococo aureus* o un bacilo gram negativo.
 - b. Se podría conservar sólo si se trata de SCN y para administración de antibióticos, con control de HC intratratamiento, si éstos persisten positivos se debe retirar. Instalar nuevo catéter si fuera necesario una vez logrado HC negativos.

F. Neumonía asociada a ventilación mecánica (NAVM).

Los principales factores de riesgo son el bajo peso, la duración de la ventilación mecánica, el recambio del tubo endotraqueal (TET) y la aspiración frecuente. Los patógenos más frecuentes son *S. aureus*, *Pseudomonas*, *E. Coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter* y *Acinetobacter*. La principal forma de infección es por aspiración a través del TET hacia los pulmones de secreciones contaminadas con patógenos.

El diagnóstico de NAVM se basa en aspectos clínicos (compromiso del estado general asociado a deterioro de la función respiratoria), radiológicos (aparición de imágenes o cambio en el patrón de base) y microbiológicos (aislamiento del agente). El cultivo de aspirado estéril de tráquea asociado a tinción de GRAM de las secreciones traqueales aporta al diagnóstico etiológico, sin embargo no distingue entre colonización y neumonía. Se aplica el mismo



esquema antibiótico que para sepsis. Ajustar según sensibilidad y considerar farmacodinamia de Amikacina cuando se enfrente a un bacilo gram negativo.

IX. Prevención de sepsis precoz por SGB

Cerca del 20% de las mujeres embarazadas son portadoras del SGB en el tracto urogenital o anorectal. La colonización materna es intermitente o transitoria. La transmisión vertical ocurre en el 30-70% de los RN, de los cuales el 1 a 2% desarrolla la infección.

Se debe administrar profilaxis antibiótica intra-parto a todas las embarazadas portadoras con cultivo ano-perineal (tomado a las 35-37 semanas de gestación) y/o con factores de riesgo.

Los factores asociados a riesgo de sepsis precoz por SGB son:

- A. Bacteriuria materna por SGB
- B. Hijo previo con sepsis por SGB
- C. RPM > 18 horas
- D. Fiebre materna > 38°C intraparto
- E. Prematurez < 37 semanas

La profilaxis intra-parto en nuestro centro se realiza con Ampicilina 2 gramos EV y luego 1 gramo cada 4 horas hasta el nacimiento. Se considera profilaxis completa si recibe al menos 4 horas de tratamiento antibiótico. No requieren profilaxis aquellas portadoras de SGB sometidas a cesárea electiva de término, sin trabajo de parto y membranas intactas. Tampoco requiere profilaxis si existe antecedente de portación en embarazos anteriores y cultivo negativo en el actual.

En las pacientes con alergia a Penicilina debe usarse Clindamicina cuando el riesgo de anafilaxia es alto, si el riesgo es bajo, usar Cefazolina. Sólo la administración de Penicilina, Ampicilina o Cefazolina 4 horas antes del parto, se considera profilaxis completa

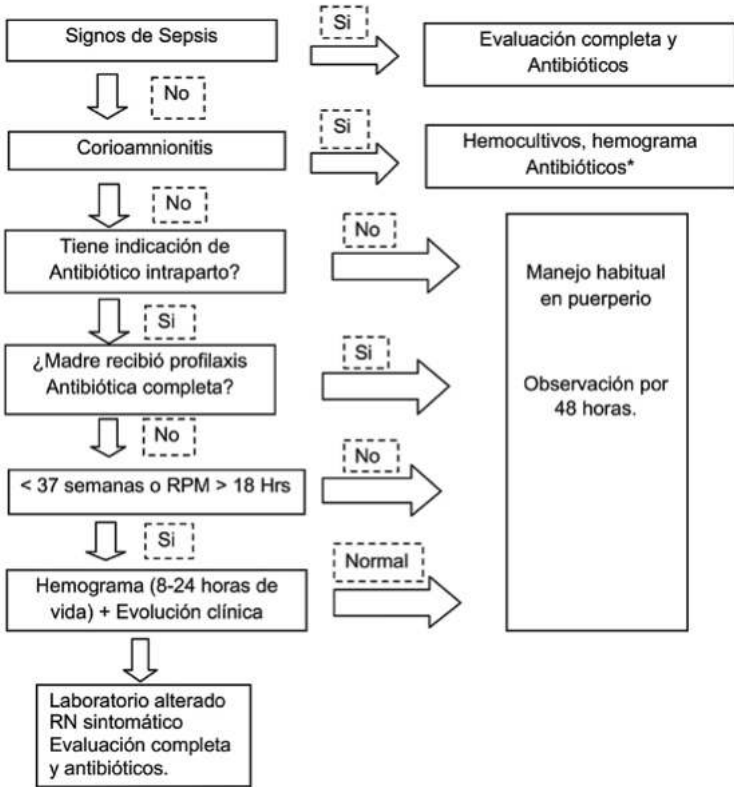
X. Manejo

Iniciar antibióticos precozmente en los RN sintomáticos y en aquellos asintomáticos con antecedente de corioamnionitis, suspender la terapia cuando se descarte infección.

El RN asintomático con factores de riesgo debe ser observado clínicamente y con exámenes de laboratorio por al menos 48 horas, hospitalizado o con su madre, ya que la infección suele manifestarse dentro de este plazo (Ver algoritmo).



MANEJO DEL RECIÉN NACIDO CON FACTORES DE RIESGO



XI. Infecciones localizadas:

A. Impétigo

Causado por *S. aureus* y *Streptococcus*, son pústulas de 2-4 mm, que se rompen fácilmente, ubicadas principalmente en zonas de pliegues. Diagnóstico diferencial con eritema tóxico. Tratamiento: antiséptico local y evaluar uso de Cloxacilina.

B. Onfalitis

Celulitis de zona que rodea anillo umbilical. Eritema e induración, con eliminación de secreción serosa o purulenta en tejido peri-umbilical. Casos severos pueden producir tromboflebitis, fascitis necrotizante y extenderse a peritoneo y diseminarse como septicemia. Agentes más frecuentes: *Stafilococo* y *E. coli*. Tratamiento: antibiótico asociado en casos severos (Cloxacilina y aminoglucósido).



C. Conjuntivitis

Son principalmente de etiología estafilocócica. Tratamiento: aseo ocular con suero fisiológico y uso de Cloramfenicol 1 gota en cada ojo cada 3 o 4 horas por 5 días. Sospechar obstrucción del lagrimal en conjuntivitis persistente o recidivante.

D. Oftalmía neonatal (N. gonorrea)

Considerar como causa cuando se presenta entre los 2 a 5 días de vida. Se trata de inflamación conjuntival severa bulbar y quemosis, con edema parpebral y secreción mucopurulenta abundante. Tiene riesgo de perforación ocular, septicemia con artritis y meningitis. Tratamiento sistémico con Ceftriaxona. No usar antibiótico local.

E. Osteoartritis

Puede presentarse como infección primaria o complicación de una sepsis. Existe compromiso óseo y articular por la presencia de comunicaciones capilares de la metáfisis con la cavidad articular. Buscar en sepsis por *S. aureus*, Streptococo. Tratamiento médico-quirúrgico y extender antibióticos por 4 semanas.

F. Infección urinaria (ITU)

Se presenta preferentemente en varones (>70%) a diferencia de los otros grupos de edad. El agente más frecuente sigue siendo la *E. coli*, pero en RN pretérminos y en infecciones intrahospitalarias los *Staphilococcus coagulasa negativa*, *Cándida* y enterocócicas adquieren igual importancia.

Se presentan en general después de la semana de vida como sepsis neonatal y se debe sospechar frente a un RN que desarrolla sepsis por Gram negativos y en RN portadores de alguna malformación urogenital. A partir de la segunda semana se puede manifestar como fiebre de origen desconocido, mal incremento de peso, ictericia persistente, vómitos y diarrea.

Diagnóstico: urocultivo obtenido por sondeo vesical o punción vesical. Se considera ITU cuando el urocultivo muestra >10.000 unidades formadoras de colonias (ufc) por ml por sondeo o >1 ufc/ml en muestra tomada por punción suprapúbica.

Los índices hematológicos y de marcadores inflamatorios pueden ser normales. El sedimento de orina apoya el diagnóstico cuando existe piuria (>10 glóbulos blancos por mm³).

Tratamiento: tomar hemocultivos e iniciar Cefotaxima EV por 10 días. Controlar con urocultivo intratratamiento a las 48 horas y al finalizar antibióticos. Además, realizar ecografía renal junto a exámenes de función renal. Al alta, iniciar profilaxis antibiótica hasta completar estudio por nefrólogo.



XII. Dosis de antibióticos más usados.

La farmacocinética de los antibióticos en los RN prematuros depende en primer lugar de la edad gestacional corregida (EGC) y en segundo término de la edad post-natal. Por lo tanto, debe calcularse primero la EGC y luego referirse a la edad post-natal para decidir con qué frecuencia se administra la siguiente dosis.

A. Ampicilina

Calcular 100 mg/kg/dosis según EGC y edad postnatal.

EGC < 30 semanas 0-28 días c/12 horas

> 28 días c/8 horas

EGC 30-36 semanas 0-14 días c/12 horas

> 14 días c/8 horas

EGC >36 semanas 0-7 días c/12 horas

> 7 días c/8 horas

Meningitis: 100 mg/kg/dosis cada 6 - 8 horas

>7 días 75 – 100 mg/kg/dosis cada 6 horas

B. Amikacina

Calcular dosis/kg según EGC

EGC < 30 semanas 0-7 días 18 mg/kg c/48 horas

8-28 días 15 mg/kg/c/36 horas

>28 días 15 mg/kg/c/24 horas

EGC 30-34 semana 0-7 días 18 mg/kg c/36 horas

>7 días 15 mg/kg/c/24 horas

EGC >34 semanas Todos 15 mg/kg c/24 horas

C. Cloxacilina

Calcular 50 mg/kg/dosis según EGC

EGC < 30 semanas 0-28 días c/12 horas

>28 días c/8 horas

EGC 30-36 semanas 0-14 días c/12 horas

>14 días c/8 horas

EGC >36 semanas 0-7 días c/12 horas

>7 días c/8 horas

D. Vancomicina

Calcular según patología y EGC. Controlar niveles plasmáticos antes de la cuarta dosis y ajustar dosis para lograr niveles valle entre 15-20 µg/ml.

Bacteremia: 10 mg/kg/dosis

Meningitis: 15 mg/kg/dosis

EGC < 30 semanas 0-14 días c/18 horas

>14 días c/12 horas



EGC 30-36 semanas 0-14 días	c/12 horas
>14 días	c/8 horas
EGC >36 semanas 0-7 días	c/12 horas
>7 días	c/8 horas

E. Cefotaxima**Calcular 50 mg/kg/dosis**

EGC < 30 semanas 0-28 días	c/12 horas
>28 días	c/8 horas
EGC 30-36 semanas 0-14 días	c/12 horas
>14 días	c/8 horas
EGC >36 semanas 0-7 días	c/12 horas
>7 días	c/8 horas

F. Metronidazol**Carga: 15 mg/kg y luego 7.5 mg/kg/dosis**

EGC < 30 semanas 0-28 días	c/48 horas
>28 día	c/24 horas
EGC 30-36 semanas 0-14 días	c/24 horas
>14 días	c/12 horas
EGC >36 semanas 0-7 días	c/24 horas
>7 días	c/12 horas

G. Meropenem**En sepsis: 20 mg/kg/dosis.****En meningitis e infección por Pseudomona sp: 40mg/kg/dosis**

EGC < 32 semanas 0-14 días	c/12 horas
>28 días	c/8 horas
EGC > 32 semanas 0-7 días	c/12 horas
>7 días	c/8 horas



XIII. Duración antibióticoterapia según patología.

Bacteria	Sitio infección	Antibiótico	Duración días
SGB	Sangre	Ampicilina Amikacina*	10-14 7
	LCR	Ampicilina Cefotaxima	14-21 3
	Osteoarticular	Ampicilina	28
E. coli	Sangre	Amikacina Ampicilina*	14
	LCR	Cefotaxima Amikacina*	21
Listeria monocytogenes	Sangre	Ampicilina Amikacina	10-14 10-14
	LCR	Ampicilina Amikacina	14-21 14-21
S. aureus ó S. coagulasa (-) sensibles	Sangre	Cloxacilina Amikacina *	14 7
	Osteoarticular	Cloxacilina	28
St. multiresistente	Sangre	Vancomicina	14
Desconocido	Sangre	Ampicilina Amikacina	10 -14
	LCR	Ampicilina Cefotaxima	14-21

XIV. Bibliografía

1. Early onset Neonatal Sepsis: A continuing Problem in Need of Novel Prevention Strategies. Pediatrics. November 29, 2016.
2. Infectious Diseases of Fetus and Newborn Infant. Remington and Klein (Text book 6° Edition), 2012
3. Bloodstream infections epidemiology and resistance. Clin Perinatol 42 (2015) 1-16
4. Prevention of Perinatal Group B Streptococcal Disease: Revised guidelines from CDC 2010. MMW RR.2010;59 :1-36.
5. Antibiotics Stewardship. Management of Neonatal Sepsis. Clin Perinatol 42 (2015) 195-206.
6. Management of neonates with suspected o proven early onset bacterial sepsis. Pediatrics 2012; 130:e1054-5.



SÍFILIS CONGÉNITA

Dra. Verónica Peña N.

I. Introducción

La Sífilis congénita es una enfermedad sistémica producida por el *Treponema pallidum*, espiroqueta de reservorio humano exclusivo. Es adquirida por el feto vía transplacentaria durante el embarazo o al nacer desde una madre con sífilis no tratada o inadecuadamente tratada. Si el diagnóstico y tratamiento de la gestante no se realiza de manera oportuna y adecuada, los resultados esperados son: aborto (25%), mortinato (25%), Sífilis congénita precoz o tardía (50%).

II. Incidencia

Desde el año 2014 la tasa de infección congénita se ha mantenido estable bajo 0.3 por 1000 RN vivos. Ese año, se notificaron 27 casos de sífilis congénita en Chile.

III. Manejo de la embarazada

En toda gestante se deben realizar 3 pruebas no treponémicas (RPR/VDRL) durante el embarazo, la primera en su primer control, la segunda a las 24 semanas de gestación y la tercera entre las 32 y 34 semanas. Además se le realiza un cuarto test (RPR/VDRL) al momento del parto. Si la embarazada presenta pruebas no treponémicas reactivas durante el embarazo, se debe tratar y realizar seguimiento mensual con VDRL hasta el parto para evaluar respuesta al tratamiento y detectar reinfecciones. Se considera tratamiento materno adecuado el uso de Penicilina benzatina 2.400.000 UI intramuscular (IM), una dosis semanal por 2 semanas, al menos cuatro semanas antes del parto. El tratamiento con Eritromicina no previene la sífilis congénita. El uso de Ceftriaxona no tiene evidencia científica para la prevención de sífilis congénita.

IV. Criterios diagnósticos en el RN

El diagnóstico es el resultado del análisis de los antecedentes epidemiológicos maternos, serología materna y neonatal, examen físico y los exámenes radiológicos y de laboratorio.

En todo RN cuya madre tiene RPR (+) o VDRL (+) en el momento del parto. Se debe tomar VDRL al RN en sangre periférica y no dar de alta hasta tener el resultado y compararlo con VDRL materno. Importante considerar tratamiento y seguimiento materno durante la gestación, para



clasificación diagnóstica y para decidir estudio al RN.

De este análisis derivan 3 situaciones clínicas:

- A. Sífilis confirmada:** RN hijo de madre con sífilis, puede o no presentar signos de enfermedad activa, VDRL en sangre mayor al menos en dos diluciones al materno, VDRL de LCR reactivo y/o citoquímico de LCR alterado (pleocitosis y proteinorraquia aumentada).
- B. Sífilis probable:** RN hijo de madre con sífilis, con o sin signos sugerentes de infección y/o con imposibilidad de descartarla, y que puede tener alguno de los siguientes antecedentes:
 1. Madre con sífilis no tratada o inadecuadamente tratada
 2. Madre con sífilis que no haya presentado respuesta esperada al tratamiento o que se sospeche reinfección.
 3. Madre con Sífilis tratada, pero con seguimiento serológico insuficiente.
 4. Madre con serología reactiva sin control de embarazo.
 5. Sífilis materna tratada con droga no penicilínica o mal tratada.
 6. Sífilis materna tratada en las últimas 4 semanas antes del parto.
 7. Madre tratada pero no hay historia clara del tratamiento.
 8. Madre sin historia de Sífilis previa, con serología reactiva al parto a cualquier dilución (en este caso se debe tomar prueba treponémica a la gestante para confirmar Sífilis).
- C. Sífilis descartada:** RN hijo de madre con VDRL (+) en el momento del parto. VDRL del RN es (-).

V. Manifestaciones clínicas.

- A. Sífilis congénita precoz:** se manifiesta hasta los 2 primeros años de vida.
Puede ser asintomática en el 60% de los casos. Los RN sintomáticos tienen manifestaciones al nacer, como RCIU, hepatoesplenomegalia, anemia con hemólisis, pénfigo, ictericia, púrpura, rash, rinitis, adenopatías, lesiones óseas, neumonía alba, hidrops y sepsis.
- B. Sífilis congénita tardía:** las manifestaciones aparecen después de los 2 años de edad, presenta alteraciones óseas, dentarias, oculares, auditivas o tabes dorsal juvenil.
- C. Neurosífilis:** Puede presentarse tanto en etapa precoz como tardía. El estudio de LCR muestra pleocitosis, proteínas elevadas y/o VDRL positivo.

VI. Manejo del RN con sífilis confirmada o probable.

Se debe estudiar y tratar

Examen físico completo, VDRL en sangre y LCR, citoquímico de LCR,



y hemograma con recuento de plaquetas. Evaluar según cuadro clínico realización de radiografía de huesos largos, exámenes de función hepática y renal, fondo de ojo y radiografía de tórax.

VII. Tratamiento: Todo RN con diagnóstico probable o confirmado de sífilis.

- A. Menor de 7 días: Penicilina G sódica cristalina 100.000 U/kg/día EV cada 12 horas por 10 días.
- B. Mayores de 7 días: Penicilina G sódica cristalina 150.000 U/kg/día EV cada 8 horas por 10 días.
- C. Neurosífilis: Penicilina G sódica 100.000 U/kg/día EV cada 12 horas por 10 días.
- D. Aislamiento de contacto ante lesiones de piel y mucosas.

VIII. Seguimiento.

El seguimiento debe realizarse en policlínico de infectología.

- A. Todo RN hijo de madre con sífilis tratada adecuadamente y VDRL del RN reactivo no tratado.
- B. El seguimiento se mantiene hasta que se negativiza el VDRL.
- C. RN con sífilis confirmada o probable. Efectuar seguimiento serológico al mes, 2º, 3º, 6º y al año de vida. Si los anticuerpos son por transmisión transplacentaria y no existe infección, deben disminuir al 3º mes y desaparecer al 6º mes. Si los títulos permanecen estables o han aumentado debe tratarse nuevamente. Ello confirma el diagnóstico de sífilis congénita.
- D. A los 12 meses realizar pruebas treponémicas.
- E. RN con neurosífilis: Control con VDRL en sangre al mes, 2, 3, 6 y 12 meses de vida. VDRL en LCR a los 6 meses de edad. A los 12 meses realizar pruebas treponémicas. Control con neurólogo, otorrino y oftalmólogo a los 3, 6 y 12 meses de edad

IX. Notificación obligatoria

La Sífilis en todas sus formas es una enfermedad de notificación obligatoria universal, la cual debe ser notificada a la Autoridad Sanitaria por el Comité Local correspondiente.

Bibliografía

1. Ministerio de Salud. Norma General Técnica N° 0141 del 2014. Norma Conjunta de Prevención de la Transmisión Vertical del VIH y Sífilis.
2. Workowski K A, Berman S. Centers for Disease Control and Prevention (CDC), Sexually transmitted diseases treatment guide lines, 2010. MMWR Recomm Rep.2010;59(RR-12):1-110.





INFECCIONES VIRALES PERINATALES

Dra. Irene Montoya Claramunt

I. Introducción.

Corresponden a un grupo de infecciones de alto impacto para la salud materna y fetal. El recién nacido (RN) las puede adquirir por vía transplacentaria (prenatal), durante el parto (perinatal) y postnatal (leche materna). La transmisión prenatal y sobre todo en el primer trimestre del embarazo produce en general mayor morbimortalidad en el feto.

La clínica en el RN puede ser de dos tipos: malformaciones congénitas (oculares, auditivas, óseas, SNC, calcificaciones y dentales) e infección perinatal sistémica (bajo peso al nacer, sepsis, hepatoesplenomegalia, ictericia, anemia, púrpura, neumonitis).

El diagnóstico es difícil y requiere de un alto índice de sospecha ya que las manifestaciones clínicas son parecidas en los distintos agentes etiológicos. El diagnóstico etiológico es importante para el tratamiento oportuno, disminuir y evitar secuelas, y mejorar en la calidad de vida.

II. Citomegalovirus.

A. Introducción: Pertenece a la familia Herpesviridae y es el principal agente etiológico en las infecciones congénitas. La incidencia en Chile es de 1,8% y el porcentaje de mujeres susceptibles es de un 40%. La embarazada puede presentar una primoinfección o reinfección por cepas distintas. La primera produce transmisión vertical en un 50%, con un 50% de probabilidad de daño para el RN y en la segunda hay un riesgo menor al 2% de transmisión con un 8% de complicaciones para el RN.

B. Patogenia: Produce una infección persistente latente. Los mecanismos de transmisión para el RN puede ser prenatal, perinatal o postnatal. La primera es la que trae consecuencias para el RN, a diferencias de los otros mecanismos donde en general son asintomáticos excepto en el RN prematuro.

C. Clínica: Sólo un 10% de los RN infectados son sintomáticos con un riesgo cercano al 90% de presentar secuelas a largo plazo. De los asintomáticos, un 20% aproximadamente puede presentar secuelas, de las cuales las más frecuentes son hipoacusia/sordera, defectos visuales y retraso desarrollo psicomotor (RDSM)

Las manifestaciones clínicas de los RN infectados se dividen en 2 grupos:

1. Enfermedad citomegálica diseminada: Compromiso



multisistémico que incluye restricción de crecimiento intrauterino (RCIU), anemia, trombocitopenia, hepatitis, ictericia, neumonitis y encefalitis. Este cuadro presenta una letalidad del 10-20%

2. Infección crónica por citomegalovirus: Incluye RCIU, coriorretinitis, hepatomegalia, esplenomegalia, microcefalia, calcificaciones periventriculares e hipoacusia.

D. Diagnóstico.

1. **Exámenes generales:** hemograma con plaquetas, pruebas hepáticas, citoquímico y cultivo de líquido cefalorraquídeo (LCR), radiografía tórax, ecografía encefálica, fondo de ojo, screening audición. Para diferenciar la infección prenatal de las otras el diagnóstico etiológico debe hacerse antes de las 3 semanas de vida.
2. **Diagnóstico etiológico del RN**
 - a. Shell Vial o aislamiento viral rápido en orina o saliva: Sensibilidad y especificidad cercana al 100%. Resultados se pueden obtener en 24 horas y es de bajo costo.
 - b. PCR en tiempo real en orina o saliva y LCR: Sensibilidad y especificidad cercana al 100%. Resultados se pueden obtener en 6-12 hrs y es de mayor costo. PCR en sangre es de utilidad pero su sensibilidad es menor porque no siempre los RN con infección congénita presentan viremia al momento del parto.

E. Tratamiento.

1. Ganciclovir 6mg/kg/dosis cada 12 horas por 6 semanas. Está indicado en RN con compromiso multisistémico y/o con compromiso del SNC. El beneficio del tratamiento en otras manifestaciones clínicas no está establecido.
2. Seguimiento para pesquisa de alteraciones neurológicas, oculares o auditivas.

F. Prevención.

1. Aislamiento de contacto durante la hospitalización.
2. Infección por transfusión, se evita utilizando GR filtrados

III. Virus Herpes simplex 1 y 2

- A. **Introducción:** Pertenecen a la familia Herpesviridae. La incidencia de infección neonatal es de 1/1000-3000 RNV. La embarazada puede presentar una primoinfección o recurrencia, siendo asintomáticas en el 70% en el primer caso y 20% en el segundo.
- B. **Patogenia:** Produce una infección persistente latente. La infección puede ser perinatal (canal de parto-85% casos), prenatal vía



transplacentaria (5%) y postnatal (10%). El riesgo de infección para el RN es mayor durante la primoinfección, siendo de un 50% versus en la recurrencia que es de un 5%.

C. Clínica: Las manifestaciones clínicas dependen del momento de la infección.

1. **Infección prenatal o intrauterina:** Compromiso multisistémico desde el nacimiento que incluye encefalitis, microcefalia o hidranencefalia, lesiones vesiculares o cicatriciales en piel, coriorretinitis, queratoconjuntivitis, ictericia, hepatoesplenomegalia. Este cuadro presenta una letalidad cercana al 100% a pesar del tratamiento.
2. **Infección perinatal:** Clínica puede aparecer entre los 7-21 días de vida. Se describen tres formas de presentación, que pueden superponerse en el transcurso de la infección.
 - a. Infección piel, ojos y mucosa oral: Corresponde al 45% de los casos. Presenta lesiones vesiculares en piel y mucosas y queratoconjuntivitis.
 - b. Encefalitis herpética: 35% casos. Presenta letargia, irritabilidad, convulsiones y fontanela abombada.
 - c. Infección diseminada: 20% casos. Compromiso multisistémico que incluye trastornos coagulación, hepatitis, ictericia, neumonitis y encefalitis. Este cuadro presenta una letalidad de un 90%. En estas 2 últimas formas de presentación un 30% de los casos se manifiesta sin lesiones cutáneas vesiculares.

D. Diagnóstico.

1. **Exámenes generales:** hemograma con plaquetas, pruebas hepáticas, coagulación, citoquímico y cultivo LCR, radiografía tórax, ecografía encefálica, fondo de ojo.
2. **Diagnóstico etiológico:** PCR en sangre, lesiones vesiculares y LCR. Su Sensibilidad y especificidad es cercana al 100%.

E. Tratamiento.

1. Aciclovir 20mg/kg/dosis cada 8 horas por 21 días en caso de compromiso multisistémico o SNC, y 14 días en caso de compromiso localizado sin compromiso del SNC.
2. Se debe realizar PCR de LCR al término del tratamiento para certificar ausencia de virus.
3. En caso de compromiso ocular se debe agregar ungüento Vidarabina al 3%.

F. Medidas preventivas.

1. Aislamiento de contacto durante la hospitalización.
2. Cesárea en madres con herpes genital activo



3. Aislamiento y búsqueda activa de infección en RN de madres con primer episodio que tienen lesiones, nacidos por parto vaginal e inicio de aciclovir hasta tener los resultados.

IV. Virus varicela Zoster (VVZ)

- A. Introducción:** Pertenece a la familia Herpesviridae. Aproximadamente un 5% de las mujeres en edad fértil son susceptibles. La incidencia de infección congénita es de 1-3 por cada 1000 embarazos.
- B. Patogenia:** Produce una infección persistente latente. Se transmite vía transplacentaria durante la primoinfección en mayoría de los casos. Sólo un 5% de los casos se debe a una reactivación como herpes zóster.
- C. Clínica:** Las manifestaciones clínicas dependen del momento de la infección.
 - 1. Infección intrauterina antes de las 20 semanas:** se produce el Síndrome de varicela congénita que está caracterizado por RCIU, cicatrices cutáneas, anomalías oculares (sd. Horner, coriorretinitis, anisocoria, microoftalmia, catarata y nistagmo), retardo mental e hipoplasia de extremidades. Se asocia a una mortalidad de un 25% el primer año de vida.
 - 2. Infección tercer trimestre:**
 - a. Entre las 14 y 36 semanas, nacen asintomáticos y pueden presentar Herpes Zoster precoz a los 1-2 años de vida
 - b. Antes de 5 días del parto, aproximadamente un 40% presenta un cuadro de varicela similar a un lactante mayor.
 - c. Entre 5 días antes del parto y 2 días postparto presentan infección diseminada grave ya que hay infección transplacentaria sin paso de anticuerpos maternos. Presentan neumonitis, encefalitis, hepatitis y exantema hemorrágico. La mortalidad en estos casos es cercana al 30%.
- D. Diagnóstico.**
El diagnóstico es clínico ya que se posee el antecedente materno en la mayoría de los casos. En caso de duda se puede realizar IFD o PCR específica para VVZ de las vesículas.
- E. Tratamiento.**
 1. Se trata al RN cuya madre presente varicela en el periparto con Aciclovir 10-20 mg/kg/dosis ev cada 8 horas por 10 días asociado a inmunoglobulina hiperinmune anti VVZ 25UI/Kg ev. Si no está disponible administrar inmunoglobulina corriente 400 mg/Kg ev.
 2. RN con síndrome de varicela congénita no se benefician del



tratamiento con aciclovir.

F. Medidas preventivas.

1. Aislamiento de contacto y respiratorio durante la hospitalización o hasta 21 días después del exantema materno.
2. Aislamiento de la madre con lesiones activas

V. Rubéola

A. Introducción: Pertenece a la familia Togaviridae. Debido a la vacunación la epidemiología del virus Rubéola ha cambiado con disminución de la circulación del virus silvestre. Alrededor de un 10% de las mujeres en edad fértil son susceptibles de contraer esta infección

B. Patogenia: Se transmite vía transplacentaria durante todo el embarazo, pero el riesgo de anomalías congénitas es casi nulo después de las 20 semanas de gestación.

C. Clínica: Las manifestaciones clínicas pueden ser:

1. Síndrome de Rubéola congénita: RCIU, cardiopatía congénita (DAP, estenosis pulmonar y valvular pulmonar), cataratas, microftalmia, retinopatía en sal y pimienta, anomalías del SNC. Secuelas hipoacusia, RDSM, retardo mental y microcefalia.
2. Compromiso multisistémico: Presentan RCIU, hepatoesplenomegalia, neumonitis, encefalitis, hepatitis, miocarditis, ictericia, trombocitopenia, anemia hemolítica, exantema, diarrea, miositis, adenopatías, alteraciones óseas. Son manifestaciones autolimitadas que se resuelven dentro de días a semanas.

D. Diagnóstico

1. IgM confirma diagnóstico pero sensibilidad 50%
2. Curva serología IgG RN y Madre: Seroconversión del RN o contrarrestar títulos maternos con los del RN.

E. Tratamiento.

No hay tratamiento específico.

F. Medidas preventivas.

Vacuna específica.

VI. Parvovirus B19

A. Introducción: Pertenece a la familia Parvoviridae. La seroprevalencia en la población general es de aproximadamente un 50%.

B. Patogenia: La susceptibilidad en embarazadas es de un 30 a 50%. La transmisión vertical al feto es de aproximadamente un 30%, de



los cuales un 5-10% presenta la enfermedad. Afecta las células eritroides, miocárdicas y células endoteliales. Además suprime la formación de colonias de megacariocitos en la médula ósea.

- C. Clínica:** la infección congénita puede complicarse con
1. Aborto espontáneo y muerte fetal (5-10%).
 2. Anemia fetal.
 3. Hidrops no inmune. Corresponde al 15% de los hidrops no inmunes. Se debe a la anemia que genera una hipoxia crónica con aumento de la permeabilidad vascular e insuficiencia cardíaca, que puede agravarse aún más con una miocarditis.
 4. Asintomático (90%)

D. Diagnóstico.

IgM específica asociada a PCR específica.

E. Tratamiento.

1. Entre las semanas 18 y 34 se pueden realizar transfusiones fetales intrauterinas con glóbulos rojos, si la hemoglobina fetal es <8 g/dl y/o presencia de hidrops, lo que ha demostrado reducir la anemia y la mortalidad.
2. Postnatal : manejo específico de la anemia y/o hidrops.

F. Medidas preventivas.

Evitar el contacto, en el hogar, de embarazadas con pacientes con eritema infeccioso.

VII. Virus Hepatitis B

A. Introducción: Pertenece a la familia Hepadnaviridae. La prevalencia en Chile es baja 0,2-0,3%.

B. Patogenia: La transmisión vertical ocurre principalmente durante el parto (90%) y menos frecuente vía transplacentaria (10%). El riesgo de transmisión al feto se relaciona con la presencia de HBsAg y HBeAg materno.

C. Clínica:

1. La mayoría de los niños son asintomáticos al nacer. Un grupo pequeño puede presentar hepatitis al nacer cuando la infección es prenatal o presentar hepatitis a los 30-120 días posterior cuando la infección es perinatal.
2. El 90% de los recién nacidos permanece como portadores crónicos y 25-30% desarrolla cirrosis, hepatitis crónica o cáncer hepatocelular antes de los 30 años de vida.

D. Diagnóstico: El valor de la serología en el recién nacido para efectuar el diagnóstico de infección congénita es limitado. Los recién nacidos infectados son asintomáticos, pero presentan HBsAg



al nacimiento. En estos casos, el estudio del ADN viral mediante técnicas moleculares ratifica la infección congénita.

- E. Tratamiento.** Hijo de madre portadora o con hepatitis B debe recibir:
1. Inmunoglobulina hiperinmune, 0.5 ml IM por una vez antes de 12 horas de vida.
 2. Vacuna anti VHB antes de las 12 hrs de vida. Repetir al mes y a los 6 meses. Ambos tratamientos disminuyen un 90% el riesgo de infección.
 3. Sin indicación de cesárea.
 4. No suspender lactancia.
 5. Seguimiento 9-18 meses HBsAg, Anti-HBsAg, Anti-HBeAg.
- F. Medidas preventivas.**
1. Vacuna VHB.
 2. Aislamiento de contacto en servicio de neonatología.

VIII. Hepatitis C

- A. Introducción:** Pertenece a la familia Flaviviridae. La prevalencia en embarazadas es aproximadamente de 1 %. Las conductas de riesgo de infección son consumo de drogas vía parenteral, transfusiones, contacto sexual con personas infectadas.
- B. Patogenia:** La transmisión vertical puede ser natal o postnatal y ocurre en un 5-7% en promedio. Cuando la madre tiene una carga vírica elevada el riesgo aumenta a un 70%.
- C. Clínica:**
1. La mayoría de los niños son asintomáticos al nacer. Un grupo pequeño puede presentar hepatitis al nacer.
 2. En la vida adulta pueden desarrollar cirrosis, hepatitis crónica o cáncer hepatocelular.
- D. Diagnóstico**
1. PCR específica para VHC en el RN.
 2. Seguimiento al año de vida con PCR específica en sangre para VHC y medición de anticuerpos VHC.
- E. Tratamiento.**
1. Algunos trabajos reportan uso de gammaglobulina ev para prevención de infección connatal.
 2. No suspender lactancia
 3. Sin indicación de cesárea
- F. Medidas preventivas.**
Prevención en bancos de sangre.



IX. Enterovirus

- A. Introducción:** Pertenece a la familia Picornaviridae. Se clasifican en 5 especies: enterovirus A, B, C, D y poliovirus. Los serotipos que afectan más frecuentemente a los RN son echovirus E 6, 9, 11 y coxsackievirus B 2, 4 y 5. La infección en RN hasta el mes de vida es de aproximadamente el 12%. Los cuales en su mayoría son asintomáticos. Requiriendo hospitalización en un 4% de los casos.
- B. Patogenia:** La transmisión vertical puede ser transplacentaria o ascendente, perinatal o postnatal. La probabilidad de infección para el RN es de un 57% cuando la infección materna es cercana al parto.
- C. Clínica:** Se puede presentar en el RN dentro de los primeros 14 días de vida como un espectro de síntomas y signos:
1. Síntomas inespecíficos: Fiebre, apneas, rash maculopapular, síntomas respiratorios (tos, coriza), síntomas gastrointestinales (diarrea, vómitos)
 2. Miocarditis, arritmias, cardiomegalia, disfunción ventricular, hipotensión. Tiene una mortalidad asociada de 50%.
 3. Meningoencefalitis: letargia, convulsiones, déficit focal. Mortalidad menor al 10%
 4. Compromiso multisistémico: meningoencefalitis, ictericia, hepatitis, esplenomegalia, coagulación intravascular diseminada, neumonitis. Mortalidad es cercana al 100%.
- D. Diagnóstico**
PCR para enterovirus en sangre, deposiciones, aspirado nasofaríngeo y LCR, dependiendo de la clínica.
- E. Tratamiento.**
1. No hay tratamiento específico establecido
 2. Hay reportes de casos que demuestran beneficios con el uso de gammaglobulina ev y pleconaril en los casos de infección sistémica severa por enterovirus.
- F. Medidas preventivas.**
1. Retrasar parto si es posible en madres con infección aguda por enterovirus.
 2. Aislamiento

X. Bibliografía

1. Avendaño L, Ferres M, Spencer E: Virología clínica. Infectious disease of the fetus and newborn infant. 1ª Edición, Mediterraneo 2011.
2. Addler S, Marshall B: Cytomegalovirus infections. Pediatrics in review 2007. Vol 38(3).



3. Tian C, Asad Ali S: Congenital infections Part I. Neoreviews 2010. Vol11 (8)
4. Fayyaz K, Asad Ali S: Congenital infections Part II. Neoreviews 2010. Vol11 (12)
5. Jaiswal S, Jain K: Viral Hepatitis during pregnancy. International Journal of Gynecology Obstetrics.2001 (72).
6. Cloherty John: Manual de neonatología 6° edición. Lippincott Williams and Wilkins. 2009.





HIJO DE MADRE PORTADORA VIH

Dra. Patricia Pino - Dra. Daniela Berrios

I. Introducción

El manejo de las gestantes con VIH es la intervención más costo efectiva para evitar transmisión al recién nacido (RN). En 1996, previo a la implementación del primer protocolo de prevención de transmisión vertical (TV) la tasa era cercana al 30%, y posterior a éste disminuye hasta 1,6% en el año 2010.

El VIH se transmite por contacto sexual, sanguíneo y vertical. La infección puede producirse por el VIH tipo 1 o tipo 2, es clínicamente asintomática durante un período variable de tiempo, tras lo cual el organismo desarrolla un síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) presentando diversas infecciones y/o tumores.

La TV del VIH alcanza un 35% de los casos durante el embarazo y aproximadamente un 65% durante el parto (exposición del RN a sangre materna, secreciones cervico-vaginales o líquido amniótico). La lactancia materna agrega un riesgo adicional. Entre los factores riesgo de TV se considera la carga viral (CV) materna como el principal factor independiente: menos de 1.000 copias/mL se asocia a tasas de TV significativamente más bajas, pero no existe un umbral bajo que determine ausencia de infección fetal o del RN.

II. Manejo

A. Mujer gestante VIH(+)

1. Realizar un test de tamizaje para infección por VIH a toda mujer gestante al ingreso al control de embarazo.
2. Si el resultado es negativo, se debe repetir después de las 28 semanas de gestación.
3. Si no se realiza 2° exámen, se debe realizar test rápido para VIH al momento del parto
4. Todo resultado reactivo a nivel local, debe ser enviado a confirmación al ISP.
5. En las mujeres que llegan al parto sin serología para VIH conocida, revisar en laboratorio si ésta ha sido tomada. Si no se dispone del resultado, se debe realizar un tamizaje para la detección de VIH urgente (test rápido). Si éste resulta reactivo, aplicar de inmediato el protocolo de prevención de TV, incluyendo suspensión de lactancia materna.

B. Vía de parto

1. Indicar cesárea en las mujeres con infección por VIH sin terapia



anti retroviral (TAR) durante el embarazo. En aquellas que no tienen resultado de CV a la semana 34, o si ésta es > 1.000 copias/mL.

2. Permitir parto vaginal en madres con TAR iniciada a las 24 semanas de gestación o antes, con CV < 1.000 copias/mL en la semana 34, y que además cumplan con las siguientes condiciones: edad gestacional mayor de 37 semanas, feto único en presentación cefálica, condiciones obstétricas favorables y atención por médico especialista.
3. Evitar maniobras invasoras: amniocentesis, biopsia de vellosidades coriales, monitorización interna, rotura artificial de ^{ooo} membranas, parto instrumental.
4. Evitar el uso de metilergonovina si la gestante utiliza inhibidores de proteasas (IP).
5. Usar Zidovudina (AZT) intravenoso intraparto:
 - a. Dosis de carga 2 mg/kg, a pasar en 1 hora, iniciar 4 horas antes de cirugía o inicio del trabajo de parto.
 - b. Dosis de mantención: 1 mg/kg/hora hasta la ligadura del cordón.
6. Asociar Nevirapina en dosis de 200 mg por 1 vez antes de la cesárea, en caso de ausencia o inicio tardío de protocolo y/o CV > 1.000 copias/mL en la semana 34.

III. Atención del recién nacido

A. Objetivo: evitar la TV en peri-parto y período neonatal inmediato.

1. Suspender lactancia materna en todas las mujeres VIH (+) o VIH (+) confirmadas dado que los riesgos potenciales superan ampliamente las desventajas de la suspensión de la lactancia materna.
2. Buscar elementos que sugieran infección neonatal por VIH, efectos tóxicos de terapia anti retroviral y otras infecciones transmitidas por la madre.
3. Vacuna BCG, administrar según esquema habitual. Diferir si el porcentaje de linfocitos CD4 es inferior al 35% del total de linfocitos, hasta que los valores de CD4 sean normales para su edad.
4. Baño con jabón triclosan 0.5%. Aseo prolijo de piel donde se pondrá vitamina K.
5. Exámenes de rutina: "protocolo 076": hemograma, VHS, recuento de plaquetas, Proteína C reactiva, PCR Herpes Simple I y II, ELISA indirecta Chagas, Toxoplasmosis IgG e IgM, Rubeola IgG e IgM, Citomegalovirus IgG e IgM, PCR para VIH, Virus hepatitis B antígeno de superficie



IV. Diagnóstico de infección por VIH en el RN:

- A. Para el diagnóstico de infección por VIH en niños menores de 2 años, hijos de madre seropositivas para VIH, se debe tomar la primera muestra de sangre dentro de las primeras 48 horas de vida.
- B. Si la primera reacción de polimerasa en cadena (RPC) es positiva, tomar de inmediato una segunda muestra. Para hacer diagnóstico de infección, deben resultar positivas al menos dos RPC.
- C. Si la primera RPC es negativa, tomar segunda muestra entre los 15 y los 30 días de vida y una tercera a los 3 meses de edad. Para descartar la infección, se debe tener dos resultados negativos de RPC, posterior a los 15 días de nacido.
- D. Todos los hijos de madre seropositiva para VIH deberán continuar sus controles en forma ambulatoria con un médico pediatra capacitado en VIH/SIDA.

V. Terapia antiretroviral en recién nacido:

- A. Todo RN hijo de madre con examen para VIH reactivo al parto y los hijos de madres infectadas con VIH confirmado por ISP, deben recibir TAR.
- B. Todo RN hijo de madre seropositiva para VIH, debe recibir AZT 4 mg/kg/dosis cada 12 horas, vía oral, por 4-6 semanas a partir de las 6 a 12 horas de vida.
- C. Los RN que no puedan recibir AZT suspensión oral, utilizar vía ev, en dosis de 3 mg/kg/dosis cada 12 horas para RN de término por 4-6 semanas (ajustar dosis en pretérminos).
- D. Los RN hijos de madres que recibieron Nevirapina (NVP), administrar AZT igual y agregar dos dosis de NVP solución oral, la primera al nacer y la segunda a las 48 - 72 horas de la primera dosis.
- E. A los RN de madres que no recibieron protocolo de prevención de la TV o que sólo recibieron profilaxis intraparto se les debe administrar AZT por 6 semanas, en las dosis antes señaladas y tres dosis de NVP (la tercera a las 96 horas posterior a la segunda dosis: usualmente a los 6 días de vida).
- F. La nevirapina se recomienda 8 mg por dosis en RN entre 1.5 y 2 kg, y 12 mg por dosis en mayores de 2 kg.
- G. A los RN de madres con viremia persistente o de madres con resistencia a TAR se les deben adicionar TAR en base a los antecedentes clínicos, virológicos, la disponibilidad de formulaciones pediátricas y de la evaluación de expertos.

VI. Bibliografía

1. Stacey A. Hurst, Kristie E. Appelgren, and Athena P. Kourtis. Prevention of mother-to-child transmission of Human



Immunodeficiency Virus Type 1 (HIV): the role of neonatal and infant prophylaxis. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2015. February; 13(2): 169–181. doi:10.1586/14787210.2015.999667.

2. Norma Conjunta de Prevención de la Transmisión Vertical del VIH y la Sífilis. Programa Nacional de Prevención y Control del VIH/SIDA e ITS. División de Prevención y Control de Enfermedades. Subsecretaría de Salud Pública. Ministerio de Salud. Norma General Técnica N° 0141 del 2012. ISBN: 978-956-348-010-8. www.minsal.cl
3. Programa Nacional de Prevención y Control de la infección por VIH/ SIDA e ITS. División de Prevención y Control de Enfermedades. Subsecretaría de Salud Pública. Ministerio de Salud. Norma Conjunta de Prevención de la Transmisión Vertical del VIH y la sífilis *Rev Chilena Infectol* 2013; 30 (3): 259-302. www.sochinf.cl



INFECCIONES PARASITARIAS PERINATALES

Dra. Irene Montoya Claramunt

I. Chagas

- A. Introducción:** Zoonosis parasitaria producida por el *Tripanozoma cruzii* y transmitida por un vector biológico (triatominos). La transmisión al feto ocurre vía transplacentaria en el 10% de las portadoras en cualquier etapa de la infección materna (aguda o crónica). La seroprevalencia materna es del 1%. La infección al feto puede ocurrir en embarazos sucesivos, dado por parasitemias recurrentes.
- B. Patogenia:** Produce lisis celular en el sistema nervioso central, sistema reticuloendotelial y fibras musculares.
- C. Clínica:** Más del 90% de los recién nacidos (RN) son asintomáticos. Las manifestaciones clínicas varían desde abortos y mortinatos a manifestaciones clínicas variadas en el recién nacido, las cuales se dividen en 2 grupos:
- 1. Período neonatal:** Parto prematuro, restricción del crecimiento intrauterino, hepatoesplenomegalia, ictericia, anemia, miocarditis, meningoencefalitis y coriorretinitis.
 - 2. A largo plazo:** Luego de 20 a 30 años puede presentar megacolon, megaesófago y alteraciones de la conducción miocárdica.
- D. Diagnóstico**
Para el diagnóstico etiológico del RN se debe realizar:
1. Serología reacción de inmunofluorescencia indirecta (RIFI) IgG para Chagas a madre e hijo. Si es negativo, descarta caso. Si es positivo se debe seguir por 3 meses, ya que puede corresponder a traspaso de anticuerpos maternos, y realizar la comparación de ambos títulos.
 2. Reacción de polimerasa en cadena (RPC) para Chagas. Si es positivo indica parasitemia por lo que se debe tratar. Si es negativo no descarta el caso, por lo que se debe seguir por 3 meses.
 3. Ambos estudios son complementarios.
- E. Tratamiento.**
1. Previene secuelas, transmisiones futuras y diseminación.
 2. Nifurtimox: 10-15 mg/Kg/día en 4 dosis por 60 días.
 3. Se debe controlar hemograma y pruebas hepáticas cada 15 días.
 4. Electrocardiograma cada 6 meses.



5. Serología RIFI IgG y RPC terminado el tratamiento.
6. Suspender lactancia materna dado transmisión por esta vía..

F. Prevención

Serología RIFI IgG en el primer control del embarazo a todas las embarazadas.

II. Toxoplasmosis

A. Introducción: Zoonosis parasitaria más frecuente a nivel mundial producida por el *Toxoplasma gondii*. El huésped definitivo es el gato el que elimina oocitos en las deposiciones que pueden permanecer hasta por un año en la tierra y que puede ser adquirida por el hombre al ingerir carnes mal cocidas o agua contaminada llevando a una infección aguda o crónica. La prevalencia general en la población Chilena es del 36%. La transmisión al feto ocurre sólo por vía transplacentaria durante la primoinfección por lo que no hay infecciones en embarazos sucesivos. Incidencia en el RN es de 0,1 a 1 por cada 1000 recién nacido vivo.

B. Patogenia: Produce una infección crónica latente. Genera lisis celular activando respuesta inmune y daño secundario. Los principales tejidos afectados son músculo, sistema nervioso central, retina y sistema retículo endotelial. La transmisión al feto es del 40% y mayor en el tercer trimestre del embarazo.

C. Clínica: Las manifestaciones clínicas en el RN varían desde parto prematuro, y abortos a:

1. **Cuadro clásico (secular):** RCIU, hidrocefalia, microcefalia y calcificaciones intracerebrales, convulsiones y coriorretinitis.
2. **Cuadro similar a sepsis:** hepatoesplenomegalia, síndrome purpúrico, neumonitis, linfadenopatías, encefalitis, anemia e ictericia.
3. **RN asintomático (50-80%):** estos RN permanecen sanos pero en algunos casos puede haber daño ocular (cicatriz retinal) la cual se manifiesta como estrabismo. Otras manifestaciones que pueden verse tardíamente (años a décadas) son epilepsia, ceguera y déficit neurológicos.

D. Diagnóstico

Se deben hacer exámenes generales como hemograma con plaquetas, pruebas hepáticas, ecografía encefálica, y fondo de ojo. Para el diagnóstico etiológico se debe hacer:

1. Serología RIFI IgG para toxoplasmosis a madre e hijo. Si es negativo, descarta caso. Si es positivo se debe seguir por 3 meses ya que puede corresponder a traspaso de anticuerpos maternos.
2. RPC para toxoplasma. Si es positivo indica parasitemia por lo que



indica caso y se debe tratar. Si es negativo no descarta por lo que se debe seguir por 3 meses.

3. Ambos estudios son complementarios.

E. Tratamiento.

1. Pirimetamina: 1 mg/kg cada 12 hrs por 2 días, luego 1 mg/kg/día por 2 a 6 meses y luego 3 veces por semana hasta el año de vida.
2. Sulfadiazina: 50 mg/Kg cada 12 hrs hasta el año de vida.
3. Tratamiento debe ser biasociado por 1 año para impedir reactivaciones.
4. Control hemograma cada 15 días. Ácido fólico en caso de supresión medular.
5. Fondo de ojo cada 3 meses hasta los 18 meses de vida.
6. Corticoide sistémico: Prednisona 0,5mg/kg cada 12 hrs en caso de compromiso ocular o enfermedad activa del SNC

F. Medidas preventivas.

1. Higiene de manos
2. Evitar comer alimentos crudos.

III. Bibliografía

1. Ministerio de Salud. Guía Clínica "Guía de Diagnóstico, Tratamiento y Prevención de la Enfermedad de Chagas". Santiago, Ministerio de Salud. Febrero 2011
2. Del Pizzo Jeannine: Focus in Diagnosis: congenital infections (TORCH). Pediatrics in review 2011.Vol 32: 537.
3. Cloherty John: Manual de neonatología 6° edición. Lippincott Williams and Wilkins. 2009.





INFECCIONES POR HONGOS

Dra. Claudia Sánchez R. - Dra Laura Sepúlveda

I. Introducción.

Las infecciones por hongos son un problema creciente en las unidades de cuidado intensivo neonatal (UCIN) por la mayor sobrevivencia de prematuros extremos de muy bajo peso de nacimiento (MBPN) y avances en técnicas invasivas de diagnóstico y tratamiento.

Se asocian a alta mortalidad y morbilidad, especialmente secuelas en el neurodesarrollo.

II. Epidemiología.

Candida spp es el principal microorganismo causal de micosis oportunistas intrahospitalarias. *Candida albicans* ocupa el tercer lugar entre los agentes causales de sepsis tardía en recién nacidos prematuros (RNPT) de MBPN después de *Staphylococcus coagulans* negativo y *Staphylococcus aureus*. Las especies de *Cándida* más frecuentes en recién nacidos (RN) son: *Cándida albicans* (58%), *Cándida parapsilosis* (34%), *Cándida glabrata* (4%) y *Cándida tropicalis* (2%).

La incidencia de candidiasis invasora (CI) es inversamente relacionada a la edad gestacional y peso de nacimiento, la mortalidad es de un 20-30% y hasta 50% en los menores de 1000 gramos; 60% presentará secuelas neurológicas (parálisis cerebral, ceguera, sordera, alteraciones cognitivas y leucomalacia periventricular).

III. Patogenia.

La colonización por *Cándida* puede adquirirse in-útero o vía canal del parto al momento del nacimiento y después de las 2 semanas de vida la colonización es vía horizontal (humidificadores, tubo endotraqueal, catéteres intravasculares y otros).

El 5% de los RN ya presenta colonización gastrointestinal a su ingreso a UCIN, 50% en la primera semana y 75% al mes de vida. El 5 a 10% de los RNPT menores de 1500 gramos de peso de nacimiento (PN) colonizados por *Cándida* desarrollará CI.

IV. Factores de riesgo

A. Maternos:

1. Colonización vaginal por hongos
2. Rotura prematura de membranas
3. Cuerpo extraño genital (dispositivo intrauterino, cerclaje)

B. Neonatales:

1. RNPT MBPN: sistema inmune de barrera no está bien



desarrollado (epidermis y tracto gastrointestinal), lo que predispone a la translocación de *Cándida*. También existe inmadurez funcional a nivel de la inmunidad celular, con menor respuesta de linfocitos T y neutrófilos.

2. Uso de antibióticos de amplio espectro: aumenta presencia de *Cándida* al reducir presión competitiva de las bacterias comensales. La exposición a cefalosporinas de tercera generación aumenta al doble el riesgo de CI en RNPT menores de 1000 gramos; evidencia reciente también ha mostrado posible asociación con carbapenémicos.
3. Catéteres venosos centrales (CVC): puerta de entrada para *Cándida* y superficie de adhesión y formación de biofilm.
4. Cirugía gastrointestinal: en caso de requerir ayuno mayor a 7 días y nutrición parenteral prolongada.
5. Uso de antagonistas H2: facilitan invasión de *Cándida* al tracto GI al suprimir la producción de ácido, se ha visto que su uso aumenta al doble el riesgo de desarrollar CI.
6. Colonización por *Cándida* sp: factor de riesgo de progresión a candidiasis invasora, se ha reportado una tasa de progresión de 27.5% en pacientes colonizados por *Cándida* en 3 o más sitios.
7. Nutrición parenteral prolongada.
8. Uso de corticoides sistémicos.

V. Cuadro clínico.

A. Candidiasis cutánea:

1. Congénita: Se manifiesta en la primera semana de vida, frecuentemente al nacimiento, como una erupción cutánea máculo-papular. Esta infección puede diseminarse, especialmente en prematuros extremos y causar morbimortalidad que difiere según peso de nacimiento. En menores de 1000 gramos un 60% puede presentar candidiasis invasora y mortalidad de 40%; en el grupo 1000-2500 gramos se ha visto CI en un 33% con mortalidad 14% y en RNT la incidencia de CI es de un 11% con mortalidad de 4%. Se recomienda tratamiento empírico con antifúngico endovenoso según epidemiología local por 14 días.
2. Adquirida: puede comprometer mucosa oral (algorra) y zona del pañal. Se trata con antifúngicos orales no absorbibles como la Nistatina, dosis: 100.000 U/ml (1 ml) cada 6 horas por 7 días. La dermatitis del pañal se trata además con antifúngicos tópicos (nistatina, miconazol, clotrimazol).

B. Candidiasis invasora:

Manifestaciones clínicas suelen ser inespecíficas, incluyen intolerancia alimentaria, hipotermia, letargia, distensión abdominal,



apneas e inestabilidad hemodinámica. Puede comprometer diversos órganos como aparato urinario, globo ocular, sistema nervioso central (SNC), hígado, bazo, corazón, pulmón, celular subcutáneo y articulaciones.

VI. Diagnóstico

A. Exámenes microbiológicos

1. Hemocultivos (2): un hemocultivo (HC) negativo no descarta CI. Tomar muestra por catéter si lo hay, junto a los HC. Los HC suelen hacerse positivos en forma más tardía que frente a agentes bacterianos.
2. Orina completa y urocultivo: buscar pseudohifas, tomar muestra por sondeo o punción vesical. Se define como positivo si hay $> 10^4$ UFC/ml de *Cándida* spp.
3. Líquido cefalorraquídeo (LCR): citoquímico, tinción de gram y cultivo en agar sangre y Sabouraud. LCR con citoquímico normal no descarta compromiso de SNC, se debe complementar con neuroimágenes.
4. Examen micológico directo y cultivo en cualquier zona afectada al examen físico.

B. Exámenes de laboratorio

1. Hemograma con leucocitosis y trombocitopenia $< 100.000/\text{mm}^3$.
2. Función renal y hepática, previo al uso de antifúngicos.

C. Imágenes

1. Ecografía cerebral: buscar dilatación ventricular, calcificaciones y bolas fúngicas. Se prefiere por su fácil acceso en pacientes graves.
2. Ecografía renal y abdominal: buscar bolas fúngicas y compromiso parenquimatoso en hígado, bazo y riñones.
3. Ecocardiograma: en 5-15% de los casos se pueden encontrar vegetaciones.
4. Fondo de ojo: descartar endoftalmítis.

VII. Tratamiento

Considerar localización y extensión de la infección, susceptibilidad in vitro (Tabla 1), mecanismo de acción y toxicidad del antifúngico, uso previo de profilaxis con Fluconazol y epidemiología local.

A. Candidemia. Iniciar tratamiento con medicamento fungicida:

Anfotericina B deoxicolato, Anfotericina liposomal o Equinocandinas (si no hay compromiso de SNC). Obtener hemocultivos de control 72 horas después del inicio del tratamiento y luego cada 48 horas hasta obtener 2 HC negativos consecutivos (20% de los casos con HC positivos luego de un HC negativo) y mantener durante



14 a 21 días. Se puede cambiar la terapia a Fluconazol luego de 7 días con medicamento fungicida si hay aislamiento de Cándida sensible. En caso de evolución desfavorable o hemocultivos positivos al 7º día se debe reevaluar la posibilidad de enfermedad fúngica invasora (repetir exámenes de laboratorio e imágenes), buscar foco óseo, evaluar susceptibilidad in vitro de la cepa aislada para eventual cambio de antifúngico. Retirar CVC si los hay, idealmente antes de 24 horas, ya que esto se asocia a menor mortalidad, menor tasa de diseminación, menor tasa de candidemia persistente y mejor desarrollo psicomotor

- B. Infección del SNC:** hasta en 50% de los casos de candidemia en RNPT extremo, poca asociación con sintomatología neurológica, por lo que se necesita un alto índice de sospecha, además se puede presentar sin alteración del LCR, por lo que es fundamental complementar con imágenes. Tratamiento con Anfotericina B deoxicolato o Anfotericina B liposomal por al menos 21 días, controlar negativización de los cultivos, LCR normal, paciente clínicamente asintomático y desaparición de imágenes patológicas en ecografía cerebral. Si no hay negativización del cultivo de LCR, asociar otro antifúngico (5-fluocitocina o Fluconazol). Controlar cultivo de LCR (en caso de ser positivo) a los 7-14 días, control de neuro-imagen patológica dos semanas luego del inicio del tratamiento y una vez al mes hasta su desaparición.
- C. Compromiso renal:** se considera infección invasora en el RNPT MBPN. Un 5% de las candidemias se asocian a alteración de la ecografía renal (bolas fúngicas o infiltración del parénquima). Una ecografía inicial normal no descarta compromiso del parénquima, realizar seguimiento ecográfico hasta la resolución del cuadro clínico. Tratamiento con Anfotericina B deoxicolato por al menos 4 semanas y hasta la resolución completa de las imágenes. Fluconazol (fungi-estático) sólo en candidiasis urinaria con estudio de diseminación negativo.
- D. Endocarditis:** se asocia a candidemia persistente, ventilación mecánica, uso de catéter umbilical y antibióticos de amplio espectro. Tratamiento con Equinocandinas o Anfotericina liposomal durante 4-6 semanas o hasta mejoría clínica y ecocardiográfica. Retirar catéteres.
- E. Endoftalmítis:** hay compromiso ocular en 3.2% de las candidemias, más frecuente en candidemias persistentes, aunque puede existir desde el inicio de la infección. Tratamiento con anfotericina B deoxicolato o liposomal y depende del grado de compromiso ocular (coriorretinitis, compromiso de la mácula, extensión hacia el humor vítreo), mínimo 6 semanas. Evaluación frecuente por oftalmólogo hasta resolución de las lesiones.



- F. Osteomielitis:** poco frecuente, sospechar en presencia de edema o disminución de movilidad de alguna extremidad y se confirma con el aislamiento de *Candida* spp en líquido articular. Tratamiento quirúrgico más antifúngicos por 4-6 semanas con anfotericina B deoxicolato o liposomal o equinocandinas.

Tabla 1. Susceptibilidad a antifúngicos de las diferentes especies de *Cándida*.

Especies	Antifúngicos		
	Anf	Fluc	Equ
<i>Candida albicans</i>	S	S	S
<i>Candida parapsilosis</i>	S	S	S-I
<i>Candida tropicalis</i>	S	S	S
<i>Candida glabrata</i>	S	I-R	S
<i>Candida krusei</i>	S	R	S
<i>Candida guilliermondii</i>	S	I-R	S-I
<i>Candida lusitanae</i>	S	S	S

Anf: anfotericina. Fluc: fluconazol. Equ: equinocandinas. S: sensible. I: intermedio. R: resistente.

VIII. Antifúngicos.

A. Polienos: Anfotericina B deoxicolato (AmB-d), Anfotericina B liposomal (L-AmB) y Anfotericina B complejo lipídico (ABCL). Actividad fungicida contra la mayoría de *Cándida* spp y *Aspergillus*. Sólo administración endovenosa (EV), solubilización con sales biliares (AmB-d) o incorporación a estructuras lipídicas (L-AmB y ABCL), gran unión a proteínas, amplia distribución y llegada a órganos sólidos, buena llegada a LCR alcanzando 40-90% de la concentración sérica. Excreción por la orina y heces. Efectos adversos son menos frecuentes en RN e incluyen nefrotoxicidad, hipokalemia, hipomagnesemia, mielosupresión y aumento de enzimas hepáticas. Son reacciones dosis dependiente y reversibles al suspender el medicamento. Monitorizar función renal y electrolitos plasmáticos al menos 2 veces por semana durante el tratamiento. Formulaciones lipídicas tienen poca penetración en parénquima renal, no se recomienda su uso en compromiso renal. No se ha visto diferencia entre las diferentes formulaciones en cuanto a sobrevida, erradicación fúngica o efectos secundarios.

Dosis:

1. Anfotericina B deoxicolato: 1 mg/kg cada 24 horas, a pasar en 2-4 horas
2. Anfotericina B liposomal: 3-5 mg/kg cada 24 horas a pasar en 2 horas.



B. Triazoles: Fluconazol

Efecto fungiestático, interaccionan con el sistema citocromo P450, por lo que poseen interacción con otras drogas.

Efectivo contra *C. albicans* y *C. parapsilosis*, pero no contra *C. glabrata* (30-65% son resistentes), *C. krusei* (intrínsecamente resistente a fluconazol) o *Aspergillus*.

Disponible vía endovenosa y oral con buena biodisponibilidad.

Baja unión a proteínas, alcanzando buenas concentraciones en órganos sólidos incluyendo el SNC. Se elimina y concentra en la orina, es de elección en infección fúngica del tracto urinario sin diseminación hematógena. Vida media larga, se puede administrar una vez al día, pero requiere dosis de carga para alcanzar rápidamente niveles terapéuticos.

Bien tolerado, efectos adversos incluyen elevación de enzimas hepáticas, hiperbilirrubinemia o hepatomegalia.

Dosis de carga 12 a 25 mg/kg, luego 6 a 12 mg/kg cada 24 horas IV a pasar sobre 30 minutos.

C. Equinocandinas: micafungina, caspofungina, anidulafungina

Efecto fungicida, actúa contra la mayoría de las especies de *Candida* y contra *Aspergillus*.

Disponible sólo vía EV, gran unión a proteínas, alcanzan buenas concentraciones en hígado, bazo y pulmón, bajas concentraciones en LCR. Activas contra biofilms que aparecen en infecciones asociadas a catéter. Metabolismo hepático no es a través del citocromo p450 (mínima interacción con otras drogas), eliminación fecal.

Pocos efectos adversos: síntomas gastrointestinales, aumento enzimas hepáticas, disfunción hepática, hipokalemia, reacciones de hipersensibilidad. No requieren ajuste de dosis en caso de falla renal. Se recomienda uso de micafungina o caspofungina en recién nacidos con CI que no responde a AmB o fluconazol o que presentan intolerancia a estas drogas, no se recomienda el uso de anidulafungina en esta población por la poca información que se dispone.

Dosis:

1. Micafungina: 10 mg/kg/d, considerar 15 mg/kg/d en compromiso SNC
2. Caspofungina: 25 mg/m²/d, no usar en compromiso SNC

IX. Prevención.

- A. Fluconazol:** su uso en RN con factores de riesgo para CI disminuye la colonización por *Cándida* y la incidencia de CI, con disminución no significativa de la mortalidad. No se ha visto aumento de



resistencia a Fluconazol en esta población, aún existe poca información acerca de efectos a largo plazo en neurodesarrollo. Este impacto se relaciona a la incidencia de CI en las diferentes UCIN, siendo más importante en aquellas que tienen una tasa de incidencia $\geq 5\%$, en estos casos se recomienda iniciar profilaxis dentro de los primeros 5 días de vida con Fluconazol 3-6 mg/kg EV 2 veces a la semana por 6 semanas con control semanal de pruebas hepáticas. En centros con incidencia baja e intermedia considerar según factores de riesgo y número necesario a tratar. Mantener alto grado de sospecha en prematuros extremos con alta tasa de colonización.

- B. Lactoferrina:** su uso (100 mg/d) asociado o no a *Lactobacillus rhamnosus* GG en RN <1500 gramos ha mostrado disminuir la incidencia de sepsis tardía y de CI, sin embargo falta información acerca de eficacia y seguridad en el grupo de < 1000 gramos.
- C. Otros:** colonización por *Cándida* spp es el principal factor de riesgo para desarrollar CI cuando se aísla en más de 3 sitios. En población con factores de riesgo para CI se recomienda realizar cultivos de portación semanales en nasofaringe, secreción endotraqueal (en ventilación mecánica), recto y piel de axilas o ingle.

X. Referencias.

1. Izquierdo G, Santolaya M. Candidiasis invasoras en recién nacidos: diagnóstico, tratamiento y prevención. *Rev Chilena Infectol* 2014; 31: 73-83
2. Wade K, Monk H. New antifungal and antiviral dosing. *Clin Perinatol* 2015; 42: 177-194
3. Kelly M, Benjamin Jr D, Smith P. The epidemiology and diagnosis of invasive candidiasis among premature infants. *Clin Perinatol* 2015;42:105-117
4. Kaufman D. Neonatal candidiasis: clinical manifestations, management and prevention strategies. *J Pediatr* 2010;156:s53-67
5. Pappas P, Kauffman C, Andes D y cols. Clinical practice guideline for the management of candidiasis: 2016 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2016;62:e1-50





APNEA DEL PREMATURO

Dra. Alejandra Medina H.

I. Introducción.

Se define como la ausencia de flujo aéreo por al menos 20 segundos de duración; o que se acompañe de bradicardia o de hipoxemia detectada clínicamente por cianosis.

Apnea del prematuro se considera un trastorno de maduración que afecta a la mayoría de los prematuros menores de 34 semanas, constituyendo un diagnóstico frecuente en las Unidades de Cuidado Intensivo neonatal.

II. Incidencia.

Las apneas son más frecuentes a menor edad gestacional y bajo peso de nacimiento, afectando casi al 100% de los menores de 1000 gramos y 28 semanas. Alcanza un 85% a las 30 semanas y 20% a las 34 semanas. En recién nacidos de término se ha estimado una incidencia de 0.1%.

III. Clasificación.

- A. **Apnea central:** ausencia de esfuerzo inspiratorio.
- B. **Apnea obstructiva:** movimientos respiratorios inefectivos en presencia de una obstrucción o cierre de la vía aérea superior (usualmente a nivel faríngeo).
- C. **Apnea mixta:** la más frecuente en prematuros, comúnmente combina episodios centrales y subsecuentemente causa disminución del tono de la vía aérea superior, determinando obstrucción persistente pese a recuperar actividad respiratoria.

IV. Fisiopatología.

- A. **Prematuridad – Inmadurez centro respiratorio:** disminución de conexiones sinápticas y de arborización dendrítica junto a una pobre mielinización central y periférica; reflejándose en:
 1. Patrón respiratorio periódico con prolongación de tiempo espiratorio sin incremento de frecuencia; aumentado en caso de hipoxia.
 2. Menor respuesta ventilatoria al aumento de CO₂; alteración a nivel de quimiorreceptores centrales; por predominio postnatal de neurotransmisores inhibitorios que desplazan la curva de respuesta de PCO₂ hacia la derecha, o sea con niveles más elevados de hipercapnia.
 3. Respuesta de los quimiorreceptores periféricos: presentan



respuesta bifásica a hipoxia con breve hiperventilación seguida de hipoventilación mantenida contribuyendo a prolongación de apnea.

4. Respuesta inhibitoria exagerada frente a estimulación de receptores de la vía aérea superior.
5. Predominio de sueño activo (REM), con incremento de señales inhibitorias y disminución de la actividad tónica muscular.
6. Actividad neuronal inhibitoria aumentada por predominio del sistema GABA y Adenosina.

B. Mecánica pulmonar: los recién nacidos prematuros están expuestos a menores volúmenes pulmonares al final de la espiración, debido a una mayor distensibilidad de la pared torácica determinando una menor capacidad residual funcional por cierre de la vía aérea distal. Además tienen predominio de actividad muscular y tónica inhibitoria por permanecer mayor tiempo en sueño REM.

C. Causas secundarias.

Varias condiciones clínicas coexistentes en el período de prematuridad podrían potenciar o empeorar los episodios de apnea.

1. Infecciones: sepsis, enterocolitis necrotizante, meningitis, virus respiratorio sincicial, infecciones urinarias.
2. Anormalidades cardíacas: arritmias, cardiopatías congénitas ductus arterioso, insuficiencia cardíaca.
3. Neurológica: encefalopatía hipóxica isquémica, hemorragia intracraneana, desordenes neuromusculares, medicamentos, convulsiones, infartos.
4. Respiratorias: síndrome dificultad respiratoria, displasia broncopulmonar.
5. Obstrucción de vía aérea: secreciones, posición del cuello, macroglosia, micrognatia, síndromes genéticos.
6. Estímulo vagal: aspiración faríngea, dolor, distensión abdominal.
7. Hematológica: anemia, poliglobulia.
8. Alteraciones metabólicas: hipoglicemia, hipermagnesemia hipocalcemia, errores innatos del metabolismo, trastornos hidroelectrolíticos.
9. Medicamentos: opiáceos, benzodiacepinas, sulfato de magnesio, prostaglandina E1.
10. Drogadicción materna.

D. Apnea y Reflujo gastroesofágico.

Reflujo gastroesofágico (RGE) ha sido implicado como causa de apnea, aunque estudios recientes no han demostrado relación temporal entre ambos. Menos del 3% de los eventos cardiorrespiratorios en prematuros, son precedidos por episodios de RGE. El uso de medicamentos que disminuyen acidez gástrica o



aumenten el vaciamiento gástrico no están justificados en el manejo del recién nacido con apnea, además, la monitorización mediante ph-metría ha demostrado que mayor porcentaje de episodios de reflujo son alcalinos.

- E. Apnea e infección:** lipopolisacáridos y/o radicales libres induce la expresión de genes pro citoquinas inflamatorias que atenúan las respuestas ventilatorias precoz y tardía ante la hipoxia. Aunque estas citoquinas no atraviesan directamente la barrera hemato-encefálica, producen un aumento de otras Prostaglandinas e Interleukina I que inhiben la ventilación.

V. Monitorización:

Todo recién nacido menor de 35 semanas debe ser monitorizado por el riesgo de apnea. Deben ser controlados mediante sistemas continuos de saturometría de oxígeno, frecuencia cardíaca y respiratoria mediante impedancia cardiorrespiratoria. Monitores de impedancia torácica no son capaces de diferenciar movimientos respiratorios inefectivos en caso de apnea obstructiva.

VI. Diagnóstico.

Descartar causa secundaria especialmente en todo recién nacido mayor de 34 semanas.

- A.** Historia: antecedentes maternos en relación a patologías, infecciones y/o uso de medicamentos. Tipo de parto y eventos hipóxicos perinatales.
- B.** Examen físico.
- C.** Exámenes según orientación clínica:
1. Infecciones: hemograma, proteína C-reactiva, cultivos.
 2. Metabólico: gases arteriales, glicemia, calcemia, magnesemia, electrolitos, amonemia, lactato, determinación de Anión Gap.
 3. Cardiorrespiratorio: oximetría, gases, radiografía de tórax, ecocardiografía.
 4. Neurológico: ecografía cerebral, aEEG de amplitud integrada.
 5. Consumo ilícito de drogas: niveles de drogas en orina (marihuana, cocaína).

VII. Tratamiento.

En un evento agudo, la mayoría de los RN responde a estimulación táctil y un menor porcentaje requiere ventilación a presión positiva, con monitorización de FiO2 aportada para evitar elevación de PaO2. El tratamiento específico se realizará según la causa subyacente.



A. Intervenciones generales.

1. Posición: decúbito prono mejora sincronía tóraco-abdominal, mantener vía aérea permeable evitando flexión e hiperextensión de cuello.
2. Ambiente térmico neutro, fluctuaciones de temperatura pueden gatillar episodios apneicos.
3. Permeabilidad nasofaríngea: aire humidificado para mantener secreciones fluidas, evitar maniobras de succión, uso apropiado de tamaño de cánulas nasales.
4. Evitar aporte innecesario de oxígeno, que disminuye estímulo respiratorio.
5. Transfusión de glóbulos rojos si el paciente cumple criterio.

B. Metilxantinas.

Agonistas de receptores de Adenosina que incrementan el esfuerzo respiratorio, sensibilidad a pCO₂, disminuye la supresión hipóxica de la ventilación e incrementan la contractibilidad diafragmática.

Clinicamente reducen los episodios de apnea, fracaso de extubación (durante la primera semana) y tiempo de soporte ventilatorio; sin demostrarse beneficio con uso preventivo.

La Cafeína es preferida por su efectividad y asociada a baja incidencia de complicaciones; no requiere monitorización plasmática. Dosis de carga cafeína citrato 20 mg/kilo endovenoso y 24 horas después continuar con 5-10 mg por kilo de mantención oral o endovenosa.

Se mantiene la indicación hasta completar un periodo libre de eventos de 7-10 días (2 semanas para menores de 28 semanas) y hasta las 34 semanas de edad gestacional corregida. Puede prolongarse hasta las 35-36 semanas en RN con Displasia Broncopulmonar moderada a severa para disminución de episodios de hipoxia intermitente.

Posterior a la suspensión, debe esperarse 7 días libres de eventos para considerar alta, por vida media plasmática prolongada.

C. Soporte ventilatorio.

1. Presión positiva continua de vía aérea (CPAP). El CPAP nasal estabiliza la vía aérea y aumenta la capacidad residual funcional. Disminuye la frecuencia respiratoria por aumento de tiempo espiratorio sin alterar respuesta ventilatoria a CO₂. Disminuye el riesgo de obstrucción faríngea o laríngea y mejora oxigenación. Efecto positivo en apneas mixtas y obstructivas.
2. Ventilación a presión Positiva Nasal intermitente (NIPPV). Mejora los efectos del CPAP. Se recomienda en caso de fracaso de CPAP nasal, en apnea frecuente o grave y en prevención de



falla de extubación; determinado probablemente por mayor presión media de vía aérea al asistir todos los esfuerzos respiratorios.

3. Ventilación Mecánica. En RN con apneas y bradicardia graves, refractaria a metilxantinas y CPAP. Utilizar valores mínimos de presiones en ventilador, permitiendo esfuerzos espontáneos y limitando daño pulmonar.

VIII. Resolución, alta y consecuencias de Apneas neonatales. Relación con Síndrome de muerte súbita (SIDS).

Las apneas del prematuro generalmente se resuelven entre las 36-40 semanas, sin embargo en prematuros menores de 28 pueden persistir hasta las 43-44 de edad gestacional corregidas.

A las 37 semanas de EGC un 92% de los recién nacidos prematuros finalizan sus eventos apneicos y a las 40 semanas alcanza a un 98 %.

La incidencia de eventos cardiorrespiratorios después de las 44 semanas no exceden significativamente a los recién nacidos de término; éstos episodios persistente son predominantemente bradicardia con pausas respiratorias breves.

Alta sería recomendable considerar a partir de las 35 semanas de edad gestacional corregidas, con maduración concomitante en control térmico y succión deglución. Con período libre de apneas de 7-10 días, extendiéndose a 15 días para menores de 28 semanas y suspensión de metilxantinas al menos 7 días previos al alta.

Recién nacidos prematuros tienen una mayor incidencia de SIDS con respecto a los de término; pero en relación a factores maternos, ambientales, tabaco y genéticos. La presencia de apnea persistente no incrementa el riesgo.

Ambos eventos ocurren en tiempos distintos, apnea se resuelve a las 44 semanas corregidas y las descripciones de SIDS aparecen a partir de las 48 semanas.

No hay evidencia para recomendar uso de monitorización en domicilio, en prematuros con episodios de apnea prolongados en el tiempo con el objetivo de prevenir SIDS.

IX. Bibliografía.

1. Neo Reviews Vol. 18 No. 3 MARCH 2017 e14.
2. Clin Perinatol 2016 Dec; 43(4):773-782.
3. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2016 Jul; 101(4):F352-6.
4. Semin Fetal Neonatal Med. 2016 Jun; 21(3):146-53.
5. J Perinatol. 2016 Apr; 36(4):251-8.





SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA

Dr. Antonio Ríos D.

I. Introducción

El Síndrome de dificultad respiratoria (SDR) del RN es un cuadro clínico caracterizado por taquipnea, quejido, retracción subcostal, aleteo nasal, y grados variables de compromiso de la oxigenación.

Puede ser causado por diferentes patologías:

- A. Patologías de la vía aérea:** Atresia de coanas, traqueomalacia, anillos traqueales, otros.
- B. Patologías extrapulmonares:** Insuficiencia cardiaca congestiva, hernia diafragmática, asfixia perinatal, otras.
- C. Patologías pulmonares:** Enfermedad de membrana hialina, taquipnea transitoria, bronconeumonía, otras.

El diagnóstico etiológico del SDR se realiza en base a los antecedentes clínicos, evolución clínica, examen físico, radiología y exámenes de laboratorio.

Revisaremos las principales causas de SDR del RN de origen pulmonar.

II. Taquipnea Transitoria (TT) o Pulmón Húmedo

A. Definición.

Cuadro de dificultad respiratoria leve a moderada presente desde las primeras horas de vida, caracterizado fundamentalmente por taquipnea.

Es el cuadro respiratorio más frecuente, de curso autolimitado, habitualmente menor a 24-48 horas y que ocasionalmente puede persistir hasta por 3 a 4 días con requerimientos de oxígeno no progresivos y que rara vez supera una FiO_2 de 0,3-0,4.

B. Fisiopatología

Se caracteriza por edema pulmonar producido por el retardo en la reabsorción del líquido pulmonar, lo que provoca una disminución de la distensibilidad y en consecuencia dificultad respiratoria.

C. Factores de riesgo

Puede afectar a RN de cualquier edad gestacional, pero se observa de preferencia en RN de término o cercanos al término nacidos por cesárea electiva sin trabajo de parto.

Otros factores de riesgo descritos incluyen la asfixia perinatal, sexo masculino, hijo de madre asmática o diabética, macrosomía y gestación múltiple.



D. Cuadro clínico

Inicio de dificultad respiratoria en las primeras horas de vida, con predominio de taquipnea. Puede además existir retracción subcostal, aleteo nasal y cianosis.

Su diagnóstico es de exclusión, y se deben descartar otras causas de dificultad respiratoria.

Se debe diferenciar del SDR adaptativo que corresponde a un cuadro de dificultad respiratoria presente desde el nacimiento y de duración habitual menor a 6 horas. Que no presenta requerimientos aumentados de oxígeno y la Rx torax es normal.

Generalmente asociado a trastornos metabólicos como enfriamiento, hipoglicemia, acidosis metabólica, otros.

E. Radiología.

La Rx de tórax suele mostrar imágenes difusas perihiliares bilaterales, líquido intersticial y cisuras visibles. Puede además existir algún grado de hiperinsuflación pulmonar por atrapamiento aéreo debido al colapso bronquiolar.

F. Tratamiento.

1. Principalmente de soporte. Administrar oxígeno según requerimientos.
2. Si los requerimientos de O₂ son altos y la dificultad respiratoria importante, algunos RN pueden requerir uso de CPAP nasal.
3. Generalmente mantenemos el régimen cero las primeras horas mientras los requerimientos de FiO₂ sean $\geq 0,3$ y/o la taquipnea ≥ 70 por minuto.
4. Las complicaciones son infrecuentes y el pronóstico excelente.

III. Bronconeumonía**A. Introducción**

Cuadro de dificultad respiratoria causado por un agente infeccioso que afecta al parénquima pulmonar, ya sea connatal o adquirido durante la hospitalización. Destacan como factores de riesgo la prematuridad, corioamnionitis materna, portación materna de *Streptococo agalactiae*, y rotura prematura de membranas de más de 18 horas.

B. Etiología

Las bacterias son el principal agente causal. La infección se puede adquirir por vía ascendente o durante el paso a través del canal del parto. Los agentes más frecuentemente involucrados son



bacterias gram negativas, Streptococo agalactiae y Listeria monocytogenes. Agentes causales menos frecuentes son los virus (Herpes simple, enterovirus, citomegalovirus) y hongos (Candida sp).

C. Cuadro Clínico

Dificultad respiratoria caracterizada por quejido, polipnea y variable compromiso del estado general. Se inicia generalmente dentro de las primeras horas de vida y tiende a agravarse progresivamente en ausencia de tratamiento con compromiso hemodinámico e hipertensión pulmonar.

D. Laboratorio

La Rx de tórax no es patognomónica. Puede mostrar desde infiltrados focales uni o bilaterales, hasta zonas de condensación, broncograma aéreo, e imágenes algodonosas que la hacen difícil de diferenciar de una membrana hialina.

El hemograma muestra signos sugerentes de infección (leucocitosis o leucopenia con desviación a izquierda) y la proteína C reactiva puede estar elevada. Los hemocultivos permiten identificar el agente etiológico y la punción lumbar permite descartar meningitis asociada.

E. Tratamiento

Debe iniciarse tratamiento antibiótico de amplio espectro apenas se plantea el diagnóstico. El esquema empleado en nuestro Servicio incluye Ampicilina y Amikacina por 7 a 14 días. La duración del tratamiento va a depender de la severidad del cuadro clínico, la respuesta al tratamiento y el agente aislado (ver capítulo Infecciones). Apoyar con asistencia respiratoria según necesidad: Oxígeno en Hood, CPAP nasal, ventilación mecánica convencional, VAFO.

IV. Bibliografía

1. Intensive Care of the Fetus and Neonate. Spitzer A, Second edition, 2005.
2. Coto GD et al. Recién Nacido a término con dificultad respiratoria: enfoque diagnóstico y terapéutico. En Asociación Española de pediatría, www.aeped.es/protocolos/neonatalogia.
3. Ríos A: Síndrome de Dificultad Respiratoria del Recién Nacido. En Salvo H : Guías Clínicas de Diagnóstico y Tratamiento Neonatal. Neonatal, Segunda ed, 2008, pg:199-202.
4. Rev. Chil. Pediatr. 66(5); 286-288,1995.





ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA

Dr. Antonio Ríos D.

I. Introducción

La Enfermedad de membrana hialina (EMH) es un cuadro de dificultad respiratoria característico del recién nacido prematuro (RNPreT), debido a inmadurez pulmonar por déficit de surfactante pulmonar.

Es la causa de dificultad respiratoria más frecuente en el RNPreT con una incidencia inversamente relacionada a la edad gestacional. Llegando a afectar casi al 50% de los RN menores de 1500 g.

Se han descrito como factores de riesgo la diabetes materna, asfixia perinatal, cesárea sin trabajo de parto, sexo masculino, segundo gemelar y eritroblastosis fetal.

II. Fisiopatología

Se produce por un déficit cuantitativo y/o cualitativo del surfactante pulmonar, sustancia tensoactiva capaz de reducir la tensión superficial y evitar así el colapso alveolar al final de la espiración.

El déficit de surfactante produce microatelectasias difusas, edema y daño celular. Esto lleva a disminución de la distensibilidad pulmonar, de la capacidad residual funcional y a una alteración de la relación ventilación perfusión con hipoxemia progresiva.

La acumulación de exudados alveolares lleva a la formación de “membranas hialinas”.

III. Clínica

Cuadro de dificultad respiratoria progresiva, de aparición precoz. Destaca el quejido espiratorio y se manifiesta además por aleteo nasal, retracción, polipnea y cianosis. La auscultación revela un murmullo pulmonar disminuido en ambos campos. La diuresis puede ser escasa o estar ausente.

Sin uso de surfactante pulmonar exógeno, se presenta un agravamiento progresivo hasta el 3º día, luego de lo cual se produce una mejoría paulatina en los RN que sobreviven.

IV. Radiología

La radiografía de tórax muestra desde una discreta opacidad hasta un infiltrado reticulogranular difuso bilateral descrito como “en vidrio esmerilado”, disminución de los volúmenes pulmonares e imágenes de broncograma aéreo.



La radiología puede ser menos característica si ha sido tomada precozmente, si el RN ha recibido surfactante pulmonar exógeno, se encuentra con asistencia ventilatoria en NCPAP o ventilación mecánica (VM).

V. Tratamiento

A. Manejo Prenatal

1. Prevención y manejo del parto prematuro.
2. Derivación de embarazos de riesgo.
3. Determinación de madurez pulmonar.

Es posible predecir el riesgo de EMH mediante el análisis prenatal de una muestra de líquido amniótico obtenida por amniocentesis. Sin embargo este es un procedimiento invasivo, no exento de riesgos (rotura de membranas, infección intrauterina) por lo que ha habido una reducción gradual de su uso.

Es poco probable el desarrollo de una EMH cuando en la muestra de líquido amniótico la relación lecitina/esfingomielina es mayor a 2 (excepto en el hijo de madre diabética, asfixia intraparto o eritroblastosis fetal), el Test de Clements es positivo para tres tubos, la determinación de Fosfatidilglicerol es positiva o el recuento de cuerpos lamelares es $> 50.000 \times \text{mm}^3$.

Según algunos autores también es posible predecir de manera fiable, no invasiva y rápida el grado de madurez pulmonar fetal mediante una ecografía 2D y el uso de un software (quantusFLM®) que analiza la imagen en el plano de las cuatro cámaras del corazón fetal que muestra muy bien los pulmones del feto.

4. Maduración pulmonar

El uso de corticoides prenatales (CP) está indicado en todo embarazo de entre 24+0 y 33+6 semanas de gestación con membranas intactas o con rotura prematura de membranas sin corioamnionitis y que se considere en riesgo de parto prematuro dentro de los siguientes 7 días.

Esta estrategia induce la producción de surfactante pulmonar y reduce el riesgo de EMH y la mortalidad perinatal. Así como también reduce la incidencia de hemorragia intracraneana y enterocolitis necrotizante.

El esquema que utilizamos es Betametasona 12 mg IM cada 24 hrs por dos dosis, otra alternativa es Dexametasona 6 mg IM cada 12 hrs por cuatro dosis. Para embarazos múltiples la



recomendación es la misma.

En partos inminentes está indicada una dosis única de CP, sin embargo los mayores beneficios se observan cuando el intervalo entre el tratamiento y el parto es de entre 48 horas y 7 días.

No se recomienda más de un curso de tratamiento con CP ya que no se han demostrado mayores ventajas sobre el curso único y si se ha asociado a un menor crecimiento del perímetro craneano.

B. Manejo Postnatal

1. Hospitalización en UTI.
2. Temperatura. Utilizar de preferencia incubadora y mantener un ambiente térmico neutral.
3. Monitorización continua de la función cardiorrespiratoria y saturación de oxígeno. Control frecuente de la presión arterial y medición de diuresis. Intentamos mantener saturación O₂ entre 90-95%.
4. Hidroelectrolítico. Aporte de volumen inicial de 60 - 80 ml/Kg/día utilizando solución glucosada al 10%, ajustar de acuerdo a balance hídrico cada 8 o 12 hrs. Evitar cambios bruscos de volumen, presión arterial y osmolaridad por el riesgo de hemorragia intracraneana.
5. Nutricional. Mantener inicialmente en régimen cero y con sonda orogástrica abierta.
Considerar el estímulo enteral trófico cuando las condiciones del paciente lo permitan e iniciar precozmente alimentación parenteral.
6. Infección. Tomar hemocultivos e iniciar antibióticos de amplio espectro cuando se sospeche infección.
7. Gases arteriales. Control seriado.
8. Anemia. Mantener Hto \geq 40%.

C. Manejo Específico

1. Durante la atención inmediata:
Si el RN presenta FC $<$ 100 X', gasping o apnea, se debe realizar ventilación a presión positiva (ver capítulo Reanimación Neonatal)
Si el RN respira espontáneamente y tiene una FC $>$ 100 X', pero presenta dificultad para respirar, tiene cianosis o una saturación baja, iniciamos NCPAP (Neopuff®) de 5-6 cmH₂O dentro de los primeros 5-15 minutos de vida en los RNPreT de \leq 31 sem EG.
Si el RN respira espontáneamente y tiene una frecuencia cardiaca $>$ 100 X', y no presenta dificultad para respirar ni



cianosis, preferimos no ofrecer apoyo ventilatorio y observar la evolución durante los primeros minutos de la transición.

2. CPAP nasal (NCPAP):

En el RN con dificultad respiratoria, el NCPAP se inicia tan pronto como sea posible con 5-6 cm H₂O y con flujo de 5-10 L/min, pudiendo incrementarse hasta un máximo de 8 cm H₂O según respuesta clínica. De preferencia con pieza binasal corta.

3. Ventilación Mecánica:

La VM está indicada frente al “fracaso del NCPAP” (PaCO₂ > 50-55; PH < 7,25; apnea severa o frecuente, FiO₂ > 0,3 en RN ≤ 26 sem o FiO₂ > 0,4 en RN > 26 sem). La técnica INSURE (intubar, administrar surfactante, extubar a NCPAP) es posible de considerar para los RN > 28 semanas.

Utilizamos de preferencia ventilación mecánica sincronizada con volumen garantizado.

Recomendamos además el uso de cafeína IV (aminofilina IV en caso de no disponer de ella) pre extubación y NCPAP al extubar en los RN < 32 semanas.

A medida que el RN mejora se reducen gradualmente el nivel de presión y la FiO₂. Con el RN “estable” y habiendo llegado a FiO₂ ≤ 0,3 y ≤ 4 cm H₂O, es posible discontinuar el NCPAP.

4. Surfactante Pulmonar Exógeno

Actualmente disponemos de Survanta® (Beractant), se administran 4 ml/Kg/dosis (100 mg/Kg) por vía endotraqueal a través del lumen secundario de un TET de doble lumen.

La primera dosis se administra luego de conectar al RN a VM y se repite 6 hrs después si el RN permanece en VM con PMVA > 7 cm H₂O y FiO₂ ≥ 0,3. El uso de una tercera dosis es excepcional.

No está indicado el uso de surfactante pulmonar “profiláctico”.

La velocidad de administración del surfactante debe ajustarse a la tolerancia del RN, ya que pueden observarse episodios de desaturación, bradicardia o apnea.

La hemorragia pulmonar es una complicación infrecuente de la terapia con surfactante, más frecuente en RN de muy bajo peso de nacimiento con ductus arterioso persistente.

VI. Complicaciones

A. Escapes aéreos

B. Infección

C. Hemorragia intracraneana



D. Ductus arterioso persistente

E. Displasia broncopulmonar

VII. Bibliografía

1. Ministerio de Salud. Guía Clínica Síndrome de Dificultad Respiratoria en el Recién Nacido. MINSAL 2011.
2. Bhakta KY. Respiratory Distress Syndrome. En Cloherty JP et al (Eds): Manual of Neonatal Care, 7th Ed, 2012, pag: 406-416.
3. Dunn et al. Pediatrics 2011; 128: e1069-e1076.
4. Finer et al. N Engl J Med 2010; 362:1970-1979
5. Morley et al. N Engl J Med 2008; 358: 700-708





ESCAPE AÉREO

Dr. Antonio Ríos D.

I. Definición

Escape aéreo (EA) se define como la acumulación de aire extraalveolar. Puede ocurrir hacia el espacio pleural (neumotórax), intersticio pulmonar (enfisema pulmonar intersticial), mediastino anterior (neumomediastino), o espacio pericárdico (neumopericardio).

II. Factores de Riesgo

El principal factor de riesgo es la ventilación a presión positiva. Suele asociarse a patologías pulmonares tales como membrana hialina, bronconeumonía, síndrome aspirativo meconial, malformaciones congénitas pulmonares. Otros factores asociados suelen ser prematuridad y maniobras de reanimación vigorosas. Con la introducción de la terapia de reemplazo con surfactante exógeno se ha observado una disminución en la incidencia de neumotórax y otros EA.

III. Fisiopatología

Todos los EA se originan por un mecanismo común. Se produce inicialmente un aumento de la presión transpulmonar y daño del epitelio respiratorio, que permite que entre aire hacia el intersticio causando enfisema intersticial. La persistencia de la presión transpulmonar elevada facilita la disección del aire hacia la pleura visceral y/o el hilio. La rotura de la superficie pleural permite el escape de aire hacia el espacio pleural, y la disección del aire desde el hilio permite su paso hacia el mediastino o el pericardio.

IV. Tipos de Escapes Aéreos

A. Neumotórax (NT)

Es el EA más frecuente en el periodo neonatal. Puede ocurrir en muchos casos en forma espontánea y evolucionar asintomático, sin embargo, es más frecuente en RN en ventilación mecánica (VM).

1. Clínica

Desde cambios sutiles en los signos vitales en los NT pequeños, hasta un colapso cardiovascular en el NT a tensión.

Signos de dificultad respiratoria, asimetría torácica, cianosis, desplazamiento del latido cardiaco y disminución del murmullo pulmonar en el lado afectado.

Debe sospecharse en todo RN con enfermedad pulmonar que



bruscamente se deteriora, especialmente si se encuentra en VM.

2. Gases arteriales

Grados variables de hipoxemia e hipercapnia.

3. Radiografía de tórax

Los NT pequeños pueden ser visibles en la placa lateral como aire intrapleural por debajo de la pared anterior del tórax, o en una placa en decúbito lateral con el lado afectado hacia arriba y con rayo horizontal.

Los NT de mayor tamaño son visibles en la placa antero-posterior como un hemitórax hiperlucido, separación de la pleura visceral y parietal por la interposición de una colección de aire, aplanamiento del diafragma y desviación del mediastino.

4. Tratamiento

a. Manejo conservador

En los NT espontáneos, sin patología pulmonar subyacente ni dificultad respiratoria significativa, una actitud expectante es la aconsejada. Puede acelerarse la reabsorción del NT administrando oxígeno al 100% en los RN de término.

b. Toracocentesis

La aspiración con aguja en los NT sintomáticos permite confirmar el diagnóstico y puede además ser curativa en los RN que no se encuentran en VM.

Los RN en VM suelen requerir además la instalación de un tubo de drenaje pleural (toracostomía).

La toracocentesis se realiza con una "mariposa" # 23 o 25 o una aguja # 22 o 24, en el 2º o 3º espacio intercostal (EIC) en la línea media clavicular. Se desliza la aguja por encima del borde superior de la costilla, manteniendo el extremo distal bajo agua, observando si aparece burbujeo de aire.

c. Drenaje pleural

La toracostomía se realiza con la inserción de un trocar en el 4º EIC en la línea axilar anterior o media a través de una pequeña incisión previo uso de anestesia local y fentanil endovenoso.

El tubo de drenaje se conecta a un sistema bajo trampa de agua con aspiración continua a -10 o -20 cm H₂O. Controlar con Rx de tórax.

Con el pulmón re-expandido, y cuando el tubo de drenaje haya dejado de burbujear por 24-48 hrs, se discontinúa la aspiración. Luego de un periodo de 12-24 hrs sin aspiración y con un control radiológico que no muestre reaccumulación de



aire extrapulmonar, se retira el tubo de drenaje pleural

B. Enfisema Pulmonar Intersticial (EPI)

Es una complicación grave, relativamente frecuente en prematuros extremos conectados a VM durante las primeras 48 hrs de vida. El aire intersticial puede avanzar e involucrar áreas más extensas de uno o ambos pulmones comprometiendo el drenaje linfático y el flujo sanguíneo pulmonar. El EPI altera la mecánica pulmonar por la disminución de la distensibilidad y aumento del volumen pulmonar residual

1. Clínica

Se manifiesta por un agravamiento del cuadro respiratorio, que puede acompañarse de hipotensión y bradicardia.

2. Gases arteriales

Hipoxemia, hipercapnia y acidosis severa

3. Radiografía de tórax

Se observan pequeñas imágenes quísticas radiolúcidas, redondeadas o curvilíneas, distribuidas en forma focal o difusa, e imágenes lineales radio-lúcidas que se irradian desde el hilio.

4. Tratamiento

Se debe intentar disminuir la presión media de vía aérea, bajando PIM, PEEP y Ti. Además, reducir al mínimo la KTR y las maniobras de aspiración endotraqueal.

Si la respuesta no es adecuada, usar ventilación de alta frecuencia con la intención de disminuir el riesgo de baro-volumetrauma.

Si el EPI es unilateral se debe intentar mantener al RN en decúbito lateral apoyado sobre el lado afectado.

C. Neumomediastino (NM)

Es relativamente frecuente

1. Clínica

Generalmente es asintomático o se evidencia sólo por disminución de los tonos cardiacos. Suele acompañarse de otros EA.

2. Radiografía de tórax

La Rx de tórax muestra aire que rodea o eleva el timo ("signo de la vela"), y aire que rodea los bordes cardiacos. El NM es más fácilmente visible en la placa lateral de tórax como una imagen hiperlúcida de forma triangular por detrás del esternón.

3. Tratamiento

Normalmente es de escasa importancia clínica, y procedimientos de drenaje suelen ser innecesarios. El tratamiento conservador es



el indicado.

D. Neumopericardio (NP)

Es el menos común de los EA

1. Clínica

Puede evolucionar en forma asintomática o con compromiso hemodinámico agudo causando taponamiento cardiaco. La auscultación revela disminución de los tonos cardiacos.

2. Radiografía de tórax

La placa AP muestra una imagen radiolúcida que rodea y delinea completamente al corazón. La presencia de aire en el borde inferior del corazón es patognomónica.

3. Tratamiento

Los RN asintomático y que no se encuentran en VM pueden manejarse en forma expectante, controlando estrechamente los signos vitales y con placas de tórax frecuentes hasta la reabsorción del NP.

Los casos de taponamiento cardiaco requieren una pericardiocentesis de urgencia. En caso de recurrencia, puede ser necesario instalar un tubo de drenaje pericardico bajo trampa de agua con aspiración continua de -5 a -10 cm H₂O.

V. Bibliografía

1. Pammi M: Pulmonary Air Leak. En Cloherty JP et al (eds): Manual of Neonatal Care, 7th ed, 2012, pag: 446-453.
2. Cotten CM, Golberg RN: Air Leak Syndromes. En Spitzer A (ed): Intensive Care of the Fetus and Neonate, Second ed, 2005, pag: 715-728.
3. Ríos A: Escapes Aéreos. En Salvo H: Guías Clínicas, Tercera ed., 2008, pag: 213-216.
4. Coto GD et al. Recién Nacido a término con dificultad respiratoria: enfoque diagnóstico y terapéutico. En Asociación Española de Pediatría, www.aeped.es/protocolos/neonatalogia.



SINDROME DE ASPIRACIÓN DE MECONIO

Dr. Raul Nachar H. - Dr. Hugo Salvo F.

I. Definición. Síndrome de dificultad respiratoria producido por la aspiración de meconio a la vía aérea antes o durante el nacimiento. Se presenta en recién nacidos (RN) de término o post-término en que la eliminación del meconio por el feto traduce la mayoría de las veces un fenómeno hipóxico intrauterino.

II. Incidencia.

Entre el 9 y 15% de los partos se complican con la presencia de meconio en el líquido amniótico y 3 a 4% de esos casos desarrollan síndrome de aspiración de meconio (SAM). De los RN que desarrollan SAM entre un 30 a 50% necesitan de ventilación mecánica, un tercio de ellos desarrolla hipertensión pulmonar y la mortalidad asociada oscila entre un 4 y 19%.

III. Fisiopatología.

Tanto la presencia de meconio en la vía aérea, como las condiciones fisiopatológicas que llevaron a su aparición pueden determinar el desarrollo de los siguientes eventos:

- A. Obstrucción vía aérea tanto proximal (atrapamiento aéreo), como periférica (atelectasia).
- B. Inflamación alveolar y parenquimatosa (neumonitis química).
- C. Vasoconstricción pulmonar que puede conducir al desarrollo de hipertensión pulmonar persistente (HPP).
- D. Fenómenos de isquemia y necrosis del parénquima pulmonar debida a la toxicidad de los componentes del meconio.
- E. Disfunción del surfactante: inactivación y disminución de proteínas A y B, además de efecto citotóxico directo sobre neumocito tipo II.
- F. Alteración de la mecánica pulmonar con aumento de la resistencia y disminución de la distensibilidad.
- G. Los mucopolisacáridos del meconio favorecen el crecimiento bacteriano e inhibición de la fagocitosis de los polimorfonucleares.
- H. Hipoxemia: producida por disminución de la ventilación alveolar con alteración de la relación ventilación/perfusión (V/Q) y agravada por el desarrollo de HPP.

IV. Prevención.

- A. Adecuado control y manejo del embarazo, en especial si existen condiciones de alto riesgo. Pesquisa precoz del deterioro de la unidad



feto-placentaria (DUPP) y resolución oportuna.

- B.** Aspiración orofaríngea: actualmente no se recomienda la aspiración rutinaria intraparto ante la presencia de líquido amniótico con meconio.
- C.** Aspiración endotraqueal (ET): actualmente no se recomienda la aspiración endotraqueal de meconio en el RN que no está vigoroso. Si el RN no mejora con ventilación a presión positiva, la tráquea puede estar obstruida por secreciones espesas o meconio y en tal caso se debe aspirar directamente la tráquea conectando el tubo ET a la aspiración central con un adaptador y aspirando en retirada (no más de 5 segundos) las veces que sea necesario.

V. Cuadro clínico.

- A. Anamnesis:** antecedente de DUPP y meconio intrauterino o en el parto.
- B. Examen físico**
 - 1. Signos de dificultad respiratoria, polipnea, retracción intercostal, quejido, cianosis, aleteo nasal.
 - 2. Tórax en tonel (sobredistendido por hiperinsuflación).
 - 3. Abundante signología húmeda difusa.
 - 4. Signos de post-madurez y/o exposición a meconio.
- C. Criterios severidad**
 - 1. Leve: necesidad de O₂ ≤ 40% y por menos de 48 horas.
 - 2. Moderada: requerimientos > 40% por más de 48 horas y sin escape aéreo.
 - 3. Severo: en ventilación mecánica (VM) por más de 48 horas, puede asociarse a escapes aéreos y/o HPP.

VI. Exámenes.

- A.** Radiografía de tórax. Puede haber desde infiltrado difuso de predominio perihiliar o en focos múltiples asociados con áreas de hiperinsuflación, zonas de condensación, atelectasia o incluso imágenes de escape aéreo. La severidad de los hallazgos radiológicos, no siempre guarda relación con la gravedad del cuadro clínico.
- B.** Gases en sangre arterial. Pueden demostrar hipoxemia de grado variable, con acidosis respiratoria y/o metabólica.
- C.** Hemograma (para evaluar posibilidad de infección).
- D.** Hemocultivos (si se sospecha infección).
- E.** Ecocardiografía. Su objetivo es diagnosticar la presencia de HPP, evaluar contractilidad cardíaca, llene ventricular y descartar cardiopatía estructural.



VII. Manejo general.

- A. Hospitalización en UCI neonatal.
- B. Ambiente térmico neutral. Minimizar los estímulos táctiles, auditivos, visuales y nociceptivos.
- C. Régimen cero, sonda oro-gástrica abierta. Se inicia aporte enteral cuando exista estabilidad hemodinámica y requerimientos de $FiO_2 \leq 0.4$
- D. Cateterización de arterial umbilical en pacientes con requerimientos $FiO_2 \geq 0.4$ o en ventilación mecánica
- E. Monitoreo de presión arterial idealmente invasiva en pacientes en ventilación mecánica.
- F. Evaluar indicación de drogas vasoactivas (dopamina asociada o no a dobutamina) además del uso de expansores de volumen.
- G. El uso de sedoanalgesia (Fentanyl) debe ser considerada en pacientes en ventilación mecánica y/o con HPP.
- H. Antibióticos de primera línea si se sospecha infección y suspensión a las 72 horas si se descarta.

VIII. Manejo respiratorio

- A. Oxigenoterapia controlada: aporte de oxígeno por halo para lograr saturación preductal 92 a 95%, u oxemia normal alta entre 70-90 mm Hg. Se debe evitar episodios hipóxicos que puedan gatillar HPP.
- B. No se aconseja el uso rutinario de CPAP por riesgo de atrapamiento aéreo.
- C. Ventilación mecánica ante insuficiencia ventilatoria objetivada ($pH < 7.25$ y $PaCO_2 > 60$ mmHg), o si no se logra mantener $PaO_2 > 50$ mmHg o saturación $>90\%$ con $FiO_2 > 0.7$. Preferir modalidad SIMV, con parámetros que permitan lograr pH 7.3-7.4, PaO_2 70-90 mmHg y $PaCO_2$ 40-50 mmHg. Si se usa volumen garantizado éste debe ser 4-5 ml/kg, ajustando según gasometría. Se recomiendan los siguientes parámetros ventilatorios iniciales:
 1. Frecuencia respiratoria: 30-40 por minuto.
 2. Tiempo inspiratorio: 0.35-0.40 segundos y adecuado tiempo espiratorio para prevenir atrapamiento aéreo (Relación I:E = 1:1.5 - 2).
 3. PIM: el más bajo posible que permita movilizar volumen corriente de 4 a 5 ml/kg y adecuada PaO_2
 4. PEEP: bajo a moderado (4 cm H₂O); en aquellos pacientes con hiperinsuflación pulmonar disminuir a 3 cm H₂O.
- D. Ventilación de alta frecuencia en caso de fracaso de la VM convencional, objetivada por índice de oxigenación (IO) >20 . Si el IO



- > 25 y existen signos de HPP se debe utilizar óxido nítrico inhalado.
- E. ECMO en caso de insuficiencia respiratoria refractaria al tratamiento antes mencionado objetivado con $IO \geq 40$ en 2 determinaciones gasométricas.
 - F. La administración de surfactante no disminuye la mortalidad, pero sí puede reducir la severidad del cuadro respiratorio y la necesidad de ECMO, razón por la cual se puede considerar su uso en SAM severo. La dosis recomendada es de 150 mg/kg de fosfolípidos cada 6 horas, hasta 4 dosis.

IX. Complicaciones:

- A. **Escape aéreo.** Ocurre en aproximadamente el 10 a 20% de los casos de SAM, siendo más frecuente en aquellos RN conectados a VM.
- B. **Hipertensión pulmonar.**
- C. **Secuelas pulmonares.** Puede evolucionar con dependencia de oxígeno y alteración de la función pulmonar con hiperreactividad bronquial por tiempo variable.

X. BIBLIOGRAFIA:

1. Wiswell TE. Meconium in the delivery room trial group: delivery room management of apparently vigorous meconium-stained neonate: results of the multicenter collaborative trial. *Pediatrics*. 2000; 105: 1-7.
2. Lee J, Stark A. Meconium Aspiration. En Cloherty J: *Manual of Neonatal Care*. Ed. Lippincott Williams and Wilkins 5° ed. 2004, 402 - 406.
3. Spitzer A. *Intensive Care of the Fetus and Neonate*, Second Edition. Ed Elsevier Mosby 2005.
4. Goldsmith J, Karotkin E: *Assisted Ventilation of the Neonate*. Fourth edition. Ed Saunders 2003.
5. Lotze A, Mitchell B, Bulas D, et al: Multicenter study of surfactant use in the term infants with severe respiratory failure. *J Pediatr* 132:40, 1998.



HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE

Dr. Diego Sacaquirin W.

I. Introducción

- A.** La hipertensión pulmonar persistente neonatal (HPPN), es un síndrome caracterizado por la mantención de una elevada resistencia vascular pulmonar (RVP) y presencia de shunt de derecha a izquierda a través del ductus arterioso y/o foramen oval en ausencia de cardiopatía estructural. No está definido por una presión de la circulación pulmonar específica. Depende tanto del aumento de la RVP como de la capacidad del ventrículo derecho de superar esta resistencia.
- B. Epidemiología:** la incidencia promedio es de 1-2 por 1000 nacidos vivos siendo más frecuente en recién nacidos (RN) de término o post maduro. En nuestro servicio la incidencia es de 2 a 3 por 1000 nacidos vivos. Puede presentarse en forma primaria o más frecuentemente como complicación en la evolución de un síndrome de distrés respiratorio (SDR). La mortalidad varía entre un 4 a 33%.
- C. Factores de riesgo:** la HPPN se asocia frecuentemente al síndrome aspirativo meconial, asfixia neonatal, sepsis por SGB, enfermedad de membrana hialina severa, exposición materna a nicotina y ciertos medicamentos (AINES, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina).

II. Fisiología de la circulación transitoria neonatal

El proceso de traspasar la función de intercambio gaseoso de la placenta a los pulmones ocurre después de las primeras respiraciones. Éstos expanden los alvéolos que estaban llenos de líquido, abriendo los capilares adyacentes determinando una disminución brusca de la resistencia vascular pulmonar (RVP). El repentino aumento de la PaO₂ tiene un efecto directo, incrementando la síntesis de óxido nítrico (ON), que contribuye a bajar aún más la RVP. La modulación del efecto vasoconstrictor de múltiples mediadores del tono vascular completa este proceso. En la transición normal ocurre: absorción del líquido alveolar, vasoconstricción umbilical y relajación de los vasos sanguíneos pulmonares. La RVP desciende en tres fases:

- A. Inmediata** (1^o minuto) efecto de tracción.
- B. Rápida** (12 a 24 horas) debido a un cambio en el balance de mediadores vasoconstrictores y vasodilatadores, con aumento de óxido nítrico y prostaciclina. La presión de la arteria pulmonar cae



dentro de las primeras 24 horas, debido a la expansión pulmonar mecánica y la llegada de flujo de sangre oxigenada hacia el pulmón

C. Final (10 días) remodelación del endotelio

Varias patologías pueden hacer que este proceso se revierta, aumentando la RVP y derivando el flujo sanguíneo al territorio sistémico con la consecuente hipoxemia.

III. Etiopatogenia

- A. Número de arterias disminuido: hipoplasia pulmonar asociada a hernia diafragmática congénita o como consecuencia de oligoamnios severo y precoz.
- B. Número de arterias y muscularización normal: es el tipo más frecuente, se asocia con diversas injurias pulmonares (sepsis, asfixia, meconio). Diversos mediadores vasoactivos se han identificado como posibles responsables de la vasoconstricción del lecho vascular pulmonar.
- C. Número de arterias normal y muscularización aumentada: Secundaria a hipoxemia crónica. La respuesta a terapias agresivas como el óxido nítrico inhalado (ONi) y oxigenación por circulación extracorpórea (ECMO) es pobre y la mortalidad alta.
- D. Disfunción miocárdica con RVP elevada.
- E. Factores mecánicos (gasto cardíaco y viscosidad sanguínea) que pueden afectar la RVP.

IV. Diagnóstico

- A. **Historia:** RN cercano a término o post maduro con factores de riesgo ya descritos
- B. **Examen físico:** RN con marcada cianosis y variable dificultad respiratoria con importante labilidad frente a estímulos con caída de la saturación de oxígeno difícil de recuperar. Otros signos pueden ser hipotensión, perfusión disminuida e insuficiencia cardíaca.
- C. **Exámenes:**
 1. Rx de tórax: infiltrados intersticiales y/o imágenes según la patología de base. En HTPP primaria se puede observar hipoperfusión pulmonar con pulmón hiperlúcido.
 2. Gases en sangre: hipoxemia a pesar de FiO2 100%, PaO2 preductal 20 mmHg sobre la post-ductal aunque su ausencia no descarta el diagnóstico.
- D. **Ecocardiografía con doppler:** fundamental para la confirmación diagnóstica previo al uso de óxido nítrico inhalado (ONi) y para excluir cardiopatía congénita cianótica.



V. Manejo

A. Medidas generales

1. Tratar la causa de base.
2. La oxigenoterapia es la terapia más importante para lograr la disminución de la RVP.
3. Termorregulación y estímulo mínimo: asegurar ambiente térmico neutral
4. Metabólico: mantener glicemia y calcemia en rangos normales. Evitar la acidosis metabólica, el uso de bicarbonato es excepcional.
5. Sedación y analgesia: Usar Fentanyl como sedación a dosis de 2–5 mcg/kg/hora y Midazolam en dosis de 10-60 mcg/kg/hora. El uso de relajantes musculares se reserva para casos excepcionales.

B. Soporte cardiocirculatorio

Mantener una presión arterial sistémica (PAS) mayor a la presión arterial pulmonar (PAP), manteniendo presiones arteriales medias mayores a 50 mmHg, lo que se obtiene a través de:

1. Drogas vasoactivas:
 - a. Dopamina a 10–20 mcg/kg/min.
 - b. Dobutamina 5–20 mcg/kg/min en caso de contractibilidad miocárdica disminuida.
 - c. Adrenalina si no hay respuesta con las drogas anteriores 0,1-1 mcg/kg/min.
 - d. Considerar uso de corticoides en caso de hipotensión arterial refractaria.
 - e. Otros: Milrinona y Noradrenalina.
2. Aporte de volumen: asegurar una volemia adecuada utilizando solución fisiológica y/o plasma.

C. Vasodilatadores pulmonares y sistémicos

1. ONi: potente vasodilatador pulmonar selectivo que mejora la relación ventilación/perfusión sin producir hipotensión sistémica. Está indicado cuando el índice de oxigenación supera 20 en ventilación mecánica convencional. Si supera 25 usar asociado a ventilación de alta frecuencia, ya que, mejora la entrega de ONi al mantener las vías aéreas y el parénquima pulmonar semidistendido constantemente. Partir con 20 ppm y luego de 6 horas con buena respuesta iniciar descenso según GSA y saturación.
2. Sildenafil: vasodilatador sistémico inhibidor de la fosfodiesterasa 5, podría ser una opción de tratamiento en lugares que no



se cuente con ONi, además serviría como coadyuvante en el retiro y suspensión del ONi.

3. Milrinona: vasodilatador sistémico inotrópico inhibidor de la fosfodiesterasa 3, considerar su uso en casos de HTP refractaria a ONi y en particular si existe disfunción ventricular izquierda.
4. Bosentán: bloqueador inespecífico del receptor de la endotelina-1 potente vasoconstrictor de la musculatura lisa. Uso excepcional en HTP refractarias.

D. Manejo ventilatorio: el objetivo es corregir la hipoxia y la hipercapnia alveolar con la administración de O₂

1. Ventilación mecánica convencional: Procurar mantener una gasometría en rangos normales (pH 7,35 – 7,45 PaCO₂ 35 - 45 mmHg, PaO₂ 50-70 mmHg). El PIM mínimo necesario para lograr una adecuada expansión torácica sin sobredistender y lograr un volumen corriente de 4-5 ml/kg. Frecuencias respiratorias sobre 40 por minuto. PEEP bajo a moderado. Tiempos inspiratorios largos
2. Ventilación de alta frecuencia: está indicada cuando fracasa la ventilación mecánica convencional con I.O >20 o PIM mayor a 28 cm de H₂O, siendo especialmente útil en aquellas patologías con compromiso parenquimatoso, que se benefician del mejor reclutamiento alveolar obtenido con este recurso.

E. ECMO: es una técnica de by-pass cardiovascular que puede ser utilizada por períodos prolongados como soporte de la función cardiovascular. Indicado para RNT ó cercano a término, con una severa enfermedad cardiopulmonar que no mejora con un manejo ventilatorio de alta complejidad.

Numerosos estudios han demostrado una mejoría en la sobrevida en este tipo de pacientes.

Criterios de ingreso:

1. RN \geq 34 semanas ó peso \geq 2000g.
2. Ausencia de coagulopatía severa.
3. Hemorragia intracraneana no mayor a grado II.
4. Ventilación mecánica menor a 14 días.
5. Enfermedad pulmonar reversible.
6. Ausencia de cardiopatía congénita u otra malformación mayor con pronóstico letal
7. IO > 35-40 en dos o más gases, PaO₂ < 40 por más de 4 horas con 100% de O₂ o > 25 después de 72 horas de recibir ONi y VAF.



VI. Bibliografia:

1. Finner N, Barrington K. Nitric oxide for respiratory failure in infants born at or near term. *Cochrane Neonatal Systematic Reviews*. 11-2006.
2. Konduri GG, Kim UO. Advances in the Diagnosis and Management of Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn. *Pediatr Clin N Am*. 2009;56:579-600
3. Nair J, Lakshminrusimha S. Update on PPHN: mechanisms and treatment. *Semin Perinatol*. 2014 Mar;38(2):78-9
4. Shah PS, Ohlsson A. Sildenafil for pulmonary hypertension in neonates. *Cochrane Database Syst Rev*. Aug 10 2011;CD005494
5. Storme L et.al. Pathophysiology of persistent pulmonary hypertension of the newborn: impact of the perinatal environment. *Archives of Cardiovascular Disease* 2013; 106:169-177





DISPLASIA BRONCOPULMONAR

Dr. Ricardo González. Dra. Pilar Arriagada.

I. Introducción

La displasia broncopulmonar (DBP) es una de las enfermedades crónicas pulmonares más comunes en la infancia precoz, que resulta del impacto de múltiples noxas en un pulmón inmaduro y que se asocia a un aumento significativo en el riesgo de secuelas pulmonares y neurológicas que pueden persistir hasta la adultez.

Su principal característica es la alteración crónica de la función pulmonar en prematuros con requerimientos ventilatorios y de oxigenoterapia en el periodo neonatal. Luego de más 30 años de la descripción original realizada por Northway et al. (1967) de un severo daño pulmonar vinculado a barotrauma y toxicidad por oxígeno, evoluciona a una forma de enfermedad más leve, que Bancalari y cols en 2002 la redefinieron con criterios diagnósticos más estrictos.

II. Definición.

Necesidad de oxígeno suplementario por más de 28 días consecutivos asociado a cambios radiológicos persistentes y cuadro clínico compatible. Clasificación según severidad:

A. En el menor de 32 semanas al nacer.

1. **DBP leve:** cuando ha llegado a las 36 semanas de edad postconcepcional o al alta, sin oxígeno suplementario.
2. **DBP moderada:** necesidad de 30% o menos de oxígeno a las 36 semanas postconcepcional o al alta.
3. **DBP severa:** necesidad de más de 30% de oxígeno y/o apoyo ventilatorio a las 36 semanas de edad postconcepcional o al alta.

B. En el mayor de 32 semanas al nacer.

1. **DBP leve:** cuando se ha llegado a los 56 días de vida o al alta sin necesidad de oxígeno suplementario.
2. **DBP moderada:** necesidad de 30% o menos de oxígeno a los 56 días de vida o al alta.
3. **DBP severa:** necesidad de más de 30% de Oxígeno y/o apoyo ventilatorio a los 56 días de vida o al alta.

III. Incidencia.

La incidencia reportada es variable entre los distintos centros neonatales del país, fluctuando entre un 20% a 35% en los menores de 1500 gramos al nacer; en nuestro Servicio es del 26.9%. Esta cifra puede



alcanzar hasta un 60% en los menores de 1000 gramos.

IV. Etiopatogenia.

Su origen es multifactorial, y se debe a la exposición a factores antenatales y postnatales, los cuales interrumpen el desarrollo pulmonar y gatillan una respuesta inflamatoria que daña el pulmón prematuro.

Los principales factores asociados a DBP son:

- A. Prematuridad y bajo peso al nacer:** son los predictores más importantes.
- B. Ventilación mecánica (VM):** injuria pulmonar secundaria a:
1. **Volutrauma:** Ventilación con volúmenes corrientes excesivamente altos, que produce una sobredistensión de la membrana alvéolocapilar, desencadenando una reacción inflamatoria de ésta, con edema intersticial e inactivación del surfactante. Es el mecanismo más importante de daño.
 2. **Barotrauma:** Ventilación con valores elevados de presión media de la vía aérea, asociado a sobredistensión pulmonar y escape aéreo.
 3. **Atelectrauma:** Ventilación con presiones al final de la espiración (PEEP) muy bajas, lo que favorece el colapso alveolar, debiendo en cada ciclo inspiratorio despegarse repetidamente las paredes alveolares predisponiendo también a daño de la membrana alvéolocapilar.
 4. **Rheotrauma:** Ventilación con flujos inapropiados. Si el flujo es excesivo puede causar PEEP inadvertido, turbulencia con intercambio de gas inefectivo y sobredistensión. Si el flujo es insuficiente puede incrementar el trabajo respiratorio por mala distribución de la ventilación.
- C. Corioamnionitis:** ampliamente estudiada como posible causa de DBP, basado en el hallazgo de elevadas concentraciones de citoquinas en el líquido amniótico de recién nacidos que después desarrollaron DBP. En particular la colonización respiratoria por *Ureaplasma urealyticum* ha sido confirmada por los estudios de los últimos 30 años como un factor de riesgo independiente de DBP pero no se ha establecido causalidad. Actualmente existen datos insuficientes acerca del beneficio y riesgo del uso de antibióticos para prevenir DBP en prematuros con riesgo o con infección confirmada por *Ureaplasma*.
- D. Sepsis:** Desencadena liberación de citoquinas inflamatorias involucradas en la injuria pulmonar y otros mediadores como las prostaglandinas que pueden provocar reapertura ductal.



- E. **Ductus arterioso persistente:** Produce aumento del flujo sanguíneo pulmonar, disminución de la distensibilidad pulmonar, edema pulmonar y secundariamente alteración del intercambio gaseoso.
- F. **Toxicidad del oxígeno:** la hiperoxia puede provocar alteración del desarrollo pulmonar, aumento de radicales libres y gatillar la cascada inflamatoria.
- G. **Exceso de fluidos intravenosos:** durante los primeros días de vida, puede producir edema pulmonar y complicar la patología subyacente (EMH y/o DAP) deteriorando la función pulmonar y aumentando los requerimientos ventilatorios.
- H. **Susceptibilidad genética:** ciertos polimorfismos se asocian con el desarrollo de DBP.

V. Diagnóstico.

A. Formas de presentación:

1. **DBP clásica:** Antes de la introducción de los corticoides prenatales y del tratamiento con surfactante pulmonar exógeno, la forma clásica de DBP era la más frecuente y se observaba en los prematuros que presentaban un fallo respiratorio severo con necesidad de soporte ventilatorio agresivo con altas presiones y altas concentraciones de oxígeno durante los primeros días de vida.
2. **Nueva DBP:** forma más frecuente en la actualidad. La mayoría tiene un cuadro respiratorio inicial que responde bien al surfactante exógeno y que necesitan ventilación asistida limitada o por pocos días; generalmente es seguido por algunos días con poco o sin requerimiento de oxígeno suplementario y posteriormente pueden volver a requerir O₂ adicional por un tiempo prolongado.

B. Clínica: taquipnea, retracción subcostal, estertores variables y requerimientos de oxígeno suplementario.

C. Radiografía de tórax: Las alteraciones generalmente son leves y muchas veces sólo se observa una opacificación leve difusa que se mantiene durante un tiempo, pero en otros casos pueden aparecer los cambios radiográficos típicos de la DBP severa: líneas gruesas intersticiales bilaterales que corresponden a fibrosis pulmonar, imágenes quísticas, atelectasias e hiperinsuflación pulmonar.

VI. Estrategias de prevención.

A. Prevención del parto prematuro: Es la medida más efectiva y esta



relacionado con el manejo obstétrico del trabajo de parto prematuro.

- B. Uso de corticoides prenatales:** Reduce la incidencia y severidad de la EMH y el riesgo de DBP severa, pero no la incidencia global de DBP.
- C. Reanimación en atención inmediata:** ver capítulo respectivo.
- D. Ventilación no invasiva:** utilizar CPAP nasal para el manejo inicial del distrés respiratorio en el recién nacido prematuro.
- E. VM con objetivo de volumen:** ha logrado demostrar una reducción de DBP.
1. Volumen corriente no mayores de 4-5 mL/Kg.
 2. TIM cortos (0,35 segundos).
 3. PIM mínimo que permita una saturación adecuada.
 4. PEEP óptimo (4-5 cm de H₂O).
 5. Mantener PCO₂ en rangos normales.
 6. Mantener buena condición de los gases inspirados (T° 36.5 °C, humedad 100%).
 7. Prevenir la colonización intrahospitalaria de la vía aérea.
 8. Limitar la duración de la VM.
- F. Surfactante exógeno:** uso precoz.
- G. Cierre del Ductus:** según norma.
- H. Manejo hidroelectrolítico:** Evitar sobrecarga de fluidos durante los primeros días de vida.
- I. Tratamiento precoz de las infecciones sistémicas y pulmonares:** con el objetivo de interrumpir la respuesta inflamatoria secundaria.
- J. Vitamina A:** Existe evidencia que hace recomendable su uso.
Dosis recomendada: 5000 UI IM de vitamina A, 3 veces por semana por los primeros 28 días.
- K. Cafeína:** Se asocia con una reducción significativa, especialmente si se utiliza desde los primeros 3 días de vida en prematuros con peso < 1250 grs.
- L. Oxigenoterapia:** mantener saturación entre 90-95%.
- M. Corticoides sistémicos:** Efecto beneficioso a través de la disminución de la inflamación, de la permeabilidad vascular, y edema pulmonar, que mejora la compliance y disminuye la fibrosis pulmonar. Se ha visto que produce aumento del riesgo de resultados neurológicos adversos como parálisis cerebral en dosis altas y cuando se usa en la primera semana de vida. Según la evidencia disponible se recomienda considerar curso corto de bajas dosis de dexametasona en prematuros que persisten en ventilación mecánica entre la segunda y tercera semana de vida con el objeto de facilitar la extubación.



Dosis protocolo DART de dexametasona IV:

- a. Días 1 a 3: 0,075 mg/kg/dosis cada 12 horas.
- b. Días 4 a 6: 0,050 mg/kg/dosis cada 12 horas.
- c. Días 7 y 8: 0.025 mg/kg/dosis cada 12 horas.
- d. Días 9 y 10: 0,01 mg/kg/dosis cada 12 horas.
- e. Si se logra la extubación suspender su uso.

VII. Manejo.**A. Nutricional:**

1. DBP leve: aporte nutricional habitual.
2. DBP moderado y severo: Asegurar aporte calórico de 140-150 cal/kg/día y proteico de 4 gr/kg/día. Según pCO₂ decidir suplemento para llevar a 1 Kcaloría / ml de fórmula. Si pCO₂ es \geq a 55 no se recomienda aumentar aporte calórico.
3. Restricción de volumen: 140 a 150 ml/kg/día; limitar el volumen al máximo (110-130 ml/kg) en aquellos pacientes dependientes del ventilador que cursan con edema pulmonar reversible con diuréticos.

B. Apoyo ventilatorio:

1. De preferencia utilizar SIMV + PS con o sin VG. ya que permite entrenar los musculatura respiratoria y facilitar el weaning del ventilador.
2. FiO₂ mínima para saturación adecuada.
3. PIM necesario para lograr VC 5-6 mL/kg.
4. TI: 0,5-0,6 s.
5. Mantener pCO₂ entre 45 -55 mmHg y pH \geq 7.25.

C. Oxigenoterapia:

1. Aporte de oxígeno necesario para mantener saturometría en valores según edad gestacional corregida (EGC): 90 - 95% en menores de 36 semanas EGC y 93 – 95% en mayores de 36 semanas de EGC.
2. La suspensión del Oxígeno adicional se basa en las características individuales de cada paciente y en la tolerancia de éste a la disminución del O₂, siendo fundamental la saturometría continua de 12 horas realizada a las 36 semanas de EGC.
3. Saturometría continua de 12 horas adecuada:
 - a. Menor de 36 semanas de EGC:
 - i. Saturación promedio entre 90 a 95%.
 - ii. No más del 10% con saturación menor de 90%.
 - b. Mayor de 36 semanas de EGC:
 - i. Saturación promedio entre 93 a 95%.



- ii. No más del 10% con saturación menor de 93%.
- c. No más del 5 % del tiempo con saturación menor de 85 %.
- d. Ningún evento significativo: desaturación menor de 80% por más de 20 segundos.
- e. No más de 1 evento de desaturación por hora de registro: Desaturación menor de 80% y menor de 20 segundos, sin bradicardia o taquicardia.
- f. Frecuencia Cardiaca: 120 a 160 por minuto.

D. Fármacos.

1. Diuréticos.

Son usados para tratar el edema pulmonar; mejora los síntomas del SDR al disminuir la resistencia de la vía aérea y aumentar la compliance, pero no disminuyen la duración de la VM, días de estada en hospital o pronóstico a largo plazo.

a. Furosemida: Se utiliza por periodos cortos (3 a 7 días) en caso de edema pulmonar por descompensación de la DBP que no responde a la restricción de volumen. Dosis variable según edad gestacional y respuesta individual: 1 mg/kg/dosis IV una o dos veces al día o 1 a 2 mg/kg/dosis VO.

Efectos colaterales: hipercalciuria, nefrocalcinosis, desbalance hidroelectrolítico, ototoxicidad y nefrolitiasis.

b. Espironolactona e hidroclorotiazida: si el uso de Furosemida sugiere mejoría clínica se puede seguir con éstos diuréticos que minimizan pérdida de calcio. Dosis espironolactona: 1 a 3 mg/kg/dosis cada 24 horas VO. Dosis hidroclorotiazida 1 a 2 mg/kg/dosis cada 12 hrs VO.

c. Controles:

- i. Vigilar los niveles de potasio sanguíneo por el riesgo de hipokalemia, al inicio de la terapia y luego en forma semanal.
- ii. Por el riesgo de nefrocalcinosis, se debe solicitar excreción urinaria de calcio (muestra aislada de calcio y creatinina en orina, valor normal < 0,21).

2. Broncodilatadores.

Sólo si existe signología de obstrucción bronquial.

a. Salbutamol: Mantener si la respuesta clínica es favorable. Dosis: 2 puff cada 4 horas por aerocámara.

b. Bromuro de Ipratropio: En pacientes que no se pueden usar beta agonistas (en caso de malacias).

3. Esteroides inhalados.

En pacientes con hiperreactividad bronquial que responden a



broncodilatadores, especialmente si tienen historia familiar de asma o atopia. Dosis iniciales de 50 mcg de budesonida o fluticasona.

- E. Kinesiterapia respiratoria:** en pacientes hipersecretores o con atelectasias.

VIII. Complicaciones.

- A. Lesión de la vía aérea.** Puede haber trauma del septum nasal, de laringe, tráquea o bronquios; anomalías como laringo, traqueo o broncomalacia; granulomas, parálisis cuerdas vocales, úlceras y estenosis subglóticas.

Se debe realizar fibrobroncoscopía en las siguientes condiciones clínicas:

1. RN con estridor.
2. RN con sibilancias.
3. RN retirado del ventilador que permanece con requerimientos elevados de FiO₂ para la situación clínica.
4. RN con atelectasia crónica.

- B. Hipertensión pulmonar.**

Aproximadamente el 50% de estos pacientes desarrolla esta complicación como consecuencia de hipoxia crónica que puede conducir a hipertrofia e insuficiencia del ventrículo derecho.

Se debe descartar con ecocardiografía a las 36-37 semanas EGC en los prematuros que continúan con apoyo ventilatorio o con necesidad de O₂ adicional.

Evaluar uso de sildenafil como prueba terapéutica.

Dosis: 0,5 a 2 mg/kg/dosis cada 6 a 12 horas VO.

- C. Déficit nutricional**

- D. Complicaciones a largo plazo:**

1. Función cardiopulmonar alterada
2. Hiperreactividad de vía aérea
3. Retardo del crecimiento
4. Retardo del desarrollo psicomotor (RDSM)

IX. Pronóstico.

- A. Respiratorio.**

Más del 50% presenta una nueva hospitalización durante los primeros 2 años de vida y >70% con requerimientos de oxígeno suplementario al alta.

Primera causa de hospitalización es la infección por VRS.

Más del 80% presenta hiperreactividad de la vía aérea con reducción



de la función pulmonar que puede persistir hasta la adultez.

B. Neurológico.

Aproximadamente el doble de riesgo de presentar:

1. RDSM y discapacidad intelectual.
2. Anormalidades neurológicas.
3. Parálisis cerebral.
4. Alteraciones de la visión y audición.
5. En edad escolar tienen mayor riesgo de desarrollar déficit motores, cognitivos y de comportamiento.

C. Crecimiento.

La DBP se asocia a falla del crecimiento en un alto porcentaje de los pacientes, influenciada por la gravedad y duración de la enfermedad pulmonar crónica; el peso es el parámetro más afectado que persiste bajo en un 10-20% a los 20 meses de edad corregida.

D. Mortalidad.

Alrededor del 10-20% durante el primer año de vida, el riesgo aumenta con la duración a la exposición al oxígeno y el grado de soporte ventilatorio.

La principal causa de muerte es la infección respiratoria.

X. Criterios generales al Alta.

- A. RN con 36 o más semanas de EGC, con más de 2000 g de peso y succión deglución adecuada.
- B. Identificar a los pacientes candidatos a plan de oxígeno domiciliario (POD) mediante saturometría continua de 12 horas.
- C. Requerimiento de Oxígeno máximo 0,3 litros.
- D. Paciente clínicamente estable.
- E. Los pacientes que necesitan O₂ adicional serán evaluados por médico broncopulmonar quién determina ingreso a POD.
- F. Padres y condiciones domiciliarias adecuadas.
- G. Palivizumab administrado.
- H. Citar a control con médico broncopulmonar a los 7 días a pacientes con requerimientos de O₂ suplementario y a los 15 días sin O₂ adicional.

XI. Bibliografía:

1. Poets CF, Lorenz L. Prevention of bronchopulmonary dysplasia in extremely low gestational age neonates: current evidence. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2018 May;103(3):F285-F291
2. Pfister R, Soll R. Pulmonary Care and Adjunctive Therapies for



Prevention and Amelioration of Bronchopulmonary Dysplasia.
Neoreviews 2011;12:e635

3. Kair R, Leonard D, Anderson J. Bronchopulmonary Dysplasia. Pediatrics in Review 2012;33;255
4. Doyle LW, Cheong JL, Ehrenkranz RA, Halliday HL. Late (> 7 days) systemic postnatal corticosteroids for prevention of bronchopulmonary dysplasia in preterm infants. Cochrane Database Syst Rev. 2017 Oct 24;10:CD001145
5. Ministerio de Salud. Guía Clínica Displasia Broncopulmнар en el prematuro. 2009. Disponible en www.minsal.cl.





HEMORRAGIA PULMONAR

Dr. Antonio Ríos D.

I. Introducción

La hemorragia pulmonar (HP) se define como la presencia de fluido hemorrágico (color "rojo fresco") en la tráquea, acompañado de descompensación respiratoria aguda y aumento en los requerimientos de oxígeno y/o del soporte ventilatorio. La mayoría se presenta en las primeras 72 hrs de vida y su incidencia se ha estimado en 1 a 12 por 1000 RN vivos.

Desde el punto de vista anatómico-patológico, se define como la presencia de glóbulos rojos en los alvéolos y/o espacios intersticiales. Es un hallazgo frecuente en las autopsias de RN, con incidencias tan altas como 55 a 80%.

II. Fisiopatología

La HP es más bien un edema pulmonar hemorrágico y no un sangramiento directo a la vía aérea; y el mecanismo último de producción es incierto. Las condiciones asociadas a su producción son:

- A. Falla aguda del ventrículo izquierdo (ej. ductus, asfixia, cardiopatía).
- B. Daño endotelial de la micro vasculatura alveolar (ej. sepsis).
- C. Aumento de la presión de filtración capilar (ej. hidrops).

Debe considerarse que los trastornos de la coagulación pueden empeorar el curso de la HP.

III. Factores de riesgo

La HP ha sido asociada a una amplia gama de factores predisponentes: membrana hialina, restricción de crecimiento intrauterino, asfixia, sepsis, cardiopatía congénita, prematuridad, ductus arterioso, ECMO, hidrops, embolia pulmonar.

IV. Diagnóstico

El diagnóstico se realiza frente a una descompensación respiratoria aguda en presencia de fluido hemorrágico en la vía aérea alta.

La radiografía de tórax puede mostrar desde cambios inespecíficos mínimos a una opacidad difusa de uno o ambos pulmones acompañado de broncograma aéreo.

Puede existir una caída del hematocrito y alteraciones en las pruebas de coagulación.



V. Tratamiento

El tratamiento es principalmente de soporte, e incluye:

- A. Mantener la vía aérea permeable. Usar aspiración suave.
- B. Ventilación mecánica en caso necesario. Optimizar PMVA y volumen corriente, utilizando PEEP alto (6-8 cm de H₂O), PIM alto (hasta 20-30 cm H₂O) y Ti prolongado (0,4-0,5 seg).
- C. Surfactante pulmonar exógeno. Puede ser una opción razonable una vez superada la etapa aguda. Evaluar caso a caso.
- D. Ventilación de alta frecuencia si el deterioro respiratorio es severo y no responde a VM convencional.
- E. Estabilización hemodinámica con administración de glóbulos rojos y drogas vaso activas según necesidad. Evitar la sobrecarga de volumen.
- F. Corrección de la acidosis.
- G. Uso de vitamina K, plasma fresco congelado, plaquetas, crioprecipitado según necesidad.

VI. Bibliografía

1. Manual of Neonatal Care. Cloherty et al, Seventh edition, 2012. Pulmonary Hemorrhage, pg. 443-445.
2. Intensive Care of the Fetus and Neonate. Spitzer A, Second edition, 2005.
3. Berger T et al. Antecedents of clinically significant pulmonary hemorrhage among newborn infants. J Perinatol 2000; 5: 295-300



QUILOTÓRAX

Dr. Jorge Flores A.

I. Definición

El quilotórax es la acumulación de linfa en la cavidad pleural. Existen dos grupos etiológicos: el quilotórax congénito y el adquirido. La mayor parte de los quilotórax congénitos son idiopáticos, mientras que los adquiridos suelen presentarse como complicación de cualquier tipo de cirugía torácica, especialmente cardíaca.

II. Etiopatogenia

El quilotórax congénito, aunque raro, es la causa más frecuente de derrame pleural en el período neonatal. La mayoría de las veces es idiopático y su mortalidad perinatal oscila entre el 15 y el 30%. Entre las causas del quilotórax congénito y adquirido se cuentan:

A. Quilotórax congénito

1. Idiopático.
2. Linfangiectasia pulmonar congénita primaria y secundaria (a defectos obstructivos cardíacos, defectos pulmonares).
3. Asociado a genopatías (Síndrome de Turner, Síndrome de Noonan, Síndrome de Down).
4. Linfangiomatosis.
5. Tumores.
6. Asociado a traumatismo perinatal.

B. Quilotórax adquirido

1. Traumático asociado a cirugía torácica (cardíaca, esofágica, mediastínica, diafragmática, pleuro-pulmonar).
2. No traumático por obstrucción y/o aumento de presión de la vena cava superior (trombosis, insuficiencia cardíaca).

III. Manifestaciones clínicas

En el caso del quilotórax congénito, la presencia del derrame pleural puede observarse antes del nacimiento mediante ecografía fetal. Si es detectado antes de las 28 semanas de gestación conlleva un elevado riesgo de hipoplasia pulmonar e hidrops no inmune tanto por insuficiencia cardíaca congestiva como por hipoproteinemia fetal secundaria a las pérdidas proteicas a través del quilotórax.

Si es de diagnóstico post-natal, se presentan signos de dificultad respiratoria e hipofonesis ipsilateral, disminución de la expansión torácica y desplazamiento del latido cardíaco hacia el lado contralateral. El



quilotórax adquirido normalmente se presenta como complicación de cirugía torácica siendo variable el intervalo entre la intervención y su diagnóstico.

Independiente de la etiología, la pérdida prolongada de quilo en el espacio pleural también está asociada a depleción nutricional secundaria a las pérdidas de líquido, proteínas y electrolitos y a inmunodeficiencia por la pérdida mantenida de inmunoglobulinas y linfocitos.

IV. Diagnóstico

La radiografía de tórax muestra ocupación pleural, y en el caso de evolución prenatal prolongada, un mayor o menor grado de hipoplasia pulmonar. El diagnóstico definitivo se hace a través de una toracocentésis siendo el aspecto lechoso del líquido extraído un elemento útil para el diagnóstico. Hay que recordar que el quilo adquiere esta apariencia sólo cuando hay presencia de quilomicrones, es por esto que sin ingesta enteral el quilo suele ser de color claro o amarillo.

A. Características y composición del quilo

1. Características clásicas
 - a. Aspecto lechoso
 - b. pH alcalino 7,4-7,8
 - c. Densidad específica 1.012-1.025
 - d. Estéril
2. Composición
 - a. Proteínas totales 20-40 g/l
 - b. Albúmina 10-30 g/l
 - c. Globulinas 10-15 g/l
 - d. Fibrinógeno 150-250 mg/l
 - e. Grasas totales 10-60 g/l
 - f. Triglicéridos (TG) pleura / TG plasma > 1
 - g. Colesterol pleura / Colesterol plasma < 1
 - h. Colesterol / TG < 1
 - i. Quilomicrones
 - j. Linfocitos 400-7.000 células/ μ l

V. Manejo.

Tiene como objetivos aliviar el compromiso respiratorio, mantener un estado nutricional e inmunológico adecuado, e intentar disminuir la producción de quilo.

A. Tratamiento Médico

1. **Manejo nutricional:** El objetivo es mantener una adecuada ingesta calórica-proteica y disminuir la producción de quilo. Para



ello se han propuesto dos alternativas: nutrición parenteral total (NPT) o modificación de la dieta sustituyendo la leche materna o artificial por fórmulas enriquecidas con triglicéridos de cadena media (TCM) que se absorben directamente en el sistema portal sin formar quilomicrones.

Se debe tener en cuenta que cuando se administran dietas con alto contenido en TCM y pobres en triglicéridos de cadena larga (TCL), puede aparecer un déficit de ácidos grasos esenciales si no se administran al menos un 4% de la energía en forma de ácido linoleico.

La NPT disminuye al mínimo el estímulo de las secreciones gastrointestinales y por consiguiente la producción de quilo. La mayor parte de los protocolos descritos para el quilotórax congénito recomiendan NPT hasta la estabilidad clínica del paciente.

2. **Tratamiento farmacológico con octreotide:** análogo sintético de la somatostatina que ejerce un amplio espectro de acciones inhibitorias en varios órganos: sistema nervioso central, glándula pituitaria, hígado, páncreas y tracto gastrointestinal. Inhibe la secreción de varias hormonas o péptidos suprimiendo la motilidad gastrointestinal, la producción de jugos gástricos, bilis y enzimas pancreáticas, inhibiendo el flujo sanguíneo esplácnico y disminuyendo el drenaje linfático desde el intestino con la disminución consiguiente del flujo de linfa a través del conducto torácico. El octreotide tiene una vida media más larga que la somatostatina lo que permite administrarla una o dos veces al día por vía endovenosa, subcutánea o intramuscular.
3. **Tratamiento quirúrgico:** si el quilotórax recidiva tras una primera toracocentésis evacuadora y diagnóstica, es recomendable colocar un tubo pleural para el drenaje continuo. Si persiste más allá de 2 semanas o si las pérdidas superan los 10 ml/kg/día durante 5 días se debe plantear manejo quirúrgico. Se han descrito diferentes técnicas que incluyen pleurodesis, pleurectomía, ligadura del conducto torácico y derivaciones pleuroperitoneales.

VI. Bibliografía

1. Congenital Chylothorax: Clinical Course and Prognostic Significance Ergaz Z, Bar-Oz B, Yatsiv I, Arad I. Pediatric Pulmonology 44:806–811 (2009).
2. Tratamiento del Quilotórax. Benitez I, Copons C, Castillo F. An Pediatr



Contin.2008; 6(3):159-165.

3. Quilotórax en el período neonatal: caso clínico y revisión de la literatura. Wegner A, Wegner M, Milad M. Rev. chil. Pediatr. v.70 n.6 Santiago nov. 1999.
4. Octreotide for the treatment of chylothorax in neonates. Das A, Shah PS. Cochrane Database of Systematic Reviews 2010, Issue 9. Art. No.: CD006388.



HERNIA DIAFRAGMÁTICA

Dr. Antonio Ríos D.

I. Generalidades

Es un defecto embrionario producido por la falla en el cierre del canal pleuroperitoneal. Con herniación de vísceras abdominales hacia la cavidad torácica y desarrollo incompleto del pulmón ipsilateral.

La incidencia es de 1 en 2000 - 4000 RN vivos. Aproximadamente el 50 % de los casos se asocian a otras malformaciones (especialmente cardíacas y del tubo neural), cromosomopatías (trisomía 13 y 18 o 45 XO) o algunos síndromes (Beckwith Wiedemann, Pentalogía de Cantrell, Goldenhar).

El 90% de las hernias diafragmáticas congénitas (HDC) son del hemitorax izquierdo. Un 95% son de tipo Bochdalek (posterolateral), y 5% tipo Morgagni (anterior).

La sobrevida en distintos centros va desde un 40% a un 80%. La morbimortalidad está condicionada por las malformaciones asociadas, grado de hipoplasia pulmonar y severidad de la hipertensión pulmonar (HP).

II. Etiopatogenia

La etiología es desconocida, pero existe evidencia de que una combinación de factores genéticos, ambientales y teratogénicos, juegan un rol en su patogénesis. Los pulmones presentan disminución de las divisiones bronquiales, del número y madurez de los alvéolos, y del surfactante pulmonar. Hay reducción de la superficie de intercambio gaseoso, paredes alveolares engrosadas y aumento del tejido intersticial.

La HP puede ser explicada por un desarrollo anormal de la vasculatura pulmonar con menor número de ramificaciones arteriales, vasos de paredes engrosadas, muscularización aumentada, menor número de capilares periféricos, y aumento del grosor de la adventicia e interfase alvéolo/capilar. Además, los pulmones de RN con HDC poseen disminución de la óxido nítrico sintetasa y un aumento de endotelina-1 y su receptor ET-A lo que contribuiría a una falla en la disminución normal de la resistencia vascular pulmonar al nacer.

Las alteraciones descritas también pueden reconocerse en el pulmón contralateral.

III. Diagnóstico Prenatal

La mayoría de las HDC se pueden diagnosticar por ecografía prenatal



durante el 2° o 3° trimestre al encontrar vísceras abdominales en el tórax (estómago, asas intestinales, bazo, hígado). En el 70% de los casos existe además polihidroamnios asociado.

Una vez confirmado el diagnóstico, debe realizarse ecocardiografía fetal para descartar cardiopatía congénita asociada y plantear la posibilidad de un cariograma fetal si se sospecha cromosomopatía.

En caso de HDC derecha, el diagnóstico antenatal es más difícil debido a que el hígado y el pulmón fetal presentan características ecogénicas similares. Se puede sospechar al hallar una imagen sugerente de vesícula biliar en el tórax.

La Resonancia Nuclear Magnética y la ecografía tridimensional, permiten medir el volumen pulmonar fetal, y de esta forma precisar el grado de hipoplasia pulmonar y la posición de vísceras sólidas como hígado.

IV. Factores Pronósticos:

- A. El diagnóstico precoz (antes de las 25 semanas de gestación) y la presencia de hígado en tórax, se correlacionan con una mayor severidad y condicionan un peor pronóstico.
- B. También la presencia de otras malformaciones y/o síndromes asociados condicionan una mayor mortalidad.
- C. El índice ecográfico LHR "lung to head ratio" (relación pulmón / cabeza), que es la relación entre el área pulmonar y la circunferencia craneana, medido entre las 22 y 27 sem de edad gestacional (EG) permite predecir la mortalidad. Valores de LHR bajos (< 1) indican mayor hipoplasia pulmonar y peor sobrevida. El LHR aumenta exponencialmente con la EG. Por lo que se recomienda corregir por EG utilizando el LHR observado/esperado (o/e) x 100.

Tabla N°1. Porcentaje de sobrevida para LHR o/e

LHR o/e	Posición hígado	Severidad hipoplasia	% sobrevida
36-45 %	abdomen	leve	> 75 %
36-45 %	tórax	moderada	30-60 %
15-25 %		severa	20 %
< 15 %		extrema	0%

V. Cuadro Clínico

Depende del grado de hipoplasia pulmonar e HP. Sus manifestaciones clínicas van desde insuficiencia respiratoria severa al nacer hasta el hallazgo casual en una radiografía de tórax a edades mayores (HDC anteriores pequeñas).

En general, se manifiesta como dificultad respiratoria con cianosis de



grado variable, abdomen excavado, disminución, asimetría o ausencia de murmullo pulmonar, desplazamiento del latido cardiaco hacia el lado contralateral, auscultación de ruidos hidroaéreos en el tórax y ausencia de excursión respiratoria del hemitórax comprometido.

El diagnóstico se confirma con una radiografía de tórax que muestra contenido hidroaéreo (asas intestinales y/o estómago) en tórax o velamiento difuso de un hemitórax (si la intubación fue precoz), y desplazamiento del mediastino. El diagnóstico del contenido herniario se puede precisar con una ecografía.

Dentro de los diagnósticos diferenciales se deben considerar a la malformación adenomatoidea quística, secuestro pulmonar y quiste broncogénico.

VI. Tratamiento

- A.** Certificar diagnóstico prenatal de HDC en Unidad Obstétrica de alta complejidad.
1. Si se asocia a otra malformación severa o a genopatía incompatible con la vida, planificar nacimiento en lugar de origen.
 2. Si índice LHR es < 1 y no existe malformación asociada o genopatía incompatible con la vida, planificar nacimiento en lugar donde se pueda ofrecer ECMO (Membrana de oxigenación extracorpórea).
 3. Si índice LHR es ≥ 1 y no existe malformación asociada o genopatía incompatible con la vida, planificar nacimiento en Unidad de Neonatología de nivel 3.
- B. Cirugía fetal.** La “oclusión traqueal fetal endoscópica” ha mostrado resultados promisorios. Con esta técnica se lograría mejorar el crecimiento pulmonar al ocluir temporalmente la tráquea con un balón que se introduce entre las 26-28 sem EG y que se remueve posteriormente a las 34 sem EG. Se reserva para casos de HDC severa.
- El mayor riesgo de este procedimiento es la rotura prematura de membranas y el parto prematuro.
- C. EXIT (Extrauterine Intrapartum Treatment).** Se propone para casos severos de diagnóstico prenatal. Puede utilizarse como un puente para el inicio inmediato de ECMO.
- Los resultados de esta estrategia no son concluyentes.
- D. Corticoides prenatales.** Existe evidencia en animales de experimentación de que el uso de corticoides prenatales mejora la madurez pulmonar en la HDC.
- La evidencia sin embargo no es concluyente, y nosotros no los



indicamos.

E. Parto. Planificar el parto con al menos 38 sem EG, la vía de parto dependerá de las condiciones obstétricas. Debe ser en un centro de alta complejidad que cuente con ventilación convencional, ventilación de alta frecuencia, óxido nítrico inhalatorio, y ecocardiografía de urgencia. Además, debe existir la posibilidad de derivación expedita a un centro que cuente con ECMO y co cirujano infantil.

F. Postnatal.

1. Intubación endotraqueal inmediata al nacer. La ventilación con mascarilla y bolsa está contraindicada ya que distiende el estómago e intestino y comprime el pulmón. Mantener saturación preductal de 80-95% en Sala de partos ventilando con presiones bajas y FiO₂ 1.
2. Sonda naso u orogástrica de doble lumen y aspiración continua suave (sonda Replogle).
3. Líneas arterial y venosa (periférica y/o umbilical). Para monitoreo hemodinámico, toma de exámenes, administración de drogas vasoactivas (dopamina, dobutamina, adrenalina) y administración de volumen.
4. Ecocardiografía precoz para descartar cardiopatía congénita asociada, evaluar función miocárdica y grado de HP. Es de utilidad medir el índice de Mc Goon (que relaciona el tamaño de las arterias pulmonares con el tamaño de la aorta descendente) este es un indicador del grado de hipoplasia pulmonar y si es > 1,7 la sobrevida es buena. Repetir Ecocardiografía en forma seriada para evaluar respuesta al tratamiento.
5. Monitorizar FC, PA invasiva y saturación arterial pre y posductal. Mantener PA en rango normal para la EG.
6. Control con Rx tórax para confirmar diagnóstico, descartar escape aéreo, evaluar posición del tubo endotraqueal, SNG y catéteres.
7. Evaluación por cirujano infantil.

G. Surfactante. No existe evidencia que apoye su uso en forma profiláctica. Sólo considerarlo en caso de prematuridad asociada.

H. Ventilación mecánica convencional. El pulmón hipoplasico es particularmente vulnerable al daño provocado por la VM, por lo que una "estrategia ventilatoria gentil" es la más indicada.

1. En lo posible, permitir ventilación espontánea utilizando ventilación sincronizada.
2. Utilizar FR altas (40-60 x min) con presiones bajas (PIM ≤ 25 cm



H₂O) y Ti cortos.

3. PEEP bajo (2-4 cm H₂O).
 4. Corrección de hipoxemia e hipercapnia en primeras horas de vida.
 5. Tolerar PaCO₂ alta (45 a 55 mmHg) con pH 7.30 a 7.45. Lograr saturación preductal > 85% (85-95%) y postductal > 70%.
 6. Sedoanalgesia: Utilizar fentanilo en infusión. Evitar parálisis muscular.
- I. **Hemodinamia.** Si la saturación preductal cae bajo 85% y hay signos de mala perfusión, se debe optimizar la PA (bolo de solución fisiológica 10-20 ml/Kg, drogas vasoactivas).
- J. **Ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO).** Su indicación no está claramente definida. Se utiliza como terapia de rescate en casos de hipoxemia y/o hipercapnia severas y persistentes, que no responden al soporte ventilatorio convencional. Considerar su uso si se requiere PIM > 28 cmH₂O y/o IO > 20.
- K. **Oxido Nítrico Inhalatorio (ONi).** En pacientes en los que no se logra una mejoría de la oxigenación estando en VAFO y con terapia máxima, se debe considerar realizar una prueba terapéutica por al menos una hora con NOi. Utilizar 20 ppm si IO ≥ 20 y/o una diferencia de saturación pre y postductal ≥ 10%.
Aproximadamente sólo el 30% de los pacientes con HDC tienen una respuesta favorable al ONi.
- L. **ECMO.** Se debe considerar el traslado a un centro que cuente con esta terapia en aquel paciente con IO > 25 y apoyo con terapia máxima.
Se utiliza principalmente para la estabilización pre operatoria. Se indica cuándo:
1. Incapacidad de lograr saturación preductal > 85% o postductal > 70%
 2. Acidosis respiratoria o metabólica con pH < 7,15
 3. Necesidad de ventilación agresiva (PMVA > 17 cmH₂O o PIM > 28)
 4. Hipotensión refractaria
 5. IO ≥ 35-40 persistente.
- M. **Corrección quirúrgica.** Cirugía semi electiva de abordaje abdominal, una vez "estabilizado el paciente" desde el punto de vista hemodinámico y respiratorio.
Se consideran criterios de estabilidad:
1. PAM normal para la EG del paciente.
 2. Saturación preductal 85-95% con FiO₂ < 0,5.



3. Lactato plasmático es < 3 mmol/L y
4. Diuresis > 2 ml/Kg/hr.

De esta forma, la mayoría de los pacientes que llegan a cirugía, lo hace entre las 12 y 48 hrs de vida.

N. Complicaciones postoperatorias y morbilidad a largo plazo. Se pueden producir neumotórax, quilotorax, reflujo gastroesofágico, déficit neurológico, mal incremento ponderal, dificultad para alimentarse, pectus excavatum, escoliosis, displasia broncopulmonar, hipertensión pulmonar tardía o crónica.

VII. Bibliografía.

1. Ministerio de Salud. Guía Clínica Síndrome de Dificultad Respiratoria en el Recién Nacido. MINSAL 2011.
2. Surgical Emergencies in the Newborn. En Manual of Neonatal Care. Seventh Edition, 2012. pg 814-816.
3. Seminars in fetal and Neonatal Medicine. Vol 16, pg 139-144, 2011
4. Clinical Pediatrics. Vol 52(2), pg 115-124, 2013.
5. Neonatology 2010; 98 : 354-364.



OXIGENOTERAPIA

Dr. Waldo Osorio C.

I. Introducción.

La administración de oxígeno con fines terapéuticos es una de las terapias más frecuentemente usadas en las unidades de neonatología, jugando un rol vital en los recién nacidos (RN) en condición crítica. El objetivo final de la oxigenoterapia es lograr una adecuada oxigenación de los tejidos, pero sin generar toxicidad por oxígeno y stress oxidativo.

II. Aspectos fisiológicos.

La oxigenación de los tejidos depende de:

- A. Fracción inspirada de oxígeno (F_{iO_2}).
- B. Mecanismo de intercambio gaseoso a nivel pulmonar.
- C. Gasto cardíaco (y el efecto de los cortocircuitos).
- D. Capacidad sanguínea de transporte de oxígeno.
- E. Altitud.
- F. Edema de los tejidos o isquemia.
- G. Transición de hemoglobina fetal a hemoglobina adulta.

III. Medición de la oxigenación.

A. Diferencia Alveolo-arterial de presión de oxígeno $[P(A-a)O_2]$: tiene buena correlación con los trastornos ventilación/perfusión (V/Q), así, en un RN respirando aire ambiental este valor puede ser hasta 40–50 Torr y mantenerse en niveles de 20–40 Torr. Un aumento de la $[P(A-a)O_2]$ puede generalmente ser causada por bloqueo de la difusión de O_2 a nivel alveolo-capilar, trastorno V/Q a nivel pulmonar ya sea por aumento del espacio muerto fisiológico o por cortocircuito intrapulmonar o intracardiaco.

B. Índice de oxigenación (OI): es el indicador más sensible de la severidad de la enfermedad pulmonar al tomar en cuenta la presión media de la vía aérea (P_{aw}) en su cálculo: $OI = P_{aw} \times F_{iO_2} / P_{aO_2} \times 100$.

C. Relación de tensión arterio-alveolar de oxígeno (a/A)
No hay diferencias significativas en el desempeño de estos indicadores en predecir muerte o resultado respiratorio adverso.

IV. Métodos de monitorización de la oxigenación.

A. Monitorización intermitente:

1. Análisis de gases en sangre, muestra de sangre arterial de



arteria periférica (radial o temporal). La muestra radial derecha proporciona información de sangre pre-ductal.

2. Análisis de gases en sangre, muestra de sangre de catéter arterial umbilical o catéter arterial radial. Por su accesibilidad son las más utilizadas en el paciente más crítico.
3. PaO₂ de mezcla venosa central, muestra de sangre de catéter en vena cava inferior que refleja la tensión de O₂ de la sangre y los tejidos, pudiendo ser indicador útil de la entrega de O₂ a nivel tisular.

B. Monitorización no invasiva continua:

1. Control transcutáneo de la PaO₂ (TcPO₂). Su utilización requiere de una adecuada perfusión y de rigurosidad en su calibración y colocación del electrodo. El uso de drogas vasodilatadoras alteran su registro. Han sido desplazados en la práctica por la oximetría de pulso.
2. Saturación de oxígeno por pulso (SpO₂). Estos monitores permiten un control continuo de la oxigenación de la sangre arterial, ampliamente usados en la monitorización de la oxigenoterapia, fácil de usar y están un poco menos influidos por la perfusión tisular. Su principal limitación es su baja sensibilidad para detectar hiperoxia. No es recomendable como único método de evaluación de oxigenación en el prematuro frente al análisis de gases arteriales.

C. Monitorización invasiva continua:

1. Monitorización continua de PaO₂ arterial
2. Análisis de gases en sangre

V. Oximetría de pulso.

A. Mide la absorción diferencial de la luz roja e infrarroja por la oxihemoglobina y la deoxihemoglobina.

B. Limitaciones:

1. Imprecisión de la medición ante valores de SpO₂ muy bajos.
2. Tiempos promedios, ya que los oxímetros de pulso no dan una lectura instantánea de la SpO₂, lo que puede generar falsas alarmas o retardo en detectar eventos hipóxicos.
3. Limitación del algoritmo usado ya que el oxímetro no mide directamente la saturación de oxígeno, sino de acuerdo a un algoritmo y tabla referencial.

C. Relación entre saturación arterial de oxígeno (SaO₂) y presión arterial de oxígeno (PaO₂): es más o menos lineal hasta valores de SaO₂ <80%, luego, pequeños cambios de SaO₂ generan



grandes cambios en la PaO₂, lo que es más acentuado por la presencia de hemoglobina fetal. Por otra parte, la correlación de PaO₂ y saturación de O₂ puede verse influenciada por otros cambios fisiológicos, como cantidad y calidad de la hemoglobina, temperatura, condición acido-base, PCO₂ y concentración de 2-3 DPG.

- D. El objetivo de los rangos de saturación de O₂ puede verse también afectado por variables clínicas, como son la tecnología de los equipos y definición de los límites de alarmas, el personal que cuida directamente al RN y la estabilidad clínica del paciente.

VI. Indicaciones de Oxígeno y rangos de saturación.

En el RN prematuro los rangos de saturación objetivo a recomendar son específicos y dinámicos para cada paciente, dependiendo de factores como edad gestacional, edad cronológica, enfermedad de base y condición sanguínea. Al intentar establecer un rango objetivo de saturación ideal, se deben considerar los estudios que demostraron que rangos altos de SaO₂ tienen efectos negativos como DBP y ROP y que rangos bajos SaO₂ se asocia a enterocolitis necrotizante (ECN), parálisis cerebral y muerte. De acuerdo a la evidencia, rangos de saturación de 90-95% serían más seguros.

VII. Administración de Oxígeno.

Como concepto general, el O₂ se debe administrar en la menor concentración posible que permita asegurar un contenido y saturación de O₂ adecuados. Debe señalarse que la forma como se indica puede influir en el gasto calórico y en las pérdidas insensibles del RN. Su administración debe ser constante, sin fluctuaciones bruscas, con el objeto de evitar períodos de hipoxia. Además, se debe administrar humidificado y a temperaturas adecuadas en especial cuando se utiliza una vía aérea artificial.

VIII. Bibliografía.

1. James J. Cummings, MD, FAAP, Richard A. Polin, MD, FAAP, Committee on Fetus and Newborn. Oxygen Targeting in Extremely Low Birth Weight Infants. PEDIATRICS Volume 138, number 2, August 2016.
2. Win Tin. Oxygen Therapy. Springer International Publishing Switzerland 2017 59. S.M. Donn, S.K. Sinha (eds.), Manual of Neonatal Respiratory Care, DOI 10.1007/978-3-319-39839-6_6.
3. Henriëtte A. Van Zanten, et al. Compliance in oxygen saturation targeting in preterm infants: A systematic review. Eur J Pediatr (2015)





PRESION CONTINUA DE DISTENSIÓN DE VIA AEREA

Dr. Jorge Torres T.

I. Introducción.

La presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) es una forma de ventilación no invasiva en un recién nacido (RN) que ventila en forma espontánea. Actúa evitando el colapso de los alvéolos en la fase espiratoria y manteniendo una adecuada capacidad residual funcional.

II. Efectos en la fisiología pulmonar.

- A. Mejora la oxigenación.
- B. Aumenta el volumen pulmonar.
- C. Mejora la distensibilidad pulmonar.
- D. Disminuye la resistencia espiratoria.
- E. Conserva el surfactante, reduciendo la formación de membranas hialinas y el colapso alveolar.
- F. Disminuye la expresión de mediadores pro-inflamatorios.
- G. Estabiliza la pared torácica.
- H. Mayor sincronización de los movimientos respiratorios tóraco-abdominales
- I. Mejora reflejo de insuflación de Hering-Breuer, que se desencadena por los receptores de estiramiento en el pulmón para evitar la sobredistensión después de la oclusión de la vía aérea.
- J. Estimula el crecimiento pulmonar y aumenta el diámetro de la vía aérea.

III. Métodos para generar CPAP

A. CPAP de flujo continuo.

Consiste en un gas generado de una fuente y dirigido contra la resistencia de la rama espiratoria del circuito, esto se puede lograr usando un ventilador mecánico convencional o un sistema sellado bajo agua (CPAP de burbuja).

B. CPAP de flujo variable

Esta técnica genera CPAP en la vía aérea proximal a las narinas del RN, al convertir la energía cinética de un jet de gas en presión. La dirección de este jet responde a la presión ejercida en la cavidad nasal por el esfuerzo respiratorio del RN (Efecto Coanda). Durante la inspiración, la baja presión en la cavidad nasal genera un gradiente positivo entre el jet de gas y la cavidad nasal, con lo que el jet de gas fluye hacia el paciente ayudando al esfuerzo respiratorio. Durante



la exhalación, este gradiente de presión se invierte y el jet de gas abandona el circuito por la vía espiratoria de la pieza nasal. Existen tres sistemas de CPAP de flujo variable: el Infant Flow Driver (IFD), el Arabella System y el Sensor Medics CPAP generator.

IV. Interfases

Se han utilizado diferentes interfases para administrar CPAP: mascarillas nasales, cánula nasal, piezas simples o binasales de distintos largos que llegan a nivel nasal o nasofaríngeo. Existe evidencia que las mejores son las piezas binasales cortas.

V. Indicaciones.

- A. Síndrome de dificultad respiratoria. Se recomienda apoyo precoz con CPAP en todo RN prematuro con dificultad respiratoria que presente esfuerzo respiratorio propio. Se utilizan presiones de 5 a 7 cm H₂O por máscara o pieza binasal corta.
- B. Tratamiento de la apnea del prematuro. Utilizar apoyo con CPAP en RN que presenten apneas frecuentes o severas. Se emplean presiones de 5 a 7 cm H₂O.
- C. Post extubación de RN prematuro en ventilación mecánica. Emplear presiones de 5 a 8 cmH₂O.
- D. Reanimación. Actualmente se recomienda el uso de CPAP en la reanimación neonatal en aquel RN con dificultad respiratoria o que presente baja saturación de oxígeno persistente, siempre que el RN presente esfuerzo respiratorio propio y frecuencia cardiaca mayor de 100 latidos por minuto.

VI. Retiro

En un paciente estable disminuir gradualmente CPAP a ≤ 4 cm H₂O y $FiO_2 \leq 0.3$, para luego retirar.

VII. Complicaciones.

- A. Lesiones nasales
- B. Distensión abdominal
- C. Sobredistensión pulmonar
- D. Escape aéreo

VIII. Ventilación nasal intermitente (VNI) o CPAP ciclado.

Cuando ha fracasado el uso de CPAP convencional en el manejo post-extubación o de apneas del prematuro, se recomienda utilizar CPAP intermitente o ciclado. Se emplea PIP de 15-20 cm H₂O y PEEP 5-8 cm



H20, frecuencia de 10-20 por minuto y tiempo inspiratorio 0.40-0.45.

IX. Bibliografía.

1. Gregory GA, Kitterman JA, Phibbs RH, Tooley WH, Hamilton WK. Treatment of the idiopathic respiratory distress syndrome with continuous positive airway pressure. *N Engl J Med.* 1971; 284:1333-40.
2. Committee on Fetus and Newborn. Respiratory support in preterm infants at birth. *Pediatrics.* 2014; 133:171-4.
3. Sweet DG, Carnielli V. European consensus guidelines on the management of neonatal respiratory distress syndrome in preterm infants 2013 update. *Neonatology.* 2013;103(4):353-68
4. Davis PG, Henderson-Smart DJ. Nasal continuous positive airways pressure immediately after extubation for preventing morbidity in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003 Vol 3.
5. De Paoli AG, Davis PG, Faber B et al. Devices and pressure sources for administration of nasal continuous positive airway pressure (NCPAP) in preterm neonates. *Cochrane Database Syst Rev.* 2002 Vol 4.





VENTILACIÓN MECÁNICA CONVENCIONAL

Dr. Antonio Ríos Derpich.

I. Introducción

La ventilación mecánica (VM), es una forma de soporte respiratorio invasivo destinada a optimizar el intercambio gaseoso y el estado clínico. En recién nacidos (RN), los ventiladores más utilizados son de flujo continuo, limitados por presión y ciclados por tiempo. Estos ventiladores tienen la ventaja de permitir la respiración espontánea del RN (ventilación mandatoria intermitente, IMV), permiten controlar independientemente los tiempos inspiratorios y espiratorio, permiten controlar las presiones respiratorias y son además de uso simple y de menor costo; sin embargo, no permiten controlar los volúmenes corrientes, no responden a cambios de distensibilidad pulmonar, y la asincronía respiratoria favorece los escapes aéreos.

II. Conceptos fisiológicos

Para permitir el flujo de aire durante la ventilación espontánea o asistida, debe existir un gradiente de presión en la vía aérea tanto en inspiración como en espiración. Este gradiente de presión está determinada principalmente por la distensibilidad y por la resistencia pulmonar.

A. Distensibilidad (D): se refiere a la propiedad elástica del pulmón. Se expresa como el cambio de volumen producido por un cambio de presión, por lo tanto, a mayor distensibilidad, mayor será el volumen entregado por unidad de cambio de presión.

$\text{Distensibilidad (l/cm H}_2\text{O)} = \Delta \text{ volumen (l)} / \Delta \text{ presión (cm H}_2\text{O)}$

En RN con pulmones sanos la D es de 0,003 a 0,005 l/cm H₂O (aproximadamente 1 - 1,5 ml/cm H₂O x Kg). En RN con membrana hialina (MH), disminuye a valores de 0,0005 - 0,001 l/cm H₂O.

B. Resistencia (R): es la propiedad inherente de los pulmones y vías aéreas de resistir al flujo de aire y refleja la presión necesaria para hacer que el gas fluya. Se expresa como el cambio de presión producido por un cambio de flujo.

$\text{Resistencia (cm H}_2\text{O/l/seg)} = \Delta \text{ presión (cm H}_2\text{O)} / \Delta \text{ flujo (l/seg)}$

La R pulmonar en RN con pulmones sanos varía de 20 a 40 cm H₂O/l/seg. No se encuentra marcadamente afectada en la MH, pero aumenta en patologías como el síndrome aspirativo meconial, displasia broncopulmonar, o con el sólo uso de un tubo endotraqueal, pudiendo llegar en éste último caso a valores de 50-150 cmH₂O/l/seg. Estas características mecánicas del pulmón determinan la llamada



Constante de Tiempo.

- C. Constante de Tiempo (CT):** se refiere al tiempo necesario para equilibrar la presión de la vía aérea proximal con la del alveolo. La duración de una CT permite que la presión del alveolo alcance el 63% de la presión de la vía aérea proximal (2 CT el 86%, 3 CT el 95%, 4 CT el 98% y 5 CT el 99%). Por lo tanto el incremento en el equilibrio de presión más allá de 3 CT es muy pequeño. La CT se define como el producto de la resistencia x distensibilidad, y en el RN sano es de aproximadamente 0,12 - 0,15 seg.
- $CT \text{ (seg)} = R \text{ (cmH}_2\text{O/l/seg)} \times D \text{ (l/cmH}_2\text{O)}$
- La CT determina los tiempos requeridos para la inspiración y espiración del pulmón. En la práctica se utilizan 3 CT (0,15 x 3 = 0,45 seg en el RN sano) para la determinación de estos tiempos. Cuando los tiempos utilizados en la ventilación mecánica son insuficientes puede no alcanzarse la presión prefijada (tiempo inspiratorio insuficiente) o producirse atrapamiento aéreo (tiempo espiratorio insuficiente).

D. Intercambio Gaseoso.

El objetivo de la ventilación mecánica es, en último término, lograr un efectivo intercambio gaseoso empleando las variables ventilatorias mínimas necesarias.

1. Eliminación de CO₂.

El CO₂ difunde de la sangre al alvéolo y desde ahí su eliminación depende de la cantidad de aire que entra y sale desde el alvéolo. Esta ventilación alveolar o "ventilación minuto" se calcula como el producto del volumen corriente (VC) por la frecuencia respiratoria (f).

$$\text{Ventilación minuto} = VC \times f$$

De ésta forma, los aumentos del VC o de la f aumentan la ventilación minuto con lo que aumenta la eliminación de CO₂ y se reduce la PaCO₂. Con los ventiladores de presión utilizados en neonatología, el volumen corriente depende de la distensibilidad pulmonar y de la gradiente de presión (diferencia entre PIM y PEEP).

2. Captación de O₂.

Depende fundamentalmente de la presión media de vía aérea (PMA) y de la FiO₂ administrada por el ventilador. La PMA es la presión promedio a la que están expuestos los pulmones durante el ciclo respiratorio y corresponde a la integración de toda el área bajo la curva en el gráfico presión vía aérea vs tiempo. Puede calcularse con la siguiente ecuación.



$$PMA = K (PIM - PEEP) \times (Ti / (Ti + Te)) + PEEP$$

Donde K es una constante que depende de la pendiente de la curva de presión, Ti es el tiempo inspiratorio y Te el tiempo espiratorio.

III. Parámetros ventilatorios.

A. Presión inspiratoria máxima (PIM).

Cambios en el PIM determinan la gradiente de presión.

($\Delta P = PIM - PEEP$). A su vez, el VC administrado es proporcional a esta gradiente de presión. Así cambios en el PIM afectan el VC y determinan en parte la ventilación alveolar (por ejemplo, un aumento del PIM eleva el VC, aumenta la eliminación de CO₂ y disminuye la PaCO₂). Por otro lado, los aumentos del PIM elevan también la PMA con lo que mejora la oxigenación.

B. Presión positiva al final de la espiración (PEEP).

Un PEEP adecuado previene el colapso alveolar, mantiene el volumen pulmonar al final de la espiración y mejora la relación ventilación/perfusión. Se recomienda un PEEP mínimo de 3 cm H₂O ya que la intubación endotraqueal elimina el llamado PEEP fisiológico logrado por la aducción de las cuerdas vocales. El aumento del PEEP eleva la PMA y de esta forma mejora la oxigenación.

Los cambios de PEEP alteran también la gradiente de presión. Así una elevación de éste disminuye el volumen corriente y la eliminación de CO₂, aumentando la PaCO₂. La elevación exagerada del PEEP puede disminuir la distensibilidad pulmonar, comprometer el retorno venoso, disminuir el gasto cardiaco y el transporte de oxígeno.

C. Frecuencia (f).

Los cambios de frecuencia afectan la ventilación alveolar y por lo tanto la PaCO₂. El uso de frecuencias muy altas puede acortar el Ti (resultando en una disminución del volumen corriente) y el Te (haciendo que la espiración sea incompleta y provocando atrapamiento aéreo, fenómeno conocido como PEEP inadvertido). Los cambios de frecuencia (manteniendo una relación I:E constante) no alteran la PMA y por lo tanto no afectan significativamente la PaO₂.

D. Relación inspiración / espiración (I:E).

El principal efecto de los cambios en la relación I:E es sobre la PMA y por lo tanto sobre la oxigenación. Generalmente la relación I:E no afecta el volumen corriente por lo que no se modifica la eliminación de CO₂. Sin embargo la prolongación del Te puede favorecer la espiración pasiva cuando existe una CT muy prolongada y disminuir



la PaCO₂.

E. Fracción inspirada de oxígeno (FiO₂).

Los cambios de FiO₂ afectan la oxigenación alveolar y por lo tanto la PaO₂.

F. Cambios del setting ventilatorio y su efecto en los gases

Setting ventilatorio		Gases sanguíneos	
		PaCO ₂	PaO ₂
↑	PIM	↓	↑
↑	PEEP	↑	↑
↑	f	↓	± ↑
↑	I : E	-	↑
↑	FiO ₂	-	↑
↑	Flujo	↓	↑

IV. Indicaciones de ventilación mecánica

- A. Apnea recurrente y/o prolongada.
- B. PaO₂ menor a 50 mmHg (saturación < 88 %)
- C. PaCO₂ mayor de 60 mmHg con acidemia (Ph < 7,2-7,25).
- D. Falla en el uso del CPAP.
- E. RN bajo efecto de anestesia general.
- F. Para aliviar el trabajo respiratorio o cuando se prevé un rápido deterioro del intercambio gaseoso (criterio clínico).

V. Intubación endotraqueal:

- A. Tamaño del tubo endotraqueal (TET), según peso del RN:
 - 2,5 < 1000 g
 - 3 1000-2000 g
 - 3,5 2000-3000 g
 - 3,5 - 4 > 3000 g
- B. La posición del TET debe controlarse radiológicamente, debiendo quedar a lo menos 1 cm sobre la carina. Si quedan más de 4 cm del tubo libre, éste debe ser cortado.

VI. Ventilación mecánica

Cada RN que se ventila mecánicamente debe ser evaluado individualmente y controlarse su respuesta desde el punto de vista clínico y con gases arteriales.



A. Variables ventilatorias recomendadas para iniciar la VC según patología.

	Pulmón sano		Mb. hialina		Sd. asp mec	BRN	Sd. HPP
	<1500g	>1500g	<1500g	>1500g			
PIM	12-15	14-18	15-20	20-30	20-30	20-30	20-40
PEEP	2-3	2-3	5-6	5-6	3-4	3-5	3-4
Ti	0,3-0,4	0,3-0,4	0,3-0,4	0,3-0,4	0,3-0,4	0,3-0,4	0,2-0,3
FR	20-30	20-30	30-40	30-40	40-60	20-40	20-40
FiO2	0,21	0,21	0,5-1	0,5-1	0,7-1	0,3-1	0,8-1
Flujo	5-6	6-8	6-8	6-10	6-8	6-8	6-10

B. Weaning no debe modificarse más de un variable a la vez y debe controlarse cada cambio con gases arteriales y/o saturador de oxígeno. Se recomienda priorizar la baja de presiones por sobre las otras variables y no disminuir más rápido que los siguientes intervalos:

FiO2	0,05 -0,1
PIM	2 cm H2O
PEEP	1 cm H2O
Ti	0,1 - 0,2 seg
f	2 - 6 x min

Alcanzando variables bajas (PIM < 20 cm H2O, FiO2 ≤ 0,4 y f ≤ 20 x min.) puede intentarse el paso a CPAP nasal. En CPAP nasal, con el RN estable y previo control de gases, extubar. Para extubar aspirar previamente el tubo y luego retirarlo al final de la inspiración. En los RN ≤ 1500 g o ≤ 30 sem se recomienda el uso de aminofilina (carga 6 mg/Kg vía IV y luego 2 mg/Kg/dosis cada 8 hrs vía IV) desde 12 - 24 horas previo a la extubación.

C. Sedación (ver capítulo Sedoanalgesia)

Quando el RN se encuentra excesivamente agitado, luchando con el ventilador o respirando en forma asincrónica se recomienda la sedación. Habitualmente utilizamos Midazolam 0,1-0,3 mg/Kg IV lento que puede repetirse cada 2-4 hrs. Ocasionalmente utilizamos un goteo continuo de fentanilo 2-4 ug/Kg./hr. Es excepcional la necesidad de sedación en los RN prematuros de muy bajo peso de nacimiento.

D. Paralización (ver capítulo Sedoanalgesia)

Rara vez es necesaria y debe siempre acompañarse de sedación. Está indicada en casos de asincronía severa con el ventilador cuando la sedación exclusiva ha fallado. Se usa con frecuencia en algunas patologías como la hernia diafragmática congénita. De ser necesaria utilizamos Vecuronium.

E. Complicaciones de la ventilación mecánica:



1. Escape aéreo.
2. Atelectasias.
3. Obstrucción del tubo endotraqueal.
4. Infección secundaria.
5. Displasia broncopulmonar.

VII. Bibliografía.

1. Eichenwald EC: Mechanical Ventilation. En Cloherty y Stark (eds): Manual of Neonatal Care, octava edición, 2017 , pg. 378-396.
2. Ríos A: Ventilación Mecánica Convencional. En Salvo y cols: Guías de Diagnostico y Tratamiento Neonatal, Tercera edición, 2008, pg.231-238.
3. Boynton B, Carlo W, Jobe A. New therapies for neonatal respiratory failure. First edition, 1994.
4. Goldsmith JP, Karotkin EH. Assisted Ventilation of the Neonate. Fourth edition, 2003.
5. Fanaroff A, Martin R. Neonatal-Perinatal Medicine. Diseases of the fetus and infant. Fifth edition, 1992.



MODOS VENTILATORIOS

Dr. Waldo Osorio C.

I. Introducción.

Los objetivos de la ventilación mecánica son lograr y mantener un adecuado intercambio gaseoso pulmonar, minimizar el riesgo de daño pulmonar y reducir el trabajo respiratorio. Existe una serie de modos ventilatorios, con distinto grado de automatización, cuyo objetivo debiera ser entregar un ciclo respiratorio que:

- A. Sea sincronizado con el esfuerzo respiratorio espontáneo del paciente.
- B. Mantenga un adecuado y estable volumen corriente (VC) como también la ventilación minuto (VM), con bajas presiones en la vía aérea.
- C. Responda a rápidos cambios en la mecánica pulmonar o a las demandas del paciente.
- D. Logre en el paciente el trabajo respiratorio más bajo posible. Las estrategias actuales apuntan a ajustar el soporte respiratorio a las necesidades y cambios del RN y facilitar su respiración espontánea, minimizando el riesgo de daño pulmonar.

II. Mecanismos de gatillado y ciclado.

Al referirnos a los modos ventilatorios, es importante tener en cuenta algunos conceptos que tienen relación con el funcionamiento de estos modos gatillados-sincronizados en el RN y cómo se produce la interacción RN-ventilador.

A. Mecanismos de gatillado: Es el mecanismo que inicia (gatilla) el ciclo respiratorio mecánico y lo puede hacer el ventilador (ciclo mandatorio) o el RN, en este caso hablaremos de ventilación gatillada por el paciente. Para que el RN sea el que gatille el ciclo respiratorio mecánico, el ventilador debe tener un sensor que detecte el esfuerzo respiratorio del paciente, existiendo los siguientes mecanismos de gatillado:

1. Cambios en el flujo de la vía aérea: Sensores de anemómetro aire caliente y transductor de presión de orificio diferencial.
2. Cambios de presión en la vía aérea: Sensor de presión
3. Señal de electromiografía (EMG) diafragmática
En términos de cuánto umbral de gatillado o sensibilidad programar, se recomienda la mayor sensibilidad posible sin que exista autociclado.



B. Mecanismos de ciclado: Es el mecanismo que termina la inspiración y hace que empiece la espiración. Existen los siguientes mecanismos:

1. Ciclado por tiempo, la inspiración termina acorde al tiempo programado por el clínico, es el tiempo inspiratorio (TI).
2. Ciclado por Flujo, la inspiración termina en un porcentaje del flujo inspiratorio máximo, que lo fija el clínico, existiendo ventiladores que lo traen fijo en un porcentaje como el 15%, y otros que tienen un rango a fijar desde 5-45%. Los porcentajes más usados son 5-10-15% sujeto a la condición clínica del paciente.

III. Ventilación por presión y por volumen.

La ventilación por presión y por volumen se diferencian en las variables de cómo funcionan, siendo la principal diferencia en que en los modos por presión, la presión es la variable a controlar, se fija y es más o menos constante y el volumen es variable y en los modos por volumen, el volumen se fija y es más o menos constante, siendo la presión variable. El resto de las variables de cada uno y sus diferencias se muestran en la siguiente tabla:

VARIABLE	PRESION	VOLUMEN
Variable controlada (fija)	Presión	Volumen
Variable de fase (cambiable)		
--Gatillado inspiratorio	Paciente o Máquina	Paciente o Máquina
--Límite inspiratorio	Presión	Flujo
--Mecanismo de ciclado o ciclado inspiratorio	Tiempo o flujo	Volumen o flujo
--VT entregado	Variable	Constante
--Presión máxima	Constante	Variable
Forma de la onda de flujo inspiratorio	Rampa-descendente	Cuadrada
Modos en que se puede usar	IMV, SIMV, A/C, PSV	IMV, SIMV, A/C, PSV

Dentro de los modos por presión se cuentan: el modo limitado por presión, el modo por objetivo de presión, además de presión de soporte ventilatorio (PSV) que es otro modo por presión.

El modo limitado por presión logra presiones inspiratorias máximas (PIM) consistentes, en que el VC entregado depende de la compliance pulmonar. Si hay mejoría de la compliance se genera > VC entregado, por lo que se debe tener cuidado de no entregar VC muy altos con el mismo PIM en la medida que mejora la compliance.

El flujo lo fija el clínico, es constante y ese flujo parcial debería ser suficiente para alcanzar el PIM en el TI asignado, pero no excesivo



(turbulencia). Si el mecanismo de ciclado es por flujo, el TI real es del paciente y varía de respiración a respiración, por lo que se debe tener cuidado con el VC entregado cuando el TI real es muy corto porque podría disminuir considerablemente.

En cambio, en el modo por objetivo de presión (presión control), el objetivo es la presión. El TI es constante, el Flujo es variable y lo maneja el ventilador hasta que se alcance la PIM en la fase inspiratoria y logre la presión de meseta. Al igual que la presión limitada, el PIM se programa y el VC entregado está en función de la compliance pulmonar y va a ser variable, debiendo tener la misma precaución que en el modo limitado por presión.

En la siguiente tabla se comparan los modos por presión:

Parámetro	Presión Limitada	Presión Control	Presión de Soporte
Límite	Presión	Presión	Presión
Flujo	Continuo, fijado	Variable	Variable
Ciclo	Tiempo o Flujo	Tiempo	Flujo
Tipo de Respiración	Mecánica	Mecánica	Espontánea

IV. Modos ventilatorios.

A. Ventilación Mandatoria Intermitente (IMV en inglés).

1. Definición: IMV entrega una frecuencia fija de ciclos respiratorios mecánicos, determinados por el clínico, permitiendo que el RN respire espontáneamente entre los ciclos respiratorios mecánicos. Este modo puede ser usado en la fase aguda de evolución y altos requerimientos de parámetros ventilatorios, así como en la etapa del destete del ventilador, debiendo tener precaución cuando la frecuencia respiratoria (FR) es baja, especialmente con $FR < 20$ ciclos/min. Puede ser usado limitado por presión o por objetivo de presión, y también por objetivo de volumen.
2. Características: Los ciclos respiratorios mecánicos ocurren a intervalos fijos acorde a la FR programada. Cuando está programado por objetivos de presión el volumen corriente (VC) está determinado por la presión inspiratoria programada, el flujo, tiempo inspiratorio (TI), así como también la compliance (CL) y resistencia de la vía aérea (RAW) del paciente. El VC no



es estable, especialmente si el paciente no está sincronizado con los ciclos respiratorios mecánicos. El RN puede respirar espontáneamente entre los ciclos respiratorios mecánicos, recibiendo la FiO_2 programada y el nivel de presión positiva al final de la espiración (PEEP).

3. **Indicaciones:** Son todas las de la ventilación mecánica, como falla respiratoria hipóxica, falla respiratoria hipercápnica, inestabilidad cardiovascular (bradicardia, hipotensión), patrón respiratorio inestable (apneas, compromiso neurológico), y trabajo respiratorio excesivo (compromiso de la función pulmonar, obstrucción de la vía aérea).
4. **Problemas y Complicaciones:** Puede presentar complicaciones como sobre distensión pulmonar, baro y volutrauma, por lo que se deben evitar presiones inspiratorias muy elevadas. Su gran problema es la asincronía que en RN pretérmino genera riesgo de daño pulmonar y hemorragia intraventricular (HIV), por lo que se recomienda llevar al paciente a modo sincronizado o usar en algunos casos sedación. El compromiso cardiovascular puede presentarse con presiones medias de la vía aérea muy elevadas ($> 15\text{cmH}_2\text{O}$), si no se maneja la hipotensión y/o hipovolemia. También puede presentar complicaciones de la vía aérea que incluye trauma, y las asociadas al tubo endotraqueal (TET). Por último, también se presentan complicaciones asociadas a la toxicidad por oxígeno, así como infecciones asociadas a la VM.
5. **Ventajas:** Al ser un modo mandatorio, la entrega de FR será a intervalos fijos, independiente si el RN presenta apneas. Útil al usar sedación profunda o relajantes musculares. Al estar sólo los ciclos respiratorios mecánicos, sin ciclos adicionales gatillados por el RN, es más fácil evitar mala relación RN-ventilador o inversión I:E y atrapamiento aéreo.
6. **Desventajas:** asincronía entre el RN y el ventilador, generando VC muy variables. A su vez, la asincronía conlleva mayor ineficiencia en el intercambio gaseoso, atrapamiento aéreo, escape aéreo y asociación con HIV. Con la evolución de nuevos equipos y modos ventilatorios, existe un uso muy limitado de este modo.

B. Ventilación Mandatoria Intermittente Sincronizada (SIMV en inglés).

1. **Definición:** Modo ventilatorio en que los ciclos respiratorios mecánicos son sincronizados al inicio de una respiración



espontánea del paciente que alcanza el umbral de gatillado, si el paciente no tiene esfuerzo respiratorio propio suficiente o está ausente, el ventilador entrega ciclos respiratorios mecánicos a una FR determinada por el clínico. Las respiraciones espontáneas entre cada ciclo respiratorio mecánicamente asistido son soportadas solo por la presión basal o PEEP.

2. **Características:** En SIMV, el tiempo respiratorio es dividido en periodos de respiración o ventanas de asistencia, basado en la FR programada. El paciente intenta iniciar una respiración durante una ventana de asistencia, la que comienza inmediatamente después de un ciclo respiratorio mecánico, y el ventilador entrega el ciclo mecánico al paciente, siempre y cuando el esfuerzo de éste alcance el umbral de gatillado (o sensibilidad). Si durante la misma ventana de asistencia el paciente vuelve a respirar, será sólo una respiración espontánea sin asistencia de ciclo respiratorio mecánico, apoyada sólo por el PEEP. Los ciclos respiratorios mecánicos mandatorios, sólo son entregados si no hay esfuerzo suficiente del paciente para alcanzar el umbral de gatillado, o apneas durante la ventana de asistencia.

En este modo, así como en otros, existen variables controladas por el paciente como FR espontánea, TI si está ciclado por flujo, y variables controladas por el clínico como son presión inspiratoria máxima (PIM) si está en modo por presión, VC si está en ventilación por objetivo de volumen, TI si está ciclado por tiempo, flujo, FR del SIMV, porcentaje de ciclado del flujo si esta ciclado por flujo. Las respiraciones espontáneas del paciente son a nivel de PEEP, el trabajo respiratorio es más alto que en modos como A/C y PSV. El tener en cuenta el VT que generan las respiraciones espontáneas del paciente nos puede ayudar a definir el avance en el destete del ventilador.

3. **Indicaciones:** Son las mismas ya mencionadas previamente, aunque trabaja mejor como modo de destete, aunque algunos clínicos lo prefieren como modo primario frente a A/C. El gatillo por flujo es especialmente útil en RN prematuros extremos, es un modo que entrega soporte parcial, ya que al igual que IMV, el paciente puede respirar entre los ciclos respiratorios. Al igual que cualquier modo sincronizado, al haber buena sincronía, se disminuye la necesidad de sedación.
4. **Problemas y Complicaciones:**
 - a. **Autociclado y falso gatillado:** el escape a nivel del circuito o



el tubo endotraqueal (TET) genera gatillado por el cambio de flujo o presión, no siendo en respuesta al esfuerzo respiratorio espontáneo del paciente. Esto se puede visualizar en la gráfica en el ventilador.

- b. **Paciente no logra gatillar:** puede producirse cuando el umbral de gatillado está muy alto o el paciente no alcanza este umbral, o hay fatiga del paciente, especialmente en ocasiones con FR muy bajas donde el paciente está periodos largos sólo apoyado por el PEEP, produciéndose un aumento del trabajo respiratorio.
- c. **TI insuficiente:** cuando se está ciclando por flujo puede generarse VC bajo por TI reales muy cortos, en estos casos el paciente puede compensar aumentando su FR.

C. Asistido/Controlado.

1. **Definición:** Modo ventilatorio en que los ciclos respiratorios mecánicos son iniciados ya sea por el paciente (asistido) o el ventilador (controlado). En otras palabras, las inflaciones con presión positiva pueden ser gatilladas todas las veces que el esfuerzo del paciente alcanza el nivel de gatillado. Si el paciente no alcanza el nivel de gatillado, el ventilador proporciona las respiraciones mecánicas en la frecuencia programada en el ventilador (controlado). También es otra forma de ventilación gatillada por el paciente.
2. **Características:** Como mecanismo de ciclado, puede ser ciclado por tiempo o por flujo, y los mecanismo de gatillado también son por presión en la vía aérea, flujo en la vía aérea, o señal de EMG diafragmática, agregándose en este caso la impedancia torácica.
 - a. La respiración asistida se refiere a que si el paciente alcanza el nivel de gatillado, se inicia un ciclo respiratorio mecánico que asiste al paciente, y si el paciente no alcanza el umbral de gatillado o no respira, el ventilador lo asiste con ciclos respiratorios mecánicos mandatorios acorde a la FR programada por el clínico.
El tiempo de respuesta del gatillo se refiere al tiempo desde que se detecta la señal y se produce el aumento de presión inspiratoria, esto es importante porque cuando se produce retardo en el tiempo de respuesta del gatillo, se produce aumento del trabajo respiratorio ya que el paciente completa su propio ciclo respiratorio antes de recibir la asistencia respiratoria mecánica.



En este modo las variables controladas por el paciente son FR y TI si está ciclado por flujo. Las variables controladas por el clínico son PIM si está trabajando por presión, VC si está trabajando por objetivo de volumen, TI si está ciclado por tiempo, flujo si está ciclado por tiempo-limitado por presión (TCPL en inglés) u objetivo de volumen, y FR de respaldo. En el caso de ciclado por flujo, la inspiración es terminada en un porcentaje del flujo inspiratorio máximo y no el TI, éste pasa a ser el límite, así se logra sincronización completa paciente-ventilador durante la fase inspiratoria (gatillado) y espiratoria (sensibilidad de terminación o ciclado por flujo), previene alteración o inversión de la relación I:E, minimizando la posibilidad de atrapamiento aéreo. Tener en cuenta en el ciclado por flujo, que puede producirse insuficiente TI con entrega de VC bajos.

- b. En la respiración controlada, entrega una FR de respaldo, tipo IMV, en caso que el paciente no tenga el esfuerzo respiratorio propio suficiente o esté en apnea. Entrega un ventilación minuto (VM) mínima si el RN no gatilla lo suficiente al ventilador o no respira. Pero si la FR de respaldo se fija muy alta, el RN se puede “colgar” del ventilador y no respirar espontáneamente. Y si el paciente respira regularmente sobre la FR programada en el ventilador, el descender esta FR para el destete no tiene efecto.

3. Indicaciones: Se puede usar y trabaja bien en la mayoría de los pacientes, el gatillado por flujo es especialmente útil en RN prematuros extremos, entregando soporte respiratorio mecánico completo. Al mantener una buena sincronización puede disminuir la necesidad de sedación.

4. Problemas y Complicaciones:

- a. Autociclado y falso gatillado, un escape a nivel del circuito o el TET generan gatillado por el cambio de flujo o presión en la vía aérea, no siendo en respuesta al esfuerzo respiratorio espontáneo del paciente. Programar la sensibilidad por sobre el escape puede evitar esto, pero se debe tener precaución que quede a nivel que el paciente pueda alcanzar esa nueva sensibilidad (umbral de gatillado).
- b. Condensación excesiva en el circuito puede generar cambios de flujo o presión lo suficiente como para iniciar auto-ciclado.
- c. No gatillado por el paciente, se produce cuando el umbral de gatillado está muy alto (baja sensibilidad) o cuando el



paciente no alcanza el umbral de gatillado cuando el sensor está defectuoso, agotamiento o fatiga, o uso de sedantes.

- d. TI inadecuado, cuando esta ciclado por flujo, puede generar la entrega de VC insuficiente por TI muy cortos. Si bien el paciente puede compensar respirando más rápido, a veces es mejor cambiar de modo ventilatorio.
- e. Ante la presencia de acidosis metabólica el RN puede intentar compensar respiratoriamente respirando a mayor FR, con las implicancias que eso puede tener.

D. Presión de Soporte.

1. **Definición:** Es un modo ventilatorio en el cual las respiraciones espontáneas del paciente son parcialmente o totalmente apoyadas por una presión inspiratoria sobre la presión de la línea de base (PEEP), lo que disminuye el trabajo respiratorio, especialmente el generado por TET de pequeño calibre, las tubuladuras del circuito, y válvulas del ventilador. Es una forma de ventilación gatillada por el paciente con sincronía durante el inicio y el término del esfuerzo inspiratorio ya que es ciclada por flujo. Puede usarse como modo único, o en conjunto con SIMV.

2. **Características:** Los mecanismos de gatillado son 2: cambio de presión en la vía aérea y cambio de flujo en la vía aérea. Al cumplirse el criterio del ciclado por flujo la inflación terminará, terminando la entrada de flujo, pero si esto no ocurre, será el TI programado el que lo terminará, así la fase inspiratoria de la respiración mecánica será detenida.

A diferencia del flujo usado a modo tradicional en los ventiladores neonatales, durante PSV el flujo que se entrega al paciente durante la inspiración es variable y depende en parte de la condición de la mecánica respiratoria de base, siendo proporcional al esfuerzo del RN.

En este modo las variables controladas por el paciente son FR, TI y el flujo inspiratorio máximo, y las variables controladas por el clínico serán nivel de presión de soporte, TI límite, flujo de base, presión de base (PEEP), también las variables del SIMV si está asociado a este modo y por último el tiempo de ascenso, que es una variable semi-cuantitativa que permite cambiar el flujo inspiratorio modulando así la pendiente de la onda de presión inspiratoria.

3. **Indicaciones:** la PSV es usado como modo de destete, o como asistencia parcial o total según el nivel fijado.
4. **Problemas y complicaciones:**



- a. Problema de gatillado, que puede ocurrir con TET muy pequeños o mal esfuerzo del paciente
 - b. Sobre-disparo de la presión
 - c. Terminación precoz de la asistencia
 - d. A veces sucede que se programa SIMV + PSV, con FR del SIMV muy altas, lo que interrumpe la posibilidad de sincronizar la PSV, dejando al paciente posiblemente con ciclos respiratorios mandatorios innecesarios.
5. **Ventajas:** Completa sincronía paciente-ventilador, disminuye más el trabajo respiratorio en relación a otros modos, por lo que se entrega el mismo VC con trabajo respiratorio más bajo, o mayores VC se entregan al mismo trabajo respiratorio, estabiliza el patrón respiratorio espontáneo del paciente en relación a la FR.
6. **Desventajas:** Las que tienen los modos respiratorios asistidos, especialmente en este modo, que requiere que el RN tenga un patrón respiratorio estable para mantener el gatillado.

E. Volumen garantizado (VG).

1. **Definición:** Es un modo ventilatorio por objetivo de volumen, con microprocesador que combina las ventajas de la ventilación con presión controlada con la capacidad de entregar VC más estables.
2. **Descripción:** VG es un tipo de ventilación limitada por presión, objetivo de volumen, ciclada por tiempo o flujo, que ajusta automáticamente el PIM para lograr el VC programado por el clínico, esto basado en el VC exhalado en la inflación previa. El óptimo uso de VG requiere conocer el VC apropiado a programar, lo complejo de la interacción RN-ventilador y usar estrategia de pulmón abierto de manera de asegurar una homogénea distribución del VC en un pulmón bien reclutado.
3. **Beneficios del VG:** A través del ajuste permanente del PIM evita VC excesivos. Reduce la incidencia de hipocapnia, importante por las consecuencias a nivel neurológico que ésta tiene. Destete más rápido de la VM, en los RN prematuros extremos compensaría mejor la alta inestabilidad de su patrón respiratorio. Notifica mejor los cambios en la mecánica pulmonar.
4. **Programación:**
 - a. Siempre usar el modo desde el inicio de la VM.
 - b. Usa un modo de ventilación gatillada-sincronizada.
 - c. Programar el VC de acuerdo a la enfermedad de base, peso y edad del paciente.



Algunos VC que se pueden sugerir para programar:

- i. 4,5 ml/kg para RNPT con EMH.
 - ii. 4 ml/kg para RNPT más grandes con EMH, Neumonía.
 - iii. 4 ml/kg para RN con Hernia diafragmática congénita.
 - iv. 5-6 ml/kg < 700g.
 - v. 5-6 ml/kg con Síndrome Aspirativo Meconial, atrapamiento aéreo.
 - vi. 6 ml/kg, si tiene 1-2 semanas de edad, Displasia Bronco Pulmonar.
- d. Si se pasara de un modo ventilatorio sin VG a un modo con VG, lo recomendable es observar los VC promedios por 1 minuto y ese VC promedio programarlo como VC a garantizar.
 - e. Programar el PIM límite 3-5 cmH₂O por sobre el PIM que está usando en paciente para garantizar el VC programado.
 - f. Si no se alcanza a lograr el VC programado, verificar la posición del TET, escape a través del TET y reevaluar el VC programado.
 - g. Optimizar el reclutamiento pulmonar de manera que el VC sea homogéneamente distribuido.

5. Riesgos y complicaciones:

- a. Uno de los riesgos es la mono-intubación, donde todo el VC será entregado a un solo pulmón, para esto se puede programar el PIM límite lo más cercano posible al PIM de trabajo, con lo que se minimiza el riesgo.
- b. Hiperventilación puede producirse si hay excesivo escape por el TET, ya que el VC exhalado es subvalorado por el sensor, lo que hace que el microprocesador aumente el PIM para alcanzar el VC programado. Por esto se debe mantener la compensación de fugas en el ventilador, además de un TET de tamaño adecuado.
- c. Durante la administración de surfactante, el sistema puede interpretar como obstrucción completa del TET y disminuir el PIM como medida de seguridad para evitar el sobre-disparo de presión cuando la vía aérea está totalmente permeable, pero es algo transitorio.
- d. En algunos ventiladores al retirar el sensor o entregar ciclos manuales se pierde el PIM límite, pudiendo entregar VC excesivos, riesgo que se puede disminuir fijando el PIM límite cercano al PIM de trabajo.
- e. Cuando el VC a garantizar se fija en valores muy bajos y el RN puede generar VC aceptable al valor fijado, el PIM



de trabajo se acercará al valor de PEEP cayendo en CPAP endotraqueal, llevando a un aumento del consumo de O₂, fatiga y atelectasias, prolongando el tiempo en ventilación mecánica.

F. Otros modos ventilatorios.

1. **NAVA** (Neurally adjusted ventilatory assist) es una modalidad ventilatoria donde la presión en el ventilador es ajustada automáticamente en proporción a la medición de la actividad eléctrica del diafragma. Su uso no se ha extendido aún a nivel de unidades de cuidados intensivo neonatal, pero estudios a corto plazo han mostrado que NAVA mantiene similar o mejor ventilación e intercambio gaseoso, con presiones más bajas y mejor sincronía que lo hace una modalidad promisoriosa a nivel neonatal.
2. **Ventilación Minuto Mandatoria:** La ventilación minuto es el modo donde se ajusta en forma automática la frecuencia de ciclado del ventilador para mantener la VM al nivel programado por el clínico. El ventilador puede solo controlar su propia frecuencia de ciclado y no la del RN, por lo que este modo controla como objetivo un mínimo nivel de ventilación minuto o FR. El soporte ventilatorio entrega un nivel de VM relativamente mínima y constante.

Esta modalidad combina SIMV con respiraciones espontáneas en PSV para mantener la VM programada, así la FR del SIMV es automáticamente ajustada para mantener la VM. Por lo que si la respiración espontánea del paciente apoyada con PSV logra o excede la VM objetivo, el ventilador no entrega FR mandatoria, pero si la VM del paciente cae bajo el mínimo programado, el ventilador entregará frecuencia respiratoria a un determinado nivel para asegurar que el paciente reciba la ventilación minuto programada como objetivo. Aunque esta modalidad aparece como una alternativa, se necesitan estudios randomizados y de largo alcance para definir su real eficacia.

V. Bibliografía.

1. Bancalari and Claire. Advances in respiratory support for high risk newborn infants. *Maternal Health, Neonatology, and Perinatology* (2015) 1:13.
2. N. Claire and E. Bancalari. Role of automation in neonatal respiratory support *J. Perinat. Med.* 41 (2013) 115-118.
3. *Ventilatory Modes and Modalities.* Springer International Publishing



Switzerland 2017 59. S.M. Donn, S.K. Sinha (eds.), Manual of Neonatal Respiratory Care, DOI 10.1007/978-3-319-39839-6_6.

4. Guthrie SO, Lynn C, Lafleur BJ, Donn SM, Walsh WF. A crossover analysis of mandatory minute ventilation compared to synchronized intermittent mandatory ventilation in neonates. *J Perinatol.* 2005; 25:643-6.



MONITORIZACIÓN DE GRÁFICA PULMONAR

Dr. Waldo Osorio C.

I. Introducción

La mayoría de los ventiladores mecánicos actuales cuentan con monitorización gráfica de función pulmonar, que incluye medición de las características mecánicas del sistema respiratorio, siendo una herramienta útil en:

- A. Optimizar parámetros ventilatorios de acuerdo a las necesidades específicas de cada recién nacido (RN).
- B. Proveer un soporte ventilatorio menos traumático.

II. Indicaciones de uso

A. Optimización de parámetros ventilatorios que incluye:

1. Presión inspiratoria máxima (PIM).
2. Presión positiva del final de la espiración (PEEP).
3. Volumen corriente espiratorio e inspiratorio (VTI o VTE).
4. Tiempo inspiratorio (TI).
5. Tiempo espiratorio (TE).
6. Flujo.
7. Sincronización.

B. Evaluación del esfuerzo respiratorio espontáneo del RN:

1. Comparar VT espontáneo del RN versus el VT del ciclo respiratorio mecánico.
2. Volumen Minuto (VM).
3. Patrón respiratorio.
4. Condición para eventual extubación.

C. Respuesta terapéutica a agentes farmacológicos:

1. Post administración de surfactante.
2. Broncodilatadores.
3. Diuréticos.
4. Corticoides

D. Evaluación de la mecánica respiratoria, ondas, formas, y lazos

1. Ondas
 - a. Presión
 - b. Flujo
 - c. Volumen
2. Lazos (loops)
 - a. Lazo presión-volumen
 - b. Lazo flujo-volumen



3. Mecánica respiratoria
 - a. Distensibilidad (Compliance) dinámica (CD) o distensibilidad estática (CE).
 - b. Resistencia inspiratoria (RI) y espiratoria (RE).
 - c. Constantes de tiempo.

E. Evaluación de algunas enfermedades

1. Restrictiva
2. Obstruictiva
3. Severidad
4. Recuperación

Los ventiladores mecánicos, para lograr gráficas de monitorización, deben contar con sensor de presión o de flujo (éste último idealmente) y el monitor, de manera de proveer en tiempo real y en forma continua el registro de la interacción RN - Ventilador. Los sensores en general obtienen registros confiables, precisos y son una excelente herramienta de enseñanza.

III. Ondas en la gráfica pulmonar

A. Onda de Presión

1. La zona ascendente de la curva muestra la inspiración y la descendente la espiración.
2. PIM es el máximo punto de presión en la curva.
3. PEEP es el nivel de presión basal.
4. El área bajo la curva representa la presión media de la vía aérea (PMVA) PIM

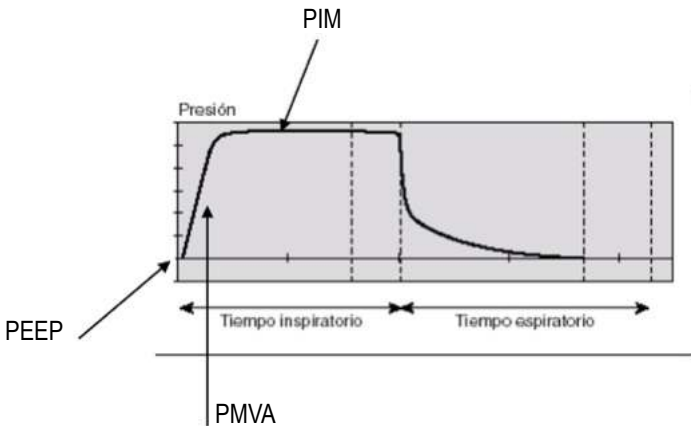


Figura 1. Forma de la onda de presión y sus componentes.



B. Onda de Volumen

1. La zona ascendente de la curva muestra la inspiración y la descendente la espiración.
2. El nivel peak de la curva representa el volumen corriente entregado (Fig.2).
3. La relación entre el volumen corriente mecánico y espontáneo en modo de SIMV puede ayudar a ver si el RN está listo para extubar (fig. 3).
4. Se puede observar asincronía con esta onda, en IMV cuando los ciclos respiratorios mecánicos son inefectivos y con SIMV el ciclo respiratorio mecánico es mucho más efectivo (Fig. 4).
5. Cuando existe escape a través del tubo endotraqueal, se puede observar en la curva de VT cuando la fase espiratoria de la curva no alcanza la línea basal del cero (Fig. 5).

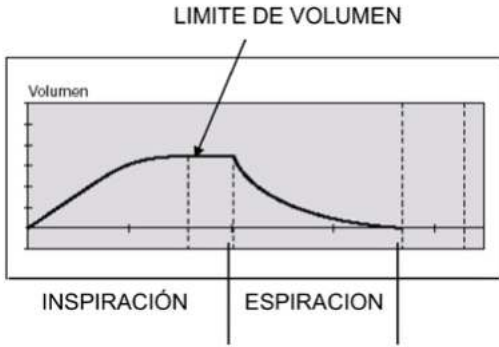


Figura 2. Onda de Volumen y sus características.

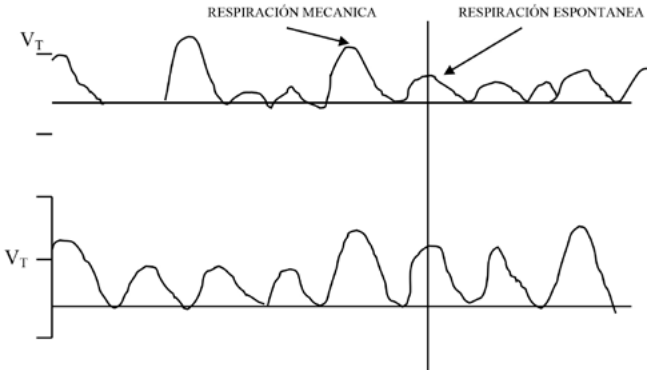


Figura 3. VT de la respiración mecánica y VT de la respiración espontánea



del RN, este último, mejora cuando el RN está listo para extubar como se observa en la curva inferior de VT.

Figura 4. VT mejor y más estable con la sincronización (en SIMV), como se observa en la curva inferior de VT.

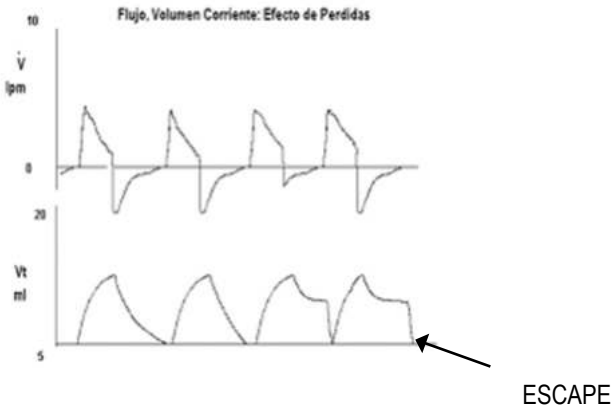


Figura 5. Escape a través del tubo endotraqueal, donde la fase espiratoria de la curva de VT no llega a la línea basal cero, lo que hace imposible medirlo.

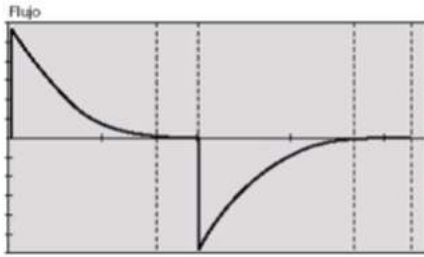
C. Onda de Flujo

1. La línea horizontal representa cero flujo, la parte de la onda de flujo sobre la horizontal (positiva) representa la inspiración y la parte bajo la horizontal (negativa) representa la espiración (Fig.6).
2. El peak de la parte positiva de la onda es el flujo inspiratorio peak y la parte negativa el flujo espiratorio peak.
3. La forma típica de la onda de flujo es cuadrada en ventilación por volumen y de flujo decreciente en la ventilación limitada por presión (Fig.7).
4. Se puede medir el tiempo inspiratorio en esta onda, desde el inicio de la entrega del flujo inspiratorio hasta el inicio del flujo espiratorio (Fig.6).
5. El tiempo de inflación del pulmón se mide desde el inicio del flujo inspiratorio hasta el punto cuando el flujo retorna a cero. Al ventilar un RN se debería evaluar este tiempo para programar un apropiado tiempo inspiratorio.
6. La sensibilidad de terminación o ciclado por flujo, permite que la respiración mecánica sea gatillada a la espiración por un algoritmo específico que traen algunos nuevos ventiladores (generalmente término del flujo inspiratorio desde un 5 a un 45%



del flujo inspiratorio peak), lo que permite optimizar la sincronización y que el RN tome el control del TI y por ende de la frecuencia respiratoria. Se puede programar en los modos de ventilación asistida o soportada (Fig.8).

7. El tiempo espiratorio es desde el punto donde el flujo espiratorio comienza hasta el comienzo de la próxima inspiración.
8. Cuando el flujo espiratorio llega a cero la deflación del pulmón está completa, lo que se puede observar en la onda de flujo donde comienza la espiración hasta donde el flujo retorna cero.
9. Cuando el flujo no alcanza a llegar a cero antes de la próxima respiración, puede producirse atrapamiento aéreo (Fig. 9).
10. El atrapamiento aéreo puede ocurrir en vías aéreas con alta resistencia, observándose un tiempo muy lento de vaciamiento aéreo (Fig. 10).



TIEMPO INSPIRATORIO TIEMPO ESPIRATORIO

Figura 6. Curva de flujo y sus características.

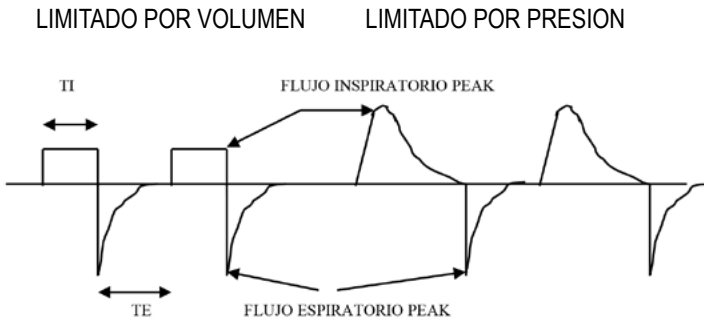


Figura 7. La forma típica de la onda de flujo es cuadrada en ventilación por volumen y de flujo decreciente en la ventilación limitada por presión.



FLUJO

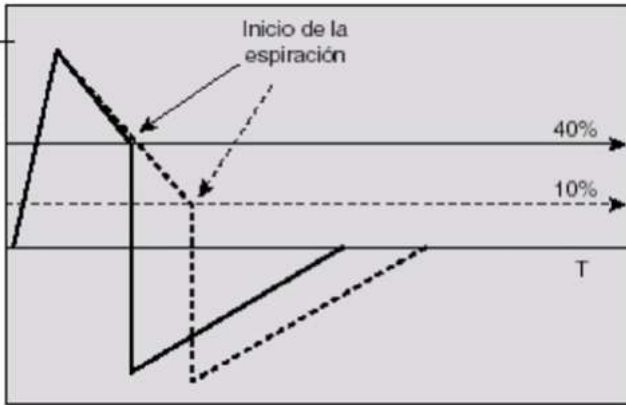
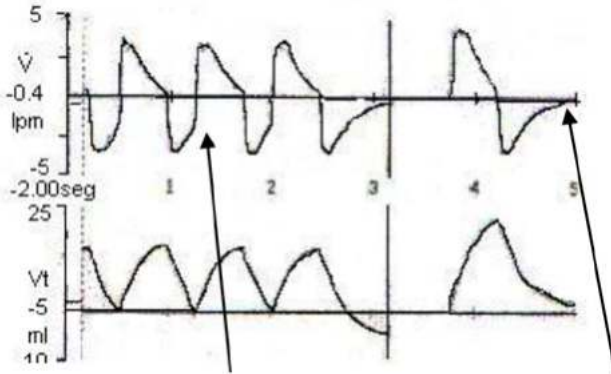


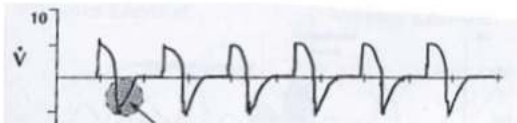
Figura 8. Sensibilización de terminación.

Atrapamiento de aire debido a T_e corto



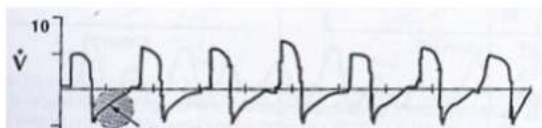
ESPIRACION NO LLEGAA CERO ESPIRACION SI LLEGAA CERO

Figura 9. Cuando el flujo no alcanza a llegar a cero antes de la próxima respiración, puede producirse atrapamiento aéreo.



BAJA RESISTENCIA DE LA VIA AEREA





ALTA RESISTENCIA DE LA VIA AEREA

Figura 10. El atrapamiento aéreo puede ocurrir en vías aéreas con alta resistencia, observándose un tiempo muy lento de vaciamiento aéreo.

IV. Lazos o Loops.

A. Lazo Presión-Volumen (P-V)

1. El lazo P-V compara la relación de la presión al volumen logrado (distensibilidad o compliance).
2. La presión se observa en el axis horizontal y el volumen en el axis vertical.
3. La inspiración se observa en la curva ascendente desde la zona basal o PEEP (curva inferior del óvalo) terminando en el PIM o VT1. La espiración se inicia en el PIM o VTE descendiendo a la línea basal (Fig.11).
4. Una línea trazada entre ambos puntos finales representa la distensibilidad o compliance (Fig.11).
5. Las curvas P-V planas hacia la horizontal indica baja compliance y la que se proyecta ascendiendo hacia la vertical indica mejor compliance, como se puede observar en RNPT con enfermedad membrana hialina después de la administración de surfactante cuya respuesta muestra una mejoría en la compliance (Fig.12).
6. La monitorización gráfica en este caso es útil para identificar apropiadamente la presión entregada. Por ejemplo un quiebre en el loop P-V a menudo indica sobre-distensión pulmonar. Esto ocurre cuando la presión continua ascendiendo con escaso o mínimo cambio en el volumen. Se debe hacer notar que la compliance del último 20% del loop P-V es más baja que la compliance del loop total. Esto se puede expresar como un cálculo mecánico de la relación C20/CD. Una relación < 1 generalmente indica sobredistensión, lo que implica que debería evaluarse el PIM o VT e intentar disminuir cualquiera de éstos (Fig. 13 y 14).



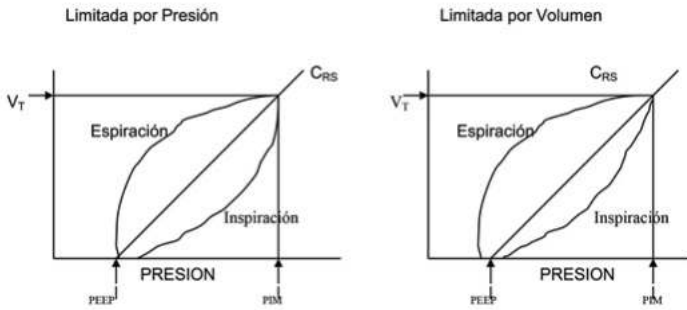


Figura 11. Curva Presión/Volumen en ventilación limitada por presión y en ventilación limitada por volumen.

Bucles P/V: Sobredistensión Pulmonar

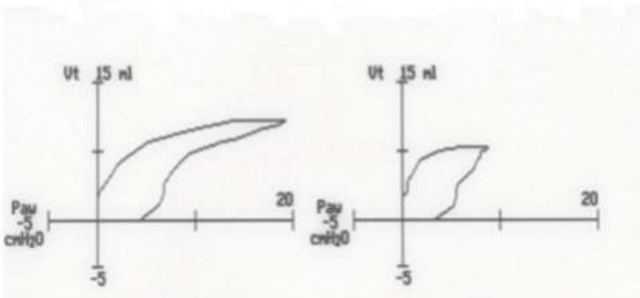


Figura 12. Las curvas P-V planas hacia la horizontal indica baja compliance y la que se proyecta ascendiendo hacia la vertical indica mejor compliance.

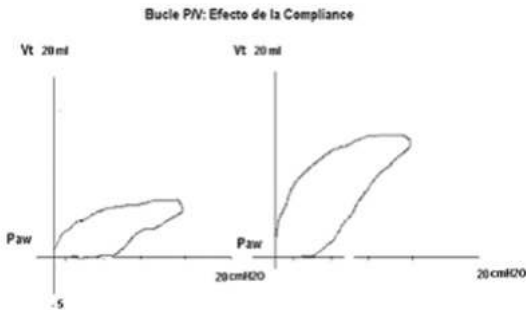


Figura 13. Quebre en el loop P-V indica sobre-distensión pulmonar.



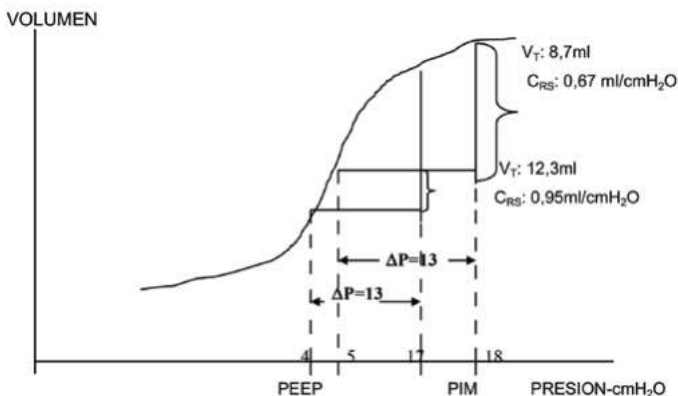


Figura 14. Usando la gráfica pulmonar se pueden optimizar los parámetros ventilatorios. En este gráfico se observa que al ajustar tanto el PIM como el PEEP, se puede desplazar el delta PIM-PEEP hacia una zona de mejor relación P/V, quedando así en una área de mejor compliance, lo que hace que el volumen corriente mejore. Trabajar en los extremos superior e inferior de la relación P/V implica sobredistensión pulmonar (Volu-trauma) o colapso pulmonar respectivamente (atelectrauma).

B. Lazo Flujo-Volumen (F-V)

1. Un lazo F-V muestra la relación entre el volumen y el flujo. El volumen se observa en el axis horizontal y el flujo en el vertical.
2. El lazo F-V puede variar dependiendo del tipo de monitor. La respiración comienza en cero del axis y se desplaza hacia abajo y a la izquierda en la inspiración terminando con la entrega del volumen inspiratorio, y vuelve a cero hacia arriba a la derecha en la espiración (Fig. 15).
3. El lazo F-V es útil para evaluar la dinámica de la vía aérea. Cuando existe alta resistencia de la vía aérea el flujo peak es más bajo para un volumen determinado. También es típico que la resistencia espiratoria es más alta con colapso de la vía aérea o broncoespasmo (Fig. 15).
4. Las condiciones en el RN, que a menudo provocan un aumento de la resistencia de la vía aérea en la espiración son síndrome aspirativo meconial y displasia broncopulmonar.



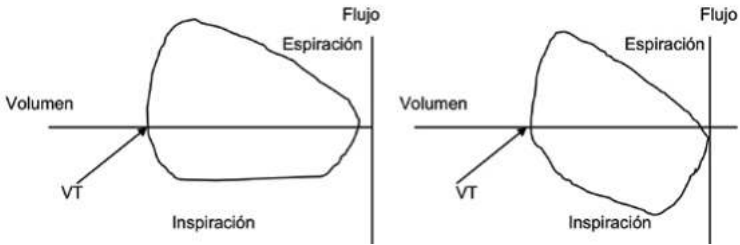


Figura 15. Curva Flujo/Volumen. A la izquierda se observa aplanamiento de la curva inspiratoria por alta resistencia al flujo inspiratorio, al disminuir la resistencia mejora el flujo inspiratorio peak, como se observa en la curva F/V de la derecha.

V. Mediciones y Cálculos.

- A. Volumen Corriente: se puede medir tanto en la inspiración y la espiración. Útil medición en la espiración, rangos normales de 4-8 ml/kg.
- B. Volumen Minuto: es el producto de del V total y la frecuencia respiratoria. El rango normal en RN es 240-360ml/kg/min.
- C. Presión: puede ser medida como PIM o presión estática.
- D. Compliance o distensibilidad: es la relación entre un cambio de volumen y cambio en la presión.

- 1. Compliance dinámica (CD), es la medición de C basada en la presión peak

$$C_D = \frac{V_{TI}}{PIM - PEEP}$$

- 2. Compliance estática (CE), es la medición basada en la presión estática

$$C_E = \frac{V_{TI}}{P_{ST} - PEEP}$$

- 3. C20/CD, es la relación de compliance del último 20% del total de la curva. Si hay sobredistensión esta relación será < 1.
- 5. Resistencia: es la relación de la presión al flujo. La presión puede ser dinámica o estática, y la medición de flujo es tomada de varias mediciones.

- a. El flujo peak es el máximo flujo ya sea en la inspiración o la espiración.

- b. El flujo promedio está basado en puntos de regresión lineal.

- c. $R_{AW} (cmH_2O/L/sec) = \frac{PIM - PEEP}{Flujo}$



VI. Bibliografía

1. Sinha SK, Donn SM. Manual of Neonatal Respiratory Care. 2017
2. Bhutani VK. Clinical Applications of Pulmonary Function and Graphics. Semin Neonatol. 2002; 7:391-399.
3. Bhutani VK . Sivieri EM. Clinical Use of Pulmonary Mechanics and Waveform Graphics. Volume 28 • Number 3 • September 2001
4. Bancalari E, Gerhardt T, Claure N, et al. Workshop Advances in Neonatal Respiratory Care. 26 and 27 th Annual International Conference 2001-2002.





VENTILACION DE ALTA FRECUENCIA

Dr. Raúl Nachar H.

I. Introducción.

El término Ventilación de alta frecuencia (VAF) se refiere a la ventilación mecánica (VM) realizada con frecuencias respiratorias suprafisiológicas, sobre 180 ciclos por minuto (3 Hz) y con volúmenes corrientes (VC) iguales o menores que el espacio muerto anatómico ($< 2,5 \text{ mL/kg}$), por ende, con tiempos inspiratorios extremadamente reducidos.

II. Tipos de ventiladores

A. Los tipos de ventiladores de alta frecuencia son 3:

1. Ventilación de alta frecuencia por interrupción de flujo (exhalación pasiva): Infrasonics, InfantStar, Draeger Babylog 8000.
2. Ventilación de alta frecuencia jet o a chorro (exhalación pasiva): Bunnell Lifepulse Jet Ventilador.
3. Ventilación de alta frecuencia oscilatoria VAFO (exhalación activa): SensorMedics 3100^a.

Disponemos de ventilador de alta frecuencia oscilatoria exclusivo (Sensormedics 3100A) y de ventiladores mecánicos híbridos, que son capaces de administrar tanto ventilación de alta frecuencia como ventilación mecánica convencional (VN 500, BabyLog 8000 plus, Acutronic Fabian, SLE 5000).

- B. El ventilador Sensormedics 3100A, ha sido diseñado para su uso en pacientes pediátricos y neonatales. En este ventilador, por medio de un pistón transmite cambios de presión a un diafragma de goma, con lo cual se producen vibraciones a alta frecuencia y baja amplitud que son transmitidas a la vía aérea del paciente. La amplitud del movimiento (ΔP) determina el volumen corriente, que siempre es menor que el espacio muerto. La presión media de la vía aérea (PMVA) se controla variando el flujo basal y la apertura de la válvula espiratoria. En este ventilador la espiración es activa, lo que determina menor riesgo de atrapamiento aéreo.
- C. El ventilador VN 500, permite administrar tanto VM convencional en sus diferentes modalidades (A/C, SIMV, VPS) como Ventilación de Alta Frecuencia por medio de la oscilación de válvula espiratoria y flujo inspiratorio pulsado controlado por servo válvula. La Oxigenación se logra mediante presión continua de distensión sobre la vía aérea (PMVA) y la ventilación a través de las ondas de presión de oscilación que generan volumen corriente en alta frecuencia (V_{thf})



que barre CO₂

III. Funcionamiento.

A. Definición.

El mecanismo responsable de la oxigenación en la VAF es el mismo que en la ventilación convencional y depende de la fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) y de la PMVA. La PMVA se puede modificar directamente tanto en Sensor Medics 3100 A, como en VN 500.

B. Diferencias con la ventilación convencional. La diferencia fundamental entre la VAF y la ventilación mecánica convencional (VMC) está dada por el mecanismo utilizado para eliminar el CO₂. En la VMC la eliminación del CO₂ depende directamente del volumen minuto (frecuencia respiratoria por volumen corriente). En cambio, en la VAF, los volúmenes corrientes son más pequeños, y si bien son determinantes importantes de la ventilación, otros mecanismos son claves en el intercambio gaseoso efectivo tales como: perfil de velocidad asimétrico, turbulencia en las grandes vías aéreas, ventilación alveolar directa, efecto Pendelluft, difusión molecular y ventilación colateral.

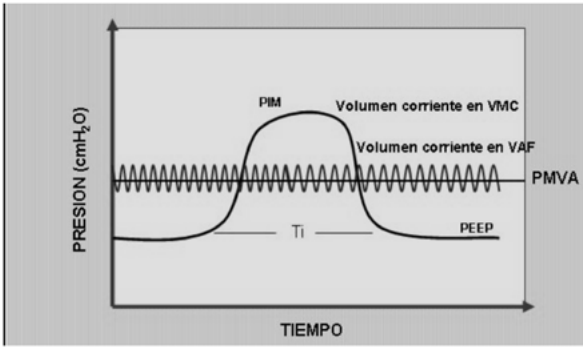
En el manejo clínico diario, para lograr modificar la ventilación (y así ajustar la CO₂ del paciente), tanto en Sensormedics 3100 A como en VN 500 se debe modificar la amplitud (ΔP), con lo que se logran cambios en el volumen corriente en alta frecuencia (V_{thf}). En caso de haber llegado al máximo de modificación de Amplitud, y habiendo descartado sobredistension o hipoventilación alveolar con radiografía de tórax, se puede recurrir a modificar la frecuencia respiratoria (FR_{hf}) con la cual también se logran modificaciones del V_{thf} y por ende de la PaCO₂.

C. Diferencias entre VAFO y VMC.

	VMC	VAF
FR	5 – 60 c/min	180 – 900 c/min
Volumen corriente	> espacio muerto (4-7 ml/kg)	≤ espacio muerto (1-3 ml/kg)
Intercambio gaseoso	Volúmenes de gas fresco elevados (vol.corriente)	Otros mecanismos de intercambio gaseoso
PMVA	$(PIM \times Ti) + (PEEP \times Te)$ 60/FR	Medida directamente
Aumento oxigenación	↑PIM, ↑TIM, ↑FR, ↑PEEP, ↑FiO ₂ .	↑PMVA, ↑FiO ₂
Ventilación (CO ₂)	Vol. min = FR * vol.cte. Vol. cte = Distensibilidad * ΔP $\Delta P = (PIM - PEEP)$	↑ ΔP (↑vol. Corriente) ↓FR (↑vol. Corriente) DCO ₂ = Vt 2 x f

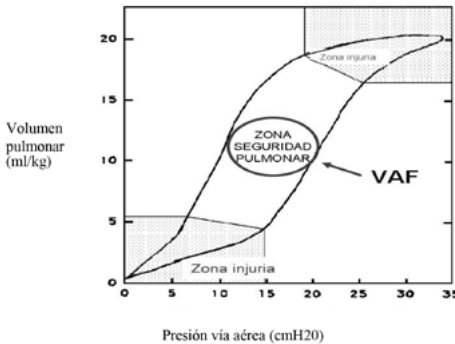


D. Esquema de comparación gráfica de presiones y volúmenes corrientes observados en VMC y VAF



E. Ventajas de la VAFO.

1. Se producen sólo pequeñas oscilaciones en la presión y el volumen pulmonar durante el ciclo respiratorio (menores a las observadas en ventilación convencional para una misma PMVA). Esto podría explicar el menor daño pulmonar observado en trabajos experimentales (relacionado a una menor frecuencia de displasia broncopulmonar), así como su utilidad en los síndromes de escape aéreo.
2. Permite el uso de una PMVA mayor en RN con SDR severo que ha fracasado en VMC. De esta forma logra el reclutamiento alveolar y optimiza el volumen pulmonar, mejorando la relación ventilación perfusión.



Durante la VMC el pulmón es inflado con volúmenes elevados y durante la espiración éste cae en forma significativa (zonas de injuria pulmonar)

Durante la VAF el volumen pulmonar es constante, se mantiene en la parte media de la curva presión volumen (zona de seguridad pulmonar).

3. Se puede manejar oxigenación (PMVA y FiO₂) y ventilación (ΔP) en forma independiente.



F. Desventajas de la VAFO:

1. Son ventiladores más complejos y de mayor costo.
2. A pesar de las ventajas teóricas por sobre la VMC, no existe evidencia que permita recomendar su uso en forma precoz y electiva. El uso de rescate tampoco ha demostrado, hasta el momento, beneficios a largo plazo por sobre la VMC, tanto en pacientes prematuros como de término

IV. Indicaciones de la VAFO.

- A. RN Término o Pretérmino con síndrome de escape aéreo, particularmente útil en el enfisema intersticial y fistulas broncopleurales.
- B. RN Término o cercano a término (mayor o igual a 34 semanas de EG) con insuficiencia respiratoria aguda grave refractaria a VMC, definido como Índice de Oxigenación > 20.
- C. En general si se requiere PIM de más de 25 cm de agua para lograr VC adecuado u oxigenación adecuada, se debe plantear su uso RN con hipertensión pulmonar persistente primaria o secundaria, en especial si tiene indicación de Óxido Nítrico Inhalatorio (Ver capítulo correspondiente).

V. Recomendaciones para el manejo de la VAFO.

- A. **Volumen pulmonar óptimo.** Mejora la oxigenación y disminuye la exposición a FiO₂ elevadas. Para obtenerlo debemos utilizar la PMVA adecuada para cada caso. Se recomienda iniciar la VAF con una PMVA 2 cm H₂O mayor a la previamente usada en VMC. En los síndromes de escape aéreo iniciar la VAF con una PMVA igual a la previamente usada en VMC. Los ajustes posteriores de la PMVA se realizan de acuerdo a la PaO₂ y saturación arterial de O₂, recordando que para aumentar oxigenación se deberá aumentar PMVA. Una vez conectado a VAF, controlar radiografía de tórax antes de 1 hora, para evaluar expansión pulmonar. Se considera como óptimo 8 a 9 espacios intercostales. En las primeras 24-48h de VAF se recomienda un control radiológico frecuente (cada 12h aproximadamente) para evitar sobredistension o hipoventilación pulmonar
- B. La FiO₂ se regula de acuerdo a la oxigenación, tratando de usar la menor posible, para obtener niveles de saturación seguros para el RN, según su patología de base y edad gestacional
- C. **Tiempo inspiratorio** se mantiene sin cambios (I:E = 1:2)
- D. **Amplitud (ΔP):** En SensorMedics 3100A la amplitud inicial debe



ser la mínima necesaria como para lograr visualizar la vibración del tórax y parte alta del abdomen (sólo como referencia comenzar con un ΔP de 20 cm H₂O). Posteriormente de acuerdo a la PaCO₂ (evaluada con gases arteriales lo antes posible, dado el riesgo de barrido excesivo de PaCO₂ y sus consecuencias en flujo sanguíneo cerebral y neurodesarrollo a largo plazo), la amplitud se modifica hasta lograr la PaCO₂ deseada. Sólo en casos excepcionales, en que los cambios de amplitud no son suficientes para lograr una ventilación adecuada, se recurre a cambios en la frecuencia, habiendo previamente descartado sobredistension o hipoventilación alveolar. Recordar que a mayor ΔP , menor será la PaCO₂.

El VN 500 dispone de la medición de volumen corriente en alta frecuencia (V_{thf}), por lo que, si bien se puede iniciar una Amplitud de 20 o 25, se puede ajustar inmediatamente para lograr un V_{thf} de 2 a 2,5 mL/kg, que se ha asociado a PaCO₂ en rangos deseables, pero que debe cotejarse con gases arteriales. Frecuencia: (1Hz = 60 ciclos/min):

En Sensormedics 3100 A

10-12 Hz en el RN de término o > 2 Kg.

15 Hz en el RN prematuro o < 2 Kg.

En VN 500 se usan FR más bajas, evaluando inmediatamente su repercusión en V_{thf} (deseado 2 a 2,5 mL/kg)

8 Hz en el RN de término o > 2 Kg.

10 Hz en el RN prematuro o < 2 Kg

E. Retiro de VAF:

El retiro de VAF puede realizarse pasando a VMC o si el esfuerzo del paciente es adecuado y no se ha usado excesiva sedación puede extubarse a directamente a NCPAP o Halo (RN Término) si FiO₂ < 0,3 y PaCO₂ 45 – 50.

Reducir la FiO₂ progresivamente hasta llegar a 0,40–0,50 (señal de adecuado reclutamiento alveolar) y entonces disminuir la PMVA de 1 a 2 cm H₂O cada 6 a 8h, para evitar atelectasias. Una vez alcanzada una PMVA de 8 a 10 cm H₂O en el RN menor de 1500 gramos y de 10 a 12 cm H₂O en el RN mayor de 1500 gramos, se pasa al paciente a VMC.

VI. Consideraciones generales.

- A. **Sedación:** No es necesaria en todos los RN. De requerirse, preferir el uso de fentanil en goteo continuo (2 - 5 mcg/kg/h). No se recomienda el uso de relajantes musculares, salvo en casos



excepcionales de hipertensión pulmonar severa y hernia diafragmática de muy difícil manejo

- B. Hemodinamia:** Preferir la monitorización invasiva y considerar el uso de volumen en casos de deterioro inmediato posterior al paso a VAF, ya que el aumento de la presión intra-torácica disminuye el retorno venoso, y afecta la precarga. Uso de drogas vasoactivas de acuerdo a ecocardiografía funcional.
- C. Ecografía encefálica:** Considerar su realización previa, durante y después del uso de VAF. Estudios iniciales asociaron VAF con Hemorragia intraventricular. A la luz del conocimiento actual, este hallazgo puede ser explicado por las importantes fluctuaciones en PaCO₂ (determinante en flujo sanguíneo cerebral), de ahí la importancia de monitorizar con gases o monitor transcutáneo de CO₂ y saturación regional con espectroscopía cercana al infra-rojo (NIRS) si está disponible.
- D. Aspiración endotraqueal:** Debe realizarse cada vez que existan secreciones evidentes o disminuya la vibración del tórax. Se recomienda aspirar al menos una vez al día. Idealmente utilizar sistema de aspiración de circuito cerrado, para evitar desconectar el paciente de VAF, lo que produce pérdida del reclutamiento pulmonar.
- E. Monitorización:** Saturación pre y post ductal, pCO₂ transcutánea, línea arterial para presión arterial invasiva y toma de gases, diuresis por sonda vesical, medición de ácido láctico, ecocardiografía funcional, NIRS cerebral.

VII. Complicaciones (poco frecuentes):

- A.** Compromiso de la función cardiaca. Dado por las presiones utilizadas, se afecta la precarga. Evaluar con Ecocardiografía funcional, presión arterial invasiva, y NIRS cerebral.
- B.** Sobre-expansión pulmonar y barotrauma.
- C.** Atelectasia y atelectrauma.
- D.** Hemorragia intracraneana. Efecto descrito en los primeros estudios en RN prematuros, pero asociado a estrategias de volumen inadecuadas y fluctuaciones importantes de PaCO₂.
- E.** Atrapamiento aéreo.

VIII. BIBLIOGRAFIA

1. Goldsmith JP, Karotkin EH. Assisted Ventilation of the Neonate. Fifth edition, 2011. High-Frequency Ventilation. 200-219
2. The Role of High-Frequency Ventilation in Neonates: Evidence-Based Recommendations. Andrea L. Lampland, Mark C. Mammel, Clin



Perinatol 34 (2007) 129–144

3. High-frequency oscillatory ventilation: Mechanisms of gas exchange and lung mechanics. J. Jane Pillow, Crit Care Med 2005 Vol. 33, No. 3. S135-S141
4. New Generation Neonatal High Frequency Ventilators: Effect of Oscillatory Frequency and Working Principles on Performance. Grazioli, Karam, Rimensberger. Respiratory Care, 2015, Vol 60 No 3, 363 – 370.





ÓXIDO NÍTRICO INHALADO

Dr. Raúl Nachar H.

I. Introducción

El Óxido nítrico (ON), es un radical libre gaseoso producido por las células endoteliales y que desempeña un importante rol en la regulación del tono vascular sistémico y pulmonar.

II. Fisiopatología

En condiciones fisiológicas, el ON producido en las células endoteliales, difunde a las células musculares vecinas estimulando en éstas a la enzima guanilato ciclasa soluble (sGC), la que aumenta los niveles de GMPcíclico con la consiguiente relajación de la célula muscular lisa vascular.

La administración del Óxido Nítrico inhalado (ONi) produce una vasodilatación pulmonar selectiva, potente y sostenida. El ONi difunde desde el alvéolo a la célula muscular adyacente, relajándola, con un efecto local en la vasculatura pulmonar, ya que al llegar al torrente sanguíneo se inactiva al unirse a la hemoglobina, formando nitrosilhemoglobina la que es oxidada a metahemoglobina y nitrato. La vasodilatación pulmonar selectiva causada por el ONi mejora la oxigenación en el recién nacido (RN) con insuficiencia respiratoria hipoxémica severa e hipertensión pulmonar persistente (HPP), permitiendo revertir el shunt de derecha a izquierda extrapulmonar. Además, el ONi al relajar la musculatura arteriolar de alveolos bien ventilados, mejora la relación ventilación/perfusión (V/Q), disminuyendo el shunt intrapulmonar con mejoría en la oxigenación.

Otros efectos beneficiosos descritos son reducir el flujo de albúmina hacia el alveolo, reducir la presión de capilar pulmonar, inhibir adhesión y activación de neutrófilos sobre la célula endotelial (rol antiinflamatorio), suprimir factor de crecimiento endotelial y la proliferación de la fibra muscular lisa.

III. Indicaciones.

- A. RN de ≥ 34 semanas de EG, en ventilación mecánica, que cursan con insuficiencia respiratoria hipoxémica severa secundaria a HPP ya sea primaria (idiopática) o secundaria (bronconeumonía, síndrome aspirativo meconial, enfermedad de membrana hialina).
- B. RN con hernia diafragmática congénita. La evidencia disponible no ha demostrado que disminuya la necesidad de ECMO, pero sí ayuda



en la estabilización previa a esta terapia. En los pacientes que salen de ECMO y evolucionan con hipertensión pulmonar tardía, mejora la sobrevida.

- C. El uso en el RN prematuro es controversial. Podría ser utilizado en caso de insuficiencia respiratoria hipoxémica, con HPP primaria o secundaria a hipoplasia pulmonar asociado a rotura de membrana u oligohidramnios prolongado. En estos casos se hace una prueba terapéutica, evaluando respuesta en un plazo no mayor a 4 horas. De no haber respuesta debe suspenderse.

IV. Administración y Dosificación.

Para la estimación de la severidad de la hipoxemia debe utilizarse el índice de oxigenación (IO). Se inicia el ONi con un IO ≥ 20 calculado en 2 determinaciones separadas por no menos de 30 minutos y no más de 2 horas.

$$IO = \frac{\text{Presión Media de Vía Aérea} \times \text{FiO}_2 (\%)}{\text{PaO}_2 \text{ postductal}}$$

La dosis de inicio es de 20 partes por millón (ppm), debiendo controlar gases arteriales 30 a 60 min después de iniciado. La respuesta en general es rápida, observando mejoría en la oxigenación (PaO_2 postductal $\geq 20\%$ del valor basal). Se considera un paciente mal respondedor si a las 2 horas de iniciada la terapia esto no ocurre. En este caso, el ONi debe disminuirse en forma progresiva y lenta: 10, 5, 3, 1 ppm cada 10 a 15 minutos hasta suspender o hasta alcanzar la dosis mínima necesaria para que no se produzca deterioro.

El uso de dosis mayores de 20 ppm no se recomienda, ya que no se asocia a mayor respuesta a la terapia y sí a mayor riesgo de toxicidad por ONi. Si bien se describe que existen pacientes que son respondedores más lentos (hasta 4 horas de iniciada la terapia), no se debe esperar más de 2 horas para establecer contacto con centro que disponga de ECMO para su eventual derivación.

V. Retiro del ONi.

- A. En los RN con buena respuesta, bajar FiO_2 en forma lenta y progresiva hasta ≤ 0.6 manteniendo $\text{PaO}_2 \geq 60$ mmHg,
- B. Desde las 6 horas de iniciada la terapia, bajar ONi en 5 ppm cada 6 horas hasta llegar a las 5 ppm. Luego, el descenso debe ser más lento, bajando a 3, 2, 1 ppm hasta suspender.
- C. Con el descenso puede ser necesario elevar FiO_2 transitoriamente, no más de 1 hora, entre 0.1 a 0.2 puntos. Si esta elevación se hace permanente, volver a la concentración previa ya que puede aparecer



HPP de rebote por disminución de la actividad de ONS.

VI. Coadyuvantes en tratamiento de ONi.

- A. Adecuado reclutamiento alveolar: uso de ventilación de alta frecuencia (VAF), que mejora la efectividad del ONi al permitir mejor llegada del ONi a su sitio de acción.
- B. Apoyo hemodinámico: necesario para tener una adecuada presión arterial sistémica y revertir shunt de derecha a izquierda. Además, es terapéutico, ya que muchas de las patologías que requieren ONi pueden cursar con hipotensión o shock.

VII. Monitorización de la toxicidad:

- A. Metahemoglobinemia: debe medirse a las 4 horas de iniciar terapia y luego cada 24 a 48 horas hasta su suspensión. Se consideran niveles tóxicos concentraciones $\geq 5\%$. En ese caso, disminuir ONi la mitad de su concentración. La literatura existente no ha reportado casos de Metahemoglobinemia elevada con dosis de ONi ≤ 20 ppm.
- B. Dióxido de Nitrógeno (NO^2): su formación dependerá de la concentración del ONi, la FiO^2 y el tiempo de exposición. Es tóxico para el epitelio respiratorio, disminuye las defensas antioxidantes y aumenta la permeabilidad alveolar. El NO^2 es monitorizado continuamente durante el tratamiento con ONi. Si los niveles de NO^2 son mayores de 3 ppm, el ONi debe disminuirse a la mitad.
- C. Complicaciones hemorrágicas: debido al aumento de cGMP plaquetario, se puede producir inhibición de la agregación plaquetaria (especialmente con dosis > 20 ppm). La recomendación es evaluar suspensión o disminución de la dosis a la mitad si éstas aparecen.

VIII. Bibliografía.

1. Neonatal Inhaled Nitric Oxide Study Group. Inhaled nitric oxide in full-term and nearly full-term infants with hypoxic respiratory failure. *N Engl J Med* 1997; 335:597-604.
2. Kinsella JP, Abman SH. Clinical approach to inhaled nitric oxide therapy in the newborn with hypoxemia. *J Pediatr* 2000; 136:717-26.
3. Kinsella JP, Steinhorn R. Recommendations for the Use of Inhaled Nitric Oxide Therapy in Premature Newborns with Severe Pulmonary Hypertension *J Pediatr* 2016;170:312-314
4. Sokol G. Inhaled nitric oxide therapy for pulmonary disorders of the term and preterm infant. *Seminars in Perinatology* 2016; 40: 356–369
5. Steinhorn R. Advances in Neonatal Pulmonary Hypertension.



Neonatology 2016; 109:334–344



DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE

Dra. Ximena Vascope M.

I. Definición

Cortocircuito de izquierda a derecha desde la aorta a la arteria pulmonar como resultado de la falla del cierre del conducto arterioso.

II. Incidencia

El ductus arterioso persistente (DAP) es más frecuente a menor edad gestacional y peso de nacimiento. En el menor de 1000 gramos y/o menor de 28 semanas la incidencia alcanza al 80%. En Recién nacidos pretérminos (RNPreT) de más de 29 semanas se dan cifras de cierre espontáneo cercanas al 75%, el cierre espontáneo se ve favorecido por la administración de corticoides prenatales

III. Fisiopatología

A. Durante la vida intrauterina el conducto arterioso es necesario para desviar el flujo de la arteria pulmonar (AP) al territorio sistémico, lo que es mediado por prostaglandinas (PG) vasodilatadoras, a medida que avanza el embarazo, aumenta la proporción de PG vasoconstrictoras. Al nacer, el aumento de pO₂ favorece el cierre ductal permitiendo que el flujo de AP se dirija a los pulmones. En el mecanismo intrínseco se produce aumento de calcio intracelular, endotelina-1 y se activan canales de potasio.

En el RN de término el cierre del ductus arterioso ocurre en dos etapas: constricción de su musculatura causando cierre funcional del lumen y luego remodelación anatómica, lo que produce oclusión permanente del lumen, en este proceso la agregación plaquetaria tiene un rol fundamental. En el RNPreT fallan ambos mecanismos, la persistencia ductal es favorecida por la hipoxemia, SDR severo, exceso de fluidos, infección, óxido nítrico y sustancias vasodilatadoras que se producen a nivel ductal.

B. Consecuencias del DAP en RN de muy bajo peso

1. Aumento de presión de la aurícula izquierda.
2. Aumento de presión venosa pulmonar.
3. Edema pulmonar y hemorragia pulmonar.
4. Deterioro de la función pulmonar, aumento del flujo, menor distensibilidad, aumento de la resistencia de la vía aérea, aumento de mediadores de inflamación.
5. Aumenta el riesgo de desarrollar displasia broncopulmonar.



C. Efectos a nivel sistémico

1. Falla de ventrículo izquierdo.
2. Hipotensión (aumento de presión diferencial).
3. Hipoperfusión sistémica : disminución de flujo renal (falla renal aguda), disminución de flujo mesentérico (enterocolitis necrotizante), menor flujo cerebral(hemorragia intraventricular , leucomalacia periventricular).

IV. Cuadro clínico

- A. Con la utilización de surfactante exógeno la sintomatología puede ser más precoz.
- B. Ocurre predominantemente entre el 2º y 3º día de vida en un RNPre en fase de recuperación de una membrana hialina (MH), y que se deteriora aumentando sus requerimientos de O2 o de apoyo ventilatorio.
- C. Los signos clásicos descritos son:
 1. Sopro sistólico subclavicular izquierdo irradiado a dorso. Un soplo continuo puede significar un DAP de alto flujo o un RN con sobrecarga de volumen.
 2. Pulso “saltón”: buscar en arteria radial o pedia.
 3. Precordio hiperactivo.
 4. Insuficiencia cardíaca: taquicardia >180 x min. , taquipnea >60 x min, retención hídrica, apneas y dificultad para alimentarse.
 5. Hipotensión o aumento de la presión diferencial.
 6. Hepatomegalia en forma ocasional.

V. Variedades de presentación

- A. Ductus asintomático o no significativo.
- B. Ductus sintomático o hemodinámicamente significativo.

VI. Diagnóstico

- A. Electrocardiograma: poca utilidad en el diagnóstico a menos que exista isquemia miocárdica secundaria.
- B. Rx. tórax: Índice torácico > 0.6 , aumento de la circulación pulmonar y opacidad perihiliar cuando hay congestión pulmonar.
- C. Ecocardiografía bidimensional con doppler color: confirma el diagnóstico prácticamente en el 100 % de los casos.
- D. En RN menores de 26 semanas de edad gestacional y < 28 semanas con necesidad de soporte respiratorio, se recomienda realizar la 1ª ecocardiografía en las primeras 24 horas de vida
- E. Realizar ecocardiografía en todo RN mayor o igual a 28 semanas



sintomático o con sospecha de ductus.

F. Criterios ecocardiográficos de DAP hemodinámicamente significativo:

1. DAP > 2 mm en las primeras 6 horas y >1.5 mm después
2. Relación Aurícula Izquierda/Aorta > 1.5
3. Flujo retrógrado Aorta descendente
4. Flujo diastólico en Arteria Pulmonar Izquierda > 50 cm/seg

VII. Diagnóstico diferencial

- A. Estenosis de Ramas Pulmonares.
- B. Colaterales aorto-pulmonares

VIII. TRATAMIENTO

A. Medidas generales:

1. Corregir anemia.
2. Restringir aportes hídricos (80 % de los requerimientos).
3. Optimizar soporte ventilatorio (corregir hipoxemia e hipercapnia).
4. Considerar suspender alimentación durante el tratamiento.
5. Corregir acidosis metabólica.
6. Exámenes previo a tratamiento farmacológico: recuento de plaquetas, pruebas de coagulación, nitrógeno ureico o creatinina plasmática.

B. Medidas específicas:

1. Inhibidores de ciclooxigenasa:

- a. Indometacina: reconocido efecto y comprobado en numerosos estudios controlados como la primera opción de tratamiento.

Dosis (en mg/kg): cada 12 horas EV, en infusión de al menos 30 minutos.

Edad 1ª dosis	1	2	3 ^{era}
< 48 horas	0,2	0,1	0,1
2 - 7 días.	0,2	0,2	0,2
> 7 días.	0,2	0,25	0,25

- b. Ibuprofeno IV (Pedeia ®): no disponible en Chile. Se ha descrito asociación del tratamiento con Ibuprofeno con hipertensión pulmonar y mayor incidencia de DBP.
2. Contraindicaciones al tratamiento médico:
 - a. Nitrógeno ureico > 30 mg /dl
 - b. Plaquetas < 50.000 x mm³
 - c. Creatinina plasmática > 1,8 mg/dl
 - d. Diuresis < 0,6 ml/kg/hora



- e. HIC grado III y IV activa
- f. Enterocolitis necrotizante
- 3. Monitorización de eventuales efectos adversos del tratamiento
- 4. Controlar resultado del tratamiento con ecocardiografía, si persiste iniciar segundo curso con indometacina.
- 5. Cierre quirúrgico:
 - a. Si el tratamiento farmacológico no es efectivo luego de 2 cursos.
 - b. Cuando exista contraindicación al uso de inhibidores de la cicloxigenasa.
- 6. Paracetamol: estudios randomizados han demostrado su efectividad al compararlo con indometacina o ibuprofeno con menos efectos adversos. Se recomienda su uso como alternativa a indometacina, si ésta no se puede usar o si ha fallado en el cierre ductal.

IX. Bibliografía

1. Hammerman C, Bin Nun A and Kaplan M. "Managing the patent ductus arteriosus in the preterm neonate: A new look and what we thought we knew". *Semin Perinatol* 36: 130-138 (2012).
2. Clyman R and Chorne N "Patent ductus arteriosus: Evidence for and against treatment" *J Pediatr*.2007 March; 150 (3):216-219.
3. "Primer consenso clínico de SIBEN: enfoque diagnóstico y terapéutico del ductus arterioso persistente en recién nacidos pretérmino" (Varios autores). *An Pediatr (Bar)*.2008;69 (5): 454-81.
4. Jones LJ, Cravens PD, Attia J et al. "Network meta-analysis of indomethacin versus ibuprofen versus placebo for PDA in preterm infant" *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* published on line September 27,2010.
5. Ohlsson A, Walia R, Shah S "Ibuprofeno para el tratamiento del ductus arterioso persistente en neonatos prematuros y/o de bajo peso al nacer" Revisión Cochrane traducida y publicada en La Biblioteca Cochrane plus 2008 N°2 Kluckow,M; *Arch Dis Child Fetal neonatal ed* 2014; 99, F99-104



CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Dra. Ximena Vascope M - Dra. Gabriela Enríquez G.

I. Introducción.

Las cardiopatías congénitas (CC) se producen durante las primeras semanas de gestación por factores que actúan alterando o deteniendo el normal desarrollo del corazón y sus vasos. Constituyen el grupo de malformaciones congénitas más frecuentes y su etiología es multifactorial.

La incidencia es de 5-8 por 1000 recién nacidos (RN) vivos. En nuestro Servicio la incidencia es mayor por ser centro de referencia nacional. Dado que en Chile la tasa de natalidad tiende a disminuir y la incidencia de malformaciones congénitas se mantiene estable ha aumentado su impacto en las tasas de mortalidad y morbilidad perinatal, constituyendo el 20 % de muertes perinatales debido a malformaciones congénitas y más del 50 % de muertes por malformaciones congénitas en la infancia. Las CC se asocian a otras malformaciones en un 30 a 50% y a cromosopatías en el 25% de los casos.

Durante el embarazo pueden ser causa de hidrops, RCIU y muerte fetal. En el período neonatal, 1/3 fallece el primer mes y la mitad de estas muertes ocurren durante la primera semana de vida.

Las CC más frecuentes son: comunicación interventricular, ductus arterioso persistente, comunicación interauricular, estenosis pulmonar, coartación aortica y tetralogía de Fallot.

II. Fisiología.

La circulación transicional puede enmascarar o retardar la aparición de la sintomatología que se describe clásicamente para niños de mayor edad. Esta circulación transicional involucra los siguientes fenómenos:

- A. Expansión pulmonar y caída de la resistencia vascular pulmonar.
- B. Aumento de la resistencia vascular sistémica por el clampeo del cordón umbilical y eliminación de la circulación placentaria (que es un circuito de baja resistencia).
- C. Aumento del flujo pulmonar por la arteria pulmonar y del retorno venoso pulmonar con lo que se eleva la presión de la aurícula izquierda. El aumento de presión en aurícula izquierda produce el cierre del foramen oval.
- D. Inversión del cortocircuito ductal, que se hace de izquierda a derecha, por las diferencias de presión. El cierre funcional del ductus ocurre normalmente recién a las 10-15 horas de vida.



III. Diagnóstico prenatal.

El diagnóstico prenatal de las CC es lo óptimo, ya que esto permite mejorar el manejo obstétrico y disminuir la morbimortalidad neonatal.

Toda mujer embarazada tiene indicación de realizarse una ecocardiografía fetal como tamizaje entre las 20-24 semanas de gestación.

La indicación de realizar una ecocardiografía fetal de nivel terciario es frente a las siguientes situaciones:

- A. Sospecha de CC en ecocardiografía de tamizaje a las 20-24 semanas.
- B. Malformación fetal extracardiaca.
- C. Arritmia fetal.
- D. Polihidroamnios.
- E. Infecciones virales (rubéola, parotiditis u otros).
- F. Hidrops no inmune.
- G. Ingesta de teratógenos (alcohol, anticonvulsivantes u otros).
- H. Diabetes materna.
- I. Lupus eritematoso.
- J. Padres o hermanos con CC.
- K. Síndromes (Noonan, Marfan, Down u otros).
- L. Fenilketonuria materna.

IV. Clasificación.

Las malformaciones cardiacas mas frecuentemente diagnosticadas en el período neonatal pueden dividirse en 3 grupos:

- A. Ductus dependientes para mantener flujo sistémico: Ejemplo: Síndrome de hipoplasia de ventrículo izquierdo, coartación o estenosis aórtica crítica, interrupción de arco aórtico.
- B. Ductus dependientes para mantener flujo pulmonar: Atresia pulmonar o tricuspídea, transposición de grandes arterias, anomalía de Ebstein.
- C. Alteraciones del ritmo: Bloqueo AV completo, taquicardia supraventricular.
Todas ellas requieren resolución del parto en centros terciarios, cercanos a los centros de resolución cardioquirúrgica.

V. Manejo perinatal.

Se requiere de coordinación entre el equipo obstétrico y neonatal ante el diagnóstico de un feto con CC en trabajo de parto, inducción o cesárea electiva. Se debe disponer de cupo en UCI neonatal.

El neonatólogo debe enterarse del resultado de la ecocardiografía fetal para conocer con máxima precisión el posible el defecto cardíaco y sus



efectos en el RN.

El cardiólogo debe estar en aviso para efectuar una ecocardiografía postnatal.

El neonatólogo debe estar presente en todo parto con diagnóstico fetal de CC.

La mayoría de los neonatos con CC no requerirán reanimación al nacer y pueden estar asintomáticos las primeras horas o días. Si las condiciones lo permiten se debe fomentar el apego como a cualquier RN normal.

Las lesiones cardíacas responsables de que un RN esté en malas condiciones al nacer son escasas, por ejemplo: Anomalía de Ebstein severa o arritmias acompañadas de hidrops.

Las medidas de reanimación deben incluir ventilación a presión positiva y administración cuidadosa de oxígeno.

Una vez reanimado el RN debe ser trasladado a la UCIN y los padres deben ser informados de su condición tan pronto como sea posible.

VI. Cuadro clínico.

A. Cianosis. Es importante distinguir si es periférica (hipoperfusión tisular) o central (desaturación arterial).

1. Causas de cianosis periférica: hipoglicemia, hipotermia, poliglobulia, vasoespasmo, shock.
2. Causas de cianosis central: cardíaca, pulmonar, SNC, hematológica.

Las causas más frecuentes de cianosis central en el RN son las pulmonares y cardíacas.

Diagnóstico diferencial:

	Pulmonar	Cardíaca
Llanto	disminuye	aumenta
Oxígeno	corrige	no corrige
Hiperoxia	aumenta 20-100%	aumenta < 10%
Pa CO₂	alta	normal o baja

B. Insuficiencia Cardíaca (IC).

El diagnóstico es fundamentalmente clínico: taquicardia, ritmo de galope, extremidades frías, palidez, pulsos débiles, llene capilar lento, sudoración, disnea, taquipnea, cianosis, hepatomegalia, cardiomegalia.

La IC en el período neonatal se presenta con frecuencia en: Hipoplasia VI, CoAo severa, estenosis aórtica crítica, DAP, DVPAT, TGA con CIV, TPSV, miocardiopatías, isquemia miocárdica y circulación fetal persistente.

C. Soplo cardíaco.



En las primeras horas de vida es normal auscultar soplos transicionales, por ejemplo ductus arterioso en cierre. En RN asintomáticos, el soplo sistólico que con mayor frecuencia se ausculta al 2° - 3° día de vida corresponde a una comunicación interventricular (CIV).

Se debe realizar una Ecocardiografía en todo RN con soplo previo al alta.

D. Trastornos del ritmo.

Existen CC que se asocian más frecuentemente a trastornos del ritmo cardíaco tales como transposición corregida de grandes vasos o isomerismo auricular.

VII. Laboratorio.

A. Gases arteriales.

B. Presión arterial en 4 extremidades.

Si PA sistólica es > 10 mmHg más alta en extremidades superiores respecto a extremidades inferiores, sugiere coartación aórtica.

Es un test bastante específico pero poco sensible.

C. Oximetría de pulso pre y post ductal simultáneas.

Útil como tamizaje diagnóstico de CC, se recomienda realizarla en todo RN entre las 24-48 horas de vida.

Si saturometría $\geq 95\%$ y diferencia pre y post ductal $\leq 3\%$, dar de alta al RN.

Si saturometría es $< 95\%$ o diferencia pre y post ductal $> 3\%$, se debe repetir el test en 2-4 horas. Si persiste ídem, realizar ecocardiografía.

Con saturometría $< 90\%$, hospitalizar de inmediato y descartar cardiopatía congénita.

D. Radiografía de tórax (AP y lateral).

Considerar el tamaño de la silueta cardíaca y su ubicación, ubicación del arco aórtico, circulación pulmonar. La circulación pulmonar puede orientar al diagnóstico:

1. Con circulación pulmonar disminuida:

- a. Atresia pulmonar
- b. Atresia tricuspídea con estenosis pulmonar
- c. Tetralogía de Fallot
- d. Ventrículo único con estenosis pulmonar
- e. Enfermedad de Ebstein.

2. Con circulación pulmonar aumentada:

- a. Transposición de grandes arterias
- b. Drenaje venoso pulmonar anómalo total



c. Tronco arterioso común

E. Electrocardiograma.

Es generalmente inespecífico en las CC. Debe efectuarse siempre frente a trastornos del ritmo cardíaco.

F. Test de hiperoxia.

Mantiene su vigencia y utilidad clínica, consiste en la administración de oxígeno al 100% y medición de PO₂ arterial, si el valor es mayor de 150 mmHg, es poco probable que se trate de una CC. Valores menor de 100 apoyan diagnóstico de CC, valores intermedios entre 100 y 150 mmHg no permiten descartarla.

Si se realiza saturometría, y aumenta más de 15 % con FiO₂ 100%, probablemente se trata de una patología pulmonar, en caso de CC cianótica, la saturación no aumenta.

G. Ecocardiografía bidimensional y doppler color.

Permite confirmar el diagnóstico de CC.

H. Cateterismo y angiografía cardiaca.

De utilidad en casos especiales en que se requiere precisar por ejemplo el tamaño de las ramas pulmonares.

VIII. Tratamiento

A. Hospitalización en UCI.

1. Régimen cero o alimentación con sonda nasogástrica.
2. Ambiente térmico neutro.
3. Vías venosa/arterial.
4. Saturometría continua y monitoreo cardiorrespiratorio.
5. Control de Presión Arterial.
6. Oxigenoterapia cuidadosa.
7. Corrección ácido-base.
8. VM según necesidad.

B. Tratamiento de IC.

Independientemente de la causa el tratamiento debe considerar:

1. Disminución de la precarga: restricción de volumen, diuréticos (Furosemda endovenosa 0,5-1 mg/K/dosis). En mantención oral considerar hidroclorotiazida y espironolactona.
2. Aumento de la contractilidad: dopamina, dobutamina, digitálicos.
3. Disminución de la postcarga: milrinona que generalmente se utiliza en la etapa postquirúrgica.

C. CC Ductus dependientes.

Iniciar goteo de Prostaglandina E1 0,01 µgr/kg/min en infusión continua y por vía central.



IX. Trastornos del ritmo (TR).

Los trastornos del ritmo pueden clasificarse en 3 categorías: taquiarritmias (que son las más frecuentes), bradiarritmias y ritmos irregulares.

El tratamiento de los TR depende del diagnóstico, el cual se debe realizar con un Electrocardiograma de 12 canales.

A. Extrasístoles aisladas.

1. En el 95% de los casos son supraventriculares y se resuelven espontáneamente durante el embarazo o la lactancia; se asocian en un 1,6% de los casos a taquicardia paroxística supraventricular.

Etiología benigna, secundaria a hipoxia, hipoglicemia, hipokalemia, hipercalcemia, dilatación auricular (cierre del foramen oval), línea venosa central, cirugía cardíaca.

2. Extrasístoles ventriculares: latido prematuro ancho (sin onda P). También benignos, secundario a cirugía cardíaca, QT largo, trastornos hidroelectrolíticos y metabólicos. Generalmente asintomáticos, se debe investigar historia familiar y uso de medicamentos.

B. Taquicardia paroxística supraventricular.

Se presenta en forma paroxística y se caracteriza por frecuencia cardíaca generalmente mayor de 200 x min. Complejos angostos en ECG, sin onda P.

1. Mecanismos.

- a. Wolff Parkinson White (WPW).
- b. Vía accesoria oculta.
- c. Reentrada nodal (raro en RN).

2. Síntomas.

Taquicardia, taquipnea, palidez, dificultad para alimentarse, vómitos, sudoración, signos de IC congestiva.

3. Diagnóstico.

Historia clínica, examen físico, ECG, Ecocardiografía.

4. Tratamiento.

- a. Hospitalizar en UCI.
- b. Monitorización y vía venosa y/o arterial.
- c. Con paciente estable realizar ECG y provocar maniobra vagal (instalando SNG o usar baja lengua para provocar náuseas). Si no revierte, utilizar adenosina EV rápida que tiene efecto en 5-10 segundos, casi sin efectos colaterales. Para prevenir recurrencias se utiliza digoxina 10-12 mg/kg/día fraccionado en 2 dosis por 12 meses, debe descartarse previamente WPW por riesgo de muerte súbita. Tiene riesgo



de fibrilación auricular.

- d. En RN con WPW el tratamiento es con Propanolol 2-4 mg/kg/día fraccionado cada 6 horas.
- e. Cardioversión eléctrica: Indicada en el RN con inestabilidad hemodinámica.

Uso del desfibrilador:

Utilizar palas pequeñas (4-5 cm de diámetro) para lactantes < 1 año o < 10 Kg.

Técnica:

Lubricar las palas del desfibrilador con pasta conductora o compresas/gasas empapadas en suero salino, evitando que contacten entre sí.

Poner el mando en asincrónico en el caso de la Desfibrilación (DF) o en sincrónico en caso de Cardioversión (CV). Botón I/O.

Seleccione Energía. Cargar el desfibrilador a 2-4 J/Kg. en DF o 0,5-1 J/Kg. en la CV.

Oprima Carga en el tablero frontal del desfibrilador y en la pala del Apex. Las luces parpadearan durante la carga. En el extremo inferior derecho del monitor aparecerá un mensaje de Julios carga con números ascendentes indicando el nivel de energía mientras el desfibrilador se carga.

Colocar las palas presionadas contra el tórax: una infraclavicular derecha y la otra en ápex.

Avisar a todo el personal que se separe del paciente y comprobar de nuevo que persiste la fibrilación ventricular (fv) o taquicardia paroxística supraventricular (tvsp).

Apretar simultáneamente los botones de ambas palas

Comprobar que se ha producido la descarga (movimiento esquelético o línea isoeléctrica en el monitor).

Comprobar si se ha modificado el ritmo del ECG y si el niño ha recuperado el pulso. Repetir el procedimiento en caso necesario.

Para apagar el desfibrilador oprima nuevamente I/O.

Limpie las palas y guárdelas en los cajones del equipo

- C. Bloqueo auriculoventricular completo: es infrecuente 1/ 20.000 RNV. Suele ser causa de interrupción del embarazo por bradicardia fetal. En el 53% de los casos se asocia a CC (isomerismo de aurícula izquierda, defectos tipo canal, TGA corregida). El 47% restante tiene corazón estructuralmente normal, en estos casos debe investigarse la presencia de anticuerpos antinucleares en la madre (ej. Lupus materno).



Es de alta mortalidad (53%).

El diagnóstico es clínico y ECG. La ecocardiografía tiene utilidad para evaluación estructural y funcional del corazón.

Tratamiento:

1. Si la FC es $> 50-55$ LPM y sin insuficiencia cardiaca: control periódico.
2. Si la FC es $< 50-55$ LPM y con insuficiencia cardiaca: marcapaso. En RN con FC $< 50-55$ LPM e insuficiencia cardiaca, puede usarse en forma temporal una infusión de Isoproterenol.

X. Bibliografía.

1. Moss A J, Adams FH: Heart Disease in infants, Children, and Adolescents. Williams and Wilkins. Baltimore. USA. 1995.
2. Long W A.: Fetal and Neonatal Cardiology. W.B. Saunders Company. Philadelphia, USA, 1990.
3. Hernández I. Cardiopatías congénitas. En Salvo H y Hering E (ed): Normas de Diagnóstico y Tratamiento Neonatal, Segunda ed, 2002, pag: 167-171
4. A Rodríguez Núñez, J. A Iglesias Vázquez. Desfibrilación semiautomática en niños. Anales de Pediatría. Nov 2006. Vol 65 N° 5. Pg. 478-80.
5. Guía Clínica "Cardiopatías Congénita Operables en menores de 15 años". 2ª Ed. Minsal 2009.
6. Role of Pulse Oximetry in Examining Newborns for Congenital Heart Disease: A Scientific Statement from the AHA and AAP. Pediatrics, 124, N°2, August 2009.
7. Pulse oximetry screening to detect critical congenital heart disease. Neonatal postnatal clinical guidelines. King Edward Memorial Hospital Perth Western Australia.



SHOCK

Dr. Raúl Nachar Hidalgo.

I. Definición.

Shock corresponde a un complejo síndrome clínico causado por una disfunción aguda de la función circulatoria caracterizada por una inadecuada perfusión orgánica y tisular. Se produce una entrega inadecuada de oxígeno y nutrientes que sumado a una deteriorada remoción de productos de deshechos metabólicos, conlleva a una disfunción celular, que de no corregirse a tiempo lleva a la muerte celular.

II. Fisiopatología.

A. La mantención de una adecuada perfusión tisular depende de la adecuada integración de tres componentes principales:

1. **Gasto cardíaco:** producto de la frecuencia cardíaca por volumen eyectivo.
2. **Integridad vascular** arterial, venosa y capilar.
3. **Capacidad de la sangre** de entregar sustratos metabólicos y de remover deshechos metabólicos.

B. Tipos de shock y mecanismos de producción.

Tipos	Mecanismos
1. Hipovolémico	Hemorragia placentaria, transfusión feto-fetal o feto-materna, hemorragia intracraneana o pulmonar masiva, coagulación intravascular diseminada (CID), deshidratación por pérdidas insensibles excesivas o diuresis elevada.
2. Distributivo	Sepsis, alteraciones de tono vascular 2° a lesión hipóxico-isquémica, vasoregulación periférica anormal, injuria endotelial.
3. Cardiogénico	Insuficiencia cardíaca, arritmias, isquemia miocárdica, malformación arterio-venosa, miocardiopatías, miocarditis infecciosas, ductus hemodinámicamente significativo.
4. Obstructivo	Neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco, aumento excesivo de presión intratorácica 2° a ventilación mecánica, cardiopatías congénitas con obstrucción venosa de entrada o arterial de salida
5. Disociativo	Anemia severa, metahemoglobinemia.



En la mayoría de los casos, se observa una mezcla de los diferentes tipos, por ejemplo, el paciente con asfixia neonatal desarrolla shock tanto cardiogénico como distributivo. Una característica fisiopatológica del shock en el periodo neonatal es el desarrollo de hipotensión resistente a vasopresores, que se explica tanto por "Down regulation" de receptores adrenérgicos, como por Insuficiencia suprarrenal por inmadurez del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal.

C. Fases de shock: compensado, no compensado e irreversible.

1. Shock compensado

Durante esta fase, la perfusión a órganos vitales es preservada por reflejos simpáticos, lo cual incrementa la resistencia vascular sistémica. Cabe destacar que en prematuros extremos la corteza cerebral no se beneficia de esta redistribución. A nivel clínico, pueden producirse mínimos cambios en los signos vitales, como aumento de frecuencia cardíaca, vasoconstricción periférica, pulsos periféricos más débiles, con disminución de la presión arterial diferencial, íleo (por disminución de perfusión intestinal) y oliguria. Un incremento en la secreción de angiotensina y vasopresina lleva a nivel renal a conservar el agua y sales y la liberación de catecolaminas aumenta la contractilidad miocárdica.

2. Shock no compensado.

En esta fase, la entrega de oxígeno y nutrientes a los tejidos llega a ser insuficiente para satisfacer las demandas. El metabolismo anaeróbico se transforma en la principal fuente de producción energética, aumentando el ácido láctico y pirúvico, desarrollándose acidosis metabólica. Esto deteriora la contractilidad miocárdica y su respuesta a catecolaminas. Clínicamente el shock no compensado se manifiesta por hipotensión, llene capilar enlentecido, taquicardia acentuada, piel fría, polipnea importante y oliguria o anuria.

3. Shock irreversible.

De no iniciarse una intervención enérgica y efectiva en la fase anterior, los órganos vitales sufren un extenso daño que lleva a secuelas o muerte.

III. Diagnóstico:

- A. Hipotensión:** la presión arterial es la variable más utilizada en monitorización hemodinámica. Tiene como problema que no refleja adecuadamente la perfusión a los diferentes órganos, por lo que presión arterial normal no es garantía de adecuado flujo hacia



los tejidos. Sin embargo, su aparición en contexto de paciente con historia compatible de compromiso hemodinámico debe hacer sospechar en shock no compensado.

Existen varias definiciones de hipotensión. La de mayor consenso y más operacional es:

1. Durante las primeras 24 - 72h vida:

RN Pretérmino: Presión Arterial Media (PAM) menor que Edad Gestacional (EG) en semanas ($PAM < EG$).

RN Término: $PAM < 40$ mmHg.

2. A las 72h de vida:

RN Pretérmino: $PAM < 30$ mmHg

RN Término: $PAM < 50$ mmHg

El componente afectado de la presión entrega información importante acerca de la fisiopatología, es así como la hipotensión sistólica refleja principalmente bajo volumen eyectivo y por lo tanto bajo gasto cardiaco.

La hipotensión diastólica puede estar reflejando disminución de la resistencia vascular sistémica y/o precarga reducida.

- B. Llne capilar enlentecido:** en RN es más fidedigno si se hace en tórax (esternón). Un llne capilar mayor o igual a 4 segundos puede representar flujo sanguíneo sistémico disminuido. Como problema es que puede estar influido por la temperatura ambiental y corporal.
- C. Oligoanuria:** se produce por una menor filtración glomerular debido a disminución de perfusión renal. Se debe tener en consideración que RN prematuros pueden cursar falla renal sin oliguria debido a su inmadurez tubular. Otro hecho es que las primeras 24h de vida la diuresis puede ser menor de 1ml/kg/h, sin ser signo de trastorno de perfusión renal.
- D. Lactato elevado:** es resultado del metabolismo anaerobio en tejidos que no logran obtener O₂ adecuado debido a mala perfusión. Se debe tener en cuenta que se eleva significativamente al usar epinefrina, dejando de ser útil como marcador de perfusión en este caso.

IV. Manejo: Comprende el tratamiento de la causa y el manejo de sus efectos en el sistema cardiovascular

A. Medidas generales.

1. Oxigenación adecuada.
2. Monitoreo continuo de presión arterial, idealmente invasivo.
3. Accesos vasculares.



4. Balance hídrico estricto.
5. Ambiente térmico neutral.
6. Medición de diuresis por sonda vesical.
7. Corrección de trastornos ácido-base, electrolíticos y metabólicos.
8. Cierre de Ductus Arterioso Permeable (DAP) hemodinámicamente significativo.
9. Uso de antibióticos en caso de sospecharse etiología infecciosa.
10. Corrección de anemia.
11. Nutrición Parenteral.
12. Exámenes de laboratorio (según orientación clínica): Hemograma con recuento plaquetario, hemocultivos, PCR, estudio de LCR, pruebas de coagulación, gases arteriales, ácido láctico, glicemia, calcemia, magnesemia, electrolitograma, función renal.
13. Radiografía de tórax para descartar neumotórax a tensión.
14. Ecocardiografía funcional.
15. NIRS para monitorizar oxigenación cerebral y de otros órganos.

B. Medidas específicas.

1. **Volumen:** debe indicarse en casos de hipodébito, cuando exista antecedente de pérdida de volumen, o verificado con ecocardiografía funcional. Por lo tanto, su indicación actual es ante shock hipovolémico y shock distributivo. Volumen a administrar: 10 ml/Kg en 20-30 min, que puede ser más rápido según la gravedad y etiología. Se puede utilizar:
 - a. Solución salina isotónica de preferencia
 - b. Plasma fresco congelado ante evidencia de alteración de la coagulación.
 - c. Glóbulos rojos / Sangre con antecedentes de anemia o pérdida sanguínea.
2. **Drogas vasoactivas:**
 - a. **Dopamina:** es una catecolamina endógena. Su acción es a través de la estimulación dosis dependiente de los receptores dopaminérgicos, α y β adrenérgicos, generando efecto sobre la resistencia vascular sistémica (aumentándola) y contractilidad miocárdica (aumentándola). Destaca a nivel cardíaco su acción a través de la depleción de las terminales noradrenérgicas (aproximadamente un 50% de su acción responsable a través de este mecanismo indirecto) y la acción directa a través de receptores dopaminérgicos. Dado su perfil inotrópico y vasopresor, está indicada para estado de bajo débito e hipotensión. Se sugiere partir titulando con 5 mcg/kg/min y aumentar según



respuesta clínica individualizada a cada paciente, llegando hasta 20 mcg/kg/min. Otros efectos descritos de Dopamina, mediados por receptores dopaminérgicos y adrenérgicos neuronales periféricos y epiteliales, son aumento del flujo renal, vasodilatación mesentérica, vasodilatación coronaria.

Cálculo de dosis de drogas vasoactivas:

Regla de tres en 50cc de suero glucosado (SG) al 5%

$$\boxed{3 \times \text{peso} \times \text{mcg/kg/min a 1 ml/hora} = X \text{ mg en 50 cc SG}}$$

Ejemplo de RN de 2 kg, se requiere que a 1 ml/hora entregue 20 mcg/kg/min: $3 \times 2\text{kg} \times 20 = 120 \text{ mg}$. Así, colocar 120mg en 50cc (o 60 mg en 25cc) de SG al 5% para que 1 cc/hora entregue 20 mcg/kg/min.

- b. Dobutamina:** droga de elección en la falla miocárdica primaria. Es una catecolamina sintética relativamente cardioselectiva. Su acción cardiovascular es mediada por receptores α y β adrenérgicos. Sus efectos inotrópicos positivos son, a diferencia de dopamina, independiente de los depósitos de noradrenalina. Tiene acción cronotrópica de expresión individual. Se sugiere partir titulando con 5 mcg/kg/min y aumentar según respuesta clínica, evitando superar 15 mcg/kg/min. Por su perfil está indicado en estado de bajo débito con resistencia vascular sistémica (RVS) normal o elevada.
- c. Adrenalina:** tiene perfil inotrópico y vasopresor. Se sugiere indicarla en el caso de no existir una buena respuesta a dosis alta de dopamina (entre 15-20 mcg/kg/min) y/o dobutamina. Su efecto inotrópico es más potente que la Dopamina y requiere de menores dosis para su efecto vasoconstrictor. Como efecto colateral se ha observado aumento de ácido láctico y efectos metabólicos como hiperglicemia. Su acción cardiovascular es a través de receptores α y β adrenérgicos. Dado su perfil, está indicada en estado de hipodébito e hipotensión. Dosis recomendada: iniciar con 0,05 mcg/kg/min, aumentand gradualmente según respuesta clínica. No excederm1 mcg/kg/min.
- d. Noradrenalina:** se ha descrito su uso con éxito en RN > 35 semanas, cursando shock séptico con hipotensión refractaria a volumen y otras catecolaminas. Su acción se ejerce a través de receptores α y β adrenérgicos en miocardio. Tiene nula o débil acción en receptores β adrenérgicos de los vasos, elevando la RVS más que adrenalina. También



tiene efecto inotrópico y vasodilatación coronaria. Dado su perfil está indicada en hipotensión refractaria a otros inótropos /vasopresor (shock con vasodilatación). Dosis recomendada: 0,05 - 0,5 mcg/kg/min.

- e. Milrinona:** es un inhibidor de la fosfodiesterasa III, aumentando el AMPc intracelular en miocardio, mejorando la contractilidad. Además, reduce resistencia vascular pulmonar (RVP) y sistémica (RVS). Debido a esto último se describe como efecto colateral hipotensión, por lo que en muchos casos debe asociarse a dopamina o adrenalina. Tiene indicación en síndrome de bajo débito observado en postquirúrgico de cardiopatías congénitas. Dosis recomendada en RN: 0.25-1 mcg/kg/min.

- 3. Corticoides:** pueden ser útiles en shock refractario a expansión de volumen y drogas vasoactivas. Algunos autores recomiendan su uso en RN prematuros tan precozmente como la dosis de inótropos exceda los 10 mcg/kg/min. El fármaco recomendado es la Hidrocortisona 1 mg/kg cada 8 a 12 horas por no más de 3 días. Si respuesta es adecuada bajar a 0.5 mg/kg/dosis.

V. Bibliografía.

1. Noori S, Seri I. Pathophysiology of newborn hypotension outside the transitional period. *Early Human Development* (2005) 81, 399— 404.
2. Evans N. Which inotrope for which baby? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2006; 91: F213–F220.
3. Noori S, Seri I. Evidence-based versus pathophysiology-based approach to diagnosis and treatment of neonatal cardiovascular compromise. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2015 Aug; 20(4):238-45.
4. Escourrou G. How to assess hemodynamic status in very preterm newborns in the first week of life? *Journal of Perinatology* (2017) 37, 987–993.
5. Dempsey E, El-Khuffash A. Objective cardiovascular assessment in the neonatal intensive care unit. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2018 Jan;103(1): F72-F77.



ANEMIA

Dr. Diego Sacaquirín W. - Dr. Hugo Salvo F.

I. Introducción

En la etapa neonatal y primeros meses de vida ocurren cambios significativos en la masa de glóbulos rojos (GR). Si bien la evidencia actual no es concluyente en determinar los valores óptimos de hemoglobina (Hb) y hematocrito (Hto), en la evaluación y manejo de la anemia se debe tener especial consideración estos cambios fisiológicos (tabla 1).

II. Cambios fisiológicos

La saturación de oxígeno (SaO₂) en el feto es de 45% por lo que los niveles de eritropoyetina son altos, aumentando la producción de GR. Después del nacimiento la SaO₂ sube a 95% y los niveles de eritropoyetina disminuyen al mínimo con lo cual cae la producción de GR; los valores de Hb en sangre de cordón en los recién nacidos de término (RNT) es de $17 \pm 1,6$ g/dL, siendo anormal valores bajo 13 g/dL (equivalente a Hto 40%). Luego, estos valores disminuyen progresivamente y a las 8 a 12 semanas de vida los niveles de Hb alcanzan su nadir (9,5–11 g/dL); en los prematuros esto se alcanza a las 6 a 8 semanas siendo el nivel mínimo promedio de Hb de 6.5–9.0 g/dL (tabla 2).

III. Etiología

Las causas de anemia son:

A. Hemorragias: se manifiesta por un Hto disminuido o normal, con un recuento de reticulocitos normal o aumentado; si la pérdida es aguda, el Hto y recuento de reticulocitos puede ser normal; y si es crónica el Hto estará bajo y el recuento de reticulocitos alto.

1. Causas obstétricas:

- a. Desprendimiento prematuro de placenta.
- b. Placenta previa.
- c. Malformaciones de placenta y cordón.

2. Hemorragia en etapa fetal:

- a. Transfusión feto-materna.
- b. Transfusión feto-fetal.
- c. Hemorragia post-amniocentesis.

3. Hemorragias en período neonatal:

- a. Hemorragia intracraneana.



- b. Hemorragia pulmonar.
 - c. Hemorragia gastrointestinal.
 - d. Hematoma renal y suprarrenal.
 - e. Hematoma hepático y esplénico.
 - f. Cefalohematoma subaponeurotico.
 - g. Enfermedad hemorrágica.
 - h. Iatrogénica por toma de exámenes o procedimientos.
- B. Hemólisis:** se manifiesta por disminución del Hto, aumento del recuento de reticulocitos y aumento de los niveles de bilirrubinemia indirecta.
- 1. Causas inmunológicas:**
 - a. Incompatibilidad ABO.
 - b. Incompatibilidad Rh.
 - c. Incompatibilidad sanguínea por grupos menores (c, E, Kell, Duffy).
 - d. Enfermedades maternas como Lupus eritematoso diseminado.
 - 2. Trastornos hereditarios de los GR**
 - a. Defectos estructurales de membrana (ej. microesferocitosis).
 - b. Defectos enzimáticos (ej. Déficit G6P deshidrogenasa).
 - c. Hemoglobinopatías (ej. Talasemias).
 - d. Hemólisis adquirida: infección, coagulación intravascular diseminada, déficit de vitamina E, anemia hemolítica microangiopática.
- C. Defectos en la producción de GR:** se manifiesta por disminución del Hto y reticulocitos.
1. Infecciones (rubeola, parvovirus).
 2. Drogas maternas.
 3. Leucemia congénita.
 4. Anemia del prematuro.

Tabla 1. Niveles de hemoglobina en el primer año de vida.

Semana	RN Término	Pre término 1200- 2500 g	Pre término <1200 g
0	17,8	17	15,6
1	18,8	15,3	14,8
3	15,9	13,2	12
6	12,7	10,7	9,7
10	11,4	9,8	8,1
20	12	9,8	9
50	12	11,5	11



Tabla 2. Nadir de hemoglobina en el primer año de vida.

EG al nacer	Nadir de nivel de Hb	Edad de nadir (semanas)
RN término	9,5-11,0	6-12
Pretérmino 1200-2500 g	8,0-10,0	5-10
Pretérmino < 1200 g	6,5-9,0	4-8

IV. Diagnóstico

- A. Evaluar antecedentes maternos y familiares.
- B. Antecedentes perinatales.
- C. Examen físico:
 1. La hemorragia aguda se presenta con perfusión disminuida, cianosis, taquicardia e hipotensión.
 2. Las anemias asociadas a hemólisis con palidez, ictericia y hepatoesplenomegalia.
 3. Anemia crónica con palidez asociado a signos respiratorios leves.
- D. Laboratorio (según orientación clínica):
 1. Básico: Hto, Hb, Grupo-Rh, Test de Coombs, recuento y morfología GR, reticulocitos y bilirrubinemia total.
 2. Según etiología: Test de Apt, Test de Weber, anticuerpos regulares e irregulares, electroforesis de Hb, estudio enzimático, estudio de TORCH, ecografía encefálica y abdominal, mielograma.

V. TRATAMIENTO

- A. **Prevención:**
 1. Retrasar el pinzamiento del cordón umbilical por al menos 30 segundos, lo que aumenta la masa eritrocitaria.
 2. Minimizar toma de muestras de sangre.
 3. Utilizar micrométodo en la toma de muestras y monitorización no invasiva.
- B. **Guía Transfusional.** Las guías de transfusión han cambiado mucho en las últimas décadas, no existe un criterio uniforme en los distintos centros neonatales, pero las tendencias son cada vez más restrictivas. La decisión debe considerar la condición clínica del paciente y el compromiso de la oxigenación tisular.
 1. **Hto < 20 % , < 7 Hb g/dL.**
Independiente de sintomatología requieren transfusión.
 2. **Hto < 25 % , Hb < 8,5 g/dL.** Si presentan una o más de las siguientes condiciones:
 - a. Apneas o bradicardias a repetición o que requieran ventilación a presión positiva sin otra causa que lo explique.



- b. Taquicardia sobre 180 x' o taquipnea > 80x' por más de 24 horas.
 - c. Si requiere oxígeno por naricera.
 - d. Ganancia de peso inferior a 10 gramos/kg/día (durante 4 días) recibiendo al menos 120 Kcal/kg/día.
 - e. Intervención quirúrgica mayor
3. **Hto < 30%, Hb < 10 g/dL.**
- a. Si requiere Cpap.
 - b. RN en ventilación mecánica desde segunda semana.
4. **Hto < 35%, Hb < 11,5 g/dL.**
- a. RN en ventilación mecánica en primera semana.
 - b. En segunda semana en ventilación mecánica con $FiO_2 > 0,4$ o en ventilación de alta frecuencia (VAF) y/o óxido nítrico inhalado (iNO).
5. **Hto < 40% (Hb \leq 13 g/dL).**
- a. En la primera semana en ventilación mecánica con $FiO_2 > 0,4$ o en VAF y/o iNo.
 - b. Cardiopatía congénita compleja.
6. Pérdida aguda de sangre de >10% con síntomas y signos Secundarios; se transfunde independiente de valor de Hto.
- C. Productos sanguíneos y terapia.**
- 1. **Sangre total:** se indica sólo en pérdida aguda de sangre.
 - 2. **Glóbulos rojos**
 - a. Volumen: 20 cc/kg en 2 a 4 horas. En pretérminos de muy bajo peso o con displasia broncopulmonar transfundir en 2 alícuotas de 10 ml/kg cada 12 horas.
 - b. Se recomienda GR irradiados y filtrados.
- D. Profilaxis**
- 1. **Hierro:**
 - a. En RNT alimentados al pecho deben comenzar a suplementar el hierro desde los 4 meses de edad. Los que no reciben lactancia materna deben recibir fórmula enriquecida con hierro.
 - b. En prematuros el objetivo de la terapia es restituir depósitos, administrando como prevención 2 - 4 mg/Kg/día de hierro elemental cuando alcance alimentación enteral completa (alrededor de los 15 días de vida).
 - 2. **Vitamina E:** antioxidante, inhibe peroxidación de ácidos grasos poliinsaturados en la membrana eritrocitaria previniendo hemólisis. Generalmente provista en fórmulas.
 - 3. **Ácido Fólico:** suplementar en anemias hemolíticas.



4. **Vitamina B-12:** se debe suplementar en hijos de madres vegetarianas y en RN con intestino corto (ECN).
5. **Eritropoyetina:** Varios estudios concluyen que guías estrictas de transfusión de GR pueden tener el mismo efecto en la disminución del número de transfusiones que la administración de eritropoyetina en los prematuros, por lo cual no se recomienda su uso rutinario.

VI. Bibliografía:

1. Christensen R. Hematologic problems of the neonate, WB Saunders, Philadelphia, 2000.
2. Murray NA, Roberts IA. Neonatal Transfusion Practice. Arch Dis Fetal Neonatal Ed 2004; 89: F101-F107.
3. Canadian Pediatric Society. Red blood cell transfusions in newborn infants: revised guidelines. Paediatr Child Health 2002; 7(8):553-558.
4. Rabe H, Diaz- Rosello JL, Duley L, Dowswell T. Effect of timing of umbilical cord clamping and other strategies to influence placental transfusion at preterm birth on maternal and infant outcomes. Cochrane database Syst Rev 2012; 8: CD003248
5. Sacaquirín D, Salvo H, Salinas R. Estudio prospectivo y randomizado de suplementación temprana de hierro versus tardía en niños con peso al nacer menores de 1.301 g. Rev Child Pediatr 2013; 84(4).
6. Bishara N, Ohls RK. Current controversies in the management of the anemia of prematurity. Semin Perinatol 2009; 33 (1): 29-34





POLIGLOBULIA

Dr. Diego Sacaquirín W.

I. Introducción

- A. Definición:** la policitemia neonatal se define como un valor de hematocrito (Hto) venoso igual o mayor a 65 %. Para su interpretación se deben considerar factores como la edad, el sitio de recolección y el método de análisis. El Hto venoso promedio en el recién nacido de término (RNT) es 53% en sangre de cordón, 60% a las dos horas de vida, 57% a las seis horas de vida y 52% entre las 12-18 horas de vida.
- B. Hiperviscosidad:** Los signos clínicos están en relación con la hiperviscosidad sanguínea la que depende del Hto, la capacidad de los eritrocitos de deformarse, de las proteínas plasmáticas y el flujo sanguíneo local. La relación entre el Hto y la viscosidad es casi lineal bajo 65% pero aumenta exponencialmente a partir de ese valor. A medida que aumenta el Hto venoso, aumenta la viscosidad, disminuye el flujo sanguíneo lo que dificulta la oxigenación de los tejidos, disminuye la glucosa plasmática y favorece la formación de microtrombos particularmente a nivel cerebral, renal y glándulas suprarrenales.

II. Etiopatogenia

- A. Hipoxia crónica intrauterina.**
1. Restricción del crecimiento intrauterino (RCIU).
 2. Hijo de Madre Diabética.
 3. Síndrome Hipertensivo.
 4. Tabaquismo Materno.
 5. Cardiopatía Cianótica Materna.
 6. Embarazo Nacido post término.
- B. Transfusión intrauterina.**
1. Transfusión Feto-fetal.
 2. Transfusión Materno-fetal.
- C. Nacimiento**
1. Pinzamiento tardío del cordón.
- D. Causas Fetales y Neonatales.**
1. Trisomías 13, 18, 21.
 2. Hipo e Hipertiroidismo Neonatal.
 3. Hiperplasia Suprarrenal Congénita.
 4. Síndrome de Beckwith Weideman.



5. Zonas Geográficas de Altura.
6. Cardiopatías Congénitas Cianóticas.
7. Asfixia perinatal.
8. Deshidratación.
9. RN pequeño y grande para edad gestacional.

III. Incidencia

En la población general de RN la incidencia varía entre 1,5 y 4%. No obstante, la cifra aumenta hasta un 15% en los RN PEG y post-término. En nuestro servicio, la incidencia anual de policitemia llega al 1,4%.

IV. Cuadro Clínico

La mayoría de los pacientes afectados son **asintomáticos, siendo la rubicundez el signo clínico más destacado**. En este grupo de pacientes puede ser algo más frecuente la ictericia e hipoglicemia persistente, condiciones comunes a diversos cuadros clínicos. Dentro de los síntomas y signos relacionados con la policitemia neonatal se incluyen:

- A. **Sistema Nervioso Central:** letargia, hipotonía, apneas, convulsiones, trombosis venosa cerebral.
- B. **Cardiorrespiratorios:** cianosis, taquipnea, dificultad respiratoria, insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión pulmonar.
- C. **Renales:** trombosis de la vena renal, daño renal tubular, hematuria
- D. **Gastrointestinales:** dificultades para la alimentación, enterocolitis necrotizante.
- E. **Hematológicos:** trombosis, trombocitopenia, coagulación intravascular diseminada.
- F. **Metabólicos:** Hipoglicemia persistente e hipocalcemia.

V. Diagnóstico

Se debe determinar el nivel de hematocrito por punción venosa periférica en todo RN pletórico o con algún factor predisponente, o cualquiera de los síntomas mencionados. Si el resultado es mayor o igual a 65%, se debe repetir el examen utilizando la misma técnica.

VI. Tratamiento

A. Eritroféresis

1. Está indicada en todo RN con Hto \geq 70% (2 muestras) aunque esté asintomático, y en todo RN sintomático con Hto \geq 65% (2 muestras). El objetivo es llevar el Hto a 55% (Hto deseado).
2. Se recomienda la utilización de doble vía venosa periférica. En



una vía se infunde suero fisiológico en forma lenta, y por la otra se extrae sangre en forma simultánea (isovolumétrica).

3. La vía umbilical debe ser excepcional.
4. Para calcular el volumen a utilizar se aplica la fórmula de Oski:

$$\text{Volumen (V) a extraer} = \frac{\text{V sanguíneo} \times \text{Hto observ.} - 55^*}{\text{Hto observado}}$$

* Hto deseado

El volumen total de intercambio suele ser 15-20 ml/kg de peso.

El volumen sanguíneo para un RNT es de 80 mL/kg y en

≤ 2000 g es de 100mL/kg

5. Se utiliza solución fisiológica ya que es fácilmente disponible y no tiene el riesgo potencial de infecciones asociadas, lo que la convierte en el fluido óptimo para la eritroféresis.
6. Se sugiere controlar el Hto 12 horas después de efectuado el procedimiento.

B. Alimentación

Los pacientes pueden ser enviados con su madre para alimentarse al pecho una vez realizada la eritroféresis. El régimen cero está indicado sólo cuando coexistan patologías o condiciones que contraindiquen la alimentación (Ver capítulo Nutrición Enteral).

VII. Pronóstico

En los RN con policitemia e hiperviscosidad cuya velocidad del flujo sanguíneo cerebral está disminuida y con aumento de la resistencia vascular, se produce una normalización del flujo sanguíneo después del tratamiento, sin embargo, el beneficio a corto y largo plazo sigue siendo controvertido, en una reciente revisión sistemática publicada en la literatura, la eritroféresis no se asoció con una mejoría del pronóstico neurológico a largo plazo.

VIII. Bibliografía

1. Schimmel M, Bromiker R. Clinics in Perinatology: Controversies in Perinatal Medicine 2004; 31(3):545-53.
2. Pappas A, Delaney-Black V. Pediatrics Clinics of North America 2004; 51: 1063-86.
3. Dempsey E, Barrington K. Arch Dis Child Fetal and Neonatal Ed 2006; 91: F2-6.
4. Luchtman-Jones L, Schwartz A, Wilson D. Hematologic problems in the fetus and neonate. Neonatal-Perinatal Medicine Fanaroff and Martin's, 8th Edition, 2006.
5. Ozek E, Soll R, Schimmel MS. Cochrane Database of Systematic Reviews 2010.





ALTERACIONES DE LA COAGULACIÓN

Dra. Paula Sehlke C.

I. Introducción

Las alteraciones de la coagulación del recién nacido (RN) son relativamente frecuentes, sobre todo en el RN de alto riesgo y en el RN prematuro (RNPT) menor de 1500 gramos en que puede llegar hasta un 70%. La gravedad es variable, desde un hallazgo casual a condiciones de alta morbi-mortalidad.

La cantidad de factores de la coagulación en el feto dependen de la producción endógena debido a que no atraviesan la placenta. En el RN la capacidad para producir trombina está disminuida en un 50%, debido a los bajos niveles de los factores dependientes de la vitamina K (II, VII, IX, X); por lo cual los valores de tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA) y de protrombina (TP) son mayores que en la niñez. Lo mismo ocurre con los anticoagulantes naturales: antitrombina III, proteínas C y S y plasminógeno. El nivel de las plaquetas está conservado.

Edad Gestacional	24 - 29 semanas	30 - 38 semanas	RNT
TP (segundos)	32,2 (19 - 44)	22,6 (16 - 30)	16,7 (12 - 23)
TTPA (segundos)	154 (87 - 210)	104 (76 - 128)	44,3 (35 - 52)
Fibrinógeno (mg/dL)	193 (156 - 240)	194 (130 - 240)	265 (168 - 360)
PDF (mg/mL)	<10	<10	<10

II. Formas de presentación.

A. Déficit de factores de la coagulación

1. Déficit transitorios:

- a. Administración de alimentación parenteral total o uso de antibióticos.
- b. Enfermedad hemorrágica del RN: se presenta en RN que no recibió profilaxis con vitamina K, o por bajos depósitos, falta aporte exógeno, inmadurez hepática en el prematuro. Existen tres formas de presentación:
 - i. **Forma clásica:** entre el 2º y 7º día de vida, en RNT sano y alimentado al pecho. Presentan sangrado intestinal, nasal, umbilical, cuero cabelludo, equimosis generalizadas, sangrado prolongado en punciones. La hemorragia intracraneana (HIC) es rara.
 - ii. **Forma tardía:** entre 4ª y 12ª semanas de vida.



Puede ocurrir en RN que reciban antibióticos de amplio espectro y/o con malabsorción (enfermedad hepática, fibrosis quística).

- iii. Forma precoz: en primeras 24 horas de vida. Antecedente de anticonvulsivantes (fenitoína, primidona, fenobarbital) o ingesta de salicilatos o cumarínicos en el embarazo.

Complicación: HIC.

En la enfermedad hemorrágica del RN existe prolongación del TP y del TTPA. Recuento plaquetario, productos de degradación del fibrinógeno (PDF), y fibrinógeno son normales. Prevención: vitamina K en atención inmediata del RN (0,5 mg IM a RNPT y 1mg IM a RNT). Tratamiento: vitamina K 1mg/día EV por tres días consecutivos. Si la hemorragia es importante agregar plasma fresco (PFC) 10-15 ml/kg, repetir según respuesta.

2. Alteraciones de la coagulación secundarias

- a. **Coagulación intravascular diseminada (CID):** coagulopatía en la cual el sangramiento resulta del consumo de factores de coagulación y plaquetas. Se caracteriza por depósito difuso de fibrina en la microcirculación y activación de la fibrinólisis secundario a daño endotelial o necrosis tisular (asfisia, sepsis, enterocolitis). El RN presenta petequias, hemorragia digestiva y de los sitios de punción. Bajo recuento plaquetario con TP y TTPA aumentados. El fibrinógeno está disminuido y los PDF aumentados. Tratamiento: Vitamina K, mantener recuento plaquetas $>50.000/\text{mm}^3$, PFC y crioprecipitado (10 ml/kg). Excepcionalmente exanguinotransfusión.

- b. **Circulación extracorpórea (ECMO):** por circuito de derivación y la anticoagulación.

3. Déficit congénito de factores de la coagulación

- a. **Hemofilia:** déficit de factor VIII (Hemofilia A) o de factor IX (Hemofilia B). Sospechar en RN masculino sano con sangrado excesivo o inexplicable ante traumatismo mínimo o parto, sobre todo si existe antecedente familiar. Por ejemplo, hemorragia intracraneana, sangrado muscular y de boca, cefalohematoma, sangrado del cordón umbilical y post circuncisión. Más raro: hemorragia adrenal, hematoma hepático, ruptura esplénica, pseudoaneurisma de arteria radial post punción. Laboratorio: TP, Tiempo de trombina



y fibrinógeno normales, y TTPA alargado.

Tratamiento: administrar el factor deficitario. En la Hemofilia administrar el factor deficitario. En la Hemofilia A puede administrarse PFC o crioprecipitado. En la Hemofilia B plasma o concentrados protrombínicos..

b. Enfermedad de Von Willebrand y la Disfibrinogenemia: no suelen ser sintomáticas en este periodo.

c. Déficit de factores XI, VII, V, X, II, fibrinógeno y factor XIII.

B. Alteraciones de las plaquetas (Trombocitopenia)

Recuento de plaquetas inferior a $150.000/\text{mm}^3$. Afecta al 20-40% de RN hospitalizados en UTI neonatal. Bajo $100.000/\text{mm}^3$ se considera moderada y bajo $50.000/\text{mm}^3$ se considera severa. Las causas son variadas:

En el RN sospechar aumento de destrucción (trombocitopenia alloimmune, púrpura trombocitopénico idiopático (PTI) materna, lupus eritematoso sistémico (LES) materno); disminución de la producción (Anemia de Fanconi, Síndrome de trombocitopenia con aplasia radial (TAR), Sd. Wiskott-Aldrich); trombocitopatías; alteraciones del metabolismo (acidemia propiónica y metilmalónica).

En RN enfermo: sospechar aumento de destrucción (infección, asfixia, CID, policitemia, eritroblastosis, hepatopatías, exsanguineotransfusión); disminución de producción (infección viral congénita, leucemia, neuroblastoma, histiocitosis, Trisomía 13 y 18).

1. Etiología

a. Inmune: Anticuerpos maternos cruzan la placenta y destruyen plaquetas del RN.

i. Trombocitopenia Neonatal Aloimmune: Corresponde a la causa más frecuente de trombocitopenia grave del RN. Puede presentarse desde el primer embarazo. La madre produce anticuerpos IgG maternos contra antígenos plaquetarios del feto que han sido heredadas del padre y que están ausentes en las plaquetas de la madre. Síntomas: hemorragia severa en las primeras 24 horas de vida, petequias, equimosis y hematomas. El laboratorio muestra recuentos bajos de plaquetas, frecuentemente $<20.000/\text{mm}^3$, las que se normalizan entre 1-3 semanas hasta 3 meses. Tratamiento: obtener plaquetas maternas 24 horas antes del parto, desde el segundo embarazo. Si el RN tiene recuento de plaquetas $<30.000/\text{mm}^3$ o presenta hemorragia, transfundir plaquetas maternas



lavadas irradiadas y filtradas, re-suspendidas en plasma. En urgencia puede usarse sangre total materna o plaquetas de un donante tipificado previamente. En este caso, se logran aumentos transitorios de plaquetas (<24 horas) y sería beneficioso asociar IgG EV simultánea (1gr/kg/día por 1 a 2 días consecutivos). Usar Metilprednisolona 1mg/kg, dos veces al día, por 3 a 5 días si RN no responde al tratamiento.

- ii. **Trombocitopenia Neonatal Autoinmune o Isoinmune** por paso transplacentario de anticuerpos IgG frente a antígenos plaquetarios comunes de madre e hijo. Trombocitopenia en un RN que se ve de buen aspecto general, pero con petequias y hemorragias en sitios punción. Se agrava en días sucesivos, aunque cede entre 1 a 8 semanas.

La madre suele presentar PTI o enfermedades autoinmunes. Tratamiento: IgG 1 gr/kg/día EV cuando el recuento plaquetario es <30.000/mm³, y plaquetas de banco cuando hay evidencia de sangramiento activo.

- b. **Consumo periférico de plaquetas:** CID, enterocolitis necrotizante, sepsis, hemangioma gigante (Sd. Kasabach-Merritt), Enfermedad de Von Willebrand tipo IIB.
- c. **Alteración en la función de plaquetas:** ECMO, fármacos (diuréticos tiazídicos, hidralazina, aspirina, indometacina, ibuprofeno, óxido nítrico), hipotermia.
- d. **Hiperesplenismo** (hepatitis congénita, infección viral congénita, trombosis de vena porta).
- e. **Acortamiento de supervivencia de plaquetas familiar** (Sd. Wiskott-Aldrich, Anomalía de May-Hegglin, Sd. Bernard-Soulier).

C. Trombosis.

El RN tiene un riesgo aumentado de complicaciones tromboembólicas debido a un déficit fisiológico de anticoagulantes naturales y plasminógeno, asociado a condiciones concomitantes como asfixia, shock, policitemia, enterocolitis necrotizante, sepsis y especialmente el uso de catéteres intravasculares. Las manifestaciones dependen de la localización y rapidez de presentación.

1. **Trombofilias hereditarias:** considerar historia familiar, edad precoz de inicio y recurrencia. Las más frecuentes son: déficit congénito de proteína S, C y antitrombina; resistencia a la



proteína C activada (mutación del Factor V de Leyden). La presentación clásica del defecto homocigoto es un púrpura fulminans.

2. **Trombofilias adquiridas:** paso transplacentario de anticuerpos antifosfolípidos maternos (anticuerpos anticoagulantes del LES y anticardiolipina). También pueden presentarse como púrpura fulminans.

3. **Procesos específicos.**

- a. **Trombosis arterial:** corresponde al 50% de los episodios trombóticos. Puede ser parcial o total; la causa más frecuente es el uso de catéter arterial umbilical que puede afectar a la aorta abdominal y sus ramas (renal, mesentérica y esplénica) produciendo un compromiso localizado en esos órganos o complicaciones embólicas. Diagnóstico: se realiza por cuadro clínico (destacando la isquemia renal que puede llevar a hipertensión arterial sistémica) y por ecografía doppler. Prevención: utilizar heparina 0.5-1 U/ml en infusión. Tratamiento: retirar el catéter y uso de heparina. Si persiste considerar trombolisis sistémica.
- b. **Trombosis venosa:** pueden ser espontánea, aunque la mayoría son secundarios al uso de catéter central. La manifestación depende de la localización. Destaca la trombosis de la vena renal que se caracteriza por hematuria, masa palpable y trombocitopenia. Otras localizaciones descritas son a nivel portal y de senos venosos cerebrales, aunque lo más frecuente es en las extremidades con aumento de volumen de ella. Complicaciones: pérdida del acceso vascular, trombo-embolismo pulmonar, síndrome de vena cava superior. Prevención: con heparina 0.5- 1U/ml en infusión. Tratamiento: retirar el catéter y considerar trombolisis o heparina.
- c. **Púrpura fulminans:** trombosis microvascular de rápido inicio seguido de hemorragia perivascular por déficit congénito de proteína S y C, CID asociada a sepsis. Tratamiento: plasma fresco congelado (PFC), considerar concentrado de proteína C en pacientes con déficit congénito homocigoto de proteína C.

D. **Estudio**

Ecografía Doppler permite en la mayoría de los casos confirmar la presencia del trombo.

En caso de sospechar tromboembolismo pulmonar solicitar Angio-



TAC. La determinación de dímero D plasmático puede ser de utilidad (alto valor predictivo negativo)

E. Tratamiento

1. Consideraciones generales:

- a. La duración es variable 10-14 días a 3 - 6 meses.
- b. Si el trombo es un hallazgo, sin clínica ni signos de compromiso orgánico, el tratamiento antitrombótico no ha demostrado ser beneficioso.
- c. Los trombos venosos grandes u oclusivos pueden tratarse con heparina o heparina de bajo peso molecular (HBPM), por 7 - 14 días, en ocasiones debe ser a largo plazo.
- d. La mayoría de los trombos arteriales deben tratarse con heparina o HBPM.
- e. En los trombos venosos masivos o arteriales, con compromiso clínico significativo, considerar trombolisis local o sistémica.
- f. Considerar la administración de 10 ml/kg de PFC en todo paciente que requiera anticoagulación.

2. Heparina.

Potente inhibidor de trombina y del factor Xa. De elección cuando la obstrucción no es completa. Previo a su uso realizar hemograma y pruebas de coagulación. Dosis en RN término: 75 U/kg en bolo endovenoso, seguido de infusión continua de 15-45 U/kg/hora (se inicia con 28 U/kg/hora). Dosis en prematuros: 50 U/kg en bolo, seguido de infusión continua de 15-20 U/kg/hora.

La monitorización del TTPA para evaluar el efecto de la heparina es problemática en RN. Generalmente se considera el nivel de actividad de heparina como un marcador más confiable. Los laboratorios reportan este nivel como nivel de anti factor Xa. El objetivo es mantener el nivel entre 0.35-0.7 U/ml, o nivel de heparina titulado mediante dosificación de protamina entre 0.2-0.4 U/ml. Para revertir el efecto de la heparina suele ser suficiente su suspensión. Sin embargo, si se requiere revertir rápidamente, se administra sulfato de protamina EV a una concentración de 10 mg/ml, con una frecuencia que no supere los 5 mg/min, con dosis máxima de 50 mg.

Tiempo desde última dosis heparina (minutos)	Dosis protamina (mg/100 U de heparina recibida)
< 30	1,0
30 - 60	0,5 - 0,75
60 - 120	0,375 - 0,5
>120	0,25 - 0,375



3. Heparina de Bajo Peso Molecular (HBPM)

Permite administración subcutánea (sc), mejor biodisponibilidad, menor necesidad de monitorización y menor riesgo de hemorragia. Existen varias HBPM, entre ellas Enoxaparina (Clexane®), reviparina, dalteparina (Fragmin®) y tinzaparina. Las dosis son extrapoladas de los adultos y no son intercambiables. La Enoxaparina es la más utilizada en pediatría y suele ser de elección. La dosis inicial se calcula en función de la edad:

Anti-Xa U/ml	% de dosis previa	Repetir Anti-Xa
< 0,35	+25	4 horas después de próxima dosis
0,35 - 0,49	+10	4 horas después de próxima dosis
0,5 - 1,0	igual dosis	24 horas
1,1 - 1,5	-20	antes de próxima dosis
1,6 - 2,0	-30	antes de próxima dosis y luego, 4 horas después de próxima dosis
> 2,0	Esperar a anti-Xa < 0,5 U/ml, luego, -40	antes de próxima dosis; si el nivel de Anti-Xa no es < 0,5 U/ml, repetir cada 12 horas

Edad	Dosis inicial tratamiento (mg/kg/dosis sc)	Dosis inicial profiláctica (mg/kg/dosis sc)
< 2 meses	1,5 cada 12 horas	0,75 cada 12 horas
> 2 meses	1,0 cada 12 horas	0,5 cada 12 horas
Prematuro	1,0 cada 12 horas	0,75 cada 12 horas

Al utilizar HBPM, se monitorizan los niveles de antifactor Xa: 0.5-1 U/ml, 4-6 horas después de la inyección subcutánea. Cuando se utiliza como profilaxis, los niveles son 0.1-0.3 U/ml. Después de obtener niveles terapéuticos durante 48-72 horas, controlar a niveles mínimo semanales. Determinar frecuentemente el recuento de plaquetas.

Duración del tratamiento: Para Trombosis venosa profunda debe ser por 1 mes. En el caso de trombosis extensas se realiza durante 3 a 6 meses.

Para procedimientos: Para realizar PL basta con suspender 2 dosis de clexane. Para cirugías mayores por lo menos 2 días de suspensión.

Reversión de anticoagulación: Suspensión de inyección subcutánea suele ser suficiente. Si se requiere una inversión rápida administrar sulfato de protamina, dentro de las 3-4 horas siguientes a la última inyección, en dosis de 1 mg de sulfato de protamina por 1 mg de



HBPM, administrada en la última inyección, en 10 minutos, para evitar hipotensión.

4. Trombolisis:

- a. Los agentes trombolíticos convierten el plasminógeno endógeno en plasmina.
- b. Indicaciones: trombosis arterial reciente; masiva con pruebas de disfunción orgánica o compromiso de viabilidad de la extremidad; que amenaza la vida.
- c. Contraindicaciones: HIC o infarto hemorrágico, RNPreT menores de 32 semanas, cirugía general en tres semanas previas y neurocirugía en 10 días previos.
- d. Activador tisular del plasminógeno (t-PA) de elección por vida media más breve y menor estimulación de estado proclótico sistémico.
- e. Previo al tratamiento: hemograma con recuento de plaquetas, pruebas de coagulación y fibrinógeno, disponer de crioprecipitado, trombina tópica, buena vía venosa para exámenes frecuentes.
- f. Dosis de t-PA para trombosis local es 0,01 - 0,05 mg/kg/hora y para trombosis sistémica es 0,1-0,6 mg/kg/hora.
- g. Monitorización seriada de: TP, TTPA y fibrinógeno, inicialmente cada 4 horas, y luego cada 12 - 24 horas; Hto y recuento de plaquetas cada 12 - 24 horas; ecografía cada 6 - 24 horas.
- h. El fibrinógeno disminuye en 20-50%. Se mantendrá un nivel de fibrinógeno sobre 100 mg/dl y un recuento de plaquetas mayor a 50000-100000/mm³.
- i. Administrar crioprecipitado 10 ml/kg (o una unidad por cada 5 kg peso) o plaquetas 10 ml/kg de ser necesario.
- j. Si fibrinógeno menor de 100 mg/dl, se reducirá el trombolítico en 25%.
- k. Si no mejora el estado clínico o disminuye la extensión de la trombosis, con valores altos de fibrinógeno, considerar PFC 10 ml/kg.
- l. La duración del tratamiento es de 6 a 12 horas.
- m. La heparina debe iniciarse (sin dosis de carga) durante o inmediatamente después de completar el tratamiento trombolítico, a dosis de 20 U/kg/hora. El TTPA objetivo es de 1,5 - 2,5 x control o nivel de actividad de heparina de 0,3 - 0,7 U/ml.



- n. Complicaciones del tratamiento:
- i. Hemorragia localizada: aplicar presión, uso de trombina tópica, medidas soporte, sin necesariamente interrumpir la trombolisis si la hemorragia se controla.
 - ii. Hemorragia aguda: interrumpir trombolisis y administrar crioprecipitado.
 - iii. Hemorragia que amenaza vida: interrumpir trombolisis, crioprecipitado, ácido aminocaproico (100 mg/kg/ cada 6 horas ev) previo interconsulta hematólogo.

III. BIBLIOGRAFIA

1. Christensen R. Neonatal Haematology. Clinics in Perinatology 2000.
2. American Academy of Pediatrics. Controversies concerning vitamin K and the newborn. Pediatrics 2003;112(1):191-2.
3. Chalmers E. Neonatal coagulation problems. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2004; 89:F475-8.
4. Murray N, Roberts I. Neonatal transfusion practice. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2004; 89:F101-7.
5. Cloherty and Stark's Manual of Neonatal Care, 8th Edition, 2017.





HIDROPS NO INMUNE

Dra. Isabel Fuentes Z.

I. Introducción.

Acumulación patológica de fluido en el tejido blando y/ o cavidades serosas del feto que puede llevar a ascitis, derrame pleural, edema cutáneo (grosor de > 5 mm). Tiene un incidencia de 1 en 2.500 a 4.000 embarazos.

II. Etiología.

A. Inmune: frecuentemente secundario a aloinmunización por incompatibilidad Rh materno fetal. Cada vez menos frecuente por el uso de inmunoglobulinas Rh.

B. No inmune: corresponde al 95% de los casos

1. **Anomalías cardiovasculares:** taquiarritmias (taquicardia supraventricular, flutter auricular), bradiarritmia (bloqueo cardíaco fetal secundario a enfermedades autoinmunes maternas), corazón izquierdo hipoplásico, cardiomiopatías, tumores cardíacos o enfermedades vasculares. Representan el 21.4% de los hidrops no inmune.
2. **Idiopático:** 18% de los casos
3. **Anomalías cromosómicas y síndromes genéticos:** representan el 12 y 5% respectivamente. Incluyen: Sd. Turner, Sd. de Down, Trisomías 13 y 18, Sd. Noonan, esclerosis tuberosa, distrofia miotónica.
4. **Alteraciones hematológicas:** Anemia fetal secundarias a alfa talasemia, hemorragia fetal (aguda o crónica), aplasia de células rojas materna. Representan el 10% de los casos.
5. **Infecciones:** Parvovirus, citomegalovirus, adenovirus, sífilis, toxoplasmosis. Menos frecuente: virus coxsackie, varicela, herpes tipo 6-7, herpes simple tipo 1, leptospirosis, listeria y rubeola.
6. **Otros:** malformaciones torácicas y de la vía aérea (5.3%), malformación de vías urinarias (2%), obstrucción gastrointestinal, trasfusión feto-fetal (5%), anomalías placentarias, tumores fetales (teratomas, tumores vasculares, neuroblastoma, tumores hepáticos, enfermedades metabólicas por depósito, displasias esqueléticas.

En el primer trimestre del embarazo predominan las anomalías cromosómicas como causa, y en el segundo y tercer trimestre son más frecuentes los hidrops de origen cardíaco.



III. Fisiopatología.

Existe acumulación de líquido en los tejidos fetales o cavidades corporales cuando la producción de fluido intersticial supera la tasa de reabsorción y remoción de la circulación linfática y capilar. En casos clínicos específicos se describe

- A. Las cardiopatías pueden resultar en congestión cardiaca derecha, elevando la presión venosa central y causando congestión hepática. Las taquiarritmias causan un mal llenado ventricular en diástole afectando la eyección del volumen sistólico. En las bradiarritmias se genera congestión hepática llevando a falla hepática.
- B. Las alteraciones cromosómicas pueden asociarse a cardiopatías, a quilotórax, alteraciones del drenaje linfático, hipotonía y policitemia.
- C. Tumores pueden causar efecto de masa mediastínico comprimiendo el corazón y causando insuficiencia cardiaca. La hemorragia asociada a tumores también se ha descrito como causa de hidrops.

IV. Manejo antenatal.

- A. **Taquiarritmias:** Flutter auricular o taquicardia paroxística supraventricular: digoxina con flecainida o sotalol a la madre.
- B. **Lesiones pulmonares en feto:** derivación tóraco-amniótica bajo ecografía en derrame pleural fetal unilateral o malformación adenomatoide quística congénita.
- C. **Anemia fetal:** en casos seleccionados se realiza transfusión intrauterina única o seriadas.
- D. **Transfusión feto-feto:** en caso de hidrops fetal en feto receptor se puede realizar fotocoagulación con láser en anastomosis placentarias.

V. Manejo post-natal.

Coordinar en conjunto equipo de neonatología y obstetricia el momento ideal de interrupción del parto.

- A. **En sala de parto:** contar con personal capacitado en reanimación e insumos que permitan realizar toracentesis y/o paracentesis (uno para cada lado del tórax y o abdomen), equipo para pericardiocentesis (si existe el antecedente de pericarditis). Ante el riesgo de neumotórax secundario se recomienda tener equipo para realizar toracotomía.
- B. **En unidad de cuidados intensivos:**
 - 1. **Respiratorio:** Evaluar ventilación adecuada, necesidad de ventilación asistida invasiva, e intubación en sala de parto.



2. **Fluidos:** Realizar cálculos utilizando peso seco (utilizar peso en percentil 50 para la edad gestacional). Reponer 50-100% de fluidos que se pierdan en drenajes. Corregir hipoalbuminemia severa con 0.5-1 gr/kg de albúmina al 25% en infusión continua.
3. **Manejo hemodinámico:** idealmente monitorización de presión arterial invasiva con línea arterial. Evaluar gasto cardíaco, presión pulmonar y necesidad de apoyo con inotrópicos.
4. **Hematológico:** Evaluar hematocrito y factores de coagulación. Considerar exanguíneo transfusión parcial en pacientes con insuficiencia cardíaca y anemia (hematocrito <30%).
5. **Exámenes:** hemograma, gases, grupo sanguíneo y test de coombs directo, electrolitos plasmáticos, función hepática, estudio de orina y análisis de líquidos extraídos como ascitis (citoquímico, cultivo y PCR bacterianas y virales). Imágenes: radiografías, ecocardiograma, ecografía cerebral y abdominal.

VI. Bibliografía

1. Cloherty J, Eichenwald E, Stark A. Manual of Neonatal Care. Editorial Lippincott Williams and Wilkins. Eight edition, 2016; 52-62.
2. Norton, Mary E. et al. SMFM. Nonimmune hydrops fetalis. Am J Obstet Gynecol 2015; 212:127–139.
3. Janet H. Murphy. Nonimmune Hydrops Fetalis. NeoReviews 2004;5;e5.
4. Braun T. Brauer M. et al. Mirror Syndrome: A Systematic Review of Fetal Associated Conditions, Maternal Presentation and Perinatal Outcome Fetal Diagn Ther 2010;27:191–203.
5. Apkon M. Pathophysiology of hydrops fetalis. Semin Perinatol. 1995;19:437–446.





HEMORRAGIA INTRACEREBRAL, LEUCOMALACIA PERIVENTRICULAR E INFARTO CEREBRAL

Dra. Ximena Vascope M. - Dra. Marcela Castellanos B.

I. Introducción

La hemorragia intracraneana es una de las patologías más frecuentes e importantes en el recién nacido (RN) pretérmino (RNPT), se asocia a secuelas neurológicas graves y mortalidad.

En los RNPT predomina la hemorragia de la matriz germinal que puede comprometer los ventrículos y el parénquima cerebral; asociado a esto pueden aparecer lesiones isquémicas de la sustancia blanca que se denominan leucomalacia periventricular (LPV).

En el recién nacido de término (RNT) son mucho menos frecuentes, predominan lesiones que se relacionan con asfixia o trauma como el hematoma subdural y la hemorragia subaracnoidea.

II. Tipos de Hemorragias Intracraneanas (HIC).

A. Periventricular e intraventricular (HPV-HIV): por hemorragia de la matriz germinal o del tejido subependimario a nivel del núcleo caudado y que en alrededor del 70% de los casos puede extenderse a la cavidad ventricular; más frecuente en RN de menos de 32 semanas.

B. Subaracnoidea: puede presentarse en el prematuro y en el RNT.

C. Subdural: poco frecuente, de etiología traumática, se presenta de preferencia en RNT.

III. Hemorragia Periventricular e Intraventricular (HPV-HIV)

La HPV-HIV ocurre durante los primeros días de vida y puede ser uni o bilateral, el sangrado ocurre en la matriz germinal subependimaria y puede comprometer los ventrículos. Ha disminuido debido a la mejor atención perinatal; en nuestro Servicio la incidencia en los menores de 1500 gramos es de un 14%.

A. Etiopatogenia: es multifactorial

1. Factores Intravasculares:

a. Fluctuaciones del flujo sanguíneo cerebral (FSC): asfixia, ductus arterioso persistente, hiper o hipocapnia, anemia, hipotensión y otras.

b. Disfunción plaquetaria y trastornos de coagulación.

c. Aumento de la presión venosa cerebral.

2. Factores vasculares: fragilidad capilar.



3. Factores extravasculares:
 - a. Soporte vascular deficiente
 - b. Actividad fibrinolítica aumentada

B. Clasificación de HIV

1. Según Papile
 - Grado I:** de la matriz germinal subependimaria
 - Grado II:** intraventricular sin dilatación ventricular
 - Grado III:** intraventricular con dilatación ventricular
 - Grado IV:** intraventricular con extensión parenquimatosa.
2. Según Volpe: ha surgido una nueva clasificación dado que la HIC IV es una lesión de la sustancia blanca cuyo sustrato es un infarto hemorrágico periventricular que incluso en algunas ocasiones puede no tener componente hemorrágico y no se trata de una simple extensión de la HIV.
 - Grado 1:** La hemorragia está localizada únicamente en la matriz germinal subependimaria ó mínima HIV menor del 10% del volumen ventricular.
 - Grado 2:** Contenido de sangre intraventricular que ocupa menos del 50% del área ventricular en una proyección parasagital.
 - Grado 3A:** La sangre ocupa un área mayor del 50 %, distendiendo el ventrículo.
 - Grado 3B:** Cuando existe una hemorragia intraventricular masiva que sobredistiende de forma muy importante los ventrículos laterales, y en general todo el sistema ventricular está ocupado: tercer y cuarto ventrículos y el espacio subaracnoideo de fosa posterior (cisterna magna).

C. Cuadro clínico.

Depende de la severidad y la extensión. Las HIV grado I y II son silentes y son reconocidas por ecografía. Las más severas, grado III y IV pueden presentar shock, palidez, convulsiones, apneas, bradicardia y coma.

D Diagnóstico.

Se realiza mediante ecografía que tiene la ventaja de efectuarse al lado del paciente, ésta debe realizarse:

1. De rutina a los RN de menos de 1500 g y/o menos de 32 semanas en las primeras 72 horas o a cualquier RN con factores de riesgo.
2. Se recomienda una 2ª ecografía entre los 7 y 15 días de vida. Cuando hay HIV con riesgo de progresión se sugiere control cada 2 semanas durante la hospitalización.
3. Ecografía pre alta o a las 36 semanas EGC. Si RN continúa



hospitalizado se sugiere control a las 40 semanas EGC.

E. Manejo

1. Prenatal:

- a. Prevención parto prematuro.
- b. Manejo oportuno y adecuado del trabajo de parto prematuro.
La resolución del parto por cesárea no ha demostrado disminuir la incidencia de HIV.
- c. Uso de corticoides prenatales en la madre.

2. Postnatal

- a. Reanimación adecuada cuando exista asfixia.
- b. Evitar uso de soluciones hipertónicas.
- c. Optimizar el manejo hemodinámico.
- d. Evitar intervenciones innecesarias (manipulación excesiva, aspiraciones prolongadas)
- e. Manejo precoz y adecuado de complicaciones como neumotórax, apneas, convulsiones .
- f. Corrección oportuna de hipoxia, hipercapnia y acidosis.

F. Complicaciones : dilatación ventricular post hemorrágica (DVPH).

Aproximadamente 7% de los RNPT menores de 30 semanas desarrollan HIC G III o GIV. De ellos, la mitad presentan DVPH y de estos pacientes, el 75% requieren intervención.

La medición seriada por ecografía del tamaño ventricular es muy importante para poder evaluar la necesidad de instalación de válvula derivativa, la más utilizada es el Índice Ventricular de Levene (que es la distancia desde la hoz al borde lateral del ventrículo lateral en el plano coronal a nivel del agujero de Monro).

Se define como ventriculomegalia cuando el índice ventricular supera el percentil 97 + 4 mm. Otros parámetros pueden ser el aumento del perímetro cefálico por sobre lo normal (> de 1,5 cm semanal) y la presencia de signos de aumento de la presión intracraneana.

1. Clasificación

- a. **DVPH lenta:** se detiene espontáneamente en menos de un mes.
Representa la evolución más frecuente (65%); sólo requiere seguimiento ecográfico quincenal.
- b. **DVPH lentamente progresiva:** por más de un mes (30%).
La mayoría detiene su progresión mientras que un grupo menor prosigue con dilatación ventricular y en éstos deberá practicarse derivación ventrículo-peritoneal.
- c. **DVPH rápidamente progresiva:** en menos de un mes (5%).



Pueden requerir punciones lumbares seriadas o punciones ventriculares y/o instalación de reservorio subcutáneo o shunt ventrículo-peritoneales.

G. Pronóstico: varía considerablemente dependiendo de la severidad de la HIV o complicaciones.

El grado I y II con mortalidad cercana a 0% y de buen pronóstico. Grado III fallecen entre 10 a 15%, alrededor del 30 a 40% tendrán secuelas neurológicas y aproximadamente 25% DVPH. Grado IV, mortalidad 50 – 65%, el 80% secuelas neurológicas y la mayoría con DVPH.

IV. Hemorragia Subaracnoidea: es la forma más común de HIC de origen venoso, generalmente autolimitada.

A. Etiopatogenia: secundaria a traumatismo del parto ó a asfixia.

Algunas veces secundarias a H. subependimarias .

En general tienen buen pronóstico a menos que hayan sido secundarias a asfixia.

B. Clínica:

Variable dependiendo de la ubicación de la HSA, pueden pasar desapercibidas, otras presentar convulsiones y las más graves deterioro brusco.

C. Diagnóstico:

Antecedentes clínicos y estudio de imágenes, el examen de elección es la TAC sin contraste.

Seguimiento: Algunas pueden desarrollar hidrocefalia a largo plazo.

D. Manejo:

En los casos más complejos, hospitalizar, monitorización aEEG, Tratamiento de convulsiones.

Pocas requieren tratamiento quirúrgico.

V. Hemorragia Subdural:

Se presentan en general en recién nacidos de término, son las más infrecuentes de las HIC. algunas pueden ser letales, de acuerdo a la ubicación.

A. Etiopatogenia:

Se presentan habitualmente por traumatismos del parto que producen desgarros de las venas cerebrales.

Puede haber laceración tentorial ó de los vasos del seno occipital.

Las más comunes son las supratentoriales

B. Cuadro Clínico:

Depende de la ubicación y la extensión de la lesión. Las más graves



son las hemorragias infratentoriales de la fosa posterior. Pueden presentar lesiones traumáticas locales, dolor, anemia y compromiso hemodinámico.

C. Diagnóstico:

Se basa en los antecedentes clínicos y el estudio de imágenes más apropiado para diagnosticarlas es la TAC cerebral sin contraste.

D. Manejo:

Hospitalización

Monitoreo aEEG, corrección de anemia en casos graves

Evaluar compromiso clínico y estudio de imágenes

Según la localización y magnitud de la hemorragia, algunas pueden requerir drenaje quirúrgico.

VI. Leucomalacia periventricular (LPV)

A. Definición.

Daño por necrosis de la sustancia blanca profunda que ocurre por insulto isquémico ó inflamatorio en el prematuro extremo. Se ubica generalmente en el ángulo externo de los cuernos frontales cerca del agujero de Monro y a nivel de las radiaciones ópticas cercanas al trígono. La LPV es casi siempre bilateral y simétrica, su diagnóstico inicial es ecográfico pero en el seguimiento se recomienda la resonancia nuclear magnética que tiene mejor resolución. El cuadro clínico depende de la extensión y se apreciará posteriormente en la evolución neurológica de los niños afectados. Su incidencia es muy variable entre los diferentes centros, pero en general se ve en el 50% de los RNMBPN.

La asociación de LPV e infarto hemorrágico se ve en 5% de estos pacientes.

La presencia de hiperecogenicidad periventricular (HPV) persistente (más de 15 días) con ensanchamiento del ventrículo con contorno irregular debe ser considerada como LPV.

Recientemente se ha acuñado el término “encefalopatía del prematuro” para las lesiones generadas por la LPV que muy frecuentemente se asocian a enfermedad axonal-neuronal y que afecta no solo la sustancia blanca sino también el tálamo, los ganglios basales, corteza cerebral, tallo y cerebelo, lo que explicaría las diferentes secuelas observadas en el seguimiento de los prematuros.

B. Patogenia:

Los dos fenómenos básicamente involucrados en la patogénesis son la isquemia e inflamación, muy relacionados con procesos



infecciosos antenatales y post-natales.

Dentro de los fenómenos vasculares, se postula que estaría en relación a que la circulación cerebral del pretérmino es de “presión pasiva”, es decir, que el flujo cerebral varía en relación directa con los cambios de la presión arterial sistémica. Se ha visto que existe una estrecha relación con la HPV-HIV, por tanto, el riesgo de presentar lesiones de sustancia blanca se presenta durante períodos de hipotensión sistémica y probablemente la HIV sería un fenómeno secundario por reperfusión.

Además de los fenómenos vasculares, otros factores asociados son la vulnerabilidad intrínseca del oligodendrocito en la fase de diferenciación precoz, el efecto de los radicales libres, excitotoxinas, citoquinas (corioamnionitis) y otros componentes inflamatorios.

Existen 2 formas histológicas descritas:

1. Necrosis focal (profunda, con pérdida de elementos celulares) en el territorio irrigado por las ramas terminales de las arterias penetrantes largas que se produce después del fenómeno hipóxico-isquémico con aparición de quistes 2-3 semanas después. La incidencia de LPV quística es de 3% a 7%. Cuando las lesiones son muy pequeñas, con cicatrices gliales que no se ven en las neuroimágenes, se denomina LPV no quística y es la presentación más común.
2. Lesión difusa, que aparece más tardíamente en prematuros extremos que sobreviven, consiste en una lesión de la glía con pérdida de oligodendrocitos y disminución de la mielinización, disminución de la sustancia blanca y aumento del tamaño ventricular (ex vacuo).

C. Factores Clínicos Asociados

1. Corioamnionitis (IL-1, IL-6, TNF)
2. Rotura prematura prolongada de membranas
3. Asfixia
4. Hipovolemia
5. Sepsis
6. Hipocapnia
7. Ductus arterioso sintomático
8. Apnea y bradicardia recurrentes.

D. Clasificación ecográfica: según de Vries (1992)

Grado 1: Ecodensidades periventriculares persistentes (presentes más allá de 7 días)

Grado 2: Quistes localizados en el ángulo externo del ventrículo lateral



Grado 3: Quistes extensos en la sustancia blanca periventricular fronto-parietal y/o occipital (leucomalacia periventricular quística)

Grado 4: Quistes extensos en la sustancia blanca subcortical (Infarto hemorrágico periventricular)

E. Secuelas

Es la causa principal de secuelas cognitivas, motoras y sensoriales encontradas en los niños con antecedentes de haber nacido antes de las 32 semanas de gestación y se relacionan con el grado de LPV.

La secuela más frecuente es la diplejía espástica, se describen también algunos déficits visuales y cognitivos. El concepto actual de plasticidad cerebral influye en que se maneje a estos niños precozmente con rehabilitación motriz incluso durante la hospitalización.

Es posible establecer precozmente un pronóstico. La Resonancia nuclear magnética permite detectar con mayor exactitud el compromiso no solo de sustancia blanca sino de otras zonas involucradas en la denominada "encefalopatía del prematuro".

Se ha encontrado buena correlación de la ecografía para lesiones moderadas y severas. El examen neurológico es muy importante (ej.: escala de Brazelton); se encuentra además una buena correlación con la observación de los movimientos generales y el desarrollo de parálisis cerebral.

VII. Infarto cerebral isquémico

A. Definición.

Evento cerebrovascular que puede ocurrir desde las 20 semanas de gestación y primeros 28 días de vida con evidencia patológica o de neuroimágenes de infarto arterial focal. Se manifiesta como déficit neurológico focal de más de 24 horas de duración que ocurre en los primeros 28 días de vida. En el período neonatal la forma más frecuente de presentación corresponde a un síndrome convulsivo en recién nacido de término o cercano al término.

B. Incidencia.

1. No hay datos de incidencia real durante el período neonatal ya que muchos casos son asintomáticos y son diagnosticados meses o incluso años después mediante neuroimágenes, en casos en que se investiga retraso psicomotor, problemas de aprendizaje o déficit neurológicos de causa no precisada.
2. Infarto perinatal sintomático es reconocido en 1/4000 nacidos vivos al año.

C. Fisiopatología.



El período perinatal se caracteriza por hipercoagulabilidad lo que está determinado por:

1. Presencia de Hb fetal y proteínas fetales.
2. Elevado Hto y aumento viscosidad de la sangre.
3. Las concentraciones de proteínas procoagulantes y anticoagulantes varía con la edad gestacional y postnatal con activación de la coagulación tanto en madre como en el feto cercano al período del nacimiento.
4. Procesos inflamatorios placentarios.
5. Mecanismo por el cual ocurre infarto cerebral perinatal incluye: tromboembolismo de un vaso extra o intracraneal, o del corazón o de la placenta.
6. Factores protrombóticos son más abundantes (V y VIII, fibrinógeno y plaquetas).
7. Fuerzas antiagregantes están deprimidas y muestran cierto retraso madurativo (antitrombina III y Proteína C).
8. Situaciones como stress del parto, trauma, infecciones pueden desestabilizar este precario equilibrio.

D. Factores de riesgo.

1. Alteraciones maternas incluyendo obesidad, edad mayor, desordenes auto-inmunes, alteraciones de la coagulación, anticuerpos anticardiolipinas, síndrome de transfusión materno-fetal, exposición in útero a cocaína e infección.
2. Alteraciones placentarias: trombosis placentaria, desprendimiento, infección y hemorragia feto-materna o feto-fetal.
3. Asfixia perinatal.
4. Patologías neonatales como deshidratación, policitemia o RN en ECMO.
5. Alteraciones sanguíneas debido a deficiencias o mutaciones en los factores de coagulación, trombofilias y síndrome de hiperviscosidad neonatal, CID, mutación del factor V Leiden, deficiencia de proteína S, déficit de proteína C, mutación de protrombina, Homocisteína, Lipoproteína y Factor VIII.
6. Cardiopatías congénitas, ductus persistente, atresia pulmonar, cateterismo intervencional y cirugía cardíaca.
7. Infección: determina un estado de hipercoagulabilidad, la meningitis, sepsis grave y CID son factores de riesgo de enfermedad cerebrovascular perinatal.
8. Trauma: Catéteres intravasculares y trauma están asociados con mayor riesgo de trombosis venosa y arterial incluyendo infarto isquémico neonatal.



9. Vasculopatías incluyendo mal desarrollo vascular.
10. En la mayoría de los casos, se identifica más de un factor.

E. Cuadro Clínico.

1. Crisis convulsivas neonatales, es la causa más frecuente que motiva estudio (en estudios de autopsias de neonatos con infarto cerebral, el 25-40% presentó crisis)
2. Muchas de las crisis neonatales secundarias a infarto cerebral son focales y pueden ocurrir en ausencia de otros signos de encefalopatía neonatal y los niños pueden verse "normales" entre crisis.
3. Si hay síntomas sistémicos presentes, se manifiestan por hipotonía, letargia o apnea

F. Ubicación anatómica.

1. La mayoría ocurre en territorio de arteria cerebral media.
2. Predominantemente en hemisferio izquierdo.
3. La distribución del infarto depende de edad gestacional:
 - a. En RNPT tiende a ser multifocales involucrando ramas lenticuloestriadas de la arteria cerebral media.
 - b. En RNT en áreas focales.

G. Diagnóstico.

1. La ecografía encefálica puede ser de ayuda en la pesquisa del infarto.
Ecografías realizadas después del tercer día logran detectar la lesión del infarto en un 87% de los casos, una ecografía precoz normal, no lo descarta. En un 53% de los casos se puede determinar la lateralidad de la lesión.
2. Se debe realizar un Tomografía computada (TC) para confirmar la sospecha.
3. El examen ideal es la RNM. Su mayor rendimiento es al final de la primera semana.
4. Criterios radiológicos (TC):
 - a. Hipodensidad focal
 - b. Hipodensidad focal con hemorragia intraparenquimatosa
 - c. Hiperdensidad en sustancia gris asociada a pérdida de volumen central o cortical
 - d. Lesiones porencefálicas

- #### H. Estudio etiológico:
- Se debe considerar que un 45% son de causa desconocida, 35% son secundarias a asfixia perinatal, 15 % se asocian a cardiopatías congénitas y alrededor de 5% se deben a otras causas. En nuestro Servicio además de TC realizamos una Ecocardiografía, un estudio básico de coagulación y otros exámenes



según orientación clínica.

Posterior al alta y según resultado de neuroimágenes se continúa estudio.

I. Pronóstico

1. Existe asociación entre anomalías precoces en EEG y RNM y déficit motor a 15 meses
2. EEG de mal pronóstico: trazados lentos, que se transforman en paroxísticos, no reactivos.
3. Recurrencia, el riesgo parece ser menor que en pacientes pediátricos de mayor edad y adultos.
4. Después de un infarto cerebral en período de RN un tercio de los niños tiene un desarrollo normal a largo plazo.

D. Tratamiento

1. No existe tratamiento específico.
2. La necesidad de tratamiento de mantención con anticonvulsivantes dependerá del cuadro neurológico y EEG.
3. Rehabilitación si hay compromiso neurológico.

VIII. Bibliografía.

1. Volpe Joseph. Neurology of the newborn, 4ª edición. 403-452, 2000
2. Cabañas F. y Pellicer A. Lesión cerebral en el niño prematuro. Protocolos de actualización de la Asociación Española de Pediatría (2008).
3. Leijser LM & cols. Comparing brain white matter on sequential cranial ultrasound and MRI in very preterm infants. *Neuroradiology* 2008 Sep; 50 (9): 799-811
4. Haines et al. *Acta Neurophatologica Communications*. 2013,1:69 Cerebellar haemorrhagic injury in premature infants occurs during a vulnerable developmental period and is associated with wider neuropathology
5. Brouwer AJ, Groenendaal F, Benders MJNL, de Vries LS "Early and late complications of germinal matrix-intraventricular haemorrhage in the preterm infant. What is new?. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2012;97:F50-F55.



CONVULSIONES

Dr. Hugo Salvo Dra. Marcela Castellanos

I. Introducción

Las convulsiones representan el signo clínico más llamativo de enfermedad neurológica en el período neonatal y pueden ser el primer signo clínico de una patología neurológica. Son más frecuentes en el periodo neonatal que en cualquiera otra etapa de la vida y su incidencia es de aproximadamente de 1 a 3,5 por 1000 nacidos vivos. Difieren de las convulsiones a otras edades en lo que respecta a manifestaciones clínicas, etiología, pronóstico y manejo, lo cual está dado principalmente por los siguientes hechos:

- A. Conectividad reducida en el cerebro neonatal lo que se expresa en un predominio de eventos focales sobre convulsiones generalizadas.
- B. Predominio del sistema excitatorio (sinapsis glutamérgicas) sobre el inhibitorio, lo que predispone a convulsiones más frecuentes, recurrentes o refractarias que a otras edades.

II. Etiología

A. Injuria hipóxica isquémica

1. **Encefalopatía hipóxica isquémica (EHI) grado II o III:** es la causa más frecuente, representan más del 50% de los casos de convulsiones. Se produce por falla de la bomba de Na y K secundario a disminución del ATP. Las convulsiones se producen mayormente entre las 12 y 24 horas de vida; pueden ser focales o multifocales y también pueden existir eventos electroencefalográficos que no se expresan clínicamente.
2. **Lesiones focales isquémicas:** especialmente del territorio de la arteria cerebral media; el RN se encuentra asintomático entre las crisis y generalmente presenta convulsiones focales clónicas.

B. Hemorragias Intracraneanas: son la causa del 10 % de la convulsiones neonatales, incluyen:

1. **Hemorragia subaracnoidea:** son propias del RN de término (RNT); se relaciona con partos instrumentales o traumáticos; las convulsiones son usualmente en el segundo día de vida y clínicamente asintomáticos entre las crisis; tiene un buen pronóstico.
2. **Hemorragias periventricular o intraventricular:** son propias del RN pretérmino; las convulsiones pueden ser tónicas generalizadas o sutiles, en general comienzan después del tercer día y se



relacionan con mal pronóstico.

3. Hemorragia subdural: es propia del RNT, ocurre en partos distócicos o fórceps con o sin fractura de cráneo. Las convulsiones se asocian a contusión cerebral adyacente; generalmente son focales y ocurren en los primeros días de vida.
- C. Alteraciones metabólicas agudas**, representan alrededor del 5% de las causa de Convulsiones y son las siguientes:
1. Hipoglicemia.
 2. Hipocalcemia.
 3. Hipomagnesemia.
 4. Hiponatremia.
- D. Infecciones del sistema nervioso central**, responsables de alrededor del 5 % de las convulsiones neonatales. Las infecciones congénitas intrauterinas pueden manifestarse con signología neurológica especialmente convulsiones, las más frecuentes son:
1. Citomegalovirus
 2. Toxoplasma
 3. Rubéola
 4. Herpes virus
 5. Meningitis bacteriana
- E. Alteraciones metabólicas congénitas**: constituyen el 1% de los casos de convulsiones. Son asintomáticos hasta los 2 a 3 días de vida (por la depuración placentaria) momento en el cual presentan signos de encefalopatía entre los que destacan las convulsiones. Los marcadores bioquímicos incluyen hipoglicemia, acidosis metabólica, hiperamonemia y alteraciones del perfil de aminoácidos o ácidos orgánicos. Los trastornos involucrados son alteraciones de los aminoácidos, acidurias orgánicas, enfermedades peroxisomales, mitocondriales y alteraciones del transporte de la glucosa.
- F. Malformaciones del sistema nervioso central**: El 5 al 10% de las convulsiones neonatales son producidas por disgenesia cerebral (Lisencefalia, Polimicrogiria), desórdenes de la migración neuronal y enfermedades neurocutáneas. Pueden causar convulsiones desde el primer día de vida, en general no presentan signos de encefalopatía entre las crisis y frecuentemente son refractarias al tratamiento.
- G. Síndromes epilépticos neonatales**: son raros; representan no más del 1%.
1. Convulsiones neonatales familiares benignas: ocurren en un RN asintomático que a los 2 a 3 días de vida presenta



convulsiones (convulsiones del tercer día), las cuales pueden ser clónicas focales o tónicas y frecuentemente asociada a historia familiar. De buen pronóstico, con resolución dentro de los primeros 6 meses de vida.

2. **Convulsiones neonatales benignas idiopáticas:** aparecen entre los 4 a 6 días de vida (convulsiones del quinto día). De etiología desconocida, usualmente cesan a las 2 a 3 semanas de vida, de buen pronóstico.
3. **Epilepsia mioclónica neonatal:** se presenta los primeros días de vida con convulsiones motoras focales y mioclonías que son refractarias al tratamiento. El neurodesarrollo está severamente afectado y muchos fallecen los primeros años de vida.
4. **Síndrome de Ohtahara:** asociado a epilepsia muy refractaria, comienzan precozmente con espasmos tónicos; el pronóstico del neurodesarrollo es malo.

III. **Diagnóstico:** un fenómeno convulsivo es un cambio en la función neurológica ya sea motora, sensorial, o autonómica asociada con una descarga eléctrica anormal sincrónica de neuronas corticales y que se expresan en el electroencefalograma (EEG).

En registros prolongados de video EEG en pacientes con encefalopatía pueden aparecer ondas compatibles con eventos convulsivos pero sin expresión clínica.

A. Características clínicas de las convulsiones

1. **Convulsiones autonómicas (Sutiles):** son las más frecuentes. Pueden manifestarse como apneas, frecuentemente asociados con taquicardia (más frecuente que bradicardia), desviación tónica horizontal de los ojos con o sin nistagmus, o crisis de hipertensión arterial.
En RN prematuros pueden ocurrir otros eventos clínicos asociados a convulsiones en el EEG como por ejemplo: periodos cortos de taquicardia, taquipnea, parpadeos, succión, masticación o saboreo. En RNT fenómenos como succión, masticación o movimientos de extremidades (pedaleos) son normales.
2. **Convulsiones tónicas focales o generalizadas:** Son más frecuentes en el prematuro. Se manifiestan como una contracción sostenida de una extremidad, desviación tónica horizontal de los ojos o postura tónica del tronco. Las tónicas generalizadas son raras.
3. **Convulsiones clónicas focales y multifocales:** pueden ser unilaterales o en diferentes extremidades ya sea secuenciales o



simultáneas; se manifiestan como movimientos rítmicos bifásicos, con una contracción rápida y relajación más lenta. Las multifocales son más frecuentes en RNT (con EHI).

4. **Convulsiones mioclónicas:** Se caracterizan por rápidos movimientos usualmente en flexión. Son menos frecuentes y relacionadas con patologías graves. Pueden ser focales, multifocales o generalizadas.

B. Evaluación: Debe ser individualizada y con énfasis en la detección temprana de los trastornos corregibles (según orientación clínica), debe ser efectuado en paralelo con la estabilización de las funciones vitales.

1. Anamnesis

- a. Historia familiar
- b. Antecedentes de la madre (drogas u otros)
- c. Antecedentes del embarazo
- d. Antecedentes del parto

2. **Examen físico** con énfasis en lo neurológico.

3. **Laboratorio** (según orientación clínica):

- a. Metabólicos: glicemia, calcemia, magnesemia, electrolitos plasmáticos y gases en sangre.
- b. Estudio de sepsis (hemograma, hemocultivos u otros).
- c. Estudio de Líquido cefalorraquídeo.
- d. Ecografía Encefálica
- e. Electroencefalograma: el aEEG permite el monitoreo al lado de la cama del paciente, es una buena herramienta ya que puede pesquisar hasta un 70 % de los episodios convulsivos y también sirve para evaluar la severidad de la encefalopatía y controlar respuesta a anticonvulsivantes, la confirmación se realiza con EEG convencional (idealmente con video EEG)
- f. Resonancia nuclear magnética o tomografía computarizada de encéfalo.
- g. Estudio errores congénitos del metabolismo según orientación clínica

IV. Tratamiento

A. Medidas generales:

1. Ventilación y perfusión adecuada. Las convulsiones por si solas y las drogas anticonvulsivas pueden alterar éstas funciones.
2. Establecer diagnóstico etiológico y tratamiento. La determinación de la etiología es crítica por la posibilidad de tratamiento



específico y por el pronóstico a largo plazo.

3. Considerar terapia de trastornos metabólicos frecuentes.

B. Medicamentos anticonvulsivantes.

La decisión de tratar se basa en que las convulsiones pueden empeorar la condición cardiovascular en un RN críticamente enfermo y en que tienen un potencial riesgo de injuria neuronal a largo plazo. Ciertos RN pueden no necesitar tratamiento anticonvulsivo, por ejemplo aquellos con convulsiones debido a un problema metabólico agudo reversible. Un significativo grupo de RN presenta convulsiones electroencefalográficas sin expresión clínica, las cuales deben tratarse; el esfuerzo por eliminarlas puede estar limitado por los efectos colaterales de los anticonvulsivantes. Después de la administración de cada medicamento debe evaluarse la respuesta clínica y electroencefalográfica.

1. **Fenobarbital** es el medicamento más comúnmente utilizado como primera línea.

Actúa inhibiendo los receptores GABA, al igual que la transmisión de aminoácidos excitotóxicos y bloquea el voltaje activado por los canales de calcio.

La dosis de carga es de 20 mg x Kg EV.

2. Si las convulsiones no ceden, repetir Fenobarbital en incrementos de 10 mg/kg hasta un total de 40 mg/kg. No usar dosis adicionales en RN asfixiados con falla multisistémica.
3. Si persisten las convulsiones, existen dos opciones:
 - a. **Fenitoína:** en dosis de 20 mg x kg EV y a una velocidad de 1 mg x kg x min vía endovenosa (para evitar arritmia o hipotensión) seguido de solución salina (para evitar irritación venosa). La Fenitoína actúa bloqueando el voltaje dependiente de los canales del sodio.
 - b. **Levetiracetam:** dosis de carga de 50 mg/kg EV. Se ha usado con frecuencia creciente como droga de segunda línea desplazando a Fenitoína que tiene potenciales efectos adversos y que además no es el medicamento de mantención ideal por su errática absorción gastrointestinal. Existen trabajos con Levetiracetam en RN pretérmino y de término que muestran que su uso es seguro, efectivo y con menos efectos adversos; sin embargo es necesario más trabajos prospectivos, randomizados y con mayor número de pacientes para continuar evaluando éste medicamento.
4. En los casos que no responden a terapia anterior, se puede usar Lorazepam en dosis de 0,05 a 0.1 mg x kg EV. La



diferente solubilidad lipídica le concede ventajas al Lorazepam frente a otras Benzodiacepinas (Diazepam y Midazolam).

5. Terapia mantención:

Fenobarbital 3 – 4 mg x kg x día EV o vía oral (VO) dividida cada 12 o 24 horas.

Fenitoína 2 - 3 mg x kg x día en 2 dosis EV

Levetiracetam 40 mg x kg x día dividida en 2 dosis EV o VO.

6. Monitoreo drogas: la inmadurez fisiológica retarda la eliminación de drogas y la injuria asfíctica del hígado y riñón puede retardar su metabolismo. Se debe obtener muestras después de 48 horas de dosis de ataque y controlar niveles a los 5-10 días.

Niveles normales: Fenobarbital: 20 – 40 mcg/ml; Fenitoína: 15 - 20 mcg/ml.

No se monitorizan niveles de Levetiracetam en forma rutinaria.

7. Monitoreo aEEG: Monitoreo electroencefalográfico por al menos 24 horas después del cese de convulsiones.

8. Duración terapia: existe una tendencia a usar terapias cada vez más cortas tomando en consideración que las causas desencadenantes son transitorias.

Si el examen neurológico y EEG son normales y la patología de base es transitoria, se puede discontinuar terapia a los 14 días.

Si el examen neurológico es persistentemente anormal y/o EEG alterado se debe continuar con Fenobarbital.

Suspender un medicamento de mantención antes del alta si es posible. Reevaluar en un 1 mes (Neurología).

9. Nuevos anticonvulsivantes: Durante los últimos años se han explorado otros anticonvulsivantes como Lidocaína, Bumetanide y Topiramato, sin embargo hasta la fecha no hay evidencia categórica a favor o en contra de su uso rutinario en neonatos.

V. Pronóstico: el factor más importante que afecta el pronóstico es la causa que produjo las convulsiones; por ejemplo, alrededor del 50 % de los casos de encefalopatía asfíctica con convulsiones y el 90% de los casos con hemorragia subaracnoidea tienen buen pronóstico y en los casos con convulsiones benignas idiopáticas se espera en todos un desarrollo psicomotor normal.

Un indicador útil de buen pronóstico (después de los 10 días de vida) es un examen neurológico normal, EEG normal y neuroimágenes sin alteraciones parenquimatosas.



VI. BIBLIOGRAFIA:

1. Faye S. Silverstein, Frances E. Jensen, Neonatal Seizures. *Ann Neurol* 2007; 62:112–120.
2. Gregory L. Holmes, MD. The Long-Term Effects of Neonatal Seizures. *Clin Perinatol*. 2009; 36:901–914.
3. Volpe JJ, ed. *Neonatal Seizures in Neurology of the Newborn*. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2008: 203 – 244.
4. Ronit M. Pressler, B. Mangum. Newly Emerging Therapies for Neonatal Seizures. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*. 2013; 18:216 – 223.
5. Slaughter L, Patel A, Slaughter J. Pharmacological treatment of neonatal seizures: a systematic review. *J Child Neurol*. 2013 March; 28(3): 351- 364.





SINDROME HIPOTÓNICO

Dr. Ricardo Erazo T.

I. Definición.

La hipotonía se define como la disminución del tono muscular en reposo y se expresa por la típica posición en rana, con marcada abducción de caderas y posición pasiva de brazos, que comúnmente se observan también abducidos.

El recién nacido (RN) hipotónico, tiene frecuentemente masas musculares de consistencia disminuida y menor resistencia a la movilización pasiva. En este sentido las maniobras de bufanda y talón-oreja pueden ayudar, aunque también evalúan la hiperlaxitud.

La hipotonía se explora mediante 3 maniobras clásicas:

A. Suspensión ventral, se realiza levantando al RN tomándolo de los hombros. La respuesta normal consiste en que, con alguna latencia la cabeza se enderece siguiendo al tronco, hasta quedar ambos en línea. El RN hipotónico muestra déficit o imposibilidad de enderezar la cabeza, que cae hacia atrás. Debe considerarse respuesta anormal en todo RN de más de 33 semanas.

B. Suspensión vertical, el RN hipotónico escurre entre las manos del examinador.

C. Suspensión horizontal, la cabeza y extremidades caen por hipotonía de los músculos antigravitacionales.

De las 3 maniobras descritas, la más importante en el RN es la tracción ventral.

II. Tipos de hipotonía.

Existen 3 tipos de hipotonía: central, periférica y mixta.

A. La hipotonía central, que constituye la principal causa de hipotonía en el RN, se caracteriza por hipotonía de predominio axial asociada a hipertonia distal. Un aspecto fundamental del RN con hipotonía central es su capacidad para movilizar las extremidades e incluso vencer la gravedad. Los reflejos osteotendíneos se encuentran exaltados o normales y los reflejos arcaicos son normales.

B. La hipotonía periférica, se manifiesta por hipotonía de predominio en extremidades asociada a debilidad muscular, que se detecta por la imposibilidad o dificultad para vencer la gravedad. La cefaloparesia se asocia en casi todos los casos. Los reflejos osteotendíneos están generalmente disminuidos o abolidos y los reflejos arcaicos no se obtienen o se logran sólo parcialmente.



- C. La hipotonía mixta**, se expresa igual que la hipotonía periférica pero suele ser menos severa y se acompaña de signos de compromiso cerebral: microcefalia o macrocefalia, crisis convulsivas, letargia.

III. Causas de hipotonía neonatal

A. Central.

1. **Encefalopatías no progresivas.**
 - a. Hipoxia isquemia
 - b. TORCH
 - c. Hemorragia intracraneal
 - d. Malformaciones del SNC
2. **Genopatías y cromosomopatías.**
 - a. Síndrome (S) de Down
 - b. S.de Prader Willi
 - c. S. de Marfan
 - d. "Cri du Chat"
3. **Errores congénitos del metabolismo**
 - a. Aminoacidopatías
 - b. Acidurias orgánicas
4. **Enfermedades peroxisomales**
 - a. Síndrome de Zellweger
 - b. Adrenoleucodistrofia neonatal
5. **Hipotonía congénita benigna**

B. Periférica.

1. **Enfermedades de motoneurona.**
 - a. Atrofia muscular espinal clásica (Werdnig-Hoffmann)
 - b. Atrofia muscular espinal atípica(distal)
 - c. Poliomielitis
 - d. Secuencia Möbius
2. **Neuropatías.**
 - a. Neuropatía hereditaria sensitivo motora tipo III(Dèjerine-Sottas)
 - b. Neuropatía hipomielinizante congénita
3. **Trastornos de la transmisión neuromuscular.**
 - a. Miastenia neonatal transitoria
 - b. Síndromes miasténicos congénitos
 - c. Botulismo del lactante(y neonatal)
4. **Enfermedades musculares.**
 - a. **Miopatías congénitas.**
 - i. NemaIínica
 - ii. Miotubular(ligada al X)



- iii. Centronuclear
 - iv. Desproporción congénita tipo fibras
- b. Miopatías metabólicas**
- i. Glicogenosis II(Pompe) y V(Mc Ardle)
 - ii. Defectos de β -oxidación de ácidos grasos
 - iii. Déficit de carnitina y carnitinpalmiltransferasa I y II.

c. Mitocondriopatías

- i. Miopatía por déficit de COX(fatal)
- ii. Miopatía por déficit de COX(benigna)
- iii. Miopatía por depleción del ADN mitocondrial

d. Distrofia muscular congénita

- i. Sin malformaciones cerebrales
 - Merosina +
 - Merosina deficiente(95%)
 - Ullrich
- ii. Con malformaciones cerebrales
 - Fukuyama
 - Walker-Warburg
 - Músculo-ojo-cerebro
 - Merosina deficiente(5%)

e. Distrofia miotónica neonatal

C. Mixta

1. Encefalomiopatías mitocondriales
2. Leucodistrofias
3. Mielopatías
4. Distrofias musculares con compromiso cerebral

IV. Causas más frecuentes.

- A.** Con mucho, la modalidad central es el tipo más frecuente de Hipotonía y la principal causa es la encefalopatía hipóxica-Isquémica.
- B.** Entre las causas periféricas destacan las enfermedades musculares, estando en primer lugar la distrofia miotónica neonatal y en segundo lugar, las miopatías congénitas. Les siguen la distrofia muscular congénita y la atrofia muscular espinal.

V. Signos que orientan a hipotonía periférica (neuromuscular).

A. Prenatales.

1. Movimientos fetales disminuídos.
2. Polihidroamnios materno.
3. Presentación podálica.



4. Ausencia de trabajo de parto.

B. Neonatales.

1. Diplejia facial
2. Arreflexia
3. Debilidad muscular global
4. Trastornos de succión-deglución
5. Trastornos respiratorios
6. Oftalmoplejia
7. Costillas finas
8. Ascenso diafragma derecho
9. Atelectasias
10. Artrogriposis
11. Fracturas de huesos largos.

C. Familiares.

1. Distrofia miotónica materna (miotonia clínica: se examina dando la mano a la madre)
2. Miastenia gravis materna
3. Consanguinidad (orienta a atrofia muscular espinal, distrofia muscular congénita o mitocondriopatía autonómica recesiva)
4. Otros hijos afectados (orienta a miopatía congénita o distrofia miotónica, por frecuencia)
5. Hijos varones afectados o mortinatos, abortos (orienta a miopatía miotubular)
6. Todos los hijos afectados (orienta a mitocondriopatía de herencia materna)

VI. Hipotonía neonatal.

A. Estudio a realizar en la primera semana de vida

1. Enzimas musculares: creatinfosfoquinasa (CPK)
2. Ultrasonografía de cráneo,
3. Cariograma y/o estudio genético específico de genopatía (ej:Prader Willi)
4. Estudio metabólico básico (TSH,espectrometría de aminoácidos y acilcarnitinas, ácido láctico, ácido pirúvico, amonio)
5. Test de neostigmina (si procede ante sospecha de miastenia neonatal)

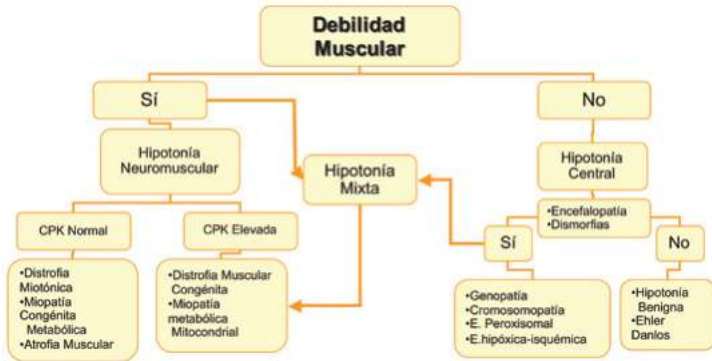
B. Estudio a realizar a partir de la 3ª semana

1. Estudio de enterovirus en deposiciones (si procede)
2. Estudio de toxina botulínica en deposiciones (si procede)

C. Estudio a realizar cualquier día del período neonatal: 1 – 28 días (según clínica)



1. Scanner cerebral o resonancia magnética cerebral
2. Electromiografía y velocidad de conducción nerviosa
3. Biopsia muscular
4. Estudio genético de enfermedad neuromuscular específica



VII. Bibliografía

1. Erazo-Torricelli R. Hipotonía neonatal. REV NEUROL 2000; 31: 252-62
2. Alfonso I, Papazian O, Valencia P. REV NEUROL 2003; 37: 228-39
3. Volpe J. Neonatal hypotonía . In: Jones HR Jr, De Vivo DC, Darras BT editors: Neuromuscular Disorders of Infancy , Childhood, and Adolescence: a clinician's approach. Philadelphia. 2014.: pp:85-94.





INSUFICIENCIA RENAL

Dra. Laura Sepúlveda Correa

I. Introducción

Los problemas renales del recién nacido (RN) pueden deberse a alteraciones específicas del desarrollo o adquiridas en el período perinatal. En la evaluación debe considerarse los cambios fisiológicos que ocurren en este período.

II. Insuficiencia renal aguda

A. Definición

Descenso agudo de la filtración glomerular con o sin alteración de la anatomía subyacente. Se puede presentar con oliguria y/o aumento de la creatinemia y otras alteraciones electrolíticas. La creatinemia inicialmente representa el valor materno y en prematuros (RNPT) presenta un ascenso los primeros días de vida para disminuir progresivamente, por lo que su valor depende de la edad gestacional y cronológica. Debido a la inmadurez renal con incapacidad de concentrar orina y reabsorber sodio y agua, hasta el 50% de los RN no presentarán oliguria en presencia de IRA. En razón a lo cual se ha propuesto la clasificación de IRA según KDIGO modificada.

Tabla 1. Clasificación IRA.

Estadio	Creatinina	Diuresis en 24 horas
0	Sin cambio o aumento < 0.3 mg/dl.	> 1 ml/k/h
1	Aumento \geq 0.3 mg/dl en 48 horas. Aumento \geq 1.5-1.9 veces el menor valor previo dentro de 7 días.	> 0.5 y \leq 1 ml/k/h
2	Aumento \geq 2.0-2.9 veces el menor valor previo.	> 0.3 y \leq 0.5 ml/k/h
3	Creatinina \geq 2.5 mg/dl. Aumento \geq 3 veces el menor valor previo. Diálisis.	\leq 0.3 ml/k/h

B. Incidencia

Se estima que en los RNPT < 1500 gramos puede llegar al 18-26%, en pacientes sometidos a cirugía cardíaca a un 52% y en pacientes con asfixia moderada y grave la incidencia puede llegar al



9% y 56%, respectivamente.

Existe correlación entre la presencia de IRA y el riesgo de muerte.

C. Etiología: habitualmente es multifactorial.

1. **Prerrenal:** disminución del flujo sanguíneo renal, 70-85% de los casos.
 - a. **Disminución volumen circulante efectivo:** deshidratación, hemorragias, insuficiencia cardiaca congestiva, pérdidas por tercer espacio, sepsis.
 - b. **Aumento en la resistencia vascular renal:** la asfisia perinatal es la causa más frecuente, con disminución de la perfusión renal y velocidad de filtración glomerular que inicialmente son reversibles, pero que pueden asociarse a necrosis tubular aguda y en casos de hipoxia mantenida o grave a necrosis cortical. Otras causas incluyen ciertos medicamentos que alteran el flujo sanguíneo renal como los antiinflamatorios no esteroideos (indometacina, ibuprofeno) e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.
2. **Renal:** 8-11% de los casos.
 - a. Hipoperfusión mantenida con necrosis tubular aguda: a causa de asfisia neonatal, por uso de medicamentos (aminoglicósidos, contraste endovenoso, antiinflamatorios no esteroideos, anfotericina B, aciclovir) o mediado por toxinas (endógenas, rabdomiolisis, hemoglobinuria).
 - b. **Enfermedades renales congénitas:** displasia o hipoplasia renal, enfermedades renales quísticas.
 - c. **Enfermedades tromboembólicas**
 - i. **Trombosis venosa renal:** trombosis venosa espontánea más frecuente en RN, 25% son bilaterales y 60% pueden extenderse a vena cava inferior. Patogenia por disminución del flujo sanguíneo renal, hiperosmolaridad e hipercoagulabilidad. Factores de riesgo: prematuridad, asfisia perinatal, deshidratación, hijo de madre diabética, sepsis, policitemia, cardiopatía congénita cianótica, niños con condiciones protrombóticas. Presentación clínica: tríada de hematuria, masa abdominal palpable y trombocitopenia. Puede asociarse hipertensión arterial. Diagnóstico con ecografía doppler renal, con riñón aumentado de tamaño con disminución del flujo sanguíneo.



Manejo conservador en trombosis unilateral, seguimiento ecográfico. En caso de trombosis bilateral o extensión a vena cava inferior considerar uso de heparina de bajo peso molecular por 6 semanas a 3 meses.

- ii. **Trombosis arteria renal:** poco frecuente, alta asociación a uso de catéter en arteria umbilical (90%). En un 3-30% de los casos son sintomáticos.

Presentación clínica: oligoanuria, hematuria, trombocitopenia e hipertensión arterial.

Diagnóstico con ecografía doppler renal que demuestra ausencia de flujo sanguíneo renal.

Manejo depende de extensión y gravedad del paciente. En formas graves que afecten viabilidad renal o de extremidades inferiores será quirúrgico, en formas moderadas considerar trombolisis y heparinización, en cuadros leves manejo conservador.

3. **Postrenal u obstructiva:** 3% de los casos, generalmente son de diagnóstico o sospecha prenatal. Puede deberse a obstrucciones extrínsecas (tumores), intrínsecas (bolas fúngicas) u obstrucción del tracto urinario de causa congénita. Genera IRA en caso de obstrucción de un riñón único, afectación bilateral de los uréteres u obstrucción uretral. Algunas de estas patologías pueden evolucionar a insuficiencia renal crónica.

D. Diagnóstico

1. Historia:

- Historia familiar:** antecedente de enfermedades renales.
- Prenatal:** antecedentes de oligoamnios o polihidroamnios, exposición a nefrotóxicos, malformaciones.
- Historia del parto:** asfixia, sepsis.

2. Medición de diuresis.

3. **Examen físico:** masa abdominal, edema, otras malformaciones congénitas.

4. Laboratorio:

- Nitrógeno ureico.
- Creatininemia (tabla 2).
- Calcio, fósforo, magnesio.
- Examen de orina y urocultivo,
- Electrolitos plasmáticos y urinarios.
- Sodio urinario, fracción de excreción de sodio (FENA) y osmolaridad urinaria: ayuda a diferenciar daño prerrenal vs renal. Pierde validez si se han usado diuréticos.



Cálculo FENA = (Na urinario + creatinina plasmática)/(Na plasmático x creatinina urinaria) x 100

Prerrenal: osmolaridad > 350 mOsm/k, sodio urinario < 20-30 mEq/l y FENA < 2.5%.

Renal: osmolaridad urinaria < 350 mOsm/k, sodio urinario > 30-40 mEq/l y FENA > 3%.

5. **Ecografía renal y vesical** con doppler: permite definir anatomía, presencia de malformaciones, realizar doppler de aorta, vena cava inferior y vascularización renal.

Tabla 2. Valores normales de creatinina séricos en RN

Edad (días)	<28 sem	28-32 sem	32-37 sem	>37 sem
3	1.05 ± 0.27	0.88 ± 0.25	0.78 ± 0.22	0.75 ± 0.2
7	0.95 ± 0.36	0.94 ± 0.37	0.77 ± 0.48	0.56 ± 0.4
14	0.81 ± 0.26	0.78 ± 0.36	0.62 ± 0.4	0.43 ± 0.25
28	0.66 ± 0.28	0.59 ± 0.38	0.40 ± 0.28	0.34 ± 0.2

E. Tratamiento

1. Identificar y tratar la causa subyacente

- a. Frente a sospecha de etiología prerrenal realizar prueba de expansión de volumen con 10 ml/kg de solución fisiológica.
- b. Establecer una adecuada perfusión renal.
- c. Corregir hipoxemia.
- d. Evitar fármacos nefrotóxicos.
- e. Corrección quirúrgica si corresponde.

2. Manejo de las complicaciones asociadas

- a. Hipervolemia: realizar balance hídrico.
- b. Hipertensión arterial: ver capítulo correspondiente.
- c. Manejo de hiponatremia, hiperkalemia, hipocalcemia, hiperfosfatemia y acidosis metabólica.
- d. Furosemda: estudios no han demostrado que su uso mejore el pronóstico, pero facilita manejo al transformar IRA oligúrica en normo-poliúrica. Considerar infusión continua.
- e. Nutrición: ajustar aporte proteico, restringir ingesta de potasio y fósforo.

3. Terapia de reemplazo renal: en general se utiliza en caso de sobrecarga de volumen importante, incapacidad de proveer una nutrición adecuada, alteraciones electrolíticas refractarias a tratamiento médico y uremia sintomática.

- a. Peritoneodiálisis: método de preferencia, es relativamente fácil de llevar a cabo, no requiere heparinización ni estabilidad hemodinámica, pero la corrección de parámetros metabólicos



es más lenta y con mayor riesgo de peritonitis. La eficiencia se mejora con intercambios frecuentes cada 1 hora y uso de soluciones con mayor concentración de glucosa. Contraindicaciones relativas: cirugía abdominal reciente, masas intraabdominales importantes, presencia de ostomías, defectos de pared abdominal.

- b. Hemodiálisis: su ventaja es que permite una rápida corrección de alteraciones electrolíticas y sobrecarga de volumen, pero requiere heparinización y personal entrenado. Contraindicaciones relativas son inestabilidad hemodinámica y hemorragia severa.
- c. Hemofiltración: remoción continua de ultrafiltrado y reemplazo por solución iso-osmótica con o sin uso de circuito de diálisis. Permite un manejo más rápido de la sobrecarga de volumen, no requiere estabilidad hemodinámica y al ser continuo evita los cambios bruscos de solutos y fluidos, pero requiere heparinización continua con riesgo de sangrado. Limitación es disponibilidad de circuitos apropiados para recién nacidos.

F. Pronóstico: depende de la etiología y edad gestacional. Factores asociados a mortalidad: falla multiorgánica, hipotensión, necesidad de inótrpos, inestabilidad hemodinámica, necesidad de ventilación mecánica y diálisis. Mortalidad varía entre 10-60%, es mayor en caso de anuria (64% vs 20% con diuresis normal) y en RN <1500. Daño renal isquémico y nefrotóxico es reversible, pero se ha visto relación con enfermedad renal a edades mayores. IRA en RN < 34-35 semanas tiene mayor riesgo de evolucionar a disminución de velocidad de filtración glomerular y proteinuria varios años después por disminución en el número de nefronas.

III. Insuficiencia renal crónica (IRC)

- A. Definición:** disminución en la función renal de aparición en periodo neonatal y que se espera sea de larga duración.
- B. Incidencia:** se estima en 1 en 10.000 recién nacidos vivos (RNV).
- C. Etiología:**
 - 1. Anomalías congénitas del riñón y vías urinarias (55%)
 - a. Displasia renal: puede ser causada por defectos genéticos, obstrucción baja del tracto urinario o teratógenos, pero la mayoría son idiopáticas. Riñones con escaso tejido normal, túbulos primitivos, tejidos metaplásico, vasos dismórficos y quistes.
 - b. Uropatía obstructiva:



- i. **Valvas de uretra posterior:** causa común de enfermedad renal terminal en RN, ocurre sólo en varones, severidad variable de disfunción renal, siendo importante en el pronóstico el grado de reserva funcional al nacer. Entre un 13 a 42% evolucionan a enfermedad renal terminal.
 - ii. **Obstrucción unión ureteropiélica y obstrucción unión ureterovesical:** generalmente no causan IRC a no ser que sean bilaterales
 - iii. **Síndrome de Prune-belly:** consiste en criptorquídea, megauréter y deficiencia en la musculatura abdominal, se asocia a hipoplasia/displasia renal.
2. **Enfermedad renal quística (13%)**
- a. Enfermedad renal poliquística autosómica dominante (ERPAD): su forma severa puede ser de presentación fetal o neonatal, pero la mayoría es de presentación en adultez. Incidencia 1 en 1000, es la enfermedad renal hereditaria más prevalente.
 - b. Enfermedad renal poliquística autosómica recesiva (ERPAR): es de presentación prenatal o neonatal, con riñones de tamaño aumentado, ecogénicos y con disminución en su función. Incidencia de 1 en 10.000 a 40.000 RNV. Severidad va desde enfermedad renal terminal al nacimiento con hipoplasia pulmonar severa y fibrosis hepática severa a disminución leve de la función renal, pero con progresión gradual a enfermedad renal terminal.
3. **Síndrome nefrótico congénito (6%)**
4. **Causas adquiridas:**
- a. **IRA:** cuando su recuperación es incompleta, debido a interrupción de la nefrogénesis, especialmente en RNPT.
 - b. **Trombosis vascular renal:** en casos bilaterales, trombos de gran tamaño.
 - c. Necrosis cortical
- D. **Manejo:** depende de la severidad de la disfunción renal.
1. **Manejo farmacológico:**
- a. Drogas que reemplazan productos endógenos renales: eritropoyetina, calcitriol.
 - b. Drogas que imitan funciones homeostáticas del riñón: quelantes de fósforo, quelantes de potasio, suplementación de bicarbonato y sodio.
 - c. Vitaminas y minerales deficientes en IRC: vitamina D, hierro,



vitaminas B y C.

d. Drogas para manejo de hipertensión arterial.

2. **Terapia de reemplazo renal:** peritoneodiálisis (de preferencia en RN), hemodiálisis, hemofiltración.

E. **Pronóstico:** sobrevida global de 83% a 5 años, causa de muerte frecuente son complicaciones o malformaciones extra renales e infecciones. Es frecuente la asociación con falla de medro (63%), hipertensión arterial (57%) y anemia (55%).

IV. Bibliografía

1. Melgosa M, Fons J. Enfermedades renales más frecuentes en periodo neonatal. *Protoc diagn ter pediatr* 2014; 1: 207-24. AEPED. www.aeped.es/protocolos
2. Andreoli S. *Kidney Injury in the Neonate*. En: Polin R (ed.). *Nephrology and Fluid/Electrolyte physiology*. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2010. P 522-
3. Yanik M, Askenazi D, Ambalavanan N. Acute kidney injury in neonates. *Neoreviews* 2015; 16: e586-592
4. Nada A, Bonachea E, Askenazi D. Acute kidney injury in the fetus and neonate. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine* 2017; 22: 90-97
5. Jetton J, Askenazi D. Acute kidney injury in the neonate. *Clin Perinatol* 2014; 41: 487-502
6. Askenazi D, Goldstein S. Enfermedades renales. En: Cloherty J (ed.). *Manual de Neonatología*, 7° ed. P 350-376.





HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Dra Laura Sepúlveda

- I. **Definición:** presión arterial (PA) sistólica o diastólica persistentemente mayor a 2 desviaciones estándar para la edad o mayor o igual al percentil 95 para la edad, sexo y talla. En recién nacidos considerar variabilidad según peso, edad gestacional y cronológica.
- II. **Valores normales de presión arterial.**

Tabla 1

Edad postmenstrual	p50	p95	p99
42 semanas			
PAS	85	98	102
PAD	50	65	70
PAM	62	76	81
40 semanas			
PAS	80	95	100
PAD	50	65	70
PAM	60	75	80
38 semanas			
PAS	77	92	97
PAD	50	65	70
PAM	59	74	79
36 semanas			
PAS	72	87	92
PAD	50	65	70
PAM	57	72	77
34 semanas			
PAS	70	85	90
PAD	40	55	60
PAM	50	65	70
32 semanas			
PAS	68	83	88
PAD	40	55	60
PAM	49	64	69
30 semanas			
PAS	65	80	85
PAD	40	55	60
PAM	48	63	68
28 semanas			
PAS	60	75	80
PAD	38	50	54
PAM	45	58	63
26 semanas			
PAS	55	72	77
PAD	30	50	56
PAM	38	57	63

PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; PAM: presión arterial media.

- III. **Incidencia:** variable según las series, entre 0.2-3.8%, mayor en prematuros.



IV. Medición de presión arterial:

A. Por oscilometría:

1. Usar manguito de tamaño apropiado.
2. Largo del manguito debe cubrir al menos 80% del antebrazo y la cámara inflable debe cubrir al menos el 60% del perímetro del antebrazo.
3. Registrar nivel de alerta del recién nacido, medir presión arterial durante el sueño o mientras esté despierto y tranquilo.
4. Idealmente medir presión arterial 1.5 horas después de alguna intervención médica o procedimiento, esperar 15 minutos una vez situado el manguito.
5. Posición prono o supino.
6. Medición en extremidad superior derecha.
7. Número de mediciones: 3, cada 2 minutos.

B. Medición directa por línea arterial umbilical con transductor de presión, es el estándar.

V. **Etiología:** las más frecuentes son tromboembolismo de arterial renal, displasia broncopulmonar y coartación de la aorta (ver tabla 2).

VI. Formas de presentación:

- A. Asintomático (50%), detectado durante control rutinario de signos vitales.
- B. Síntomas inespecíficos: dificultades en la alimentación, taquipnea, apnea, letargia, irritabilidad, convulsiones.
- C. Insuficiencia cardíaca congestiva.
- D. Shock cardiogénico.

VII. Diagnóstico:

1. Confirmar medición adecuada de presión arterial.
2. Antecedentes prenatales y postnatales.
3. Examen físico.
4. Laboratorio:
 - a. Electrolitos plasmáticos, creatinina en sangre y orina, calcio iónico y sedimento urinario.
 - b. Hormonas: no se recomienda solicitar renina y aldosterona por presentar un aumento fisiológico durante periodo neonatal. Determinación de hormonas tiroideas ante sospecha diagnóstica.
5. Imágenes:
 - a. Ecotomografía doppler renal: estudio de patología estructural,



HTA renovascular.

- b. Ecocardiograma: evaluar repercusión de HTA, sospecha de coartación aórtica.

Tabla 2. Causas de hipertensión arterial neonatal

Renovascular	Medicamentos e intoxicaciones
Trombosis arteria renal	Dexametasona
Estenosis arterial renal	Agentes adrenérgicos
Coartación de la aorta	Intoxicación vitamina D
Trombosis venosa renal	Metilxantinas
Compresión arteria renal	Cafeína
	Consumo materno de cocaína o heroína
Enfermedades renales	Tumores
Congénitas	Tumor de Wilms
Enfermedad renal poliquística	Neuroblastoma
Displasia renal multiquística	Nefroma mesoblástico
Esclerosis tuberosa	Feocromocitoma
Estenosis pieloureteral	
Hipoplasia renal unilateral	
Síndrome nefrótico congénito	
Adquiridas	Causas neurológicas
Necrosis tubular aguda	Hipertensión intracraneal
Necrosis cortical	Convulsiones
	Dolor
Obstrucción (cálculos, tumores)	Hematoma subdural
Enfermedades pulmonares	Misceláneas
Displasia broncopulmonar	Cierre defectos pared abdominal
Neumotórax	Hemorragia adrenal
	Hipercalcemia
Causas endocrinas	
Hiperplasia suprarrenal congénita	
Hipertiroidismo	
Hiperaldosteronismo	
Pseudohipoaldosteronismo tipo II	

VIII. Tratamiento:

- A.** Fundamental corregir la causa.
- B.** Tratar sólo en casos sintomáticos, en caso de repercusión cardiovascular o cifras persistentemente sobre percentil 99.
1. Hipertensión leve: observación y monitoreo regular de PA, si requiere medicamentos de preferencia uso de tiazidas.
 2. Hipertensión moderada: PA entre p95-99 sin disfunción de órgano



- blanco. Pueden usarse diuréticos, propranolol o hidralazina
3. Hipertensión severa: PA mayor al p99, con o sin daño de órgano blanco (shock, falla cardíaca, encefalopatía). Se sugiere monitoreo continuo de PA (catéter intraarterial o mediante manguito cada 10-15 minutos), evitar reducción rápida de PA. Se recomienda drogas antihipertensivas en infusión continua: nicardipino, labetalol, esmolol, nitroprusiato de sodio. (Ver tabla 3)

IX. Pronóstico.

Depende la etiología, diagnóstico oportuno y manejo agresivo en caso de HTA severa.

Factores de mal pronóstico: hipertrofia ventricular izquierda, encefalopatía neonatal, retinopatía hipertensiva e injuria vascular.

En los casos de HTA relacionada a catéter arterial umbilical el pronóstico es bueno, con resolución gradual durante los primeros meses de vida.

En caso de causas parenquimatosas o renovasculares la HTA suele ser persistente.

Pacientes con DBP generalmente normalizan su PA durante el seguimiento.



Tabla 3. Fármacos para tratamiento HTA.

Clase	Droga	Vía	Dosis neonatal	Intervalo	Comentarios
Inhibidores ECA	Captopril	oral	0.01-0.5 mg/kg/dosis Máximo 2 mg/kg/día	c/6-8 h	Rápido descenso de PA. Monitorizar creatinina y pota séricos.
	Enalapril	oral	0.04-0.1 mg/kg/día Máximo 0.27 mg/kg/d en RN y 0.58 mg/kg/d en lactantes	c/12-24 h	Contraindicados en falla ren aguda e hiperkalemia. No se recomienda su uso er
Alfa y Beta antagonistas	Labetalol	oral	0.5-1.0 mg/kg/dosis Máximo 10 mg/kg/día	c/12 h	Contraindicaciones relativas falla cardiaca y DBP.
		EV	0.20-1.0 mg/kg/dosis 0.25-3.0 mg/kg/h	c/4-6 h infusión	
Beta antagonistas		EV	iniciar 50 ug/kg/min titular en 25-50 ug/kg/min c/20 min máximo 500 ug/kg/min	infusión	Efecto corto. Riesgo de hiperkalemia. Extravasación puede causar necrosis cutánea.
	Propranolol	oral	0.25-1.0 mg/kg/dosis Máximo 5 mg/kg/día	c/8 h	Monitorizar frecuencia cardi Riesgo hiperkalemia. Evitar en DBP.
Bloqueadores canales calcio	Amlodipino	oral	0.05-0.3 mg/kg/dosis Máximo 0.6 mg/kg/día	c/12-24 h	Todos pueden causar leve taquicardia refleja.
	Nicardipino	EV	0.5-2 ug/kg/min	infusión	
	Nifedipino	oral	0.25 mg/kg/dosis Máximo 2.5 mg	c/4-6 h	
Agonistas alfa	Clonidina	oral	3-10 ug/kg/día Máximo 25 ug/kg/día	c/8-12 h	Puede causar sedación leve Evitar suspensión brusca.
Antagonistas alfa	Prazosin	oral	5 mg/kg/dosis 25-400 mg/kg/d	c/6-8 h	
Diuréticos	Hidroclorotiazida	oral	1-3 mg/kg/dosis	c/12 h	Monitorizar electrolitos.
	Espironolactona	oral	0.5-1.5 mg/kg/dosis	c/12-24 h	
	Furosemida	oral	1-6 mg/kg/dosis	c/6-24 h	
Vasodilatadores	Hidralazina	oral	0.25-1.0 mg/kg/dosis Máximo 7.5 mg/kg/día	c/6-8 h	Efectos adversos comunes: taquicardia y retención hídric
		EV	0.2-1.0 mg/kg/dosis	c/6-8 h	
	Minoxidil	oral	0.1-0.2 mg/kg/dosis	c/12-24 h	Efectos adversos comunes: taquicardia y retención hídric
	Nitroprusiato de sodio	EV	0.25-8 ug/kg/min	infusión	Precaución en falla renal, ue mayor a 72 horas o dosis mayores a 2 ug/kg/min.

X. Referencias

1. Flynn JT. Neonatal Hypertension: diagnosis and management. En: Polin R (ed.). Nephrology and Fluid/Electrolyte physiology. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2010. P 457-482.
2. Sharma D, Farahbakhsh N, Shastri S, Sharma P. Neonatal Hypertension. The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine 2017; 30: 540-550.
3. Mistry K, Gupta C. Neonatal Hypertension. Neoreviews 2017; 18: 357-371





DILATACIÓN CONGÉNITA DE LA VÍA URINARIA

Dra. Lilian Rubio

I. Introducción.

La hidronefrosis es la dilatación de la vía urinaria intrarrenal, es decir, a partir de las cálices renales; puede ser secundario a distintas malformaciones de la vía urinaria, entre las más frecuentes la hidronefrosis neonatal transitoria, obstrucción o estenosis pielo-ureteral, reflujo vésico-ureteral y megauréteres. Es más frecuente en el sexo masculino. Por otra parte, la pielectasia renal corresponde a la dilatación de la pelvis renal. Habitualmente una pielectasia medible de más de 15 mm coincide con cambios en el riñón, pero no deben usarse como sinónimos.

II. Clasificación.

Para objetivar el grado de dilatación se puede utilizar la medición de diámetro anteroposterior de la pelvis renal, que consiste en realizar una ultrasonografía en un corte transversal y medir en el punto de mayor diámetro de dilatación de la pelvis intrarrenal.

Grado dilatación	2° Trimestre gestación	3° Trimestre gestación
Leve	4 a < 7 mm	7- < 9 mm
Moderada	7- 10 mm	9-15 mm
Severa	>10 mm	>15 mm

Sin embargo para definir riesgo y seguimiento, además se debe obtener información de otros parámetros de la vía urinaria. Para lo cual existe consenso de establecer el grado de hidronefrosis ocupando la clasificación de la Sociedad de Urología Fetal (Grado SFU):

- A. Grado I: Sólo visualización de pelvis. Presenta 50% de resolución postnatal
- B. Grado II: Visualización de pelvis y sólo algunos cálices. Presenta 36% de resolución postnatal
- C. Grado III: Visualización de pelvis y todos los cálices. Presenta 16% de resolución postnatal
- D. Grado IV: Visualización de pelvis y todos los cálices, más adelgazamiento del parénquima renal. Sólo 3% resolución postnatal.

III. Diagnóstico.

En la práctica se debe definir diámetro anteroposterior y grado de hidronefrosis para decidir conducta. Los parámetros que debe incluir una ecografía renal fetal para seguimiento de dilatación de la vía urinaria son

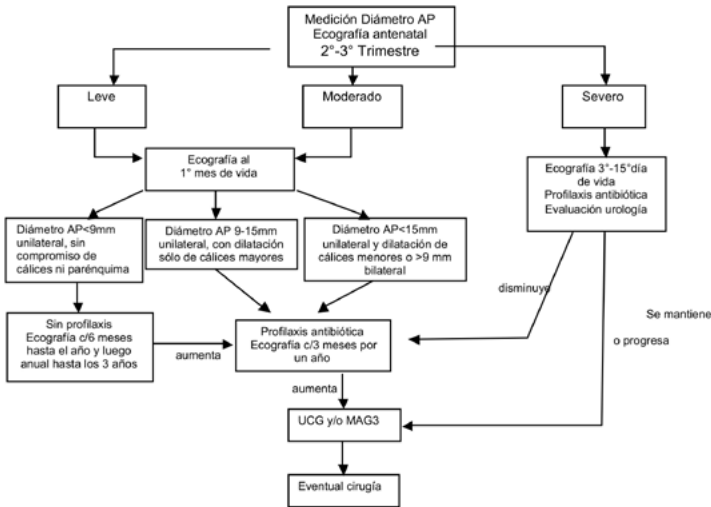


los siguientes:

- A. Diámetro anteroposterior de la Pelvis renal medido en mm.
- B. Presencia de dilatación de las cálices mayores y menores.
- C. Grosor y apariencia del parénquima (grado de ecogenicidad, quistes y diferenciación corticomedular.)
- D. Características de los uréteres.
- E. Estado de las pared vesical.
- F. Presencia de oligohidramnios.

IV. Manejo.

- A. Profilaxis antibiótica para infección urinaria está indicada sólo en los pacientes de alto riesgo, es decir, en los pacientes con grados SFU 3-4 (15%) y dilatación severa de la pelvis renal (29%). Iniciar Cefadroxilo 15mg/kg oral al 3° día de vida, de preferencia en la noche. Si sólo contamos con la medición del diámetro anteroposterior de la pelvis, se indicará profilaxis antibiótica en los casos moderados, severos, y en los leves sólo si son bilaterales. Si no se hizo clasificación SFU y se describe compromiso de los cálices o del parénquima renal, aunque la dilatación sea leve, debe recibir profilaxis.
- B. Se aplicará el siguiente algoritmo para estudio de imágenes en el período neonatal inmediato, evaluación por urología y seguimiento posterior por especialistas:



Con autorización: "Algoritmo de hidronefrosis y pielectasia antenatal: Validación de un protocolo de seguimiento pre y postnatal". Dr. José Luis Guerrero - Nefrología Hospital Luis Calvo Mackenna.



V. Bibliografía

1. Nguyen HT, et al. Multidisciplinary consensus on the classification of prenatal and postnatal urinary tract dilation (UTD classification system). J Pediatr Urol 2014; 10: 982.
2. Algoritmo de hidronefrosis y pielectasia antenatal: Validación de un protocolo de seguimiento pre y postnatal. Dr. José Luis Guerrero. Nefrología, Hospital Luis Calvo Mackenna.





URGENCIAS NEUROQUIRÚRGICAS

Dr. Samuel Valenzuela

I. Introducción.

Las patologías neuroquirúrgicas en el recién nacido (RN) que necesitan manejo de urgencia son la hidrocefalia y los defectos del tubo neural; éstas representan cerca del 7% de las operaciones de urgencia practicadas en el Instituto de Neurocirugía y constituyen una de las más serias malformaciones congénitas en el RN.

II. Patologías.

A. Hidrocefalia.

1. Hidrocefalia congénita. Es el resultado del desbalance que existe entre la reabsorción y la producción de líquido cefalorraquídeo (LCR) de origen multifactorial. La hidrocefalia se observa en 0,66 casos por cada 1000 RN vivos. Un 0,18 de ellos corresponden a niños con mielomeningocele asociado.

Los intentos terapéuticos intrauterinos no constituyen en la actualidad una alternativa real, de manera que realizado el diagnóstico, el equipo médico debe encaminar todas sus acciones para lograr el exacto equilibrio entre un embarazo suficientemente prolongado para obtener la maduración fetal y la extracción fetal lo más precoz posible a fin de minimizar el daño cerebral. Así debemos:

- a. Establecer una clara, fluida y precoz comunicación entre la familia, obstetra, neonatólogo y neurocirujano.
- b. Pesquisa de otras malformaciones congénitas asociadas.
- c. Realizar ecografías seriadas, al mes y semanalmente después de las 30 semanas de embarazo para obtener la curva de crecimiento ventricular y/o disminución del manto cerebral.
- d. Si la curva de crecimiento ventricular es estacionaria o de lento crecimiento, programar parto a las 37 - 38 semanas.
- e. Si se observa un rápido crecimiento ventricular, adelantar el parto a las 34 - 35 semanas.
- f. El parto debe ser por cesárea electiva en centro de alta complejidad.
- g. Instalación de válvula derivativa de LCR ventrículo peritoneal tan pronto como las condiciones lo permitan.



2. Hidrocefalia secundaria a hemorragia intracraneana.

Es la etiología más frecuente y la que ocasiona mayores problemas. Si la hemorragia es importante se puede producir un vaciamiento de ella al sistema ventricular y secundariamente al espacio subaracnoideo, lo que produce una obstrucción mecánica a la circulación del LCR, con la dilatación ventricular secundaria.

Esta hidrocefalia tiene las siguientes características:

- a. La dilatación ventricular se hace fundamentalmente a expensas del manto cortical más que del crecimiento del perímetro craneano, por lo que el seguimiento se debe realizar por ecografía encefálica.
- b. El LCR hemorrágico por su alto contenido de glóbulos rojos y proteínas hace imposible la implantación de un sistema derivativo de LCR definitivo puesto que iría rápidamente a la obstrucción del mismo. Se debe esperar a la normalización del LCR.
- c. La delgadez de la piel y el escaso desarrollo del tejido celular subcutáneo del prematuro son otra contraindicación de instalación de válvulas.
- d. Estas características hacen que los esfuerzos terapéuticos estén orientados a evitar una dilatación ventricular progresiva mientras esperamos la normalización del LCR y que el RN alcance el peso necesario para su tratamiento definitivo.

Las punciones ventriculares seriadas, son el procedimiento de elección, permitiendo extraer LCR a diario con riesgo mínimo cuando se realizan con la técnica adecuada. Entre las alternativas terapéuticas se pueden indicar punciones lumbares seriadas, derivaciones ventrículo-subgaleales (con o sin uso de reservorios tipo Ommaya) y el uso de válvulas de derivación ventrículo-peritoneal.

En el caso de indicar una válvula derivativa definitiva, en general se excluyen RN con peso menor de 1500 g.

B. Disrafias espinales.

La disrafia espinal es una malformación congénita que obedece a una alteración del cierre del tubo neural durante el periodo gestacional embrionario, cuya máxima expresión es el mielomeningocele. Se clasifican en cerradas o abiertas. Si la piel está indemne, se considera como una disrafia oculta o



cerrada y debe ser evaluado antes de tres meses por el especialista. La disrafia abierta es una urgencia quirúrgica. Se estima que 1 de cada 3.000 RN vivos pueden nacer con este defecto. El mielomeningocele constituye la mayor y más severa expresión de las disrafias espinales abiertas, es de mal pronóstico en cuanto a la morbimortalidad. Se estima que hasta el 75% de los RN afectados logran llegar a la edad adulta, aunque asociados a severas secuelas funcionales neurológicas. Si el diagnóstico de meningocele se establece en el período antenatal las conductas se determinarán por la hidrocefalia asociada si ésta existe. De no asociarse a hidrocefalia, el parto debe ser de término y por cesárea electiva.

Para el manejo se recomienda:

1. Limpiar la lesión con suero fisiológico bajo técnica aséptica, dejándola cubierta con una gasa húmeda estéril sobre la cual se pondrá un apósito.
2. Uso de incubadora, con el RN boca abajo y sin pañales.
3. Vía venosa para hidratación y toma de exámenes rutinarios, clasificación y estudio básico de coagulación.
4. Búsqueda y diagnóstico de malformaciones congénitas de otros sistemas u órganos.
5. La reparación quirúrgica se realizará antes de 72 horas de nacido y su finalidad será introducir las estructuras nerviosas expuestas al canal raquídeo, preservar las funciones neurológicas existentes, reconstituir el saco dural, el plano músculo aponeurótico y la piel.
6. El postoperatorio se realizará en incubadora, siempre boca abajo y sin pañales evitando en todo momento la contaminación de la herida quirúrgica.
7. Estudio con neuroimágenes para pesquisa de hidrocefalia y según lo cual proceder a la instalación de una válvula derivativa de LCR entre el 5º y 10º día, una vez descartada la infección.

III. Bibliografía.

1. José Robert Tude Melo¹, ET AL. Cerebrospinal fluid drainage options for posthemorrhagic hydrocephalus in premature neonates, *Arq Neuropsiquiatr* 2017; 75 (7):433-438
2. Shenandoah Robinson, M.D., Neonatal posthemorrhagic hydrocephalus from prematurity: pathophysiology and current treatment concepts, *J Neurosurg Pediatr* 2012 March ; 9(3):
3. Romero, Ventriculoperitoneal shunt as a primary neurosurgical



procedure in newborn posthemorrhagic hydrocephalus: report of a series of 47 shunted patients, *Childs Nerv Syst* (2014) 30:91–97.

4. Subsecretaría de Salud Pública, Guía Clínica AUGE Disrafias Espinales Diagnóstico y Tratamiento, 2011.
5. Sadai P et al., Fetal surgery for myelomeningocele, *Clin Perinatol* 2012 Jun;39(2):279-88



PATOLOGÍA MAXILOFACIAL

Dra. Carmen Gloria Morovic

I. Fisura labial y/o palatina.

A. Generalidades

Constituye la tercera causa más frecuente de malformaciones congénitas, siendo en nuestro país 1 por cada 650 recién nacidos vivos (RNV). De etiología genética en 1/3 de los casos y 2/3 de causa desconocida, pudiendo reconocerse factores de riesgo predisponentes como son el uso de antiinflamatorios no esteroidales, anticonvulsivantes, hipervitaminosis A, alcohol, tabaco y stress materno.

El modo de presentación más frecuente es la fisura labial unilateral asociado a fisura palatina completa (60%), seguido por la fisura palatina aislada (25%), fisura labial aislada (10%) y fisuras raras de la cara (5%). La fisura labial bilateral corresponde al 25% del total de las fisuras.

La fisura palatina aislada se asocia a otras malformaciones congénitas en un 30% de los casos, pudiendo constituir parte de un síndrome, siendo el más común la Secuencia Pierre Robin.

B. Diagnóstico.

1. **Diagnóstico prenatal:** cada vez es más común el diagnóstico prenatal (desde las 20 semanas de gestación).

Es muy conveniente el contacto precoz de los padres con el equipo de malformaciones congénitas que darán información, orientación y apoyo psicológico.

2. **Nomenclatura según tipo de fisura:**

a. **Fisura labial uni o bilateral**

b. **Dependiendo del grado de compromiso labial:**

- i. 1/3 sólo afecta el rojo labial.
- ii. 2/3 sobrepasa el rojo labial sin llegar a la nariz.
- iii. 3/3 completa alcanzando el piso nasal.

c. **Fisura palatina:**

- i. Completa cuando compromete velo, paladar óseo y encía.
- ii. Incompleta si compromete velo y/o paladar óseo en diversos grados.

d. **Malformaciones asociadas:** cardiopatías congénitas, malformaciones esqueléticas faciales, del SNC y/o de extremidades. Estas asociaciones podrían constituir



síndromes genéticos como el Síndrome Pierre Robin, Treacher Collins, Nager, Trisomía 13, entre otros.

C. Manejo:

1. **Alimentación:** idealmente lactancia materna. En caso de fracaso del pecho preferir leche materna en biberón exprimible con chupete largo. Asegurarse que la madre adquiera una buena técnica de alimentación.
2. **Derivación:** se recomienda la derivación antes de los 15 días de vida a un centro especializado para evaluar la necesidad de ortopedia pre-quirúrgica. Este procedimiento que es una garantía de calidad en el protocolo de garantía explícita en salud (GES) permite un alineamiento de los segmentos óseos previo a la cirugía lo que la facilita y optimiza sus resultados. Por otra parte, facilita enormemente la alimentación durante este periodo.
3. **Cirugía:**
 - a. **3 meses:** cierre del labio, rinoplastía primaria (y encía).
 - b. **10 a 14 meses:** cierre del total del paladar (más colocación de colleras) si el caso lo amerita.
 - c. **4 años:** faringoplastía en caso de insuficiencia velo faríngea.
 - d. **4 a 5 años:** retoque de labio y/o nariz.
 - e. **10 años:** injerto óseo alveolar cuando exista fístula vestibular.
 - f. **14 años:** rinoplastía definitiva.
4. **Otros:** para lograr una rehabilitación completa se requerirá de la participación de un equipo multidisciplinario de especialistas entre los que se encuentran: cirujano plástico, otorrino, genetista, pediatra, odontopediatra, ortodoncista, dentista maxilofacial, fonoaudiólogo, kinesiólogo y psicólogo.

II. Secuencia Pierre Robin.

Constituida por micrognatia, obstrucción respiratoria y fisura palatina amplia en herradura. El manejo de la obstrucción respiratoria será mayoritariamente posicional, manteniendo al RN en decúbito ventral para evitar la obstrucción que genera la caída de la lengua hacia atrás. En casos severos, se deberá plantear la elongación mandibular precoz mediante distracción ósea. La corrección quirúrgica de la fisura palatina se debe realizar idealmente antes del año de vida.

III. Craneosinostosis.

La fusión temprana de las suturas craneanas determinará una falta de crecimiento de la bóveda craneana, deformidad variable dependiendo de la sutura comprometida y en algunos casos hipertensión



endocraneana, debiendo ser tratado precozmente con cirugía.

Pueden estar afectadas una o varias suturas determinando la modalidad de deformación y severidad de la hipertensión. En algunos casos se asocian craneofaciosinostosis como Síndrome de Crouzon o de Apert. Estos casos pueden presentar un exorbitismo extremo con exposición corneal llegando a requerir una tarsorrafia de urgencia para evitar lesión ocular permanente. También suelen presentar retrusión importante del 1/3 medio de la cara con dificultad respiratoria severa.

El tratamiento quirúrgico actual consiste en la liberación de la sutura fusionada mediante distracción ósea (con sistema de resortes), o avance frontal o fronto-facial (en monoblock) dentro del primer año de vida.

IV. Microsomía hemifacial.

El síndrome de 1er y 2do arco branquial puede tener un espectro de presentación muy variada sin constituir una emergencia en el RN.

Presentan hipoplasia variable de la mandíbula, maxilar superior, zigoma, malformación del pabellón auricular (microtia), macrostomía, hipoplasia de tejidos blandos, parálisis facial y en algunos casos microorbitismo y/o distopia orbitaria. La cirugía correctora de la macrostomía se realiza durante el primer año de vida y la corrección de la hipoplasia mandibular mediante un alargamiento mandibular siendo excepcional que presenten una obstrucción tan severa que obligue a realizar el avance antes de los tres años de vida.

V. Malformaciones auriculares.

Pueden ser menores o mayores (microtia/anotia). En período neonatal se debe informar a los padres las posibilidades de corrección quirúrgica, que generalmente se realiza a los 6 a 7 años. Durante los primeros 6 meses de vida debe ser enviado al otorrino para evaluar audición.

VI. Bibliografía.

1. Strauss RP, Broder H: Interdisciplinary team care of cleft lip and palate: social and psychological aspects. Clin Plast Surg 1985 Oct; 12(4):543 551
2. Witt PD, Hardesty RA: Rotation advancement repair of the unilateral cleft lip. One center's perspective. Clin Plast Surg 1993 Oct; 20(4):633 645.
3. Millard DR Jr: Introduction, clefts 1993. Past, present, and future. Clin Plast Surg 1993 Oct; 20(4):597 598
4. Millard DR Jr, Latham R.: Improved primary surgical and dental treatment of clefts. Plast Reconstr Surg. 1990 Nov; 86(5): 856 871.





ATRESIA ESOFÁGICA

Dr. Juan Morán V.

I. Introducción.

La Atresia Esofágica (AE) es una malformación congénita que ocurre en 1 de cada 3.000 a 4.500 recién nacidos (RN). Se puede asociar a otras malformaciones en el 50% de los casos, por ejemplo, asociación VACTER, cardiopatías congénitas.

II. Clasificación Anatómica.

- A. Atresia Esofágica con Fístula Traqueo Esofágica (FTE) distal (88%).
- B. Atresia Esofágica sin Fístula (8%).
- C. Fístula Traqueo Esofágica en "H", sin AE (4%).
- D. Atresia Esofágica con fístula, proximal y distal y otras variantes (<1%).

III. Diagnóstico.

La AE se debe sospechar cuando el embarazo cursa con polihidroamnios (30%-40%), especialmente si se asocia a ausencia de cámara gástrica en la ecografía prenatal.

En el período de RN inmediato se debe sospechar frente a:

- A. Imposibilidad de pasar sonda a estómago.
- B. Presencia de sialorrea, cianosis o tos con la alimentación.

Se confirma intentando pasar una sonda oro-gástrica de 10 a 12F, la que se detiene a 10-12 cm de la arcada dentaria.

La Radiografía de Tórax muestra dilatación del cabo proximal del esófago y la sonda que no llega a cámara gástrica. Si hay aire en el tubo digestivo, indica la presencia de fístula traqueo-esofágica distal.

La Fístula en H se debe sospechar ante cuadros de neumopatía a repetición, crisis de cianosis y/o tos en relación a la alimentación.

Es obligatorio descartar malformaciones asociadas: cardiopatías, defectos gastrointestinales (atresia duodenal y malformaciones ano-rectales), genitourinarias y malformaciones esqueléticas (vertebrales o costales).

IV. Manejo y Tratamiento.

Se debe instalar sonda de doble lumen para mantener aspiración continua del cabo esofágico proximal. Planificar cirugía precozmente.

El tratamiento quirúrgico es la sección y sutura de la FTE y la anastomosis término-terminal del esófago. A los siete días se realiza esofagograma para comprobar indemnidad de la anastomosis y el paso a



través de ella. Si es adecuado, se inicia alimentación por boca en volúmenes progresivos.

De no ser posible una anastomosis primaria (AE sin fístula, o cabos esofágicos muy separados en el caso de AE con fístula T-E), se hace tratamiento en etapas, dejando una gastrostomía para alimentación y una esofagostomía para el manejo de secreciones salivales (AE sin fístula). En el caso de la AE con FTE de cabos separados, se puede obviar la esofagostomía e intentar la reconstitución esofágica luego de 4 semanas.

En el caso de la AE sin FTE, la siguiente etapa es el reemplazo esofágico, en el que puede utilizarse estómago (ascenso gástrico o tubo gástrico) o la interposición de un segmento de colon, solución factible de efectuar alrededor del año de edad o con 10 kilos de peso.

V. Complicaciones:

- A. Filtraciones menores de la anastomosis (10%).
- B. Dehiscencia (<5%).
- C. Estenosis de la anastomosis (40%).
- D. Reproducción de la fístula traqueo esofágica (< 10%).
- E. Reflujo Gastroesofágico

VI. Pronóstico de Riesgo (Clasificación de Spitz).

Los factores de riesgo para mortalidad incluyen el bajo peso de nacimiento (<1500 g) y las anomalías cardiacas mayores.

Clasificación de riesgo de la atresia esofágica.

Grupo	Peso de nacimiento (g)	Defectos cardiacos mayores	Sobrevida (%)
I	>1500	No	96
II	<1500	o Si	60
III	<1500	y Si	18

VII. Bibliografía

1. Louhimo I, Lindahl H. Esophageal atresia: Primary results of 500 consecutively patients. J. Pediatr. Surg. 1983; 18 (3): 217 - 29.
2. Spitz L. Oesophageal atresia. Current Paediatrics 2001; 11, 281-285.
3. Robb A., Lander A.: Oesophageal atresia and tracheo oesophageal fistula. Paediatric Surgery 2007; 25 (7), 283-286



MASAS ABDOMINALES

Dra. M. Consuelo Sierralta Dr. Francisco Ossandón

I. Introducción.

Las masas abdominales comprenden un espectro amplio de patologías en una gran variedad de órganos. La mayoría se desarrolla en el período prenatal, por lo cual habitualmente pueden ser pesquisadas en una ecografía prenatal.

II. Cuadro clínico.

Evaluar la historia clínica y antecedentes familiares, presencia de oligohidroamnios (OHA) o polihidroamnios (dificultades en la producción o en la absorción del líquido amniótico), hallazgos inusuales en las ecografías prenatales, o si se realizó algún procedimiento prenatal. Al examinar el abdomen observar la forma de éste, la presencia de hernias y las características de la masa en cuanto a localización, tamaño, forma, consistencia, movilidad y sensibilidad a la palpación.

La mayoría de las masas abdominales en el RN se generan en el retroperitoneo pero crecen hacia la cavidad abdominal. Asimismo, la fosa pelviana es muy pequeña por lo que las vísceras a ese nivel se palpan intra-abdominales. Sin embargo, las masas retroperitoneales o pélvicas que se palpan intra-abdominales, tienen movilidad limitada cuando son de origen retroperitoneal. En cambio, masas intra-abdominales verdaderas como los quistes del ovario o las duplicaciones intestinales, son ampliamente móviles si el meso que las acompaña es laxo y largo.

En el examen hay que buscar otros signos que puedan ser claves para el diagnóstico. Un himen abultado puede ser signo de hidrocolpos. Lesiones en la piel pueden ser metástasis cutáneas en el caso de un neuroblastoma.

III. Etiología según ubicación.

A. Flanco:

1. Renal.

- a. **Hidronefrosis:** Primera causa de masa abdominal.
 - i. Obstrucción pieloureteral severa.
 - ii. Ureterocele con obstrucción severa unilateral o bilateral por prolapso del ureterocele al cuello vesical.
 - iii. Megauréter primario obstructivo severo.
 - iv. Urinoma perirrenal en relación a perforación renal por



obstrucción uretral baja (valvas de uretra posterior, atresia uretral, hidrocolpos, cloaca obstruída).

b. Alteraciones quísticas renales:

- i. Displasia renal multiquística (riñón multiquístico).
- ii. Enfermedad renal poliquística autosómica recesiva con ambos riñones de gran tamaño por quistes pequeños en los conductos colectores, con daño renal progresivo.

c. Tumores renales.

- i. Nefroma mesoblástico congénito: 95% de los casos es benigno. Es el tumor renal más común, pueden presentar hipercalciuria, hematuria e hipertensión.
- ii. Tumor de Wilms: poco frecuente.

2. Otras causas retroperitoneales

a. Neuroblastoma: tumor maligno extracraneal más común en niños, 65% se localiza en las glándulas suprarrenales y el resto en cadena simpática.

b. Hemorragia suprarrenal: Ocurre en el período perinatal. Es secundario a trauma del parto, anoxia, sepsis o deshidratación. Generalmente asintomática, no requiere de tratamiento específico y se debe controlar con ecografía para observar resolución y descartar un tumor de base.

c. Trombosis de la vena renal: Por congestión venosa del riñón. Pueden presentar hematuria y trombocitopenia. Se evalúa con ecografía renal con doppler.

d. Secuestro pulmonar extralobar infra-diafragmático.

B. Cuadrante superior derecho:

1. Hepáticos.

a. Hemangiendotelioma: tumor hepático benigno más común en RN. Es frecuente que se asocie a hemangiomas cutáneos y que regrese espontáneamente.

b. Hamartoma: Malformación del desarrollo del mesénquima hepático de carácter benigno.

c. Hepatoblastoma: Tumor hepático maligno más frecuente.

2. Vía biliar: Quiste de colédoco. Dilatación quística congénita de la vía biliar. Puede presentarse como masa abdominal de flanco derecho con ictericia.

C. Cuadrante superior izquierdo:

1. Bazo: Quistes esplénicos. Muy raros en RN.

D. Abdomen medio:

1. Intestino.

a. Estenosis hipertrófica del píloro: aunque es poco frecuente, la



oliva pilórica puede palpase en epigastrio.

- b. **Lactobezoar:** acumulación de leche y mucus generalmente en estómago, con mala tolerancia oral y distensión abdominal.
- c. **Duplicación intestinal:** Pueden producir dolor, obstrucción intestinal, hemorragia digestiva y vólvulo del intestino.
- d. **Malformaciones linfáticas:** Quistes omentales, mesentéricos o retroperitoneales por obstrucción linfática. En general son masas móviles y asintomáticas, pero pueden producir obstrucción intestinal.
- e. **Enfermedad meconial:** Pseudoquiste meconial secundario a perforación intestinal in útero. A veces se pueden palpar asas llenas de meconio en el íleo meconial.

E. Pelvis:

1. Útero, vagina y ovarios.

- a. **Hidrocolpos:** secundario a himen imperforado u obstrucción vaginal congénita con acumulación de secreciones producidas en útero y vagina por el estímulo hormonal placentario.
- b. **Quistes ováricos:** La mayoría son quistes simples funcionales que se resuelven espontáneamente. Quistes >5 cm de diámetro deberían resolverse quirúrgicamente por el alto riesgo de torsión ovárica. Tratamiento es laparoscópico, vaciando o extirpando el quiste, pero preservando el ovario.

2. Vejiga.

- a. **Quiste del uraco:** remanente uracal con riesgo de infección por lo que habitualmente son de tratamiento quirúrgico, aunque quistes pequeños pueden ser observados en el tiempo
 - b. **Globo vesical:** Por obstrucción de la vía urinaria inferior, tales como atresia de uretra, valvas uretrales congénitas en el hombre, compresión de la uretra y anteriorización de la vejiga (ej. Tumores presacros).
3. **Otros:** Teratoma sacrococcígeo que en algunos escasos casos no se ven por periné y son intrapélvicos o intra-abdominales.

IV. Otros aspectos clínicos.

- A. En el neuroblastoma, el tumor abdominal puede acompañarse de la palpación de nódulos subcutáneos, especialmente en brazos y antebrazos. También puede ser multicéntrico con compromiso hepático.



- B. La presencia de hemangiomas subcutáneos o de telangetasias junto a un tumor abdominal se relacionan con tumor vascular hepático.
- C. Si hay déficit neurológico de extremidades y dificultades en el vaciamiento vesical, puede tratarse de un mielomeningocele anterior.
- D. Masas de flanco bilaterales ocurren en la enfermedad renal poliquistica recesiva, tumores renales bilateral o menos frecuentemente hidronefrosis bilateral por obstrucción pieloureteral.
- E. La hipoplasia de pulmón al nacer puede ser consecuencia de un oligohidroamnios severo por obstrucción urinaria (secuencia de Potter).
- F. Masa abdominal, deshidratación y hematuria pueden ser signos de trombosis de vena renal.

V. Exámenes.

La ecografía abdominal con doppler es la modalidad de imagen inicial de elección, entrega información detallada respecto a la localización, naturaleza e irrigación de la masa.

La radiografía simple abdominal también es útil para mostrar visceromegalia, calcificaciones, desplazamiento del intestino por la masa abdominal. La presencia de calcificaciones puede orientar hacia neuroblastoma, hemorragia suprarrenal, teratoma, o meconio calcificado en peritonitis o quiste meconial.

En ocasiones la resonancia nuclear magnética es útil para delimitar el origen y la extensión de un tumor abdominal. La tomografía axial computarizada puede aportar, pero debido a la baja cantidad de grasa del RN y la necesidad de contraste, su uso es más limitado.

El cintigrama renal estático con DMSA (Ácido dimercaptosuccínico marcado con tecnecio 99m), permite la determinación de masa renal funcionante. El isótopo se fija en las células tubulares del riñón. Es útil en la evaluación del riñón multiquístico, en que no hay parénquima funcionante y en otras patologías quirúrgicas tales como obstrucción severa de la vía urinaria, en que hay que decidir entre sacar el riñón o corregir la malformación.

La cintigrafía renal dinámica con MAG3 (Mercaptoacetilglicina) en que hay captación del isótopo por el riñón y excreción de él a la vía urinaria, es conveniente realizarlo a partir de las 6 semanas de vida en que hay filtración glomerular y excreción del isótopo por el túbulo en cantidad suficiente. Permite evaluar la función renal y el grado de obstrucción al flujo urinario, al acumularse el isótopo en la parte del sistema previo a la obstrucción.



VI. Generalidades del tratamiento.

- A. Si se sospecha una distensión gástrica u obstrucción intestinal, colocar sonda nasogástrica, aspirar y mantenerla hasta que se aclare el diagnóstico, de esta manera se evitará el riesgo de aspiración.
- B. Si se sospecha retención urinaria se debe evacuar la vejiga con sonda uretral (sonda Foley 6-8 Fr) y dejar con sonda puesta ya que su retiro en condiciones de obstrucción urinaria expone al paciente a una sepsis grave. Esta se retirará una vez aclarado el diagnóstico y se alivie o descarte la obstrucción. Ante la presencia de obstrucción urinaria como causa de una masa abdominal, es prudente iniciar antibioterapia profiláctica mientras se aclara el diagnóstico.
- C. En general el tratamiento de las masas abdominales es quirúrgico, excepto en la trombosis de la vena renal. En los tumores lo habitual es que una resección completa a esta edad no se necesite de quimioterapia posterior, si se confirma su naturaleza benigna. Sin embargo, existen casos en que se realiza una quimioterapia previa, como en algunos neuroblastomas y hepatoblastomas muy grandes o centrohepáticos.

VII. Bibliografía.

1. Chandler JC, Gauderer MWL. The neonate with an abdominal mass. *Pediatr Clin N Am* 2004; 51: 979-997.
2. Potisek NM, Antoon JW. *Pediatrics in Review* 2017; 38: 101-103.
3. Ranganath SH, Lee EY, Eisenberg RL. Focal Cystic Abdominal Masses in Pediatric Patients. *AJR* 2012; 199: W1-W16.





DEFECTOS DE PARED ABDOMINAL

Dr. Alvaro Weibel B.

I. Introducción

Los defectos de la pared abdominal son un conjunto de malformaciones anatómicas de origen diverso y pronóstico variable por lo que la abordaremos en forma separada ya que se tratan de malformaciones muy distintas en su origen y pronóstico.

A. Onfalocele

Defecto anterior de la pared abdominal en los que las vísceras se encuentran cubiertas por una membrana compuesta de peritoneo, gelatina de Wharton y amnios en directa relación con el cordón umbilical, se produce por un defecto en el cierre de la pared abdominal.

Su incidencia es entre 1 en 4000 recién nacidos (RN), alrededor de un 30 % presenta un cariotipo alterado, los defectos pequeños tienen mayor probabilidad de asociarse a estas cromosomopatías.

El onfalocele se asocia entre un 35 a 65 % a otras malformaciones, en ocasiones es la malformación más visible pero no la más severa, por lo que es imprescindible el estudio de ellas, existe además la asociación u otros Síndromes como el de Beckwith-Wiedemann, el de Regresión Caudal y la Pentalogía de Cantrell que también deben evaluarse.

Actualmente el diagnóstico es mayoritariamente prenatal, la ecografía es el examen de elección y además sirve para detectar malformaciones asociadas principalmente cardíacas y del sistema nervioso. También nos servirá para medir el defecto y orientar el pronóstico, dado la alta prevalencia de cromosomopatías también se recomienda el cariograma prenatal.

El embarazo debe ser a término, la vía de parto es controversial, pero en los onfalocele con hígado afuera se recomienda la cesárea por el riesgo de lesión hepática en el parto vaginal.

1. Manejo neonatal

Si se tiene el diagnóstico prenatal deben nacer en centros con atención neonatal y de cirugía pediátrica que cuente con los medios para atender esta patología y las malformaciones asociadas

En la atención neonatal para el traslado a centro de resolución quirúrgica se deben realizar las siguientes acciones:

a. Colocar sonda nasogástrica para descomprimir estómago



(dejar abierta).

- b. Instalar vía venosa.
- c. Prevenir la hipotermia.
- d. Verificar la indemnidad del defecto.
- e. Cubrir defecto con plástico estéril (polietileno).

El cierre quirúrgico no es una urgencia por lo que se deberá descartar anomalías asociadas visibles y no visibles, ecocardiograma, ecografía abdominal, radiografía y glicemia.

2. Tratamiento

Este va a depender del tamaño del defecto y de la presencia de hígado afuera de la cavidad abdominal, pero básicamente se puede realizar un cierre primario cuando el defecto es pequeño o un cierre por etapas cuando el defecto es mayor.

B. Gastrosquisis

Es un defecto de la pared abdominal paraumbilical derecho que mide entre 2 a 4 cm, a través del cual se pueden herniar las asas intestinales, estómago, vejiga y genitales. En general se asocia poco a otras malformaciones y cuando las presenta la mayoría son intestinales (atresia, estenosis).

Su etiología no es clara pero se cree que se asocia a factores vasculares, en las últimas décadas ha existido a nivel mundial un aumento en su prevalencia principalmente en madres jóvenes primíparas y de bajo nivel socioeconómico

El diagnóstico prenatal es ecográfico; se diferencia del onfalocele por la falta de membrana que cubra las asas; se debe controlar con ecografías bimensuales hasta la semana 32 y luego semanales para evaluar el grado de dilatación de las asas. No se recomienda estudio cromosómico prenatal.

Las asas intestinales se pueden dañar por fenómenos isquémicos y por su exposición al líquido amniótico por lo que es importante el seguimiento ecográfico para determinar el mejor momento del parto. Si existe dilatación de asas es más frecuente el parto prematuro; existe controversia en relación al momento del parto si bien un parto antes de término podría favorecer un menor daño a las asas, puede aumentar los riesgos propios de la prematuridad.

En nuestro centro optamos por un parto a las 36 semanas a menos que exista una dilatación patológica de asas que indique un parto antes de esa fecha.

La vía de parto si bien es controversial la mayoría de los centros optan por una cesárea programada para evitar daño a las asas y una mejor coordinación quirúrgica y neonatal.



1. Atención neonatal

- a. Instalación de sonda nasogástrica abierta.
- b. Instalación de vías venosas.
- c. Cubrir defecto con plástico estéril.
- d. Prevenir hipotermia.
- e. Es importante considerar que estos pacientes pueden requerir volumen 2-3 veces a lo normal por las pérdidas aumentadas.

2. Tratamiento

El tratamiento es el cierre quirúrgico, éste podrá ser un cierre primario o una instalación de silo más cierre por etapas; esto depende de la calidad del intestino y de la presencia de atresia o perforación.

En el caso del cierre primario actualmente existen varias alternativas, desde realizarlo en la misma cuna de atención neonatal sólo con sedación o el cierre quirúrgico en pabellón.

II. Bibliografía

1. Gamba P. Abdominal wall defects: Prenatal diagnosis, newborn management, and long term outcomes Seminars in Pediatric Surgery 23 (2014) 283-290
2. Ledbetter, D. J. (2012). Congenital Abdominal Wall Defects and Reconstruction in Pediatric Surgery. Gastrochisis and Omphalocele. Surgical Clinics of North America.
3. H., Pereira, S., James, C. P., Charlesworth, P. B., Ghionzoli, M., Mohamed, E. Eaton, S. (2014). Is early delivery beneficial in gastrochisis? Journal of Pediatric Surgery, 49(6), 928–933.
4. Henrich, K., Huemmer, H. P., Reingruber, B., & Weber, P. G. (2008). Gastrochisis and omphalocele: Treatments and long-term outcomes. Pediatric Surgery International, 24(2), 167–173
5. Zivkovic, S. M., & Vukadinovic, V. (2006). Omphalocele associated with gastrochisis defect covered with skin. Journal of Pediatric Surgery, 41(7).





OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

Dr. Patricio Varela B.

I. Introducción

La obstrucción intestinal (OI) en el período prenatal se debe sospechar frente a la presencia de polihidroamnios y la ecografía fetal permite evidenciarla. En el período neonatal, lo más característico es la presencia de vómitos biliosos, distensión abdominal y/o retardo en la eliminación de meconio. La conducta inicial exige colocar una sonda naso u orogástrica para hacer descompresión del estómago y disminuir la posibilidad de aspiración. La siguiente etapa persigue lograr una buena estabilidad hemodinámica con aporte de líquidos y electrolitos y finalmente el estudio de la etiología del cuadro. La radiografía simple de abdomen, en especial en posición erguida, es de gran utilidad permitiendo, en la mayoría de los casos, confirmar el diagnóstico.

II. Cuadros clínicos.

A. Atresia duodenal.

1. **Generalidades:** obstrucción congénita de la segunda porción del duodeno. Como etiología se plantea una falla en la recanalización de esta porción intestinal en una etapa precoz de la gestación. El embarazo se asocia a polihidroamnios. Con una incidencia de 1:5.000-10.000 RN y predomina en el sexo masculino. Se asocia a Síndrome de Down en el 25 % de los casos y se acompaña de cardiopatía en el 20%. En el Síndrome de Down puede además estar asociada a páncreas anular causando una obstrucción extrínseca de cuantía variable.
En la atresia duodenal, el defecto puede ser una membrana o una interrupción completa del intestino localizado a nivel de la ampolla de Vater. En el 80% de los casos, la ampolla se abre en el cabo proximal permitiendo así el vómito bilioso.
2. **Diagnóstico:** la radiografía simple de abdomen muestra el signo característico de doble burbuja, mostrando la cámara gástrica y la primera porción dilatada del duodeno.
3. **Tratamiento:** instalar sonda nasogástrica para aspiración continua e iniciar la reposición de volumen y electrolitos. La cirugía debe realizarse en forma electiva dentro de las próximas 24 a 48 horas, permitiendo así la adecuada estabilización, eventual traslado y completar estudio de malformaciones



asociadas.

B. Malrotación y vólvulo intestinal.

1. **Generalidades:** este cuadro consiste en una anomalía anatómica que permite al intestino medio rotar en sentido horario alrededor de los vasos mesentéricos superiores para obstruir el lumen e incluso comprometer la irrigación con infarto del intestino delgado y/o grueso. Durante la vida embrionaria, el colon e intestino delgado crecen rápidamente y salen de la cavidad abdominal. En la semana 7 de gestación el intestino regresa a la cavidad y se introduce en el sentido contrario a las agujas del reloj y el ciego se instala en el cuadrante inferior derecho del abdomen. Este proceso se completa a las 12 semanas. En la malrotación intestinal, por causas que se desconocen, la rotación cesa después de completar los primeros 90° y el duodeno y el colon ascendente se yuxtaponen a los vasos mesentéricos superiores con todo el intestino medio suspendido de este eje estrecho.
2. **Incidencia:** se estima una incidencia de 1: 5.000 RN vivos. El intestino puede estrangularse a cualquier edad, por lo que no es un diagnóstico exclusivo de la etapa neonatal, aunque un alto porcentaje de los pacientes con malrotación intestinal desarrolla vólvulo en la primera semana de vida (25 a 40%).
3. **Cuadro clínico:** El vómito bilioso es el primer síntoma, la distensión abdominal puede ser escasa.
4. **Diagnóstico:** Una alteración en la posición de los vasos mesentéricos superiores, demostrada por ecografía, es diagnóstica. Un tránsito digestivo alto con contraste puede mostrar la obstrucción en la segunda porción del duodeno. El yeyuno puede mostrar una imagen en tirabuzón. Grados menores de obstrucción pueden mostrar el duodeno y yeyuno a derecha.
5. **Tratamiento:** Dependiendo de la magnitud del vólvulo, el intestino presentará obstrucción extrínseca del lumen y obstrucción del retorno venoso y linfático, siendo lo más grave, el compromiso arterial con desarrollo de infarto isquémico. Esta etapa constituye una emergencia quirúrgica y la demora en el diagnóstico y tratamiento provocará la pérdida de intestino con necesidad de resecciones amplias y síndrome de intestino corto. En la cirugía se encuentran las denominadas bandas fibrosas de Ladd, que unen el ciego mal posicionado con el retroperitoneo y cruzan por delante de la segunda porción del duodeno provocando obstrucción extrínseca. Ellas deben ser resegadas



para liberar la obstrucción mecánica. Los vasos mesentéricos son disecados para ampliar su eje y prevenir la recurrencia del vólvulo. La operación realizada sin compromiso de la irrigación intestinal tiene excelente pronóstico. En caso contrario, se recomienda simplemente “desvolvular” el intestino comprometido y cerrar la laparotomía para realizar una segunda intervención en 24 horas. De esta forma, se logra identificar los segmentos intestinales no viables para hacer la mínima resección y realizar ostomías de descarga.

C. Atresia yeyuno ileal

1. **Generalidades:** constituye un tercio de todas las obstrucciones intestinales del RN y se estima una incidencia de 1:1.500 RN vivos. De ellas, el 55 % ocurre en el yeyuno o íleon, siendo el yeyuno proximal e íleon distal las localizaciones más frecuentes. Se estima que su origen está dado por una lesión isquémica del intestino luego del retorno de este a la cavidad celómica en la embriogénesis. Se clasifican en 4 tipos anatómicos: membranosa, separadas, en piel de manzana o “apple peel”, y múltiples.
2. **Diagnóstico:** los síntomas y signos son similares independiente del tipo anatómico. Distensión abdominal con vómitos biliosos que aparecen en las primeras 24 horas de vida. Mientras más proximal la lesión, más precoces y severos serán los vómitos. La radiografía simple de abdomen de pie muestra niveles hidro-aéreos proximales a la lesión.
3. **Tratamiento:** en el preoperatorio, se debe descomprimir estómago y hacer hidratación parenteral con corrección de trastornos electrolíticos. Esta etapa puede durar 12 a 24 horas para lograr una adecuada estabilidad antes de operar. La intervención consiste habitualmente en reconstituir el tránsito con anastomosis término-terminal entre los segmentos sanos. El pronóstico dependerá de la magnitud del compromiso intestinal.

D. Peritonitis meconial.

Es una peritonitis aséptica causada por la salida de meconio hacia la cavidad peritoneal durante el desarrollo de una obstrucción intestinal intrauterina. Esta extravasación provoca una reacción química y de cuerpo extraño con calcificaciones características, proliferación vascular y formación de quistes. Esta patología se asocia además al íleo meconial y fibrosis quística del páncreas, por lo que conviene tenerlo presente en el diagnóstico diferencial.



E. Íleo meconial.

1. **Generalidades:** se caracteriza por retención de meconio espeso y adherente en el intestino, yeyuno, íleon o colon, lo que provoca obstrucción. En la mitad de estos pacientes el intestino está intacto; los otros tienen asociado vólvulo, atresia, perforación y/o peritonitis meconial. El 90% de los RN con íleo meconial tiene fibrosis quística.
2. **Diagnóstico:** el intestino comprometido está dilatado por la retención de meconio en la vida intrauterina. El abdomen se distiende por la deglución de aire o alimentación y aparece el vómito bilioso. Las asas dilatadas se aprecian y palpan a través de la pared abdominal. Una mayor distensión abdominal con dolor o cambio de color de la pared revela perforación, lo que hace urgente la cirugía. El examen rectal es difícil por la estrechez del ano y recto. Se puede apreciar eliminación de tapones mucosos al realizarlo. La radiografía simple de abdomen muestra asas dilatadas y con paredes engrosadas. La mezcla del meconio con aire se aprecia como burbujas con aspecto de vidrio esmerilado (signo de Neuhauser). Calcificaciones, aire libre o grandes niveles hidro aéreos sugieren perforación. Un enema de contraste muestra microcolon.
3. **Tratamiento:** pacientes no complicados pueden beneficiarse del enema con Gastrografin® apoyado por hidratación parenteral. La hipertonicidad del medio de contraste (1900 mOsm/L) arrastra agua intraluminal lo que facilita la dilución y eliminación del meconio espeso. Esto tiene éxito en el 16 a 50% de los casos. Cuando el enema hipertónico fracasa, se realiza una laparotomía para evacuar la obstrucción por medio de enterotomía e irrigación. Si existe intestino lesionado puede ser necesaria la resección con ostomía de descarga.

F. Enfermedad de Hirschsprung (EH).

1. **Generalidades:** se caracteriza por aganglionosis en los plexos mientéricos (Auerbach) y submucosos (Meissner) del colon distal lo que causa una contracción mantenida en ese segmento. En el 80% de los casos el segmento agangliónico compromete el recto y colon sigmoide solamente. El resto puede tener comprometido intestino más proximal, incluso todo el colon y en grado variable intestino delgado. El sistema nervioso entérico se forma con células que migran hacia la pared intestinal desde la cresta neural. En esta enfermedad existe una detención de la migración en sentido cráneo caudal entre la 5ª a 12ª semana



de gestación. Este hecho es relevante en la anatomía ya que se produce la detención de la invasión en ese sentido y no existe la aparición de células nerviosas en porciones distales a dicha detención; de ese modo el cirujano tiene certeza que al identificar la zona de transición no hay zona sana distal.

2. **Incidencia:** su incidencia es de 1 en 5.000 RN vivos. Hermanos de un enfermo tienen un riesgo de 2 a 9 %, con herencia dominante.
3. **Diagnóstico:** frecuentemente distensión abdominal y en ocasiones, vómito bilioso. A menudo no hay eliminación espontánea de meconio en las primeras 24 a 48 horas de vida. El cuadro puede aparecer más tardíamente con constipación crónica, y en otros casos más grave con megacolon tóxico y síntomas de sepsis y shock.

El enema contrastado permite apreciar la clásica zona de transición donde el intestino distal está estrechado en relación al cabo proximal dilatado. Esta transición puede no ser evidente en el período neonatal o en caso de lactante con enfermedad de segmento ultra corto.

El diagnóstico se confirma con biopsia por succión rectal que muestra ausencia de células ganglionares e hipertrofia de troncos nerviosos. Puede realizarse además tinción de acetilcolinesterasa lo que da mayor especificidad.

3. **Tratamiento:** se inicia con enemas evacuantes con suero fisiológico tibio para facilitar la evacuación de deposiciones, gases y descomprimir el colon. Si existe sospecha de sobreinfección agregar antibióticos de amplio espectro para tratar el megacolon tóxico.

La cirugía ha cambiado en los últimos años y más que utilizar un enfoque basado en varios tiempos, con colostomía previo al descenso definitivo, se prefiere acortar las etapas. El análisis del mejor enfoque quirúrgico debe quedar a criterio del cirujano tratante y su experiencia.

III. Bibliografía.

1. Brousseau T. Newborn emergencies: the first 30 days of life. *Pediatr Clin North Am* - 01-feb-2006; 53(1): 69-84
2. Alvarez J, Alejandro. Caso clínico-radiológico para diagnóstico. *Rev chil pediatr*, 2004, vol.75, no.1, p.65-66. ISSN 0370-4106.
3. Kimura K. Bilious vomiting in the newborn: rapid diagnosis of intestinal obstruction. *Am Fam Physician* - 1-may-2000; 61(9): 2791-8



4. Thomas T. Sato, Keith T. Oldham. Abdominal drain placement versus laparotomy for necrotizing enterocolitis with perforation. Clinics in Perinatology - Volume 31, Issue 3 (September 2004)
5. Jeffrey M. et al. Common gastrointestinal problems and emergencies in neonates and children. Clinics in Family Practice Volume 6 • Number 3 • September 2004



MALFORMACIONES ANORECTALES

Dr. Salvador Padilla

I. Enfoque general.

- A. Frente a todo Recién Nacido (RN)**, en su examen general se deberá verificar la permeabilidad del esófago, ano recto, vagina y uretra. En las 3 primeras con una sonda estéril y en la uretra mirar el meato urinario o comprobar eliminación de orina. Cuando el ano recto está obstruido o se comprueba la eliminación de deposiciones por otro orificio, se está en presencia de una Malformación Anorectal
- B. La presencia de meconio en el pañal o en el sedimento urinario** indica que la malformación anorectal presenta una **fístula** desde el recto al exterior.
La ubicación de la fístula puede cambiar según el sexo del paciente: en el varón se la puede encontrar en la vía urinaria (uretra, próstata o vejiga) o en periné; en la mujer se la puede encontrar en vulva, vagina o en periné.
- C.** Cuando existe una **fístula rectourinaria** en el varón, la conducta recomendada es el tratamiento en etapas y en el RN corresponde la Etapa I: una colostomía.
- D.** Cuando existe una **fístula rectogenital** en la mujer, la conducta recomendada es el tratamiento en etapas y en el RN femenino corresponde a una colostomía.
- E.** Si la **fístula es rectoperineal**, sea varón o mujer, existe la opción de ser operado en un solo tiempo, efectuando un abordaje perineal, sin colostomía de protección. La decisión dependerá del grado de preparación que el centro quirúrgico tenga en esta patología.
- F. Concepto de urgencia en malformaciones anorectales.**
1. En general, la decisión de qué se va a hacer, debe estar tomada dentro de las 18 horas del nacimiento, pero el cuándo es relativo y va a depender de la presencia de una obstrucción intestinal, de si hay una fístula rectourinaria o si la fístula rectogenital o rectoperineal es suficiente o no.
En las primeras dos opciones, recomendamos intervenir antes de las 48 horas.
 2. Cuando la fístula rectogenital es suficiente, recomendamos intervenir dentro de la primera hospitalización ya que esta suficiencia es transitoria, y la dificultad progresiva para evacuar va dilatando y perjudicando la funcionalidad del asa distal del recto para el futuro.



3. La Fístula rectoperineal es engañosa, algunas se presentan como suficiente, pero la dificultad para evacuar está siempre presente y va dañando silenciosamente al asa distal por lo cual recomendamos operar antes del alta.

G. La ausencia de meconio en el pañal o en el sedimento urinario puede significar que el recto termina en un fondo de saco ciego. Habrá que dilucidar si éste se encuentra a menos de 1 cm de la superficie ya que basta con un abordaje mínimo por vía perineal en un solo tiempo. Si es más de 1 cm necesita de una colostomía y posteriormente en etapas el tratamiento definitivo.

H. La presencia de una fístula rectourinaria en el varón, cualquiera sea el tipo de fístula, tiene siempre el riesgo de desarrollar una Sepsis de origen urinario y obliga a mantener una profilaxis.

I. La presencia de una cloaca en una mujer tiene siempre el riesgo de sepsis de origen urinario y obliga a mantener una profilaxis.

II. Forma de reconocer los diferentes tipos de malformación anorectal

A. Tanto el hombre como la mujer pueden presentar fístula recto perineal

Se la reconoce por presentar la foseta anal cerrada y hacia ventral se observa un orificio de tamaño variable por donde sale meconio.

B. La Mujer puede presentar la fístula rectovestibular

Se la reconoce por tener la foseta anal cerrada y la presencia de un orificio fistuloso entre la horquilla vulvar y el himen.

C. La fístula rectovaginal se caracteriza por presentar salida de meconio por la vagina y el orificio fistuloso por detrás del himen. Entonces la vulva solo tiene visible 2 orificios, uretra y vagina.

D. La cloaca se caracteriza por presentar la uretra, la vagina y recto comunicados en un solo conducto por medio del cual desemboca en la superficie. En estos casos solo se observa 1 orificio en la vulva por el que salen orina y meconio.

E. La fístula rectourinaria en el varón se sospecha por la eliminación de meconio en la orina. Se comprueba solo por exámenes radiológicos o en el acto quirúrgico.

F. La agenesia y la atresia anorectal se presentan tanto en varones como en mujeres y no eliminan meconio al exterior. El intestino termina en un fondo de saco ciego, separado de la superficie por más de 1 cm.

III. ¿Cuándo recurrir a exámenes de apoyo para precisar el diagnóstico y con qué exámenes se cuenta? ¿Qué se espera de cada uno de



ellos?

A. En período inicial:

1. Ecotomografía abdominal.

En todo RN con una malformación anorectal, es recomendable efectuar una ecografía abdominal, la que nos informará del estado del árbol urinario y si necesita de algún tipo de derivación externa. En alrededor de 15 a 20% de los RN se puede requerir como primer examen.

2. El invertograma es necesario solo en aquellos pacientes que no eliminan meconio al pañal, es decir, que no tienen fístula; para diferenciar entre una agenesia y una membrana anal, se mide **la distancia** entre el fondo de saco y la piel; mayor de 1 cm se piensa en una atresia, agenesia o en algún tipo de patología rectourinaria con obstrucción de la fístula.

Consiste en una radiografía simple con el paciente en posición vertical pero invertido, lo que pretende determinar el límite distal del recto (fondo de saco) utilizando el aire deglutido como medio de contraste; para ello no debe practicarse antes de las 12 a 18 horas de vida. Informa además de columna y de los huesos pelvianos.

3. La ecotomografía perineal es útil igualmente pero tiene un porcentaje no despreciable de error.

4. La resonancia nuclear magnética es excelente pero de alto costo.

Agrega a lo anterior información sobre la musculatura esfinteriana, esqueleto, canal raquídeo y su contenido.

B. En período tardío o lactante:

1. Uretrocistografía se pide buscando el reflujo vesicoureteral, la fístula rectourinaria. Preferimos realizarla después del mes de vida ya que en el RN vemos aumento de la ITU

2. Ecotomografía abdominal con sonda vesical, se solicita cuando sospechamos que la dilatación encontrada en la vía urinaria alta puede ser secundaria a un reflujo o si pensamos en megauréter y queremos ver si permanece lleno con la vejiga vacía.

3. Cintigrafía: se pide como estudio de función y vaciamiento del árbol urinario superior. Es de alto rendimiento en el lactante menor y en general lo preferimos a la pielografía. Nos informa de alteraciones en el parénquima renal.

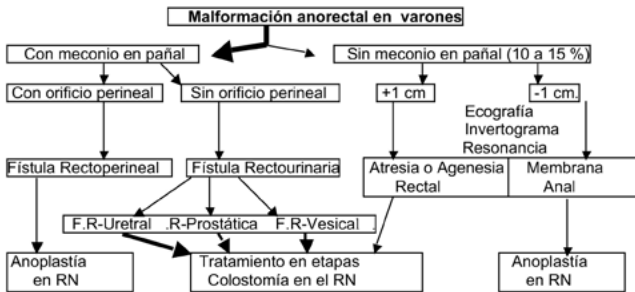
4. Cloacografía es un estudio con contraste de una cloaca, para poder clasificarla según la longitud del conducto cloacal,



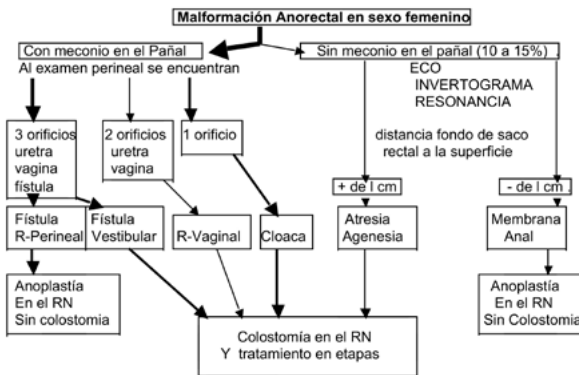
características de la vagina, uretra y fistula rectal.

5. **Colografía distal** es un estudio con contraste que se realiza a través del colostoma distal de una colostomía, con el objeto de investigar las características del asa distal del colon y buscando una fistula o un fondo de saco ciego distal.
6. **Pielografía o Urograma excretor** es un estudio con contraste inyectado endovenoso que lo indicamos de excepción en esta edad o cuando no disponemos de una ecografía y cintigrafía complementaria.

Algoritmo I.



Algoritmo 2.



IV. Bibliografía.

1. Peña A :Current management of anorectal anomalies. Surg. Clin. North Am. 72:1393 1992.
2. Rich M. A, Brock Wa, Peña A: Spectrum of genitourinary



malformations in patients with Imperforate anus. *Pediatrics Surg Int.* 3:110, 1988.

3. Anorectal malformations, *Nelson Textbook of Pediatrics*, 15 Edition 1075-1077, 1996.





ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE

Dra. Laura Sepúlveda Dr. Ricardo González

I. Introducción

La enterocolitis necrotizante (ECN) es una importante causa de mortalidad y morbilidad en el recién nacido pretérmino (RNPT), caracterizada por un proceso inflamatorio severo de cualquier segmento del intestino con necrosis y una respuesta inflamatoria sistémica; involucra frecuentemente íleon y colon proximal, cuyo compromiso puede ser parcelado, focal o difuso.

De etiología multifactorial, siendo el principal factor de riesgo la prematuridad. Las investigaciones recientes se han centrado en comprender su fisiopatología y determinar estrategias de prevención.

II. Epidemiología

Incidencia global de 1 en 1000 RNV; en RN <1500 gramos la incidencia es entre un 3-10%. La mortalidad global es entre 20-30%, con relación inversa a edad gestacional y peso de nacimiento y en quienes requieren resolución quirúrgica (50% mortalidad). En los casos de ECN fulminante (compromiso de todo el intestino), la mortalidad llega al 90%.

Es de baja frecuencia en recién nacido de término, donde se asocia a estados de baja perfusión mesentérica como cardiopatía congénita, poliglobulia, sepsis, asfixia, hipotensión. En estos pacientes la mortalidad es similar a la mencionada anteriormente.

III. Fisiopatología

Se postula que la ECN se produce por una respuesta inapropiada del intestino inmaduro a una injuria que puede ser un episodio de isquemia, infección o el inicio de la alimentación con fórmula.

El RNPT presenta inmadurez en cuanto a motilidad intestinal, función digestiva, regulación de la circulación intestinal, función de barrera del tracto gastrointestinal e inmunidad local; esto provoca mayor susceptibilidad a injuria epitelial y una respuesta inflamatoria inadecuada que concluye en el desarrollo de ECN.

También se ha postulado una alteración de la flora bacteriana intestinal y factores genéticos como asociados a la patogénesis.

IV. Diagnóstico

A. Cuadro clínico

La presentación clínica es variable, con sintomatología inespecífica,



compromiso sistémico, abdominal o ambos.

1. Manifestaciones sistémicas: cuadro de deterioro clínico que puede ser lento o rápidamente progresivo con apneas, bradicardia, alteraciones de la termorregulación, letargia, mala perfusión y necesidad de apoyo ventilatorio.
2. Manifestaciones digestivas: intolerancia alimentaria con aumento de residuos gástricos, residuos biliosos o porráceos, distensión abdominal, deposiciones con sangre, cambio de coloración de la pared abdominal o masa abdominal palpable.
3. Se ha descrito una entidad llamada perforación Intestinal única que ocurre en RN de muy bajo peso de nacimiento, a los pocos días de vida y sin asociación al inicio de la alimentación y se ha relacionado al uso concomitante de corticoides postnatales y/o indometacina.

B. Laboratorio

1. Hemograma: leucocitosis o leucopenia, desviación izquierda; trombocitopenia (signo de mal pronóstico).
2. Gases arteriales o venosos: acidosis metabólica.
3. Electrolitos plasmáticos: hiponatremia.
4. Glicemia: hipo o hiperglicemia.
5. Proteína C reactiva: aumentada
6. Hemocultivos, coprocultivo, panel molecular digestivo
7. Pruebas de coagulación: TTPA prolongado o TP alterado, en caso de necesidad de cirugía, en paciente grave con alteración de coagulación o falla multiorgánica.
8. Sangre oculta en deposiciones

C. Imagenología

1. Radiografía: solicitar radiografía de abdomen simple con proyección AP y en decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal.
 - a. Alteraciones iniciales inespecíficas incluyen asas intestinales dilatadas con o sin niveles hidroaéreos, engrosamiento de la pared intestinal, ausencia de aire o imagen de asa fija.
 - b. La alteración radiológica más sugerente de ECN es la neumatosis intestinal, que puede ser lineal o quística.
 - c. Neumoperitoneo en caso de compromiso transmural con perforación intestinal.
 - d. Aire portal: signo de mal pronóstico
2. Ecografía: puede demostrar gas en la pared intestinal, en forma de arco o círculo hiperecogénico, también puede evidenciarse engrosamiento parietal y edematoso intestinal



D. Clasificación de Bell

Incluye criterios clínicos y radiológicos para etapificar la enfermedad, orientando en el tratamiento y manejo.

ETAPA	CRITERIOS SISTÉMICOS	CRITERIOS ABDOMINALES	CRITERIO RX
1 a: sospecha ECN	Alteraciones de termorregulación, apnea, bradicardia.	Aumento de residuos gástricos, distensión abdominal leve, sangre oculta en deposiciones.	Normal o dilatación intestinal, ileo leve.
1 b: sospecha ECN	Igual.	Sangre fresca en deposiciones.	Igual.
2 a: ECN confirmada, leve	Igual.	Igual a etapa 1, más ausencia de ruidos hidroaéreos, sensibilidad abdominal posible.	Ileo, neumatosis intestinal.
2 b: ECN confirmada, moderada	Igual a etapa 1, más acidosis metabólica leve, trombocitopenia leve.	Se agrega peritonitis, abdomen sensible, celulitis, masa en cuadrante inferior derecho.	Igual más posible aire en vena porta.
3 a: ECN avanzada, severa, con intestino intacto	Igual que etapa 2b más hipotensión, apnea severa, acidosis mixta, coagulación intravascular diseminada y neutropenia.	Igual más sensibilidad abdominal marcada y distensión.	Igual más ascitis.
3 b: ECN avanzada, severa, con perforación intestinal	Igual que etapa 3 a.	Igual que etapa 3 a.	Neumoperitoneo.

V. Diagnóstico diferencial

A. Íleo:

1. Séptico: difícil de diferenciar en su etapa inicial, el diagnóstico se hace según la evolución del cuadro clínico y radiografías de abdomen.
2. Meconial.
3. Enfermedad de Hirschprung.

B. Obstrucción intestinal:

1. Atresia intestinal.
2. Vólvulo intestinal.

C. Dismotilidad intestinal del prematuro.



D. Alergia a la proteína de leche de vaca: sin compromiso del estado general que presenta distensión abdominal, mala tolerancia a la alimentación y deposiciones con sangre.

Diagnóstico de exclusión.

E. Perforación intestinal espontánea

VI. Tratamiento:

Es importante mantener un alto índice de sospecha que permita una pesquisa y manejo precoz de esta patología.

A. Manejo médico

1. Régimen cero: sonda orogástrica a caída libre para descompresión.

Duración del régimen cero varía según etapa:

a. ECN etapa I: según evolución clínica, generalmente 3-5 días.

b. ECN etapa II: 7 días desde resolución de neumatosis en radiografía de abdomen.

c. ECN etapa III: según evolución clínica, en acuerdo con equipo quirúrgico.

2. Nutrición: nutrición parenteral total durante periodo de régimen cero (ver capítulo Nutrición parenteral), realimentación lenta y progresiva idealmente con

leche materna o fórmulas parcialmente hidrolizadas. Clínicamente el RN debe estar con abdomen blando, depresible e indoloro, ausencia de residuo bilioso o vómitos, evidencia de actividad peristáltica, sin sangramiento digestivo, sin masa abdominal ni signo de obstrucción, estabilidad hemodinámica.

3. Medidas de soporte:

a. **Respiratorio:** mantener saturación de oxígeno adecuada, evaluar necesidad de apoyo ventilatorio según compromiso clínico.

b. **Hemodinámico:** considerar expansores de volumen en paciente con compromiso hemodinámico y uso precoz de drogas vasoactivas (ver capítulo de shock).

c. **Hematológico:** corrección según el parámetro alterado.

4. Antibioticoterapia:

a. Utilizar esquema antibiótico de amplio espectro (ampicilina + amikacina), en casos de ECN etapa II agregar metronidazol (5 días).

b. Tratamiento se mantiene por 7-10 días.

c. En casos de presentación tardía se recomienda esquema con amikacina + cloxacilina. En RN multiinvasados de extremo



bajo peso y según epidemiología local se podría iniciar vancomicina en vez de cloxacilina.

5. Control radiológico cada 6-8 horas en etapas iniciales.
 6. En caso de ECN etapa 2, evaluación conjunta de neonatólogo y cirujano infantil.
- B. Indicaciones de cirugía:** 20-40% de los pacientes requieren cirugía.
1. **Absolutas:** neumoperitoneo en radiografía de abdomen o presencia de bilis o deposiciones en paracentesis.
 2. **Relativas:** deterioro clínico a pesar de manejo óptimo, presencia de aire en vena porta, imagen de asa fija en radiografías de abdomen, eritema de pared abdominal, masa abdominal palpable. Ya que estos signos pueden corresponder a perforación encubierta.
- C. Tipos de cirugía:** dependerá de compromiso sistémico y hemodinámico, decisión de equipo quirúrgico y hallazgos clínicos y radiológicos.
1. **Drenaje peritoneal:** en general reservado para prematuros extremos graves, estudios clínicos no han demostrado diferencias significativas en cuanto a mortalidad.
 2. **Laparotomía exploradora.**
 - a. Resección y anastomosis termino terminal.
 - b. Resección y ostomía con cierre diferido.

VII. Complicaciones

- A. Precoces:**
1. Recurrencia: se ha observado hasta en un 5% de los pacientes, puede ocurrir en el mismo sitio u otro diferente, mortalidad similar a episodio primario.
 2. Complicaciones del estoma: retracción, prolapso, hernia, infección.
- B. Tardías:**
1. Síndrome de intestino corto.
 2. Nutrición parenteral prolongada: colestasia, infecciones relacionadas a catéter venoso central.
 3. Retraso del crecimiento: mayor incidencia en pacientes quirúrgicos.
 4. Alteraciones del neurodesarrollo.
 5. Obstrucción intestinal.
 6. Fístulas



VIII. Prevención

- A. La alimentación con leche materna y el uso de protocolos de alimentación de RNPT o muy bajo peso de nacimiento en UCI neonatal han mostrado una disminución de la incidencia de ECN hasta en un 50%.
- B. Alimentación trófica mejora la función digestiva, tolerancia alimentaria y sepsis, sin aumentar el riesgo de ECN. Evitando períodos largos de régimen cero.
- C. Uso de corticoides antenatales: reducción del riesgo relativo de un 54%.
- D. Uso de probióticos (*Lactobacillus*, *Bifidobacterium*): último meta-análisis de la Cochrane demostró disminución significativa de incidencia de ECN etapa II-III en un 57% y mortalidad en un 35%, sin efectos en incidencia de sepsis. Aún es controversial cuál es la mejor cepa, la dosis y duración del tratamiento.
- E. Minimizar o evitar si es posible el uso de bloqueadores H2 y el uso de antibioterapia empírica prolongada

IX. Bibliografía

1. Lin P, Nasr T, Stoll B. Necrotizing Enterocolitis: Recent Scientific Advances in Pathophysiology and Prevention. *Semin Perinatol* (2008) 32:70-82.
2. Dominguez K, Moss L. Necrotizing Enterocolitis. *Clin Perinatol* (2012) 39:387-401.
3. Downard C, Renaud E, St.Peter S, et al. Treatment of Necrotizing Enterocolitis: An American Pediatric Surgical Association Outcomes and Clinical Trials Committee Systematic Review. *J Ped Surg* (2012) 47:2111-2122.
4. Neu J, Mihatsch W. Recent Developments in Necrotizing Enterocolitis. *J Parenter Enteral Nutr* (2012) 36:30-35S.
5. AlFaleh Khalid, Anabrees Jasim. Probiotics for prevention of necrotizing enterocolitis in preterm infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. In: The Cochrane Library, Issue 2, Art. No. CD005496



PATOLOGÍAS ORTOPÉDICAS

Dra. Catalina Parot

I. Introducción.

Es importante reconocer patologías ortopédicas comunes presentes en el periodo neonatal, cuya detección temprana e intervención oportuna incide en el resultado del tratamiento mejorando su pronóstico.

II. Patologías.

A. Tortícolis muscular congénita

Deformidad caracterizada por una inclinación de la cabeza y rotación del cuello en relación al tórax, producto de una contractura del músculo esternocleidomastoideo y su fascia. Generalmente se identifica en las primeras 6 semanas de vida. Su etiología es desconocida, pero se asocia a presentación en podálica (30%) y a displasia del desarrollo de la cadera (20%).

Examen físico: Con el cuello en extensión, determinar si existe limitación de la rotación pasiva (mentón a hombro), masa palpable o contractura del esternocleidomastoideo, plagiocefalia.

Diagnóstico diferencial: anomalías de la columna cervical (Síndrome Klippel-Feil, escoliosis) tumores de fosa posterior y alteraciones visuales.

Tratamiento: el 90% evoluciona favorablemente, respondiendo a elongaciones y estimulación de rotación en dirección a la contractura. En caso de persistir deformidad importante después de los 3 años de edad, está indicada la liberación quirúrgica.

B. Escoliosis congénita

Curvatura en el plano coronal de la columna vertebral, como resultado de una malformación vertebral (defectos de segmentación y formación de las vértebras). Se asocia a alteraciones sistémicas que comprometen principalmente la vejiga, riñones, corazón y oído, por su relación en el desarrollo embriológico.

Diagnóstico: radiografía de columna total AP y Lateral.

Tratamiento: seguimiento estricto por especialista para determinar progresión de la curvatura. Deformidades progresivas requieren tratamiento quirúrgico.

C. Displasia del desarrollo de la cadera (DDC)

Alteración en el desarrollo de la articulación coxofemoral que incluye un amplio espectro de severidad: displasia con cadera centrada, subluxación y luxación. La incidencia global de DDC es de un 2% y



de sus formas más severas (luxación, subluxación) de 1 en 500 RN, la cual aumenta significativamente con la presencia de factores de riesgo: sexo femenino, presentación podálica y antecedentes familiares de DDC en primer grado. Otras malformaciones asociadas: tortícolis congénita, malformaciones de los pies.

Examen físico: signo de Ortolani y Barlow (objetiva la inestabilidad de la cadera con maniobras que tienden a la luxación y reducción de ésta), limitación de la abducción de la cadera.

Diagnóstico: pacientes con examen clínico compatible, presentación podálica y antecedentes familiares, realizar estudio precoz a las 4 semanas con ecografía (si no está disponible, realizar radiografía). A los pacientes sin factores de riesgo y examen físico normal, se debe realizar screening a los 3 meses de vida con radiografía de pelvis AP.

Tratamiento: el enfrentamiento inicial de la DDC en sus diferentes grados de severidad en etapa neonatal y lactante menor de 10 meses es con correas de Pavlik. Pacientes mayores o con mala respuesta al tratamiento con correas pueden requerir inmovilización con yeso o cirugía.

D. Pie Bot

Deformidad congénita del pie en equino (flexión plantar), cavo, varo y aducto (supinación-inversión). Incidencia 1 en 1000 RN vivos, más frecuente en hombres y compromiso bilateral en el 50% de los casos. Etiología idiopática o asociado a patologías neuromusculares (mielomenigocele, artrogriposis, Charcot-Marie-Tooth, bridas amnióticas) y a síndrome genéticos (Moebius, Goldenhar). La gravedad depende del grado de irreductibilidad (rigidez). Cuando se asocia a patologías generalmente es más grave. Examen físico: pie equino, cavo, varo, aducto irreductible, evaluar signos de patologías ortopédicas asociadas (disrafia espinal, displasia de caderas, dismetría de extremidades, rigidez de otras articulaciones)

Diagnóstico: descartar patologías asociadas con ecografía de caderas y ecografía lumbosacra.

Tratamiento: referir precozmente a ortopedista para inicio de tratamiento con yesos correctores. Dependiendo del grado de corrección obtenida, los pies requerirán tenotomía percutánea de Aquiles y férula según el método de Ponseti o cirugías correctoras más amplias con liberación articular y tenotomías de alargamiento.

E. Astrágalo vertical

Deformidad congénita del pie consistente en dorsiflexión del antepié y equino del retropié irreductible (pie en mecedora) resultando en una



verticalización del astrágalo cuya cabeza se proyecta en la planta del pie. Se asocia frecuentemente a mielodisplasia, artrogriposis y síndromes genéticos.

Diagnóstico: radiografía de pie AP y lateral. Proyección lateral del pie dinámica: en flexión y extensión máxima, para determinar la rigidez de la deformidad.

Tratamiento: referir precozmente a ortopedista para inicio de tratamiento con yesos correctores y posterior corrección quirúrgica con liberación articular y tenotomías.

F. Metatarso varo

Deformidad en aducto y supino del antepié. Su etiología se desconoce, pero se ha asociado a la posición in útero.

Examen físico: desviación medial del antepié en relación al retropié (alteración del eje longitudinal del pie: retropié con 2do espacio interdigital), borde medial del pie cóncavo y lateral convexo.

Tratamiento: observación; dependiendo de la flexibilidad de la deformidad, un alto porcentaje se resuelve de manera espontánea (85%). Si a los 2 meses de vida persiste la deformidad, referir a ortopedista para tratamiento con yesos correctores. Deformidades severas que no corrigen con yeso pueden requerir de cirugía, lo cual es infrecuente.

G. Luxación congénita de rodilla

Deformidad articular de rodilla con un espectro de presentación que va desde la hiperextensión (recurvatum), subluxación y luxación anterior de rodilla. Incidencia 1/100.000, formas leves se asocian a la posición in útero (podálica), mientras que los casos más severos se asocian a mielodisplasias, artrogriposis, síndrome genéticos y oligohidroamnios. Existe una retracción del cuádriceps, elongación de la musculatura isquiotibial, que puede adquirir una posición anterior actuando como extensor de rodilla.

Diagnóstico: radiografía AP y lateral de rodilla. La ecografía en niños pequeños para objetivar congruencia articular. Descartar patología asociada como luxación de caderas y malformaciones de los pies.

Tratamiento: referir a ortopedista para iniciar yesos correctores progresivos de manera precoz. Una vez alcanzados los 90° de flexión la corrección puede mantenerse con férulas o correas de Pavlik. En caso de no lograr reducir la articulación con yesos se realiza una tenotomía de alargamiento de cuádriceps y liberación anterior de rodilla. El pronóstico está determinado por la gravedad de la luxación y la precocidad del tratamiento.



II. Bibliografía

1. Lovell and Winter's, Pediatric Orthopaedics - 7th ed.
2. Pediatric Orthopedics for Primary Care Physicians. 2nd ed.
3. Staheli, Fundamentals of Pediatric Orthopedics. 4th ed.
4. Guía Clínica Displasia Luxante de Cadera, Minsal 2010.



ENFERMEDADES DE LA PIEL

Dra Patricia Pino M. Dra Rosemary Soto

I. Lesiones transitorias

- A. Miliaria:** pápulas o pápulo-pústulas eritematosas de 1-3 mm localizadas preferentemente en frente, tronco superior y pliegues. Causada por obstrucción de glándulas eccrinas y retención del sudor. En el neonato la forma más común es la miliaria cristalina o sudamina, la obstrucción ocurre en la capa córnea dando lugar a atrapamiento muy superficial del sudor y pequeñas vesículas cristalinas similares a gotitas de agua sobre la piel, muy frágiles suelen eliminarse con aseo.
- B. Millium:** pápulas lisas blanquecinas de 1-2 mm aparecen principalmente en cara y cuero cabelludo. En la mucosa oral se denominan perlas de Epstein. Se forman pequeños quistes epiteliales que contienen capas concéntricas de queratina y material sebáceo, generalmente desaparecen espontáneamente.
- C. Hiperplasia glándulas sebáceas:** pápulas amarillas muy pequeñas agrupadas en placas, localizadas en frente, nariz, labio superior y mejillas donde existe mayor densidad de glándulas sebáceas, provocada por estimulación androgénica intra-útero procedente de la madre o del mismo niño. Involucionan espontáneamente las primeras semanas de vida.
- D. Ampollas de succión:** bula superficial, única o múltiple, presentes al nacer generadas por succión vigorosa in útero. Sitios comunes antebrazo, pulgar, dedo índice. Resolución espontánea sin secuelas.
- E. Eritema tóxico:** erupción benigna transitoria, muy frecuente. Se inicia a las 24-48 horas de vida como pápulas o pústulas amarillentas de 1-3 mm rodeadas de eritema o reacción habonosa. Presenta fenómeno de Koebner con aparición de lesiones en zonas expuestas a fricción y microtraumatismos. Situadas en cualquier parte del cuerpo, cara, tronco y extremidades, muy raramente en palmas y plantas. Se resuelve espontáneamente en 2 a 7 días.
- F. Melanosis pustulosa transitoria:** patología infrecuente de etiología desconocida, que afecta principalmente RN de término. Lesiones presentes al nacer, localizadas en cualquier parte del cuerpo incluidas palmas y plantas, que pueden confundirse con procesos infecciosos. El cuadro presenta 3 etapas: 1° vesiculopústulas superficiales que pueden iniciarse intraútero prácticamente siempre visibles al nacer. No presentan reacción inflamatoria, son muy superficiales



rompiéndose con facilidad con la limpieza pudiendo pasar desapercibidas; 2° formación de un fino collarite de descamación alrededor de las pústulas; 3° máculas hiperpigmentadas marrones en el lugar de las lesiones previas que pueden persistir durante semanas o meses. En ocasiones las fases pueden superponerse y la presencia de lesiones hiperpigmentadas es de gran ayuda en el diagnóstico. No requiere tratamiento.

II. Alteraciones congénitas de la piel

A. Vasculares

1. **Hemangiomas de la infancia (HI) y hemangiomas congénitos (HC):** tumores vasculares benignos, incidencia 1-3% en RN y hasta 10% en menores de 1 año, más frecuentes en prematuros.

- a. Los HI no suelen estar presentes al nacer, existen lesiones precursoras (máculas rosadas, telangiectasias finas con un halo blanquecino o máculas equimóticas), durante las primeras semanas proliferan creciendo rápidamente y se hacen notorios a los 1-3 meses. Son lesiones heterogéneas variando según su distribución, profundidad y localización siendo lo más frecuente en cabeza y cuello. Hasta el 80% de los casos son lesiones únicas. Los superficiales presentan un característico color rojo brillante con superficie finamente lobulada; los profundos son tumoraciones del mismo color de la piel o azulado que pueden presentar en su superficie telangiectasias o venas dilatadas. Después de la fase proliferativa inician una involución muy lenta hacia el final del 1^{er} año. Los profundos suelen regresar más tardíamente. La involución no siempre es perfecta pudiendo persistir telangiectasias o deformidades cutáneas. Los hemangiomas que son múltiples (más de 5) deben ser estudiados con ecografía abdominal para descartar hemangiomas hepáticos. Los hemangiomas segmentarios o de la línea media debe ser estudiados con ecografía o resonancia nuclear magnética por el riesgo de hemangiomas cerebrales o disrafia espinal respectivamente. Cerca del 10-15% de los pacientes deben ser tratados durante la fase proliferativa con beta-bloqueadores adrenérgicos Propanolol 1-3 mg/k/día vía oral, o en el caso de lesiones superficiales con Timolol tópico al 0,5% ya que pueden comprometer estructuras vitales.



- b. Los HC están presentes y completamente formados al nacer, no presentan proliferación postnatal, existen 2 variantes los no involutivos y los rápidamente involutivos en el 1er año de vida, estos últimos pueden asociarse a trombocitopenia transitoria, algunos muestran involución parcial. El diagnóstico es clínico, pero si se sospecha compromiso visceral debe solicitarse estudio de imágenes. La mayoría no requiere tratamiento específico dado su curso benigno y auto limitado.
2. **Mancha salmón:** mácula de color rojo claro de bordes mal definidos, simétrica con predilección por la línea media, localizadas más frecuentemente en la nuca, parte superior de la glabella, párpados, nariz y labio superior. Muy frecuente. Representa una ectasia vascular persistente por varios meses que se hace más evidente al llorar o con aumento de temperatura ambiental. Generalmente desaparecen durante el primer año.
 3. **Nevus flammeus o mancha vino de Oporto:** es una malformación vascular que se caracteriza por manchas rosas o rojas, ubicadas en cualquier parte del cuerpo, más frecuente en la cara, suelen ser unilaterales. Con el tiempo se oscurecen hasta un color púrpura y pueden presentar engrosamiento de piel e hipertrofia de los tejidos subyacentes, incluso lesiones nodulares en su interior. En la mayoría de los casos son defectos aislados, pero pueden formar parte de diferentes síndromes, en especial cuando afecta la zona inervada por las ramas V1 y V2 del nervio trigémino puede ser parte del síndrome de Sturge-Weber.
 4. **Cutis marmorata telangiectásica congénita:** malformación benigna conformada por capilares y venas superficiales dilatadas produciendo áreas de piel con patrón vascular reticulado de aspecto marmóreo, color rojo o violáceo-azulado, lineales y parcheadas entremezcladas con telangiectasias, más evidente cuando el RN se expone a temperaturas bajas y presenta una acentuada respuesta vasomotora. Afecta predominantemente a mujeres.
- B. Lesiones hipopigmentadas**
1. **Nevus despigmentado (nevus acrómico):** mácula hipopigmentada en parche o lineal, de borde irregular, en general localizada y unilateral.
 2. **Hipomelanosis de Ito:** desorden congénito aunque también puede aparecer en los primeros 2 años de vida, son máculas hipopigmentadas de patrón extraño (espirales, lineales o



parches) respetando palmas, plantas y mucosas.

Puede asociarse a defectos del sistema nervioso central (SNC) y musculoesquelético.

C. Lesiones hiperpigmentadas.

1. **Nevus melanocítico congénito:** mácula café, azul o negra, plana o solevantada, incluso verrucosa o nodular de tamaño variable. Su ubicación preferente es la espalda alta, pecho o zona proximal de extremidades. Los nevus gigantes se pueden asociar a melanocitosis neuro-cutánea. El nevus piloso gigante congénito es una lesión grande que abarca 20-30% de la superficie corporal, de color marrón o negro, superficie áspera con gran cantidad de pelos, puede asociarse a compromiso del SNC. Se debe resear por posible malignización (melanoma).
2. **Manchas café con leche:** máculas hiperpigmentadas, homogéneas, de bordes nítidos, cuyo tono varía según el grado de pigmentación de cada persona, de forma y tamaño muy variables. Se constituyen por aumento de melanocitos y melamina en la epidermis. En cantidad de 1 a 3 son normales en los niños. Son un signo patognomónico de la neurofibromatosis tipo 1 o Enfermedad de Von Recklinghausen cuando se presentan de 5 o más manchas café con leche de más de 5 mm, o si las lesiones son >4-6 cm.
3. **Mancha mongólica:** mácula azulada o gris pizarra de bordes irregulares y definidos, ubicada frecuentemente en zona presacra, dorsal, muslos o piernas. Más frecuente en RN de raza afroamericana, asiática o indios, pero en menos del 10% en raza blanca. Se genera por localización dermal de melanocitos que contienen melanina. Desaparecen durante el 1er año.
4. **Nevus de Ota:** melanocitosis dérmica periorbital, congénito en el 50% de los casos. Conformado por máculas irregulares de color azul o grisáceas agrupadas en región periorbitaria, frente y malar. Generalmente unilateral. El compromiso oftálmico puede incluir decoloración azulada y desigual de la esclerótica. Su malignización es rara.
5. **Nevus sebáceo de Jadassohn:** placa amarillo-naranja solevantada, ovalada o lineal, de bordes definidos, relativamente pequeña, usualmente carece de cabello, ubicada en la cabeza o cuello. Consiste en una zona de la piel con acúmulos de glándulas sebáceas, durante la adolescencia su superficie se vuelve verrucosa. Durante la adultez se puede malignizar por lo que debe researse antes de la adolescencia.



III. Enfermedades congénitas y hereditarias

- A. Ictiosis:** grupo de enfermedades que presentan escamas visibles en gran parte de la superficie corporal. La manifestación clínica es un proceso descamativo, generalizado o al menos extenso, presente desde el nacimiento o que se inicia en los primeros meses de vida. Los casos congénitos pueden presentarse como un “bebe colodión” con piel eritematosa y aspecto de estar envueltos en celofán.
- B. Aplasia cutis:** ausencia congénita de áreas de piel con localización y tamaño variable, frecuente en cuero cabelludo hasta 80% de los casos. Etiología desconocida. La lesión típica es un defecto único o múltiple de forma redondeada o alargada de 2-3 cm, bien delimitada, de aspecto bulloso, cicatricial o cubierta por una membrana blanda que puede desprenderse y dejar una úlcera seca. Su profundidad es variable, puede afectar solamente epidermis o dermis superior, o extenderse hasta el tejido subcutáneo, raramente afecta periostio, cráneo y duramadre.
- C. Incontinencia pigmenti o Síndrome de Bloch Sulzberger:** genodermatosis rara ligada en forma dominante al cromosoma X. Afecta estructuras derivadas del neuro-ectodermo y mesodermo: piel, dientes, ojos, sistema nervioso y esqueleto. En la piel la melanina no se ubica en la epidermis sino que en la dermis; las manifestaciones cutáneas se dividen en cuatro fases: fase vesículo-ampollosa, verrucosa, hiperpigmentada y finalmente la fase hipopigmentada. El 80% presenta compromiso extracutáneo, con alteraciones dentales, oculares, y del sistema nervioso central.
- D. Epidermolisis bulosa:** grupo heterogéneo de patologías hereditarias poco frecuentes que presentan marcada fragilidad de piel y mucosas, con formación de ampollas y úlceras en respuesta a traumatismos menores. Afecta principalmente sitios expuestos a fricción. En el período neonatal se plantea como diagnóstico diferencial de otras causas de ampollas como incontinencia pigmentis, impétigo ampollosa, varicela o herpes. El diagnóstico requiere empleo de técnicas de biología molecular e inmunohistoquímica. La gravedad varía mucho entre distintos tipos de la enfermedad. No tiene tratamiento específico.

IV. Infecciones de la piel

- A. Piodermitis:** infecciones cutáneas primarias, en general superficiales, producidas por estafilococo y/o estreptococo. Manejo: aseo local y antibióticos sistémicos.



- B. Impétigo buloso:** infección cutánea superficial causada por *Staphylococcus aureus* y su toxina epidermolítica. Aparecen ampollas superficiales de paredes lisas con contenido inicialmente transparente y más tarde turbio. Las lesiones se rompen con facilidad quedando una superficie erosiva eritematosa exudativa que se cubre de una costra fina, más frecuente en áreas expuestas como cara, perioral o alrededor de la nariz, y extremidades. Manejo: incluye aseo con eliminación de costras, Mupirocina tópica 3 veces al día por 7 a 10 días y antibióticos sistémicos.
- C. Síndrome de la piel escaldada:** infección producida por *Staphylococcus aureus* productor de toxinas con actividad proteasa y epidermolítica que genera desprendimiento ampolloso en la capa granulosa de la epidermis. Cuadro clínico incluye eritrodermia difusa más intensa en pliegues y áreas periorificiales, en 24-48 hrs evoluciona a lesiones ampollosas que se rompen con facilidad (signo de Nikolsky), dejando una base eritematosa y exudativa con aspecto de escaldadura. Afecta más cara, axilas e ingle, pero puede afectar toda la superficie corporal. Su diagnóstico es clínico junto al aislamiento del estafilococo en algún foco a distancia (orofaringe, conjuntiva, cordón umbilical o nariz), no se encuentra en las lesiones. Su tratamiento incluye antibiótico vía endovenosa, fluidoterapia, analgesia y curaciones. El pronóstico en general es bueno con recuperación en unos 10 días, las lesiones evolucionan con descamación en grandes láminas sin dejar cicatriz.

Bibliografía:

1. R. Kliegman, H. Jenson, R. Behrman, B. Stanton. Nelson textbook of pediatrics, 18th edition, Saunders Elsevier.
2. E. Eichenwald, A. Hansen, C. Martin, A. Stark. Cloherty y Stark Manual de neonatología, 8° edición, Wolters Kluwer.
3. Sellarès Casas E. Dermatología neonatal. En AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2012. Madrid: Exlibris Ediciones; 2012. p. 233-44.
4. David H. Darrow, Arin K. Greene, Anthony J. Mancini, Amy J. Nopper. Diagnosis and Management of Infantile Hemangioma. PEDIATRICS Volume 136, number 4, October 2015 Downloaded from <http://pediatrics.aappublications.org>
5. J. Peyrí Rey. "Alteraciones de la pigmentación cutánea". Asociación española de pediatría. Link <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/pigmentacion.pdf>.



SEDACIÓN Y ANALGESIA

Dr. Haroldo Gaínza H.

I. Introducción.

El dolor se define como “una experiencia sensorial y emocional desagradable o no placentera, asociada a lesión tisular real o potencial”. La mejor comprensión de su fisiología y farmacología, en un sistema nervioso inmaduro junto a evidencia contundente de las consecuencias a corto y largo plazo, han despertado el interés de las unidades neonatales a desarrollar guías o protocolos de manejo.

II. Fisiología del dolor.

Entre las 20 y 24 semanas de gestación ya existen todos los mecanismos y vías necesarias para la nocicepción, pero existe falta de desarrollo de vías inhibitorias, lo que lleva a mayor percepción de dolor y respuesta al estrés. Por otra parte, las diferencias individuales y el menor metabolismo de las drogas analgésicas comúnmente usadas, pueden conducir al rápido desarrollo de tolerancia y dependencia. Además, es capaz de guardar memoria de las experiencias dolorosas por lo que manifiesta mayor sensibilidad y menor tolerancia al dolor que en edades posteriores.

La exposición temprana y repetida al dolor puede producir alteraciones a corto plazo, como cambios hormonales con aumento de la secreción de catecolaminas, glucagón, cortisol, hormona del crecimiento y disminución de la secreción de insulina. Además, altera la respuesta inmunitaria, aumenta el consumo de oxígeno, el gasto cardiaco y los procesos catabólicos. A largo plazo pueden producir alteraciones de tipo cognitivas, problemas de conducta, depresión y tendencias suicidas. Por todo esto, nuestra primera prioridad debe ser, reducir al mínimo el dolor y estrés en RN.

III. Evaluación del dolor.

La evaluación del dolor se ha denominado el “5º signo vital”, sin embargo es difícil de evaluar en RN. Se han desarrollado más de 40 escalas para cuantificarlo, las que evalúan respuestas fisiológicas, bioquímicas o conductuales. Pocas han sido validadas para su uso clínico, entre ellas NIPS, PIPP, CRIES, NFCS, COMFORT. Se recomienda familiarizarse con 1 o 2 y aplicarlas en forma sistemática. Recomendamos CRIES en caso de RN post-operados y PIPP para el



manejo habitual del RN hospitalizado.

- A. PIPP (Premature Infant Pain Profile) desarrollada para valorar dolor en RN de término y prematuros, se compone de siete parámetros que miden edad gestacional, patrones de conducta y parámetros fisiológicos. A cada indicador se le asigna un puntaje entre 0 y 3. Valores < 6 indica la ausencia de dolor a cualquier edad.
- B. CRIES Score (Crying Requieres Oxygen Saturation, Increased Vital Signs, Expression and Sleeplessness), validada como medida de dolor postoperatorio, mide 5 parámetros (llanto, saturación de oxígeno, frecuencia cardíaca y presión arterial sistólica, expresión facial y períodos de sueño), cada uno tiene un valor de 0, 1 ó 2. Valores > 4 indica dolor significativo.

IV. Tratamiento

El manejo del dolor en RN debe incluir intervenciones que proporcionen la máxima eficacia con el mínimo riesgo y a su vez debe ser preventivo, continuo y proporcional a la intensidad del mismo.

A. Métodos no farmacológicos.

Serie de medidas profilácticas y complementarias, de bajo costo y sin efectos secundarios, que tienen por objetivo reducir el dolor y no conlleva administración de medicación, usadas en dolor leve y como coadyuvante en dolor moderado y severo. Incluyen intervenciones de tipo ambiental, conductual y nutricional, que incrementan la comodidad y estabilidad del neonato junto con reducir el estrés. Su mecanismo de acción es variado, a través de liberación de endorfinas endógenas, o por acción de endopéptidos cuya acción final es potenciar el efecto opioide, o simplemente como distractores del dolor a través de otras vías aferentes.

1. Medidas generales

- a. Limitar el número de procedimientos y toma de exámenes
- b. Agrupar las manipulaciones.
- c. Evitar estímulos luminosos, ruido, hambre, frío.
- d. Respetar el descanso del RN.
- e. Utilizar preferentemente, técnicas de monitorización no invasivas.

2. Medidas posturales

- a. Facilitar el contacto con los padres.
- b. Favorecer el método canguro o contacto piel a piel.
- c. Posicionar al RN en flexión.
- d. Masajes terapéuticos.

3. Medidas de distracción



- a. Musicoterapia
 - b. Voces suaves.
 - c. Estímulos olfativos.
4. **Succión no nutritiva:** chupete antes y durante el procedimiento.
 5. **Lactancia materna:** ha sido recomendada como la primera línea de tratamiento. Antes y durante el procedimiento.
 6. **Sacarosa (24%) o glucosa 30% (oral):** se recomienda usar 1 a 2 minutos antes del procedimiento. No es efectiva después de los 3 meses. Dosis óptima no bien determinada va de 0,2 a 0,5 ml/Kg o:
 - 27 – 31 semanas: 0,5 ml
 - 32 – 36 semanas: 1 ml
 - > 37 semanas: 2 ml

B. Métodos farmacológicos

La mayoría de los medicamentos administrados a los RN prematuros tienen falta de información de apoyo a su eficacia y seguridad:

1. Analgésicos no opioides

Paracetamol: Es un inhibidor de la síntesis de prostaglandinas a nivel de SNC con escasa acción periférica, si bien existe poca evidencia de su eficacia en niños menores de 3 meses, es el de elección para el manejo de dolor leve a moderado por su bajo riesgo de efectos secundarios. Se metaboliza en el hígado por glucuronidación y sulfatación. Su uso EV disminuye uso de opiáceos en RN y lactantes sometidos a cirugía no cardíaca. Su eliminación está retardada en RN por lo que se recomienda administrar cada 8 a 12 horas. Vía oral: 10 mg/Kg/dosis para RN prematuro y 12,5 mg/Kg/dosis para RN de término. Dosis máxima recomendada: 60 mg/Kg/día para los RN de término y mayores de 32 semanas y 40 mg/Kg/día para prematuros entre 28 y 32 semanas.

Vía endovenosa: para menores de 32 semanas 7,5 mg/Kg/dosis cada 8 horas (dosis máxima 22,5 mg/Kg/día). Entre 33 y 36 semanas 7,5 a 10 mg/Kg/dosis cada 6 horas (dosis máxima 40 mg/Kg/día). En >36 semanas 10 mg/Kg/dosis cada 6 hrs, dosis máxima 40 mg/Kg/día. No debe usarse por vía rectal pues la absorción es errática.

2. Analgésicos opiáceos o narcóticos:

Son los más eficaces para el manejo del dolor moderado y severo a toda edad. Actúan a nivel del SNC, uniéndose a receptores opiáceos que son los responsables del efecto analgésico, pero también de los principales efectos secundarios como depresión



respiratoria. Otros efectos secundarios se deben a liberación de histamina como hipotensión, broncoespasmo y prurito.

Su uso prolongado puede producir tolerancia y dependencia en pocos días, por la mayor proporción de receptores opioides y a la disminución del metabolismo hepático, menor eliminación renal, e inmadurez de la barrera hematoencefálica.

El antagonista específico es la Naloxona en dosis de 0,1 mg/kg/dosis endovenoso, se puede repetir cada 2-3 minutos. Ésta revierte la depresión respiratoria y la analgesia. Su efecto es más corto que el de los opiáceos, pudiendo reaparecer la depresión respiratoria una vez desaparecido su efecto.

a. Fentanilo: es 80 a 100 veces más potente que la morfina, altamente lipofílico, cruza la barrera hematoencefálica y se acumula en el tejido graso.

Su inicio de acción es rápido y de corta duración (1-2 horas), metabolismo de predominio hepático. Dado que produce menos liberación de histamina que la morfina, es más apropiado para RN con hipovolemia, inestabilidad hemodinámica o cardiopatía congénita. Además tiene la capacidad de reducir la resistencia vascular pulmonar lo que beneficia a RN sometidos a cirugía cardíaca, con hipertensión pulmonar persistente, o con necesidad de ECMO. No ha demostrado ser mejor ni más seguro que la morfina para analgesia prolongada.

Dosis: En bolo 1-2 mcg/kg/dosis cada 2-4 horas, pasar en 3 a 5 minutos. En infusión continua 1-6 mcg/kg/hora. Se recomienda iniciar con dosis bajas.

Reacciones adversas: depresión respiratoria, hipotensión, bradicardia, retención urinaria, constipación, espasmo glótico, convulsiones, prurito, tórax rígido.

b. Morfina: Es el opiáceo más antiguo, excelente analgésico y sedante, imita la acción de las endorfinas endógenas.

Dosis: en bolo 0,05 a 0,1 mg/Kg/dosis. En infusión continua 0,01-0,02 mg/Kg/hora. Dosis más altas no ofrece ventajas clínicas y aumenta el riesgo de convulsiones y depresión respiratoria.

Reacciones adversas: depresión respiratoria (de mayor intensidad que Fentanilo), liberación de histamina, disminución de la motilidad intestinal, retención urinaria, tolerancia y dependencia física.

c. Metadona: Analgésico potente con alta afinidad por varios



receptores de opiáceos. Es de acción inmediata y acción prolongada. Tiene alta biodisponibilidad oral, bajo costo y efectos adversos mínimos. Usado principalmente para tratar el síndrome de abstinencia a opiáceos. El efecto depresor respiratorio es más largo que su efecto analgésico. Dosis: 0.05 a 0.2 mg/Kg/dosis vía oral o EV en bolo lento cada 8, 12 o 24 hrs.

3. Sedantes.

Deben utilizarse para manejo de agitación e irritabilidad frente a terapias y/o procedimientos. No tienen efecto analgésico por lo que deben asociarse el uso de éstos.

a. Midazolam:

Actúa por inhibición neuronal en el SNC mediado por GABA. Altamente lipofílico, produce sedación en 5-15 minutos, con duración entre 2-6 horas pudiendo llegar hasta 22 horas en los RN muy prematuros.

Dosis en Bolo: 0,05-0,15 mg/Kg EV lento en al menos 5 min, repetir según requerimiento cada 2-4 horas. Dosis en infusión continua: 0,01-0,06 mg/kg/hora.

Efectos adversos: depresión respiratoria, hipotensión arterial en pacientes con inestabilidad hemodinámica, mioclonías y convulsiones en estados hipóxicos. No usar en prematuros extremos (dado efectos adversos como HIC grave o leucomalacia periventricular).

Su efecto puede ser revertido con Flumazenil 5 mcg/Kg/dosis que puede repetirse cada 60 segundos hasta una dosis máxima de 50 mcg/kg.

b. Lorazepam:

De acción más prolongada que midazolam, duración de acción entre 8 a 12 horas por lo que se debe usar en infusión. Útil en el manejo de convulsiones refractarias y para el manejo de Sd. de privación por benzodiacepinas. Efectos adversos similares a midazolam, aunque se reporta mayor frecuencia de mioclonías.

Dosis: 0,05-0,1 mg/Kg/dosis.

c. Hidrato de cloral:

Sedante hipnótico de corta duración, sin propiedades analgésicas. Inicio de acción a los 10-15 minutos. Dosis repetidas pueden producir acumulación y mayor riesgo de efectos adversos.

Indicación: Sedación para estudios radiológicos o



procedimientos de corta duración.

Dosis: 25-100 mg/kg/dosis oral o rectal. Por vía oral debe ser diluida o administrada después de la alimentación para reducir la irritación gástrica.

Efectos adversos: irritación gástrica, bradicardia, excitación paradójica. En caso de dosis repetidas puede producir depresión del SNC, apneas, arritmias cardíacas, íleo y atonía vesical, hiperbilirubinemia.

4. Anestésicos locales

Ampliamente utilizados para procedimientos invasivos como punción lumbar, inserción de drenaje pleural.

a. Lidocaína: bloquea los canales de sodio inhibiendo la transmisión axonal, produciendo pérdida de sensación en áreas específicas de la piel.

Dosis: 3-4,5 mg/Kg, se puede repetir cada 2 hrs. Efectos adversos: agitación, convulsiones, arritmias.

b. EMLA: asociación de lidocaína 2,5% y prilocaína 2,5%, es un anestésico tópico utilizado para disminuir dolor en procedimientos cutáneos como punción venosa, arterial, lumbar.

Dosis: 1 gramo en RNT y 0,5 gr en RNPT, debe aplicarse sobre piel sana (no en mucosas) bajo un vendaje oclusivo 1-2 hrs antes del procedimiento. Efectos adversos: Metahemoglobinemia, contraindicada en niños menores de 1 año que utilizan simultáneamente fármacos inductores de metahemoglobinemia como sulfamidas, paracetamol y fenobarbital.

Tabla 1. Recomendaciones analgesia en RN

TIPOS DE MEDIDAS	PROCEDIMIENTO	MEDIDAS
1. Medidas generales	Punción (piel/venosa/IM/SC)	1 y 2
2. Succión no nutritiva y/o LM y/o SG 30% y/o Sacarosa	Inserción sonda gástrica	1 y 2
3. Anestésicos locales.	Aspiración endotraqueal	1 y 2 considerar 5 en casos seleccionados
4. Paracetamol (EV/oral)	Inserción catéteres (percutáneo, central o umbilical)	1, 2, 3 y 5
5. Opioides (bolo o infusión continua)	Punción lumbar	1, 2 y 3, considerar 5
	Inserción y extracción drenaje pleural	1, 2, 3, 4 y 5
	Fondo de ojo	1, 2
	Laser retinopatía	1, 2, 3 y 5
	Intubación endotraqueal	1 y 5
	Hipotermia terapéutica	1 y 5
	Post-operado	1, 2, 4 o 5



V. Síndrome de privación

Se refiere a síntomas y signos que aparecen en el RN frente al retiro de opioides y/o sedantes usados en forma prolongada. Es un trastorno multisistémico que involucra fundamentalmente al SNC, autonómico y tracto gastrointestinal. Si bien el uso prolongado de opioides lleva al desarrollo de tolerancia, y por tanto aumento de dosis para lograr el mismo efecto, esta no predice el desarrollo de abstinencia. Sin embargo, la dosis acumulada total y el tiempo de uso se ha correlacionado con la predicción de desarrollo de ésta. Una dosis acumulada de Fentanilo de 2,5 mg/Kg o > 9 días de tratamiento predice un 100% de desarrollo de abstinencia. Los síntomas suelen aparecer dentro de las 24 horas de la interrupción del fármaco.

A. Manifestaciones clínicas:

1. Síntomas de disfunción autonómica: sudoración, fiebre de baja intensidad, secreción nasal, mal vaciamiento gástrico, taquipnea, apneas, escoriación de la piel.
2. Síntomas neurológicos: irritabilidad, hipertonia, hiperreflexia, temblores, llanto agudo, succión irregular, alteraciones del sueño, convulsiones.
3. Síntomas gastrointestinales: vómitos, distensión abdominal, diarrea, pérdida de peso.

Existen varias escalas para medir el grado de privación siendo la más usada, la Escala de Finnegan.

B. Manejo

Se debe iniciar el retiro de la sedo-analgesia lo antes posible, con reducción progresiva de la dosis en un 10 a 20% diario según puntuación de dolor, y suspender idealmente dentro de los siguientes 5 días.

Se establecerá un umbral de dosis, sobre el cual se espera desarrollo de Sd. de privación y se aplicará protocolo de retiro de drogas a opioides o benzodiacepinas.

Una dosis acumulativa de Fentanilo > 2 mg/Kg o más de 7 días de uso (para Fentanilo o Midazolam), predicen desarrollo de abstinencia > a 50%. Bajo este umbral iniciar un retiro rápido en 24 a 48 hrs. Si aparecen síntomas durante la reducción de dosis, aplicar el protocolo:

1. Se debe utilizar una herramienta de evaluación y personal capacitado para minimizar la variabilidad interpersonal (Escala de Finnegan).
2. Manejo farmacológico para retiro de opiáceos usar Metadona y para retiro de Benzodiacepinas usar Lorazepam.
3. El manejo no farmacológico de apoyo incluye minimización de



estímulos ambientales, promoviendo descanso y sueño adecuado, ingesta suficiente de calorías para ganancia de peso adecuada.

4. El alta hospitalaria debería darse después de al menos 48-72 libres de síntomas después de la suspensión de opioides o benzodiacepinas.

C. Protocolo de retiro de opioides y benzodiacepinas

1. Conversión de duración intravenosa de fentanilo > 7 días en infusión continua a la metadona enteral:
 - a. Mediante el uso de la velocidad de infusión por hora actual, calcular la dosis de fentanilo de 24 horas.
 - b. Multiplicar la dosis diaria de fentanilo en un factor de 100 para calcular la cantidad equipotente de metadona (relación de potencias supone que fentanilo: metadona = 100: 1).
 - c. Dividir esta cantidad de metadona por 8-12 (una corrección para la vida media más larga de la metadona) para calcular una dosis diaria total inicial de metadona (no exceder de 40 mg/día).
 - d. Días 1-2: proporcionar la dosis total diaria de metadona por vía oral en 4 dosis divididas cada 6 h durante 48 h. En el momento de la segunda dosis de metadona, reducir el fentanilo al 50% de velocidad de infusión; en el momento de la tercera dosis, reducir a 25% de velocidad de infusión; y después de la cuarta dosis de metadona, interrumpir infusión de fentanilo.
 - e. Días 3-4: Proporcionar 80% de la dosis diaria original en 3 dosis orales divididas cada 8 h durante 48 h.
 - f. Días 5-6: Proporcionar 60% de la dosis diaria original en 3 dosis orales divididas cada 8 h durante 48 h.
 - g. Días 7-8: Proporcionar un 40% de la dosis diaria original en 2 dosis orales divididas cada 12 h durante 48 h.
 - h. Días 9-10: Proporcionar un 20% de la dosis diaria original una vez por día durante 48 h.
 - i. Día 11: suspender metadona.
2. Conversión de duración intravenosa midazolam > 7 días en infusión continua a lorazepam enteral:
 - a. Mediante el uso de la velocidad de infusión por hora actual, calcular la dosis de midazolam 24 h.
 - b. Debido a lorazepam es dos veces más potente que midazolam y tiene una vida media de seis veces más, dividir la dosis de midazolam de 24 h por 12 para determinar la dosis



diaria de lorazepam.

- c. Dividir la dosis lorazepam calculado por 4 e iniciar tratamiento oral cada 6 h por vía intravenosa o tableta triturada.
- d. Disminuir lorazepam 10% a 20% por día. El intervalo de dosificación también se puede disminuir gradualmente a cada 8 h, cada 12 h y luego cada 24 h, hasta interrumpir.

VI. Bibliografía:

1. Dennis E. Mayock and Christine A. Gleason. Pain and Sedation in the NICU. *Neoreviews* 2013; 14; e22.
2. American Academy of Pediatrics. Committee on fetus and newborn and section on surgery. Prevention and Management of Pain in the Neonate: An Update. *Pediatrics*, volumen 118, number 5, november 2006.
3. The academy of breastfeeding Medicine Protocol Committee. ABM Clinical Protocol #23: Non Pharmacologic management of procedure – related pain in the breastfeeding Infant. *Breastfeeding Medicine*. Volumen 5, Number 6, 2010.
4. Pillai Riddell et al. Non pharmacological management of infant and Young child procedural pain. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011, issue 10, Art No.: CD006275, DOI: 10.1002/14651858CD006275. Pub 2.
5. Monique Van Dijk et al. Update on Pain Assessment in Sick Neonates and Infants. *Pediatr Clin N Am* 59 (2012) 1167-1181.





RETINOPATÍA DEL PREMATURO

Dr. Juan Pablo López Garin

I. Descripción de la enfermedad:

La Retinopatía del prematuro (ROP) es una enfermedad proliferativa de los vasos sanguíneos de la retina, de origen multifactorial, producida por la existencia de una retina inmadura y solo parcialmente vascularizada al producirse el nacimiento prematuro. La retina inmadura del prematuro puede seguir un proceso de desarrollo normal luego del nacimiento alcanzando la madurez retinal sin desarrollar ROP. En otros casos puede producirse una alteración del proceso de desarrollo retinal normal generando la retinopatía. La retinopatía del prematuro en sus etapas iniciales puede también regresar en forma espontánea y la retina completar su vascularización en forma normal. En caso de progresar y no ser tratada puede progresar a un desprendimiento de retina y ceguera irreversible. En relación a los factores de riesgo de desarrollar retinopatía, el más reconocido es la prematuridad, a menor edad gestacional, mayor riesgo de presentarla, al igual que la condición de gravedad las primeras semanas de vida.

II. Clasificación:

Para clasificar la enfermedad y tomar decisiones respecto del momento más adecuado para tratar se utilizan 3 elementos (ver figura adjunta).

- A. Etapas clínicas (Etapas 0 a 5)
- B. Zonas comprometidas (Zonas I, II y III)
- C. Extensión de la misma (horas del reloj comprometidas)

ROP posterior agresiva (AP-ROP)

Previamente conocida como enfermedad rush, ahora se denomina ROP posterior agresiva. AP-ROP es una forma poco común, severa, rápidamente progresiva con signos clínicos atípicos, que ocurre en zona I y región posterior de zona II.

Se caracteriza por enfermedad plus prominente en los cuatro cuadrantes y sin una unión demarcatoria típica entre zona vascular y avascular de la retina. Esto puede dar la apariencia de menor neovascularización y generalmente no progresa a los estadios clásicos de ROP 1 a 3. En este tipo de ROP la sola aplicación de láser tiene malos resultados y en alto porcentaje evoluciona a desprendimiento de retina a pesar del tratamiento. Se piensa que la causa de este tipo diferente de ROP se debe a una alteración de la vasculogénesis inicial de la retina y no a angiogénesis.



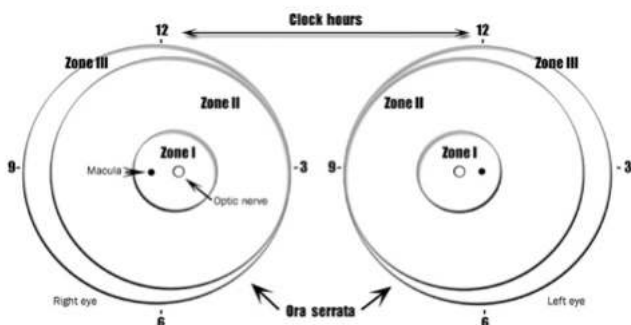


FIGURE 1
Schemes of retina of the right and left eyes showing zone borders and clock hours used to describe the location and extent of retinopathy of prematurity. Diagrammatic representation of the potential total area of the premature retina, with zone I (the most posterior) symmetrically surrounding the optic nerve head (the earliest to develop). A larger retinal area is present temporarily (laterally) than usually (medially) (zone II). Only zones I and II are present usually. The retinal changes discussed in recommendation 4 are usually recorded on a diagram such as this.

III. Protocolo de Examen:

A. Examinar a todos los Recién Nacidos (RN) con:

1. Peso Nacimiento ≤ 1500 grs ó ≤ 32 semanas
2. Peso Nacimiento [1500-2000 g] en condiciones inestables.

B. Primer examen: Realizar examen de fondo de ojos a las 4 semanas de vida según la siguiente tabla adjunta, pero no antes de las 31 semanas de Edad Gestacional Correjada.

TABLE 1 Timing of First Eye Examination Based on Gestational Age at Birth

Gestational Age at Birth, wk	Age at Initial Examination, wk	
	Postmenstrual	Chronologic
22 ^a	31	9
23 ^a	31	8
24	31	7
25	31	6
26	31	5
27	31	4
28	32	4
29	33	4
30	34	4
31 ^b	35	4
32 ^b	36	4

Shown is a schedule for detecting prethreshold RCP with 99% confidence, usually well before any required treatment.

^a This guideline should be considered tentative rather than evidence-based for infants with a gestational age of 22 to 23 weeks because of the small number of survivors in these gestational-age categories.

^b If necessary.

C. Frecuencia de los Exámenes:

1. Una vez por semana:

- a. Inmadurez retinal en Zona I



- b. ROP en Zona I sin plus, etapa 1 ó 2 (ROP Tipo 2).
 - c. ROP etapa 3 en Zona II ó III, sin plus (ROP Tipo 2).
2. **Cada 2 semanas:**
- a. Inmadurez retinal en zona II ó III.
 - b. ROP etapa 1 ó 2 en Zona II ó III.
- D. **Criterios de Alta:**
1. Vascularización retinal completa.
 2. Vascularización retinal en Zona III sin haber tenido ROP en Zona I ni II, con un mínimo de 2 exámenes y EGC ≥ 35 semanas.
 3. 45 semanas EGC y ROP menor que Preumbral, es decir ningún paciente puede darse de alta con cualquiera de las siguientes condiciones:
 - a. Zona I, cualquier etapa.
 - b. Enfermedad Plus, cualquier zona.
 - c. Etapa 3, cualquier zona.
 4. ROP fotocoagulada en regresión, es decir sin Etapa 3 ni enfermedad Plus. En este caso los seguimientos se harán a discreción del oftalmólogo hasta observar regresión total de la ROP.

IV. Indicación de Tratamiento con Fotocoagulación LASER:

La finalidad del tratamiento con laser es producir la ablación de la retina avascular para impedir la proliferación de los neovasos anormales, antes que produzcan el desprendimiento de la retina. La oportunidad de tratamiento va a depender de la severidad de la ROP. EL estudio ET-ROP determinó que una vez que se llegaba a una retinopatía Tipo 1, se abría una ventana de oportunidad terapéutica. El plazo en que se debe tratar dependerá de la severidad y el tipo de retinopatía.

A. Deben tratarse con LASER dentro de las 72 hrs de hecho el diagnóstico, la ROP denominada Tipo 1, según recomendaciones del ET-ROP Study3, lo que significa la presencia de:

1. ROP en Zona I, cualquier etapa con Plus.
2. ROP en Zona I, etapa 3 sin Plus.
3. ROP en Zona II ó III, etapa 2 ó 3 con Plus.

La crioterapia no está indicada actualmente, reservándose para localidades rurales sin posibilidad de traslado del RN a centro con LASER.

B. Indicaciones post LASER :

1. Colirio mixto de dexametasona y Tobramicina: aplicar 1 gota cada 4 horas * 7 días; y disminución progresiva a criterio del oftalmólogo tratante.



2. Atropina 0.5% : 1 gota cada 12 horas * 7 días; en su defecto dilatar con Mydriacyl + Mydrfrin c/8h por 15 días.
3. Control con Fondo de Ojos: A la semana de realizado el tratamiento con LASER.

C. Re-Tratamiento LASER:

1. A los 15 días si persiste etapa 3 o Plus significativo
2. Antes si existe amenaza de DR por tracción vítreo-retinal

V. Cirugía Vítreo-Retinal

Cuando a pesar de los esfuerzos realizados se produce un desprendimiento de retina el paciente deberá ser evaluado por un cirujano vitreoretinal con experiencia en retinopatía del prematuro. Dicho sub especialista, evaluando caso a caso y considerando la severidad del desprendimiento de retina decidirá la indicación y el momento de la vitrectomía.

El desprendimiento de retina puede ser sin compromiso foveal (Etapa 4A) o con compromiso foveal (Etapa 4B), siendo en este último caso el pronóstico anatómico y visual muy reservado.

VI. Nuevos tratamientos -Tratamiento con agentes Anti-Proliferativos:

La ROP es una enfermedad que puede producir ceguera. No existe una terapia única, ni conjunto de terapias que garanticen el éxito en detener esta enfermedad. Existen casos de ROP severo en que a pesar de realizadas todas la terapias disponibles, no responden al tratamiento y finalmente desembocan en un niño ciego por desprendimiento de retina. En casos de pacientes con ROP tipo AP-ROP y/o ROP Tipo 1 en Zona I o II posterior el oftalmólogo tratante puede considerar el empleo de terapia Anti-angiogénica intra-vítrea como terapia inicial (basado en estudio BEAT-ROP4). En estos casos el seguimiento seriado con fondo de ojo deberá prolongarse por un mayor numero de semanas hasta la regresión total de la ROP t/o hasta que sea necesario un nuevo tratamiento, ya que se han demostrado recurrencias tardías de la ROP tratada con anti-angiogénicos5.

VII. Seguimiento de los prematuros una vez finalizada la fase aguda de la ROP:

Numerosos reportes 6–9 han demostrado una mayor prevalencia de patología oftalmológica potencialmente ambliogénica en niños prematuros, incluyendo los vicios de refracción, anisometropía y estrabismo. La frecuencia es mayor a menor peso de nacimiento, a mayor gravedad de ROP y en presencia de daño neurológico. Es por esto que los niños prematuros deben tener un control oftalmológico



seriado a fin de detectar y tratar estas condiciones. Los niños prematuros que no desarrollaron ROP tienen una menor probabilidad de presentar estas patologías, pero su riesgo es mayor comparado con los Recién Nacidos de Término.

En base a estas observaciones el esquema de seguimiento debe ser (ver cuadro adjunto)

- A. Paciente que tuvo ROP etapa 3, ROP tratada o daño neurológico: Primer control al año de edad y luego anualmente hasta los 5 años. Controles posteriores a discreción del oftalmólogo.
- B. Paciente que no tuvo ROP ó ROP etapa 1 y 2: Control a los 2 y 4 años. Controles posteriores a discreción del oftalmólogo.

Controles Prematuros Extremos (<32s y/o ≤1500g)

	1 mes*	3 mes*	6 mes*	12 mes*	18 mes*	2 años*	3 años	4 años	5 años	6 años	7 años	8 años
Oftalmías				DAÑO NEUROL, ROP3, ROP tratada		TODOS	DAÑO NEUROL, ROP3, ROP tratada	TODOS	DAÑO NEUROL, ROP3, ROP tratada	a discreción tratante	a discreción tratante	a discreción tratante

VIII. Referencias

1. Guía Clínica Retinopatía del Prematuro, Serie Guías Clínicas MINSAL, 2010. <http://www.minsal.gob.cl/portal/url/item/721fc45c973b9016e04001011f0113bf.pdf>. Accessed July 6, 2012.
2. Screening examination of premature infants for retinopathy of prematurity. *Pediatrics*. 2006;117(2):572-576. doi:10.1542/peds.2005-2749.
3. Early Treatment For Retinopathy Of Prematurity Cooperative Group. Revised indications for the treatment of retinopathy of prematurity: results of the early treatment for retinopathy of prematurity randomized trial. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1960. 2003;121(12):1684-1694. doi:10.1001/archoph.121.12.1684.
4. Mintz-Hittner HA, Kennedy KA, Chuang AZ, BEAT-ROP Cooperative Group. Efficacy of intravitreal bevacizumab for stage 3+ retinopathy of prematurity. *N Engl J Med*. 2011;364(7):603-615. doi:10.1056/NEJMoa1007374.
5. Karkhaneh R, Khodabande A, Riazzi-Eafahani M, et al. Efficacy of intravitreal bevacizumab for zone-II retinopathy of prematurity. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 2016;94(6):e417-420. doi:10.1111/aos.13008.
6. Adams RJ, Hall HL, Courage ML. Long-term visual pathology in children with significant perinatal complications. *Dev Med Child Neurol*. 2005;47(9):598-602.
7. Holmström G, Larsson E. Long-term follow-up of visual functions in prematurely born children--a prospective population-based



study up to 10 years of age. J AAPOS Off Publ Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus. 2008;12(2):157-162. doi:10.1016/j.jaapos.2007.08.012.

8. Modrzejewska M, Grzesiak W, Karczewicz D, Zaborski D. Refractive status and ocular axial length in preterm infants without retinopathy of prematurity with regard to birth weight and gestational age. J Perinat Med. 2010;38(3):327-331. doi:10.1515/JPM.2010.018.
9. Schalij-Delfos NE, de Graaf ME, Treffers WF, Engel J, Cats BP. Long term follow up of premature infants: detection of strabismus, amblyopia, and refractive errors. Br J Ophthalmol. 2000;84(9):963-967.



MEDICAMENTOS Y LACTANCIA

Dr. Haroldo Gaínza Herrera.

I. Introducción

Cerca del 90% de las madres van a consumir algún medicamento durante el período de lactancia, lo que les genera gran preocupación si estos pueden afectar al hijo mientras lacta. Este temor, la mayoría de las veces injustificado puede llevar a la suspensión de la lactancia o a privación de un tratamiento necesario. Por otra parte hay un aumento del consumo de productos naturales o medicamentos alternativos, con la falsa sensación de ser más seguros.

II. Efectos sobre la lactancia

A. Inhibición de la producción de leche.

Algunos fármacos pueden inhibir la producción de leche, fundamentalmente a través de inhibición de la prolactina, como alcaloides del ergot, estrógenos, anticolinérgicos, gonadotropinas, antiparkinsonianos, precursores de dopamina y prostaglandinas, así también el uso prolongado de diuréticos (especialmente tiazídicos) y de pseudoefedrina, por lo que deben evitarse sobre todo durante los primeros días de lactancia.

B. Efecto tóxico para el Lactante

III. Contraindicados en la lactancia

GRUPO	FARMACO	COMENTARIO
Anticoagulantes	Fenidiona	No disponible en Chile
Cardiovasculares	Amiodarona (por el yodo) Derivados del Ergot (ergotamina) inhiben prolactina.	
Ginecológicos	Derivados del ergot (bromocriptina, cabergolina y lisurida)	
Antineoplásicos	Ciclofosfamida, Busulfán, Cisplatino, Doxorubicina, Hidroxiurea, Metotrexato, Vincristina Tamoxifeno	
Psicofármacos	Anfetaminas	
Yoduros, incluso tópicos		El yodo es perjudicial en exceso
Reductores del colesterol	Estatinas	
Drogas de abuso social	Cocaína, fenciclidina, heroína, marihuana, alcohol.	
Medicamentos naturales o alternativos	Boldo	



IV. Fármacos compatibles

ANALGESICOS / ANTINFLAMATORIOS/ANTIPERETICOS			
GRUPO	FARMACO	RECOMENDACION	COMENTARIO
Analgésicos no narcóticos	Paracetamol	Compatible	De elección
	Metamizol	Precaución	Riesgo bajo pero preferir alternativas
AINEs	Ibuprofeno	Compatible	De elección
	Diclofenaco	Compatible	
	Naproxeno	Precaución	Preferir alternativas
	Otros AINE (Ketoprofeno, Ketorolaco, colexoib)	Compatible	
Analgésicos narcóticos	Codena	Precaución	Compatible a dosis < de 240 mg/día. Se recomienda Vigilar al lactante por apneas, sedación, mala succión.
	Tramadol	Compatible	
	Morfina / Fentanilo	Precaución	No usar dosis altas ni por tiempo prolongado. Evitar lactancia en madres dependientes
Antiinflamatorios esteroidales	Prednisona/ Prednisolona/ Hidrocortisona / Metilprednisolona	Compatible	De elección prednisona o Prednisolona.
	Betametasona / Dexametasona	Precaución	Preferir alternativas

TERAPIAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL			
GRUPO	FARMACO	RECOMENDACION	COMENTARIO
ANTIDEPRESIVOS Evitar altas dosis, periodos prolongados y dosificación frecuente	Paroxetina / Sertralina	Compatible	De elección
	Escitalopran	Compatible	Observar sedación y mala succión.
	Fluzetina	Compatible	
	Amtriptilina / Imipramina	Compatible	
SEDANTES	Lorazepam / Oxazepam / midazolam	Compatible	De elección
	Diazepam, Clonazepam, Buspirona y Alprazolam,	Precaución	Bajo riesgo (Puede acumularse en el lactante ante uso crónico)
	Zolpiden / Zopiclona	Compatible	
	Eszopiclona	Precaución	Riesgo bajo. Hay menos experiencia.
ANTIPSICOTICOS	Clorpromazina, Haloperidol	Precaución	Bajas concentraciones en la leche. Usar dosis bajas y vía oral.
	Clozapina, Risperidona, Sales de litio, Quetiapina	Evitar su uso	Buscar alternativas, considerar suspender lactancia.
ANTIMIGRANOSOS	Sumatriptan	Compatible	Es de Elección
	Naratriptan, rizatriptan	Precaución	Riesgo bajo, preferir Sumatriptan.
ANTIEPILEPTICOS	Carbamazepina, Gabapentina, Ac. Valproico, Vigabatrina, Fentona, Levitracetam.	Compatible	Son de elección
	Fenobarbital, Primidona, Elosuximida, pregabalina	Precaución	Riesgo bajo
	Metilfenidato	Precaución	Riesgo bajo, podría disminuir producción de leche.



ANTIMICROBIANOS				
GRUPO	FARMACO	RECOMENDACION	COMENTARIO	
ANTIBIOTICOS	Penicilinas	Compatibles		
	Aminoglicósidos	Compatibles		
	Cefalosporinas	Compatibles		
	Carbapenems	Compatibles		
	Macrólidos	Precaución	Riesgo bajo, pero tratar de evitar durante el primer mes ya que se ha asociado (especialmente Eritromicina) a estenosis hipertrófica del píloro, aún a través de la leche.	
	Quinolonas	Ciprofloxacino Norfloxacino Ofloxacino	Compatible	Son de elección
		Enoxacino Levofloxacino Moxifloxacino Ac. Nalidixílico	Precaución	Riesgo bajo por baja absorción debido al calcio presente en la leche. Preferir los anteriores por existir más experiencia.
		Antituberculosos	Rifampicina Isoniacida Estreptomicina Etambutol Pirazinamida	Compatibles
	Otros	Nitrofurantoina Ac. Nalidixílico	Compatibles	
		Clindamicina Lincomicina	Compatibles	
Metronidazol		Compatible		
ANTIVIRALES	Aciclovir, Valaciclovir, Zanamivir, Osetamivir, Lamivudina, Lisozima	Compatibles		
	Amantadina, Rimantadina, Ganciclovir, Valganciclovir, Famciclovir, Nevirapina, Ribavirina, Zidovudina	Precaución	Riesgo Bajo.	
	Foscarnet, Cidofovir, Nelfinavir, Ritonavir, Zalcitabina, Saquinavir	Evitar su uso	No hay datos suficientes, preferir alternativas si hay disponibles.	
ANTIFUNGICOS	Nistatina, Fluconazol, Griseofulvina, Itraconazol, Ketoconazol, Miconazol	Compatible		
	Anfoterina B	Precaución	Riesgo bajo. Mínimo paso a la leche	
ANTIPARASITARIO	Albendazol, Mebendazol, Levamisol, Niclosamida, Praziquantel, Pyrantel, Permetrina	Compatible		
	Tiabendazol	Precaución	Riesgo bajo.	
	Lindano	Evitar su uso	Riesgo alto, si se usa limpiar bien el pecho antes de amamar.	



MISCELANEO			
GRUPO	FARMACO	RECOMENDACION	COMENTARIO
ANTIISTAMINICOS	Loratadina, Desloratadina, Fexofenadina, Hidroxicina, Ceterizina	Compatibles	
	Terfenadina, Levocetirizina, Ciproheptadina, Clorfenamina, difenhidramina, Ketotifeno	Precaución	Riesgo bajo
ANTIHIPERTENSIVOS	Nifedipino, diltazem, Nimodipino, Nitrendipino, Verapamilo, Metildopa, Minoxidil, Hidralazina, Enalapril, Lisinopril, Labetalol, Propranolol, metoprolol	Compatibles	
	Diazóxido, Nitroglicerato, Reserpina, Atenolol, Losartán, Ambliodipino, Lisinopril	Precaución	Riesgo bajo
ANTIARRITMICOS	Digoxina, lidocaina,	Compatible	
	Amiodarona	Precaución	
ANTICOAGULANTES	Heparina de alto y bajo PM	Compatible	
	Warfarina, Acenocumarol, aspirina	Compatible	Aspirina ha demostrado seguridad a dosis bajas (100 mg/día).
GASTROINTESTINALES	LAXANTES		
	Lactulosa, sulfato de magnesio, Picosulfato de sodio, Polietilenglicol, metilcelulosa	Compatible	
	Aloe Vera, Cáscara Sagrada, Ricino, Glicerina	Precaución	
	Fenofibrina	Evitar	
	ANTIACIDOS		
	Hidróxido de Aluminio de magnesio, Bicarbonato sódico, Famotidina, Ranitidina, Omeprazol, Lansoprazol, Pantoprazol, Esomeprazol, Sucralfato, Bismuto	Compatible	
	Cimetidina	Precaución	
	ANTIESPASMODICOS		
	Atropina, Mebeverina	Compatible	
	Escopolamina, Trimebutina	Precaución	
	Belladona	Evitar	
	ANTIDIARREICOS		
	Loperamida, Racecadotril, Caolín, Sulfasalazina, Cromoglicato de sodio, Pectina, Saccharomyces Boulardii	Compatible	
	ANTIEMETICOS		
	Ondansetron, Domperidona, Metoclopramida	Compatibles	(Domperidona y Metoclopramida aumentan la prolactina aumentando la producción de leche).
DIURETICOS	Acetazolamida, Hidroclorotiazida, Espironolactona, Amiloride, Furosemida.	Precaución	Riesgo bajo
TERAPIA RESPIRATORIA	BRONCODILADORES / ANTICOLINERGICOS / GLUCOCORTICOIDES INHALADOS		
	Adrenalina, Salbutamol, Salmeterol, Formoterol	Compatible	
	Beclometasona, Budesonida, Fluticasona	Compatible	
	Bromuro de ipratropio	Compatible	
	Xantinas	Compatible	
	Leucotrienos	Compatible	
	Cromonas	Compatible	



TERAPIA ENDOCRINOLÓGICA	MUCOLÍTICOS / ANTITUSIVOS		
	Ambróxiol, Bromhexina, acetil cisteína	Compatible	
	Oxolamina	Evitar	Falta información para recomendar su uso
	Noscapina	Compatible	
	Codena, Dihidrocodena	Precaución	A dosis terapéuticas no alcanza concentraciones significativas en la leche.
	DESCONGESTIONANTES		
	Adrenalina, Mometasona	Compatible	
	Fenilefrina, Oximetazolina, Pseudoefedrina	Precaución	Controvertido si disminuye producción de leche.
	HORMONAS SEXUALES		
	Progestágenos	Compatible	Anticonceptivo monocomponente.
	Estrógenos	Precaución	Anticonceptivos combinados.
	TIROIDES		
	Levotiroxina, Liotironina	Compatible	
	Carbimazol, Metimazol, Propiltiouracilo	Compatible	(Antitiroideos)
Yodo	Evitar	Riesgo teórico de hipotiroidismo. Se puede utilizar solo como suplemento nutricional	
OTROS			
Bromocriptina	Evitar	Suprime Lactancia	
Calcitonina	Compatible		
Calcitriol	Precaución	Riesgo bajo	
HIPOGLICEMIANTES	Insulinas	Compatible	
	Glibenclámda, Glipizida, Tolbutamida, Metformina	Compatible	
	Glimepirida, Repaglinida, Nateglinida	Evitar	

V. Procedimientos radiológicos

Procedimientos como radiografías, TAC o RNM con o sin contraste incluso yodados no contraindican lactancia. Sin embargo el uso de contrastes radioactivos si obligan a suspender lactancia mientras dure el radionúclido en el cuerpo de la madre y su periodo de semidesintegración (vida media).

VI. Terapias naturales o “alternativas”

Dado el creciente interés en las terapias naturales, debemos tener en cuenta algunas precauciones al tomar infusiones de plantas:

- A. Asegurarse que la fuente es confiable, ya que han ocurrido intoxicaciones por confusión de una planta con otra con propiedades tóxicas o envenenamiento por contaminación con metales pesados o intoxicaciones alimentarias por contaminación con hongos o bacterias.
- B. No tomar en exceso. Los productos “ naturales” no son buenos en cualquier cantidad ya que contienen sustancias activas de las cuales ha salido gran parte de nuestra farmacopea tradicional y pueden provocar intoxicaciones si se consumen en cantidad o tiempo exagerados.

A continuación se describen algunos productos naturales de uso común en nuestro medio que se deben evitar o consumir con precaución.



ESPECIE	RECOMENDACION	CONTENIDO	USOS
Algas marinas	Evitar	contienen mucilagos y abundantes minerales, entre los que se encuentra el yodo en cantidad muy variable pero importante	El consumo de algas aumenta los niveles de yodo en plasma y leche de la madre. Puede provocar hipotiroidismo en lactantes. Pueden contener metales pesados.
Aloe Vera	Precaución	Contiene hidroxiantracenos, acemanan y glucomanan.	Laxante y cicatrizante de heridas. Su uso excesivo puede producir diarrea, deshidratación y toxicidad hepática. Por su posible paso a la leche mejor evitar. No es Tóxico por vía tópica. No usar directamente en el pecho. (lavar si se usa)
Anís estrellado	Evitar	Contiene aceites esenciales (anetol), flavonoides y taninos.	Acción antiespasmódica, carminativa, expectorante, agonista estrogénico. El anetol es neurotóxico y se elimina por la leche. Mucho riesgo de contaminación accidental con <i>lilium religiosum</i> (<i>lilium anisatum</i> , anís estrellado japonés) no comestible y muy tóxico.
Boldo	Evitar	Contiene Alcaloides y su aceite esencial (ascariolol)	Propiedades digestivas, diuréticas y como galactagogo, ha producido estados de alucinación, alteraciones del comportamiento y toxicidad hepática.
Café	Precaución	Contenido medio de cafeína: por taza: -de café: 60-80 mg -de té: 20-30 mg -de té verde: 15 mg -de chocolate: 5-10 mg.	Grandes dosis de cafeína (más de 300 mg al día) pueden producir irritabilidad, temblores, hipertonia o insomnio en el lactante.
Cola de caballo (hierba de la plata)	Evitar	Contiene sales minerales (silice, potasio), flavonoides y esteroides.	Propiedades cicatrizante. Diurético. Uso prolongado produce gastritis, vómitos, mareos y sopor. Se puede usar vía tópica menos sobre el pecho.
Eucalipto	Evitar	Contiene aceite esencial (eucaliptol) taninos, terpenos, flavonoides, ácidos fenólicos.	Se le atribuyen propiedades expectorantes, mucolítico y antiséptico. Cambia Olor y sabor a la leche que puede extrañar al lactante. Uso tópico no está contraindicado a menos que se use sobre el pecho.
Ginkgo Biloba	Precaución	Contiene Flavonoides, taninos, diterpenos y esteroides	Propiedades Venotónico, protector capilar, vasodilatador y antiagregante plaquetario. No deben tomarse soluciones o tinturas con contenido alcohólico.
Hinojo	Evitar	Contiene aceite esencial (anetol, fenchona y estragol), cumarinas y flavonoides.	Uso como espasmolítico, carminativo, expectorante. El anetol es neurotóxico y convulsivante. El estragol tiene propiedades carcinogénicas en animales.
Lavanda	Precaución	El aceite esencial contiene flavonoides, linalino (45%), linalol (45%) y pequeñas cantidades de alcanfor (1%) y eucaliptol (2%).	Se usa como antiespasmódico, sedante y ansiolítico. (No hay pruebas científicas que apoyen estos usos).
Mate	Compatible / Precaución	Contiene alcaloides, Xantinas.	Propiedades atribuidas: Psicoestimulante, Diurético, broncodilatador, vasoconstrictor. No se aconseja consumir más de 300 mg de cafeína/día (3 tazas al día) durante la lactancia. Se ha descrito síndrome de abstinencia neonatal tras consumo crónico materno.



Lavanda	Precaución	El aceite esencial contiene flavonoides, linalino (45%), linalol (45%) y pequeñas cantidades de alcanfor (1%) y eucaliptol (2%).	Se usa como antiespasmódico, sedante y ansiolítico. (No hay pruebas científicas que apoyen estos usos).
Mate	Compatible / Precaución	Contiene alcaloides, Xantinas.	Propiedades atribuidas: Psicoestimulante, Diurético, broncodilatador, vasoconstrictor. No se aconseja consumir más de 300 mg de cafeína/día (3 tazas al día) durante la lactancia. Se ha descrito síndrome de abstinencia neonatal tras consumo crónico materno.
Marihuana	Evitar	Su metabolito, el Delta-9-TetraHidroCanabinoil (THC) es liposoluble, se acumula en tejido graso y alcanza en la leche materna hasta 8 veces la concentración plasmática.	Se ha demostrado hipotonía, succión pobre, sedación y retraso del desarrollo en lactantes. En estos lactantes se detecta THC en orina hasta 3 semanas de la exposición. Se describe menor cc final, en niños expuestos. Además aumenta riesgo de muerte súbita. No se ha demostrado que disminuya la producción de leche y su acción en la madre podría interferir la capacidad materna para el cuidado del lactante.
Matico	Precaución	No se encontró información en lactancia.	Se usa como cicatrizante, Antiinflamatorio, analgésico, antiespasmódico. Usado para grietas del pezón en forma tópica, lavar muy bien si se usa antes de amantar.
Poleo Menta	Evitar	Contiene aceites esenciales (pulegona), flavonoides y taninos.	Es abortiva, tóxico hepático, renal y neurológico. Se le atribuyen propiedades antiespasmódicas, digestivas e hipnótica.
Propoleo	Precaución	Contiene más de 200 componentes biológicos y minerales.	Propiedades antimicrobiana y cicatrizante. No aplicar sobre el pecho.
Romero	Precaución	Contiene aceite esencial (con alcanfor), flavonoides y terpenos.	Uso como digestivo, carminativo y colágeno. Tópico como antiinflamatorio y antiséptico.
Ruda (Galega)	Evitar	Contiene guanidina y galegina	Supuestamente Hipoglicemiante, antioxidante (sin evidencia)
Té	Precaución	Contiene Xantinas.	Propiedades Psicoestimulante, vasoconstrictor, diurético y broncodilatador. Se ha medido cafeína y quercetina en LM después de su consumo. Puede provocar nerviosismo e irritabilidad en el lactante. Se ha descrito fallo hepático con té verde con fines adelgazantes.

VII. SITIOS WEB DE CONSULTA

- A. e-Lactancia: (www.e-lactancia.org) En español. Compatibilidad de fármacos con la Lactancia de la Asociación para la Promoción e Investigación en Lactancia Materna (APILAM). Esta página permite búsqueda por producto o por grupo, se obtiene una ficha con la clasificación de riesgo del fármaco junto con un comentario resumen de la bibliografía y considera alternativas más seguras. Considera medicamentos alopáticos, homeopáticos y Fitoterapia.
- B. LactMed: En la página Drugs and Lactation Database de la US National Library of Medicine (<http://toxnet.nlm.nih.gov>). Permite búsqueda directamente del medicamento en Inglés, obteniendo referencias bibliográficas y comentarios de los datos más relevantes.



BIBLIOGRAFIA

1. Hilary Rowe, Teresa Baker, Thomas W. Hale. Maternal Medication, Drug Use, and Breastfeeding. *Pediatr Clin N Am* 60 (2013) 275–294.
2. E. Bertino, A. Varalda, P. DiNicola, et al. Drugs and breastfeeding: instructions for use. *The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal medicine*, 2012; 25(54):78-80.
3. Lisa H Amir, Marie V Pirota, Manjri Raval. Breastfeeding, evidence based guidelines for the use of medicines. *Australian family physician* vol 40, Nº 9, September 2011.
4. Riccardo Davanzo, Jenny Bua, Angela De Cunto, et al. Advising Mothers on the Use of Medications during Breastfeeding: A Need for a Positive Attitude. *Journal of Human Lactation* 2016, Vol. 32(1) 15–19.
5. Philip O. Anderson, Anthony S. Manoguerra, and Verónica Valdés. A Review of Adverse Reactions in Infants From Medications in Breastmilk. *Clinical Pediatrics* 2016, Vol. 55(3) 236–244.



HIJO DE MADRE CONSUMIDORA DE DROGAS

Dra. Patricia Pino

I. Introducción.

El consumo de drogas lícitas (alcohol y tabaco) e ilícitas (marihuana, pasta base, cocaína y otras) durante el embarazo es cada vez más frecuente, en especial en madres adolescentes, lo cual puede tener un impacto en el desarrollo fetal y crecimiento y comportamiento a largo plazo.

II. Incidencia.

En Estados Unidos, entre el año 2009 y 2010 el 4,4% de las embarazadas entre 15 y 44 años consumió sustancias ilícitas. En Chile, el alcohol es la droga más consumida por mujeres embarazadas. Se ha señalado que entre el 20% y 65% de las mujeres consumen alcohol en algún momento de la gestación, y entre el 5% y 10% en cantidades que ponen en riesgo al feto. Las sustancias más consumidas en Chile y que generan tratamiento son la pasta base (39%), alcohol (38%), cocaína (16%) y marihuana (4%).

III. Efectos en feto y recién nacido.

- A. Alcohol:** atraviesa fácil la placenta, es teratogénico en periodo de desarrollo embrionario y fetal. El cuadro más severo es el síndrome alcohólico fetal (SAF) con microcefalia, restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), dismorfias faciales como hipoplasia del 1/3 medio facial, puente nasal bajo, surco naso-labial aplanado, labio superior fino, pliegues epicánticos, fisuras palpebrales acortadas, anomalías cardíacas, hidronefrosis, retraso mental, trastorno del comportamiento, y problemas motores.
- B. Tabaco:** asociación conocida con mayor tasa de abortos espontáneos. La nicotina aumenta la resistencia vascular placentaria con isquemia e hipoxia crónica, produciendo RCIU. Considerar siempre la asociación del consumo materno con síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL).
- C. Marihuana:** el canabinoide activo principal (δ -9-tetrahidrocanabinol) atraviesa fácilmente la placenta. No afecta en particular el crecimiento somático, ni se han demostrado teratogenia ni signos de abstinencia. Se ha asociado con aumento de los sobresaltos y temblores en el recién nacido (RN). La exposición prenatal a marihuana tendría efectos a largo plazo sobre el comportamiento y habilidades de



resolución de problemas.

- D. Cocaína:** bloquea la recaptura pre-sináptica de catecolaminas produciendo un exceso de neurotransmisores, por lo que estimula la contractibilidad uterina y vasoconstricción placentaria con la consiguiente hipoxia fetal y deterioro en el crecimiento intrauterino. Mayor incidencia de parto pretérmino, abortos espontáneos, desprendimiento de placenta y sufrimiento fetal. El rápido paso por placenta y barrera hematoencefálica, puede ejercer efecto teratogénico directo o indirecto, afectando el desarrollo de la corteza cerebral (microcefalia e infartos cerebrales), aparato genitourinario y gastrointestinal. Se ha asociado también a hipertensión pulmonar persistente, arritmia y enterocolitis necrotizante. En los recién nacidos no se presenta un síndrome de abstinencia, pero puede observarse irritabilidad, alteraciones del sueño, temblores, existiendo un riesgo aumentado de SMSL.
- E. Opiáceos:** atraviesan rápido la placenta y barrera hematoencefálica (en especial la heroína), se sabe que disminuyen el crecimiento cerebral. Se asocia a riesgo de parto prematuro, rotura prematura de membranas, muerte fetal, bajo peso de nacimiento. En cuanto a teratogénesis se ha observado un ligero aumento de cardiopatías congénitas, defectos del tubo neural y gastrosquisis. Signos de abstinencia se desarrollan en 55 a 94% de los RN expuestos.
- F. Metanfetamina:** simpaticomimético estimulante del sistema nervioso central, generando vasoconstricción, taquicardia, hipertensión arterial, posibilitando la aparición de RCIU. Puede producir síndrome de privación.
- G. Inhibidores selectivos de la recaptación de Serotonina (SIRS):** existe un aumento del consumo de psicofármacos durante el embarazo, con resultados a largo plazo desconocidos. Los fetos expuestos tendrían mayor riesgo de hipertensión pulmonar, lo que podría explicar en parte la dificultad respiratoria transitoria. Otros síntomas autolimitados son irritabilidad, alteración del sueño, llanto prolongado, alimentación deficiente. Efecto teratogénico no es claro.
- IV. Diagnóstico:** obtener detallada historia médica y social materna; puede ayudar el uso de test de detección validados para el consumo de sustancias:
- A.** Historia médica y psicosocial de la madre que oriente a consumo de drogas, verificado o no con test de orina en la madre antes o después del parto. Considerar que excreción de cocaína puede



durar hasta 3 días posterior al consumo. En el caso de la marihuana, 7 a 30 días. Metanfetamina y opiáceos por 3 a 5 días.

- B. RN con signos sugerentes de exposición fetal a drogas o síndrome de privación. En estos casos, realizar pruebas diagnósticas en orina.
- C. RN asintomático con historia materna compatible, también está indicado test de drogas en orina dado que, si es positivo, constituye un marcador de riesgo neurológico.

V. Manejo de RN expuesto a drogas durante embarazo.

A. Lactancia materna: mantenerla mejora el vínculo madre-hijo lo cual puede estimular un cambio de conducta de la madre. Se debe evaluar cada caso de forma individual, considerando riesgos versus beneficios.

1. Se aconseja mantener lactancia:
 - a. Madre en tratamiento por abuso de drogas, que permite supervisión de tratamiento por parte del equipo de salud, con plan de mantener tratamiento en periodo posnatal.
 - b. Confirmación por personal médico que madre alcanzó y mantuvo sobriedad antes del parto (alcohol) y que se ha abstenido de consumir drogas, confirmado durante seguimiento ambulatorio con prueba toxicológica urinaria negativa.
2. Se desaconseja lactancia en los siguientes casos:
 - a. Consumo activo de drogas y/o alcohol, sin tratamiento o rechazo a éste.
 - b. Madre visiblemente bajo efecto de alcohol o drogas y que no está en condiciones de proveer cuidados básicos a su RN.
3. Evaluar conveniencia de mantener lactancia en los siguientes casos:
 - a. Prueba toxicológica urinaria positiva a cocaína al momento del parto. A estas madres se les debe alentar a lactar siempre y cuando los riesgos no sobrepasen los beneficios (según evaluación equipo médico y sicosocial)
 - b. Consumo de Marihuana. Informar a madre de probables efectos nocivos en el RN. Si a pesar de esto desea amamantar, alentarla a suspender el consumo.

B. Alta

1. Seguimiento precoz y frecuente por pediatra
2. Visita domiciliaria desde atención primaria
3. Derivación de binomio madre-hijo a seguimiento por entidades



de atención ambulatoria especializadas: Centros de salud familiar (CESFAM) para controles por asistente social, psicólogo, pediatra; Oficina de protección de derechos (OPD); Centros de salud mental (COSAM) para seguimiento y control del tratamiento materno.

4. Educación a padres sobre síntomas de abstinencia, motivos de consultas precoces, controles pediátricos a seguir. Educación a madre sobre recursos en la comunidad para tratamiento (público o privado).

VI. Síndrome de abstinencia neonatal: la mayoría de los casos resulta de exposición prenatal a opioides y menos frecuentes alcohol, benzodiazepinas, barbitúricos o antidepresivos.

A. Evaluación clínica: se debe observar a los neonatos de riesgo.

Los síntomas de abstinencia se describen en capítulo de Sedoanalgesia. Una herramienta para definir la gravedad de los síntomas es la escala de puntuación de abstinencia neonatal de Finnegan modificado. Permite intervenir según su puntuación, los RN deben ser evaluados al inicio y luego cada 3 a 4 hrs.

B. Manejo: cuando sea posible el neonato debe mantenerse junto a su madre, favorecer el vínculo y lactancia puede reducir los síntomas.

1. Intervenciones no farmacológicas (puntuación menor a 8): reducir estímulos ambientales (luz, ruidos, manipulaciones), favorecer la autorregulación del lactante (uso de chupete, abrigo con mantas), alojamiento conjunto con su madre si es posible y fomentar contacto idealmente piel a piel, alentar la lactancia materna.
2. Intervenciones farmacológicas (puntuación 8 o más): si mantiene puntuación sobre 8 en 3 ocasiones o puntuación sobre 12 en 2 ocasiones, iniciar manejo con fármacos. Se inicia con dosis bajas que se titulan según respuesta, al llegar a dosis eficaz se debe iniciar retiro lento, según puntuaciones de Finnegan o disminuyendo 10-20% de la dosis cada 48 horas. Fármacos de elección son Morfina o Metadona, en casos severos o si la puntuación se mantiene sobre 8 asociar Clonidina. En casos secundarios a benzodiazepinas o barbitúricos, el fármaco de elección es Fenobarbital.



SCORE DE PUNTUACION DE ABSTINENCIA NEONATAL (FINNEGAN MODIFICADO)				
Signos y síntomas	Puntaje	Hor a	Hor a	Hor a
Trastornos del sistema nervioso central				
Llanto agudo excesivo	2			
Llanto agudo continuo	3			
Duerme <1 h después de comer	3			
Duerme <2 h después de comer	2			
Duerme <3 h después de comer	1			
Reflejo de Moro exaltado	2			
Reflejo de Moro muy exaltado	3			
Temblores leves con la estimulación	1			
Temblores moderados-intensos con la estimulación	2			
Temblores leves espontáneos	3			
Temblores moderados-intensos espontáneos	4			
Aumento del tono muscular	2			
Excoriación (áreas específicas)	1			
Espasmos mioclónicos	3			
Convulsiones generalizadas	5			
Trastornos metabólicos, vasomotores, respiratorios				
Sudoración	1			
Temperatura entre 37,2 – 38,3°C	1			
Temperatura igual o mayor 38,4°C	2			
Bostezos frecuentes (>3-4 veces/intervalo)	1			
Piel moteada	1			
Congestión nasal	1			
Estornudos (>3-4 veces/intervalo)	1			
Aleteo nasal	2			
Frecuencia respiratoria >60 resp/min	1			
Frecuencia respiratoria >60 resp/min con retracciones	2			
Trastornos gastro-intestinales				
Succión excesiva	1			
Alimentación deficiente	2			
Regurgitación	2			
Vómitos en proyectil	3			
Deposiciones sueltas	2			
Deposiciones acuosas	3			
PUNTUACION TOTAL				

FÁRMACOS UTILIZADOS EN SÍNDROME DE ABSTINENCIA NEONATAL DE NÁRCOTICOS			
Fármaco	Dosis inicial	Incremento	Dosis máxima
Morfina oral	0,04 mg/kg Cada 3-4 hrs.	0,04 mg/kg/dosis	0,2 mg/kg/dosis
Metadona oral	0,05-0,1 mg/kg Cada 6 hrs.	0,05 mg/kg/dosis	A efecto
Clonidina oral	0,5-1 mcg/kg Cada 3-6 hrs.	No estudiado	1 mcg/kg cada 3h
Fenobarbital oral	Carga 5-10 mg/kg cada 12h x 2 veces. Mantención 2-2,5 mg/kg cada 12hrs.	No estudiado	20 mg/kg/día



VII. Bibliografía.

1. Manual de neonatología, Cloherty y Stark. 8° edición Wolters Klumer. Sección III Afecciones generales en el recién nacido, Capítulo 12 Consumo materno de drogas, exposición prenatal y síndrome de abstinencia. Stephen W. Patrick, pag 136-149.
2. Medicina neonatal y perinatal de Martin y Fanaroff, Richard J. Martín – Avroy A. Fanaroff – Michele C. Walsh. 10° edición Amolca. Volumen 1 - Capítulo 53: Lactantes con exposición prenatal a drogas, pag. 682-694.
3. “Prenatal substance abuse: short- and long- term effects on the exposed fetus”, Marylou Behnke, Vincent C. Smith. Pediatrics 2013;131:e1009-e1024
4. Norma Técnica para la atención integral del recién nacido. Subsecretaría de Salud Pública, Chile, Minsal 2016
5. Boletín N° 9: Caracterización de la población femenina atendida en el Programa de Tratamiento Específico de Mujeres. Observatorio Chileno de Drogas - www.senda.gob.cl



PROCEDIMIENTOS FRECUENTES

Dra. Claudia Sánchez R.

I. Intubación endotraqueal.

Procedimiento para obtener la vía aérea permeable y administración de soporte mecánico ventilatorio.

A. Indicaciones en Sala de Atención Inmediata.

1. Necesidad de ventilación a presión positiva por tiempo prolongado, por ejemplo en prematuros extremos o recién nacidos (RN) con asfixia.
2. Ventilación ineficiente con bolsa y máscara.
3. Si se necesitan compresiones torácicas
4. Necesidad de aspiración endotraqueal.
5. Diagnóstico prenatal de hernia diafragmática o sospecha de ella durante la reanimación.

B. Indicaciones en la UTI neonatal. Necesidad de conexión a ventilación mecánica en las siguientes situaciones:

1. Patología neurológica: apneas del prematuro, asfixia, efecto de anestesia o drogas, meningoencefalitis.
2. Patología grave pulmonar, torácica o abdominal.
3. Patología cardiovascular: edema pulmonar, hipertensión pulmonar persistente, shock, cardiopatías congénitas.

C. Equipamiento.

1. Laringoscopio con pilas y ampolleta extras.
2. Hojas de laringoscopio N° 1 (RNT), N° 0 (RNPT), N° 00 (RNPT <1000 g)
3. Tubo endotraqueal (ET) de diámetro interno de 2.5 mm, 3 mm, 3.5 mm y 4 mm (Tabla 1)

Tabla 1 (Guía de Reanimación Neonatal - AAP/AHA - 2016)

Peso RN (g)	Tamaño del TET (mm)
< 1000	2.5
1000-2000	3.0
>2000	3.5

4. Fuente de aspiración manual o central.
5. Fuente de oxígeno y reanimador con pieza en T o bolsa autoinflable con la mascarilla del tamaño adecuado para el RN.
6. Estilete opcional.
7. Cinta métrica y telas adhesivas cortadas para fijación del tubo endotraqueal.
8. Gorro de procedimientos, mascarilla desechable y guantes



estériles para el operador.

D. Técnica.

1. Optimizar saturación O₂, idealmente >95% con bolsa y mascarilla o manguera corrugada y monitorizar al paciente si las condiciones de emergencia lo permiten.
2. Posición del RN apoyado sobre una superficie plana con la cabeza en posición media y el cuello levemente extendido con una sabanilla enrollada puesta bajo los hombros ayuda a mantener esta posición.
3. Inserción del laringoscopio con la mano izquierda utilizando el pulgar y 2º dedo, 3º y 4º dedos pueden ayudar a estabilizar la cabeza y el 5º dedo puede presionar suavemente el cartílago cricoides hacia abajo. Se introduce por el ángulo derecho de la boca y luego se desplaza hacia la línea media arrastrando la lengua. Introducción de la hoja del laringoscopio hasta la vallécula con eventual elevación de la epiglotis. Traccionar la hoja hacia arriba en el eje del mango del laringoscopio hasta visualizar las cuerdas vocales.
4. Inserción del tubo ET una vez identificadas las cuerdas vocales. Introducir el tubo por el ángulo derecho de la boca, hasta una posición intermedia entre la glotis y carina.
5. Fijación adecuada.
6. Confirmación de la intubación por auscultación y elevación de la caja torácica simétrica y, en forma definitiva, mediante radiografía de tórax.

E. Complicaciones.

1. Trauma de la cavidad nasofaríngea, fosas nasales y cuerdas vocales.
2. Perforación traqueal o esofágica (infrecuentes).
3. Edema laríngeo.
4. Estenosis subglótica (intubaciones prolongadas).

II. Punción lumbar.

A. Indicaciones: obtención de líquido cefalorraquídeo (LCR) para diagnosticar enfermedades del sistema nervioso central como meningoencefalitis o hemorragia subaracnoidea.

B. Contraindicaciones.

1. Trastorno de la coagulación.
2. Infección de la piel de la zona lumbar.
3. Hipertensión endocraneana.
4. Anomalías lumbosacras.



5. Inestabilidad cardiorrespiratoria.

C. Materiales.

1. Dos o tres tubos estériles para toma de muestra.
2. Paños de campo estéril, gasas, pincelador, guantes, gorro, mascarilla, delantal estéril.
3. Aguja normal o tipo mariposa calibre 23 ó 25.

D. Técnica.

1. RN en posición decúbito lateral con la columna curvada (ayudante lo inmoviliza por hombros y piernas), pincelación de la zona lumbar con solución antiséptica (clorhexidina al 2%) y colocación de campo estéril.
2. Ubicación del sitio de punción, línea entre ambas crestas ilíacas equivale a L4; se punciona en la línea media en el espacio superior o inferior de esta línea.
3. Inserción del trócar o aguja debajo de la apófisis espinosa en dirección a ombligo en forma lenta hasta salida de LCR.
4. Recolección de 0.5 ml para cultivo y a lo menos 1 ml para citoquímico.
5. Retiro de la aguja y cobertura con gasa estéril.
6. Si se obtiene una muestra sanguinolenta, dejar gotear unos segundos; si se aclara, la punción fue traumática; si no se aclara y forma coágulos, probablemente se puncionó un vaso; si no se aclara y no forma coágulos, se tratará probablemente de una hemorragia intracraneana.

E. Complicaciones.

1. Infección.
2. Apnea, bradicardia o hipoxia durante el procedimiento,

III. Cateterización de vasos umbilicales.

A. Arteria umbilical.

1. Indicaciones.

- a. Control frecuente de gases arteriales.
- b. Monitorización invasiva de presión arterial.
- c. Acceso vascular.

2. Material.

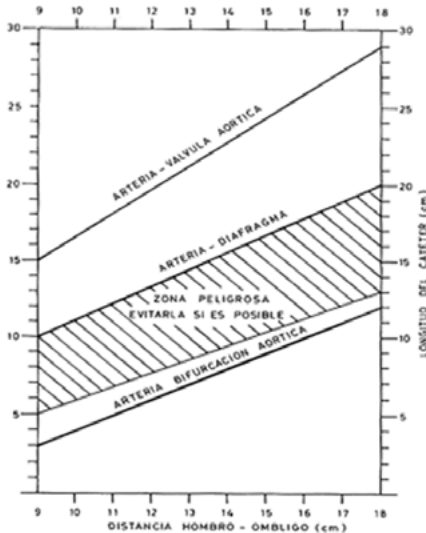
- a. Vestuario estéril para el operador y ayudante, paños de campo estéril y solución antiséptica.
- b. Cordonete para ligar la base del cordón, bisturí, pinzas finas (Pinza Iris) de punta curva y recta, pinzas Kelly finas.
- c. Catéter arterial (Nº 2.5-5 F), llave de tres pasos, jeringa de 5 ml, recipiente estéril, suero fisiológico (SF) y heparina.



3. Técnica.

- a. Según medición de la distancia hombro-omblijo determinar la distancia que se introducirá el catéter (Figura 1). Posición alta de preferencia por menor riesgo (T8-T10) o posición baja (L3-L5).
- b. En el recipiente colocar 250 ml de SF y conectar el catéter a la llave de tres pasos y la jeringa con suero.
- c. Pincelar el cordón y el área circundante, colocar el campo estéril y el cordonete. Cortar el cordón a 1 cm de la base e identificar las dos arterias y la vena umbilical.
- d. Dilatar la arteria con la pinza Iris y luego introducir el catéter ejerciendo una discreta presión; puede parar la introducción a 5 cm (curvatura a nivel de la aorta), lo cual se puede vencer cambiando el ángulo de inclinación del cordón respecto a la piel. En caso contrario, intentar con la otra arteria.
- e. Comprobar la permeabilidad y posición aspirando sangre, que debiera salir en forma fácil.
- f. El catéter se fija con una sutura al cordón umbilical.
- g. Verificar posición con radiografía y dejar infusión de SF. El retiro del catéter debe ser lento para permitir la contracción del extremo proximal de la arteria y así evitar sangramientos profusos.

Fig.2 (Arch Dis Child 41:69,1966)



4. Complicaciones.

- a. Obstrucción del catéter (el uso de soluciones heparinizadas no ha demostrado prevenir esta complicación).
- b. Cianosis o blanqueamiento de extremidades inferiores (más frecuente en posición baja).
- c. Trombosis (más frecuente si permanecen más de 10 días y uso de catéteres con aberturas laterales).
- d. Sangramiento.
- e. Infecciones.
- f. Hipertensión arterial (catéter cerca de las arterias renales)

B. Vena umbilical.

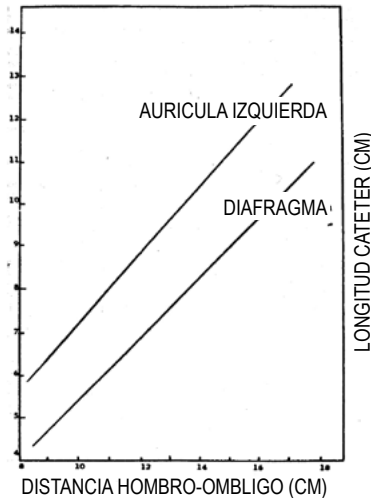
1. Indicaciones.

- a. Exsanguineotransfusión.
- b. Acceso vascular de emergencia durante la reanimación en sala de parto.
- c. Infusión de líquidos y/o medicamentos que requieren vía central.
- d. Como alternativa a la vía periférica, si ésta no se puede obtener.
- e. Monitoreo de presión venosa central.

2. Materiales: el mismo que para la cateterización arterial.

3. Técnica: sin necesidad de dilatar el vaso se introduce el catéter y se deja en la posición previamente determinada (Fig. 3).

Fig. 3 (Arch Dis Child 41:69,1966)



4. Complicaciones:

- a. Infecciones.
- b. Trombosis de la vena umbilical y del sistema portal y desarrollo de hipertensión portal.
- c. Raramente una mala posición en el sistema portal puede producir necrosis hepática o enterocolitis.

IV. Toracotomía e inserción de drenaje torácico.

A. Indicaciones: para tratamiento de neumotórax a tensión y colecciones líquidas en el espacio pleural.

B. Materiales:

1. Paños de campo estéril, gasas y telas, vestuario estéril para el operador.
2. Sondas pleurales 8-10-12 F.
3. Bisturí, sutura, pinza Kelly curva pequeña.

C. Técnica.

1. Realización bajo sedoanalgesia.
2. Inmovilización del RN con el lado afectado hacia arriba y esterilización de la zona a puncionar.
3. Incisión de la piel, en la línea axilar anterior, a nivel del 4º o 5º espacio intercostal (EIC) o en la línea media clavicular a nivel del 2º EIC.
4. Canalización subcutánea con una pinza Kelly e introducción de la sonda haciendo presión hacia adelante y arriba hasta entrar en la cavidad pleural.
5. Introducir la sonda hasta que todos los orificios de drenaje queden dentro del tórax. En ese momento retirar el trócar y sellar el sistema con una pinza Kelly hasta conectarlo al drenaje bajo agua. Al despinzar debe salir aire o burbujear.
6. Si el RN está conectado a VM se debe dejar una presión negativa, bajo aspiración continua de 15 a 20 cm de agua.
7. Fijar la sonda con sutura y telas.
8. Controlar con radiografía de tórax la posición de la sonda y expansión pulmonar.
9. Para el retiro, confirmar que ya no drena y pinzar por 12 horas con la comprobación radiográfica que no se reprodujo la ocupación pleural.

D. Complicaciones.

1. Hemorragia, laceración o perforación pulmonar.
2. Compromiso cardíaco.
3. Oclusión del drenaje



4. Infecciones.

V. Instalación de catéter percutáneo.

A. Indicaciones:

1. Necesidad de accesos vasculares por tiempo prolongado.
2. Administración de soluciones hiperosmolares.

B. Materiales:

1. Paños de campo estéril, gasas y telas, vestuario estéril para el operador y solución antiséptica
2. Cinta métrica estéril
3. Catéter del tamaño adecuado, jeringas, llave de tres pasos, pinzas

C. Técnica:

1. Preparación de la piel del sitio de inserción.
2. Determinar el largo del catéter desde el sitio de inserción hasta el lugar requerido.
3. Con técnica estéril puncionar la vena e introducir el catéter a través de la aguja.
4. Uso más frecuente de venas antecubitales, basilica, cefálica, yugular externa, safenas y poplíteas.
5. Verificar el reflujo de sangre, comprobar la posición del catéter mediante radiografía y fijarlo a la piel.

D. Complicaciones:

1. Infección.
2. Trombosis.
3. Embolías.
4. Ruptura del catéter.
5. Perforación cardíaca o de otros vasos produciendo extravasación, más frecuente cuando quedan en posición intracardiaca.

VI. BIBLIOGRAFÍA

1. Manual of Neonatal Care. Cloherty.8° Edition.2016.
2. Guía de Reanimación Neonatal. AAP/AHA. 7° Edición. 2016.
3. Neonatología. Tapia/González.4° Edición.2018.
4. Cochrane Neonatal Collaborative Review Group. Umbilical arthery catheter. Barrington KJ, reviewer.1999.





ELECTROENCEFALOGRAMA DE AMPLITUD INTEGRADA.

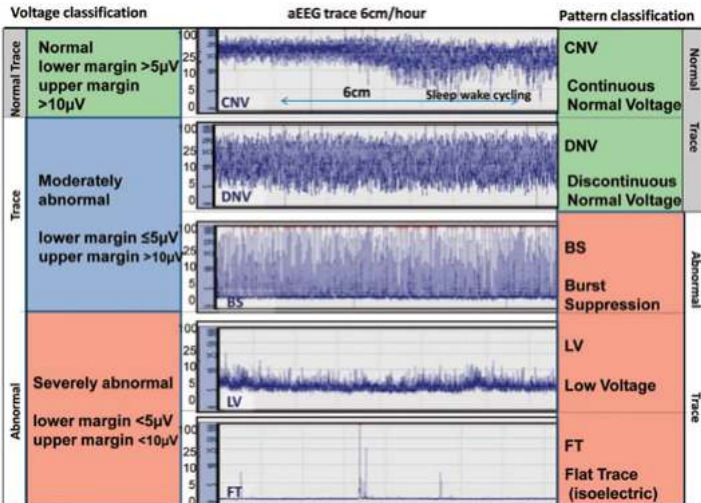
Dra. Marcela Castellanos B.

I. Ventajas:

- A. Fácil instalación y mantención por parte de enfermería.
- B. Permite monitorización por periodos prolongados ya que utiliza sólo 5 electrodos que se reflejan en la pantalla como 2 canales correspondientes al hemisferio izquierdo (superior) y derecho (inferior).
- C. Tiene una sensibilidad y especificidad para la detección de convulsiones de 70- 80%.
- D. Existen patrones básicos que son fácilmente identificables por personal entrenado. A continuación, un gráfico en que se comparan las dos clasificaciones más comunes de los patrones más frecuentes:

Marianne Thoresen, Lena Hellström-Westas, et al. Pediatrics 2010.

A pesar de las ventajas que nos ofrece este equipo, el examen de elección para la detección de las convulsiones sigue siendo el video EEG convencional.



II. Desventajas:

En el caso de los prematuros los trazados son variables de acuerdo a la edad gestacional y más difíciles de interpretar. Algunos eventos convulsivos no pueden ser detectados con este monitor.



III. Usos: Es recomendable monitorizar a todos los pacientes críticamente enfermos o con riesgo de desarrollar convulsiones.

- A. Meningoencefalitis
- B. Errores congénitos del metabolismo
- C. Síndrome de Abstinencia
- D. Lesiones o malformaciones cerebrales congénitas
- E. Apneas severas, especialmente si son repetitivas
- F. Después de paro cardiorrespiratorio
- G. Asfixia Neonatal

IV. Utilidad:

- A. En el caso de los pacientes con sospecha de convulsiones:
 1. Permite confirmar convulsiones en pacientes con movimientos anormales
 2. Permite detectar la actividad eléctrica convulsiva en pacientes bajo efectos de sedantes ó paralizantes
 3. Puede ser usada para evaluar la efectividad del tratamiento anticonvulsivante.
- B. En el caso de los pacientes con Encefalopatía Hipóxico-isquémica (EHI) permite:
 1. Detectar presencia de convulsiones.
 2. Definir injuria neuronal (periodo de ventana).
 3. Inclusión de pacientes en protocolos de neuroprotección.
 4. Determinar pronóstico después de 96 horas en hipotermia terapéutica

V. Bibliografía.

1. Lena Helström-Westas, Linda S de Vries and Ingmar Rosén. Atlas of Amplitud Integrated EEGs in the Newborn. Second Edition.
2. B Hallberg, K Grossmann, M Bartocci, M Blennow. The prognostic value of early aEEG in asphyxiated infants undergoing systemic hypothermia treatment. *Acta Pædiatrica* 2010 99, pp. 531–536.
3. Monika Olischar¹, Katrin Klebermass, Thomas Waldhoer, Arnold Pollak, Manfred Weninger. Background patterns and sleep-wake cycles on amplitude-integrated electroencephalography in preterms younger than 30 weeks gestational age with peri-/intraventricular haemorrhage. *Acta Pædiatrica* 2007 96, pp. 1743–1750.



MONITORIZACIÓN DE OXIGENACIÓN CEREBRAL Y TISULAR UTILIZANDO ESPECTROSCOPIA CERCANA AL INFRAROJO (NIRS)

Dr. Raúl Nachar H.

I. Conceptos generales.

La espectroscopia cercana al infrarrojo (NIRS, por las iniciales en inglés) es un método no-invasivo, continuo y al lado del paciente para monitorizar la oxigenación tisular principalmente cerebral. Se basa en la transparencia relativa de los tejidos biológicos ante la luz infrarroja en rango de longitud de onda entre los 700 a 900 nanómetros, lo que permite detectar y cuantificar variaciones en las concentraciones de oxihemoglobina (HbO₂) y desoxihemoglobina en el tejido sometido a evaluación.

II. Equipo.

El equipo utilizado con mayor frecuencia tanto en clínica, como en protocolos de investigación es el INVOS 5100C. Utiliza sensores que se disponen sobre la piel del parénquima a evaluar, obteniendo valores de hemoglobina oxigenada (HbO₂) y no oxigenada que se expresan en pantalla como un valor único, que representa el porcentaje de hemoglobina oxigenada sobre el total de hemoglobina en el tejido. Por ejemplo, una saturación regional de Hb (rSO₂) de 70%, significa que el 70% de las moléculas de Hb en el tejido evaluado están saturadas con O₂.

Los sensores son de vida útil relativamente corta (5 días) y poseen 1 emisor de luz y 2 receptores. Este sistema dual de receptores, permite hacer una medición diferenciada por estrato tisular, entregando finalmente el porcentaje de hemoglobina oxigenada en el tejido de interés (profundo), descartando los valores de Hb en piel y tegumentos (superficial).

Monitor INVOS



III. Fundamentos fisiológicos

El valor de saturación regional (rSO₂) por tratarse de Hb en tejido, tiene un componente venoso (que va entre 70 a 80%) que ya pasó por los capilares e hizo intercambio gaseoso; un 5% capilar y un 15 a 25% arterial.

Considerando que rSO₂ tiene un componente mayoritariamente venoso, es que algunos autores lo han utilizado para calcular la fracción de extracción tisular de oxígeno (FTOE) de forma no invasiva, utilizando la siguiente fórmula:

$$FTOE = \frac{(SaO_2 - rSO_2)}{SaO_2}$$

En la fórmula, SaO₂ es la saturación arterial pulsátil que es parte de la monitorización habitual. Los valores normales de FTOE van desde 0,15 a 0,35. Su aumento indica que el tejido está en situación de estrés metabólico de O₂, y en la mayoría de los casos representa una disminución del flujo sanguíneo hacia ese tejido.

Los valores normales de saturación regional de oxígeno cerebral (crSO₂) van entre 55 y 85%. Saturaciones fuera de este rango o variaciones de más del 20% del valor en un paciente que se encontraba estable, se consideran patológicos.

Si bien el principal determinante del valor de rSO₂, es el flujo sanguíneo al tejido evaluado, también influyen el gasto metabólico tisular, la SpO₂, la concentración de Hb y la contribución relativa de sangre venosa y arterial al tejido.

En cuanto al parénquima renal, en el que existe mayor variabilidad, los valores tienden a estar en rangos similares al cerebral. En cambio, a nivel intestinal, existe mayor controversia dado la extrema variabilidad de los resultados obtenidos en prematuros.

Protocolos actuales integran la monitorización de saturación regional a la vigilancia de parámetros hemodinámicos, ecocardiográficos y clínicos del paciente con el objeto de poder diagnosticar precozmente alteraciones hemodinámicas, así como disminuir las complicaciones en neurodesarrollo a largo plazo.

IV. Indicaciones

- A. RN pretérminos menores de 32 semanas de EG y/o menores de 1500 gramos de peso de nacimiento los primeros 5 días de vida.
- B. RN de término con encefalopatía hipóxico-isquémica en hipotermia.
- C. RN de término con hipertensión pulmonar que requiere óxido nítrico.
- D. RN con falla respiratoria en ventilación mecánica de alta frecuencia o



convencional con índice de oxigenación mayor a 15 y/o pCO₂ > 50 mmHg.

- E. RN con compromiso hemodinámico manifestado como:
1. Presión arterial media menor que la correspondiente a su EG
 2. Caída de diuresis menor a 1ml/kg en 6 horas.
 3. Acidosis metabólica con BE menor a -10 persistente y/o aumento del ácido láctico por sobre 36 mg/dL.
 4. Necesidad de drogas vasoactivas para estabilización y manejo de presión arterial, gasto cardiaco o función miocárdica.

V. Conclusiones:

NIRS es un método no invasivo de monitorización de oxigenación tisular, al lado del paciente y en tiempo real, que se debe utilizar en protocolos como un elemento más dentro de la monitorización hemodinámica del RN grave.

La saturación tisular cerebral ofrece valores bastante estables y confiables, por lo que variaciones significativas reflejan alteraciones que deben considerarse clínicamente.

NIRS se complementa a la evaluación clínica, la ecocardiografía funcional, la monitorización cardiovascular habitual y el uso de biomarcadores en la búsqueda de un diagnóstico integral que permita la formulación de una estrategia terapéutica personalizada.

VI. Bibliografía:

1. Clinical Applications of NIRS in Neonates. P. Lemmers & cols. Hemodynamics and Cardiology. 2nd Edition, 2012
2. Alderliesten T, Lemmers PM, van Haastert IC, de Vries LS, Bonestroo HJ, Baerts W et al. Hypotension in preterm neonates: low blood pressure alone does not affect neurodevelopmental outcome. *J Pediatr* 2014; 164: 986–991.
3. Alderliesten T, Dix L, Baerts W, Caicedo A, van Huffel S, Naulaers G et al. Reference values of regional cerebral oxygen saturation during the first 3 days of life in preterm neonates. *Pediatr Res* 2016; 79: 55–64.
4. Sood BG, McLaughlin K, Cortez J. Near-infrared spectroscopy: applications in neonates. *Semin Fetal Neonatal Med* 2015; 20: 164–172.





ECOCARDIOGRAFIA FUNCIONAL

Dra. Claudia Sánchez R.

I. Introducción: la ecocardiografía es un método no invasivo que permite evaluar la morfología y el funcionamiento del corazón, al lado de la cama del paciente y en tiempo real. Se ha convertido en una herramienta muy útil en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI), ya que entrega información del estado hemodinámico de un recién nacido (RN) críticamente enfermo y cómo se modifica con los tratamientos empleados.

II. Conceptos básicos:

A. Se basa en la emisión de sonidos por elementos piezoeléctricos (transductores) a frecuencias ultrasónicas, que son capaces de orientarse, seguir leyes de reflexión y refracción y reflejarse en objetos pequeños. El transductor recibe las ondas de ultrasonido (US) al atravesar las distintas estructuras y luego realiza una integración de la información.

B. Técnicas:

1. Modo M: transmite y recibe los US en una sola línea (corte unidimensional), se representan en un gráfico de distancia vs tiempo y no genera imagen anatómica.
2. Modo 2D: imagen en tiempo real que permite identificar estructuras anatómicas del corazón. Permite estudiar presencia de líquido en la pleura y pericardio y los vasos arteriales y venosos.
3. Eco doppler: mide la velocidad de la sangre en el corazón y grandes vasos, identifica la dirección de los fluidos, su velocidad, su turbulencia y los convierte en gradiente de presiones. Se expresa en una curva de m/seg, siendo positiva si se acerca al transductor y negativa si se aleja.
4. Doppler color: técnica cualitativa que permite identificar puntos de máxima turbulencia o la presencia de shunts.
5. Doppler tisular: permite evaluar el movimiento del miocardio.

III. Utilidad clínica:

A. Diagnóstico y evaluación del Ductus Arterioso Persistente (DAP): evalúa sus características como tamaño, velocidad, dirección y patrón del shunt; su repercusión en la función pulmonar y en la circulación sistémica.



- B. Evaluación en Hipertensión Pulmonar (HTP): descarta cardiopatía congénita cianótica y estima la presión sistólica de la arteria pulmonar de manera cualitativa y/o cuantitativa. Permite controlar la respuesta a las alternativas empleadas para su tratamiento.
- C. Inestabilidad hemodinámica: muy frecuente en RN que requieren soporte intensivo. Los métodos clínicos y de laboratorio habituales son inespecíficos y tardíos para dirigir la terapia. La ecocardiografía funcional evalúa en tiempo real la precarga, postcarga, función cardíaca y gasto cardíaco. De esta manera las intervenciones se basan en la fisiopatología del trastorno subyacente.
- D. Evaluación de la función cardíaca: función sistólica, diastólica y global del miocardio.
- E. Otras aplicaciones: diagnóstico de derrame pericárdico, colocación de catéter central y su ubicación.

IV. Conclusiones: la ecocardiografía funcional constituye una herramienta útil en la evaluación de los RN. Para ello se deben adquirir las habilidades bajo un programa de entrenamiento específicamente desarrollado para neonatólogos, en estrecha colaboración con los cardiólogos infantiles. La primera ecocardiografía debe incluir una evaluación estructural detallada que permita descartar cardiopatía congénita.

V. Bibliografía:

1. Groves AM, Singh Y, Dempsey E, Molnar Z, Austin T, El-Khuffash A, de Boode WP; European Special Interest Group "Neonatologist Performed Echocardiography" (NPE). A. Introduction to neonatologist-performed echocardiography. *Pediatr Res.* 2018 Jul; 84 (Suppl 1):1-12.
2. Singh Y, Katheria A, Tissot C. Functional Echocardiography in the Neonatal Intensive Care Unit. *Indian Pediatr.* 2018 May 15;55 (5):417-424.
3. Tissot C, Muehlethaler V, Sekarski N. Basics of Functional Echocardiography in Children and Neonates. *Front Pediatr.* 2017 Dec 1;5:235



VALORES NORMALES DE LABORATORIO

Dra. M. Pilar Arriagada Ramírez

Hemograma:

Edad	< 3 días	3-10 días	10-28 días
Hemoglobina (g/dl)	17 - 22	17 - 22	12-17
Hematocrito (%)	55 - 60	44 - 50	40 - 50
Reticulocitos (%)	3 - 7	1 - 3	1 - 3
Rcto de eritrocitos (x10 ⁹ /uL)	5 - 6,7	4,1 - 5	4 - 5
Rcto de leucocitos (uL)	9000 - 30000	5000 - 21000	5000 - 19500
Rcto de neutrófilos (uL)	5000-21000	1500 - 10000	1500 - 10000
Rcto de linfocitos (uL)	2000-11500	2000-17000	
Rcto de monocitos (uL)	1100	1100	1100
Eosinófilos (uL)	500	500	500
Rcto de plaquetas (uL)	150.000-400.000	150.000-400.000	150.000-400.000

Valores de hemoglobina en RN por grupos de peso y edad gestacional para la edad postnatal (g/dL):

Grupos de peso Edad Gestacional	3 días	1 sem	2 sem	3 sem	4 sem	6 sem	8 sem
< 1500 g 28-31 sem	16-19	14-17	12,4- 14,6	10,5- 12,5	10-11	8-9	8-9
1500-1999 g 32-35 sem	16-20	15-19	13,5- 15,5	12-14	8,5- 10,5	8,5- 10,5	9-10
2000-2500 g 36-40 sem	17-21	13,5- 16,5	13,5- 16,5	13-15	10-11	9,5- 11,5	9,5-11
> 2500 g A término.	17-21	15,5- 19,5	14-17	13-15	10-12	10-12	10,5- 11,5



Valores de hematocrito en RN por grupos de peso y edad gestacional para la edad postnatal (%):

Grupos de Pesos Edad Gestacional	3 días	1 sem	2 sem	3 sem	4 sem	6 sem	8 sem
< 1500 g 28-31 sem	50-60	45-55	40-45	30-40	30-30,5	25-25,5	25-25,5
1500-1999 g 32-35 sem	55-60	50-52	40-45	38-40	34-36	27-28	28-29
2000-2500 g 36-40 sem	55-60	50-52	40-45	40-41	35-37	30-31	31-32
> 2500 g A término	55-60	50-52	40-45	42-43	35-37	32-33	34-35

Pruebas de coagulación:

Edad	Término	Prematuros
Tiempo Protrombina (segundos):	11-15	12-16
Tiempo tromboplastina parcial activada (segundos):	30-40	30-80

Electrolitos:

Sodio (meq/L)	135-145
Potasio (meq/L)	3.5-5.5
Cloro (meq/L)	100-115
Calcio iónico (mmol/L)	1-1.5
Calcio total (mg/dL)	8-10.7
Magnesio (mg/dL)	1.2-2.6
Fósforo (mg/dL)	5.5-9

Bioquímicos:

Edad postnatal	< 5 días	6 días - 11 meses
Nitrógeno ureico (mg/dL)	8-28	8-28
Creatinina (mg/dL)	0.12-1.06	0.12-1.06
LDH (U/L)	160-1500	160-920
Fosfatasa alcalina (U/L)	110-300	110-320
GGT (U/L)	34-263	10-160
GOT (U/L)	35-140	20-60
GPT (U/L)	6-50	6-50
Albumina (g/dL)	2.9-5	2.9-5
Proteínas totales (g/dL)	4.4-7.6	4.4-7.6
Glicemia (mg/dL)	45-110	45-110
Colesterol total (mg/dL)	50-120	50-120
Triglicéridos (mg/dL)	20-150	20-150
Lactato (mg/dL)	< 27	< 27
Colesterol total (mg/dL)	4.5-14.4	4.5-19.8
Amonio (umol/L) (umol/L= ug/dL x 0.59)	47-94	47-94
Proteína C reactiva (mg/dL)	<1	<1
Uremia (mg/dL)	< 50	< 50



Gases arteriales:

pH	7,35-7,45
HCO ₃ (meq/L)	20-22
Exceso de base (meq/L)	-4 - -2
PCO ₂ (mmHg)	35-45
PO ₂ (mmHg)	55-80

Hormonas tiroideas:

Valores	RNT 3-4 días	RNT > 7 días	RNPT 26-32 semanas
T4 Libre (ng/dL)	0,8-4,7	0,9-4,7	0,4-2,8
T3 (ng/dL)	89-405	91-300	24-132
TSH (mUI/L)	1-16	0,9-7,7	0,8-6,9

Líquido cefalorraquídeo:

Valores	Prematuro	Término
Rcto Leucocitos/mm ³	< 30	< 20
Polimorfonucleares (%)	< 70	< 60
Proteínas (mg/dL)	< 200	<150
Glucosa (mg/dL)	> 30	> 40
	> 50% de la glucosa en sangre	

Orina completa:

Densidad	1001-1035
pH	4-9
Proteínas	negativo
Glucosa	negativo
Cetonas	negativo
Bilirrubina	negativo
Urobilinógeno (mg/dL)	<2
Leucocitos (x campo)	0-4
Eritrocitos (x campo)	0-4
Celulas epiteliales (x campo)	0-4
Placas de pus (X campo)	0
Bacterias	Ninguna
Nitritos	Negativo

Niveles plasmáticos basales de vancomicina:

Infección no complicada (mg/L)	10-15
Infecciones complicadas * (mg/L)	15-20

* Endocarditis bacteriana, osteomielitis, meningitis.

Niveles plasmáticos amikacina:

Infecciones	Sepsis	Infección urinaria
Peak (mg/L)	24-35	20-25
Basal (mg/L)	1-4	1-2



Bibliografía:

1. Rennie JM, Robertson NRC (Eds). Textbook of Neonatology, 3rd Ed. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1999.
2. Gregory's Pediatric Anesthesia, Fifth Edition. Edited by George A. Gregory, Dean B. Andropoulos. © 2012 Blackwell Publishing Ltd. Published 2012 by Blackwell Publishing Ltd.
3. B. Fernández Colomer, J. López Sastre, G. Meningitis neonatal. © Asociación Española de Pediatría. Protocolos actualizados al año 2008. Disponible en www.aeped.es/protocolos/
4. Lakshmi Srinivasan, Samir S. Shah, Michael A. Padula, Soraya Abbasi, Karin L. McGowan, Mary C. Harris. Cerebrospinal Fluid Reference Ranges in Term and Preterm Infants in the Neonatal Intensive Care Unit. J Pediatr. 2012 Oct; 161(4): 729–734.



SEGUIMIENTO NEONATAL

Dra. Lilian Rubio G. Dr. Jaime Alarcón R.

I. Introducción

Los recién nacidos de pretérmino (RNPT) de menos de 32 semanas y/o menores de 1500 gramos es el grupo que concentra la mayor mortalidad y patologías relacionadas con la prematurez, por lo tanto, es el grupo de RN que debe ingresar a programa de seguimiento de prematuros (PSP). El equipo de trabajo del PSP es multidisciplinario y su labor está enfocada a la prevención y pesquisa precoz de alteraciones del crecimiento y desarrollo y tratamiento oportuno de las patologías encontradas.

El número de niños que ingresa al PSP por año ha aumentado, al igual que la proporción de recién nacidos de muy bajo peso (RNMBP). Desde el Hospital Santiago Oriente (HSO) en los últimos 7 años, ingresaron 112 niños promedio por año, 50 de los cuales corresponden a <1000 gramos de peso de nacimiento (44%).

El seguimiento a largo plazo de estos niños ha permitido conocer cómo es su calidad de vida en la infancia, es decir, cuáles son las principales dificultades que tienen que enfrentar los primeros años de vida en cuanto a nutrición, desarrollo y morbilidad.

II. Aspecto a considerar en los controles.

A. Nutrición.

Requiere un cuidadoso seguimiento usando curvas estándar y corrigiendo la edad hasta los 2 años. Los prematuros necesitan mayores aportes proteicos (3 a 3,5 g/kg/día) y calóricos (120 a 130 cal/kg/día) en relación a un RN de término. El objetivo es lograr un incremento de peso de 30 g/día para alcanzar la curva normal de crecimiento entre los 2 y 3 años.

Es necesario usar leches especialmente formuladas para prematuros que contengan cantidades mayores de calorías, proteínas, minerales y vitaminas. Actualmente se recomienda estas fórmulas dependiendo del peso de nacimiento, patologías agregadas (como displasia broncopulmonar) y de la evaluación individual del estado nutricional del lactante. Los RN con peso de nacimiento entre 1000-1500 gramos deben recibirla hasta los 3 meses de edad corregida (EC) y en los <1000 gramos hasta los 6 meses de EC. Se extenderá hasta el año sólo si presentan desnutrición y/o DBP severa. Con posterioridad a ello se sugiere una fórmula de continuación.



La prevención de anemia del prematuro, se inicia en el RN prematuro hospitalizado y debe seguir al alta. La reposición del hierro post alta se debe extender hasta los 12 meses de EC, con 2-4 mg/Kg oral diario y mayor dosis según controles hematológicos seriados a los 3, 6 y 9 meses.

Se debe suplementar vitamina D 400 UI diarias hasta los 12 meses de edad.

No se requiere suplementos rutinarios de vitamina E y Zinc ya que están provisto en éstas fórmulas. La excepción es si recibe lactancia materna exclusiva debiera suplirse de Zinc. Los alimentos sólidos se recomiendan iniciar a los 6 meses de edad corregida.

B. Neurosensorial.

Los RNMBP tienen un alto riesgo de discapacidad neurosensorial y éste es mayor a medida que es menor la edad gestacional.

1. Neurológico.

Se requiere un seguimiento que permita un diagnóstico precoz de alteraciones neurológicas que posibilite una intervención temprana por un equipo multidisciplinario (kinesiólogo, terapeuta ocupacional, fonoaudiólogo y terapeuta educacional).

En el período de lactante, se observa que entre 40% a 60% de los RNMBP presenta alteraciones del tono, que se resuelve en la gran mayoría de ellos con una intervención kinésica precoz. Un 10% a 20% pueden presentar alteraciones neurológicas importantes como hemiplejía, diplejía espástica parálisis cerebral o hidrocefalia.

Desde el punto de vista cognitivo se describe que alrededor de un 7 a 8% puede presentar retardo mental y alrededor de un 15% CI límite. En el rendimiento escolar, se ha observado que el 10 % de los RNMBP requiere atención en escuelas diferenciales y que el 12% de ellos también presenta alteraciones del lenguaje y/o problemas de lecto-escritura.

2. Visión.

La evaluación con fondo de ojo con oftalmoscopia indirecta comienza durante su hospitalización y hasta las 44 semanas de edad postconcepcional, momento en el cual se alcanza la madurez retiniana (Ver capítulo correspondiente).

Todos los prematuros menores de 32 semanas de EG y con menos de 1500 gramos al nacer deben seguir con un control oftalmológico ambulatorio ya que presentan mayor incidencia de estrabismo, vicios de refracción, ambliopía, anisometropía, cataratas, glaucoma y desprendimiento retiniano, especialmente los niños que desarrollaron ROP.



Los controles deben realizarse desde los 6 meses de EC y luego según recomendación oftalmológica hasta los 4 años.

3. Audición y lenguaje.

Los RNMBP tienen el doble de riesgo de presentar hipoacusia neuro-sensorial y hasta 3 veces más problemas de transmisión por lo cual es necesario cumplir con la evaluación auditiva antes del alta (potenciales evocados auditivos de tronco entre las 34 y 36 semanas), más la realización de un control ambulatorio 2 a 4 semanas después del alta. Si el segundo control "PASA", continuará su control habitual en el PSP. Si el examen "REFIERE", se deriva a control por otorrinolaringología.

A los 2 años se recomienda evaluación por Fonoaudiología para pesquisa y tratamiento de trastornos del lenguaje.

C. Morbilidad.

1. Respiratorio.

El 40% de los prematuros presentan DBP a los 28 días y 20% a las 36 semanas de EGC. De ellos, el 12% se da de alta con 02 domiciliario cuando cumplen 40 semanas EGC. Las infecciones respiratorias agudas, especialmente asociadas a síndrome bronquial obstructivo, son la patología más frecuente que desarrollan los RNPT el primer año de vida, especialmente en período invernal y son la causa más común de re-hospitalización (50 a 75% de los RN con DBP se re hospitalizan durante el primer año de vida). El manejo respiratorio de estos pacientes debe realizarlo el médico broncopulmonar pediátrico.

Actualmente, se administra Palivizumab (Anticuerpos monoclonales contra VRS) a todos los RNPT <32 semanas o menores de 1500 gramos con DBP menores de un año de edad cronológica al inicio del período de máxima circulación viral (mayo de cada año, 5 dosis mensuales) y su hermano gemelo. También incluye a todos los <29 semanas con o sin DBP.

2. Dental.

Los RN que nacieron prematuros presentan con mayor frecuencia alteraciones del esmalte dental y mayor incidencia de caries y alteración de la arcada dentaria que requieren control por odontopediátras y ortodoncistas.

La erupción dentaria sigue el patrón normal y se ajusta a la EGC. El rol del pediatra está centrado en el examen visual y la derivación oportuna a control y evaluación por especialistas y a la educación de hábitos de buena higiene dental, alimentación y a la desincentivo del chupete.



III. Controles en el PSP

Previo al alta se debe completar ficha inscripción del RN en el PSP, realizar entrevista con los padres explicando epicrisis y objetivos del seguimiento.

A. Calendario: hasta los 7 años de edad. Se corrige edad hasta los 2 años.

1. 1° año: 40 semanas EGC, 1 mes, 3, 6, 9 y 12 meses EC.
2. 2° año: 18 y 24 meses. EC.
3. 3° al 8° año: control anual.

B. Contenidos del control.

1. Examen físico y neurológico.
2. Antropometría y evaluación nutricional.
3. Evaluación desarrollo psicomotor.
4. Recolectar información sobre evaluaciones por otros especialistas.
5. Referir a Neurología y otras especialidades según cronograma.
6. Medición de fosfatasas alcalinas a los 3 y 6 meses.
7. Radiografía de pelvis a los 3 meses EC.
8. Chequear Programa Nacional de Inmunizaciones (PNI):
 - a) BCG a los 2 Kg pre alta.
 - b) A partir de los 2 meses de edad cronológica.
 - c) Vacuna antigripal desde los 6 meses en marzo de cada año hasta los 2 años en todos y hasta los 4 años en los pacientes con DBP.
9. Sugerir que el paciente no asista a Sala Cuna y los niños DBP que no asistan a jardín infantil antes de los 3 años. Educar en relación a los riesgos del tabaco y la contaminación intradomiciliaria.



Esquema de controles

Edad	PSP	Oftalmólogo	Neurólogo	Fonoaudiología	Ev, DSM	ORL
40 sem EGC						
1 m						
3 m						
6 m		ROP severa			TO	
9 m						
12 m					Bayley	
18 m						
24m					Bayley	
30 m						
3 a cronológico					TEPSI	
4a						
5a						
6 a						
7 a						

IV. Bibliografía

1. G Bauer. Guía para el seguimiento en los primeros 3 años de RN prematuros de muy bajo peso al nacer Segui Siben 2011.
2. Boletín estadístico 2016.Hospital Luis Tisné
3. Programa Seguimiento Neonatal Guías GES.
4. Programa Nacional de salud de la infancia con enfoque integral. Minsal .2013.
5. Ley Ricarte Soto 2016. Prevención de Infección respiratoria por VRS en Prematuros .Minsal.





ÉTICA EN MEDICINA NEONATAL

Dr. Ricardo González D.

I. Introducción

Los que se dedican a la medicina perinatal deben enfrentar una amplia gama de complejos problemas éticos. Desde fines del siglo 20 se han producido grandes avances en nuestra disciplina lo que se ha traducido en una drástica mejoría de la sobrevivencia de los recién nacidos (RN), lo que conlleva una elevada utilización de recursos.

Desde esta perspectiva, parece necesario recibir una formación adecuada en las teorías y principios que subyacen en las decisiones éticas. La incorporación de esta temática en guías clínicas y textos constituye un gran avance en este sentido y contribuye a la difusión de esta disciplina.

II. Decisiones ético-clínicas en Neonatología.

Los problemas ético clínicos en neonatología tienen una connotación especial, dado por múltiples elementos en juego al momento de enfrentar una situación particular:

- A. La incompetencia del afectado para ejercer su autonomía y expresar su opinión o decidir ante situaciones complejas.
- B. La delegación en los padres de las decisiones a enfrentar.
- C. La brecha que se produce entre los resultados esperados respecto del hijo por nacer y los resultados concretos.
- D. El caso clínico con mal resultado perinatal.
- E. La disponibilidad de tecnología y su uso que parece imperativo para quién se inicia en la vida.
- F. La difícil situación de iniciarse como padres en la adversidad y poder actuar como agentes garantes del mejor bienestar para el RN.
- G. El poder articular este mejor bienestar con las aspiraciones e intenciones del equipo profesional.
- H. La complejidad creciente de las organizaciones neonatales, con múltiples agentes interactuantes, con diversidad de opiniones y pérdida de la necesaria relación médico-paciente.
- I. La ausencia en las unidades de paciente crítico de profesionales del área de la salud mental.
- J. La no siempre acción sinérgica entre padres y equipo profesional para la toma de decisiones que representen a cabalidad el mejor interés del niño.



III. Problemas éticos en medicina perinatal.

Existe multiplicidad de dilemas éticos conocidos y emergentes en la medicina perinatal, se mencionan sólo algunos, sin poder entrar en sus profundidades dado que ese objetivo escapa a los contenidos de estas guías.

- A. Diagnóstico prenatal de malformaciones severas incompatibles con la vida.
- B. Apoyo en el prematuro extremo en el límite de la viabilidad.
- C. Asistencia que debe recibir un RN asfixiado severo.
- D. Orden de no efectuar reanimación cardiorrespiratoria.
- E. Correcta aplicación del concepto de proporcionalidad terapéutica.
- F. Cuidadosa aplicación de limitación del esfuerzo terapéutico.
- G. Cuidado intensivo en espera de obtener certeza diagnóstica y pronóstico.
- H. Utilización de terapias no del todo probadas.
- I. Limitación de recursos tecnológicos.

Con el fin de abordar estos dilemas, es pertinente la formación de algunos miembros del equipo en Bioética así como la necesaria concurrencia de un Comité de Ética Clínica para la búsqueda de las mejores recomendaciones posibles.

IV. Bibliografía.

1. D Gracia. Procedimientos de decisión en Ética Clínica. Madrid Eudema 1991
2. Dilemas Éticos en Medicina Perinatal Clínicas Perinatológicas Volumen 3. 1996.
3. Ética en la práctica clínica . Diego Gracia y Javier Júdez. Triacastela 2004
4. González Ricardo. Tesis Magister Bioetica U de Chile. Limitación de esfuerzo terapéutico. 2011
5. Bioética Clínica: J P Beca, C Astete. Mediterráneo 2012



TRANSPORTE NEONATAL

Dr. Raúl Nachar H.

I. Introducción.

Sistema organizado para el traslado de un recién nacido (RN) de alto riesgo que requiera algún procedimiento diagnóstico y/o terapéutico en centros de mayor complejidad. El objetivo es disminuir la morbilidad neonatal a través de una atención oportuna y especializada en aquellos pacientes. El traslado debe realizarse en forma óptima, de modo tal que no signifique un deterioro adicional a la condición clínica del paciente. Uno de los conceptos clave en traslado neonatal es que es preferible trasladar a la madre y el feto al centro perinatal capaz de dar una atención óptima al binomio madre-hijo, en lugar del traslado postnatal.

II. Organización del sistema de transporte.

- A. Sistema de comunicaciones: requiere de un centro coordinador, personal disponible las 24 horas al día con un sistema de trabajo en red.
- B. Personal capacitado constituido por un médico coordinador; médico de transporte; matrona o enfermera y un técnico paramédico.
- C. Equipamiento e insumos.
 - 1. Incubadora de transporte.
 - a. Con batería autónoma y conexión a red eléctrica fija y móvil.
 - b. Ventilador mecánico incorporado con sistema de ventilación manual de respaldo y aspiración.
 - c. Cilindros de oxígeno y aire comprimido incorporados.
 - d. Monitor de signos vitales y saturación.
 - e. Bombas de infusión continua.
 - 2. Equipos y accesorios
 - a. Vías arteriales y/o venosas habilitadas.
 - b. Tubos endotraqueales y equipos para drenaje pleural.
 - c. Insumos y fármacos debidamente ordenados, protegidos e identificados en maletín de transporte.
 - d. Elementos básicos de apoyo: alargadores, enchufes, extensiones de aire y oxígeno de acople rápido.
 - 3. Sistema de registro: formularios para registro de datos clínicos y administrativos.
- D. Vehículo de transporte (aéreo y/o terrestre) con adecuada



iluminación, sistema de calefacción y/o aire acondicionado, sistema de fijación para la incubadora de transporte.

- 1. Ambulancia:** Utilizado para distancias relativamente cortas (40 a 50 km).

Ventajas:

- a. Disponibilidad universal.
- b. Bajo costo relativo.
- c. Solo necesita dos transferencias del RN durante el viaje.

Desventajas:

- a. No es de elección si distancia es larga.
- b. Influenciable por condiciones de carretera y/o tráfico.
- c. Aceleraciones y desaceleraciones bruscas, vibración importante, por lo que es muy importante contar con un adecuado sistema de fijación para incubadora y personal

- 2. Helicóptero:**

Ventajas:

- a. Más rápido
- b. Versátil: con mejor accesibilidad a la zona de emisión

Desventajas:

- a. Necesita helipuerto.
- b. Restricciones climatológicas.
- c. Espacio limitado.
- d. Ruido y vibración pueden interferir la observación y vigilancia.
- e. Mantener el ambiente térmico neutral se dificulta a 4.000 pies (1.300 m) ya que la temperatura es 8-10°C menos que a nivel del mar.
- f. Alto costo.
- g. No hay capacidad de presurización de cabina lo que conlleva que la altitud provoca 2 efectos: expansión de gases y menor presión parcial de O₂.

- 3. Avión:**

Ventajas:

- a. Es rápido para distancias muy largas (mas de 200 - 250 km)
- b. Capacidad de presurización de la cabina, evitando los problemas asociados a expansión de gases y menor presión parcial de oxígeno.
- c. Mayor espacio para cuidados intensivos móviles.

Desventajas:

- a. Se necesitan varias transferencias consecutivas (hospital-aeropuerto, vuelo, aeropuerto-hospital).
- b. Alto costo



III. Consideraciones especiales respecto al transporte aéreo.

- A. A mayor altura disminuye la presión barométrica disminuyendo la presión parcial de oxígeno, por lo que deben realizarse ajustes en la FiO₂ para lograr saturaciones adecuadas.
- B. A temperatura constante, a medida que disminuye la presión barométrica, aumenta el volumen del gas en forma proporcional (Ley de Boyle). Importante en casos de escape aéreo (drenaje de neumotórax) y de distensión abdominal (descompresión gástrica).
- C. Impactos de fuerza de aceleración y desaceleración: RN con compromiso hemodinámico se sugiere viajar con su cabeza orientada hacia la parte posterior de la aeronave, y a la inversa, RN con daño hipóxico-isquémico ó HIC lo hará con su cabeza orientada hacia la parte anterior.

IV. Definición de responsabilidades de los equipos profesionales.

A. Equipo del centro asistencial referente.

- 1. Aporta antecedentes del RN (diagnósticos presuntivos y severidad del cuadro) e informa exámenes y tratamientos efectuados.
- 2. Responsable del manejo y estabilización del RN hasta que se haga efectivo el transporte.
- 3. Obtiene el consentimiento informado de los padres para procedimientos y traslado.

B. Equipo del centro asistencial receptor.

- 1. Sugiere indicaciones preliminares vía telefónica.
- 2. Informa sobre trámites administrativos para la admisión del RN.
- 3. Coordina las acciones con el equipo de transporte neonatal.
- 4. Prepara la unidad de UCI neonatal para la recepción del paciente.
- 5. Coordina las evaluaciones de sub-especialidad si corresponde.

C. Equipo de transporte neonatal.

- 1. Preparación para el transporte
 - a. Verifica que el equipamiento esté completo y funcione adecuadamente.
 - b. Incorpora equipos e insumos de acuerdo con los requerimientos individuales.
 - c. Conecta equipos y monitores a red de energía (fija y móvil).
 - d. Programa temperatura de la incubadora de acuerdo con antropometría.
 - e. Verifica adecuada disponibilidad de registros necesarios.
- 2. Evaluación inicial y estabilización del RN
 - a. Verifica identificación del RN al llegar.



- b. Controla estabilización térmica del RN.
 - c. Verifica permeabilidad de vía aérea y condición respiratoria.
 - d. Controla y/o instala accesos vasculares.
 - e. Evalúa condición hemodinámica e indica medidas de estabilización.
 - f. Realiza descompresión gástrica previa al traslado.
 - g. Efectúa procedimientos diagnósticos y/o terapéuticos en caso necesario.
 - h. Traslada e inmoviliza a RN en incubadora de transporte.
 - i. Informa a los padres sobre situación del RN y el sistema de traslado.
 - j. Informa hora de salida y requerimientos especiales al centro de referencia.
3. Atención del RN durante el traslado
- a. Verifica conexión adecuada de los equipos a red de energía móvil o fija.
 - b. Mantiene observación directa y monitoreo continuo del RN.
 - c. Promueve condiciones de asepsia durante el traslado.
 - d. Realiza atenciones y procedimientos de urgencia en caso necesario.
 - e. Controla velocidad y temperatura del vehículo.
 - f. Avisa hora estimada de llegada y condición del RN al equipo receptor.
4. Admisión del paciente al centro receptor
- a. Colabora en el ingreso del RN.
 - b. Completa registros (ficha de transporte, formulario de incidentes).
 - c. Verifica limpieza y desinfección de los equipos utilizados.
 - d. Controla reposición de fármacos e insumos utilizados.
 - e. Verifica recarga de balones, baterías de incubadoras y monitores.
 - f. Se informa sobre condición actual del RN al centro de referencia y a sus padres.

V. Requerimientos clínicos para el traslado

- A. Asegurar vía aérea, ventilación adecuada.
- B. Asegurar una buena vía de perfusión.
- C. Control y manejo hemodinámico.
- D. Mantener la temperatura axilar entre 36,5° a 37°C.
- E. Corregir alteraciones metabólicas.
- F. Consentimiento informado de los padres o representante legal que



incluya motivo del traslado, riesgos, estimación del tiempo de traslado y medios de contacto con centro receptor.

V. Clasificación según tipo de Asistencia

A. Riesgo elevado: paciente con estabilización precaria y eventual compromiso vital que requiere traslado urgente a un centro especializado. En estos casos es necesaria la presencia de un médico en el equipo.

1. RN con compromiso hemodinámico.
2. Paciente con inestabilidad respiratoria.
3. Necesidad de cirugía urgente.
4. RN con compromiso de conciencia por patología de base o inducido por terapia y/o necesidad de hipotermia terapéutica.

B. Riesgo intermedio: paciente estabilizado, en que idealmente debe ser trasladado con médico.

1. RN con dificultad respiratoria.
2. Paciente con estabilidad hemodinámica en base a volumen (1 o 2 vías venosas).
3. RN con patología quirúrgica electiva.

C. Riesgo bajo: en estos casos no requiere presencia de médico.

1. RN estable hemodinámicamente, sin vía venosa.
2. Respiración espontánea con o sin O₂ adicional, pero en bajas concentraciones
3. RN que retorna a hospital de origen.
4. Paciente que se traslada para métodos diagnósticos o evaluación por especialidad.

VI. Consideraciones especiales.

A. Hernia diafragmática congénita

1. No ventilar con bolsa y mascarilla para evitar la distensión aérea intestinal y su efecto restrictivo sobre el pulmón hipoplásico.
2. Intubación endotraqueal inmediata, ya que ventilación y oxigenación serán inadecuadas.
3. Utilizar sonda naso u orogástrica para descomprimir el estómago y prevenir la entrada de aire intestinal.
4. Posicionar al RN en decúbito lateral sobre el lado afectado, para permitir una buena expansión del pulmón sano.
5. Ventilador mecánico de transporte (convencional o híbrido).

B. Atresia esofágica / Fístula traqueoesofágica

1. Instalar una sonda 10F en el cabo proximal y conectar a aspiración continua o aspiración con jeringa cada 5 minutos. El



uso de sonda de doble lumen es recomendable.

2. Colocar al RN en posición Fowler 30°.
3. Sedación en caso necesario, para evitar que el llanto produzca sobredistensión gástrica y paso de contenido ácido hacia el pulmón a través de la fistula.

C. Onfalocèle y Gastrosquisis

1. Instalar una sonda oro o nasogástrica 10F, con aspiración continua o intermitente con jeringa cada 5 minutos.
2. Cubrir el defecto de la pared y las asas intestinales con polietileno estéril transparente que permita visualizar perfusión de las asas.

D. Defectos del tubo neural

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

E. Síndrome de Dificultad Respiratoria

1. En paciente con insuficiencia respiratoria, realizar intubación endotraqueal previo al traslado.
2. Instalación de sonda oro ó nasogástrica para descompresión gástrica.
3. Con diagnóstico de enfermedad membrana hialina, administrar surfactante previo al transporte.
4. Ventilación mecánica según requerimientos y monitorización durante el transporte.
5. En caso de escape aéreo estabilización y drenaje previo al transporte.

VII. Bibliografía.

1. Guidelines for Air and Ground Transport of Neonatal and Pediatric Patients. 4th ed. American Academy of Pediatrics; 2016.
2. Lim MT and Ratnavel N A prospective review of adverse events during interhospital transfers of neonates by a dedicated neonatal transfer service, *Pediatr Crit Care Med*, 2008
3. Hermansen MC. A Validation of a Scoring System to Evaluate the Condition of Transported Very-Low-Birthweight Neonates. *Am J Perinatol*, 1988
4. Lee et al. Transport risk index of physiologic stability: A practical



system for assessing infant transport care. The Canadian Neonatal Network. *Journal of Pediatrics* 2001

5. Broughton et al. Mortality Index for Neonatal Transportation Score. *Pediatrics*, 2004



